

ГБУЗ МО МОСКОВСКИЙ
ОБЛАСТНОЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
КЛИНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
им. М. Ф. ВЛАДИМИРСКОГО

На правах рукописи

Ларьков Роман Николаевич

Диагностика и тактика хирургического лечения изолированных и
сочетанных поражений внутренних сонных артерий

Диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

по специальности 14.01.26. - Сердечно-сосудистая хирургия

Научный консультант:

доктор медицинских наук, профессор Казанчян П.О.

Москва 2014 год

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ОГЛАВЛЕНИЕ	2-5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	6-9
ВВЕДЕНИЕ	10-20
Глава 1. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	21-65
1.1. Эпидемиология острых нарушений мозгового кровообращения.....	21-23
1.2. Этиология и патогенез ишемического инсульта.....	23-33
1.3. Клиническая картина и классификации хронической сосудисто-мозговой недостаточности.....	33-36
1.4. Диагностика ишемических нарушений головного мозга.....	36-38
1.5. Хирургическое лечение больных перенесших ишемический инсульт....	38-43
1.6. Современный подход к лечению ишемической болезни сердца.....	43-45
1.7. Хроническая критическая ишемия нижних конечностей. Этиология, эпидемиология, патогенез и течение. Проблемы хирургической реваскуляризации при критической ишемии.....	46-49
1.8. Тактические аспекты хирургического лечения аневризм брюшной аорты.....	49-54
1.9. Сочетанные поражения внутренних сонных артерий с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах.....	54-65
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	66-119
2.1. Клиническая характеристика больных.....	66-72
2.2. Методы исследования.....	72-119

Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ.....120-158

- 3.1. Результаты исследований больных с атеросклеротическими окклюзирующими поражениями сонных артерий.....120-133**
- 3.2. Результаты исследований больных с патологическими извитостями сонных артерий.....134-139**
- 3.3. Результаты исследований больных с сочетанными окклюзирующими поражениями сонных и коронарных артерий.....139-145**
- 3.4. Результаты исследований больных с сочетанным поражением сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.....145-148**
- 3.5. Результаты исследований больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий и аневризмами брюшной аорты.....148-153**
- 3.6. Результаты исследований больных с сочетанным поражением сонных, коронарных артерий, а также аорты и артерий нижних конечностей.....153-158**

Глава 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ.....158-240

- 4.1. Хирургическое лечение изолированных поражений внутренних сонных артерий.....158-197**
- 4.1.1. Хирургическое лечение атеросклеротических окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий.....158-180**
- 4.1.2. Хирургическое лечение патологических деформаций внутренних сонных артерий.....180-197**
- 4.2. Хирургическое лечение сочетанных поражений внутренних сонных артерий.....197**
- 4.2.1. Хирургическое лечение сочетанных поражений внутренних сонных и коронарных артерий.....197-214**

4.2.2. Хирургическое лечение сочетанных поражений внутренних сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.....	214-217
4.2.3. Хирургическое лечение поражений внутренних сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты.....	217-238
4.2.4. Хирургическое лечение сочетанных поражений коронарных и сонных артерий, а также аорты и артерий нижних конечностей.....	239-240
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ.....	241-288
5.1. Результаты хирургического лечения изолированных поражений внутренних сонных артерий.....	241-269
5.1.1 Ближайшие результаты хирургического лечения атеросклеротических окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий.....	241-246
5.1.2. Отдаленные результаты хирургического лечения атеросклеротических окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий.....	246-264
5.1.3. Ближайшие результаты хирургического лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий.....	265-266
5.1.4. Отдаленные результаты хирургического лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий.....	266-269
5.2. Результаты хирургического лечения сочетанных поражений внутренних сонных артерий.....	269-288
5.2.1. Ближайшие результаты хирургического лечения сочетанного поражения внутренних сонных и коронарных артерий.....	269-272
5.2.2 Отдаленные результаты хирургического лечения сочетанного поражения внутренних сонных и коронарных артерий.....	272-275
5.2.3. Ближайшие результаты хирургического лечения сочетанных поражений внутренних сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.....	275-277
5.2.4. Отдаленные результаты хирургического лечения сочетанных поражений внутренних сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.....	277-279

5.2.5. Ближайшие результаты хирургического лечения поражений внутренних сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты.....	280-282
5.2.6. Отдаленные результаты хирургического лечения поражений внутренних сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты.....	282-284
5.2.7. Результаты хирургического лечения сочетанных поражений коронарных и сонных артерий, а также аорты и артерий нижних конечностей.....	284-288
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	288-319
ВЫВОДЫ.....	320-322
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	323-324
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	325-354

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

- АБА- аневризма брюшной аорты
- АД – артериальная гипертензия
- АКШ – аорто-коронарное шунтирование
- АСБ – атеросклеротическая бляшка
- БЦА – брахиоцефальные артерии
- БЦВ – брахиоцефальные ветви
- ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация
- ВВШ – временный внутрипросветный шунт
- ВГА – внутренняя грудная артерия
- ВОЗ- всемирная организвция здравоохранения
- ВСА – внутренняя сонная артерия
- ВТК – ветвь тупого края
- ВЭМ – велоэргометрия
- ГДИ-гемодинамический инсуль
- ГМ – головной мозг
- ДВ – диагональная ветвь
- ДС – дуплексное сканирование
- ЗМЖВ – задняя межжелудочковая ветвь
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИИ – ишемический инсульт
- ИМ-инфаркт миокарда
- КА – коронарная артерия
- КДО – конечный диастолический объем
- КСО – конечный систолический объем

КТ – компьютерная томография

КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия

ЛЖ – левый желудочек

ЛКА – левая коронарная артерия

ЛП – левое предсердие

ЛСК – линейная скорость кровотока

МАА- малая аневризма аорты

МЖП – межжелудочковая перегородка

МИРМ – минимальноинвазивная реваскуляризация миокарда

МКШ – маммарокоронарное шунтирование

МОНИКИ - Московский областной научно-исследовательский клинический институт

МРА – магнитно-резонансная ангиография

МРТ – магнитно-резонансная томография

НМК – нарушение мозгового кровообращения

ОВ – огибающая ветвь

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОСА – общая сонная артерия

ОСН – острая сердечная недостаточность

ПИ – патологическая извитость

ПМА – передняя мозговая артерия

ПСА-передняя соединительная артерия

СА – сонная артерия

СВ – сердечный выброс

СИ – сердечный индекс

СМА – средняя мозговая артерия

СМН – сосудисто-мозговая недостаточность

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТКДГ - транскраниальная доплерография
ТКДС – транскраниальное дуплексное сканирование
ТсрО₂ Транскутанное (чрескожное) напряжение кислорода
ТЛА Транслумбальная аорто – артериография
ТЛБАП – транслюминальная баллонная ангиопластика
ТМЛР – трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация миокарда
УЗДГ – ультразвуковая доплерография
УЗИ – ультразвуковое исследование
УО – ударный объем
ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка
ФК – функциональный класс
ХКИНК- хроническая критическая ишемия нижних конечностей
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
ХОЗАНК - хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ХСМН- хроническая сосудисто-мозговая недостаточность
ЦВД – центральное венозное давление
ЦВЗ-церебро-васкулярные заболевания
ЦНС – центральная нервная система
ЧПЭХОКГ – чреспищеводная эхокардиография
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиография
ЭКЭАЭ – эверсионная каротидная эндартерэктомия
ЭХОКГ – эхокардиография
ACAS – Asymptomatic Carotid Artery Stenosis
CAVATAS – Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study
ECST – European Carotid Stenosis Trial

FAB - Frontal Assessment Battery

MMSE - Mini Mental State Examination

NASCET – North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

NIH-NINDS – National Institute of Health-National Institute of Neurological Disorders and Stroke

MIDCAB – minimally invasive direct coronary artery bypass

NYHA – New York Heart Association

OPCAB – off-pump coronary artery bypass.

ВВЕДЕНИЕ

По данным ВОЗ цереброваскулярные заболевания ежегодно развиваются у более чем 15 млн. человек, из них умирает около 5 млн. (112,119).

Очевидно и увеличение распространенности ОНМК, особенно, среди лиц трудоспособного возраста (31,32,112).

В США ежегодно регистрируется около 700 тыс. инсультов, при этом повторные инсульты составляют 200 тыс. и сопровождаются более высокой частотой смертности и инвалидности, чем первичный инсульт (249). Результаты эпидемиологического исследования в Северных районах Манхеттена (NOMASS - Northern Manhattan Stroke Study) показали, что в течение 30 дней с момента развития ишемического инсульта (ИИ) умирает 8% больных, в течении 1 года – 21%, 3 лет – 31%, 5 лет – 43%. В Российской Федерации количество больных с мозговым инсультом крайне высоко – ежегодно регистрируется около 400-450 тысяч случаев (112,121,122). При этом частота повторных инсультов в РФ в течение года оценивается в 20%, в течение 5 лет - 50% (112,123,122). Причем риск развития повторного ИИ особенно велик в первый год (135,269).

По данным Национального регистра, 31% пациентам, перенесшим инсульт, требуется постоянный уход, а 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь 20% выживших больных способны вернуться к прежней работе.

По данным ВОЗ, средние прямые и косвенные затраты на одного больного с инсультом составляют 55-73 тыс.долларов в год, то есть общие затраты в России, связанные с проблемой инсульта, должны равняться 16,5-22 млрд.долларов в год. Общая стоимость затрат на проблему инсульта в странах Западной Европы и США составляет 2-3% бюджета, выделенного на социальное обеспечение, при этом соотношение прямых и косвенных затрат на инсульт различно: в США- 47% и 53% соответственно, в Швеции – 76% и 24%, в Финляндии – 70% и 30% (113).

Анализ прямых экономических расходов на проблему инсульта показал, что на активное лечение и реабилитацию больных в течение первого года заболевания в разных странах мира приходится лишь 20-25% общих затрат, тогда как на долечивание, уход и реабилитацию через 1 год и более после развития инсульта-75-80%. При этом 75-80% прямых расходов на больных, перенесших инсульт более года назад, относятся к неспециализированной общей медицинской помощи (40-46%) и общему уходу (33-40%), а на реабилитацию приходится менее 2%. Это подтверждает минимальные возможности эффективного функционального восстановления больных через 1 год и более после развития инсульта и свидетельствует о высокой значимости внедрения эффективных методов лечения больных в остром периоде инсульта, что позволит увеличить число полностью восстановившихся больных в течение первых 3 месяцев с момента развития заболевания.

Эффективная профилактика ОНМК возможна при знании патологических механизмов их развития. В структуре церебральных инсультов преобладают ишемические поражения головного мозга, доля которых составляет 80-85%, при этом в 40-50% случаев причиной их развития являются поражения брахиоцефальных ветвей аорты (19,32).

Окклюзирующие поражения БЦВ являются результатом либо системных заболеваний сосудов, либо же различных врожденных аномалий их развития. Основным среди системных заболеваний является атеросклероз (более 80% случаев), реже неспецифический аорто-артериит (до 5%), реже фибромускулярная дисплазия (до 1%) и другие заболевания. Перечень врожденных причин возглавляют патологические извитости, реже транспозиции и дисплазии их развития (в основном сонных и позвоночных артерий).

В патогенезе ишемического инсульта лежит либо механический фактор, а именно развитие ишемии в бассейне пораженных артерий в результате возникновения неблагоприятных для мозгового кровотока гемодинамических

условий, либо же эмболический – развитие острой ишемии в результате фрагментации и эмболизации в сосуды головного мозга морфологических структур окклюзирующего процесса. Как правило это наблюдается при атеросклерозе и источником эмболии являются структуры атеросклеротических бляшек.

Особенностью атеросклероза, как системного заболевания, прежде всего считается мультифокальность окклюзирующих поражений, то есть наличие поражений артерий в разных анатомо-функциональных бассейнах. По мнению Л.А.Бокерии: "Мультифокальный атеросклероз - термин, относящийся к особой категории пациентов с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением нескольких сосудистых бассейнов, определяющий исходную тяжесть заболевания, затрудняющий выбор адекватной лечебной тактики, ставящий под сомнение оптимистичность прогноза"

Наиболее излюбленная локализация атеросклеротического процесса – аорта (особенно ее терминальный отдел), затем магистральные артерии нижних конечностей, ветви дуги аорты, коронарные артерии, висцеральные артерии. При этом нарушения кровообращения в двух и более артериальных бассейнах встречаются у более 65% пациентов (Мишалов В.Г., Литвинова Н.Ю. 2003; Покровский А.В, 1988). Однако клиническая картина может существенно различаться – от четкой манифестации до асимптомного, латентного течения. Частота коронарной патологии у больных с симптомами сосудисто-мозговой недостаточности, обусловленной атеросклеротическими окклюзирующими поражениями, составляет, по данным разных авторов, свыше 50%, причем зачастую коронарный атеросклероз протекает малосимптомно. По мнению Спиридонова А.А.(1996) при оперативных вмешательствах на брюшном отделе аорты и магистральных артериях нижних конечностей у больных с мультифокальным атеросклеротическим поражением артерий в 15-17% случаев развиваются ишемические неврологические осложнения, в 17-23% – кардиологические, вызванные декомпенсацией кровотока в данных бассейнах.

Бокерия Л.А. с соавт. (1999) представил данные о высокой частоте инфаркта миокарда (ИМ) после каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ), достигающей 18% в группе больных с поражением коронарных артерий. По данным Суслиной З.А. с соавт. (2002) смертность в отдаленном периоде после КЭАЭ обусловлена, главным образом, также ИМ, являющимся причиной смерти более чем в половине случаев.

Многочисленные данные, указывают на то, что риск ишемического инсульта у больных с гемодинамически значимым поражением внутренней сонной артерии зависит от состояния резервов ауторегуляции мозговой гемодинамики. То есть, определение состояния резервов мозгового кровообращения приобретает особое значение в условиях сочетанного нарушения кровообращения в двух артериальных бассейнах, когда необходимо решать вопросы тактики лечения. Несмотря на накопленный в ангиохирургии опыт, вопрос о тактике хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей с сопутствующим поражением сонной артерии до сих пор остаётся сложным и до конца не решенным. Особенно это касается пациентов с критической ишемией нижних конечностей, когда профилактическая каротидная эндартерэктомия угрожает переходом тяжелой ишемии конечности в гангрену с последующей ампутацией. Первоочередная реконструкция брюшной аорты и артерий нижних конечностей опасна по угрожаемому инсульту. Одномоментная коррекция кровотока в двух артериальных бассейнах сопровождается большей частотой кардиальных осложнений. Поэтому при сопутствующей ИБС вопрос о тактике лечения становится ещё более сложным. Патогенетическая обоснованность и клиническая эффективность хирургического лечения гемодинамически значимых поражений аорты, магистральных артерий нижних конечностей, брахиоцефальных и коронарных артерий доказаны в ряде мультицентровых исследований, однако нерешенными и дискуссионными остаются вопросы хирургической тактики, прежде всего, выбор объема операции и зоны

первичной реваскуляризации, а также способы интраоперационной защиты органов от ишемических повреждений. Очевидно, что положительные результаты могут быть получены только при комплексном подходе к хирургическому лечению таких больных, учитывающим этиопатогенетические и клинико-функциональные особенности многососудистого поражения.

В 1953 году M.De Bakey произвел первую успешную операцию эндартерэктомии из сонных артерий (176). Вскоре было доказано, что реконструкция сонных артерий сопровождается значительно меньшей летальностью и послеоперационными осложнениями и является эффективным мероприятием в предотвращении ОНМК. Так, после каротидной эндартерэктомии различные осложнения, в том числе ишемические инсульты развиваются в 0,8-1,3% случаев. А частота повторных нарушений мозгового кровообращения после выполненной каротидной эндартерэктомии не превышает 1-1,5% (233). По данным NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy) частота инсультов после КЭАЭ в пятилетний срок наблюдения составила 9%, а у сопоставимой группы больных леченных медикаментозно –26% (234). В Европейском объединенном исследовании каротидной хирургии (ECST –European carotid surgery Trial) эти показатели в сроки наблюдения до 3-х лет составили соответственно 2,8% и 16,8% (184). Эти данные утверждают неоспоримые преимущества хирургического лечения перед консервативными методами. Однако, до недавнего времени операции по восстановлению мозгового кровотока у больных перенесших ОНМК традиционно откладывались не менее чем на 3 месяца. Данный подход базировался на неудовлетворительных результатах операций произведенных в 60-ые годы прошлого века, что было обусловлено опасностью трансформации ишемического инсульта в геморрагический.

И только с появлением компьютерной томографии стало известно о том, что около 15% всех инсультов изначально развиваются по типу геморрагических, и в этих случаях хирургическое лечение является противопоказанным (150).

Одним из противопоказаний к операции считалось наличие крупных постинсультных кист (более 3,0 см в диаметре). Тем самым, обрекались, в лучшем случае, на инвалидность и нахождение под постоянным морально-психологическим давлением угрозы развития повторных инсультов огромное количество пациентов.

Последние 10-15 лет характеризуются значительным расширением представлений о патогенезе ишемических нарушений и расширением возможностей лучевой диагностики. Из всех методов нейровизуализации компьютерная томография как метод диагностики инфаркта мозга получила наибольшее распространение. Это исследование обладает принципиальным преимуществом перед неврологическим обследованием. Так, по данным В.А.Карлова (1996), доля ошибочных клинических диагнозов в острой стадии геморрагического инсульта отличалась от доли ошибочных диагнозов по результатам КТ в 8,5 раз- соответственно 17% и 2%. При ишемическом инсульте аналогичные показатели различались в 2 раза-15% и 8%. В последние годы возможности КТ-диагностики ОНМК выросли с 56% до 95% у больных имеющих полушарный инсульт. Однако, необходимо отметить, что возможности КТ в диагностике острых ишемических инсультов ограничены. Некоторые авторы утверждают о практически одинаковой чувствительности КТ и МРТ в выявлении ишемических инсультов. В других исследованиях утверждается, что в остром периоде клинически явного ишемического инсульта КТ выявляет изменения только в 50% случаев. Считается, что МРТ является более точным и чувствительным методом диагностики ишемических инсультов в ранние сроки их возникновения. Так, по данным L.De Witt(1987), признаки острой очаговой ишемии мозга при МРТ определяются уже в первые 6 часов от момента развития ишемии мозга, т.е. задолго до визуализации этих признаков с помощью КТ.

Многие последние исследования, использующие методы нейровизуализации для исключения геморрагического инсульта, демонстрируют хорошие

результаты хирургических операций выполненных в остром периоде ишемического инсульта.

Но не смотря на, казалось бы, безоговорочность преимуществ хирургической коррекции мозгового кровотока над консервативной терапией ряд вопросов касающихся лечения больных, перенесших ИИ на фоне атеросклеротических окклюзирующих поражений сонных артерий остаются малоизученными. В настоящее время среди клиницистов нет единого мнения о сроках операции. Так, некоторые авторы предлагают выполнять КЭАЭ в ближайшие часы (3,82,127,221), другие рекомендуют проведение КЭАЭ не менее чем через 2 недели после ИИ (41,244), большинство же хирургов производят КЭАЭ через 1 месяц после перенесенного ИИ (103,206). Изучение результатов КЭАЭ в острую фазу инсульта показало, что операция позволяет ускорить обратное развитие неврологических симптомов, а также предупреждает повторное ОНМК во время периода ожидания операции (41,103,206,244).

Исследования хирургического лечения пациентов имеющих фиксированный (малый) неврологический дефицит показали значительное снижение показателей смертности и улучшение их неврологического статуса. Khanna H.L. (1988) было проведено изучение состояния 345 больных со стабильным неврологическим статусом подвергшихся хирургическому лечению (пациенты с гемиплегией были исключены из исследования). Состояние 80% больных улучшилось, 14% осталось без изменений и только 3,8% из них умерло.

Повторные изучения показаний к ранней каротидной эндартерэктомии показали эффективность данного мероприятия при правильном отборе пациентов. Так, в исследованиях NASCET было показано, что среди 42 из 100 пациентов подвергшихся операции в сроки менее 4 недель после перенесенного неинвалидизирующего инсульта интраоперационное ОНМК развилось в 4,8% случаев. В то же время среди 58 б-х оперированных после

30 дней от начала инсульта в 5,2% развилось ОНМК. В исследовании Whittemore A.D. (1984) среди 28 пациентов с малым инсультом каротидная эндартерэктомия выполнялась в среднем через 11 дней после перенесенного инсульта. При этом новых неврологических нарушений не было. В исследованиях Hoffmann M.(1999) установлено, что у больных оперированных в сроки менее 6 недель (в среднем 16 дней) частота ОНМК составила 3,5%. Тогда, как среди оперированных после 6 недель частота инсультов достигает 5,8%.

Если учитывать, что повторные острые нарушения мозгового кровообращения в 15-20% случаев случаются менее чем через 3-4 недели от первого ишемического события, то подобные осложнения могут быть успешно предотвращены ранней операцией. Необходимо отметить, что большинство геморрагических осложнений развивались среди пациентов имеющих исходно грубый неврологический дефицит или оперированных в связи с окклюзией внутренней сонной артерии (284).

Данные обстоятельства свидетельствуют о неправомерности одинакового подхода при решении вопроса об операции у больных, имеющих окклюзирующие поражения ВСА, а тем более перенесших инсульт; о необходимости поиска симптомов, указывающих на целесообразность проявления активной хирургической тактики в более ранние сроки, чем 3 месяца, в целях ревазуляризации зоны ишемии и предотвращения повторного инсульта, который, как известно протекает более тяжело, чем первичный. Учитывая, системный характер атеросклероза необходима разработка плана обследования и тактики хирургического лечения пациентов с окклюзирующими поражениями сонных артерий, имеющих сочетанные поражения с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах.

Цель исследования: улучшение результатов хирургического лечения пациентов с изолированными и сочетанными окклюзирующими поражениями

внутренних сонных артерий на основании разработанного диагностического плана обследования и соблюдения оптимальных тактических решений.

Задачи исследования:

1. Разработать оптимальный диагностический план обследования больных, имеющих изолированные и сочетанные поражения ВСА.
2. Разработать тактику хирургического лечения пациентов с окклюзирующими поражениями ВСА в сочетании с ИБС и поражениями артерий нижних конечностей.
3. Изучить особенности церебральной гемодинамики в зависимости от характера и тяжести поражения брахиоцефальных артерий.
4. Выделить факторы риска, влияющие на ближайшие и отдаленные результаты одномоментной и этапной хирургической коррекции у больных с сочетанными поражениями ВСА.
5. Разработать четкие показания и противопоказания к реконструктивным операциям на ВСА у больных после ОНМК.
6. Изучить ближайшие и отдаленные результаты реконструктивных операций у больных, имеющих изолированные и сочетанные окклюзирующие поражения ВСА с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах в зависимости от объема и характера реконструкций.
7. Оптимизировать мероприятия по защите головного мозга от ишемических повреждений при реконструкции ВСА.
8. Изучить степень опасности различных факторов риска в развитии интра- и послеоперационных осложнений хирургического лечения больных с поражением ВСА при наличии сочетанных поражений брюшной аорты, артерий нижних конечностей и ИБС.
9. Оптимизировать комплекс мероприятий направленных на профилактику тромбозов и рестенозов реконструированных внутренних сонных артерий в ближайшие и отдаленные сроки после операции.

Научная новизна работы:

На основании собственных клинических наблюдений, используя современные диагностические методы исследований разработан алгоритм обследования пациентов с изолированными и сочетанными окклюзирующими поражениями ВСА; разработана тактика хирургического лечения пациентов с окклюзирующими поражениями ВСА, имеющих сочетанные поражения аорты и артерий нижних конечностей и страдающих ИБС; изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения пациентов перенесших ОНМК; определены показания и противопоказания к реконструктивным операциям на ВСА у больных перенесших ОНМК в зависимости от сроков его развития; разработан комплекс мероприятий направленных на профилактику тромбозов и рестенозов реконструированных внутренних сонных артерий, а также других осложнений в ближайшие и отдаленные сроки после операции.

Научно-практическая значимость:

Разработка диагностического плана обследования и оптимальной тактики хирургического лечения изолированных и сочетанных окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий позволит уменьшить количество интра- и послеоперационных осложнений. В свою очередь, это позволит повысить качество и эффективность оказания медицинской помощи больным с окклюзирующими поражениями сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей и страдающих ИБС; снизить затраты на лечение (за счет снижения количества послеоперационных осложнений, и как следствие, уменьшения времени, проведенного больным как в отделении интенсивной терапии, так и в стационаре).

Реализация результатов работы:

Результаты исследования и практические рекомендации внедрены в клиническую практику и применяются в отделении хирургии сосудов и ИБС МОНИКИ им.М.Ф.Владимирского, отделении сосудистой хирургии МБУЗ Мытищинской городской клинической больницы и отделения сосудистой хирургии городской больницы №1 г.Орехово-Зуево.

Апробация работы: Материалы диссертации доложены и обсуждены: на VI,IX,XII,XVII,XIX Всероссийских съездах сердечно-сосудистых хирургов НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН, на XI,XII,XIII,XIV,XVI,XVII,XVIII ежегодных сессиях НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН,на Третьем международном хирургическом конгрессе «Научные исследования в реализации программы «Здоровье населения России» (Москва,21-24 февраля 2008г.),на XIV международной научно-практической конференции «Пожилой больной.Качество жизни» (Москва,1-2 октября 2009г.), на 5-ой общероссийской конференции врачей-хирургов Центрального Федерального округа «Актуальные вопросы ангиохирургии» (Тверь, 26-27 марта 2010г.), на 1-ом съезде врачей неотложной медицины (Москва,5-6 апреля 2012г.), на Третьей научно-практической конференции ЦФО РФ, посвященной памяти Заслуженного деятеля науки, профессора Л.М. Портного «От традиционной рентгенологии к новым направлениям лучевой диагностики» (Москва,2012г.), на II Национальном конгрессе «Кардионеврология» (Москва,4 – 5 декабря 2012г.), на VI Международном конгрессе "Нейрореабилитация 2014" (Москва,9 – 10 июня 2014г.), на III Российском Международном Конгрессе «Цереброваскулярная патология и инсульт» (Казань, 6 – 9 октября 2014г.)

Диссертация апробирована на объединенной научной конференции отделений хирургии сосудов и ИБС, кардиохирургии, неврологии, реаниматологии, анестезиологии и рентгенологического отдела ГБУЗ МО МОНИКИ им.М.Ф.Владимирского.

Структура работы:

Диссертация изложена на 354 страницах,состоит из введения, пяти глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Иллюстрирована 111 рисунками и 48 таблицами. Указатель литературы включает 139 отечественных и 146 иностранных источников.

Публикации:

По теме диссертационного исследования опубликовано 55 научных работ, из них 15 входят в перечень рецензируемых научных журналов и изданий, определенных Высшей аттестационной комиссией.

Глава 1. СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИЗОЛИРОВАННЫМИ И СОЧЕТАННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 .Эпидемиология острых нарушений мозгового кровообращения

Инсульт занимает третье место в общей структуре причин летальности, второе- среди сердечно-сосудистых заболеваний и первое - среди инвалидизирующих заболеваний (32,123,121,122).

Проводившийся в 2004-2006 гг. Регистр первичного инсульта в странах Европы позволил получить следующие показатели заболеваемости (на 1000 жителей в год): Италия – 1,28; Испания – 1,34; Польша – 2,07 и Литва – 2,91.

В России ежегодно развивается около 400-450 тыс. инсультов, при чем лишь 8-10% инсультов оказываются относительно легкими и заканчиваются восстановлением нарушенных функций уже в первые 3 недели заболевания (123,122). По данным Goldstein L.B. et al. (2006) в США ежегодно происходит более 700 тыс. случаев инсульта. Умирает в течении года 160 тыс. больных.

По экспертным оценкам ВОЗ от ЦВЗ ежегодно умирает около 5 млн. человек (123,122). Распространенность ЦВЗ в РФ составила 5904,4 на 100.000 населения (рис. 1), из них 765,3 – впервые выявленные (в 2006 – 5922,0 случаев, из них впервые выявленные – 595,2; 2007 – 5892,9 , впервые выявленные – 577,9).

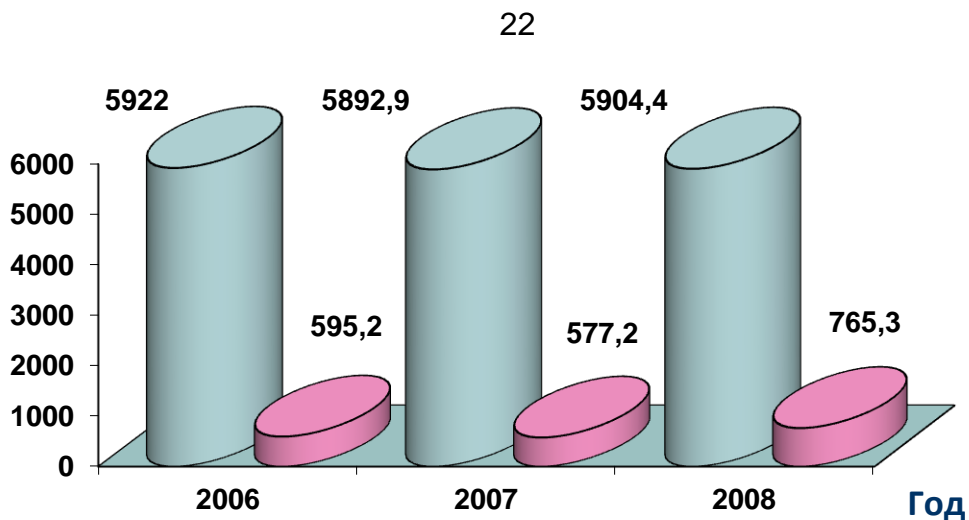


Рис. 1. Цереброваскулярные заболевания в России.

В 2008 г. несколько снизилось абсолютное число случаев смерти от цереброваскулярных заболеваний –284 на 100.000 населения (в 2007 г. – 288,4; 2006 г. – 305,3; 2005 г. – 325,0), что составило 19,4% в структуре всех причин летальности, а в структуре летальности от болезней системы кровообращения доля цереброваскулярных заболеваний составила 33,9% (2004 г. – 36,4%; 2005 г. – 35,8%; 2006 г. – 35,3%; 2007 г. – 39,3) (рис. 2).

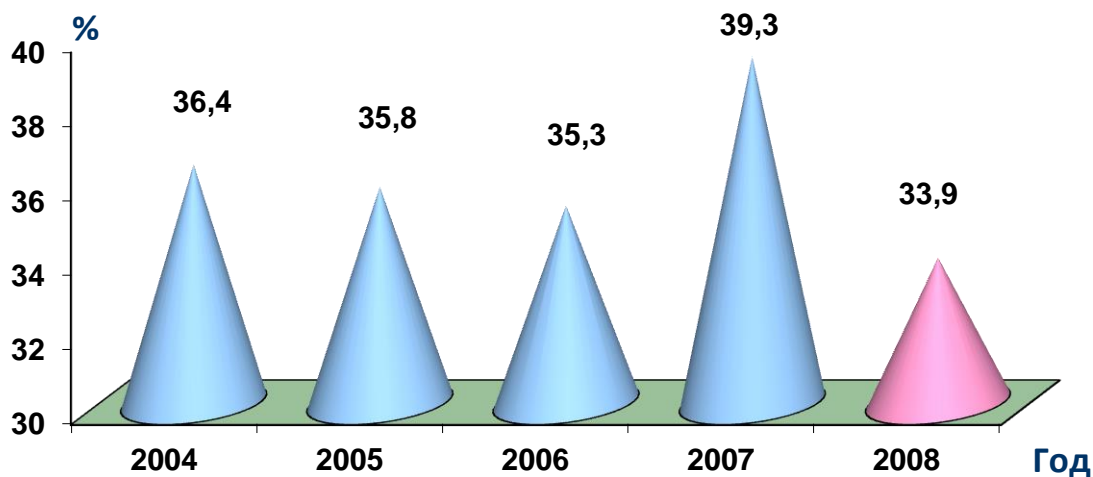


Рис.2. Инсульт в структуре летальности от болезней системы кровообращения в России.

Наряду с высокой смертностью социально значимыми являются и последствия ОНМК - инвалидизация выживших больных после первичного инсульта и высокая опасность развития повторных инсультов. Лишь 17-20% возвращаются к трудовой деятельности, большинство становятся стойкими инвалидами из-за развивающегося неврологического дефицита и часто нуждаются в посторонней помощи. Опасность развития повторных инсультов ежегодно составляет в среднем 9-10 % с более высокой летальностью, достигающей 62-65% (29,112,123,122).

В настоящее время показано, что общий риск повторного НМК в первые 2 года после перенесенного инсульта составляет от 4 до 14%, причем в течение первого месяца повторный ИИ развивается у 2-3% выживших, в первый год - у 10-16%, затем - около 5% ежегодно, что в 15 раз превышает аналогичный показатель в общей популяции для соответствующего возраста и пола (107). Этот уровень риска схож с таковым у больных с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) и превышает в 10 раз риск инсульта в общей популяции для того же возраста и пола (112,113,117).

Следует указать и бесспорную экономическую значимость проблемы инсульта. По расчетам ВОЗ расходы на лечение и реабилитацию одного больного с инсультом составляют от 55 до 73 тысяч долларов в год. Если исходить из этих данных, то для лечения и реабилитации перенесших инсульт у нас в стране необходимо от 16,5 до 22 млрд. долларов.

Приведенные цифры говорят об актуальности разработки различных аспектов данной проблемы, направленных не только на предотвращение первичных ОНМК, но и повторных инсультов. Для этого, безусловно, надо знать причины ОНМК, патогенез развития циркуляторных расстройств. С учетом наших диагностических возможностей и успехов ангиологии и ангиохирургии не менее важным и актуальным является лечение перенесших инсульт больных.

1.2. Этиология и патогенез ишемического инсульта

В 50-60-е годы доминировало представление о значительном преобладании геморрагического инсульта над ишемическим, однако в последующем, с обогащением наших знаний об этиологии и патогенезе инсультов, расширении наших диагностических возможностей, это соотношение резко сместилось в пользу ишемической природы ОНМК. В настоящее время доказано и не вызывает сомнений, что более чем в 80% случаев ОНМК имеют ишемический генез (19,20,21).

Этиология геморрагических инсультов не представляет больших затруднений. Основными причинами данного типа инсультов являются артериальная гипертензия и разрыв аневризм интракраниальных сосудов.

В основе же ИИ лежат различные по генезу заболевания. При этом окклюзирующие заболевания БЦА являются причиной ишемических расстройств мозгового кровообращения почти в 50% случаев (10,67,194).

Основной причиной поражения БЦА является атеросклероз. Атеросклероз – это полиэтиологическое, системное заболевание сосудов с преимущественным поражением артерий среднего и крупного калибра в результате очаговой инфильтрации сосудистой стенки липидами и пролиферативных соединительно-тканых изменений (56,73,83). Среди всех причин ишемического инсульта экстракраниальные поражения (стеноз, окклюзия) именно внутренней ВСА составляют 40% (35,36,193,199), а самым частым местом атеросклеротического поражения экстракраниальных сегментов сонных артерий является бифуркация ОСА с переходом на устье ВСА(75).

Второе место в структуре причин сосудисто-мозговой недостаточности занимают патологические извитости (ПИ) сонных артерий. По данным А.В. Покровского (2010) от 16% до 56% пациентов с ПИ ВСА имеют в анамнезе преходящий и/или стойкий неврологический дефицит. При этом неврологический дефицит имеет явную тенденцию к усугублению. Известна также неэффективность консервативных мероприятий, направленных на

купирование симптомов хронической сосудисто-мозговой недостаточности или на предотвращение ОНМК.

В совокупности приведенные данные подчеркивают актуальность более глубокого, всестороннего изучения данной, далеко нередкой причины ХСМН, патологии. Тем более, что на сегодняшний день в мире не проведено (и не проводится) ни одного многоцентрового рандомизированного исследования аналогичному таковому при атеросклеротическом стенозе ВСА, которое позволило бы сформулировать единый стандарт обследования и лечения пациентов с ПИ ВСА.

Следует признать, что по многим вопросам среди клиницистов нет единого мнения. Это касается и этиологии ПИ, и алгоритма обследования пациентов, и показаний к операции, особенно у детей и подростков, и выбора метода хирургической коррекции кровотока. Причиной их развития могут быть как врожденные факторы - в результате нарушения эмбриогенеза, о чем свидетельствует довольно большая частота данной патологии у детей и подростков и ближайших родственников, так и приобретенные факторы - ослабление эластичности каркаса стенки артерии, а также функционально приспособительные механизмы, направленные на уменьшение (при артериальной гипертензии) пульсовой волны и обеспечения равномерности кровотока.

Патогенетические механизмы, лежащие в основе ИИ, весьма сложны и многообразны. Согласно концепции гетерогенности ИИ, сформированной и обоснованной Н.В. Верещагиным, инфаркты мозга по механизму развития разделяют на подтипы (283,19,21,22):

- атеротромботический, встречается в 34% случаев;
- кардиоэмболический – 22%;
- лакунарный – 22%;
- гемодинамический – 15%;
- гемореологический – 7%.

Наиболее частым является атеротромботический подтип инсульта. Он обусловлен в 21% случаев тромбозом экстра- или интракраниальных артерий, в 13% - артерио-артериальной эмболией, в основном из «нестабильных» атеросклеротических бляшек ВСА. Как известно, «нестабильными» считаются эхонегативные (так называемые "мягкие") и гетерогенные бляшки наиболее часто подвергающиеся изъязвлению с образованием микроэмболов. Последние, по мнению большинства исследователей, при атеросклеротических поражениях ВСА становятся одними из ведущих факторов в развитии как ТИА, так и ИИ (39,122,120). По данным Н. В. Верещагина (2002) эмболический механизм развития ишемического повреждения является основным при незначительной степени сужения артерии (от 30 до 70%). При нарастании степени стеноза частота эмболии увеличивается. В целом эмболический механизм объясняет 38% всех атеротромботических инсультов.

Другой распространенный тип ишемического инсульта - кардиоэмболический. Кардиоэмболический инсульт (КЭИ) является результатом эмболий в сосуды ГМ при различных заболеваниях сердца. Наиболее частыми причинами КЭИ являются по данным Суслиной З.А. и соавт. (2009) неревматическая пароксизмальная мерцательная аритмия (22%), постинфарктный кардиосклероз (16%), ревматические пороки сердца (15%), неревматическая постоянная мерцательная аритмия (10%), пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок (8%), протезированные клапаны сердца (7%), дилатационная кардиомиопатия и открытое овальное кольцо (7%) .

Лакунарный инсульт является следствием тромбоокклюзирующих изменений мелких внутримозговых артерий. Частыми причинами развития подобных изменений в сосудах ГМ являются артериальная гипертония, атеросклероз и сахарный диабет. В результате окклюзии одиночной перфорирующей артерии развивается так называемый малый глубинный (лакунарный) инфаркт округлой формы менее 15 мм в диаметре, имеющий

излюбленную локализацию в области подкорковых ядер, прилежащее белое вещество семиовального центра, внутренняя капсула, основание моста мозга (123,122).

Механизм сосудисто-мозговой недостаточности, составляющий основу гемодинамического инсульта (ГДИ) в самой общей форме может быть определен как диспропорция между потребностью и возможностью обеспечения полноценного кровоснабжения ГМ. Причиной церебральной гипоперфузии является патология экстра- и/или интракраниальных сосудов, кровоснабжающих ГМ, это:

- атеросклеротические стенозирующие поражения;
- деформация артерий;
- аномалия сосудистой системы мозга (разобщение Виллизиева круга, гипоплазия артерий).

Основным распределительным коллектором кровотока, расположенным на основании головного мозга, является Виллизиев круг, соединяющий между собой бассейны кровоснабжения позвоночных и сонных артерий.

При анатомической неполноценности Виллизиева круга, а именно при гипоплазии или отсутствии отдельных его ветвей, возможности коллатеральных путей максимально быстро и адекватно купировать образовавшийся дефицит кровотока ограничены. Такая анатомическая разомкнутость Виллизиева круга, приводящая к функциональной его несостоятельности, наблюдается от 15% до 50% случаев (20,123). Отсутствие ПСА - разобщение Виллизиева круга спереди – встречается редко - в 0,5 - 3% случаев, а отсутствие задней соединительной артерии встречается гораздо чаще - 6 - 10%. Наиболее важное значение при окклюзирующих поражениях БЦА имеют т.н. трифуркации ВСА с одной или двух сторон. Задняя трифуркация ВСА встречается в 14 – 25% наблюдений. Передняя трифуркация отмечается в 7 -16% случаев.

Развитие учения об изменении жидкостно-динамических свойств крови и дисфункции эндотелия дает все больше подтверждений о формировании гемореологического ИИ путем образования патологическими тромбоцитарными и эритроцитарными агрегатами, а также отдельными ригидными форменными элементами крови эмболий и так называемой гемореологической окклюзии сосудов(123).

В настоящее время рассматривают две основных патогенетических теории возникновения СМН при окклюзирующих поражениях БЦА, дополняющих одна другую: гемодинамическую и эмболическую. На основании исследований Denny-Broun (1951) и Corday (1953) гемодинамическая теория получила экспериментальное объяснение и клиническое подтверждение в начале 50-х годов; согласно этой концепции нарушение мозгового кровотока происходит на фоне постепенной редукции мозгового кровотока и наличии определенных анатомо-функциональных условий. В то же время, развитие ишемии мозга далеко не всегда могло быть объяснено на основании этой теории (при наличии гемодинамически не значимого поражения сонных артерий – меньше 70%). В связи с этим, в последние десятилетия кроме гемодинамической получила развитие эмболическая теория развития НМК — результат эмболии в сосуды ГМ частицами АСБ или тромбов из изъязвленных их поверхностей (49,123).

Учитывая огромное количество ИИ вполне закономерными были: 1) предотвращение повторных инсультов, это профилактика их путем операции, в частности, КЭАЭ; 2) лечение больных, перенесших ИИ. Но преодоление этих задач было связано с решением возникшего целого ряда вопросов. Первое- чем руководствоваться при решении вопроса об операции — сроком прошедшим от начала инсульта, неврологическим статусом, то есть течением инсульта. Второе – какова цель хирургической коррекции кровотока у данной категории больных? Лишь предотвращение повторного инсульта или же, помимо этого, улучшение качества жизни больных.

Данные вопросы являются предметом дискуссий по настоящее время. Neuger E.J. и соавт. (1998) отметили после выполнения КЭАЭ у пациентов перенесших ИИ со стенозом сонной артерии, превышающим 70%, улучшение когнитивных нейродинамических и зрительно-пространственных функций. Однако в исследовании 2002 года наблюдалось ухудшение выполнения тестов на внимание и зрительную память более чем у четверти пациентов после КЭАЭ (203).

В 2003 году Вачев А.Н. и соавт. в исследовании о влиянии КЭАЭ на регресс двигательных нарушений у больных после ИИ продемонстрировали выраженный регресс двигательного дефицита после реконструкции ВСА у больных с гемипарезом легкой и умеренной степени тяжести (16).

Голубева Л.В. (2006) отметила благоприятное влияние КЭАЭ на двигательные, когнитивные, нейродинамические и регуляторные функции, опосредуемые подкорково-лобными системами, аффективные нарушения, качество жизни у пациентов после ИИ (27).

Тактика лечения пациентов с окклюзирующими поражениями СА, перенесших ИИ, зависит не только от патогенетического механизма развития инсульта, но и от состояния очага поражения, что является одним из факторов, определяющих допустимость и целесообразность хирургической коррекции кровотока в более ранние сроки, в целях регресса или хотя бы стабилизации неврологического статуса и предотвращения повторных инсультов. В работах 1979-1981 годов J.Astrup с соавт. показали, что очаг инсульта представляется ядром некроза и зоны ишемической полутени (пенумбры) вокруг. В зоне инфаркта нейроны погибают в течении нескольких минут (кровоток в этой зоне ниже 10-15 мл/100гр в минуту) и спасти от гибели их невозможно. Формирование ядра инфаркта завершается практически через 6-8 минут с момента развития ОНМК (31). В зоне пенумбры нейроны сохранены, но не функционируют, поскольку объемный кровоток (15-20 мл/100гр мин) достаточен только для поддержания их жизнеспособности, но не для их

функционирования (120). Гибель нейронов в этой зоне отсрочена, но судьба их непредсказуема. В связи с этим все лечебные мероприятия направлены на уменьшение этой зоны и спасение нейронов от гибели. Продолжительность жизни нейронов на уровне «нейрофизиологического молчания» до конца не выяснена. Известно лишь, что восстановление кровотока до нормальных величин может привести к восстановлению функции нейронов (J.Astrup et al., 1981).

В то же время окончательный объем инфаркта формируется в течении 6 часов, причем 50% объема - в течении 1,5ч. Этот промежуток времени получил название «терапевтическое окно», как благоприятный срок для эффективных лечебных мероприятий для уменьшения размеров пенумбры и спасения как можно больше мозговой ткани (112,201). Опыт показывает, что проведение экстренной коррекции мозгового кровотока в эти сроки практически не удается, а в более поздние (через 6 часов) ревакуляризация ишемизированной зоны грозит превращением ее в геморрагический очаг ввиду наступивших морфологических изменений, приводящих к повышению проницаемости стенок сосудов, межуточному отеку на фоне внутрисосудистого стаза (122).

Известно, что очаг инфаркта проходит: стадию некроза, длящуюся в среднем около 3 суток с момента развития инсульта; стадию абсорбции, длящуюся с 4 до 7 суток и характеризующуюся фагоцитозом и покиданием макрофагов зоны инфаркта через вновь формирующиеся капилляры; стадию организации инфаркта мозга с началом репаративных процессов с формированием глиомезодермального рубца с полостью - псевдокистой к 3 недели и с дальнейшим образованием колликвационных кист с миелиновыми оболочками и с устойчивостью стенок вновь образованных капилляров к 1,5-2 месяца (31,114). Таким образом, от начала ишемии с ядром некроза и до образования глиомезодермального рубца и колликвационных кист проходит около 6 недель. Темпы эволютивных процессов зависят как от размера некроза мозговой ткани, так и наших возможностей создания условий, необходимых

для минимизации процесса его последствий и спасения как можно больше нейронов зоны пенумбры.

Не существует единого подхода к выполнению КЭАЭ в зависимости от прошедшего времени с момента перенесенного ИИ. До недавнего времени считали, что операция нецелесообразна в сроки менее 6 недель после инсульта. В последнее время это положение пересматривается, так как получены данные о высокой эффективности операций на ранних сроках после перенесенного ОНМК (195,185). P.S.K. Paty et al., (2004) проанализировали результаты КЭАЭ в течение 1-4 недель после инсульта у 228 больных в сроки 1980-2001гг. Пациенты были сгруппированы по времени КЭАЭ после инсульта: группа I - первая неделя; группа II - вторая неделя, группа III- третьей недели; IV группа- четвертая неделя. ОНМК в периоперационном периоде развилось в I группе (72 операций) у 2,8% пациентов, во II группе 2 (59 операций) - 3,4% пациентов, 3,4% пациентов (29 операций) и 2,6% пациентов (78 операций) соответственно в III и IV группах. Отсутствует связь между расположением или размером очага инфаркта и времени хирургического вмешательства.

Аналогичные результаты были получены в исследовании Фокина А.А. и соавт.(19), которые ретроспективно проанализировали результаты хирургического лечения окклюзирующей патологии сонной артерии у 297 больных перенесших ИИ. Пациенты подверглись операции за средний промежуток времени 38 дней после ишемического инсульта (от 5 до 196 дней). I группу составили 87 (12,8%) пациентов, которые были оперированы в течение 28 дней (4 недель) после инсульта. II группу составили 210 (30,6%) больных, которые получили хирургическое лечение по истечении 28 дней (4 недель). Данные проведенного исследования показывают, что в первой группе (<28 дней) полное восстановление было у 58 (66,7%) больных, частичное восстановление у 12 (13,9%), инрезультативное у 6 (6,9%), 11 (12,7%) больных перенесли периоперационный инсульт. У 3-х (3,4%) из 11 больных инсульт был инвалидизирующим. В первой группе летальный исход был в 1 (1,1%) случае.

Во второй группе (>28 дней) полное восстановление гемипареза было у 114 (54,3%) больных, частичное восстановление у 42 (20%), инрезультативное у 22 (10,5%). 32 (15,2%) пациента из второй группы перенесли периоперационный инсульт, у 9 (4,3%) пациентов из 32 больных инсульт был инвалидизирующим, летальный исход во второй группе был в 3 (1,4%) случаях. 77 больных (37%) которые были записаны для эндартерэктомии после 4 недельного ожидания перенесли повторный инсульт. 31 (40,2%) из 77 инсультов происходили в течение 3-4 недель, 2 (2,6%) больных перенесли дополнительный инсульт на 2-й неделе после первого приступа. Таким образом, в группе ранней хирургии общая частота серьезных осложнений (смерть + инвалидизирующий инсульт) составили 4,6%, в группе ожидания 5,7%.

Ряд авторов (41,248,244) рекомендуют проведение КЭАЭ не менее чем через 2 недели. Так, Rothwell P.M. et al., (248) исследовали обобщенные данные хирургического лечения 5893 из 33000 пациентов из NASCET и ECST. Наилучшие результаты получены у пациентов в возрасте 75 лет и старше, и у тех, кто рандомизированны в течение 2 недель после последнего ишемического события. Таким образом, для предотвращения развития одного ипсилатерального ОНМК в течении 5 лет у пациентов со стенозом 50% и более рандомизированных в течение 2 недель после ИИ потребуется подвергнуть операции 5 больных, по сравнению с 125 пациентами, оперированными после 12 недель от последней ишемической атаки. Полученные результаты свидетельствуют о том, что КЭАЭ наиболее оптимальным должна быть проведена в течение 2 недель после последнего ишемического события.

Другие авторы предлагают выполнять КЭАЭ в ближайшие часы после перенесенного ИИ (3,82,221,253). Так, Sbarigia E., et al., (253) исследовали результаты лечения 96 пациентов в течении двух лет, которым КЭАЭ выполнена в среднем через 1,5 дня (± 2 дней) после ИИ. Из исследования были исключены пациенты с неврологическим статусом более 22 по шкале NIHSS и с очагом инфаркта, занимающий более 2/3 головного мозга. Уровень

смертности в целом за 30-дневный срок был 7,3% (7/96). Неврологические осложнения не были причиной смерти не в одном случае. В стационаре у трех пациентов (3%) отмечено ухудшение неврологического дефицита (оценка по NIHSS 1, 2, 1-3 и 9-10 баллов соответственно). Послеоперационное КТ не выявило ни новых церебральных инфарктов, ни геморрагического преобразования. У 9/96 пациентов (9%) не было улучшения неврологического статуса, а у 45 наступило улучшение неврологического статуса (среднем 4,5 баллов по шкале NIHSS).

Большинство хирургов проводят КЭАЭ через 1 мес. после перенесенного ИИ (54,55,103,106). В исследовании Rockman CB et al. (2006) было показано, что ожидание 4 недель после инсульта было связано с более низким риском развития периоперационных ОНМК. Проведен ретроспективный анализ КЭАЭ, проведенных в Нью-Йоркском университете с 1992 по 2003 год. В исследование вошли 1046 пациентов, которые были разделены на 2 группы. Первая группа – пациенты, оперированные в течении 4 недель после инсульта или ТИА, вторая – оперированные в более поздние сроки (> 4 недель). Среди пациентов, перенесших ИИ, число периоперационных ишемических событий было значительно выше в I группе, чем во второй (9,4% против 2,4%, $P = 0,003$). Среди пациентов с предыдущей ТИА, разница была меньше (3,3% против 0,9%, $P = 0,05$). В данном исследовании авторы предлагают воздержаться от КЭАЭ в сроки менее 4 недель после ИИ.

1.3. Клиническая картина и классификации хронической сосудисто-мозговой недостаточности

Существует множество различных терминологий и классификаций хронической СМН и ОНМК, отражающих многообразие ее форм и клинических проявлений, причины развития и последствия.

Среди ОНМК в зависимости от длительности сохранения неврологических симптомов выделяют (112):

✓ Транзиторную ишемическую атаку. Это клинический синдром, представленный очаговыми неврологическими и/или общемозговыми нарушениями, развивающийся внезапно вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, с полным восстановлением нарушенных функций в течении 24 часов;

✓ «Малый инсульт» - это клинический неврологический синдром, развившийся вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, при котором нарушенные функции восстанавливаются в течении первых 3 недель заболевания;

✓ Ишемический инсульт со стойкими последствиями – сформировавшийся инфаркт мозга со стабильным или неполно регрессирующим дефицитом.

В 1971 году Боголепов Н.К., основываясь на клинические проявления и морфологические субстраты, предложил классификацию, в которой СМН делится на острую и хроническую. Автор выделяет 4 стадии ХСМН: компенсированная, ремитирующая, субкомпенсированная и декомпенсированная.

В то же время Петровский Б.В. с соавт. (1970) предложили классификацию, которая включала следующие клинические синдромы: синдром сонных артерий, позвоночный, подключичный, подключично-позвоночный синдром, синдром брахиоцефального ствола, комбинированные формы.

А.В. Покровский (1979) предлагает выделить 4 степени сосудисто-мозговой недостаточности:

I степень – асимптомное течение или отсутствие признаков ишемии мозга на фоне доказанного клинически значимого поражения сосудов головного мозга.

II степень – преходящие нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) или транзиторные ишемические атаки (ТИА) – возникновение очагового

неврологического дефицита с полным регрессом неврологической симптоматики в сроки до 24 часов.

III степень – дисциркуляторная энцефалопатия. Присутствие общемозговой неврологической симптоматики или хронической вертебробазилярной недостаточности без перенесенного очагового дефицита в анамнезе или его последствия.

IV степень – перенесенный ишемический инсульт, т.е. существование очаговой неврологической симптоматики в сроки более 24 часов вне зависимости от степени регресса неврологического дефицита (от полного - до отсутствия регресса).

По данным W.S. Мооге и соавт. (1995) опубликованных в руководстве по каротидной эндартерэктомии у асимптомных пациентов со стенозами ВСА > 75% риск инсульта в первый год наблюдения составляет 2%-5% (229). Среди пациентов, у которых развился инсульт за период наблюдения при асимптомном поражении, в 83% случаев не было предупреждающих симптомов. Проспективные рандомизированные исследования обеспечили наиболее четкие доказательства эффективности профилактической каротидной эндартерэктомии у асимптомных пациентов. Так, отчет о хирургическом лечении в исследовании Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study (ACAS) основывается на 1511 операциях при асимптомных стенозах с комбинированным показателем "операционная летальность + неврологические осложнения" в 1,7% (146). Обзор опыта в Рочестере (Нью-Йорк) за время, как образец, с 1984 по 1985 гг. включает 226 каротидных эндартерэктомии у асимптомных пациентов с комбинированным показателем "операционные осложнения + летальность" 3,9%. Наконец, по окончательным данным операционный риск в the Veterans Administration Symptomatic Trial (VAST) проспективном рандомизированном исследовании показал комбинированный риск "летальность + инсульт» равный 4,3% на 211 операций. Совет по инсульту Американской Ассоциации Сердца (The AHA Stroke Council) постановил, что

КЭАЭ у асимптомных пациентов является эффективной, если комбинированная частота периоперационной летальности и инсульта составляет <3% (229).

Прогнозировать исход ТИА с учетом их генеза и неодинаковых компенсаторных возможностей коллатеральных путей кровообращения не представляется возможным. И тем не менее, чем дольше сохраняются очаговые симптомы и чем чаще они повторяются, тем неблагоприятнее прогноз ТИА. В первый год после перенесенных ТИА абсолютный риск инсульта составляет около 12% при популяционных исследованиях и 7% - в больничных сериях. Относительный риск развития инсульта в 12 раз выше по сравнению с пациентами того же возраста и пола без ТИА (112,113).

Таким образом, окклюзирующие поражения БЦА имеют довольно непредсказуемое течение, при этом возможно развитие ишемического инсульта как у больных перенесших ТИА, так и при асимптомном течении заболевания. Однако, следует учесть, что у значительной части больных с ИИ (20-30%) ранее возникали ТИА (129). Поэтому тактика лечения поражения сонных артерии должна быть определена с учетом степени потенциальной опасности ее в развитии СМН, характера течения и развившихся структурных изменений.

1.4. Диагностика ишемических нарушений головного мозга

Поскольку причиной развития ИИ часто является окклюзирующее поражение БЦВ аорты, то по сложившемуся мнению, при развитии инсульта прежде всего необходимо изучение их состояния (10,67,194). Диагностика поражений СА основывается на результатах клинических и инструментальных методов исследования. Большинство исследователей указывают ослабление или отсутствие пульсации общей сонной, височной, подключичной артерии, наличие систолического шума в проекции БЦА (120). Асимметрии пульса, а также выслушивания шумов в проекции сонных артерий 70-85% случаев указывает на наличие поражения БЦА (42).

При физикальном обследовании приблизительно у половины больных со стенозами от 50 до 70% выслушивается систолический шум в проекции бифуркации ОСА. При увеличении степени стеноза от 75 до 90% частота этого признака возрастает до 75%. Другие изменения могут быть выявлены только при помощи инструментальных методов диагностики.

В настоящее время основным среди неинвазивных инструментальных исследований, обнаруживающих признаки поражения мозговых сосудов, являются ультразвуковые методы. Среди них предложенная в 1970 г. L.Pourselot ультразвуковая доплерография (УЗДГ), наиболее доступный и достаточно достоверный метод.

УЗДГ позволяет количественно оценить кровоток по магистральным артериям головного мозга и дать качественную и количественную характеристику коллатерального кровообращения головного мозга (78), а также неинвазивно определить ЛСК по исследуемому сосуду и определить его направление.

Сочетание УЗДГ магистральных артерий головы с транскраниальной доплерографией (ТКДГ) и с применением теста компрессии ОСА (проба Матаса) позволяет быстро и достаточно точно оценить состояние мозгового кровотока и выявить гемодинамически значимые стенозы (87). Проводя функциональную компрессионную пробу Матаса гомолатеральной и контрлатеральной СА и регистрируя при этом направление и величину кровотока по глазничной артерии возможно качественно оценить состояние естественных путей коллатерального кровообращения. Таким образом, по данным УЗДГ возможна диагностика поражения СА, а также количественная оценка коллатерального кровообращения через Виллизиев круг (31,71,88).

На сегодняшний день наиболее информативным и доступным методом является цветное дуплексное сканирование (ЦДС). Метод позволяет более точно рассчитать процент стеноза в артерии по сравнению с классической

ангиографией и УЗДГ. Разрешающая способность современного оборудования позволяет также судить о морфологической структуре АСБ (49,52,166).

Неотъемлемой составной частью диагностики ОНМК в настоящее время стали методы нейровизуализации, необходимые как для подтверждения диагноза, так и для определения формы нарушения и его локализации. В экстренной диагностике инсульта наибольшее распространение получила КТ, точность, позволяющая надёжно исключить внутримозговое кровоизлияние, достигает почти 100% (122,120). Информативность КТ в плане выявления ишемических изменений относительно невысока: чувствительность и специфичность составляют в первые 24 ч менее 50%, а затем 50-90%. МРТ в диффузионно-взвешенном режиме более информативна для выявления ишемических очагов, в том числе в области ствола ГМ- чувствительность и специфичность в первые 24 ч достигают 90-100% (122,120).

Магнитно-резонансная ангиография (МРА), метод абсолютно безопасный для больного, основанный на получении изображения кровеносных сосудов, используя сигналы от движущейся крови без введения контрастного вещества, позволяющая визуализировать, как экстракраниальные отделы БЦА, так и сосуды Виллизиева круга (78). Покровский А.В. (2002) сравнивая результаты МРА с интраоперационными данными, убедился в высокой ее информативности – совпадение результатов имело место в 98% случаев. Однако движения больного и артефакты от кровотока, глотания являются определенной проблемой трактовки результатов МРА, так как получаемая картина не всегда удобна для определения степени стеноза артерии (225).

1.5. Хирургическое лечение больных перенесших ишемический инсульт

Выводы о безусловной эффективности превентивной КЭАЭ у больных со стенозом ВСА, перенесших ТИА или «малый инсульт» были получены в ходе европейского клинического испытания с участием более 50 центров 14 стран

(ECSTCG - European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group, 1991). При оценке эффективности оперативного лечения больных, перенесших НМК, определяющим является не столько продолжительность последующей жизни, сколько сроки, в течение которых у оперированных больных не развивается повторный инсульт. В исследовании ECSTCG, проведенном в 1991 году, исследователи доказали эффективность КЭАЭ как метода профилактики инсульта у больных с поражением СА, сопровождающимся преходящим НМК или инсультом. В послеоперационном периоде в течение первого месяца инсульт развился у 7,5% больных, в последующие 3 года - у 2,8%, тогда как в контрольной группе - у 16,8%. Суммарный риск, который представляет собой совокупность случаев инсульта и смерти в периоперационный период, а также инсульта в период проспективного наблюдения, в течение 3 лет у оперированных больных составлял 12,3%, а в контрольной группе - 21,9% (184).

Выработка показаний к КЭАЭ основывается на многоуровневом анализе ранее выполненных операций. Так, при обобщении данных Zhonggao W., Meifu Z., Qinghua W. (1987) заболеваемости и смертности в сроки до 10 лет после операций на сонных артериях получили данные, которые показали, что КЭАЭ у пациентов имевших преходящее НМК более благоприятно, чем у пациентов, перенесших ИИ. Это подтвердило теорию о том, что наиболее благоприятно оперативное лечение пациентов, не имевших ишемического анамнеза.

Было решено, что операция КЭАЭ должна быть произведена при наличии:

- гемодинамически значимого стеноза (более 70%) независимо от его клинического течения;
- эмбологенной бляшки, стенозирующей просвет артерии более 50% и клинически проявляющейся хотя бы одним эпизодом транзиторной ишемической атаки.

Этими рекомендациями мы руководствовались при решении вопроса о показаниях к операции при атеросклеротических окклюзирующих поражениях

ВСА. Однако, и категория больных, перенесших ОНМК не должна оставаться без внимания и соответствующего лечения.

Хирургические методы лечения ИИ до настоящего времени не заняли должного места в комплексе лечебных мероприятий у данной категории больных. Имеются противоречивые данные о влиянии КЭАЭ на нарушенные вследствие ИИ функции. Дискутабельными остаются вопросы о показаниях к операции после ИИ. Не существует единого подхода к выполнению КЭАЭ в зависимости от размеров постинсультных кист и прошедшего времени с момента перенесенного ИИ. Мнения авторов по этому вопросу порой полярны – от тактики ранней хирургической коррекции до выжидательной в сроки более чем 2-3 месяца после инсульта.

Принято считать, что КЭАЭ безусловно показана при выраженном (более 70%) стенозе СА у пациентов, перенесших ТИА или инсульт с хорошим функциональным исходом в течение последних 6 мес. При стенозе на 50-69% операция также возможна, хотя её эффективность в плане снижения риска повторного инсульта существенно ниже (151,223).

Относительные противопоказания включают выраженный остаточный неврологический дефицит после перенесённых ОНМК, наличие множественных крупных постинсультных кист ГМ по данным КТ, множественные стенозы интракраниальных ветвей ВСА, стенокардию напряжения высокого функционального класса и стенокардию покоя. Операция считалась также нецелесообразна в течение 6-8 нед. после инсульта (196,228).

По данным В.Ranter (2005.) следование концепции отсроченных операций привело к развитию повторных ИИ у 12% наблюдаемых им больных. При этом большинство осложнений произошло в сроки от 3 до 4 недель после перенесенного ИИ, а могли бы быть предотвращены более ранней операций.

При выполнении КЭАЭ менее чем через 5 недель от начала ОНМК Giordano G.M. (1985) в 18,5% наблюдал развитие интраоперационного инсульта. Между тем, Khana H.L., Gorg A.G. (1988) изучив результаты

хирургического лечения 345 больных с малым неврологическим дефицитом, у 80% отметили улучшение состояния, у 14% состояние осталось без изменений, летальность составила 3,8%. Аналогичными были результаты у других авторов, оперировавших подобный контингент больных до 1 месяца после развития ОНМК. Е. Sbarigia с соавт.(253) оперируя 96 больных с ТИА и малым инсультом в сроки от 8 часов до 11,5 дней от начала ишемии головного мозга у 38,5% отметили значительное улучшение; 47% больных стали асимптомными, у 9,3% неврологический статус оставался прежним, умерло 2(2,1%) от сердечной недостаточности и аспирационной пневмонии. Послеоперационный КТ исследования ни в одном наблюдении не фиксировали развития инфаркта мозга или трансформации ишемического очага в геморрагический. Однако, следует подчеркнуть, что авторы оперировали выборочную группу больных. Воздерживались от операции при неизвестных сроках от начала инсульта, выраженном неврологическом дефиците и заболеваниях центральной нервной системы с постоянным неврологическим дефицитом. Авторы воздерживались от оперативного лечения также если на КТ выявлялись свежие инфаркты головного мозга . занимающие 1/3 бассейна СМА, кровоизлияния и опухоли ГМ, аневризмы и артерио-венозные мальформации церебральных сосудов.

Для определения эффективности КЭАЭ в отношении профилактики развития ИИ и лечения НМК И.М. Смирнова и соавт. (2002) обследовали 52 больных, из них с бессимптомным течением – 9 (17%) больных, с ТИА - 14(27%) пациентов, с остаточными явлениями завершеного инсульта – 29(56%) пациентов. Лечебный эффект операций у пациентов с ТИА достигнут в 100% случаев, у пациентов с минимальным остаточным неврологическим дефицитом после завершеного инсульта улучшение отмечалось в 90,9% случаев, у больных с умеренным неврологическим дефицитом лечебный эффект хирургического лечения был заметно ниже - 36% случаев и совсем отсутствовал у больных с выраженным неврологическим дефицитом.

В исследовании А.Е. Орлова (2006) проведено комплексное клинико-инструментальное исследование выборки из 202 пациентов в возрасте от 37 до 82 лет с каротидным стенозом и подтверждённым диагнозом атеротромботического инсульта (89). Больные были разделены на три группы. В I группу вошли 92 пациента, которым была проведена ранняя КЭАЭ — в первые 2 нед после инсульта (от 3 до 14 дней). II группу составили 65 пациентов, которым КЭАЭ была проведена в традиционные сроки, в среднем через 6 нед после инсульта (от 32 до 60 дней). Наконец, в III группу вошли 45 пациентов, отказавшихся от оперативного лечения и получавших только медикаментозную терапию. При оценке степени неврологического дефицита, выяснилось, что хотя к началу раннего восстановительного периода (через 1 месяц после инсульта) оценка по шкале NIHSS снизилась во всех группах, но в наибольшей степени снизилась в I, причём различия по сравнению со II и III группами были значимыми. Количество больных с полным исчезновением неврологического дефицита и с минимальной неврологической симптоматикой (оценка по шкале NIHSS 1-2 балла) в I группе составило 23 человека (25%), во II и III— 10 (14%) и 6 (13%) соответственно. Аналогично, степень функционального восстановления была максимальной в I группе (индекс Бартелла 90 баллов), различия по сравнению со II (85 баллов) и III группой (75 баллов). Частота всех осложнений в I и II группах составила 3,3 и 3% соответственно, частота фатальных осложнений — 1,1 и 1,5% соответственно. То же самое можно сказать о частоте повторных стенозов, которая составила 6,5% и 8%. Значимо не различалась и частота повторных ОНМК в I и II группах. За период наблюдения от 2 до 6 лет составили 18 и 20% соответственно, напротив, в то время как в III группе частота повторных ОНМК достигла 69%.

В исследовании В. В. Ахметова (2006) был проведен сравнительный анализ эффективности хирургических и консервативных методов профилактики повторных ИИ у больных с клиническими проявлениями острых

ишемических поражений ГМ при стенозах СА менее 70% (2). Под наблюдением находились 209 больных (149 мужчин и 60 женщин) в возрасте от 49 до 76 лет (средний возраст $62,7 \pm 2,6$ года) с различными формами ОНМК по ишемическому типу. На основании данных анамнеза и клинической картины заболевания в 26% наблюдений (54 пациента) диагностирована транзиторная ишемическая атака (ТИА) в левой (26) или правой (28) средней мозговой артерии, в 74% (155 пациентов) - малые ишемические инсульты (ИИ) в бассейне левой (96) или правой (59) ВСА. Ишемический характер инсульта подтверждался данными магнитно-резонансной томографии. На оперативное лечение согласился 101 пациент, 108 человек отказались от него. На этом основании были сформированы 2 группы больных: в 1-й группе проводили хирургическую профилактику инсульта - КЭАЭ, во 2-й - консервативную терапию. Пациентов 1-й группы по окончании острого периода инсульта (на 14-21-й день от начала развития заболевания) выполняли классическую КЭАЭ. В ходе операции и в раннем послеоперационном периоде осложнений не наблюдали, больных выписывали через 7-8 дней после операции. Начиная с 3-й недели после оперативного лечения назначали аспирин (тромбо-АСС) в дозе 100 мг в сутки (66 больных) или плавикс в дозе 75 мг в сутки (35 больных). Больные 2-й группы через 2-3 нед от начала заболевания для профилактики повторных НМК получали антиагрегантные препараты: аспирин - тромбо-АСС 100 мг в сутки ($n=69$), курантил 75 мг в сутки ($n=39$). Четырехлетние наблюдения показали, что в группе больных, которым выполнялась каротидная эндартерэктомия, повторные ишемические эпизоды развились только у 4 (3,9%), а в группе консервативной терапии - у 57 (52,7%) больных. Следует отметить, что повторные ишемические эпизоды в группе хирургической профилактики развились не в бассейне оперированной артерии, а в контралатеральной ВСА. КЭАЭ позволила достоверно снизить относительный риск развития повторного ишемического инсульта с 0,77 - при консервативной терапии, до 0,07 - при оперативном лечении.

В 2008 г. Падабед Д.А. выявил положительное изменение показателей по шкале MMSE, FAB через 1 месяц после оперативного лечения каротидного стеноза, в показателях поражения пирамидного тракта, мозжечка, расстройств чувствительности, афатических нарушений - через 6 месяцев (90).

Таким образом, несмотря на убедительные данные об эффективности КЭАЭ в лечении и профилактике ишемического инсульта, существующие разногласия авторов в тактике лечения пациентов перенесших ишемический инсульт, в частности в вопросах о противопоказаниях к операции, о сроках допустимости хирургической реваскуляризации головного мозга, о цели хирургической коррекции кровотока и влияние реконструктивных вмешательств сонных артерий на процессы нейропластичности ГМ остаются спорными. Огромное количество больных данной категории обоснованно указывает на необходимость дальнейшего изучения, пожалуй, пересмотра ряда концепций.

1.6. Современный подход к лечению ишемической болезни сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смерти во всех индустриально развитых странах. В 2006 году в 56,9% (864,8 на 100 тыс. населения) причиной летальных исходов были именно сердечно-сосудистые заболевания. Заболеваемость же ишемической болезнью сердца в 2006 году в России составила 6158,8 на 100 тыс. населения (24,4%). Смертность от ИБС составила 426,5 на 100 тыс. населения (28% от всей смертности; 49,3% смертности от сердечно-сосудистых заболеваний). По данным Е.И. Чазова (2007) в России в 2006 году от ишемической болезни сердца умерли 602 тысячи человек. По сравнению с 2005 годом отмечается увеличение удельного веса ишемической болезни сердца в классе сердечно-сосудистых заболеваний свыше 7,2%. При этом первичная заболеваемость ИБС по сравнению с 2005 годом выросла на 8,6%. Увеличивающаяся распространенность ИБС обусловлена постоянным увеличением числа лиц старших возрастов, а также все более

выраженной тенденцией развития этого заболевания в более раннем возрасте, особенно у мужского населения. Доля острого инфаркта миокарда в первичной заболеваемости ИБС составила 28,6% (в общей заболеваемости 2,6%), доля повторных случаев в общем числе острых инфарктов миокарда составляет 12,5%. По сравнению с 2005 годом имеет место некоторое уменьшение удельного веса острого инфаркта миокарда (2005 год – 31,5%). Это обусловлено с одной стороны, снижением его частоты, а с другой – ростом числа всех зарегистрированных и новых случаев ИБС.

Распространенность ИБС, повышение ее роли как причины утраты трудоспособности и снижения качества жизни значительной части населения определили совершенствование методов лечения различных форм этой патологии. Наряду с успехами в разработке и применении новых медикаментозных средств, в России идет постоянная интенсификация использования хирургических и интервенционных способов воздействия. Повышение результативности таких вмешательств на фоне расширения показаний и снижения уровня послеоперационной летальности способствует дальнейшему их внедрению в практическое здравоохранение. Хирургические и рентгеноваскулярные методы реваскуляризации способствуют восстановлению функций поврежденного миокарда, позволяют существенно повысить эффективность медицинской помощи и тем самым продлить активную жизнь и трудоспособность большого контингента пациентов. В 2006 году в России объем оперативного лечения увеличился по сравнению с 2005 годом на 34,3%. При этом рост числа пациентов, которым выполнено коронарное шунтирование, составил 24,4%. Средний уровень летальности в 2006 году равнялся 3,15% (2005 год - 3,2%). В 2006 году по России выполнено 15379 операций коронарного шунтирования (Л.А. Бокерия, 2006). Из них 2364 – операции без применения искусственного кровообращения (ИК).

Последние три десятилетия – это период достаточно бурного развития коронарного шунтирования, которое в настоящее время является одним из

самых распространенных и эффективных хирургических методов лечения ИБС. Хотя число операций АКШ, выполняемых в нашей стране, значительно ниже, чем в большинстве стран Запада, и явно несоответствует потребности в них, тем не менее имеется весомый прогресс в количестве и качестве выполняемых операций. По данным G.W. Roach и соавт. (1996), ежегодно во всем мире выполняется более 800 000 АКШ и 850 000 ангиопластик (247). В европейских странах по данным АНА ежегодно выполняется 500 – 600 операций АКШ на 1 млн. населения. По данным Л.А. Бокерия, в 2010 году в России выполнено 27794 АКШ (из них 4427 без применения ИК) и 52893 транслюминальных ангиопластик (11). Отмечается снижение среднего уровня послеоперационной летальности в 2010 году по сравнению с 2009 годом – с 2,8% до 2,4% (11).

Однако имеется еще ряд нерешенных вопросов. В частности это предоперационное обследование больных, тактика хирургического лечения и критерии отбора больных на операцию, тактика послеоперационного ведения таких больных, а также ближайшие и отдаленные результаты операций реваскуляризации миокарда.

1.7. Хроническая критическая ишемия нижних конечностей. Этиология, эпидемиология, патогенез и течение. Проблемы хирургической реваскуляризации при критической ишемии

Окклюзирующими заболеваниями брюшной аорты и артерий нижних конечностей страдает 2-3 % общей численности населения и 35-50 % лиц старше 65 лет (14,65,107,108,190). Частота перемежающейся хромоты колеблется от 1,5 до 5 % среди мужчин старше 50 лет (178). Приблизительно у 15 % пациентов с перемежающейся хромотой ежегодно развивается критическая ишемия (180). По данным Савельева В.С. (108) после появления первых симптомов артериальной недостаточности у 10-40 % пациентов в

течение 3-5 лет прогрессирование заболевания приводит к гангрене и ампутации конечности.

Как известно, термин "критическая ишемия нижних конечностей" был введен для принципиального выделения группы пациентов с болями в покое, язвами и дистальными некрозами (157). В отличие от перемежающейся хромоты, критическая ишемия конечностей таит в себе угрозу потери конечности и часто приводит к длительному жизненному дискомфорту из-за болей в ногах. По данным Второго Европейского Согласительного документа по критической ишемии (Berlin, 1989; Rudesheim, 1991), критическая ишемия встречается у 500-1000 пациентов на миллион населения в год, при этом в скандинавских странах - у 600-800 человек на миллион населения, в Британии и Ирландии - у 400 пациентов (186), в Германии и Италии - у 250 и 450 человек на 1 000 000 населения в год (165).

По данным Н.П. Макаровой (80) тяжелая ишемия встречается у 33-75% больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. Через год после развития критической ишемии нижних конечностей у 25 % пациентов выполняется большая ампутация, у 55 % конечности сохраняются, а 20 % - умирают от различных причин (281). По данным Lepantalo M. (219), ампутации выполняются до 46 % пациентов с критической ишемией нижних конечностей в течение года после установления диагноза, если им не была выполнена реконструктивная операция. Ежегодно в развитых странах мира выполняется 120-300 ампутаций на 1 000 000 населения в год по поводу сосудистой патологии, причем частота их при хронической критической ишемии достигает 40 % (1,61,230,264). Ежегодно только в Англии выполняется 5-5,5 тысяч ампутаций, общее же число лиц, проживающих в Англии и перенесших ампутацию, составляет 60-65 тысяч (198). В США четвертая часть всех ангиопластик и шунтирований, выполняемых больным с окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артерий нижних конечностей, производится по поводу хронической критической ишемии, по

этой же причине выполняется 62-70 тысяч ампутаций в год (192), экономический ущерб от этого составляет около 9 миллиардов долларов в год (235,243,261).

В Англии ежегодные затраты на здравоохранение по статье «критическая ишемия нижних конечностей» превышают 200 миллионов фунтов стерлингов (198). В России на лечение больных с критической ишемией нижних конечностей в 1998 году потрачено 57,7 % всех средств, отпущенных на лечение больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей, в 1999 году – 64,8 %, а в 2000 - 62,5 %. Средняя стоимость лечения больного с критической ишемией превышала этот показатель при начальных стадиях заболевания в 1998 году – в 1,2 раза, в 1999 г. – в 1,4 раза, в 2000 г. – в 1,6 раз. При подсчете прямых затрат, связанных с лекарственным обеспечением и расходными материалами реконструктивных операций и ампутаций выявлено, что ампутация на уровне бедра с последующим восстановлением функции самостоятельного передвижения на ногах обходится в 1,8-4,4 раза дороже реконструктивной операции (15). Эти данные подтверждают другие авторы – расходы при первичной ампутации в среднем вдвое превышают затраты при успешной реваскуляризации (8,205,260).

В России ежегодно выполняется первичное протезирование у более чем 6 000 инвалидов с культями нижних конечностей, причем соотношение ампутаций выше и ниже коленного сустава составляет 205:11 (131). Протезирование осуществляется у 63 % инвалидов с сохраненным коленным суставом, и только у 26 % - после ампутации бедра (62). Причем, прогноз после ампутации крайне неблагоприятен. Летальность после ампутации бедра составляет 11,2 - 47,8 %, а в последующие 5 лет смертность в этой группе больных возрастает до 70 % (61,100,282). Это обусловлено наличием у данной категории больных тяжелой сопутствующей патологии. Частота сопутствующей ИБС составляет по данным разных авторов 40,7 - 94,0 %,

инфаркт миокарда в анамнезе отмечают 23,6 - 48,4 % больных, гипертоническая болезнь наблюдается у 46,2 – 74,2 %, сахарный диабет – у 12-40 % больных (72,96,107,202). Оклюзирующие поражения брахиоцефальных ветвей аорты встречаются у 34 % пациентов с критической ишемией старше 62 лет (147). По данным Неугодова Ю.В. (86), в среднем, на 1 больного с III стадией ишемии приходится по 1,7 сопутствующих заболеваний, при IV – по 2,1.

По данным Бурлевой Е.П. (15), число госпитализированных пациентов с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей составляет 159,3 случаев на 100 000 населения в год, при этом критическая ишемия составляет 56,2 % случаев; высокую ампутацию переносят 25,7 % от числа всех госпитализированных с летальностью в 16,3 %. Схожие данные приводятся и в других официальных статистических отчетах (9,165,224). Таким образом, «критическая ишемия» - это состояние, угрожающее не только сохранению конечности, но и жизни больного.

Лечение критической ишемии нижних конечностей представляет собой трудную задачу по ряду причин (108):

1. распространенность процесса с поражением сосудистых бассейнов венечных, брахиоцефальных, висцеральных артерий и др., что определяет не только тяжесть общего состояния больных, но и ограничивает возможности радикального лечения, значительно увеличивая риск послеоперационных осложнений;
2. затруднение или невозможность выполнения реконструктивных хирургических вмешательств в связи с распространенностью процесса и частым поражением дистального сосудистого русла;
3. состояние больных и пораженной конечности требует получения эффекта от лечения в достаточно сжатые сроки (в отличие от стадии перемежающейся хромоты).

Известно, что развитие хронической критической ишемии нижних конечностей связано с несколькими факторами:

- 1) сочетанное поражение подвздошных и бедренных артерий («многоэтажные поражения»);
- 2) недостаточность коллатеральных путей кровообращения при «проксимальных» артериальных окклюзиях;
- 3) поражение подколенной артерии и артерий голени.

Выбор метода лечения зависит от уровня артериальной окклюзии, от сохранности дистального артериального русла и наличия сочетанного поражения других артериальных бассейнов.

Таким образом, значительные нарушения регионарной макро- и микрогемодинамики, тканевого метаболизма и патофизиологические феномены критической ишемии, как показывают результаты анализа современной литературы, настоятельно диктуют необходимость своевременной реваскуляризации конечности до развития в ней необратимых некробиотических изменений.

1.8. Тактические аспекты хирургического лечения аневризм брюшной аорты

Аневризмой считается ненормальное локальное или диффузное расширение просвета сосуда (50,172). В 1991г. Американский комитет по стандартизации определил аневризму как: «локальное постоянное увеличение диаметра артерии не менее чем на 50% того диаметра, который считается нормальным в данном конкретном случае» (50). Понятие «данный конкретный случай» варьирует в зависимости от уровня аорты (восходящий отдел, дуга, грудной отдел нисходящей аорты, брюшной отдел аорты), пола, возраста, а также иногда от роста и веса (50,77,81). По данным литературы, диагноз аневризмы определяют по формулам, с корректировкой на возраст, на площадь

поверхности тела, или путем расчета соотношения между нормальным и расширенным сегментом аорты (81). Однако в целом, диагноз аневризмы ставится при превышении следующих значений диаметра аорты (Таблица 1).

Таблица 1. Критерии аневризмы аорты].

Отдел аорты	Максимальный диаметр нормальной аорты(см)	Критерии аневризмы аорты
		Соответствует увеличению более чем в 1,5 раза по сравнению с нормальным диаметром для данного сегмента аорты
Восходящая аорта	4	5
Нисходящий отдел грудной аорты	3	4
Брюшная аорта	2	3

Ошибки и недочеты при решении вопроса о тактике лечения больных с данной патологией, в частности, вопроса о показаниях к хирургическому вмешательству грозит опасностью развития тяжелых, порой фатальных осложнений. Речь, в первую очередь, идет о разрывах аневризм брюшной аорты (АБА), результаты операций при которых, мягко говоря, малоутешительны. Летальность в большинстве сообщений превышает 50%, а в некоторых из них, достигает 80%. В то же время, результаты операций, проводимых в плановом порядке, вполне обнадеживающие – послеоперационная летальность не превышает 5-6%. Тем не менее, за этими %% стоит немалое количество больных, если учесть все возрастающее количество пациентов с АБА и динамику роста операций. Частота АБА по скрининговым исследованиям проведенным в странах Западной Европы и Скандинавии у людей в возрасте 55 – 79 лет, составляла у женщин от 0,7 до 2,2%, у мужчин – от 4,0 до 8,9%. По

данным Matthew M. et al. (2012) в США распространенность АБА у мужчин старше 65 лет составляет 5%, у женщин – 1%. По всем исследованиям, данная патология почти в 4 раза чаще развивается у мужчин. Факторы риска развития указывают на сопутствующую артериальную гипертензию, наследственность, сахарный диабет, нарушение липидного обмена – гиперхолестеринемию, сочетанное поражение других магистральных артерий, избыточный вес, а из вредных привычек – курение.

Следует подчеркнуть, что еще в недалеком прошлом среди клиницистов не было однозначного мнения, что же считать аневризмой брюшной аорты. Одни считали аневризмой (263,175) полуторакратное увеличение инфраренального диаметра аорты в сравнении с интерренальным, другие же – двукратное превышение диаметра аорты в сравнении с не вовлеченной в патологический процесс аортой (216). По рекомендациям Европейской Ассоциации Сосудистых Хирургов (2011) АБА следует считать увеличение диаметра аорты более 3.0 см по поперечному и передне-заднему размеру, что обычно более чем в 2 раза превышает нормальный диаметр. Безусловно, данное определение практичнее для разработки тактики лечения АБА с учетом ее размеров, изучения ее течения и установления степени опасности развития разрыва. В то же время, возникает вопрос: что же считать нормальным диаметром инфраренальной аорты у мужчин и женщин. Инфраренальный диаметр аорты (ИДА) – величина достаточно постоянная, и в норме имеет тенденцию к увеличению с возрастом. Эту тенденцию связывают с возрастными дегенеративными изменениями в стенке сосуда (десквамация эластического каркаса, превалирование коллагена) и потерей упруго-эластических свойств, а также возрастным увеличением артериального давления. Увеличение ИДА выше определенного уровня можно расценивать как патологическое состояние, требующее проведения соответствующих лечебных и профилактических мероприятий. На наш взгляд, уточнение понятий «нормальный диаметр аорты», «расширение аорты», «аневризма брюшной аорты» и разработка соответствующих диагностических

и лечебных мероприятий при различных степенях расширения аорты позволяет избежать тактических ошибок в ведении данной категории больных. Нами была разработана следующая классификация аневризм брюшной аорты (таблица 2).

Классификация параметров аорты в зависимости от диаметра. Таблица 2.

Диаметр аорты, мм	Определение
До 25	Нормальный диаметр аорты
От 26 до 34	Преданевризматическая дилатация
От 35 до 50	Малая аневризма брюшной аорты
Более 50	Аневризма брюшной аорты большого диаметра

В определении тактики лечения АБА решающим является ее размеры и степень угрозы разрыва в зависимости от указанного показателя. Все клиницисты сходятся на том, что хирургическое лечение, а именно операция резекции аневризмы аорты – это вмешательство высокого риска для любого больного с АБА с учетом их наличия, как правило, сопутствующих заболеваний, негативно влияющих на функциональное состояние жизненно важных органов и систем, да и характера планируемого (предстоящего) оперативного вмешательства, требующего наличия и мобилизации компенсаторных резервных возможностей. Потому и при решении вопроса о показаниях к операции, вопрос ставится достаточно конкретно – риск операции не должен превышать риск разрыва. И это обстоятельство выдвинуло необходимость изучения частоты разрыва аневризмы в зависимости от ее размеров и выявления факторов, повышающих риск развития данного осложнения.

Проведенные корпоративные исследования (242,256,171,217,267) были представлены в рекомендациях Европейской Ассоциации Сосудистых хирургов

(2010г). Было установлено, что диаметре аорты 30 – 39 мм риск разрыва в сроки до 12 месяцев равен 0%, при диаметре аорты 40 – 49 мм – 1%, при диаметре 50 – 59 мм – 1,1%, 60 – 69 мм – 10 – 22%, а при диаметре более 70 мм – 30 – 33%. Было указано также на следующие факторы, повышающие риск разрыва: женский пол, курение, гипертензия, истончение, увеличение диаметра аневризмы. Показанием к операции считаются размеры аневризмы брюшной аорты 5,5 см и более для мужчин и более 5,0 см для женщин с учетом большей угрозы развития данного осложнения у прекрасного пола (268,208). При меньшем диаметре целесообразнее выжидательная тактика с ежегодными (или 6-и месячными) УЗ исследованиями. При констатации увеличения размеров (диаметра) на 1 см показано хирургическое вмешательство.

В исследовании UKSAT (UK Small Aneurysm Trial, 1998) были изучены результаты лечения 1090 пациентов в возрасте 60 – 76 лет с асимптомно протекающими малыми аневризмами (4,0 – 5,5 см) брюшной аорты (268). При этом в летальности после 5 лет не было разницы в группе оперированных больных и леченных консервативно. При этом ежегодная частота разрыва в группе консервативной терапии составила 1%, в то же время п/о летальность после открытых вмешательств была равна 5,6%. В исследовании ADAM (American Aneurysm Detection and Management study, 2002) изучены результаты лечения 1136 больных с малыми аневризмами брюшной аорты (218). В группе больных с консервативной терапией ежегодная частота разрыва составила 0,6%, а в группе хирургического лечения п/о летальность составила 2,7%. Эти исследования как-бы подтвердили правомочность принятой в настоящее время концепции тактики ведения больных с малыми аневризмами брюшной аорты и концепции показаний к операции.

В своей практике мы также при малых аневризмах брюшной аорты (3,5 – 5,0) придерживаемся выжидательной тактики. Однако, при решении вопроса о показаниях к операции руководствуемся не только динамикой роста размеров, но и наличия факторов, являющихся угрозой для развития других осложнений.

Показаниями к операции при малых АБА считаем не только увеличение диаметра более чем на 0,5 см в течении 6 мес., но и наличие:

- 1) Интерренальной локализации аневризмы из-за опасности эмболии в почечные артерии;
- 2) Оклюзирующих поражений подвздошных артерий и артерий нижних конечностей с хронической ишемией, требующей хирургической коррекции;
- 3) «Дочерних» аневризм с истончением стенок аневризматического мешка;
- 4) Острого синдрома аорты, включающего расслоение аорты, пенетрации в стенку мешка язвы.

При аневризмах брюшной аорты более 5,0 см ставим вопрос о показаниях к операции, независимо от ее течения.

1.9.Сочетанные поражения внутренних сонных артерий с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах

Многочисленные клинические и патологоанатомические исследования указывают на то, что изолированное поражение какого-либо одного сосудистого бассейна при атеросклерозе является скорее исключением, чем правилом (161,167,241).

Так, в регистре REACH было продемонстрировано, что более 25% пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца, имеют атеросклеротическое поражение и других сосудистых бассейнов (цереброваскулярного, периферического). Этот же регистр показал, что в свою очередь, у более, чем 70% больных с атеросклеротическими поражениями артерий нижних конечностей наблюдается атеросклеротическое поражение сосудов сердца или головного мозга. Кроме того, известно, что перенесенный ранее эпизод атеротромбоза в одном сосудистом бассейне приводит к

существенному повышению риска атеротромботических осложнений в других бассейнах (37).

Совершенствование методов диагностики изменили стандартные представления об атеросклерозе и привели к тому, что в клинической практике все реже приходится сталкиваться с изолированными проявлениями атеросклеротического процесса в виде хорошо известных и привычных синдромов: синдром вазоренальной гипертензии (ВРГ), синдром Лериша, синдром дуги аорты и т.д. Появилось понятие мультифокального атеросклероза, объединяющего особую категорию пациентов с гемодинамически значимыми нарушениями кровообращения в нескольких сосудистых бассейнах. Эпидемиологические исследования свидетельствуют о достаточно широком распространении этой популяции больных, требующих принципиально новых подходов в разработке лечебно-тактических схем. При мультифокальном атеросклерозе бессимптомное течение атеросклероза экстракраниальных сосудов встречается в 10-60% случаев (162), причем более чем у 75% больных в данной ситуации обнаруживается каротидный стеноз. Аускультативная симптоматика поражения артерий проявляется при их стенозировании от 30 до 95%. При этом гемодинамически значимый стеноз сонной артерии возникает при уменьшении ее просвета до 50% и менее (160). При критических стенозах и окклюзиях ветвей дуги аорты аускультативная симптоматика отсутствует (142,162). По данным литературы, с усугублением тяжести ИБС нарастает степень тяжести церебральной ишемии (116). С целью дифференцированного подхода к оценке состояния пациента и построения лечебно-диагностической программы некоторые авторы по клиническому течению сочетанных поражений выделяют «доминирующее» и «конкурирующее» поражение (99). Клинические проявления сочетанных атеросклеротических поражений многообразны по степени выраженности ишемических синдромов и длительности их развития. Часто пациенты обращаются с клиникой поражения одного или двух бассейнов, в то время как

поражения других областей протекают латентно, при определенных условиях реализуясь в осложнения (271).

Так, «немые» формы ИБС у больных с поражениями периферических артерий встречаются до 50% наблюдений в виде инфаркта миокарда в анамнезе и безболевой ишемической кардиомиопатии (143,167). Интерес к феномену «немой» ишемии обусловлен его неблагоприятным прогнозом: наличие ее является доказанным фактором риска внезапной сердечной смерти и инфаркта миокарда (210). Диагностика мультифокального атеросклероза в ряде случаев представляет сложную задачу. «Утяжеление» состояния пациентов с сочетанной сосудистой патологией и расширение показаний к хирургическому лечению значительно усложняет предоперационное обследование. Для выявления скрытых форм заболевания, адекватной оценки функциональных резервов пораженных органов и систем применяются различные диагностические алгоритмы, включающие различные методы визуализации аорты и ее ветвей (10,167).

Главный принцип хирургического лечения распространенного атеросклероза – более полная реваскуляризация всех пораженных бассейнов (255). Необходимость использования активной хирургической тактики у больных с сочетанными атеросклеротическими поражениями обусловлена последствиями периоперационных и отдаленных осложнений при изолированных реконструкциях того или иного сосудистого бассейна.

Основные причины неудач при реконструктивно-восстановительных операциях на одном сосудистом регионе, как правило, связаны с усугублением ишемии в другой области. Так, кардиальные осложнения встречаются от 10,4 до 29,5% случаев после реконструкции аорты и брахиоцефальных артерий (53,84,161,211,115).

Во время пережатия инфраренальной аорты происходит повышение периферического сопротивления и, как следствие, нагрузки на сердце, что в

условиях скомпрометированного коронарного кровотока может привести к периоперационному инфаркту миокарда (255,283).

Гипотензия после снятия зажима с аорты является следствием снижения периферического сопротивления, на этом фоне ухудшается перфузия коронарных артерий, что также ведет к ишемии миокарда (141,158). При развитии гипотензии борьба с ней идет путем введения дополнительной жидкости, что у больных с пораженным миокардом может вызвать отрицательные последствия, т.к. ослабленная сердечная мышца не может адекватно увеличить сократимость при увеличении ОЦК. Негативное влияние на функцию миокарда может оказать ацидоз, возникающий во время пережатия аорты в нижних конечностях, особенно у больных с выраженной ишемией. Осложнения ИБС являются основной причиной летальности этой категории больных и в отдаленном послеоперационном периоде. Так, летальность в 5-летнем периоде после операции на брюшной аорте в 4 раза выше у больных с сопутствующей ИБС, чем без нее (84,161,211,283).

Установлено, что при изолированных реконструкциях брахиоцефальных артерий наиболее частой причиной летальности во время операции и после нее являются острые расстройства коронарного кровообращения.

При каротидной эндартерэктомии у больных ИБС летальность достигает 18%. Неблагоприятный исход обусловлен развитием в послеоперационном периоде острой коронарной недостаточности и инфаркта миокарда (255). После каротидной эндартерэктомии имеет место довольно значительное повышение АД и удельного периферического сопротивления в сроки до 4 недель, что может быть связано с дисфункцией барорецепторов каротидного синуса (181). Подобные сдвиги могут приводить к снижению коронарного кровотока вследствие как прямого влияния на тонус венечных артерий, так и увеличения интракардиального напряжения, опосредованного возросшей постнагрузкой.

Частота кардиальных осложнений зависит от клинического состояния больных: при наличии ИБС в анамнезе они возникают у 7%, без ИБС в анамнезе - у 1% пациентов, в случаях нестабильной стенокардии – у 17% (279).

У лиц, перенесших каротидную эндартерэктомию и не имеющих на момент операции признаков ИБС, за 5 и 11 послеоперационных лет фатальный инфаркт развился у 5% и 13%, а у больных, имевших признаки ИБС- у 12% и 21% соответственно (211).

По данным литературы частота неврологических осложнений после АКШ широко варьируют (от 0,7 до 16 %)и, как правило, зависит от различной оценки возникающего неврологического дефицита, а также временных интервалов наблюдения за больными после операции.

Некоторые авторы особо подчеркивают, что нестабильная гемодинамика в постперфузионном и раннем послеоперационном периодах, сопровождаясь снижением церебральной перфузии, может привести к гипоксии головного мозга с развитием клинических проявлений со стороны ЦНС (162,167).

У больных со значительными стенозами брахиоцефальных сосудов опасность нарушения мозгового кровообращения в ходе АКШ существенно возрастает(250,258).Частота неврологических осложнений закономерно повышается с 1-2% у лиц без симптомов нарушения мозгового кровообращения до 8,6%-17% у больных с клинической симптоматикой поражения сонных артерий (140,141).

Летальность после АКШ у больных с сочетанным поражением коронарных и сонных артерий составила 7,8%, тогда как время как у пациентов с изолированным поражением коронарных артерий -5,2% (167,189).

В настоящее время нет четкого подтверждения неизбежности инсульта при необходимости выполнения операции на брюшной аорте и сосудах нижних конечностей у больных с каротидным стенозом (53,141,162). Однако, возможные гемодинамические сдвиги в интра- и ближайшем послеоперационном периоде делают возможными нарушения мозговой

перфузии при скомпрометированном кровотоке по ветвям дуги аорты. При изолированной реконструкции терминального отдела аорты у больных с патологией брахиоцефальных ветвей наблюдается летальность от ишемического инсульта в 13%, транзиторные ишемические атаки в послеоперационном периоде имеют место в 8,7% случаев (53). Также очевидна перспектива ишемического инсульта у «сочетанных» больных в отдаленном периоде изолированной реваскуляризации бассейна нижних конечностей.

Таким образом, необходимость проведения активной хирургической тактики у больных с сочетанными атеросклеротическими поражениями обусловлена последствиями периоперационных и отдаленных осложнений при изолированных реконструкциях того или иного сосудистого региона. Отсюда же возникает главный принцип хирургического лечения распространенного атеросклероза-возможно более полная реваскуляризация всех пораженных сосудистых бассейнов.

Определение тактики лечения является основным вопросом проблемы сочетанных поражений. В настоящее время большинство авторов дифференцированно подходят к хирургическому лечению сочетанных больных, когда объем и этапность реконструкций зависят от характера поражения коронарного и периферического артериального русла н/к, соотношения степени выраженности ишемии нижних конечностей и ИБС, величины кардиореспираторного резерва, наличия факторов риска.

Умеренное поражение коронарных артерий с компенсированным кардиореспираторным резервом создает условия для выполнения необходимого объема периферической реконструкции (283). При сочетании тяжелого поражения коронарного региона с гемодинамически значимыми стенозами сонных артерий предпочтение отдается одномоментному восстановлению кровотока в обоих регионах (271).

Многие ангиохирурги сдержанно относятся к одномоментным реконструкциям коронарного бассейна и абдоминального отдела аорты, считая

этапную коррекцию наиболее целесообразной (7,212). Последняя позволяет снизить периоперационную летальность до 1,9-8,7% и достичь уровня выживаемости в отдаленном периоде 82,4% (105,142). Превентивное АКШ снижает риск возникновения кардиогенных осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах при сочетании тяжелой ИБС с аневризмами брюшной аорты (116).

Некоторые авторы при сочетании тяжелой ИБС с аневризмой абдоминальной аорты считают целесообразным сначала производить АКШ, а вторым этапом (через 6 месяцев)- резекцию аневризмы, при этом периоперационная летальность достигает уровня 0,9-5,3%. Сравнение показателей отдаленной выживаемости больных после изолированной резекции аневризмы и пациентов, перенесших реконструкцию обоих артериальных бассейнов, показало, что среди выживших в течение 5 лет около 90% составляют больные с реваскуляризацией миокарда (141,181).

Тем не менее, существует группа пациентов с выраженной ИБС (стволовые поражения, множественные изменения коронарных артерий с III-IV ФК по NYHA, либо нестабильной стенокардией) и критическим окклюзионным поражениям аорто-бедренного сегмента (боли в покое, трофические изменения), а также осложненными аневризмами брюшной аорты (с надрывами, прогрессивно увеличивающиеся), у которых альтернативы одномоментным операциям нет (161,226). В техническом плане большинство авторов реконструкцию аорто-подвздошной зоны осуществляют после АКШ, отключения ИК и нейтрализации гепарина (101,212). По другим данным, второй этап операции осуществляют в условиях ИК, имея в виду возможность защиты висцеральных органов, во избежание гемодинамических перепадов, учитывая то обстоятельство, что миокард не сразу восстанавливает свои функциональные возможности после АКШ и продолжение ИК является гарантом его функциональной состоятельности на период пережатия аорты и после снятия зажима с нее.

Угроза разрыва аневризмы брюшной аорты также оправдывает риск оперативного вмешательства при неоперабельной ИБС. Эта группа пациентов требует тщательной предоперационной подготовки, адекватного анестезиологического пособия во время операции и после нее с постоянным мониторингом и полноценной фармакологической защитой миокарда, что позволяет снижать периоперационную летальность до 3,4% и достигать 5-летней выживаемости 66% больных (140,142).

При сочетании поражения атеросклерозом ветвей дуги аорты и аорто-подвздошно-бедренной зоны доминирующей в литературе является этапная тактика с превентивной реваскуляризацией мозга. Повышенный риск одномоментных вмешательств, по мнению авторов, связан с большим процентом ИБС и других сопутствующих заболеваний у этого контингента больных (271). В исследовании L. C. Sandridge и соавт. из 255 пациентов, которые подверглись одновременно АКШ и реконструкции периферических сосудов, 33 имели симптоматическую АБА или синдром Лериша. Показаниями для одномоментной реконструкции АБА были тонкостенные аневризмы с подозрением на разрыв и расслоение либо наличие гигантской АБА. У ряда пациентов с большими брюшными аневризмами и неустойчивым общим состоянием для обеспечения стабильной гемодинамики на момент пережатия аорты и снятия зажима при реконструкции АБА было использовано ИК (250). Некоторые авторы (189) расширяют показания к сочетанным операциям, выполняя их при наличии общепринятых показаний к реваскуляризации обоих анатомофункциональных бассейнов. Летальность при этом достигает 4,9%. Показания к подобным вмешательствам авторы ограничивали у больных старше 60 лет, при наличии хронической патологии сердца и легких, при планировании расширенного объема вмешательства на брюшной аорте и ее ветвях (116,143,152). Кардинальным фактором, определяющим этапность оперативного лечения больных распространенным атеросклерозом, является соотношение тяжести ИБС и ишемии головного мозга (143,255).

Показания к комбинированным операциям при сочетанном поражении коронарных и брахиоцефальных артерий остаются практически неизменными в течение последних лет (170). При этом показанием к АКШ считают наличие поражения ствола левой коронарной артерии; поражение трех и более коронарных артерий; двух коронарных артерий, если одна из них ПМЖА; поражение ПМЖА в проксимальном сегменте на фоне тяжелого течения стенокардии. Показанием к каротидной эндартерэктомии считают выраженный (свыше 70%) каротидный стеноз с клиническими проявлениями.

«Сочетанные» пациенты с преобладающей недостаточностью кровоснабжения головного мозга без вышеприведенных поражений коронарных артерий могут успешно оперироваться на брахиоцефальных сосудах без АКШ. Однако в связи с угрозой основного заболевания пациенты должны находиться под наблюдением в отдаленном периоде (7,271). Преимущество одномоментных операций заключается в быстрой реабилитации больного, экономии времени и средств, к тому же дискомфорт, связанный с нахождением в хирургическом стационаре, подготовкой к операции испытывается один раз. Риск анестезии, инфекционных осложнений, эмболии легочной артерии также возникает один раз. При этапной тактике каждая операция по времени менее продолжительна, доступы не столь расширены. Обычно этапные операции безопаснее одномоментных, хотя это положение неверно при выраженных двухрегиональных поражениях, когда оставление без хирургической коррекции одного из них сопряжено с высоким риском осложнений. Наконец этапная тактика более привлекательна при возможности коррекции одного из поражений с помощью ангиопластики (182).

В настоящее время в литературе нет однозначного ответа на вопрос, следует ли одномоментно оперировать только при наличии симптомных стенозов сонных артерий или же реконструировать сонные артерии и при асимптомных стенозах. Те авторы, которые считают, что комбинированные операции нужны лишь при наличии симптоматических стенозов, выдвигают аргумент, что число

осложнений и летальность при комбинированных операциях слишком высоки для бессимптомных стенозов и нет доказательств того, что при бессимптомных стенозах возрастает число нарушений мозгового кровообращения после АКШ (84,161). Асимптомные гемодинамически значимые стенозы сонных артерий свидетельствуют об адекватности коллатерального кровообращения головного мозга (210). На основании изучения опыта 1483 комбинированных и изолированных АКШ при асимптомном поражении сонных артерий сделан вывод, что риск периперационного инсульта у этой категории больных не выше, чем у пациентов без патологии экстракраниальных артерий (140). Однако при изучении естественного течения заболевания экстракраниальных сосудов было установлено, что у 26,8% больных развиваются транзиторные расстройства мозгового кровообращения при исходно асимптомном поражении сосудов, а у 15,2–23,8% – инсульты (причем в 60% – без предшествующих ТИА). Только 33,3% больных с асимптомными стенозами более 75% остаются неврологически стабильными к 36 мес наблюдения (142). S. Elkoufi и соавт., сравнивая отдаленные результаты двух групп с асимптомными каротидными стенозами, леченными хирургически и консервативно, выявили наличие ТИА соответственно в 0 и 21% и инсультов – в 2,5 и 18% случаев. При этом ни одному из 11 случаев инсульта в консервативной группе не предшествовали неврологические нарушения (181). Нельзя не учитывать, что у неоперированных больных средний ежегодный показатель нарастания стеноза, с уменьшением диаметра сосуда более чем наполовину, составляет 11,2% (250). Также установлено, что выраженные стенозы внутренней сонной артерии в течение 3 лет приводят к полной окклюзии сосуда, которая в 50% случаев сопровождается риском развития инсульта (254,271). При удалении «асимптомных бляшек» из сонных артерий у пациентов с мультифокальным атеросклерозом в 31,6% случаев выявлены интрамуральные кровоизлияния, которые в подавляющем большинстве случаев сопровождались изъязвлением бляшек с повышенной угрозой эмболических неврологических нарушений.

Важно отметить, что кровоизлияниям способствовал прием дезагрегантов, которые часто применяются при распространенном атеросклерозе (211). Многие авторы свидетельствуют о том, что комбинированные операции следует проводить при бессимптомных двусторонних стенозах сонных артерий. Частота инсультов после комбинированных операций зависит от степени стеноза противоположной сонной артерии: при контралатеральных стенозах до 50% их частота составляет 1,5%, при стенозе более 50% – 6,7%, при окклюзиях – 11%. Эти авторы считают, что каротидную эндартерэктомию одновременно с АКШ следует проводить у пациентов с высоким риском инсульта, при поражении сосуда, снабжающего доминантную гемисферу (226,271). Выполнение одномоментно двусторонних каротидных эндартерэктомий не находит распространения из-за высокой частоты послеоперационных нарушений со стороны дыхательных путей и связанных с глотанием (189,278). В последнее время большинство авторов отдают предпочтение первоочередному выполнению реваскуляризации головного мозга в сочетании с забором большой подкожной вены, вслед за чем проводится реконструкция коронарных артерий. Подобный подход уменьшает объем кровопотери, позволяет установить более стойкий кровоток в артериях мозга к моменту ИК, а сама каротидная эндартерэктомию проводится в условиях АД, типичного для данного пациента (84,162,167). Соответственно возрасту увеличиваются относительное число неоперабельных больных ИБС и удельное число пораженных коронарных артерий на одного больного. Следовательно, с возрастом периоперационный риск развития кардиальных осложнений после периферических реконструкций возрастает при уменьшении относительного числа операбельных случаев ИБС, а необходимый объем реваскуляризации миокарда увеличивается в каждой последующей возрастной декаде (158,212,271).

Для сердечно-сосудистой хирургии проблема сочетанного атеросклеротического поражения коронарных и каротидных артерий имеет

полувековую историю и не теряет своей актуальности до сих пор (23,214). Основным вопросом в лечении пациентов с данной патологией является определение хирургической тактики при отсутствии дискуссий о показаниях к оперативному лечению гемодинамически значимых стенозов как коронарных, так и каротидных артерий. До настоящего момента не было проведено ни одного рандомизированного исследования эффективности сочетанных и этапных операций. Одни клиники в первую очередь выполняют прямую реваскуляризацию миокарда с последующей каротидной эндартерэктомией (130,232,251). Кроме того, есть приверженцы одномоментного хирургического вмешательства для восстановления кровотока в коронарном и каротидных бассейнах (76).

Таким образом до настоящего времени практически не исследованы показания и противопоказания к хирургическому лечению, выбор его оптимального варианта при вовлечении в патологический процесс одновременно трех основных сосудистых регионов-сердца, головного мозга и нижних конечностей. Соответственно не освещены технические вопросы вмешательств при подобном сочетании, а также ближайшие и отдаленные результаты операций при поэтапной, либо одномоментной коррекции.

Глава 2.МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1.Клиническая характеристика больных

В основу работы положены результаты хирургического лечения окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий у 1745 больных, лечившихся в отделении хирургии сосудов и ИБС МОНИКИ им.М.Ф.Владимирского с 1991 года по 2014 год (изучение состояния 1340 пациентов произведено по архивным данным). Основную группу составили мужчины – 1529 (87,62%), женщин было 216 (12,38%). Средний возраст пациентов составил $57,9 \pm 8,4$ лет (от 36 до 84 лет). Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 3:

Распределение больных по полу и возрасту. Таблица 1.

Возраст	№ (%)
40-49 лет	195 (11,2)
50-59 лет	721 (41,3)
60-69 лет	559 (32)
70-79 лет	270 (15,5)
мужской	1529 (87,62)
женский	216 (12,38)

Как видно из таблицы, основной контингент пациентов составили лица в возрасте 50-60 лет, то есть в возрасте трудовой деятельности. Заболевание чаще встречалось у пациентов мужского пола -1529 (87,62%). Мы связываем это с тем, что у пациентов данного пола чаще возникают окклюзирующие атеросклеротические поражения артерий, вероятно, вследствие таких вредных привычек, как табакокурение, злоупотребление алкоголем. По характеру и частоте сопутствующих заболеваний больные были представлены следующим образом (таблица 4):

Характер и частота сопутствующих заболеваний. Таблица 4.

Сопутствующие заболевания	Количество больных	%
---------------------------	-----------------------	---

Артериальная гипертензия	689	39,5
Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	353	20,2
Сахарный диабет	181	10,4
ХОБЛ	226	13
ХПН	59	3,4
Нарушения ритма сердца	177	10,1

Причиной окклюзирующего поражения ВСА у 1576 (90,3%) больного явился атеросклероз, а у 169 (9,7%) больных- патологические деформации сонных артерий.

Среди больных с атеросклеротическими окклюзирующими поражениями односторонние поражения ВСА были выявлены у 665 (42,2%), а двусторонние – у 911 (57,8%). При этом сочетание стеноза ВСА с окклюзией контрлатеральной ВСА наблюдалось у 109 (6,9%). Сочетание атеросклеротического окклюзирующего поражения с патологической извитостью ВСА были выявлены у 233 (14,8%) больных. Стеноз ВСА был гемодинамически значимым (70 % и более) у 1515 (96,1%), у 61 (3,9%) пациентов стеноз не достигал гемодинамической значимости - 50-70% (таблица 5).

Распределение больных по характеру поражения ВСА. Таблица 5.

Показатель	№ (%)
50-70%	61 (3,9)
более 70%	1515 (96,1)
одностороннее	665 (42,2)
двустороннее	911 (57,8)

При распределении больных по степени сосудисто-мозговой недостаточности руководствовались классификацией А.В.Покровского (1979). Так, у 263 (16,7%) больных наблюдалось асимптомное течение сосудисто-мозговой недостаточности, 212 (13,4%) больных имели в анамнезе эпизоды транзиторных ишемических атак, у 861 (54,7%) наблюдалась клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии, а 240 (15,2%) больных ранее перенесли острое нарушение мозгового кровообращения (таблица 6).

Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность у пациентов с атеросклеротическими окклюзирующими поражениями ВСА.

Таблица 6.

Стадии ХСМН	Кол-во больных	%
Асимптомное течение	263	16,7
Транзиторные ишемические атаки	212	13,4
Дисциркуляторная энцефалопатия	861	54,7
Последствия ишемического инсульта	240	15,2
Всего	1576	100

Из 240 больных ранее перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, 101 (42,1%) перенесли «малый инсульт» (регресс неврологической симптоматики на 2-21 сутки после инсульта, а у 139 (57,9%) пациента сохранялся стойкий неврологический дефицит.

Нами было изучено течение патологических деформаций внутренних сонных артерий у 169 пациентов в возрасте от 5 до 79 лет. Характерной чертой, являлся больший, чем при атеросклеротических поражениях, удельный вес пациентов молодого возраста (таблица 7): до 20 лет было 31 (18,3%), от 20 до 29 лет – 9 (5,3%) , от 30 до 39 лет –13 (7,7%) , от 40 до 49 лет-33 (19,5%) , от 50 до 59 лет –36 (21,3%) , от 60 до 69 лет –41(24,3%) , старше 70 лет –6 (3,6%).

Распределение пациентов с патологическими извитостями ВСА по возрасту. Таблица 7.

Возраст больных	Кол-во	%
До 20 лет	31	18,3
От 20 до 29	9	5,3
От 30 до 39	13	7,7
От 40 до 49	33	19,5
От 50 до 59	36	21,3
От 60 до 69	41	24,3
Старше 70 лет	6	3,6

Отмечался так же больший удельный вес лиц женского пола в сравнении с атеросклеротическими поражениями: женщин было 91 (55,85%), мужчин 78 (46,15%).

Односторонние поражения внутренних сонных артерий наблюдались у 125 пациентов, двусторонняя патологическая деформация – у 44 больных. Асимптомное течение (или I стадия ХСМН) патологических деформаций наблюдалось у 69 (40,8%) пациента, а у 100 (59,2%) имелась клиника сосудисто-мозговой недостаточности различной тяжести. При этом - транзиторные ишемические атаки наблюдались у 27 больных. Наиболее часто при преходящих нарушениях мозгового кровообращения отмечалось нарушение чувствительности, проявляющееся ощущением онемения, ползания мушек, а также покалывания, возникающие на ограниченных участках кожи конечностей и лица. Нарушение двигательной функции проявлялось парезами

конечностей различной степени.Нарушения зрения проявлялись симптомами пелены перед глазами, различными фотопсиями, временной утратой зрения на один или оба глаза.Больные с наличием дисциркуляторной энцефалопатии (61 человек) предъявляли жалобы на головную боль, локализирующуюся в височной и теменной областях, преимущественно на стороне поражения. Также больные предъявляли жалобы на повышенную утомляемость, снижение работоспособности, памяти, ощущение «тяжелой головы».

У больных перенесших ишемический инсульт (12 человек) ведущими симптомами были двигательные расстройства в виде геми-и монопарезов и параличей, нередко с развитием моторной афазии. Нарушения чувствительности проявлялись расстройством тактильной и болевой чувствительности в половине тела (таблица 8).

Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность у пациентов с патологическими извитостями ВСА. Таблица 8.

Стадии ХСМН	Кол-во больных	%
Асимптомное течение	69	40,8
Транзиторные ишемические атаки	27	16
Дисциркуляторная энцефалопатия	61	36,1
Последствия ишемического инсульта	12	7,1
Всего	169	100

Таким образом, клиническая картина при патологических деформациях внутренних сонных артерий отличается большим полиморфизмом. Наиболее часто больные предъявляют жалобы на головные боли преимущественно в лобных и височно-теменных областях, приступы головокружения, что по-видимому связано с обкрадыванием вертебро-базилярного бассейна с целью компенсации кровотока в каротидном.

На основании данных анамнеза, физикального осмотра, результатов проведенных исследований у 208 из 1745 пациентов были выявлены нарушения

кровообращения в нескольких артериальных бассейнах. Причиной поражения ВСА в 203 случаях явился атеросклероз, а у 5 – патологические извитости ВСА. Возраст больных составил от 44 до 79 лет. Средний возраст составил 58 ± 2 года. Мужчин было – 174 (83,65%), женщин – 34 (16,35%).

Сочетанные поражения сонных и коронарных артерий были у 68 (32,7%) пациентов. У 97 (46,6%) больных выявлено сочетанное поражение ВСА, брюшной аорты и артерий нижних конечностей, а у 27 (13%) больных имело место поражение ВСА при наличии аневризмы брюшного отдела аорты. Сочетанное поражение внутренних сонных, коронарных артерий с окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артериями нижних конечностей имело место у 16 (7,7%) больных (таблица 9).

Сочетанные поражения с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах. Таблица 9.

Сочетанные поражения	Количество	%
Поражение сонных и коронарных артерий	68	32,7
Поражение сонных артерий и артерий нижних конечностей	97	46,63
Поражение сонных артерий + аневризма брюшной аорты	27	13
Поражение сонных, коронарных артерий, аорты и артерий нижних конечностей	16	7,7

Пациентам с сочетанным поражением нескольких артериальных бассейнов в обязательном порядке проводили максимально возможный комплекс обследований, с целью определения, как объема поражения, так и степени

тяжести нарушения кровообращения. Лишь на основании анализа результатов проведенных исследований строилась тактика хирургического лечения, а именно определение объема операции и последовательности коррекции кровотока в том или ином артериальном бассейне.

Таким образом, под нашим наблюдением находился тяжелый контингент больных, у которых окклюзирующий процесс часто носил мультифокальный характер и вызывал одномоментные нарушения кровообращения в нескольких артериальных бассейнах, и у большинства больных наблюдались различные сопутствующие заболевания, повышающие риск оперативного вмешательства.

2.2. Методы исследования

Объем клинического исследования больных включал: сбор анамнеза, клинический осмотр (пальпация, аускультация, тонометрия, изучение неврологического статуса), лабораторные методы (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма), ЭКГ, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки, а также комплекс инструментальных методов исследований - ультразвуковые (УЗ) методы исследования, компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) и ангиография (МРА), рентгеноконтрастная ангиография.

Методы диагностики окклюзирующих поражений сонных артерий

При клиническом осмотре пациентов обращалось внимание на наличие или отсутствие пульсации на проекциях общих сонных артерий (ОСА) и шумовой симптоматики. При этом мы учитывали, что отсутствие систолического шума не исключает поражение сонных артерий.

Неврологическое исследование

Неврологический статус пациентов оценивали с помощью клинико-неврологического обследования по общепринятой методике (Скоромец А.А. и

соавт., 2004) и определением неврологического дефицита по шкале NIH-NINDS. Функциональное состояние – с использованием индекса D.W.Barthel. Когнитивные функции – краткой шкалы оценки психического статуса MMSE, «батареи лобной дисфункции» (FAB).

Шкала NIH-NINDS

Шкала степени тяжести инсульта американского института неврологических расстройств и инсульта (National Institute of Health-National Institute of Neurological Disorders and Stroke, H.P. Adams, I. Buller, 1989)

№	Функция	Описание	Балл
1	Уровень сознания	Ясное сознание	0
		Сонливость	1
		Ступорозное сознание	2
		Кома	3
2	Правильность ответа на два вопроса	Оба ответа правильные	0
		Только один правильный	1
		Оба ответа неправильные	2
3	Правильность выполнения двух команд	Выполняет обе команды	0
		Выполняет только одну команду	1
		Не выполняет ни одну из команд	2
4	Объем движения глазных яблок	Нормальный	0
		Частичный парез взора	1
		Насильственное отклонение глаз	2
5	Зрение	Нет нарушений зрения	0
		Частичная гемианопсия	1
		Полная гемианопсия	2

		Двусторонняя гемианопсия	3
6	Паралич мышц лица	Нет Минимальный Частичный Полный	0 1 2 3
7	Сила мышц правой руки	Сила в руке не нарушена Поднятая рука отклоняется книзу Не может поднять руку Нет никаких движений в руке	0 1 2 3
8	Сила мышц левой руки	Сила в руке не нарушена Поднятая рука отклоняется книзу Не может поднять руку Нет никаких движений в руке	0 1 2 3
9	Сила мышц правой ноги	Сила в ноге не нарушена Поднятая нога отклоняется книзу Не может поднять ноги Нет никаких движений в ноге	0 1 2 3
10	Сила мышц левой ноги	Сила в ноге не нарушена Поднятая нога отклоняется книзу Не может поднять ноги Нет никаких движений в ноге	0 1 2

			3
11	Атаксия в конечностях	Нет Имеется в руках или ногах Имеется и в руках, и в ногах	0 1 2
12	Чувствительность	Нет нарушений Частичная потеря Полная потеря	0 1 2
13	Реакция на стимуляцию	Реагирует нормально Есть на отдельные виды раздражения Реакция отсутствует	0 1 2
14	Дизартрия	Нормальная артикуляция Легко/умеренно выраженная дизартрия Неразборчивая речь	0 1 2
15	Афазия	Нет афазии Легко/умеренно выраженная афазия Выраженная афазия Полная афазия	0 1 2 3

Согласно шкале NIH-NINDS чем выше балл, тем хуже клиническое состояние больного.

Шкала Бартел

*Шкальная оценка функционального состояния после инсульта индекс
Бартел (D.W.Barthel, 1965)*

№	Функция	Баллы	Описание
1	Прием пищи	10	Выполняется больным самостоятельно, больной способен использовать любой столовый прибор, длительность приема пищи не нарушена
		5	Нуждается в помощи (например, при разрезании пищевых продуктов)
2	Переход с кровати на инвалидную коляску	15	Выполняется больным самостоятельно (включая его способность ставить кресло на тормоза и приспособливать по своему усмотрению подставку под ноги)
		10	Необходима минимальная помощь и наблюдение
		5	Больной в состоянии сесть, но нуждается в существенной посторонней помощи при переходе с кровати на кресло и наоборот
3	Персональная гигиена (уход за собой)	5	Больной в состоянии вымыть себе лицо, расчесать волосы, почистить зубы, побриться (включая способность пользоваться электрической розеткой в случае применения электробритвы)
4	Пользование туалетом	10	Больной самостоятельно пользуется туалетом или подкладным судном (самостоятельно снимает и надевает нижнее белье, пользуется туалетной бумагой)
		5	Нуждается в помощи при снятии и надевании нижнего белья, пользовании туалетной бумагой
5	Купание	5	В состоянии самостоятельно пользоваться ванной или душем, провести обтирание своего

			тела губкой
6	Ходьба	15	Самостоятельно проходит до 45м; может использовать вспомогательные приспособления (за исключением колесных ходунков)
		10	Для того чтобы пройти 45м нуждается в посторонней помощи.
		5	Невозможна самостоятельная ходьба, но больной может самостоятельно использовать инвалидную коляску для преодоления дистанции в 45м
7	Ходьба по лестнице	10	Выполняется самостоятельно, больной может использовать вспомогательные приспособления
		5	Нуждается в помощи или наблюдении при выполнении этих действий
8	Одевание	10	Выполняется больным самостоятельно, сам завязывает шнурки на обуви, застегивает «молнии», использует фиксирующие устройства или ортопедические аппараты
		5	Нуждается в помощи, но, по крайней мере 50% задач по одеванию и раздеванию выполняет самостоятельно
9	Контроль опорожнения кишечника	10	Осуществляется больным в полной мере (при необходимости самостоятельно может использовать приемник каловых масс)
		5	Осуществляется больным не в полной мере, или больной нуждается в помощи при пользовании клизмой или приемником каловых масс

10	Контроль мочеиспускания	10	Осуществляется больным в полной мере (при необходимости самостоятельно может использовать мочеприемник)
		5	Осуществляется больным не в полной мере, или больной нуждается в помощи при пользовании мочеприемником

Основной целью является установление степени независимости, 0 баллов дается при любой из описанных 10 функций в том случае, если ни одно из относящихся к данной функции описание не соответствует тому, что имеется у обследуемого больного.

Краткая шкала оценки психического статуса

MMSE (M.Folstein et al., 1975)

(Mini Mental State Examination)

№	Функция	Диапазон баллов	Вопрос/команда	Комментарии
1	Ориентировка во времени	0-5	Назовите дату (число, месяц, год, день недели)	Попросите больного полностью назвать сегодняшнее число, месяц, год и день недели. Максимальный балл – 5, дается, если больной самостоятельно и правильно называет число, месяц и год. Если приходится задавать дополнительные вопросы, ставится 4 балла. Дополнительные вопросы могут быть следующие: если больной называет только число, спрашивают «Какого месяца?», «Какого года?»,... Каждая ошибка или отсутствие ответа

				снижает оценку на один балл.
2	Ориентировка в месте	0-5	Где мы находимся? (страна, область, город, клиника, этаж)	Задается вопрос: «Где мы находимся?». Если больной отвечает не полностью, задаются дополнительные вопросы. Больной должен назвать страну, область, город, учреждение, в котором происходит обследование, этаж. Каждая ошибка или отсутствие ответа снижает оценку на 1 балл.
3	Восприятие	0-3	Повторите три слова: яблоко, стол, монета	Дается инструкция: «Повторите и постарайтесь запомнить 3 слова». Слова должны произноситься максимально разборчиво со скоростью одно слово в секунду. Правильное повторение слова больным оценивается в 1 балл для каждого из слов. Следует предъявлять слова столько раз, сколько это необходимо, чтобы испытуемый правильно их повторил. Однако, оценивается в баллах лишь первое повторение.
4	Концентрация внимания	0-5	Серийный счет («от 100 отнять 7») – или произнести слово «земля» наоборот	Просят последовательно вычитать из 100 по 7. Достаточно 5 вычитаний. Каждая ошибка снижает оценку на 1 балл. Другой вариант: просят произнести слово «земля» наоборот. Каждая ошибка снижает оценку на 1 балл. Например, если произносится «ямлез» вместо «ялмез» ставится 4 балла; если «ямзле» - 3

				балла и т.д.
5	Память	0-3	Припомните 3 слова	Просят больного вспомнить слова, которые заучивали в п.3. Каждое правильно названное слово оценивается в 1 балл.
6	Речь	0-3	Название (ручка, часы). Повторите предложении «Никаких если, и или но»	Показывают ручку и спрашивают: «Что это такое», аналогично - часы. Каждый правильный ответ оценивается в 1 балл. Просят больного повторить вышеуказанную сложную в грамматическом отношении фразу. Правильное повторение оценивается в 1 балл.
7	3-этапная команда	0-3	«Возьмите правой рукой лист бумаги, сложите его вдвое и положите на стол»	Устно дается команда, которая предусматривает последовательное совершение 3-х действий. Каждое действие оценивается в 1 балл

8	Чтение	0-3	«Прочтите и выполните» а) закройте глаза б) напишите предложение	Больного просят рочитать и выполнить. Команда должна быть написана достаточно крупными печатными буквами на чистом листе бумаги. Правильное выполнение второй команды предусматривает, что больной должен самостоятельно написать осмысленное и грамматически законченное предложение. При выполнении третьей команды больному дается образец (два пересекающихся пятиугольника с равными углами), который он должен нарисовать на нелинованной бумаге. Если возникают пространственные искажения или несоединение линий, выполнение считается неправильным. За правильное выполнение каждой из команд дается 1 балл
9	Срисуйте рисунок			

Результат теста получается путем суммации баллов по каждому из 9 пунктов. Максимально - 30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Результаты теста могут иметь следующие значения:

Результаты тестирования по шкале MMSE

Общая сумма баллов	Состояние когнитивных функций
28-30 баллов	Нет нарушений когнитивных функций
24-27 баллов	Легкие (преддементные) когнитивные нарушения
20-23 балла	Деменция легкой степени выраженности
11-19 баллов	Деменция умеренной степени выраженности
0-10 баллов	Тяжелая деменция

«Батарея лобной дисфункции»*(Frontal Assessment Battery, B. Dubois et al., 1999)*

№	Функция	Диапазон баллов	Комментарии
1	Концептуализация	0-3	Пациента спрашивают: "Что общего между яблоком и грушей?" Правильным считают ответ, который содержит категориальное обобщение ("Это фрукты"). Если больной затрудняется или дает иной ответ, ему подсказывают правильный. Потом спрашивают: "Что общего между пальто и курткой?", "... между столом и стулом?". Каждое категориальное обобщение оценивается в 1 балл. Максимальный балл в данном субтесте - 3, минимальный - 0.
2	Беглость речи	0-3	Просят закрыть глаза и в течение минуты называть слова на букву "с". При этом имена собственные не засчитываются. Результат: более 9 слов за минуту - 3 балла, от 7 до 9 - 2 балла, от 4 до 6 - 1 балл, менее 4 - 0 баллов.
3	Динамический праксис	0-3	Больному предлагается повторить за врачом одной рукой серию из трех движений: кулак (ставится горизонтально, параллельно поверхности стола) - ребро (кисть ставится вертикально на медиальный край) - ладонь (кисть ставится горизонтально, ладонью вниз). При первом предъявлении серии больной только следит за врачом, при

			втором - повторяет движения врача, следующие две серии делает самостоятельно. При самостоятельном выполнении подсказки больному недопустимы. Результат: правильное выполнение 3 серий движений - 3 балла, 2 серий - 2 балла, 1 серии (совместно с врачом) - 1 балл.
4	Простая реакция выбора	0-3	Дается инструкция: "Сейчас я проверю Ваше внимание. Мы будем выстукивать ритм. Если я ударю один раз, вы должны ударить два раза подряд. Если я ударю два раза подряд, вы должны ударить только один раз". Выстукивается следующий ритм: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2. Оценка результата: правильное выполнение - 3 балла, не более 2 ошибок - 2 балла, более 2 ошибок - 1 балл, полное копирование ритма врача - 0 баллов.
5	Усложненная реакция выбора	0-3	Дается инструкция: "Теперь если я ударю один раз, то Вы ничего не должны делать. Если я ударю два раза подряд, вы должны ударить только один раз". Выстукивается ритм: 1-1-2-1-2-2-2-1-1-2. Оценка результата аналогично п.4.
6	Исследование хватательных рефлексов	0-3	Больной сидит, его просят положить руки на колени ладонями вверх и проверяют хватательный рефлекс. Отсутствие хватательного рефлекса оценивается в 3 балла. Если больной спрашивает, должен ли он схватить, ставится оценка 2. Если больной хватает, ему дается инструкция не делать этого и хватательный рефлекс проверяется повторно. Если при повторном исследовании рефлекс отсутствует, начисляют 1 балл, в противном случае - 0 баллов.

Результат теста 16 – 18 баллов соответствует нормальным когнитивным функциям или их легким нарушениям; 12-15 баллов свидетельствуют об умеренной лобной дисфункции в отсутствие деменции, а 11 баллов и ниже соответствуют деменции с преимущественным поражением лобных долей.

Ультразвуковые методы исследования

УЗИ проводились всем пациентам в предоперационном периоде для выявления поражений сонных артерий и на различных этапах интра- и послеоперационного периодов для оценки гемодинамической адекватности операции и диагностики послеоперационных осложнений. Комплекс УЗ методов исследований включал:

а. Ультразвуковая доплерография со спектральным анализом доплеровского сигнала. Исследование выполнялось на непрерывно-волновом аппарате «Vasoflo-4» фирмы «Oxford Sonicaid» (Англия) датчиками 4 и 8 МГц. Метод использовался для выявления поражения и определения его гемодинамической значимости, оценки функционального состояния Виллизиева круга с помощью компрессионных проб и изучения коллатерального кровообращения головного мозга при стено-окклюзирующих поражениях БЦА, к примеру, для оценки функционирования глазничного анастомоза. Исследование выполнялось всем пациентам в до и послеоперационном периодах.

При анализе доплеровской кривой в первую очередь обращали внимание на качественные компоненты кривой. В норме кривая имеет крутой подъем и спуск, острую вершину первого компонента и выраженную волну обратного кровотока. По мере прогрессирования облитерирующего процесса изменяется форма волны: исчезает отрицательный компонент, притупляется пик систолической волны, снижается её амплитуда, увеличивается продолжительность подъема и спада пульсовой волны. Количественную характеристику определяли с помощью пиковой систолической частоты (Max A) и пиковой конечной диастолической частоты (Max D) спектрограммы. Эти показатели дополнялись спектральным анализом доплеровских сигналов. В период систолы под систолическим пиком формируется «окно», наличие которого на спектрограмме указывает на ламинарный характер потока.

Площадь «окна» зависит от распределения частот в спектре. Расширение линии частот доплеровских сигналов указывает на турбулентный характер потока.

б. Дуплексное сканирование (ДС) с цветным картированием (триплексное сканирование) выполнялось на аппарате Vivid 3 Expert “General Electric” с применением датчиков с частотой 7,5МГц.

Определялось сосудистая геометрия, диаметры артерий, состояние стенок и внутренней поверхности, уровень, локализацию, характер и распространенность окклюзирующего процесса, степень стеноза по площади, распределение потоков крови в сосуде в реальном режиме времени и этиология поражения БЦА.

Диагностическая точность методики по данным Каминской Т.В. (1996) в определении стенотических поражений СА, верифицированная с помощью рентгеноконтрастной ангиографии составляла от 85 до 100%, а в определении структурных особенностей АСБ колеблется от 85 до 90% (201). Этот метод успешно заменяет метод рентгеноконтрастной ангиографии при решении вопроса о целесообразности проведения КЭАЭ. По литературным данным, уже около 80% операций в мире выполняются только на основании результатов ДС (European Carotid Plaque Study Group, 1995).

При оценке степени стеноза руководствовались классификацией, принятой на конференции АНА в 1993г. (г. Парк Лейк Сити, штат Юта): малый стеноз (до 29%), умеренный (30 – 49%), выраженный (50 – 69%), критический (70 – 99%) и окклюзия (100%).

По протяженности поражения ВСА (Рис.3,4,5), руководствуемся разработанной нашим отделением классификацией :

- 1) устьевое или короткое, когда окклюзирующий процесс не распространяется более 10 мм от устья артерии;
- 2) средней протяженности – от 11 до 20 мм;
- 3) пролонгированное – от 21 до 30 мм;

4) протяженное – свыше 30 мм.

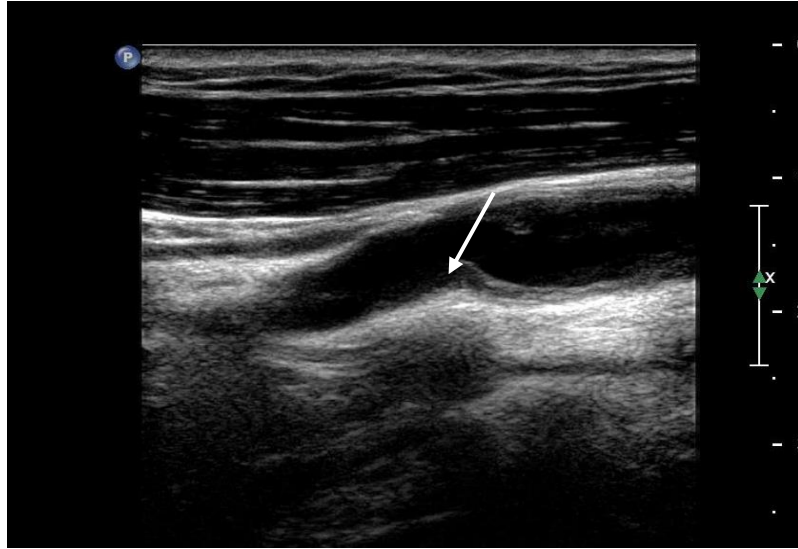


Рис. 3. АСБ в устье внутренней сонной артерии.



Рис. 4. Протяженность АСБ 18 мм (начало и конец бляшки указаны стрелками).

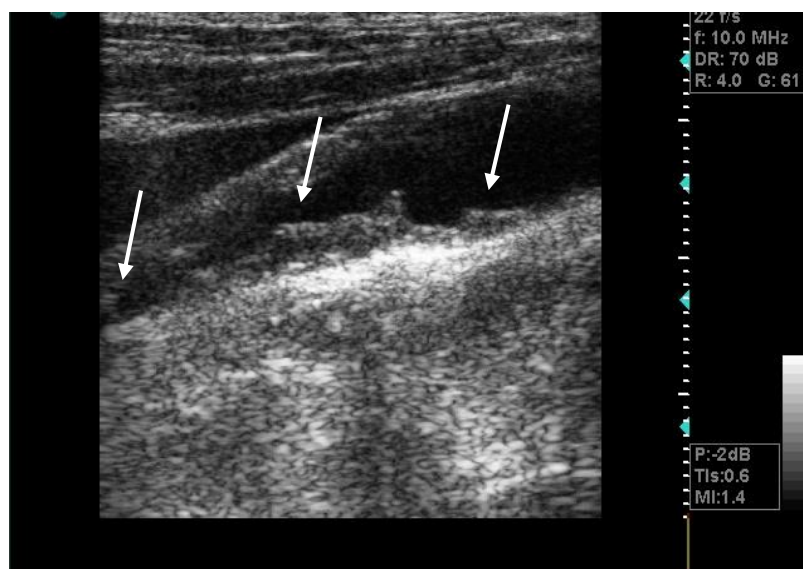


Рис. 5. Протяженная атеросклеротическая бляшка с неровной поверхностью.

При проведении ДС определялась также степень эмбологенности АСБ. Наличие изъязвлений, тромбообразование и внутрибляшечных кровоизлияний, а также гомогенных мягких и гетерогенных бляшек считали факторами, указывающими на эмбологенность.

в. Транскраниальная доплерография.

Результаты хирургического лечения окклюзирующих поражений БЦА зависят не только от безупречной техники выполнения оперативных вмешательств, но и от состояния интракраниальных артерий, толерантности головного мозга к ишемии и выбора адекватной методики интраоперационной защиты головного мозга. В связи с этим изучение внутримозговой гемодинамики, а именно состояния артерий, формирующих Виллизиев круг, компенсаторных возможностей коллатеральных путей кровотока и определение толерантности головного мозга к ишемии на ТКДГ является важным звеном в алгоритме обследования больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью. Исследования проводились на аппарате «Vasoflo - 4» фирмы «Oxford Sonicaid» непрерывно-волновым транскраниальным датчиком 3,5МГц. Для локации передней, средней и задней мозговых артерий использовалось ультразвуковое окно в височной области. Датчик располагали за латеральным

углом глазницы. Интерпретируемые сигналы получали на глубине 30-50 мм. Для локации передней мозговой артерии датчик располагался несколько ближе к глазнице, чем при локации средней мозговой артерии. Ультразвуковой луч должен быть направлен вверх и немного смещен к височной области. Глубина локации 65-75 мм. Кровоток направлен от датчика. При компрессии противоположной сонной артерии скорость кровотока по передней мозговой артерии увеличивается, что отражает коллатеральные возможности передней соединительной артерии.

Определение степени толерантности головного мозга к ишемии перед реконструкцией сонных артерий проводилось путем пальцевого пережатия общей сонной артерии на шее в течение 4 минут (проба Матаса) и изучения клиники, характера кровотока по среднемозговой артерии, данных электроэнцефалографии. Регистрировалась максимальная систолическая скорость кровотока по СМА и данные ЭЭГ до пережатия, в момент пережатия и на 1,2,3,4 – минутах после пережатия общей сонной артерии. При проведении пробы учитывались цифры системного АД, осуществлялся постоянный контакт с больным для выявления жалоб, неврологической симптоматики (Рис. 6.А-Г.):

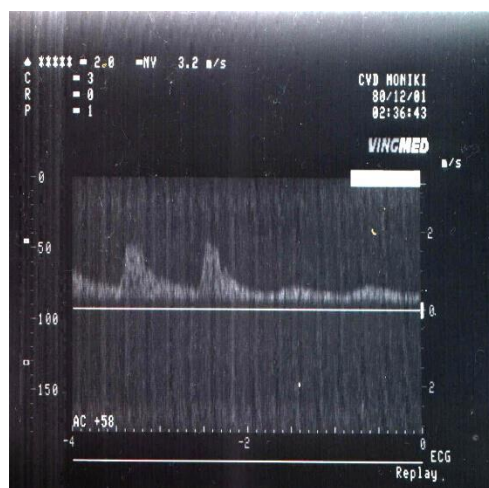
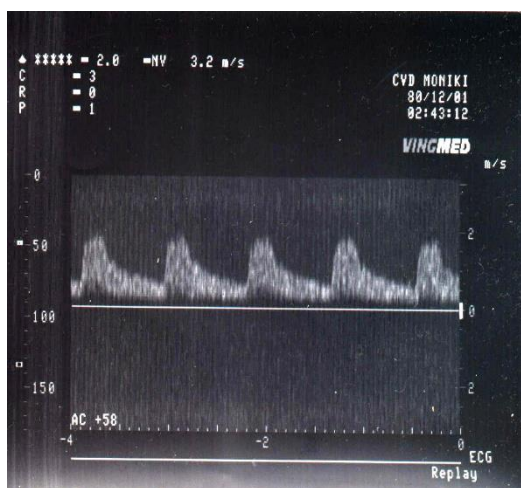


Рис.6.А. Исходная ЛСК –177 см/сек. **Рис.6.Б.** Пережатие ОСА (отмечается снижение ЛСК до 56 см/сек)

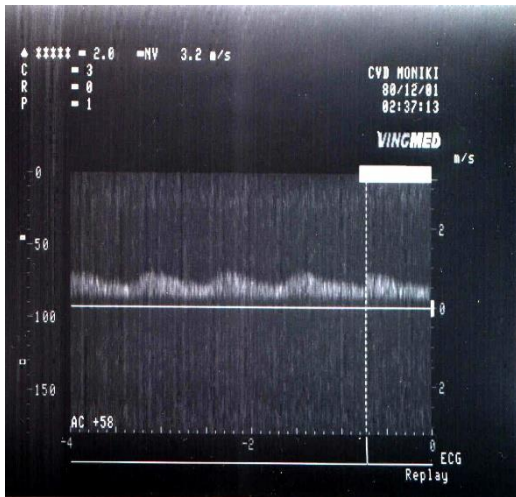


Рис.6.В. 3-я минута исследования
(ЛСК –101 см/сек)

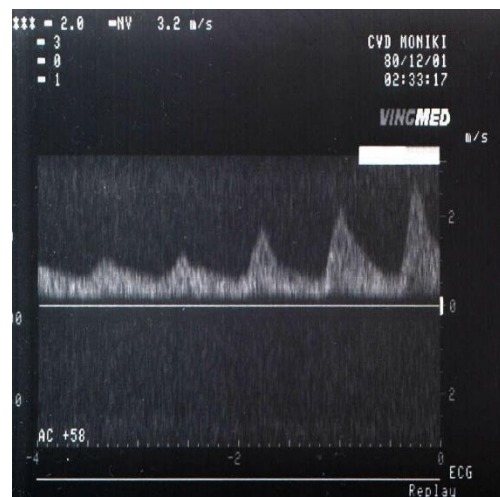


Рис.6.Г. Декомпрессия ОСА
(ЛСК –270см/сек)

Рис.6.А-Г. Изменение линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии во время проведения пробы Матаса.

Описание методики: исследование проводится в изолированной комнате. При проведении пробы желательно присутствие врача невропатолога. Положение больного «лежа на спине». Исследование целесообразно начинать на стороне более гемодинамически значимого поражения (в противном случае можно спровоцировать нарушение мозгового кровотока в контрлатеральном каротидном бассейне). Во время выполнения пробы производится пальцевое пережатие ОСА к позвоночнику. Для контроля адекватности пережатия другой рукой производится пальпация ОСА выше уровня компрессии: отсутствие пульсации свидетельствует об адекватном пережатии. Компрессию ОСА производим ниже её бифуркации с целью предотвращения раздражения сино-каротидного узла, эмболии и сино-каротидных рефлексов, сопровождающихся брадикардией (вплоть до асистолии). Одновременно с пережатием ОСА производится отсчет времени и измерение ЛСК по СМА (в течение 4 минут). При исследовании с пациентом поддерживается речевой контакт, что позволяет оценить неврологическое состояние больного. Появление признаков ОНМК (или его предвестников в виде заторможенности, головных болей, головокружения, вялости речи и мышечной слабости в конечностях), патологических волн на ЭЭГ или критическое снижение ЛСК

по СМА до 20 см.сек (или $> 70\%$ от исходного) является показанием для немедленного прекращения исследования.

Оценивая результаты пробы, мы рассчитывали процент снижения скорости кровотока по СМА относительно исходного уровня, а также характер ЭЭГ, что позволило судить о компенсаторных возможностях коллатерального кровообращения и степени толерантности головного мозга к ишемии. В зависимости от характера изменений изучаемых показателей выделяем 4 степени толерантности ГМ к ишемии:

1) высокая – снижение ЛСК по СМА до 25% от исходного уровня, отсутствие жалоб, неврологических симптомов, стабильная ЭЭГ;

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

3) низкая – снижение ЛСК по СМА на 50 – 75%, появление неврологических симптомов на 2 – 4 минутах исследования, замедление и снижение амплитуды альфа-ритма на ЭЭГ;

4) критическая - снижение ЛСК более 75%, появление неврологической симптоматики через 10 – 15 секунд после пережатия ОСА, замедление и снижение амплитуды альфа-ритма, появление нерегулярных медленных волн на ЭЭГ.

В последующем интраоперационно, во время пробного пережатия сонной артерии, повторно определяя степень толерантности головного мозга, решался вопрос о необходимости применения способа защиты. Мониторирование указанных показателей продолжалось в течение всего периода реконструкции сонной артерии.

Методика ТКДГ позволяет определить также гемодинамически значимые стенозы интракраниальных артерий. На участке стеноза регистрируется увеличение скорости кровотока в сочетании с турбулентностью потока. При

окклюзии интракраниальных ветвей отмечается резкое падение линейной скорости кровотока.

г. Транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) обладает наиболее высокой чувствительностью, в сравнении с ТКДГ. Данный метод позволяет визуализировать по цветовому потоку фрагменты артерий головного мозга, но только в случае полной проницаемости окон височной кости для ультразвуковых волн (Рис. 7).

Правильность локации и визуальной интерпретации получаемых изображений необходимо проверять, применяя компрессионные пробы.

К факторам, ограничивающим возможности визуализации интракраниальных артерий, относят мощность и разрешающую способность ультразвукового сканера, анатомические особенности строения костей черепа и выраженность ультразвуковых окон, особенности распределения церебральных сосудов в пространстве (нелинейность хода, расположенных в различных плоскостях), недостаток опыта у исследователя.

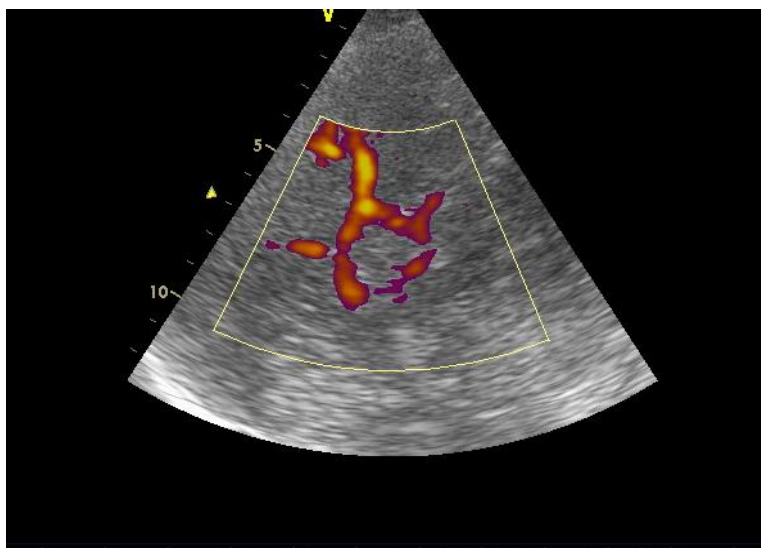


Рис. 7. Визуализация артерий виллизиева круга в режиме энергетического доплеровского картирования (транскраниальное дуплексное сканирование).

Нейровизуализирующие методы диагностики

Рентгеновская КТ или МРТ головного мозга позволяет с высокой точностью отличить ишемическое нарушение мозгового кровообращения от кровоизлияния в мозг или других заболеваний (например, опухоли мозга или черепно-мозговой травмы), которые могут проявляться острым развитием неврологических нарушений. При обследовании больного с предполагаемым ишемическим инсультом могут быть использованы как КТ, так и МРТ головного мозга, но в большинстве клиник, специализирующихся на инсульте, первым проводится КТ головного мозга как более быстрое исследование, позволяющее исключить кровоизлияние в мозг (Adams H.P. et al., 2007; European Stroke Organization 2008). Без применения КТ или МРТ головного мозга ошибка в диагнозе ишемического инсульта даже в случаях типичной клинической картины составляет не менее 5%.

Неконтрастная КТ головного мозга представляет «золотой стандарт» обследования больного инсультом, она позволяет исключить внутримозговое кровоизлияние и другие неврологические заболевания. Однако при КТ признаки ишемического поражения головного мозга в первые 3 часа заболевания даже при большом или умеренном по объему инфаркте выявляются не более чем у 2/3 больных (Chalela J., 2007). При небольшом инфаркте КТ головного мозга обнаруживает ишемические изменения менее чем у половины больных в первые часы инсульта (Wardlaw J., 2003). При КТ головного мозга в ранние сроки ишемического инсульта могут наблюдаться размытость границ серого и белого вещества, ослабление четкости корковых извилин при инсульте в каротидной системе, вызванной закупоркой крупной церебральной артерии. В более поздние сроки при КТ определяется область пониженной плотности вещества головного мозга в месте инфаркта. В период

от 12 до 24 часов со времени развития ишемического инсульта КТ головного мозга выявляет область пониженной плотности в большинстве случаев.

В первые 3 часа ишемического инсульта информативна перфузионная КТ головного мозга, которая позволяет выявить очаговое ишемическое поражение и оценить его объем (Adams H.P. et al., 2007; European Stroke Organization 2008).

Комбинированные (мультимодальные) методики КТ, которые могут включать неконтрастную КТ, КТ-ангиографию и перфузионную КТ, наиболее информативны при обследовании больного ишемическим инсультом.

Методы перфузионной КТ позволяют выявить признаки ишемического поражения на ранних стадиях заболевания, оценить жизнеспособность ткани головного мозга в зоне очага ишемии.

Определенными недостатками комбинированных методик являются использование контрастных веществ, увеличение лучевой нагрузки на больного в период обследования. Раннюю диагностику ишемии головного мозга, включая различие «старых» и «новых» лакунарных инфарктов, осуществляют с помощью диффузионно-взвешанной МРТ.

Магнитно-резонансная томография более информативна, чем КТ, в ранней диагностике ишемического инсульта, особенно при очагах в задней черепной ямке, мелких субкортикальных и глубинных очагах, а также при дифференциальном диагнозе с заболеваниями, напоминающими инсульт. В то же время стандартные методики МРТ (T1- и T2-взвешанные изображения) малоинформативны в диагностике ишемии головного мозга в первые часы заболевания. Диффузионно-взвешанная МРТ выявляет очаговую ишемию головного мозга уже в первые минуты ее развития, показывая преимущественно так называемую ядерную зону ишемии, определяя ее локализацию, размеры и срок появления. Она определяет небольшие очаги, включая локализующиеся в стволе головного мозга и мозжечке, которые плохо визуализируются при стандартной КТ головного мозга.

Перфузионно-взвешанная МРТ позволяет оценить церебральную гемодинамику, зону пониженного кровоснабжения (гипоперфузии), определить объем церебральной ишемии в острой стадии и область поражения в хронической стадии. Результаты, полученные в острой стадии инсульта по данным диффузионно-взвешанной и перфузионно-взвешанной МРТ, в высокой степени соответствует размерам очага, определяемым в хронической стадии. Область ишемической полутени (пенумбры) приблизительно соответствует области, в которой имеются изменения перфузии, но нет изменений диффузии, что определяется как диффузионно-перфузионное несоответствие. При этом следует учитывать, что и области с изменениями диффузии могут оставаться жизнеспособными.

МР-ангиография позволяет исследовать внечерепные и внутричерепные артерии, но в отличие от рентгеноконтрастной ангиографии не выявляет стенозы и окклюзии средних и мелких внутричерепных артерий.

В целом, МРТ имеет преимущество перед КТ в обнаружении небольших инфарктов, расположенных в коре, под корой больших полушарий и в задней черепной ямке, а также в различии острых и хронических ишемических очагов. Однако стоимость МРТ выше, она не используется у пациентов с клаустрофобией, с установленным водителем ритма, с наличием металла в теле.

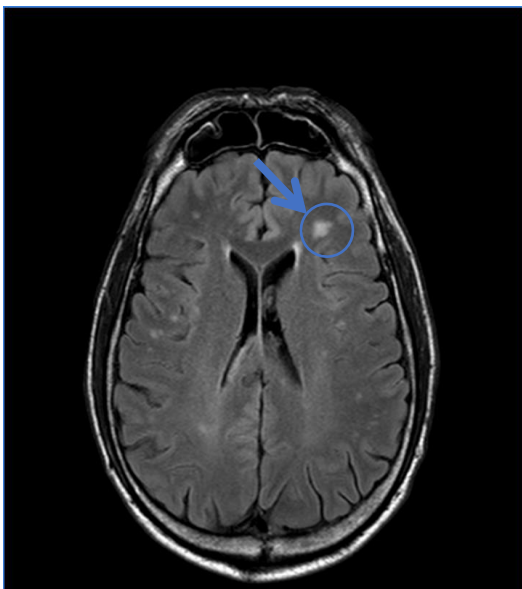
Функциональные методики КТ или МРТ могут существенно улучшить диагностику ишемического инсульта, особенно в неясных случаях. Они позволяют получить представление о жизнеспособности ткани мозга в области ишемии, оценить состояние внутричерепных артерий, церебральную гемодинамику.

В нашем исследовании для получения информации о структурных изменениях ГМ, о локализации и объеме ишемического очага всем пациентам перенесшим ишемический инсульт проводились нейровизуализирующие методы исследования - КТ и МРТ. Исследования выполнялись на аппарате

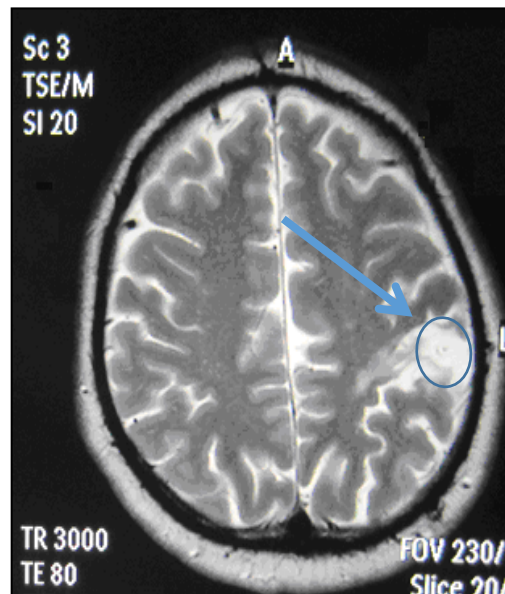
для выполнения компьютерной томографии Siemens «SOMATOM Emotion16» и аппарате для выполнения магнитно-резонансной томографии Philips «ACHIEVA 3,0T INITIAL SYSTEM». Проведение их больным, перенесших инсульт считаем обязательным для решения тактики дальнейшего их лечения, прогнозирования результатов хирургической коррекции мозгового кровотока. КТ и МРТ одновременно отвечают не только на вопрос о том, каков характер ОНМК, но и какова локализация очага поражения. Определение локализации очага инфаркта столь же важно, как и установление характера ОНМК. Информация о размерах и локализации и состоянии ликворного пространства необходима для оптимизации вопроса о показаниях к операции.

При оценке размеров очага поражения (Рис.8) использовали классификацию НИИ неврологии РАМН (1986):

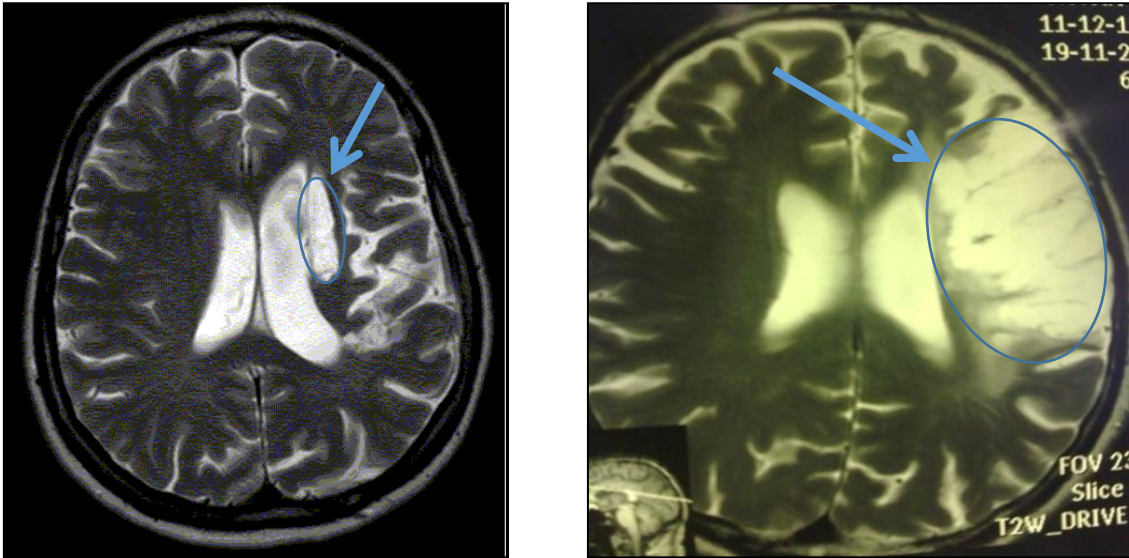
- лакунарные очаги (до 10 мм),
- мелкие очаги (до 15 мм),
- средние очаги (20-50 мм),
- крупные очаги (более 50 мм).



А



Б



В

Г

Рис.8 . А – лакунарные кисты ГМ; Б – мелкая киста ГМ; В – средняя киста ГМ; Г – крупная киста ГМ.

Рентгенконтрастная ангиография

Рентгеноконтрастная аортография выполнялась на сериографе фирмы «Siemens» (Германия) в целях получения информации (или уточнения) о локализации и объеме окклюзирующего поражения брахиоцефальных артерий. Данное исследование проводилось при интраторакальном поражении ветвей дуги аорты и в тех случаях, когда данные ультразвуковых методов исследования были неубедительны. Исследование было проведено лишь 15 пациентам, что свидетельствует о высокой информативности УЗ методов в определении тактики лечения атеросклеротических окклюзирующих поражений СА.

Церебральная оксиметрия

Оксиметрия — оптический метод определения степени насыщения гемоглобина кислородом, основанный на отличиях спектральных свойств

окисленного гемоглобина (оксигемоглобина) и восстановленного гемоглобина (дезоксигемоглобина). Этот метод и лежит в основе церебральной оксиметрии (rSO₂) - принцип оптической спектроскопии с применением инфракрасного света с диапазоном от 650 до 1100 нм. Световой луч этого диапазона с одной стороны проникает через скальп, кости свода черепа и мозговое вещество. С другой стороны этот диапазон света избирательно поглощается специфическими молекулами хромофоров, к которым относятся окси- и дезоксигемоглобин, цитохром-С-оксидаза и некоторые другие. Однако, содержание окси - и дезоксигемоглобина в мозговой ткани в десятки раз превосходит содержание всех других хромофоров (227). Поэтому данный метод позволяет оценивать главным образом кислородный статус гемоглобина.

Морфометрические исследования головного мозга показали, что около 85% объема сосудистого русла мозга приходится на венозные сосуды, 10% на артерии и около 5% на капилляры. Таким образом, церебральная оксиметрия оценивает насыщение гемоглобина кислородом главным образом в церебральных венозных сосудах (227). Низкие абсолютные значения rSO₂ связаны с последующими неблагоприятными неврологическими результатами. Это зависит от многих параметров, включая продолжительность кислородного голодания, температуры мозга, присутствия лекарственных средств нейропротекторного действия. Однако, несмотря на все теоретические предпосылки, аномально низкие значения rSO₂ всегда были связаны с проявлениями дисфункции головного мозга. Внезапное резкое снижение rSO₂ свидетельствует о кислородном голодании, свидетельствующее об изменениях перфузии головного мозга. Клинические исследования показали, что абсолютные значения ниже 40% или уменьшение rSO₂ более чем на 25% от исходного значения (независимо от его уровня) свидетельствует о неврологических расстройствах (209).

Принцип метода основан на определении интенсивности параинфракрасного излучения, проходящего через ткани между двумя фотодиодами. Применение

двух фотодиодов позволяет разделить свет, проходящий через мозг, от света, прошедшего через экстрацеребральные ткани, что увеличивает специфичность метода. Измерительный датчик церебрального оксиметра располагают на коже лобной области на границе роста волос справа и слева от срединной линии. После подключения датчика к прибору на экран в постоянном режиме выводится показатель церебральной оксиметрии (rSO₂) в виде кривой и абсолютных величин, зарегистрированной с правого и левого полушарий.

Методы диагностики сократительной функции левого желудочка

Для оценки состояния сократительной способности миокарда левого желудочка использовались следующие инструментальные методы: электрокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография с анализом сегментарной способности миокарда, селективная коронарография, левая вентрикулография.

Электрокардиографическое исследование

Регистрация электрокардиограммы проводилась у всех больных аппаратами HeartScreen фирмы Innomed в 12 стандартных отведениях, в 3 отведениях по Нэбу. Электрокардиографическое исследование проводилось при поступлении, в динамике, перед проведением коронарографии и операции. Во время операции и в палате реанимации в послеоперационном периоде проводился постоянный ЭКГ мониторинг, в раннем послеоперационном периоде ЭКГ выполнялась по показаниям. При расшифровке ЭКГ учитывали наличие и характер ишемических изменений, локализацию и распространенность рубцового поля, признаки гипертрофии миокарда, нарушения ритма сердца и проводимости.

Холтеровское мониторирование ЭКГ

Суточное мониторирование ЭКГ проводили с использованием системы холтеровского мониторирования New Wave 4.1 фирмы Hewlett Packard после

отмены (не менее 2 суток) кардиальной медикаментозной терапии. Анализ ЭКГ монитора позволял выявлять не только транзиторные нарушения ритма и проводимости, но и преходящие нарушения реполяризации миокарда, связанные с ишемией миокарда и сопоставлять время их выявления с суточной активностью больного и его субъективными ощущениями. Запись ЭКГ проводили на магнитной ленте при очень малой скорости в отведениях V2 и V5. Во время исследования больным велся дневник, в который вносились данные о характере выполняемой нагрузки и о субъективных ощущениях (загрудинные боли, одышка, перебои в работе сердца) с указанием времени их появления. После окончания исследования просмотр полученных результатов осуществлялся на дешифраторе в полуавтоматическом режиме воспроизведения. В качестве индикатора ишемии рассматривали только транзиторные изменения сегмента ST. Значимой считалось горизонтальная депрессия сегмента ST на 2 мм и более, сомнительным считалось косовосходящее смещение ST книзу от изоэлектрической линии. Определяли следующие показатели: количество эпизодов ишемии за сутки, ЧСС и прирост ЧСС, нарушения ритма.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС)

Исследование проведено у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий, брюшной аорты, артерий нижних конечностей и сопутствующей ИБС. Для выявления безболевого ишемии миокарда и определения степени тяжести стенокардии напряжения применяли ЧПЭС с постоянной частотой стимуляции 140 импульсов в 1 минуту, что позволяло избежать функциональной АВ-блокады, часто наблюдаемой у больных при применении традиционного метода ЧПЭС. Применяли аппарат ЧПЭС «Cordelectro universal heart stimulator» совместно с электрокардиографом «Bioset-800» фирмы «InterMED» для регистрации изменений ЭКГ. Тест расценивался

положительно при появлении на ЭКГ признаков ишемии миокарда- депрессии сегмента ST более 1 мм.

Эхокардиография

Высокоинформативным методом диагностики ИБС и нарушений насосной функции сердца считается эхокардиография (ЭхоКГ). Такие показатели, как фракция выброса, нарушение локальной сократимости, диастолической функции миокарда является важным прогностическим фактором кардиальных осложнений. Приближаясь по информативности к инвазивным, этот метод абсолютно безвреден и может применяться неоднократно. Большие диагностические возможности дает ЭхоКГ в сочетании со стресс-нагрузкой (стресс-ЭхоКГ). Нарушения сократимости во время стресс-нагрузки реально отражают миокардиальный резерв и наличие ишемии миокарда. В качестве нагрузки, при этом, удобно использовать ЧПЭС.

ЭХО-кардиография проводилась на аппарате Sonos 200 фирмы Hewlett-Packard (США) с использованием датчиков 2,5 и 3,5 мгц. Исследования проводились в М-модальном, двухмерном и доплеровском режимах. Визуализация проводилась с использованием стандартных проекций-парастернально по длинной и короткой осям, по короткой оси на 3-х уровнях- на уровне митрального клапана, на уровне папиллярных мышц и на верхушечном уровне; апикально – в позиции двух, четырех и пятикамерного изображения. Для оценки систолической функции ЛЖ определяли следующие параметры: конечно-систолический объем ЛЖ (КСО), конечно-диастолический объем ЛЖ (КДО), конечно-систолический размер ЛЖ (КСР), конечно-диастолический размер ЛЖ(КДР), толщину миокарда задней стенки в систолу и в диастолу, амплитуду сокращения задней стенки и межжелудочковой перегородки, фракцию выброса ЛЖ (ФВ). Рассчитывали показатели центральной гемодинамики-ударный и минутный объем. Также определяли

наличие аневризмы, тромба в полости левого желудочка. КДО и КСО рассчитывали по формуле площадь-длина в модификации Simpson (метод дисков) из апикальной позиции. Фракцию выброса рассчитывали по формуле: **ФВ= КДО-КСО/КСО (%)**. Для описания выявленных нарушений локальной сократимости ЛЖ в виде гипо-, акинеза, дискинеза использовали условное деление миокарда на 16 сегментов, предложенное Американской кардиологической ассоциацией.

Использовали 4-х балльную систему оценки, где нормокинез был равен 1 баллу, гипокинез-2, акинез-3, дискинез-4 и определялся индекс нарушения сегментарной сократимости (ИНСС)-отношение суммы баллов сократительной способности миокарда ЛЖ на общее количество сегментов (в норме он равен единице). Гипертрофию ЛЖ определяли с помощью измерения толщины стенки ЛЖ из парастерального окна. Наличием гипертрофии миокарда ЛЖ считали состояние, когда толщина межжелудочковой перегородки или задней стенки превышала 11 мм.

Функциональная нагрузочная проба

Для оценки коронарного резерва и насосной функции левого желудочка применяли пробу с чреспищеводной электрокардиостимуляцией в сочетании со стресс-эхокардиографией. У больных с аневризмами брюшной аорты с нашей точки зрения она имеет ряд неоспоримых преимуществ:

1. Нагрузка на миокард носит селективный характер, при отсутствии повышения интрааортального давления
2. Пациент во время нагрузки неподвижен, что позволяет получить при ЭхоКГ лучшее изображение
3. Проба легко управляема и может быть сразу прекращена при появлении угрожающих изменений
4. Имеется хорошая корреляция между нагрузкой и тяжестью ишемии миокарда

Относительные противопоказания к проведению пробы возникают у больных с желудочковыми пароксизмальными тахиаритмиями и блокадами левой ножки пучка Гиса. Недостатком метода является дискомфорт при постановке электрода в пищевод.

Проба проводилась на фоне отмены всех кардиальных препаратов за сутки до исследования. Для навязывания ритма использовался кардиостимулятор-дефибриллятор ВДС - 5011р. Ритм навязывался с помощью стандартного электрода ПЭДСП-2, который проводился в пищевод через носоглотку после ее анестезии. Пробу проводили в ступенчатом режиме при постоянном контроле за АД и ЭКГ-картины. Запись ЭКГ производилась на 12-канальном аппарате "Bioset 6000" (Германия). Использовались следующие ЭКГ-отведения : 6 грудных, 3 стандартных, avL, avF, avR. Начальная частота стимуляции составляет 100 имп./мин в течение 2 мин, затем ее увеличивают на 20 имп/мин каждые 2 мин до достижения субмаксимальной частоты стимуляции - субмаксимальная ЧСС = $0.85 \times (220 - \text{возраст больного})$.

При возникновении физиологической атриовентрикулярной блокады, пациенту внутривенно вводился атропин в дозе 0,25 - 1 мг. Проба прекращалась при возникновении ангинозного приступа, снижения сегмента ST или появления нарушений ритма. В процессе проведения пробы выполнялась эхокардиография из двух стандартных позиций (парастернальной и апикальной) с видеозаписью изображения с целью последующего анализа регионарной сократимости до нагрузки, на каждой ступени и после отдыха.

Обращалось внимание также на то, в каких зонах возникают нарушения сократимости и депрессия сегмента ST для примерного определения зоны пораженных сосудов (передняя межжелудочковая артерия, огибающая артерия, правая коронарная артерия). Изменения в V1 и V2 условно соответствуют бассейну передней межжелудочковой артерии, в V3 и V4 -бассейну огибающей артерии, в V5 и V6 -правой коронарной артерии.

Стресс-тест считался положительным по следующим критериям: появление новых зон нарушений сократимости миокарда более чем в 2 сегментах при индексе сократимости миокарда более 2.5; появление ангинозного приступа, появление признаков ишемии миокарда на ЭКГ депрессия сегмента ST более 2 мм). На рис. 9.А.и 9.Б. представлены двухмерные изображения левого желудочка у больного А. До и после функциональной нагрузочной пробы. После пробы отчетливо выявляется появление новых зон нарушений сократимости (гипокинезия), что свидетельствует о положительной пробе и наличии у больного коронарной недостаточности.

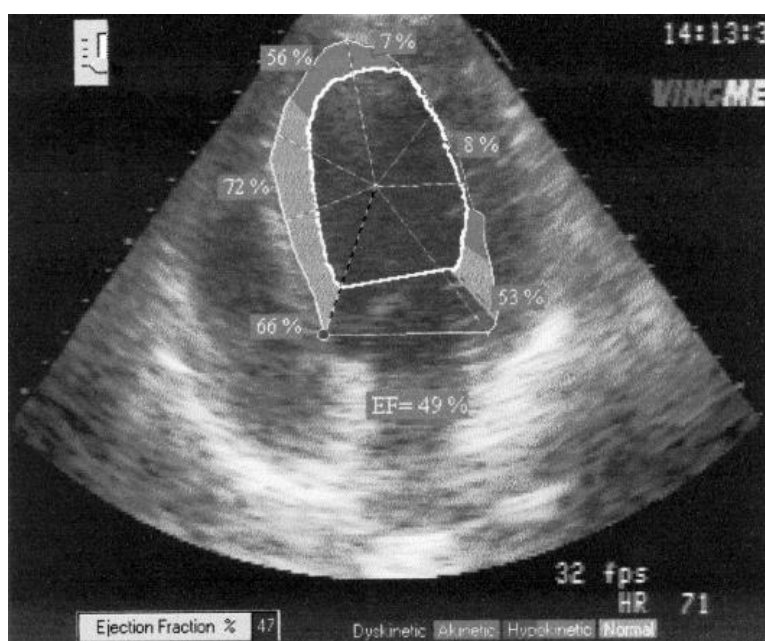


Рис.9.А. Локальная сократимость миокарда больного А. до стресс-нагрузки

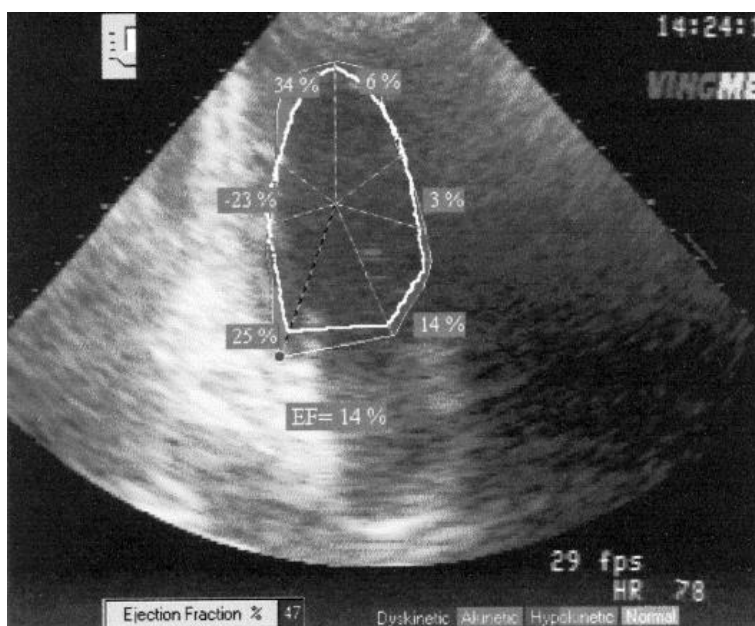


Рис.9.Б. Локальная сократимость того же больного после стресс-нагрузки (появление новых зон нарушения сократимости)

Коронарвентрикулография

Коронароангиографию выполняли больным с перенесенным в анамнезе острым инфарктом миокарда, данных ЭКГ, ЭХОКГ или наличием клинических проявлений ИБС. Исследование проводилось на ангиографических установках «Cardioscop» и «Angioscop» фирмы Siemens (Германия). В большинстве случаев коронароангиография выполнялась по методике Сельдингера с доступом через бедренную артерию, а у 33% больных при наличии окклюзирующих поражений и аневризм аорты и подвздошных артерий – доступом через артерии верхних конечностей.

Методика предусматривает изучение контрастированных коронарных артерий в трех или четырех проекциях. Для контрастирования коронарного русла использовали Омнипак 300-350. Коронароангиографию ЛКА проводили в 4 стандартных проекциях по методике Gensini: правая косая 15° и 45° , левая косая проекция 60° , левая боковая 90° . При необходимости для лучшей

визуализации проксимальных отделов ПМЖВ и ОВ в некоторых случаях применяли дополнительные проекции: левая передняя косая ($45^0 - 75^0$), каудокраниальная (30^0), левая косая гепатоклюничная. Коронарографию ПКА выполняли в стандартных проекциях: правой косой 45^0 , левой косой 60^0 и левой боковой проекции 90^0 от сагиттальной оси. Тяжесть морфологического поражения коронарных артерий оценивалась по критериям, предложенным в классификации Ю.С.Петросяна и Л.С.Зингермана (1973), которая учитывает тип коронарного кровообращения, степень окклюзионно-стенотического поражения коронарных артерий, локализацию поражения, развитие коллатералей. Гемодинамически значимым поражением считаются сужения коронарных артерий более 70%, а для поражения ствола левой коронарной артерии - стеноз 50% и более. Для оценки сократительной способности миокарда проводилась левая вентрикулография, которая позволяет выполнить количественный анализ как глобальной, так и сегментарной систолической функции при помощи визуальной оценки изменений размеров полости в течение сердечного цикла. В полость левого желудочка вводили 40-60 мл рентгенконтрастного препарата «Омнипак» через катетер. Одновременно с введением контрастного вещества проводилась рентгено съемка со скоростью 50-60 кадров секунду. На основании полученных вентрикулограмм оценивали систолодиастолические размеры левого желудочка, выявляли различные типы асинергии миокарда (гипокинезия, акинезия, дискинезия), рассчитывалось конечное диастолическое давление и фракция выброса. Соответственно анатомическому распределению коронарных артерий выделяют 10 сегментов ЛЖ, что необходимо для оценки ишемии миокарда. Рассчитывалась ФВ левого желудочка. Нормальная величина ФВ составляет 50-69%, повышение ФВ выше 70% указывает на гипердинамическое состояние сердца, ФВ 35- 49% свидетельствует об умеренном гипокинезе, а величина менее 20%- о тяжелом гипокинезе. Регионарное движение стенки является более чувствительным маркером поражения коронарного русла по сравнению с глобальной ФВ.

Определение центральной гемодинамики

На операционном столе больным проводили пункцию и катетеризацию внутренней яремной вены по методике Сельдингера, зондирование правых отделов сердца и легочной артерии осуществляли «плавающим катетером» Swan-Ganz, который продвигали внутрь до позиции «заклинивания». В мониторном режиме регистрировали артериальное давление, давление в легочной артерии, среднее давление в правом предсердии давление заклинивания легочных капилляров. Сердечный выброс определяли методом термодилуции. Данные гемодинамики регистрировали на аппарате Siemens «SIRECUST 1285» (Германия). Расчетные показатели центральной гемодинамики и кислородно-транспортной функции крови получали при помощи мониторно-компьютерной системы Hewlett-Packard (США). Для оценки состояния центральной гемодинамики до и после операции использовали неинвазивный метод- тетраполярную грудную реографию по методике W.G.Kubicek и соавт.

Методы диагностики критической ишемии нижних конечностей

На сегодняшний день основным методом топической диагностики в сосудистой хирургии, необходимым для планирования различных реконструктивных операций в аорто-бедренном и бедренно-подколенном сегментах, остается рентгенконтрастная ангиография. Ангиография предоставляет хирургу информацию об анатомическом строении артериальной системы в целом: расположении крупных магистральных сосудов и коллатералей, локализации и протяженности окклюзирующего поражения и т.д., и именуется «золотым стандартом» ангиологии (138,239,265,285). Однако, в последнее время появляется все больше работ, свидетельствующих о недостаточности использования одной лишь рентгенконтрастной ангиографии

для оценки состояния воспринимающего русла и прогнозирования результатов реваскуляризирующей операции (46,257,272,273). Исследование артерий нижних конечностей несет в себе ряд дополнительных трудностей, обусловленных особенностями их анатомии и локализации атеросклеротического процесса: неровный ход, множество анатомических изгибов артерий, их грубая деформация в результате атеросклеротического поражения, локализация бляшек по задней стенке делает малоинформативным однопроекционное ангиографическое исследование (33,125). Дистальное уровня окклюзии контрастирование артерий при ангиографии вообще может отсутствовать из-за низкой скорости коллатерального кровотока (44,154). По этой причине контрастирование дистального сосудистого русла достигается в 30-84 % наблюдений (4,33,94,125). Малая информативность ангиографии в оценке состояния бедренных артерий может быть обусловлена еще и тем, что на снимках, произведенных в одной передне-задней проекции, начальные сегменты глубокой и поверхностной бедренных артерий, наслаиваясь друг на друга, делают невозможным получение объективной информации о состоянии проксимальных сегментов артерий, особенно ГАБ (33,97,270). Известно также, что ангиография не позволяет оценивать функциональное состояние дистального сосудистого русла, а также изменения микроциркуляции (110,220). Следует подчеркнуть, что рентгенконтрастная ангиография не лишена риска и дискомфорта для пациентов. Возможные осложнения включают в себя кровотечение, псевдоаневризму, расслоение стенки артерии, тромбоз, атерио-венозную фистулу, инфекцию и другие осложнения. Системные побочные эффекты на введение йодсодержащих контрастных веществ могут проявляться анафилактическими реакциями, стенокардией и сердечной недостаточностью, контраст-индуцированной почечной недостаточностью (111,231,275).

В этой связи для оценки регионарной гемодинамики и функционального состояния артерий нижних конечностей мы использовали возможности современных ультразвуковых методов исследования. Дуплексное сканирование

является единственной доступной широкому кругу исследователей методикой, позволяющей одновременно оценить анатомические и гемодинамические характеристики поражения – состояние стенки артерии, расположение и структуру атеросклеротических бляшек (наличие включений кальция, кровоизлияний и изъязвлений), степень стеноза и нарушения гемодинамики в зоне стеноза (изменения спектра, появление турбулентных потоков, степени возрастания пиковой систолической скорости кровотока), состояние окружающих тканей (34). Существенным преимуществом метода является возможность проводить полипозиционное исследование путем изменения положения датчика. К преимуществам ультразвуковых методов исследования перед ангиографией относится и возможность изучать сегменты, «выключенные» из кровотока в результате окклюзии, визуализировать тромбированные артерии, судить о плотности окклюдующих масс. Чувствительность дуплексного сканирования по сравнению с данными интраоперационной ревизии составляет 94,1-97,5 % (33). Безусловным преимуществом ультразвуковых методов исследования является безопасность для пациентов и возможность многократных повторных исследований.

У больных с хронической критической ишемией нижних конечностей крайне важно, помимо клинико-анатомической картины, иметь представление о функциональном состоянии артериального бассейна голени, регионарной гемодинамике, микроциркуляции и состоянии тканей конечности (98,206,213) для прогнозирования результатов хирургического лечения. Достоверное объективное представление о хронической критической ишемии нижних конечностей может быть дано только при сочетании клинической картины с данными инструментальных методов исследования. В совокупности эти исследования позволяют с достаточно высокой вероятностью прогнозировать отдаленные результаты предстоящего оперативного вмешательства.

Патологические изменения периферической макрогемодинамики при развитии облитерирующих процессов в сосудистом русле лежат в основе

патофизиологических феноменов, развивающихся при хронической ишемии конечностей. Микроциркуляторные расстройства являются при этом вторичными – развившимися вследствие низкого перфузионного давления. Большинство авторов указывают, что это более характерно для атеросклероза (38,79,183). При тромбангите же, в результате поражения мелких сосудов, микроциркуляторные расстройства могут иметь место и при относительно нетяжелых нарушениях кровотока по магистралям (144,156).

Важным показателем, характеризующим артериальную макрогемодинамику в конечности, является регионарное систолическое давление (РСД). По данным большинства авторов, РСД, измеренное в горизонтальном положении в нижней трети голени, достоверно изменяется по отношению к показателям у здоровых людей. Различными авторами приводятся следующие данные: при II стадии ишемии регионарное систолическое давление снижается до 58,5-65,4 мм рт.ст., при III стадии - до 49,8-54,2 мм рт.ст., при IV – до 30,5-35,4 мм рт.ст. При этом отмечено соответственно уменьшение и индекса регионарного систолического давления (ИРСД) с 0,38-0,42 до 0,19-0,26 (153).

По мере нарастания степени ишемии изменяется и тонус стенок артерий - от выраженной вазоконстрикции вплоть до развития вазоплегии (163,197,252). Снижение кровотока и сосудистого тонуса, нарастание периферического сопротивления влекут за собой раскрытие крупных артериовенозных анастомозов и развитие феномена «артериовенозного шунтирования крови» (30,280). Это, в свою очередь, приводит к обкрадыванию всего дистального сосудистого русла с резкими расстройствами микроциркуляции (64,236).

Одним из основных методов изучения состояния микроциркуляции является определение чрескожного напряжения кислорода в тканях (47,164). Чрескожное измерение давления кислорода на конечности дает представление о ее кровоснабжении, так как pO_2 является не только функцией парциального давления кислорода артериальной крови, но функцией кровотока и потребления кислорода тканью. Для исследования используется нагреваемый

до 44-45°C электрод, измеренный при данной температуре pO_2 является наиболее близким к показателю парциального давления кислорода крови, полученному прямым способом. В норме у здоровых людей в положении лежа pO_2 на груди составляет в среднем $64 \pm 1,3$ мм рт ст, на бедре $-61 \pm 1,5$ мм рт ст, на голени - $59,4 \pm 1,5$ мм рт ст, на стопе - $53,4 \pm 1,1$ мм рт ст (363). Имеется корреляция между pO_2 и степенью ишемии конечностей. Так, при значении pO_2 на стопе в горизонтальном положении менее 30 мм рт ст отмечаются явления «перемежающейся хромоты», pO_2 около 20 мм рт ст коррелирует клинически с наличием боли в покое, а при pO_2 ниже 7 мм рт ст - можно констатировать начинающуюся гангрену дистальных отделов конечности (59,145,200).

При критической ишемии значительные изменения происходят не только в магистральных сосудах и микроциркуляторном русле, но и тканях конечности (43,69). При нарастании недостаточности кровообращения и гипоксии в тканях происходит прогрессивное нарушение метаболических процессов, достигающее до развития грубого метаболического ацидоза (45,58,149). Это, наряду с нарушениями микроциркуляции приводит к развитию ишемического отека (109,191), за счет которого нарастает внутритканевое давление в замкнутых фасциальных и костных футлярах. Это приводит к значительному усилению болевого синдрома за счет сдавления нервов и прогрессированию нарушений кровоснабжения вследствие выраженной компрессии сосудов (133,134), что замыкает «патологический круг» критической ишемии (ишемия - развитие отека - рост внутритканевого давления - сдавление тканей - нарастание ишемии) (132,191).

Тяжесть состояния больных и распространенность окклюзирующего процесса диктовали необходимость проведения комплексного обследования каждого больного в целях изучения состояния кровообращения в различных артериальных бассейнах. Клиническое обследование больных включало детальный сбор анамнеза, пальпацию и аускультацию, определение артериального давления на различных уровнях нижних конечностей. Для

выявления уровня и степени окклюзирующего поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей проводился комплекс УЗ методов исследования (включающий ультразвуковую доплерографию со спектральным анализом доплеровского сигнала (УЗДГ с СА) артерий нижних конечностей, дуплексное сканирование (ДС) брюшной аорты и артерий нижних конечностей) и рентгенконтрастная ангиография.

Ультразвуковая доплерография со спектральным анализом и сегментарным измерением систолического артериального давления нижних конечностей

Для оценки состояния регионарного кровообращения нижних конечностей больным с поражением аорто-подвздошного сегмента выполнена комплексная УЗДГ, которая позволяла определить локализацию стеноза или окклюзии артерий, а также оценить состояние коллатерального кровообращения. Исследование проведено на непрерывно-волновом аппарате "Vasoflo-4" фирмы "Oxford Sonicaid" (Англия) с использованием датчиков 4 и 8 МГц. Комплексная УЗДГ включала локацию периферических артерий и аускультативный анализ сигналов кровотока в них, регистрацию и интерпретацию кривых скорости кровотока, количественную оценку пиковой линейной скорости кровотока (ЛСК), измерение регионарного систолического артериального давления (РСД).

Ультразвуковая доплерография дополнялась манометрией- измерением регионарного систолического давления (РСД) на различных уровнях нижних конечностей. Измерение регионарного систолического давления заключалось в применении пневматической манжеты, накладываемой вокруг конечности. Давление в манжете, при котором восстанавливается кровоток в дистальном участке конечности в период декомпрессии, представляет собой систолическое давление на уровне наложения манжеты. Интерпретация данных манометрии основывается на том факте, что снижение кровотока через участок артерии с

локальным сужением или окклюзией проявляется эффектом падения артериального давления на нем. Истинные цифры РСД сопоставлялись с величиной системного (или плечевого) систолического артериального давления для получения индекса давления, отражающего степень расстройства регионарного кровообращения в конечности. Регионарное систолическое артериальное давление измеряли на 5 уровнях нижних конечностей (верхняя и нижняя треть бедра, в подколенной ямке, верхняя треть голени и на уровне лодыжки) с использованием стандартных пневматических окклюзирующих манжет различной ширины. Измерение артериального давления на уровне бедра производилось в глубокой и в поверхностной бедренных артериях, на уровне лодыжки - в передней и задней большеберцовых артериях. По формулам производился расчет бедренного индекса давления (БИД):

$$\text{БИД} = \frac{\text{АД в/3 бедра}}{\text{АД плечо}}$$

лодыжечно-плечевого индекса давления (ЛПИ):

$$\text{ЛПИ} = \frac{\text{АД лодыжка}}{\text{АД плечо}}$$

глубокобедренно-подколенного индекса давления (ГПИ):

$$\text{ГПИ} = \frac{\text{АД н\3 бедра} - \text{АД в\3 голени}}{\text{АД плечо}}$$

ГПИ = -----

АД н\3 бедра

Бедренный индекс давления определяет степень поражения аорто-подвздошного сегмента, на основании которого решается вопрос о показаниях к реконструкции подвздошных артерий. Как известно, давление в бедренных артериях в норме на 20-30 мм.рт.ст. выше, чем давление в плечевой артерии, поэтому БИД в норме составляет 1,1-1,2 (в зависимости от уровня системного артериального давления). Снижение бедренного индекса давления менее 1,0 на одной конечности говорит о гемодинамически значимом поражении подвздошно-бедренного сегмента на этой стороне. Для вычисления БИД использовали цифры артериального давления в глубокой бедренной артерии, так как у большинства больных поверхностная бедренная артерия вовлекается в окклюзирующий процесс и цифры артериального давления в ней могут отражать не только поражение подвздошно-бедренного, но и бедренно-подколенного сегментов.

Лодыжечно-плечевой индекс давления рассчитывали как показатель, определяющий степень ишемии конечности. В послеоперационном периоде особое внимание придавали приросту показателей УЗДГ на всех сегментах нижних конечностей, но наиболее важным считали прирост лодыжечно-плечевого индекса давления, показатели которого свидетельствовали о степени адекватности реваскуляризации конечности.

Дуплексное сканирование с цветным доплеровским картированием артерий и вен нижних конечностей

Для решения вопроса о хирургической тактике, возможности выполнения и эффективности операции нами выполнялось дуплексное сканирование брюшной аорты и артерий нижних конечностей, которое позволяло определить характер поражения (окклюзия или стеноз, степень стеноза,

протяженность поражения, наличие аневризмы) и пригодность дистального сосудистого русла для восстановления кровотока. Метод дуплексного сканирования объединяет возможности двухмерного изображения сосудов и тканей (В - режим) и доплеровскую оценку показателей кровотока.

Дуплексное сканирование являлось единственной методикой, позволяющей одновременно оценить анатомические и гемодинамические характеристики поражения.

Дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей выполнялось на ультразвуковых системах «VingMed CFG 750» фирмы «Diasonics Sonotron» (Германия) и «Vivid-3 Expert E 3394» фирмы «General Electric» (США) с датчиками 3,5; 5,0; 7,5 МГц. Исследование проводилось в реальном масштабе времени с использованием датчиков с частотой 3,5 и 5,0 МГц для визуализации брюшной аорты и подвздошных артерий, и датчика 7,5 МГц для исследования бедренных и тиббиальных артерий. Изучалось состояние стенок исследуемых артерий, внутренний диаметр, расположение и структура атеросклеротических бляшек, локализация и протяженность окклюзии или стеноза, степень стеноза и нарушения гемодинамики в зоне стеноза (изменения спектра, появление турбулентных потоков, степень возрастания пиковой систолической скорости кровотока), наличие кальциноза, состояние окружающих тканей. При проведении нитроглицериновой пробы изучали диаметр тиббиальных артерий и объемную скорость кровотока по тиббиальным артериям в покое и после приема нитроглицерина. Кроме того, у больных, которым планировалось выполнение бедренно-дистального аутовенозного шунтирования исследовались также проходимость и диаметр большой подкожной вены, проходимость и состоятельность клапанов глубокой венозной системы.

Неинвазивность и безопасность, высокая информативность, возможность динамического наблюдения и количественной оценки гемодинамической

значимости облитерирующего заболевания сделали дуплексное сканирование основным методом топической диагностики.

Рентгенконтрастная ангиография

Рентгенконтрастная ангиография выполнялась на сериографе фирмы "Siemens"(Германия) и позволяла уточнить локализацию и объем окклюзирующего поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей. Высокая информативность современных ультразвуковых методов исследования определила нашу тактику в плане проведения рентгенконтрастной ангиографии. УЗ методы позволяют нам судить не только об объеме и распространенности поражения артерий, но и судить о состоянии и компенсаторных возможностях коллатеральных путей кровотока. Поэтому в настоящее время с внедрением современных ультразвуковых методов исследования нами были сужены показания к проведению рентгенконтрастной ангиографии. Данное исследование проводилось прежде всего пациентам с «многоэтажными» окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артерий нижних конечностей, особенно при наличии симптомов, указывающих на поражение висцеральных ветвей аорты и почечных артерий. Методом выбора у данной категории больных является транслюмбальная или трансаксиллярная аорто-артериография. Исследование проводили в прямой проекции, при подозрении на наличие поражений висцеральных ветвей брюшной аорты - в 2-х проекциях: передне-задней и левой боковой. У пациентов с поражением дистального сосудистого русла рентгенконтрастную ангиографию выполняли при недостаточной информативности ультразвуковых методов исследования (при подозрении на наличие окклюзирующего процесса в артериях, труднодоступных для визуализации с помощью дуплексного сканирования: дистальные отделы глубокой артерии бедра, тиббиальные артерии в верхней и средней трети голени). У данной категории больных в подавляющем большинстве случаев проводили пункционную артериографию пораженной

конечности. Ангиографию выполняли после клинического обследования и проведения неинвазивных методов исследования. При изучении ангиограмм нами обращалось внимание на наличие как прямых, так и косвенных признаков поражения магистральных артерий нижних конечностей. В дальнейшем производили сопоставление данных аорто-артериографии с показателями неинвазивных методов исследования, что позволяло с большей достоверностью судить не только об анатомо-структурных изменениях артериальной системы нижних конечностей, но и о функциональном состоянии и компенсаторных возможностях коллатеральных путей кровотока.

Чрескожная оксиметрия

Для оценки локальной гипоксии нами проводилась транскутанная оксиметрия - один из неинвазивных, объективных методов оценки состояния капиллярного кровотока и микроциркуляции. В условиях нормального кровоснабжения чрескожное pO_2 отражает уровень O_2 в артериальной крови, однако, при возрастающей степени локальной ишемии становится более очевидной разница между pO_2 на торакальном уровне и на периферии, выражающаяся в индексе регионарной перфузии (ИРП).

Исследование проводилось на аппарате ТСМ - 400 фирмы «Radiometer» (Дания). Чрескожное определение парциального напряжения кислорода осуществлялось с помощью мембранного закрытого электрода (типа Кларка). Электрод снабжен подогревающим устройством, позволяющим создавать локальную гипертермию ($44^\circ C$) и гиперемию. При этом происходило повышение кожного кровотока вследствие местного расширения сосудов, что приводило к рассеиванию кислорода крови из капилляров чрескожно. Калибровка электрода производилась при температуре $44^\circ C$, относительно напряжения кислорода в воздухе по формуле:

$$PO_2 = \frac{(A_d - D_{VI}) \times C_{SK}}{K}, \text{ где}$$

АД - атмосферное давление (мм рт. ст.);

ДВП - давление водяных паров в момент исследования при данной температуре воздуха (мм рт.ст.);

СК - содержание кислорода в воздухе (%).

Регистрацию транскутанного напряжения кислорода проводили в положении пациента лежа на спине, при необходимости - после обезболивания.

Стандартными местами измерения pO_2 являлись точки на тыле стопы (первый межпальцевой промежуток), в области голеностопного сустава, на границах средней и верхней трети голени и выше колена на границах нижней и средней трети бедра. При получении низких результатов в последней точке pO_2 дополнительно измерялся на границе средней и верхней трети бедра. После этого выполнялась постуральная или ортостатическая проба: нижняя конечность, на которой производилось измерение, опускалась с кушетки, и регистрировался подъем (или его отсутствие) транскутанного напряжения кислорода.

Следует подчеркнуть, что на результат измерения оказывали влияние общие факторы, такие, как адекватность центральной гемодинамики больного, наличие нарушений транспортной функции крови, патология легочной системы и др., и местные факторы (отек тканей, выраженный капиллярный спазм и т.д.).

Методы диагностики аневризм брюшной аорты

На настоящий момент, на передний план выходят такие высокотехнологичные и малоинвазивные методы визуализации как многосрезовая компьютерная томография (МСКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), которые обеспечивают высокую чувствительность и специфичность (более 95%) не только в диагностике аневризмы аорты, но и проявлений нестабильности ее стенки.

Магнитно-резонансная томография (МРТ): чувствительность и специфичность МРТ в диагностике заболеваний аорты не меньше (а в отдельных случаях больше) МСКТ и ЧПЭХО-кардиографии (124). Так чувствительность МРТ в диагностике интрамуральных гематом достигает 100% (159).

Преимуществами МРТ является возможность оценки диаметра аорты на всех уровнях, компонентов острого аортального синдрома, вовлечения аортальных ветвей, патологии клапанного аппарата сердца без ионизирующего излучения и внутривенного введения контрастного препарата.

К минусам исследования можно отнести невозможность выявления кальцинированных структур в зоне интереса, продолжительное время сканирования, в течение которого пациенту не может оказываться непосредственная медицинская помощь, ограничения в обследовании пациентов, находящихся на ИВЛ (в настоящее время существует очень небольшое количество аппаратов ИВЛ, совместимых с МРТ), а также наличие противопоказаний (электронные имплантаты), в том числе противопоказаний к введению контрастного препарата (262).

В целом, МРТ является не достаточно широко распространенным методом исследования при аневризмах аорты, по сравнению с УЗИ и МСКТ.

Многосрезовая компьютерная томография (МСКТ): на настоящий момент является незаменимым методом в диагностике аневризм аорты любой локализации (104,118,148), показывающим высокие цифры чувствительности и специфичности (до 100% и 98-99% соответственно), позволяющим визуализировать как разрывы аневризмы аорты, так и компоненты острого аортального синдрома (102).

К достоинствам метода относятся его быстрота, малая инвазивность, высокое качество и репродуктивность результатов.

К минусам можно отнести наличие ионизирующего облучения, необходимость введения контрастного препарата. Качество и репродуктивность

результатов МСКТ напрямую зависят от правильно проведенного исследования (238). Последнее включает в себя бесконтрастное исследование и последующие контрастные исследования (артериальная и венозная фазы).

Данные, полученные при бесконтрастном исследовании, могут помочь в диагностике аневризмы, определении признаков осложненного течения заболевания и некоторых признаков нестабильности стенки аневризмы.

КТ-ангиография (КТА) – предоставляет основные данные, необходимые для планирования оперативного лечения аневризмы любого отдела аорты. Так, полученные результаты позволяют ориентироваться относительно расположения аневризмы, наличия или отсутствия у нее шейки; расположения аневризмы по отношению к ветвям аорты; состояние ветвей аорты (окклюзия, стеноз, расширение).

Также КТА дает возможность оценить различные паттерны сосудистой анатомии у пациента (аномалии и варианты строения), определить уровень отхождения от аневризмы аорты поясничных артерий. В связи с широким внедрением высокоинформативных методов визуализации аорты, в последнее время поднимается вопрос о возможности визуализации артерии Адамкевича, обеспечивающей кровоснабжение спинного мозга на большом протяжении.

При наличии признаков нестабильности стенки аневризмы (диссекции, надрывов интимы, интрамуральной гематомы) отмечаются их локализация, протяженность, вовлечение в процесс ветвей аорты. Так, при визуализации диссекции, КТА – позволяет отметить уровни фенестрации (верхней, нижней, а также промежуточных), различить истинный и ложный просветы, определить от какого просвета отходят ветви аорты, распространяется ли диссекция на них, не возникают ли вследствие диссекции ишемические изменения органов.

В артериальную фазу исследования можно увидеть выход контрастного препарата за пределы аортальных стенок, что может свидетельствовать о продолжающемся кровотечении.

Венозная фаза исследования позволяет:

- ✓ провести дифференциальный диагноз ряда изменений стенки аорты;
- ✓ обнаружить и оценить ряд сопутствующих заболеваний;
- ✓ оценить состояние венозной системы (в том числе лучше визуализировать анатомию почечных вен).

Кроме перечисленных выше данных, МСКТ показывает взаиморасположение аневризмы аорты и прилежащих органов, тканей и костных ориентиров, что широко используется при планировании хирургического лечения аневризм.

Таким образом, с появлением новых, более совершенных методов диагностики, визуализация аневризм аорты перешла на другой уровень, а при планировании лечения теперь стало возможным учитывать целый комплекс различных показателей (состояние стенки, ветвей аорты и т.д.).

Глава 3.РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОВЕДЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1.Результаты исследований больных с атеросклеротическими окклюзирующими поражениями сонных артерий

Успех хирургического лечения окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий во многом зависит от точности дооперационной диагностики. В этом отношении УЗИ артерий играют одну из ведущих ролей.

С внедрением в клиническую практику методики ДС с ЦК появилась возможность детализировать показания к реконструкциям ВСА с точки зрения морфологической структуры АСБ. Это особенно важно при определении показаний у больных, перенесших ишемический инсульт на фоне гемодинамически незначимого поражения, когда первостепенное значение

придается не гемодинамическим, а эмбологенным факторам, в связи с развитием артерио-артериальной эмболии с поверхности «нестабильных» АСБ.

Так, в зависимости от протяженности поражения ВСА больные были представлены следующим образом (Таблица 10):

Протяженность поражения ВСА. Таблица 10.

Поражение ВСА	Показатель № (%)
Устьевое или короткое, не более 10 мм	202 (12,8)
Средней протяженности – до 20 мм	457 (29)
Пролонгированное – от 21 до 30 мм	586 (37,2)
Протяженное – более 30 мм	331 (21)

УЗ характеристика структуры АСБ (таблица 11) проводилась с помощью классификаций Reilly L.M. et al., (1983), Gray-Weale A.C. et al. (1988), Belcaro G. et al., (1993), Gaunt M. et al., (1996).

Структура атеросклеротической бляшки. Таблица 11.

Тип АСБ	Эхоструктура	Морфологический субстрат АСБ
I	Однородная эхонегативная (мягкая гомогенная)	Внеклеточные аморфные липидные массы, кристаллы холестерина, очаги кровоизлияния, тромб, изъязвления
II	Преимущественно эхонегативная (гетерогенная)	Небольшие участки фиброза

III	Преимущественно эхопозитивная (гетерогенная)	Участки фиброза, организованные гематомы, небольшие участки аморфных липидов, кристаллов холестерина, кровоизлияние
IV	Однородная эхопозитивная (плотная гетерогенная)	Участки фиброза, невыраженные кальцификаты
V	Не классифицируются вследствие акустических теней	Крупные конгломераты кальция, участки фиброза, гематом; редко – небольшие участки кровоизлияния

В наших наблюдениях (Рис. 10-14) АСБ I типа выявлены в 13,6% случаев, II типа – в 16,1%, III типа - в 36,7%, IV типа - в 27,1%, V типа - 6,5% случаев (таблица 12).

Распределение больных по структуре АСБ. Таблица 12.

Тип АСБ	Количество больных № (%)
I	214 (13,6)
II	254 (16,1)
III	579 (36,7)
IV	427 (27,1)
V	102 (6,5)

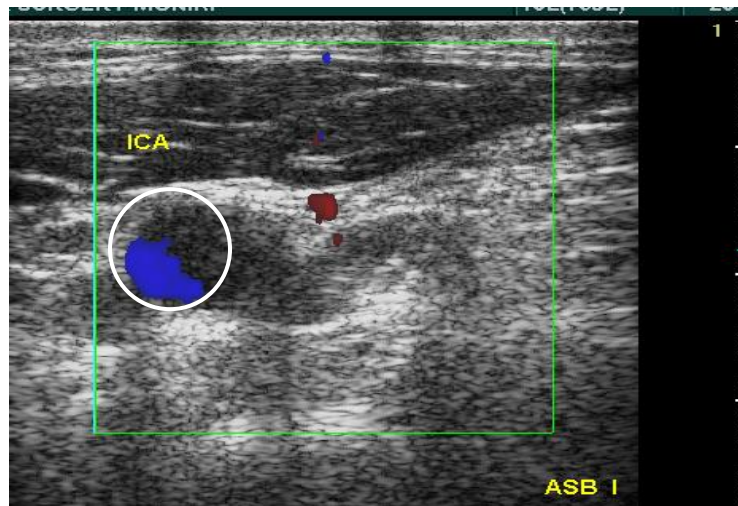


Рис. 10 . АСБ I типа (линией указан контур артерии, синим цветом – свободный просвет, неокрашенный участок - эхонегативная бляшка).

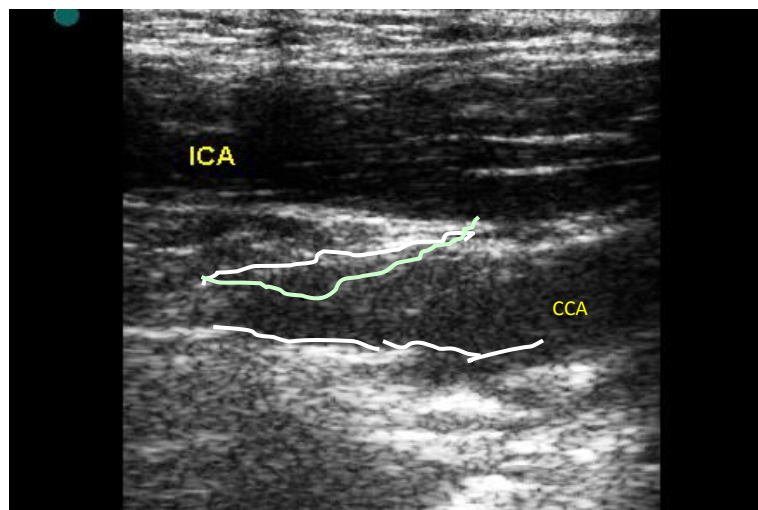


Рис. 11. АСБ II типа (преимущественно эхонегативная, белой линией обозначены стенки сосуда, зеленой – контур бляшки).

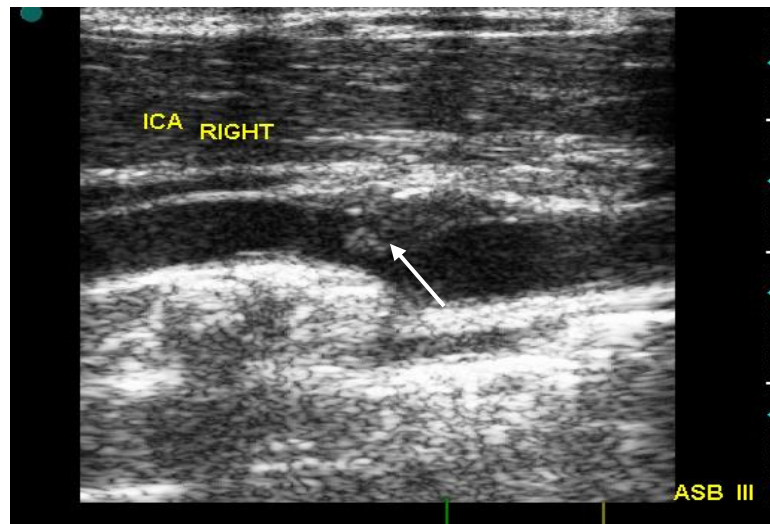


Рис. 12. АСБ III типа (преимущественно эхопозитивная, гетерогенная).

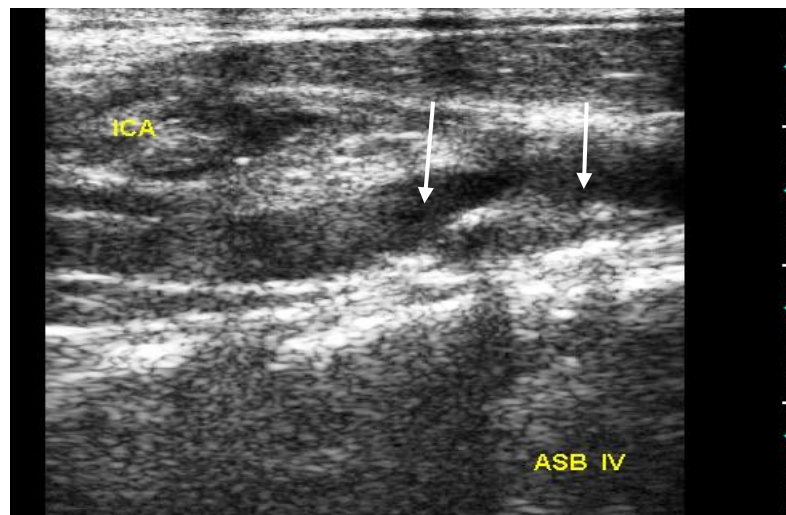


Рис. 13. АСБ IV т. - однородная эхопозитивная (плотная гетерогенная).

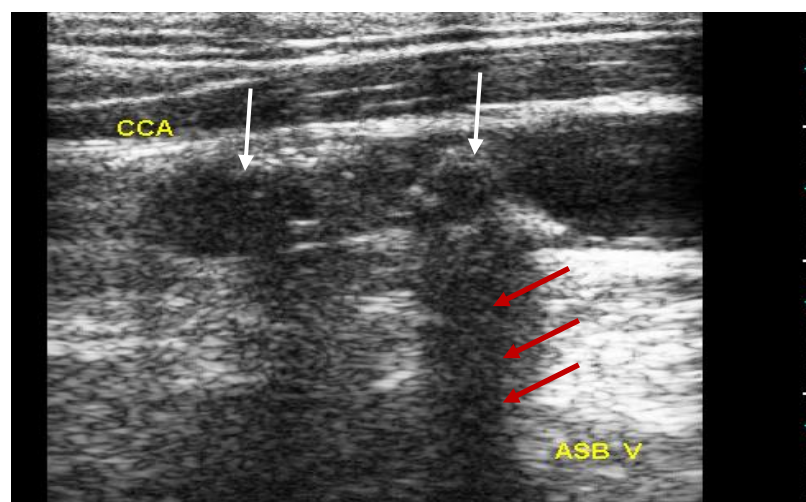


Рис. 14. АСБ V типа - гиперэхогенная (белые стрелки – начало и конец бляшки, красные - акустические тени от кальция).

По характеру поверхности бляшки различаем:

- гладкая,
- неровная,
- изъязвленная,
- изъязвленная с тромбозом,
- тромбоз без изъязвления.

АСБ имели гладкую поверхность в 14,2% случаев, неровную - в 45,7%, изъязвленную - в 20%, изъязвленную с тромбозом - 17,5%, тромбоз без изъязвления - в 2,6% случаев (Рис. 15).

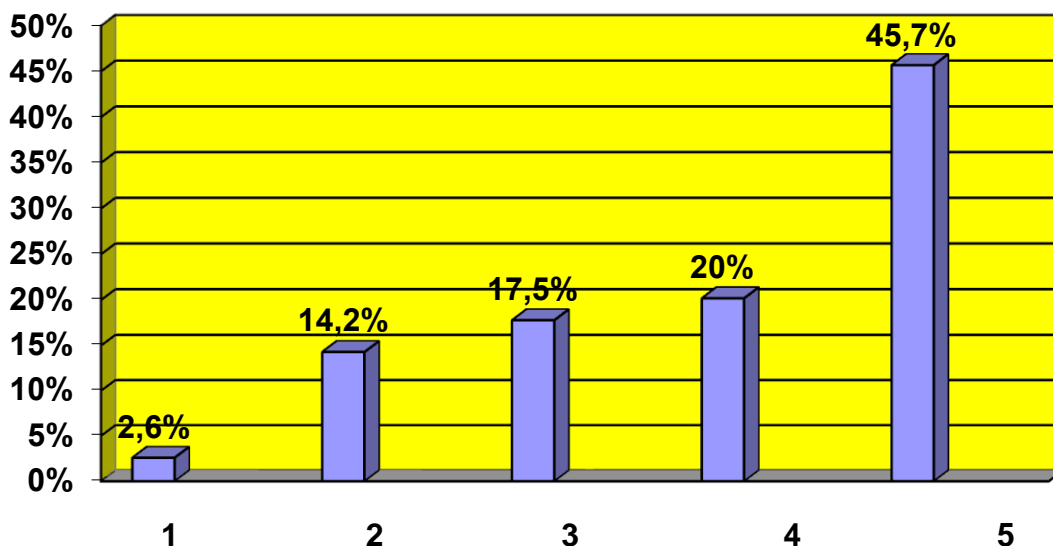


Рис.15. Частота выявления АСБ в зависимости от характера их поверхности. (1 – тромбоз без изъязвления; 2- гладкая поверхность; 3- изъязвленная с тромбозом; 4 – изъязвленная;5- неровная).

При атеросклеротических бляшках I и II типов достоверной разницы между частотой гладкой и неровной поверхности не было установлено. При I типе бляшки с гладкой поверхностью составили 50%, с неровной поверхностью 45% ($P > 0,05$), при II типе – 55,2 и 41,4 % ($P > 0,05$). При III типе частота бляшек с ровной поверхностью составила 74%, с неровной поверхностью – 22% ($P > 0,001$). Все бляшки IV типа имели ровную поверхность. При V типе

характер поверхности бляшек остался неопределенным из-за выраженных акустических теней от бляшки. Незначительное количество неопределенной поверхности при I,II,III типа (соответственно 5%; 3,4%; 5%) было обусловлено низким качеством сканограмм и отсутствием опыта в начале нашей работы.

Было отмечено, что степень стеноза ВСА при асимптомном течении существенно не отличалась от таковой при симптомном течении стеноза ВСА. Однако ультразвуковая структура АСБ резко различалась: неосложненные АСБ IV,V типа были выявлены в 85% и 73% случаев соответственно бессимптомного течения стеноза. Тогда как, осложненные АСБ I,II,III типа клинически проявились в 86%,83%, 61% случаев соответственно.

При сопоставлении клинического течения ХСМН и морфологического типа АСБ установлено: неосложненные бляшки клинически проявились в 33% случаев, а в 67% были бессимптомными. Осложненные же АСБ клинически проявились в 73 % случаев и только в 27% оказались бессимптомными. По-видимому, «симптомные» бляшки характеризуют активно текущий атеросклероз с выраженным атероматозом, некрозом, васкуляризацией и клеточными реакциями. Тогда как, асимптомные бляшки свидетельствуют о не столь активном атеросклерозе, в них преобладают явления фиброза и кальциноза.

Клиническая форма проявления сосудисто-мозговой недостаточности была обусловлена также характером поверхности атеросклеротической бляшки. При гладкой поверхности атеросклеротической бляшки достоверной разницы между симптомным –53% и асимптомным течением –47% заболевания не было отмечено ($P>0,05$), в то время как при неровной поверхности частота симптомного нарушения мозгового кровообращения более чем в 5 раз превышала асимптомное, составив 85% ($P>0,001$). В тех случаях, когда на ДС характер поверхности бляшки оставался неопределенным, частота симптомного нарушения мозгового кровообращения превышала асимптомное: 64% против 36% ($P>0,05$), но разница была статистически недостоверной.

Таким образом, изучение клинического проявления ультразвуковых типов каротидных бляшек показало, что симптоматика нарушения мозгового кровообращения непосредственно зависела от ультразвукового типа атеросклеротической бляшки и характера её поверхности. Причиной симптомного нарушения мозгового кровообращения явились в основном бляшки I,II,III типа и их неровная поверхность. То есть указанные типы явились угрожающими в плане развития артерио-артериальных эмболий и ишемических неврологических осложнений головного мозга. При неровной поверхности вероятность развития этих осложнений увеличивается.

Проведена оценка компенсаторных возможностей Виллизиева круга и толерантности головного мозга к ишемии с помощью ТКДГ.

Для этого проводилась компрессионная проба Матаса с изучением линейной скорости кровотока по ипсилатеральной средней мозговой артерии. Одновременно определялась электрофизиологическая активность головного мозга и проводилось наблюдение за развитием симптомов нарушения мозгового кровообращения.

По степени толерантности головного мозга к ишемии больные были представлены следующим образом (Таблица 13).

Степень толерантности головного мозга к ишемии. Таблица13.

Толерантность головного мозга к ишемии	Количество больных № (%)
Высокая	244 (15,5%)
Удовлетворительная	1051 (66,7%)
Низкая	191 (12,1%)
Критическая	90 (5,7%)

Сопоставление предоперационных данных с интраоперационными показателями ЭЭГ и кровотока по СМА в момент пережатия сонной артерии показало высокую чувствительность данной пробы. Совпадение результатов отмечено в 93% случаев. Расхождение результатов до и интраоперационного исследования было отмечено у 7% больных. У 4 из них оно не имело практического значения, поскольку толерантность головного мозга к ишемии во время операции колебалась между степенями «высокая» и «удовлетворительная», и не требовала применения специальных методов защиты головного мозга. У 2 больных с «низкой» толерантностью интраоперационно установлена «удовлетворительная» степень толерантности головного мозга. В связи с этим оперативное вмешательство на внутренней сонной артерии было выполнено без применения внутреннего шунта. В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение:

Больной Н., 68 лет, и/б 13193, поступил в отделение 6.10.94 года с жалобами на боли в нижних конечностях во время ходьбы, перемежающуюся хромоту через 200 метров, снижение памяти, головные боли, головокружение. Общее состояние относительно удовлетворительное. Пульсация всех брахиоцефальных артерий (БЦА) отчетливая, практически над всеми БЦА определяется систолический шум. Ниже уровня бедренных артерий пульсация артерий нижних конечностей не определяется. Системное АД – 150/80 мм.рт.ст. При УЗДГ артерий нижних конечностей – окклюзия обеих поверхностных бедренных артерий, ЛИД справа- 0,44, ЛИД слева – 0,41. При ДС с цветным картированием БЦА- окклюзия правой ВСА, в устье левой ВСА и НСА – атеросклеротические бляшки I типа, стенозирующие просвет сосуда на 83% и 58% соответственно. Проба Матаса (слева) – с 3-й минуты появились резкие головные боли, на ЭЭГ медленные волны, а на ТКД снижение линейной скорости кровотока по ипсилатеральной СМА составило 60-70% от исходного уровня. Полученные данные соответствовали «низкой» степени толерантности головного мозга к ишемии.

Установлен диагноз: Атеросклероз. Окклюзия правой ВСА, стеноз левой ВСА, СМН III, окклюзия обеих поверхностных бедренных артерий, ишемия нижних конечностей II Б ст.

Планировалось первым этапом выполнить каротидную эндартерэктомию слева под внутренним шунтом. 1.11.94. во время операции, после выделения сонных артерий, проведено повторное исследование толерантности головного мозга к ишемии с применением тех же методик. Во время пробного пережатия ВСА, при системном АД 150/80 мм.рт.ст. изменения со стороны ЭЭГ не были замечены. Снижение линейной скорости кровотока по левой СМА составило 48% от исходного уровня. Толерантность головного мозга к ишемии расценена как «удовлетворительная». После в/в введения дексаметазона, тиопентала натрия выполнена эверсионная каротидная эндартерэктомия из левой ВСА. В послеоперационном периоде ишемических неврологических осложнений со стороны головного мозга не наблюдалось.

У единственного больного с «удовлетворительной» толерантностью интраоперационно установлена «низкая» толерантность. В этом случае каротидная эндартерэктомия проводилась с применением временного внутреннего шунта. Приведенные данные подтверждают необходимость проведения интраоперационной ТКДГ и ЭЭГ, что в некоторых случаях способно изменить первоначальный план операции и предупреждает развитие ишемических повреждений головного мозга.

Мы являясь сторонниками селективного ВШ, показания к ВШ ставили на основании полученных результатов пробы Матаса. Следует учесть, что возникающее раздражение барорецепторов сонного гломуса во время компрессионной пробы Матаса может привести к развитию брадикардии, гипотонии и потере сознания, что может трактоваться как отсутствие толерантности головного мозга к ишемии и определить показания к ВШ.

В 2011 года мы получили возможность проведения церебральной оксиметрии при КЭАЭ. Абсолютные значения rSO₂ ниже 40% или уменьшение

rSO₂ более чем на 25% от исходных значений (независимо от исходного уровня) для нас являются показанием к временному шунтированию ВСА. С 2011 года по настоящее время нами проведена церебральная оксиметрия у 211 больных.

Толерантность ГМ к ишемии перед хирургической реваскуляризации головного мозга определяли с помощью пробы Матаса. Компрессионная проба Матаса была выполнена 201 (95,3%) больному, а у 10 (4,7%) б-х в связи с выявленными окклюзией одной из ВСА при наличии критического стеноза и/или эмбологенноопасной АСБ в контрлатеральной ВСА от проведения пробы воздержались. У 12 (5,7%) больных выявлена низкая или критическая степень толерантности головного мозга к ишемии, что поставило вопрос о необходимости ВШ ВСА.

Полученные нами дооперационные ультразвуковые данные являлись показанием к временному шунтированию ВСА у 22(10,4%) б-х из 211. В интраоперационном периоде мы ориентировались на возникающие изменения rSO₂. Так, значение rSO₂ ниже 40% или его уменьшение более чем на 25% от исходного уровня отмечено среди 6 (2,8%) больных которым проба Матаса не проводилась, а также 5(2,4%) б-х с низкой и критической степенью толерантности головного мозга к ишемии. Этим больным было выполнено ВШ ВСА. Среди остальных 11(5,2%) больных значения rSO₂ позволили не прибегать к ВШ ВСА.

У всех больных ранее перенесших ишемический инсульт проведено клинико-неврологическое, нейропсихологическое обследование. По выраженности неврологических симптомов пациенты были представлены следующим образом (Таблица 14).

Частота встречаемости симптомов после ИИ. Таблица 14.

Симптомы	№	%
Гемипарез	76	31,7
Монопарез	25	10,4
Центральный парез мышц, иннервируемых VII, XII парой черепных нервов	44	18,3
Гемигипестезия	48	20
Координаторные нарушения	79	32,9
Корковая дизартрия, афазии	56	23,3
Головная боль	112	46,7
Шум в голове	101	42,1
Головокружение	94	39,1
Снижение настроения	110	45,8
Снижение работоспособности	117	48,7
Снижение памяти	113	47,1

При клинико-неврологическом обследовании исходный средний балл по шкале NIH-NINDS составил $8,6 \pm 1,2$ балла. При изучении функционального состояния пациентов по шкале Бартел средний балл исходно составил $72,2 \pm 1,8$ баллов (рис. 16).

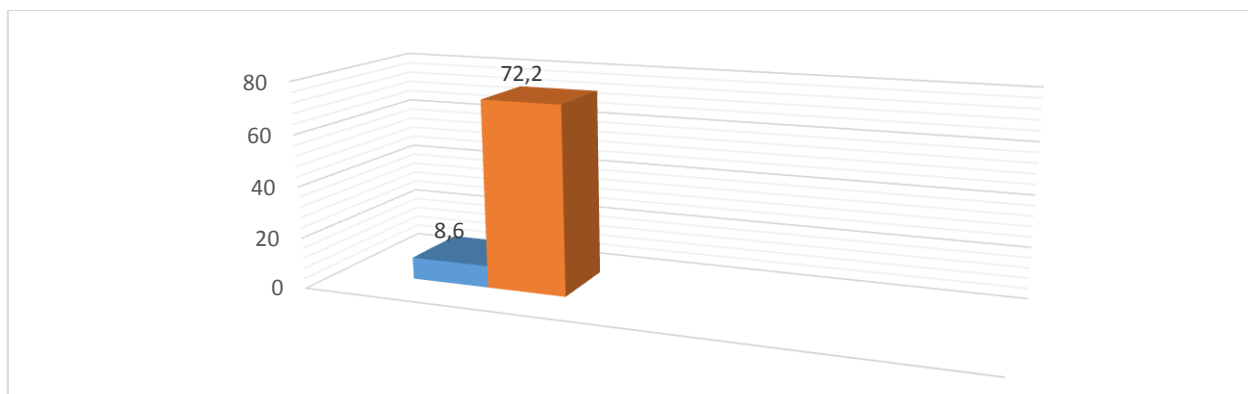


Рис. 16. Исходные результаты по шкалам NIH-NINDS и Barthel.

При нейропсихологическом тестировании исходный средний балл по шкалам MMSE и FAB составил $24,8 \pm 0,7$ и $14,8 \pm 0,5$ баллов соответственно (табл. 15). Следует отметить, что у наших пациентов интеллектуальные нарушения исходно и в процессе годичного наблюдения не достигали степени деменции.

Результаты исходного нейропсихологического обследования. Таблица 15.

Нейропсихологические тесты	Баллы
Шкала MMSE	$24,8 \pm 0,7$
Шкала FAB	$14,8 \pm 0,5$

По данным методов нейровизуализации пациенты были разделены на 5 групп в зависимости от размера постинсультного очага: 1 группа-более 50 мм (29/12,1%), 2 группа-от 20 до 50 мм(75/31,3%), 3 группа –до 20 мм(54/22,5%), 4 группа – лакунарные (10-15 мм) кисты (62/25,8%), 5 группа – без очагового поражения (20/8,3%). Данные представлены в таблице 16.

Размеры постинсультных очагов. Таблица 16.

Размеры постинсультных очагов (n/%)				
Крупные	Средние	Мелкие	Лакунарные	Не выявлено
29/12,1	75/31,3	54/22,5	62/25,8	20/8,3

Анализ характера окклюзирующего поражения ВСА показал, что пациенты с крупными постинсультными кистами чаще имеют двустороннее гемодинамически значимое поражение ВСА или сочетание гемодинамически значимого поражения с окклюзией контрлатеральной ВСА. Почти 45 % больных с крупными кистами имели низкую или критическую степень толерантности головного мозга к ишемии. Кроме того у больных 1 группы была более выражена степень асимметрии кровотока по СМА (отношение линейной скорости кровотока на стороне инсульта к противоположной): 1 группа - 37.9%, 2 группа - 18%, 3 группа- 5%, 4,5 группа – нет.

30 пациентам ранее перенесшим ишемический инсульт была выполнена мультиспиральная компьютерная томография головного мозга с перфузией в пред- и раннем послеоперационном периоде с проведением КТА. Определялись показатели мозгового кровотока: СВV (объем мозгового кровотока), СВF (скорость мозгового кровотока), МТТ (среднее время транзита), ТТР (время достижения пиковой концентрации). Вычислялся коэффициент кровотока (КК) пораженного полушария как отношение СВF полушария с худшим кровотоком к СВF контрлатеральной гемисферы.

В зависимости от поражения пациенты были разделены на 3 группы: I (16 пациентов) – с односторонним поражением ВСА, II (6 пациентов) – со стенозом обеих ВСА, III (8 пациентов) – с окклюзией ВСА с одной стороны и стенозом контрлатеральной ВСА.

В предоперационном периоде у большинства пациентов (83%) на стороне большего поражения отмечалось изменение показателей перфузии в виде уменьшения СВF, МТТ и ТТР.

МРА была выполнена 65 пациентам, перенесшим ишемический инсульт. При этом у 9 пациентов выявлены аномалии развития Виллизиева круга, у 7 - задняя трифуркация ВСА (Рис. 17), у 2 - передняя трифуркация ВСА (Рис. 18).

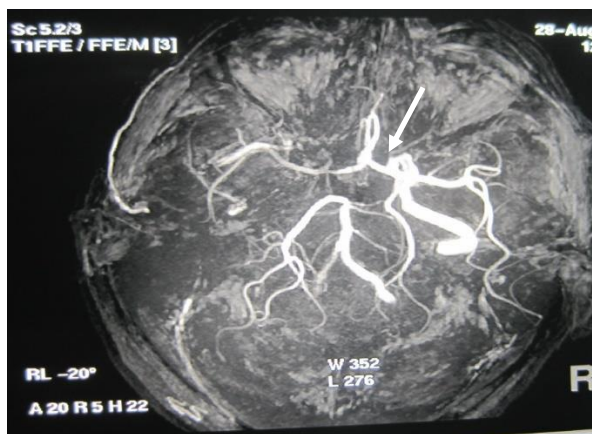


Рис. 17. Задняя трифуркация ВСА.

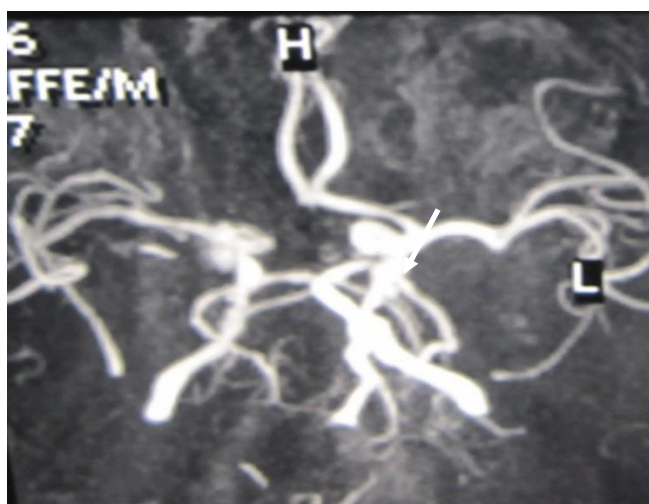


Рис. 18. Передняя трифуркация ВСА.

Таким образом, для нас критерием гемодинамической значимости поражения ВСА является стеноз ВСА более 70% или же наличие патологической извитости (ПИ) ВСА с нарушением кровообращения, соразмерным циркуляторным расстройствам, наблюдаемым при гемодинамически значимом окклюзирующем поражении сонных артерий (PSV-200 см/сек).

3.2. Результаты исследований больных с патологическими извитостями сонных артерий

Нами было изучено течение патологических деформаций внутренних сонных артерий у 169 пациентов в возрасте от 5 до 79 лет. Характерной чертой, являлся больший, чем при атеросклеротических поражениях, удельный вес пациентов молодого возраста.

Течение ПИ отличается большой вариабельностью – от асимптомного до острых нарушений мозгового кровообращения. Наши исследования подтвердили зависимость развития циркуляторных расстройств от вида патологической извитости. При определении вида деформации мы руководствуемся собственной классификацией, основанной на классификации Weibel J., Fields W.S. (1965). Мы выделяем (Рис.19-22):

1. «С» и «S» -образные изгибы
2. перегибы под острым углом (кинкинг)
3. петле- и спиралеобразные извитости (койлинг)
4. двойные перегибы внутренних сонных артерий
5. сочетание различных вариантов извитостей

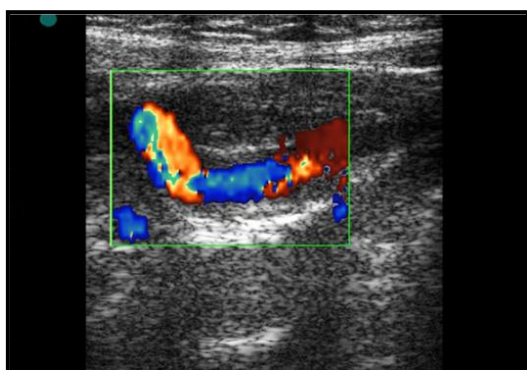


Рис.19.А. С-деформация ВСА (под прямым углом).



Рис.19.Б. С-деформация ВСА (под острым углом).

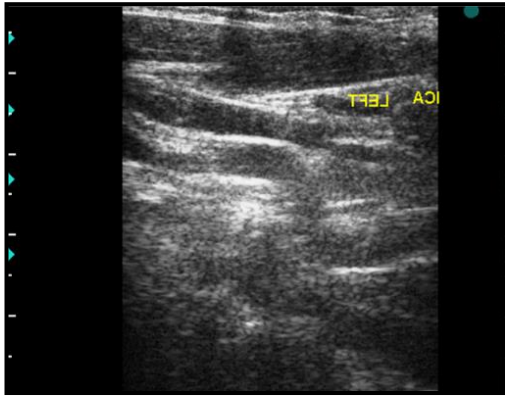


Рис.20.А. S-деформация
(под прямым углом).

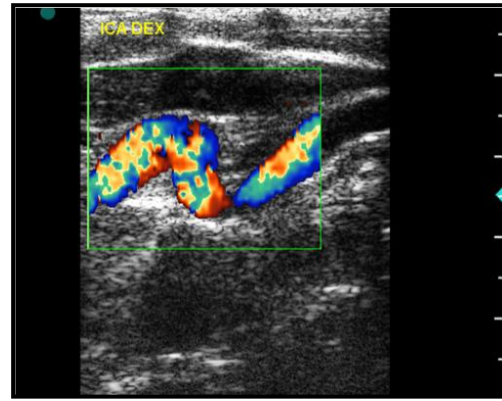
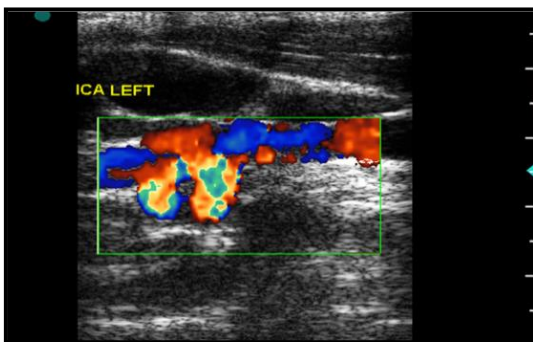
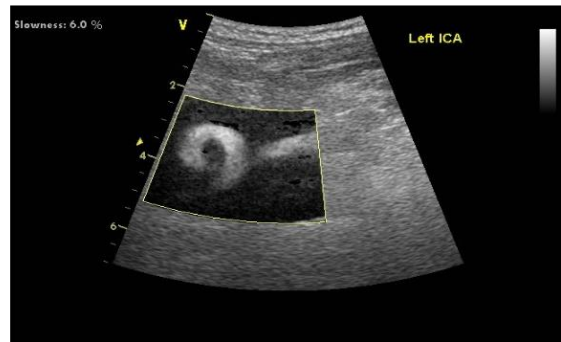


Рис.20.Б.S-деформация
(под острым углом).

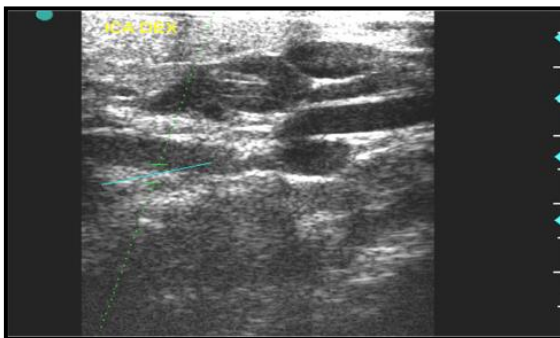


А



Б

Рис.21.А-Б.Петлеобразные деформации ВСА.



А



Б

Рис.22.А-Б.Спиралеобразные деформации ВСА.

Из 169 больных, у которых изучалось течение ХСМН С и S – образные извитости были выявлены в 87 случаях, перегибы под острым углом – у 39 пациентов, петле – и спиралеобразные извитости – в 35, двойные перегибы

внутренних сонных артерий - у 5 пациентов, сочетание различных видов извитостей – в 3 наблюдениях (Таблица 17).

Виды патологических деформаций Таблица 17.

Виды деформаций	Количество больных
С и S- образная	87
Перегиб под острым углом	39
Петле и спиралеобразные	35
Двойные перегибы	5
Сочетание различных видов	3
Всего	163

В целях определения влияния вида патологической извитости на мозговой кровоток, нами изучались степень и тяжесть циркуляторных расстройств мозгового кровообращения при различных видах патологических деформаций внутренних сонных артерий. Проведенные нами исследования показали (таблица 18), что С –и S- образные извитости в основном протекали асимптомно (в 28 и 25 наблюдениях соответственно). В 11 случаях имели место транзиторные ишемические атаки, проявляющиеся кратковременным моно или гемипарезом.

В 22 наблюдениях выявлены симптомы дисциркуляторной энцефалопатии. У детей наблюдались приступы головных болей, преимущественно в височной и теменной областях, снижение внимания, памяти. В одном наблюдении зафиксировано развитие ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии с развитием правостороннего гемипареза.

Клиническое течение при С- и S – образных извитостях. Таблица 18.

Стадии ХСМН	Кол-во больных	%
Асимптомное течение	53	61
Транзиторные ишемические атаки	11	12,6
Дисциркуляторная энцефалопатия	22	25,3
Последствия ишемического инсульта	1	1,1
Всего	87	100

Что же касается проявления клинической симптоматики у больных с перегибами внутренних сонных артерий под острым углом (таблица 19), с петле-и спиралеобразными извитостями, то количество симптомных больных было больше.

Клиническое течение при перегибах под острым углом. Таблица 19.

Стадии ХСМН	Кол-во больных	%
Асимптомное течение	24	61,5
Транзиторные ишемические атаки	5	12,8
Дисциркуляторная энцефалопатия	4	10,3
Последствия ишемического инсульта	6	15,4
Всего	39	100

Из представленной таблицы видно, что при перегибах под острым углом при достаточно большом удельном весе асимптомных случаев, возрастает количество больных перенесших ишемический инсульт (с 1,1% при С-и S-образных извитостях до 15,4 % при перегибах под острым углом).

При петле-и – спиралеобразных извитостях (таблица 20) уменьшается количество асимптомных больных (14,3%) и в основном преобладают пациенты с эпизодами транзиторных ишемических атак (34,3%) и симптомами дисциркуляторной энцефалопатии (40%), а процент больных с IV стадией хронической сосудисто-мозговой недостаточности также остается достаточно высоким (11,4%).

Клиническое течение при петле-и-спиралеобразных деформациях. Таблица 20.

Стадии ХСМН	Кол-во больных	%
Асимптомное течение	5	14,3
Транзиторные ишемические атаки	12	34,3
Дисциркуляторная энцефалопатия	14	40
Последствия ишемического инсульта	4	11,4
Всего	35	100

Таким образом, клиническая картина при патологических деформациях внутренних сонных артерий отличается большим полиморфизмом. Наиболее часто больные предъявляют жалобы на головные боли преимущественно в лобных и височно-теменных областях, приступы головокружения, что по-видимому связано с обкрадыванием вертебро-базилярного бассейна для компенсации кровотока в каротидном.

Нами изучена роль артериальной гипертензии в развитии патологических извитостей. В наших наблюдениях артериальная гипертензия имела место в 46,7 % случаев. Интересно отметить, что наиболее часто повышение АД было зафиксировано у пациентов с «С» и «S» -образными извитостями – у 59 (67,8%)

больных. В тоже время при петлеобразных извитостях повышение АД наблюдалось у 9 (25,7%), а при перегибах ВСА под острым углом – у 17 (43,6%). Патологическая извитость довольно часто не сопровождалась АГ: у 32,2% наших больных с «С» и «S»-образными извитостями, у 56,4 % - с перегибом ВСА под острым углом и у 74,3% - с петле- и спиралеобразными извитостями. Хотелось также отметить, что в наших наблюдениях у детей, подростков и у пациентов до 30 лет высоких цифр АД зафиксировано не было.

3.3. Результаты исследований больных с сочетанными окклюзирующими поражениями сонных и коронарных артерий

На основании данных анамнеза, физикального осмотра, результатов проведенных исследований были выявлены 208 пациентов с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах.

Так, сочетанные поражения коронарных артерий среди больных с окклюзирующими поражениями ВСА, требующие хирургической коррекции нарушенного мозгового кровотока были выявлены у 68 (32,7%) больных. Из них у 63 больных причиной окклюзирующего поражения ВСА явился атеросклероз, а у 5 больных были выявлены патологические извитости ВСА. Асимптомно поражения сонных артерий протекали у 39 (57,35%) больных, транзиторные ишемические атаки наблюдались у 5(7,35%), дисциркуляторная энцефалопатия – у 17(25%), последствия инсульта были выявлены у 7(10,3%) больных (таблица 21).

Тяжесть сосудисто-мозговой недостаточности у больных с сочетанными поражениями внутренних сонных и коронарных артерий. Таблица 21.

ХСМН	Количество больных	%
------	--------------------	---

Асимптомное течение	39	57,35
Транзиторные ишемические атаки	5	7,35
Дисциркуляторная энцефалопатия	17	25
Последствия ОНМК	7	10,3
Всего:	68	100

Среди 22 больных стеноз сонных артерий носил билатеральный характер: у 13 гемодинамически незначимый на контрлатеральной стороне, у 9 – гемодинамически значимый. 5 больных имели окклюзию контрлатеральной ВСА. У 12 больных были бляшки мягкие и эмбологенноопасные.

Данные анамнеза и ЭКГ указывали на перенесенный инфаркт миокарда у 25 (36,8%) больных. Стенокардия I-II функционального класса (ФК) была у 27(39,7%), III ФК- у 33(48,5%) и IVФК у 8(11,8%). Постинфарктный кардиосклероз выявлен- у 25 (36,8%) больных (Таблица 22).

Тяжесть течения ИБС в исследованной группе больных. Таблица 22.

Формы ИБС	Количество больных	%%
Стенокардия напряжения I-II ФК	27	39,7
Стенокардия напряжения III ФК	33	48,5
Стенокардия напряжения IV ФК	8	11,8
Постинфарктный кардиосклероз	25	36,8

Результаты исследования насосной функции сердца среди оперированных больных представлены в таблице 23.

Показатели насосной функции сердца среди оперированных больных. Таблица 23.

Показатели насосной функции сердца				
КДО (мл)	КСО(мл)	УО (мл)	МОС (л/мин)	ФИ (%)
149 ± 11,3	72,1 ± 5,6	81,3 ± 7,3	5,7 ± 0,91	51 ± 7,1

КДО - конечно-диастолический объем ЛЖ; КСО - конечно-систолический объем ЛЖ; УО - ударный объем ЛЖ; МОС - минутный объем сердца; ФИ – фракция изгнания ЛЖ.

По данным ЭхоКГ наличие зон гипо- (а)кинезии выявлено у 25 (36,8%) больных. Эти данные соответствуют частоте трансмурального ИМ, выявленного по анамнестическим и ЭКГ данным. Мелкоочаговый кардиосклероз выявлен у 9 (13,2%) больных. Поскольку около половины наших пациентов страдали артериальной гипертензией, закономерным выглядит частое выявление гипертрофии миокарда ЛЖ- 19 (27,9%) больных (таблица 24).

Нарушения сократимости миокарда у больных. Таблица 24.

Показатели		
Зоны гипо- (а)кинезии	Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз	Гипертрофия миокарда ЛЖ
25 (36,8%)	9(13,2%)	19(27,9%)

Данные таблицы 25 свидетельствуют о том, что ФИ, как отражение глобальной сократимости миокарда, не всегда является объективным определяющим параметром насосной функции сердца: несмотря на наличие значительного количества больных с сегментарными нарушениями сократимости, пациенты с ФИ более 50 % составили более половины всех больных. О наличии нарушений сократимости у большинства пациентов свидетельствовал средний индекс сократимости - 1,2. Поскольку этот показатель учитывает нарушения локальной сократимости, с нашей точки зрения он является более объективным показателем насосной функции сердца.

Показатели насосной функции сердца. Таблица 25.

Параметры	Количество	
	Абс.	%
Средний индекс сократимости	1,2	
<u>Фракция изгнания:</u>		
40-49%	19	27,94
50-59%	41	60,3
≥60	8	11,76

Большая частота так называемой «молчащей» ишемии миокарда определяет необходимость проведения комплексной нагрузочной пробы с ЧПЭС и проведением ЭхоКГ до и после нагрузки (стресс-ЭхоКГ). Это подтверждается результатами стресс-теста. Так, 27 пациентам, имевших I-II ф.к. стенокардии была выполнена нагрузочная проба (таблица 26).

Результаты проведения функциональной нагрузочной пробы.

Таблица 26.

Параметры	Количество	
	абс.	%
Положительный стресс-тест	27	100
Вновь возникшие нарушения сократимости	14	51,85
Депрессия сегмента ST	34	63
Ангинозный приступ	10	37

Стресс-тест оказался положительным у всех 27 пациентов, среди них 23 исходно имели нормальную глобальную сократимость миокарда (ФИ более 50%). Вновь возникшие нарушения сократимости при нагрузке возникли у 14 больных (51,85%). Депрессия сегмента ST возникла у 17 (63%) пациентов, типичный ангинозный приступ у 10 (37%).

В случае указаний на ранее перенесенные инфаркты миокарда, наличии III - IV функционального класса стенокардии и/или зон нарушенной локальной сократимости миокарда левого желудочка, а также результатов нагрузочной пробы, предоперационный диагностический комплекс дополняли коронаровентрикулографией.

Поражение одной коронарной артерии было выявлено у 14 (20,6%) пациентов, двух – у 22 (32,35%), трех – у 32 (47%). У одного пациента с окклюзией передней нисходящей и правой коронарной артерий была выявлена тромбированная аневризма левого желудочка (Таблица 27).

Поражение коронарных артерий, выявленное при коронарографии. Таблица 27.

Выраженность поражения в коронарном бассейне	Количество больных, человек	Частота встречаемости, %
Однососудистое поражение	14	20,6%
Двухсосудистое поражение	22	32,35%
Трехсосудистое поражение	32	47%

Показанием к одномоментной реконструкции сонной артерии и реваскуляризации миокарда являлись из 41 наблюдения в 16 - многососудистое поражение, в 14- стеноз ствола левой коронарной артерии и в 11 случаях нестабильная стенокардия (Таблица 28).

Показания к одномоментной реконструкции сонных и коронарных артерий. Таблица 28.

Показания	Количество больных	Частота, %
Многососудистое поражение коронарных артерий	16	39%
Стеноз ствола ЛКА	14	34,1%
Нестабильная стенокардия	11	26,8%
Итого:	41	100 %

В 39 случаях выполнена каротидная эндартерэктомия, у 2 больных произведена коррекция патологической извитости внутренней сонной артерии (Таблица 29).

Виды реконструкции внутренних сонных артерий. Таблица 29.

Вид реконструкции	Количество
Эверсионная каротидная эндартерэктомия	23
«Классическая» каротидная эндартерэктомия с применением внутреннего шунта	16
Резекция патологической деформации	2

Сочетанная операция на работающем сердце выполнена в 39 случаях, у 2 больных – в условиях искусственного кровообращения.

Предварительную превентивную коррекцию мозгового кровотока мы посчитали возможным провести 27 больным (атеросклеротический стеноз ВСА – 24, патологическая извитость ВСА-3). Это были пациенты с одно- и двухсосудистыми поражениями коронарных артерий при наличии стабильной стенокардии I-II ФК. Через 2 недели этим больным вторым этапом выполнены операции по реваскуляризации миокарда. (25 операций на работающем сердце, 2 – в условиях искусственного кровообращения).

3.4. Результаты исследований больных с сочетанным поражением сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей

Несмотря на накопленный в ангиохирургии опыт, вопрос о тактике хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей с сопутствующим поражением сонной артерии до сих пор остаётся сложным и до конца не решенным. В первую очередь это касается

пациентов с критической ишемией нижних конечностей, когда профилактическая каротидная эндартерэктомия угрожает дальнейшим усугублением ишемии конечности. Первоочередная же реконструкция брюшной аорты и артерий нижних конечностей опасна по угрожаемому инсульту.

В нашем исследовании было выявлено 97 пациентов, имеющих сочетанные поражения внутренних сонных артерий с окклюзирующими поражениями аорты и артерий нижних конечностей. Течение окклюзирующего процесса ВСА протекало асимптомно у 72(74,2%), симптомное течение в виде ранее перенесенных ишемических инсультов и ТИА выявлено у 25(25,8%). Среди 97 больных стеноз сонных артерий носил билатеральный характер: у 63 гемодинамически незначимый на контрлатеральной стороне, а у 34 – гемодинамически значимый. 7 больных имели окклюзию контрлатеральной ВСА. У 67 больных атеросклеротические бляшки мягкие и эмбологенноопасные.

Из 97 пациентов 58(59,8%) имели окклюзию брюшной аорты и подвздошно-бедренного сегмента, а 39 (40,2%) больных- окклюзию бедренно-подколенных сегментов. При определении клинической тяжести хронической ишемии нижних конечностей и при оценке результатов хирургического лечения мы использовали классификацию Fontaine F. в модификации А.В. Покровского (1979). III степень ишемии нижних конечностей наблюдалась у 56 (57,7 %) пациентов, а IV степень ишемии была у 41 (42,2 %) больного, то есть у всех пациентов наблюдалась хроническая критическая ишемия нижних конечностей

Все больные предъявляли жалобы на боли покоя. Характер язвенно-некротических изменений нижних конечностей у больных с IV ст. хронической ишемии нижних конечностей представлен в таблице 30.

Количество и характеристика язвенно-некротических дефектов.**Таблица 30.**

Локализация и характер	Количество	%
трофическая язва одного пальца	11	26,8
язвы нескольких пальцев	6	14,6
гангрена одного пальца	7	17,1
гангрена нескольких пальцев	5	12,2
язва дистального отдела стопы	4	9,7
язва пяточной области	7	17,1
язва нижней трети голени	1	2,4
ВСЕГО	41	100

Изучение индексов регионарного систолического давления показало, что у больных с III степенью ишемии нижних конечностей значения БИД колебались от 0,42 до 0,76, в среднем составляя $0,56 \pm 0,04$, однако у больных с IV степенью ишемии показатели БИД составили, в среднем, $0,61 \pm 0,06$. Полученные противоречивые данные свидетельствуют, что клиническая тяжесть ишемии нижних конечностей зависит не только от проксимальных отделов артерий (в данном случае подвздошных), но и от состояния дистального артериального русла, причем, в большей степени. Выявлено, что у больных с III степенью ишемии показатели ЛПИ составили $0,293 \pm 0,061$; с IV степенью – $0,196 \pm 0,032$ ($p < 0,05$).

Чрескожное напряжение O₂ на стопе у больных с III ст. ишемии составило в среднем $25,5 \pm 12,8$ мм.рт.ст., у больных с IV ст. ишемии – $21,6 \pm 12,3$ мм.рт.ст.

Необходимо отметить, что в последние годы мы практически отказались от проведения ангиографии. Так как, на основании только ангиографических данных нельзя объективно оценить степень циркуляторных расстройств и компенсаторные возможности коллатерального кровотока, поскольку данные ангиографии выявляют статическую картину поражения. Лишь в совокупности с неинвазивными методами исследования, в первую очередь УЗДГ и ДС, можно составить четкое представление о степени нарушения кровообращения нижних конечностей, состоянии дистального сосудистого русла и компенсаторных возможностях коллатерального кровообращения. Неинвазивные методы исследования не только дополняют данные ангиографии, но и позволяют получить более полную информацию, необходимую для правильного решения целого ряда тактических вопросов.

3.5. Результаты исследований больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий и аневризмами брюшной аорты

В основе неврологических осложнений при операциях по поводу аневризм брюшной аорты лежат сочетанные окклюзирующие поражения внутренних сонных артерий. В нашем исследовании сочетание окклюзирующих поражений ВСА у больных с аневризмами брюшной аорты выявлены у 27(13%) больных. В зависимости от клинического течения АБА нами были выделены три группы больных: I. гр. Асимптомное течение; II гр. Симптомное течение; III гр. Разрыв АБА. Под асимптомным и малосимптомным течением – подразумеваем полное отсутствие болевого синдрома, обусловленного наличием аневризмы брюшной аорты. Болевые ощущения обусловлены заболеваниями органов пищеварения, мочеполовой системы, позвоночника и суставов. Физикальное обследование при этом может выявлять пульсирующее безболезненное опухолевидное

образование в брюшной полости, над которым выслушивается систолический шум. Симптомное течение – наличие периодического или постоянного болевого синдрома, связанного с наличием пульсирующего, опухолевидного образования, усиливающегося, как правило, на фоне физической нагрузки и подъёма артериального давления. Под разрывом аневризмы брюшной аорты мы понимаем полное нарушение целостности аортальной стенки с излиянием крови в забрюшинное пространство, свободную брюшную полость или в один из полых органов (петли кишечника, нижнюю полую вену) с соответствующей клинической картиной. В I группе больных с АБА поражения ВСА протекали асимптомно в 65% случаев, в 10% имели место транзиторные ишемические атаки и в 25% - дисциркуляторная энцефалопатия. Ишемических инсультов в анамнезе у этой группы больных не было. Во II группе асимптомно протекали 40% поражений, транзиторные ишемические атаки, дисциркуляторную энцефалопатию и ишемический инсульт в анамнезе имели по 1 больному (20%). У больных III группы асимптомных поражений и транзиторных ишемических атак не наблюдались, дисциркуляторную энцефалопатию(50%) и ишемический инсульт(50%) в анамнезе имели по 1 больному (таблица 31).

Стадии хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Таблица 31.

Группы	Стадии ХСМН			
	I	II	III	IV
I (асимптомные) n = 20	13 (65%)	2(10%)	5(25%)	0
II (симптомные) n = 5	2 (40%)	1 (20%)	1 (20%)	1 (20%)
III (разрывы) n = 2	0	0	1(50%)	1 (50%)
Общая группа n = 27	15(55,6%)	3(11,1%)	7(25,9%)	2(7,4%)

Во всех 2 случаях ишемический инсульт носил малый характер и не имел выраженных последствий в виде неврологического дефицита. Таким образом, у большинства больных с АБА наблюдалось асимптомное течение ХСМН. Частота же сосудисто-мозговой недостаточности практически была идентична

во всех группах больных. В то же время тяжесть ее проявления нарастала с нарастанием проявлений АБА. Так, если в I группе частота асимптомной СМН составила 65% , то во II и III группах - 40% и 0% соответственно. Этот факт свидетельствует о том, что опасность послеоперационных неврологических осложнений возрастает в группах больных с симптомным течением и разрывами АБА.

Длительность клинических проявлений СМН в I группе больных составила от 1 до 48 месяцев (в среднем $25 \pm 7,4$ месяца), во II группе - от 6 до 55 месяцев (в среднем $32 \pm 9,3$ месяца), в III группе - от 11 до 61 месяца (в среднем $38 \pm 10,8$ месяцев), то есть наблюдается тенденция к увеличению длительности анамнеза СМН с нарастанием симптоматики АБА.

Транзиторные ишемические атаки из 3-х случаев в 2-х наблюдались только в каротидном бассейне, в 1 случае как в каротидном, так и вертебро-базиллярном бассейнах. В клинической картине нарушений в каротидном бассейне преобладали моно- и гемипарезы с преобладанием монопарезов верхних конечностей, центральных парезов VII и XII пар черепно-мозговых нервов. Транзиторные атаки в вертебробазиллярной системе проявлялись мозаичной картиной: приступы потери сознания, потемнение в глазах, диплопия , мозжечковые нарушения. Среди больных с СМН, различная офтальмологическая симптоматика была выявлена у 4-х (33,3%) больных.

У 3-х больных с дисциркуляторной энцефалопатией преобладали общемозговые симптомы (головная боль, сонливость, снижение памяти, остроты внимания), симптомы орального автоматизма, снижение критики.

Ишемический инсульт во всех 2-х случаях наблюдался только в каротидном бассейне. Остаточные явления выражались спастическими парезами противоположных конечностей в сочетании с центральными парезами VII и XII пар черепно-мозговых нервов. Изолированные нарушения зрения наблюдались у одного больного, частичная моторная афазия - у 1, корковая дизартрия - у 1.

Таким образом, клиническая картина сочетанных окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий отличалась большой мозаичностью. У 55,6% больных поражения сосудов, питающих головной мозг имели бессимптомное течение. Это требовало детального обследования состояния брахиоцефальных артерий для изучения состояния кровотока и морфологической структуры поражения с целью правильной разработки тактики хирургического лечения.

Частое выявление поражения ВСА у больных с АБА сделал необходимым обязательное включение в алгоритм обследования наших пациентов ультразвуковых методов исследования брахиоцефальных артерий.

УЗДГ БЦА была использована в качестве скринингового метода обследования у больных с АБА. Исключение составили больные с разрывами, у которых отсутствовала сосудисто-мозговая симптоматика или клиническая ситуация не позволяла провести данное обследование. Цветное дуплексное сканирование использовали после верификации гемодинамически значимого поражения для уточнения морфологической структуры атеросклеротических бляшек (у 27 больных). Ангиографическое исследование нами не использовалось учитывая высокую информативность дуплексного сканирования и безопасность его проведения.

Гемодинамически значимые поражения (стеноз > 70%) ВСА были выявлены у 15 больных. Гемодинамически незначимые, но эмбологенноопасные поражения выявлены у остальных 12 больных. Сопоставляя частоту гемодинамически значимых и незначимых поражений в различных группах больных мы не отметили каких-либо закономерностей (таблица 32).

Частота гемодинамически значимых и незначимых поражений у оперированных больных. Таблица 32.

Группы	Поражения ВСА n(%)
I (асимптомные) n = 20	20 (74,1%)

II (симптомные) n = 5	5(18,5%)
III (разрывы) n = 2	2 (7,4%)
Общая группа n = 27	27(100%)

С внедрением в клиническую практику цветного дуплексного сканирования нами проводилось изучение с точки зрения морфологической структуры атеросклеротической бляшки. Это особенно важно с позиций современных воззрений на генез ишемического инсульта, а именно ведущего значения эмбологенного генеза острых нарушений мозгового кровообращения в результате артерио-артериальных эмболий.

В настоящее время методом выбора для досконального изучения характера аневризмы является мультиспиральная КТ (МСКТ). КТ является первостепенным методом для оценки протяженности и морфологии аневризмы, выявления дополнительных или аномальных почечных артерий, сопутствующих окклюзирующих поражений.

Чувствительность и специфичность УЗ методов уступает КТ и МРТ методам диагностики. В то же время, УЗИ идеальный метод для скрининга, однако, он не всегда точен в определении размеров и локализации аневризмы. Уступает КТ и МРТ рентгеноконтрастная ангиография брюшной аорты в визуализации АБА. Вот почему в последние годы мы отдаем предпочтение МСКТ с КТ-ангиографией.

Однако проведение данного исследования не всегда представляется возможным у самой тяжелой группы больных, а именно больных с разрывом аневризмы брюшной аорты. Так, среди 27 пациентов, имеющих поражение ВСА и наличие АБА средний диаметр аневризмы при симптомном ее течении и разрыве был больше чем при асимптомных АБА(69 ± 23 мм, 84 ± 32 мм и 58 ± 17 мм соответственно) ($p < 0.05$). Так, МАА в асимптомной группе больных была выявлена у 6 (30%) и более половины пациентов были с аневризмами диаметром более 5-8 см - 14 (70%). Аневризм аорты с диаметром более 8 см в

этой группе не наблюдалось. Во II группе наибольшее количество составили пациенты с диаметром аорты 5-8 см - 3 (60%), меньше было больных с МАА - 1(20%) и лишь у 1 (20%) была выявлена аневризма аорты более 8 см в диаметре. Среди пациентов с разрывами не было выявлено МАА, у 1(50%) больного выявлена АБА с диаметром более 8 см, а еще у 1(50%) с диаметром АБА от 5 до 8 см(Рис.23).

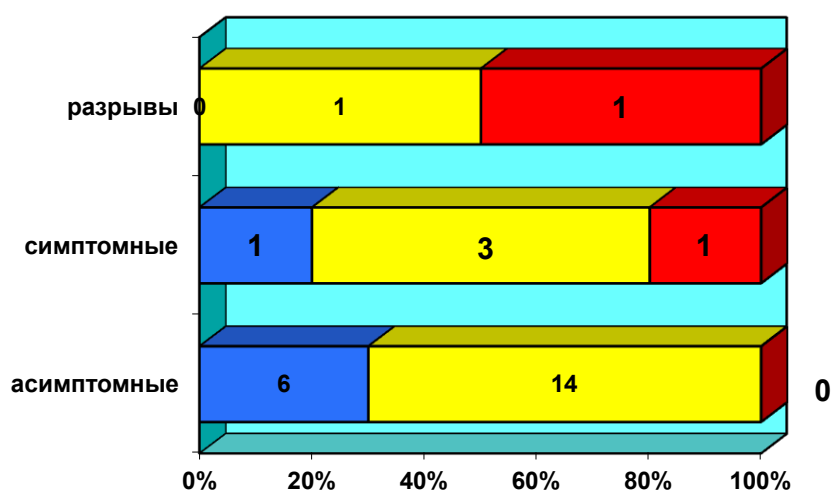


Рис.23 Диаметр аневризм в оперированных группах больных.

В 50,5% случаев аневризматический процесс распространялся и на подвздошные артерии. В большинстве случаев (82,5%) аневризмой были поражены общие подвздошные артерии, внутренние подвздошные артерии были вовлечены в аневризматический процесс в 35,8% случаев. Аневризмы общих бедренных артерий были выявлены у 25,9% больных.

Изучение частоты сочетания аневризмы брюшной аорты с аневризмой подвздошных артерий в обследуемых группах больных показало, что аневризмы подвздошных артерий чаще наблюдались во II (46.7%) и III (57.8%) группах, однако разница носила недостоверный характер ($p > 0.05$).

3.6. Результаты исследований больных с сочетанным поражением сонных, коронарных артерий, а также аорты и артерий нижних конечностей

Среди вышеописанных изолированных и различных вариантов сочетанных поражений с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах наиболее тяжелую группу представляют больные с сочетанным поражением сонных, коронарных артерий, аорты и артерий нижних конечностей. В результате проведенного комплексного обследования всех пациентов с окклюзирующими поражениями сонных артерий подобный вариант поражения с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах выявлен у 16 пациентов.

У всех 16 больных причиной окклюзирующего поражения ВСА явился атеросклероз. Асимптомно поражения сонных артерий протекали у 5 (31,25%) больных, транзиторные ишемические атаки наблюдались у 2 (12,5%), дисциркуляторная энцефалопатия – у 6(37,5%), последствия инсульта были выявлены у 3(18,75%) больных (таблица 33).

Тяжесть сосудисто-мозговой недостаточности у больных с сочетанными поражениями внутренних сонных, коронарных артерий, аорты и артерий нижних конечностей. Таблица 33.

Тяжесть ХСМН	Количество больных	
	Человек	%%
Асимптомное течение	5	31,25
Транзиторные ишемические атаки	2	12,5
Дисциркуляторная энцефалопатия	6	37,5
Последствия ОНМК	3	37,75

Всего:	16	100
---------------	-----------	------------

Среди 16 больных стеноз сонных артерий носил билатеральный характер: у 13 гемодинамически незначимый на контрлатеральной стороне, у 3 – гемодинамически значимый. 1 больной имел окклюзию контрлатеральной ВСА. Среди 16 больных у 9 больных атеросклеротические бляшки были мягкие и эмбологенноопасные.

Стенокардия I-II функционального класса (ФК) наблюдалась у 9(56,25%), III ФК- у 6(37,5%) и IVФК у 1(6,25%). Постинфарктный кардиосклероз выявлен у 4 (25%) больных (Таблица 34).

Тяжесть течения ИБС в исследованной группе больных. Таблица 34.

Формы ИБС	Количество больных	%%
Стенокардия напряжения I-II ФК	9	56,25
Стенокардия напряжения III ФК	6	37,5
Стенокардия напряжения IV ФК	1	6,25
Постинфарктный кардиосклероз	4	25

Результаты исследования насосной функции сердца среди оперированных больных представлены в таблице 35.

Показатели насосной функции сердца среди оперированных больных. Таблица 35.

Показатели насосной функции сердца				
КДО (мл)	КСО(мл)	УО (мл)	МОС (л/мин)	ФИ (%)
154 ± 9,3	73,2 ± 5,3	75,1 ± 6,9	5,3 ± 0,85	50 ± 5,4

КДО - конечно-диастолический объем ЛЖ; КСО - конечно-систолический объем ЛЖ; УО - ударный объем ЛЖ; МОС - минутный объем сердца; ФИ – фракция изгнания ЛЖ.

По данным ЭхоКГ наличие зон гипо- (а)кинезии выявлено у 9 (56,25%) больных, мелкоочаговый кардиосклероз обнаружен у 5 (31,25%) больных, а гипертрофия миокарда ЛЖ- у 11 (68,75%) больных (таблица 36).

Нарушения сократимости миокарда у больных. Таблица 36.

Показатели		
Зоны гипо- (а)кинезии	Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз	Гипертрофия миокарда ЛЖ
9 (56,25%)	5(31,25%)	11(68,75%)

9 пациентам, имевших I-II ф.к. стенокардии была выполнена нагрузочная проба (таблица 37)

Результаты проведения функциональной нагрузочной пробы. Таблица 37.

Параметры	Количество	
	абс.	%

Положительный стресс-тест	9	100
Вновь возникшие нарушения сократимости	5	31,25
Депрессия сегмента ST	4	25
Ангинозный приступ	6	37,5

Стресс-тест оказался положительным у всех 9 пациентов, из них 7 больных исходно имели нормальную глобальную сократимость миокарда (ФИ более 50%). Вновь возникшие нарушения сократимости при нагрузке возникли у 5 больных (31,25%). Депрессия сегмента ST возникла у 4 (25%) пациентов, типичный ангинозный приступ у 6 (37,5%) пациентов.

Таким образом, данные анамнеза и проведенных исследований определили необходимость проведения коронаровентрикулографии у всех 16 больных

Поражение одной коронарной артерии было выявлено у 3 (18,75%) пациентов, двух – у 7 (43,75%), трех – у 6 (37,5%) (Таблица 38).

Поражение коронарных артерий, выявленное при коронарографии. Таблица 38.

Выраженность поражения в коронарном бассейне	Количество больных, человек	Частота встречаемости, %
Однососудистое поражение	3	18,75%
Двухсосудистое поражение	7	43,75%
Трехсосудистое поражение	6	37,5%

У 9(56,25) из 16 пациентов были выявлены окклюзия брюшной аорты и подвздошно-бедренных сегментов, а у 7 (43,75%) больных- окклюзия бедренно-подколенных сегментов. При этом III степень ишемии нижних конечностей наблюдалась у 12 (75 %) пациентов, а IV степень ишемии была у 4 (25%) больных. У больных с III степенью ишемии показатели ЛПИ составили $0,28 \pm 0,05$; с IV степенью – $0,18 \pm 0,02$ ($p < 0,05$).

Чрескожное напряжение O₂ на стопе у больных с III ст. ишемии составило в среднем $25,3 \pm 11,5$ мм.рт.ст., у больных с IV ст. ишемии – $20,5 \pm 12,1$ мм.рт.ст.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что пациенты с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах требует проведения всестороннего изучения различных артериальных бассейнов с определением как значимости поражения, так и компенсаторных возможностей организма. Лишь на основании полного обследования таких пациентов становится возможным разработка тактики и объема хирургического лечения.

Глава 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИЗОЛИРОВАННЫХ И СОЧЕТАННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

4.1. Хирургическое лечение изолированных поражений внутренних сонных артерий

4.1.1. Хирургическое лечение атеросклеротических окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий

Вопрос о показаниях к операции при окклюзирующих поражениях ВСА в целом решен, хотя и по настоящее время нет однозначного подхода. Большинство авторов (в том числе и мы) руководствуется рекомендациями конференции Американской Сердечной Ассоциации, состоявшейся в 1993 году

в г. Парк Лейк Сити (штат Юта) с участием неврологов, нейрохирургов и ангиохирургов. Решение вопроса лежало через изучение течения окклюзирующих поражений в зависимости от степени и течения стеноза, а также характера АСБ. Для внесения ясности в определении степени стеноза, следовательно, и вопроса о показании к операции, были выделены следующие степени стеноза:

- малый(до 29%)
- умеренный (30-50%)
- выраженный (51-69%)
- критический (70-99%)
- окклюзия (100%)

Были представлены результаты исследований Norris J.W, доказывающие, что при стенозе СА более 70%, ежегодный риск инсульта составляет 3%, а при ТИА, развивающегося на фоне выраженного стеноза (50-69%), риск развития инсульта в течение первого года после появления симптомов, составляет 12-13%, а частота инсульта к концу 5 года наблюдения составляет 30-35%. У перенесших инсульт в течение 5 лет повторный инсульт развивается у 25-45% больных. Было доказано, что изъязвления поверхности, тромбозы, кровоизлияния в толще бляшки указывают на их эмбологенность, повышают угрозу ОНМК. Более того размеры язвы коррелируют с частотой неврологических осложнений. Так, наличие язвы 40 кв.мм, приводит к увеличению частоты инсульта до 7,5% в год, а при язве размерами от 10 до 40 кв.мм риск инсульта ежегодно составляет 4,5%. Было отмечено также, что у 20–50% пациентов с классическими ТИА и ИИ, стеноз ВСА не достигает гемодинамической значимости, составляя менее 70%. В итоге подтверждено большое значение хирургии в лечении больных с ХСМН, необходимость и оправданность ее применения при наличии показаний. Было решено, что КЭАЭ должна быть произведена при наличии:

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

Была небольшая оговорка, что КЭАЭ у больных, перенесших ИИ обоснованна и эффективна, если показатель «летальность + инсульт» в течении 30-дневного послеоперационного периода не превышает 7%.

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 практически 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 ГМ до стабилизации или наступления положительной динамики неврологического статуса, проведя контрольное нейровизуализирующее исследование. Хотели бы подчеркнуть, что размеры ишемического очага являются относительным противопоказанием к операции. Однако, наше отношение к хирургическому лечению больных с мозговыми кистами занимающие более 1/3 гемисферы сдержанное. У больных данной категории чаще сохраняется выраженный неврологический дефицит, и при решении вопроса об операции, исходим от течения и морфологического составляющего окклюзирующего процесса – эмбологенности АСБ и степени опасности ТИА и повторных ИИ.

Хирургическая реваскуляризация ГМ у данной категории больных в основном направлена на предотвращение повторных ОНМК.

Выбор метода операции определяется:

- степенью толерантности головного мозга к ишемии,
- локализацией и характером окклюзирующего процесса,
- диаметром сонных артерий.

В наших наблюдениях у 917 больных КЭАЭ выполнена методом эверсии, в 378 случаях по классической методике, из них у 221 с пластикой заплатой из аутоветны или синтетического материал и у 166 – без пластики. Операцию выполняли методом резекции и протезирования ВСА в 78 наблюдениях (таблица 39).

Характер реконструкции ВСА. Таблица 39.

Методы КЭАЭ	Количество больных n(%)		
Эверсионная КЭАЭ	917(66,8%)		
Классическая КЭАЭ с пластикой заплатой	212(15,4%)	Без использования ВВШ	117
		С использованием ВВШ	95
Классическая КЭАЭ без боковой пластики ВСА	166(12,1%)	Без использования ВВШ	125
		С использованием ВВШ	41
Резекция с протезированием	78(5,7%)		

Большинство операций выполнялись под общей анестезией. Контроль за состоянием внутримозговой гемодинамики осуществляли определением ЛСК

по СМА. Во всех случаях для медикаментозной защиты ГМ от ишемии применялись антигипоксанты и стабилизаторы мембран (дексаметазон, тиопентал натрия), создавалась умеренная артериальная гипертензия (на 20-25 мм.рт.ст выше по сравнению с исходными цифрами) у нормотоников и сохранялись исходные цифры АД у гипертоников. При изучении скорости кровотока по СМА в условиях нормотензии и искусственно созданной гипертензии, мы убедились, что при повышении АД на 20-25 мм.рт.ст от исходного уровня, отмечается параллельное увеличение кровотока по СМА. В то же время увеличение АД более чем на 30 мм. рт. ст. не приводит к дальнейшему изменению скорости кровотока по СМА(Рис.24).

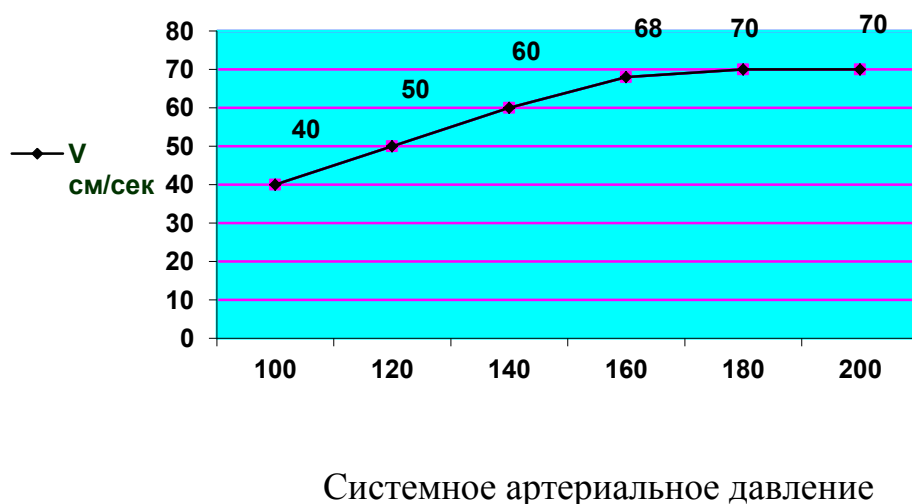


Рис.24. Увеличение линейной скорости кровотока по СМА в зависимости от величины системного АД

Поэтому мы являемся сторонниками создания умеренной гипертензии. После осуществления мероприятий по повышению толерантности головного к ишемии определяли метод реконструкции ВСА и необходимость применения внутреннего шунта. Такой подход позволил нам в процессе разработки проблемы резко ограничить количество операций с использованием

внутреннего шунта. При удовлетворительной и высокой степени КЭАЭ производили по эверсионной методике. В случаях исходно низкой степени толерантности головного мозга к ишемии, когда созданием умеренной гипертензии, применением мембраностабилизаторов и антигипоксантов (под контролем ЛСК по СМА) удавалось добиться показателей характерных для удовлетворительной или высокой степени толерантности, КЭАЭ также проводилась по эверсионной методике. В противном случае, а именно при критической и низкой степени толерантности ГМ к ишемии, КЭАЭ выполняли по классической методике, при этом практически всегда применяя ВВШ. В качестве иллюстрации вышесказанного приводим рисунок 25:

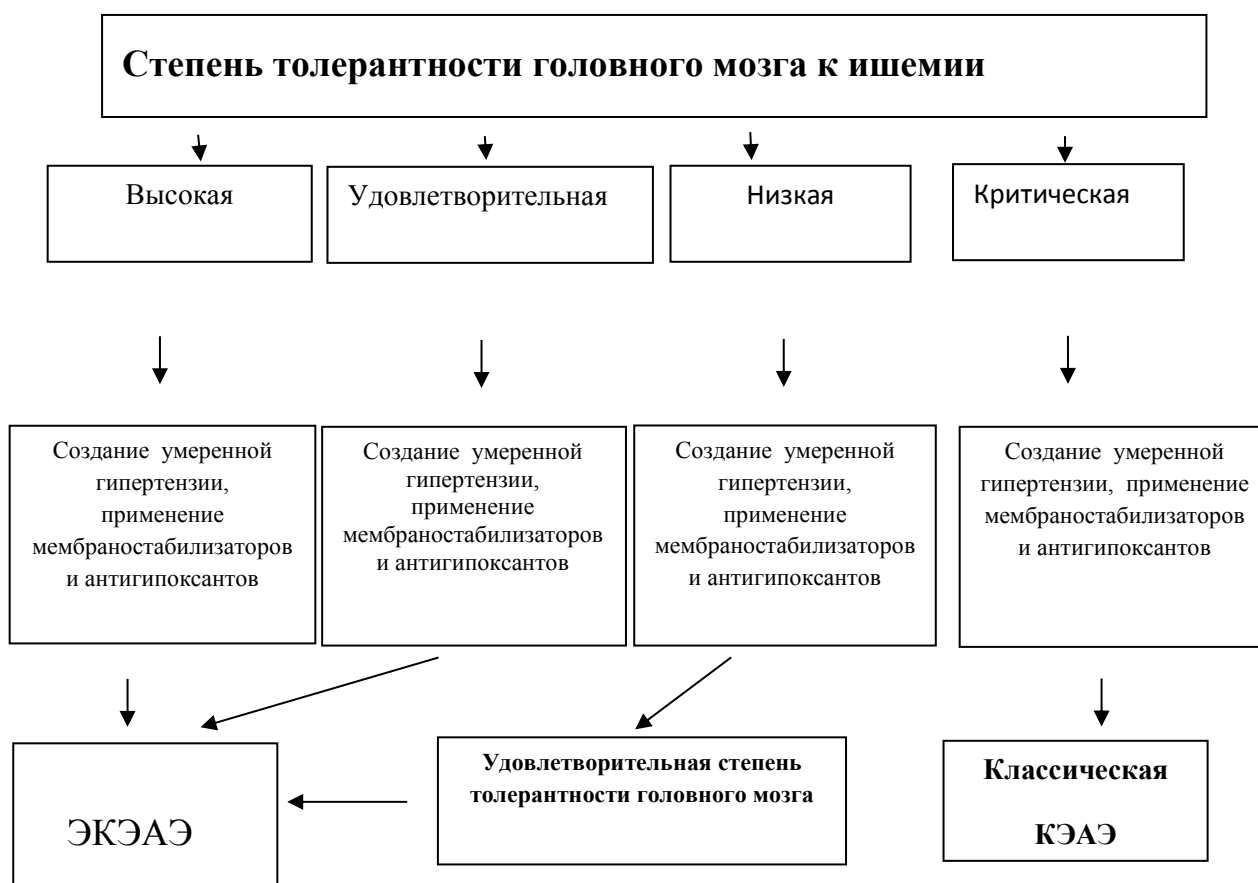


Рис.25. Выбор метода каротидной эндалтерэктомии в зависимости от исходной степени толерантности головного мозга к ишемии

Ранее реконструкцию ВСА производили с применением ВВШ при множественных поражениях БЦВ, а также сочетанной окклюзии противоположной ВСА. Подобная тактика преследует цель предотвратить ишемическое повреждение ГМ 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 и выделения ВСА. Необходимо отметить, что в настоящее время окончательное решение о необходимости использования ВВШ принимаем на основании данных церебральной оксиметрии.

При наличии равнозначного поражения обеих ВСА, первым производим реконструкцию на стороне с более высокой толерантностью головного мозга к ишемии, или же ВСА, в сторону которой преимущественно функционирует передняя соединительная артерия. Реконструкцию контрлатеральной сонной артерии производили отсрочено через 2-3 месяца, а при наличии эмбологенной бляшки через 10-14 дней.

Операция производится в положении больного на спине. Продольным разрезом по внутренней поверхности кивательной мышцы без грубых манипуляций (деликатно) выделяем СА. При ревизии определяем состояние стенок сонных артерий, протяженность поражения во ВСА.

Определением ЛСК по СМА (транскраниальной доплерографией) мы проверяем эффективность защиты ГМ от ишемии. ЛСК больше 20 см/сек указывает на достаточную толерантность ГМ к ишемии. В противном случае при более низких показателях ЛСК реконструкцию производим в условиях восстановленного магистрального кровотока, применяя ВВШ. С целью предотвращения эмболий и расслоений ВСА шунт вводим через интактные участки СА. Для этого артериотомический разрез на ВСА продлеваем на 0,5-0,6 см дистальнее уровня поражения, а по общей сонной артерии – на 1,0-1,5 см

проксимальнее поражения. Адекватность функционирования шунта проводим определением скорости кровотока по СМА (ТКДГ).

Некоторые авторы предпочитают выполнять КЭАЭ под местной инфильтрационно-проводниковой анестезией, дающей возможность постоянного общения с больным и наглядной оценки защиты ГМ. Местную инфильтрационно-проводниковую применяли исключительно редко, а именно при обструктивных заболеваниях легких с тяжелой дыхательной недостаточностью, анатомических аномалиях шеи и верхних дыхательных путей, являющихся высоким риском, а порой и противопоказанием для интубации трахеи. В наших наблюдениях она применена лишь в 7 случаях. С учетом этого обстоятельства – мы не считаем вправе обсуждать преимущество и недостатки данного метода.

После убеждения в адекватной защите ГМ приступаем к дальнейшим этапам операции. Эндартерэктомию производим двумя методами: «классическим» и эверсионным.

Классическую КЭАЭ выполняем из продольной артериотомии и в ряде случаев, завершаем пластикой ВСА заплатой из аутовены или синтетического материала (рис. 26,27).



Рис. 26. КЭАЭ с боковой пластикой ВСА синтетической заплатой.

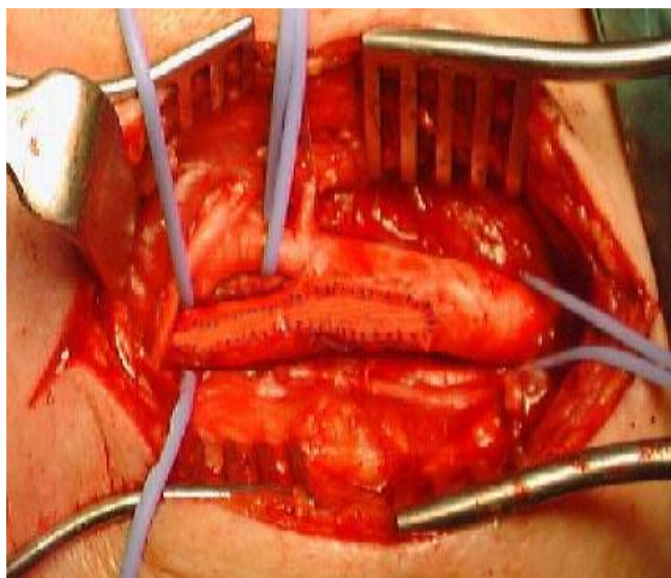
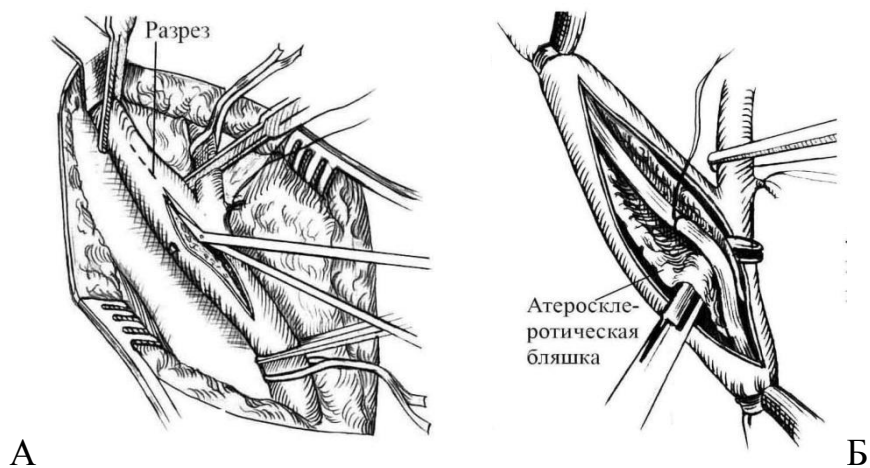
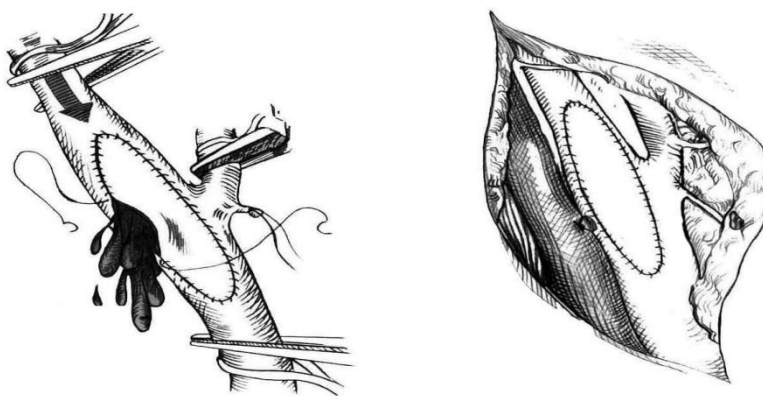


Рис.27.КЭАЭ с аутовенозной пластикой.

Вшивание заплата начинаем с дистального конца артериотомического разреза и в качестве шовного материала используем нити 6/0 или 7/0 из полипропилена. В некоторых случаях при наличии поражения ВСА протяженностью не более 10-15мм (устьевое поражение) и диаметре ВСА не менее 5 мм эндартерэктомию выполняем без пластики ВСА. Перед наложением последних 3-4 швов проводим пробный пуск кровотока из сонных артерий (рис. 28).





В

Г

Рис. 28. Схематическое изображение этапов классической методики КЭАЭ: а - пережатие СА, продольный разрез ОСА с переходом на ВСА, б - выполнение эндартерэктомии, в - пуском крови вымываются тромботические массы, г - вид реконструированной артерии, произведена боковая пластика ВСА заплатой.

Клинический пример: Пациент М, 1948 г.р. Поступил с жалобами на слабость в левой нижней конечности, ухудшение памяти. В анамнезе ИИ в бассейне правой СМА от 2008г. ДС: В устье правой ВСА имеется АСБ IV типа с ровной поверхностью, стенозирующая просвет артерии на 73% (рис.29).

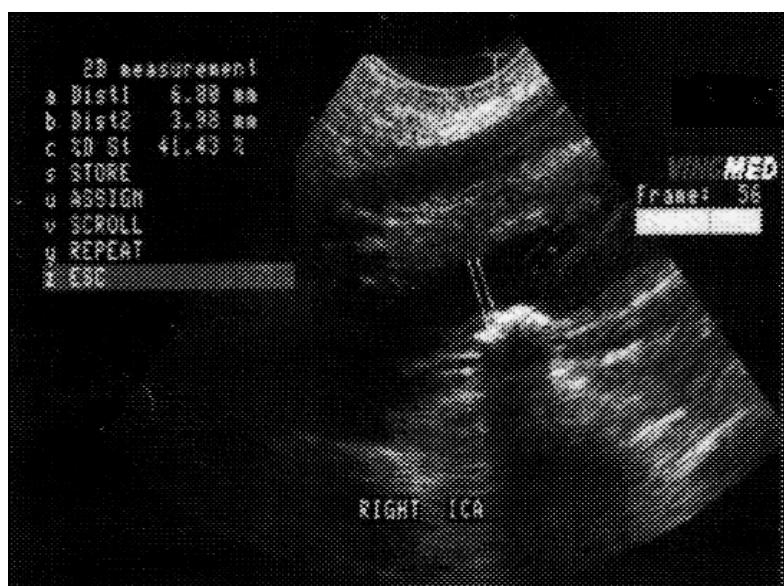


Рис. 29. ДС правой ВСА до операции.

Проба Матаса - при пережатии правой ВСА отмечается снижение кровотока по левой СМА на 80% от исходного уровня и появление через 30 сек. от момента начала исследования неврологической симптоматики. МРТ: подкорковый очаг 15×10мм (рис. 30). NIH-NINDS – 46., Barthel – 95б., MMSE – 26б., FAB – 5б.

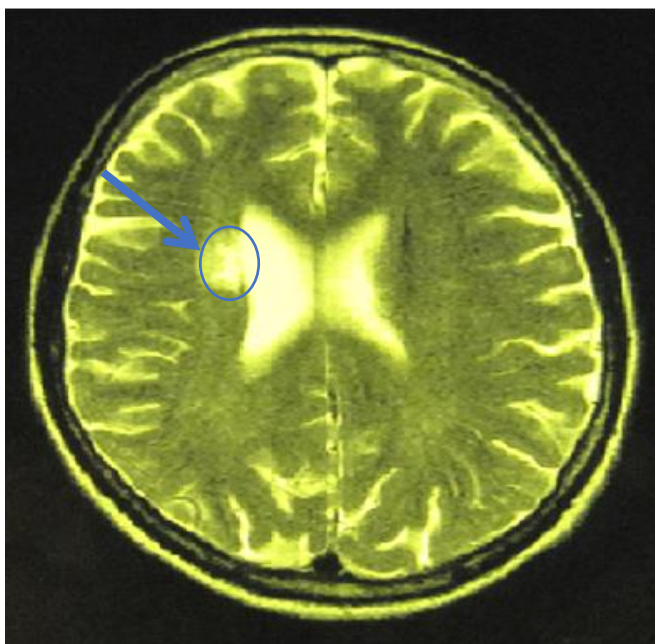
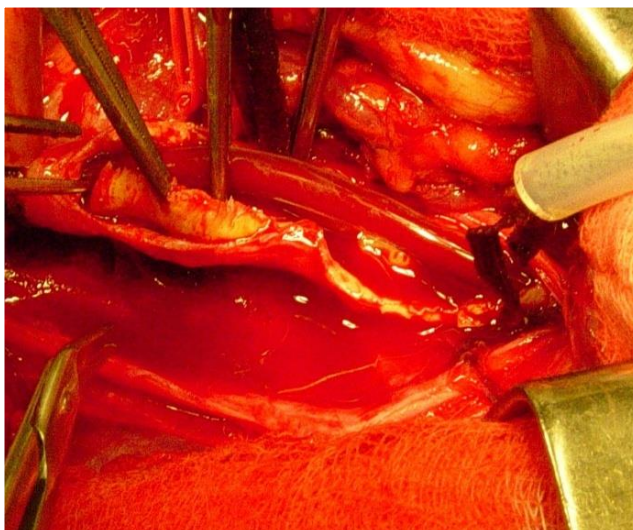


Рис. 30. Подкорковый очаг в правой гемисфере.

Диагноз: Атеросклероз. Стеноз правой ВСА. ХСМН IV ст. На основании установленного диагноза была произведена КЭАЭ справа под ВВШ с использованием аутовенозной заплаты (рис. 31).



**Рис. 31. Классическая КЭАЭ с использованием внутрипросветного шунта.
Вскрыт просвет ОСА и ВСА, проводится эндартерэктомия.**

Послеоперационный период протекал гладко. При контрольном ДС – внутренний контур правой ВСА ровный, гемодинамика не нарушена (рис. 32). Больной выписан на амбулаторное лечение по месту жительства в удовлетворительном состоянии.

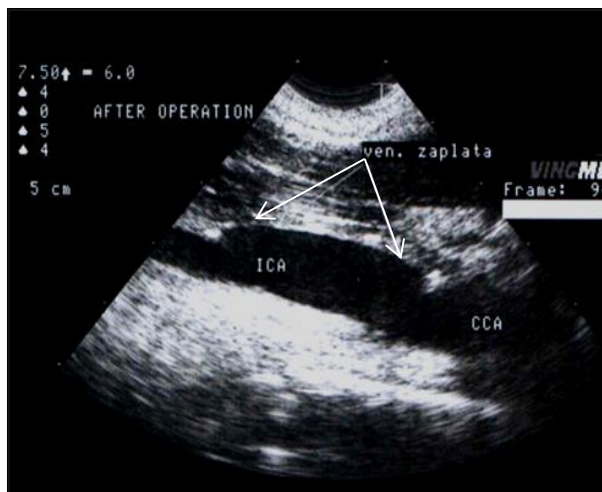


Рис. 32. ДС реконструированной ВСА с использованием венозной заплаты.

ЭКЭАЭ мы производим по методике предложенной R.Kieny в 1984 году, заключающая в иссечении ВСА в устье, удалении АСБ с помощью выворачивания ее в дистальном направлении и реимплантации ее в старое устье. Для облегчения выворачивания и эндартерэктомии выполняем рассечение на протяжении 0,5-0,6 см медиальной стенки ВСА (рис. 33).

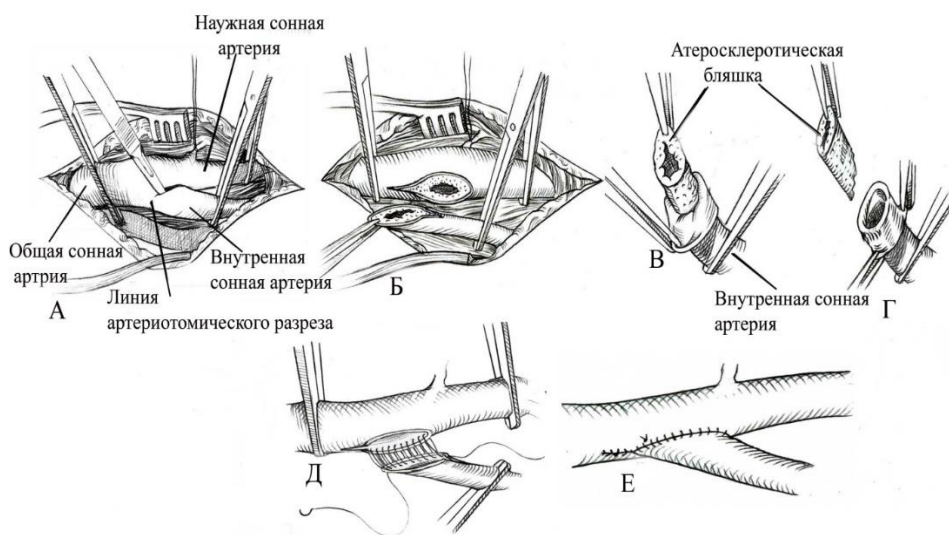
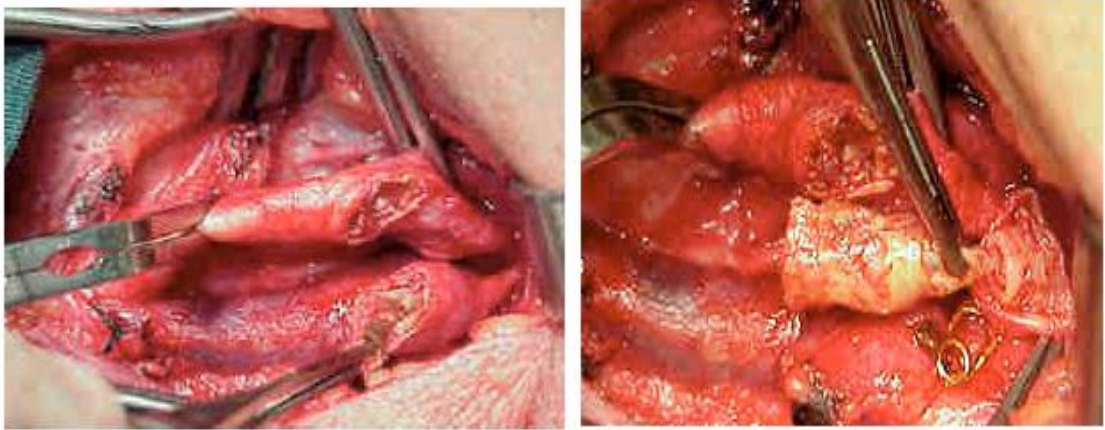


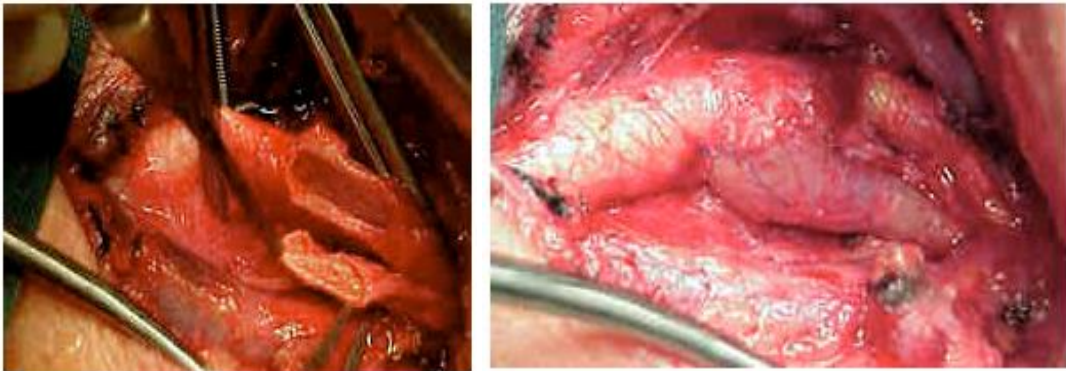
Рис. 33. Схема эверсионной методики КЭАЭ по R. Kieny: **А** – Выделены общая, внутренняя и наружная сонные артерии; **Б** – ВСА иссечена в устье и на протяжении 0,5-0,6 см рассечена медиальная стенка ВСА; **В** - выворачивание в дистальном направлении; **Г** – Удаление атеросклеротической бляшки; **Д** – Производится реимплантация в старое устье; **Е** – вид реконструированной ВСА.

Основными преимуществами данной методики являются: сохранение ангиоархитектоники сонных артерий, восстановление адекватного кровотока по ВСА без применения пластического материала, возможность сочетания эндартерэктомии с резекцией избыточного сегмента артерии при наличии, помимо атеросклеротического окклюзирующего процесса, патологической извитости. Эти факторы практически исключают турбуленции кровотока по реконструированной ВСА, уменьшая тем самым риск развития миоинтимальной гиперплазии и рестенозов в отдаленные сроки операции (Рис.34.А-Г).



А

Б



В

Г

Рис.34. А.Иссечение ВСА в устье.Б.Эверсионная каротидная эндартерэктомия.В.Вид ВСА после эндартерэктомии.Г.Вид реконструированной ВСА.

Клинический пример: Пациент X, 1959 г.р. Поступил с жалобами на слабость в правых конечностях, снижение памяти. В анамнезе ИИ в бассейне левой СМА от 2006г. ДС: АСБ III типа левой ВСА, стеноз 87% (рис. 35).

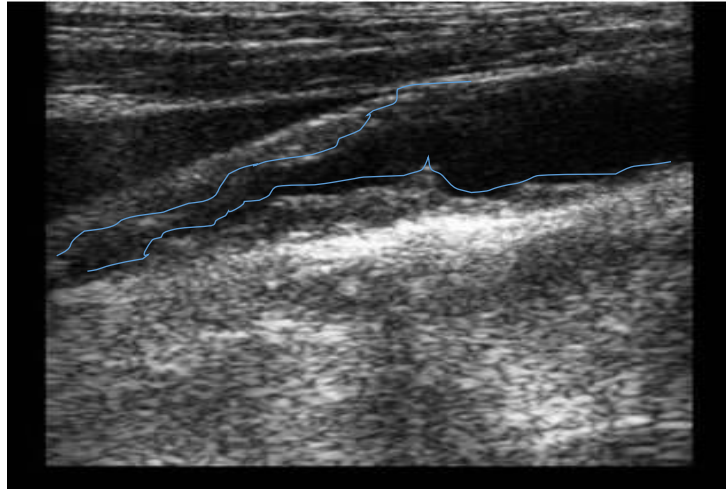


Рис. 35. Вид ВСА до операции

MPT: Кортико-подкорковый очаг размерами 53×35×28 (рис. 36). NIH-NINDS – 5б., Barthel – 75б., MMSE – 25б., FAB – 15б.

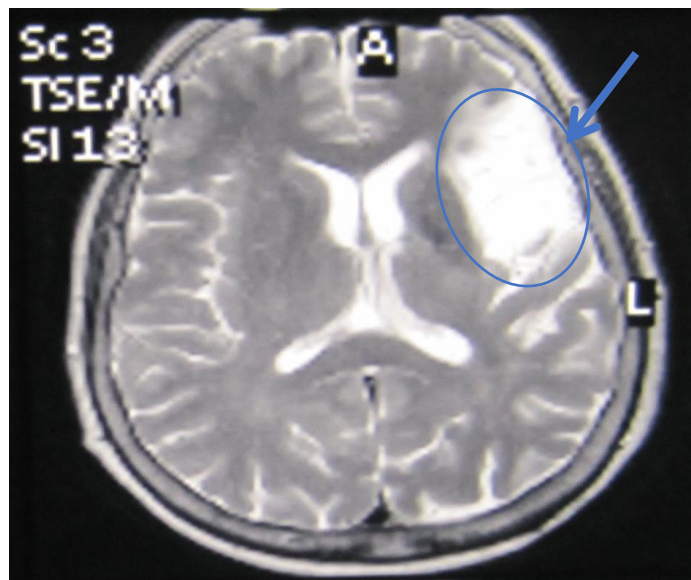


Рис. 36. Кортико-подкорковый очаг в левой гемисфере.

При пробе Матаса – удовлетворительная степень толерантности ГМ к ишемии. Диагноз: Атеросклероз. Стеноз левой ВСА. ХСМН IV ст. На основании установленного диагноза произведена левосторонняя эверсионная каротидная эндартерэктомия. Послеоперационный период протекал гладко.

При контрольном ДС СА гемодинамика в реконструированной ВСА не нарушена (Рис.37):

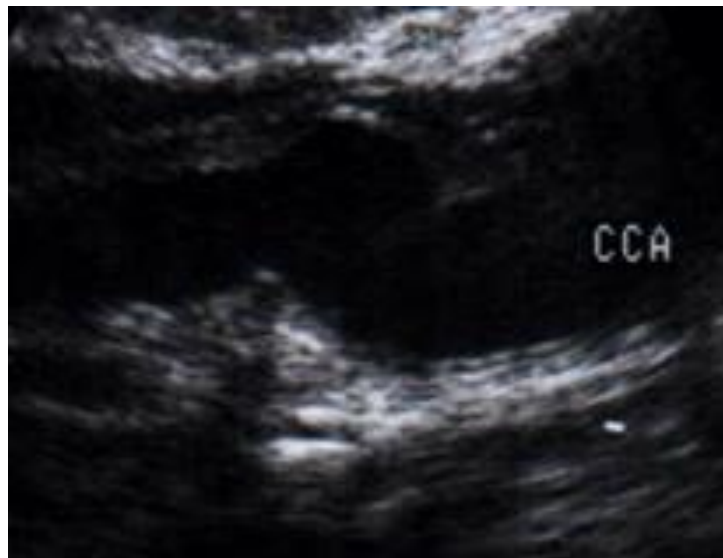


Рис.37. Вид ВСА после ЭКЭА.

При пролонгированных поражениях (более 3,0 см) ВСА мы воздерживаемся выполнять КЭАЭ по эверсионной методике. Однако, в некоторых случаях при пролонгированных поражениях удавалось выполнить эверсию, используя следующий прием: пересеченную ВСА выводим из под п. Nuroglossus кпереди от него, что делает возможным выполнить эверсию более дистальных отделов ВСА. После дезоблитерации артерия возвращается на прежнее положение (рис. 38). Получен патент на изобретение № 2472453 «Способ лечения стеноза внутренней сонной артерии при ее атеросклеротическом поражении»

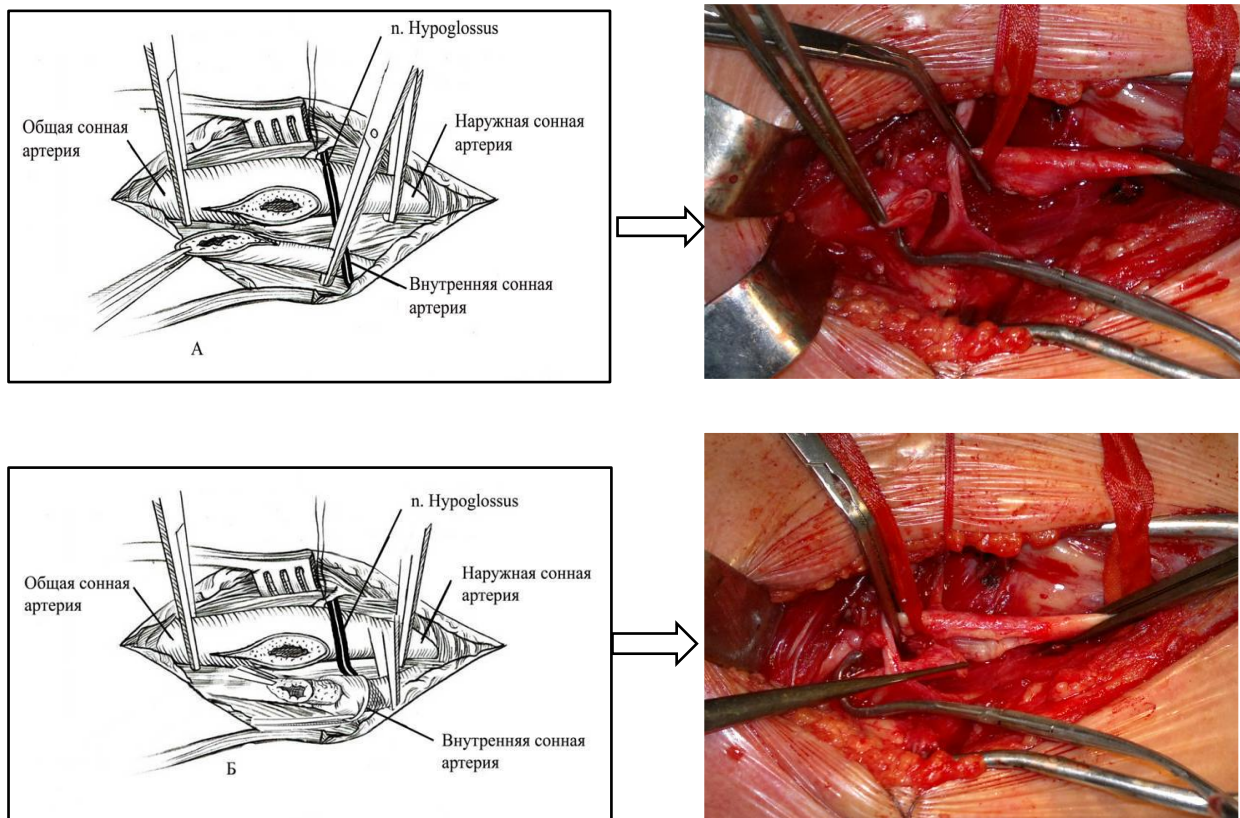


Рис. 38. А - ВСА иссечена в устье; Б - ВСА выведенная из под п. Hypoglossus кпереди от него, ВСА эверсирована, выполняется эндартерэктомия.

В ряде случаев при низкой и критической степени толерантности головного мозга к ишемии возможно выполнение эверсионной каротидной эндартерэктомии с использованием внутреннего шунта (Рис.39-41).

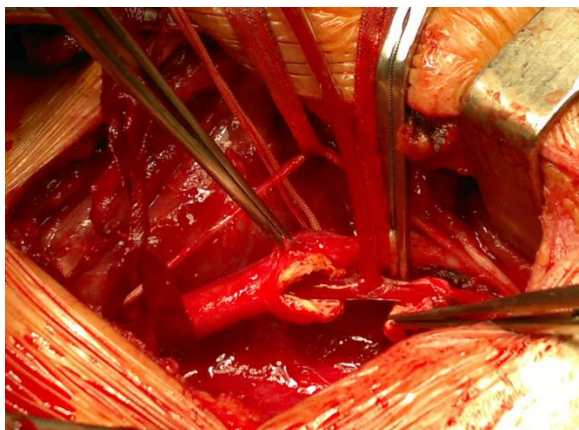


Рис.39.ВСА отсечена в устье, во ВСА и ОСА введен временный шунт

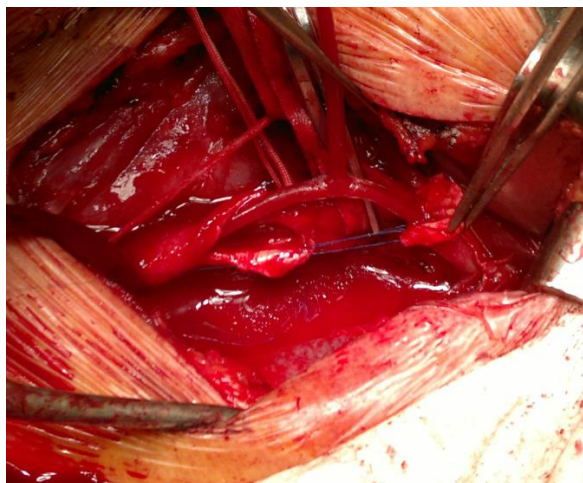


Рис.40.Произведена эверсионная каротидная эндартерэктомия

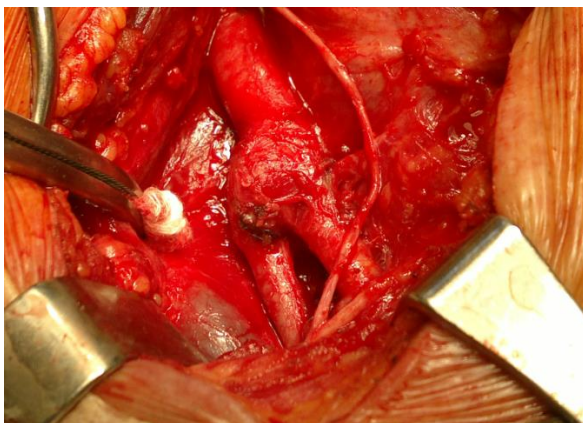


Рис.41.ВСА имплантирована в «старое» устье, внутренний шунт удален

Необходимо отметить то, что авторы метода эверсионной каротидной эндартерэктомии рекомендуют применять её при сочетании окклюзирующего процесса с патологической извитостью ВСА.

Мы также придерживаемся данной тактики и имеем опыт успешного выполнения операции при окклюзионно-стенотических поражениях сонных артерий в сочетании с их патологической извитостью.

Иллюстрацией может служить следующее клиническое наблюдение: Больной Ш., 62 лет, и/б 6340 поступил в ОСХ МОНКИ с жалобами на боли ишемического характера в правой ноге при ходьбе через 30 метров. Из анамнеза жизни известно, что в 1990 году больной перенес инфаркт миокарда, длительное время страдает гипертонической болезнью. При ДС БЦА выявлена

гемодинамически значимая патологическая S-деформация правой ВСА с перегибом в сочетании со стенозом ВСА 80% (Рис.42).

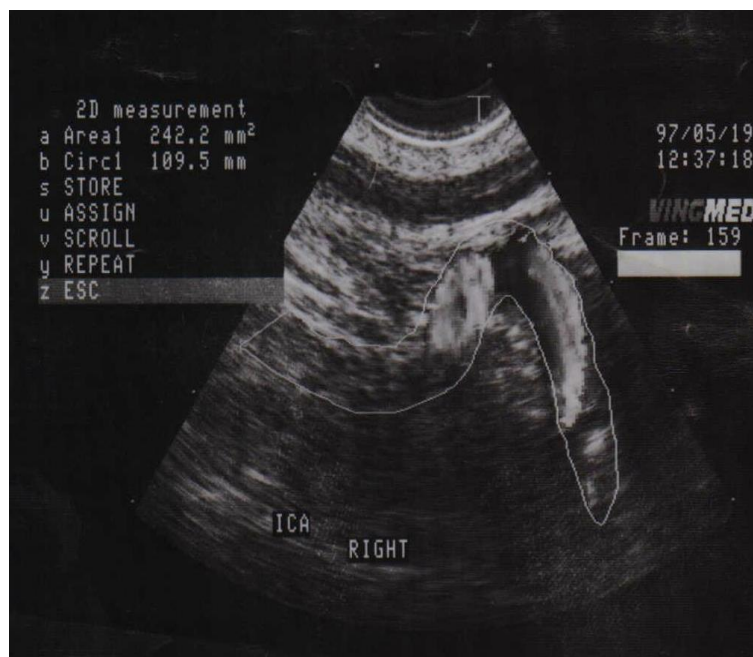


Рис. 42. S-деформация правой внутренней сонной артерии

3.06.1997 произведена резекция патологической извитости правой внутренней сонной артерии и эверсионная каротидная эндартерэктомия из правой внутренней сонной артерии(Рис.43):

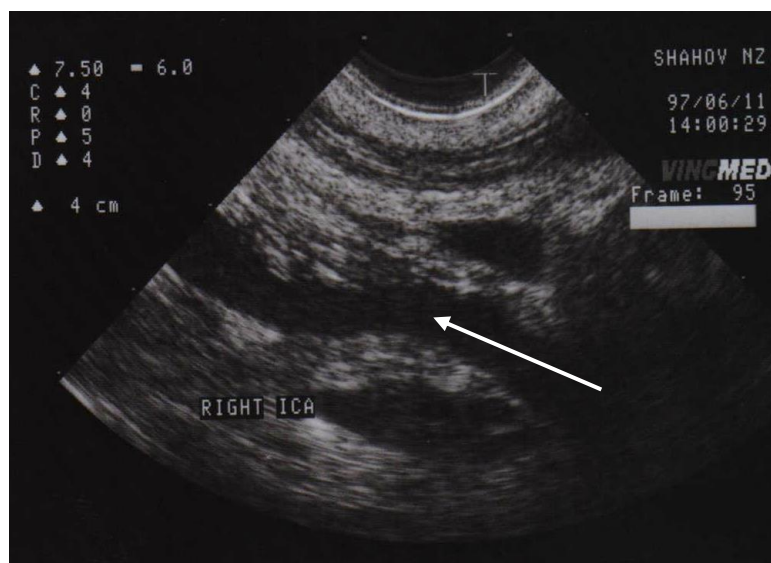


Рис.43. Вид реконструированной внутренней сонной артерии.

При контрольном ДС БЦА гемодинамика в реконструированной внутренней сонной артерии не нарушена. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

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 подобных ситуациях выворачивание ВСА на необходимом расстоянии не всегда представляется возможным, выполнение же эндартерэктомии «вслепую» недопустимо. Нецелесообразна и «классическая» методика: большие заплаты не создают оптимальные функциональные условия для реконструированной ВСА, повышают риск развития рестенозов и окклюзий.

При протезировании ВСА у нетолерантных больных операцию выполняем следующим образом: на ВВШ «надеваем» аутовену, производим продольную артериотомию и шунт вводим в СА. Последующие этапы выполняем в условиях восстановленного кровотока. Шунт не создает особых трудностей при наложении анастомозов (рис. 44).

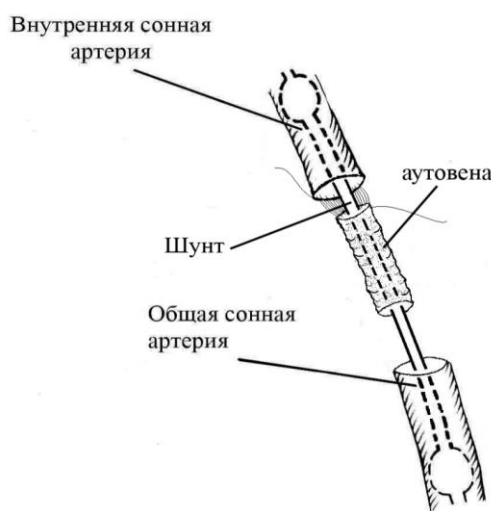


Рис.44. Схематическое изображение аутовенозного протезирования ВСА с применением внутреннего шунта у нетолерантных больных.

Клинический пример: больной А., 64 лет, поступил с жалобами на внезапное снижение зрения на правый глаз в начале января 2007 года. В дальнейшем отметил некоторое восстановление зрительной функции. При ДС БЦА выявлен стеноз правой ВСА в устье (на протяжении 2-2,5 см) за счет АСБ II типа до 80% (Рис.45). При ТКДГ отмечается повышение ЛСК до 250 см/сек. При пробе Матаса выявлена высокая степень толерантности ГМ к ишемии.

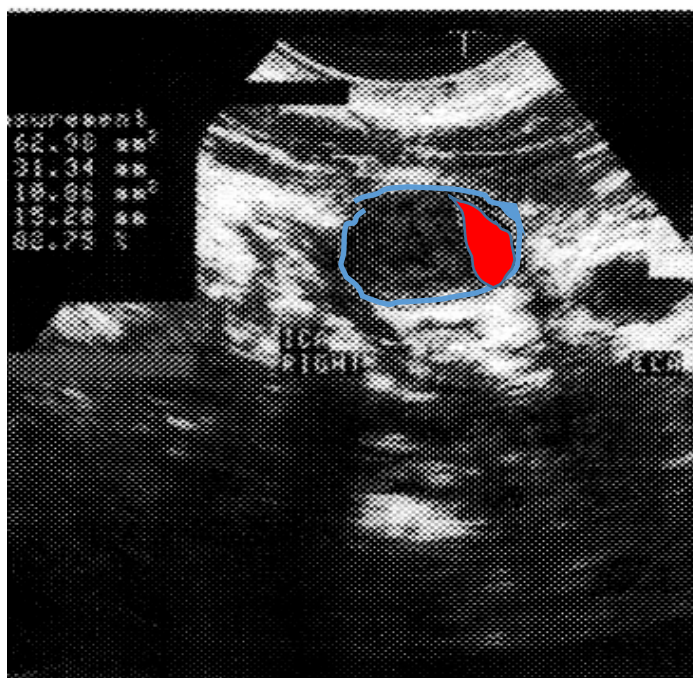


Рис.45. ДС правой ВСА до операции.

МРТ: подкорковый очаг 32,7×4,2мм (рис. 46). При оценке неврологического статуса по шкале NIH-NINDS – 6 баллов, Barthel – 80 баллов, MMSE – 29 баллов, FAB – 17 баллов. Диагноз: Атеросклероз. Стеноз правой ВСА. ХСМН IV стадии.

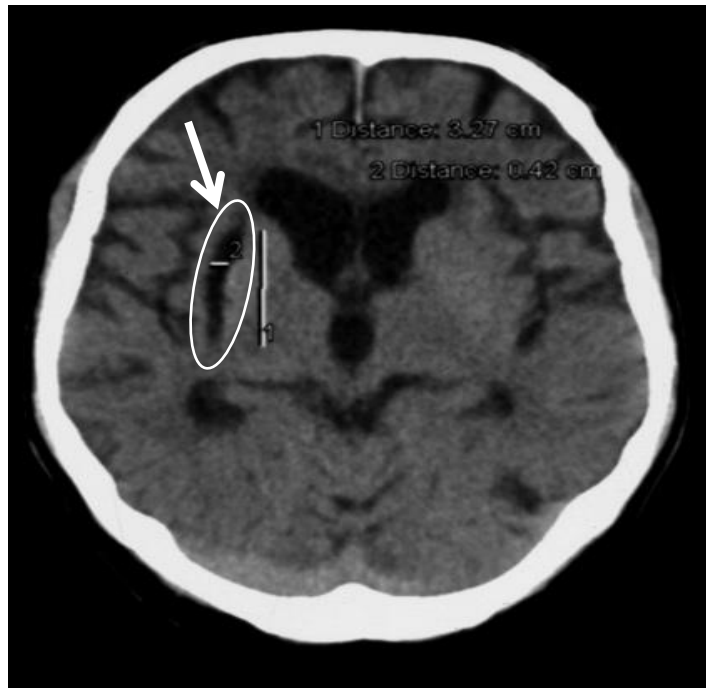


Рис. 46. Кортиковый очаг в правой гемисфере

12.02.2007 года произведена резекция правой ВСА в пределах здоровых тканей с аутовенозным протезированием (Рис.47). Интраоперационно установлено, что имеются «четкообразные» изменения ВСА на протяжении 4 см. Время пережатия СА составило 36 мин.

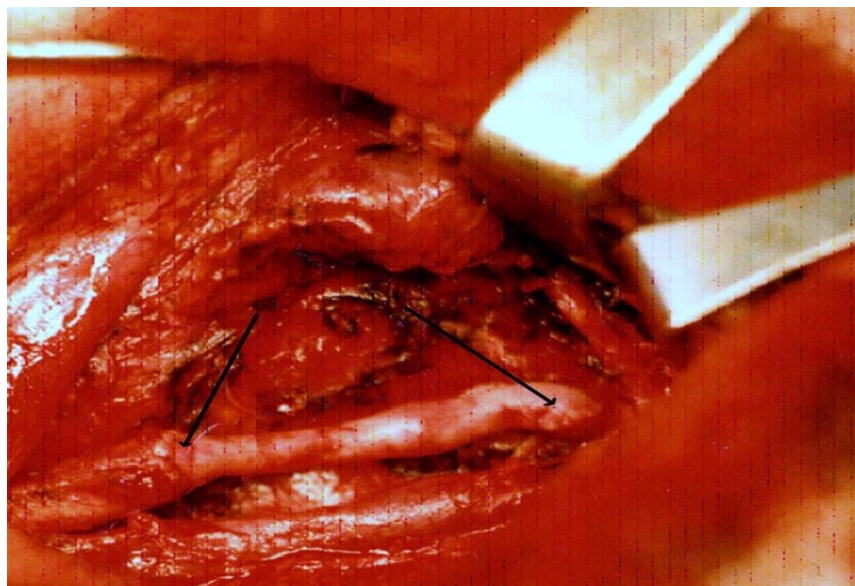


Рис. 47. Аутовенозное протезирование ВСА.

Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольном ДС гемодинамика по правой ВСА не нарушена, просвет аутовены полностью картируется (рис. 48). Больной выписан в удовлетворительном состоянии.



Рис. 48. Вид ВСА после аутовенозного протезирования.

4.1.2. Хирургическое лечение патологических деформаций внутренних сонных артерий

Вопрос о том, когда следует прибегать к хирургической коррекции кровотока при патологических деформациях ВСА, вызывает разноречивые суждения среди клиницистов. Общая тенденция такова, что абсолютным показанием к операции следует считать случаи, когда деформация сопровождается одной или более транзиторными ишемическими атаками или симптомами сосудисто-мозговой недостаточности, а также когда имеется сочетание патологической деформации с атеросклеротическим поражением этого же сегмента артерии.

Зависимость между патологическими деформациями сонных артерий и их ролью в патогенезе сосудисто-мозговой недостаточности показано в работах многих авторов (136,137,26,17,18,95,24,25,5,91,92,70,246,222). В настоящее время не является предметом дискуссии значение деформаций в развитии недостаточности мозгового кровообращения различной тяжести - от преходящих нарушений мозгового кровообращения до ишемического инсульта. Исследования направлены на изучение тяжести хронической сосудисто-мозговой недостаточности при различных видах патологических извитостей. Иными словами, на получение ответа на вопрос: какие формы извитостей определяют развитие циркуляторных расстройств мозгового кровообращения? Ряд исследователей придерживается мнения, что тяжесть клинических проявлений не всегда соответствует степени деформации и, хотя их роль, как чисто механических препятствий кровотоку не вызывает сомнений, по их мнению само по себе наличие извитости не является причиной блока сосуда (6). В то же время, на основании данных ангиографических исследований, Bauer R., и соавторы (1961) доказали возможность резкого уменьшения кровотока в удлинённом и извитом сосуде, вплоть до полной его остановки, в связи с усилением перегиба при изменении положения головы. Аналогичные данные получили С.Д. Беззубик, (1970); Н.В. Верещагин и соавт., (1972); Е.В. Шмидт, (1975). Величине угла между двумя сегментами артерии, образующими перегиб придавали значение и другие авторы (26,177). По утверждению Верещагина Н.В. и др., (17,18) резкое замедление кровотока, или его остановка, могут стать причиной развития тромбоза средней мозговой артерии и внутричерепных отделов внутренних сонных артерий. Механизм нарушения гемодинамики в этих случаях связывается с периодическим уменьшением или полным закрытием просвета артерии области перегибов, что приводит к уменьшению, замедлению или остановке кровотока в участках артерии дистальнее перегиба и появлению турбулентного течения крови, а также образованию вихревых потоков или даже возникновению обратного тока крови.

В результате ограничения, неравномерности, инверсии кровотока и столкновения антеградного и ретроградного потоков крови, создаются условия, способствующие тромбообразованию (Абрикосов А.И., Струков А.С. 1953). Об этом свидетельствовало выявление особого вида «стагнированных тромбов», структура которых и отсутствие атероматозных бляшек в месте их развития давали основание Н.В. Верещагину (1980) полагать, что тромбы здесь не являлись осложнением атеросклеротического поражения сосудов, а возникли в результате гемодинамических нарушений. При моделировании М.К. Юсубалиевым и соавт., (1992) ишемии мозга при патологической деформации внутренних сонных артерий (перегиб под острым углом) у собак, были выявлены следующие изменения: при одностороннем поражении линейная скорость кровотока на стороне поражения снижалась на 52%, а при двустороннем поражении - на 88,6% (139). Морфологическая картина коры отражала тяжелые гипоксические изменения и приближалась к морфологической картине ишемического инфаркта мозга.

Weibel J, Fields W. S. (276) отмечали нарушения мозгового кровообращения у 10% лиц с патологическими деформациями одной внутренней сонной артерии, причем, как правило, в этих случаях имелись стенозы контрлатеральной внутренней сонной артерии или сосудов вертебробазилярной зоны. При двусторонней деформации внутренних сонных артерий нарушения мозгового кровообращения имели место в 51% случаев. В то же время следует подчеркнуть, что наличие адекватного коллатерального кровотока позволяет компенсировать значительные нарушения мозгового кровообращения, связанные с уменьшением просвета магистральной артерии или его полным перекрытием (12,207). По мнению Ringelstein E., et all., (1989) поддержание адекватного уровня мозгового кровотока при поражении сонных артерий обеспечивается, прежде всего, благодаря функционированию коллатералей и способности мозговых сосудов к расширению (245). Уровень и степень эффективности коллатерального кровообращения при окклюзирующих

поражениях сонных артерий зависят от состояния общей гемодинамики, темпа развития окклюзирующего процесса и уровня его локализации (Зингерман Л.С. и др., 1980). При поражении основного ствола магистральной артерии возникает компенсаторное расширение концевых ветвей в бассейне этой артерии, как и в связи с падением напряжения кислорода в тканях мозга, в результате чего нарушается аэробное окисление глюкозы и происходит накопление углекислоты и молочной кислоты (137).

Е.В. Шмидт и соавт., А.Н. Колтовер и соавт в патогенезе нарушений мозгового кровообращения придают важное значение градиенту давления во внутренней сонной артерии проксимальнее и дистальнее деформации (137,60). Повышение давления в артерии проксимальнее перегиба приводит к раздражению барорецепторов каротидного синуса, что в свою очередь, вызывает снижение системного артериального давления, приводящее к еще большему снижению перфузионного давления дистальнее деформации, при этом разница давления, по их мнению, может являться причиной усиления перегибов сонных артерий. О.В. Воронин отмечает более высокую смертность в группе больных с артериальной гипертензией, сочетающейся с деформациями внутренних сонных артерий и считает артериальную гипертензию одной из причин развития нарушения мозгового кровообращения у этих больных (25). Автор выдвигает гипотезу о том, что в ряде случаев у больных с патологическими деформациями сонных артерий гипертония может носить симптоматический характер и возникает под действием патологической импульсации с барорецепторов каротидного синуса. По его мнению, нарушения мозгового кровообращения возникают у этих больных в ситуациях, требующих усиления притока крови к мозгу, при снижении уровня периферического артериального давления или слабости сердечной деятельности.

В патогенезе гемодинамических расстройств, возникающих при патологических извитостях брахиоцефальных ветвей аорты большое значение имеют локальные нарушения кровотока в зоне деформации, а так же различные

внесосудистые факторы и состояние коллатерально-компенсаторных путей кровообращения. Ламинарное течение потока крови изменяется при наличии деформации внутренней сонной артерии, и соответственно изменяются параметры кровотока. Для определения характера изменений, происходящих с потоком крови при деформации внутренней сонной артерии измеряют пиковую систолическую скорость (V_{ps}), конечную диастолическую скорость (V_{ed}) кровотока и индекс периферического сосудистого сопротивления (RI) в проксимальном и дистальном участках по отношению к извитости, а также в зоне деформации методом дуплексного сканирования в режимах цветного и энергетического доплеровского картирования (68,74).

Так, С-образная извитость внутренней сонной артерии представлена в виде «полукольца» с характерным «столкновением» разнонаправленных по цвету потоков с появлением зон турбулентности. (Герасименко И.Н.,1998). В большинстве случаев С-образных извитостей, угол между двумя сегментами деформации острый или близкий к прямому, что обуславливает изменения скоростных показателей, а именно: увеличение пиковой систолической скорости с появлением внутрисосудистого градиента по оси ВСА до 30% и приростом показателя индекса периферического сопротивления. При этом максимальная скорость кровотока выявляется в пристеночной зоне деформации, в то время как, в центральной части сосуда она остается низкой, что приводит к образованию турбулентного потока. Показатели кровотока в проксимальном сегменте деформации не отличаются от таковых в интактном участке внутренней сонной артерии. Что же касается дистального сегмента С-образной извитости, то в нем отмечается падение пиковой систолической скорости в 1,7 раза, которая становится ниже, чем в интактном участке артерии, в среднем на 26%.

Таким образом, С-образная извитость внутренней сонной артерии приводит к изменению параметров кровотока, а именно к повышению пиковой

систолической скорости на максимально деформированном участке с образованием турбулентного потока с последующим падением скорости ниже нормального значения, что в итоге приводит к дефициту кровотока по пораженной артерии. S-образная извитость внутренних сонных артерий при дуплексном сканировании выглядит в виде двух «полуколец» с участками мозаичности в цветном доплеровском сигнале и столкновением разнонаправленных по цвету потоков. Пиковая систолическая скорость в проксимальном сегменте, как и в случае с C-образной извитостью, не отличается от таковой на прямолинейном участке артерии и начинает увеличиваться в зоне деформации, достигая максимальных цифр в области наибольшего изгиба. По сравнению с C-образной извитостью, при S-образной извитости пиковая систолическая скорость выше, нарастает и внутрисосудистый градиент по оси ВСА, достигая в ряде случаев 65%. Максимальная скорость кровотока выявляется в пристеночной области деформации с образованием турбулентного потока. В дистальном сегменте извитости наблюдается падение пиковой систолической скорости в 2,2 раза в сравнении с участком выраженной деформации, при этом внутрисосудистый градиент скорости по сравнению с проксимальным сегментом составляет 24%, а по сравнению с интактной ВСА, скорость кровотока снижается на 32%. Что же касается индекса периферического сопротивления, то он как, и при C-образной извитости составил в среднем 7%.

При изучении гемодинамики в зоне петлеобразной деформации было установлено, что имеется увеличение пиковой систолической скорости в зоне наиболее выраженного изгиба с появлением внутрисосудистого градиента по оси ВСА до 52%. Показатель индекса периферического сопротивления, как и при других деформациях, составил 7%. В дистальном участке деформации отмечается падение пиковой скорости в 2 раза с образованием внутрисосудистого градиента до 26% по отношению к проксимальному сегменту деформации и 40% по сравнению с непораженной артерией.

Таким образом, при всех видах патологической деформации ВСА могут наблюдаться локальные нарушения гемодинамики. Основными показателями нарушенной гемодинамики являются: увеличение пиковой систолической скорости в участке наибольшего изгиба с образованием градиента скорости кровотока по оси деформированной ВСА, который наиболее выражен при S-образной извитости и петлеобразовании. Констатируется также прирост индекса периферического сопротивления. В дистальном сегменте деформации, отмечается снижение этих показателей, причем наиболее выраженное снижение скорости кровотока отмечается при петлеобразовании и S-образной извитости. Для дальнейшего изучения механизмов развития хронической сосудисто-мозговой недостаточности рассмотрим показатели гемодинамики в интракраниальных сосудах, а именно в средней мозговой артерии, при различных видах деформации ВСА. Следует отметить, что было бы неправильным рассматривать мозговую гемодинамику только в состоянии покоя, поскольку функциональная активность головного мозга приводит к изменению мозгового кровотока и для оптимизации тактики лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий важно изучение гемодинамики в условиях функциональной активности головного мозга. Проведенные Герасименко И.Н. исследования показали, что при S-образной извитости ВСА показатели гемодинамики в средней мозговой артерии на стороне поражения не различаются с показателями у здоровых людей. При этом, различий показателей гемодинамики между пораженной и интактной сторонами не выявляются. Однако, проведение пробы с гиперкапнией и изучение пиковой систолической скорости и индекса резистентности в средней мозговой артерии до пробы и через 1 минуту от начала гиперкапнии показало, что как на пораженной, так и на интактной стороне у больных с односторонней S-образной извитостью гиперкапния приводит к увеличению пиковой систолической скорости и снижению индекса периферического сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии. При

этом, прирост пиковой систолической скорости на стороне поражения в 1,5 раза меньше по сравнению с аналогичными показателями в интактной контралатеральной артерии и в 1,7 раза меньше по сравнению с данными, полученными у здоровых людей. Это обстоятельство свидетельствует о снижении функционального резерва мозгового кровотока на пораженной стороне.

Для показателей гемодинамики в средней мозговой артерии при односторонней S-образной извитости ВСА характерно наличие асимметрии кровотока в СМА между сторонами, а именно снижение пиковой систолической скорости, объемной скорости кровотока в средней мозговой артерии на стороне поражения. Проба с гиперкапнией у больных с односторонней S-образной извитостью ВСА выявила увеличение пиковой систолической скорости кровотока и снижение индекса периферического сосудистого сопротивления в средней мозговой артерии с обеих сторон, но на интактной стороне коэффициент прироста пиковой систолической скорости был в 1,8 раза выше, чем на пораженной стороне. Таким образом, гемодинамика у больных с односторонней S-образной извитостью внутренних сонных артерий была практически идентичной нарушениям, наблюдаемым при S-образной извитости. Однако уже прослеживается нарастание циркуляторных расстройств мозгового кровообращения. Более значительные нарушения гемодинамики наблюдаются при петлеобразных формах патологических извитостей. У больных с односторонней петлеобразной деформацией ВСА на стороне поражения отмечается значительное снижение пиковой систолической, средней линейной и объемной скорости кровотока в средней мозговой артерии по сравнению с контралатеральной стороной, а также по сравнению со здоровыми людьми. При проведении пробы с гиперкапнией были получены почти идентичные с односторонней S-образной извитостью результаты. Таким образом, односторонние петлеобразные деформации ВСА приводят к снижению кровотока в средней мозговой артерии по сравнению с интактной

стороной, и с показателями у здоровых лиц и, дальнейшему снижению функционального резерва мозгового кровотока.

У пациентов с деформациями обеих ВСА изучение параметров кровотока также показывает снижение пиковой систолической скорости в средних мозговых артериях без полушарной асимметрии, а проба с гиперкапнией - снижение функционального резерва мозгового кровотока в обоих полушариях.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что патологические деформации внутренних сонных артерий приводят к нарушению мозгового кровообращения. В покое эти нарушения проявляются снижением скорости кровотока в средней мозговой артерии на стороне поражения при S-образной извитости и петлеобразовании с развитием межполушарной асимметрии, и снижением функционального резерва мозгового кровообращения независимо от формы деформации.

Результаты корреляционного анализа с изучением таких показателей как: прирост пиковой систолической скорости в сегменте с выраженной деформацией, градиент пиковой систолической скорости кровотока между проксимальным и дистальным сегментами деформации, асимметрия кровотока по пиковой систолической скорости между дистальным сегментом извитости и контралатеральной ВСА, асимметрия кровотока по СМА, прирост пиковой скорости в гомолатеральной СМА при пробе с гиперкапнией, асимметрия прироста пиковой скорости в СМА при пробе с гиперкапнией между сторонами, свидетельствуют о том, что нарушение мозгового кровотока непосредственно связано с локальными нарушениями гемодинамики в зоне патологической извитости. Наиболее значительным показателем локальных гемодинамических нарушений является градиент пиковой систолической скорости между проксимальным и дистальным сегментами деформации, который определяет изменение скорости кровотока по сосудам головного мозга.

При решении вопроса тактики лечения асимптомного течения ПИ у взрослых решающим для нас является их гемодинамическая значимость, определяемая скоростными показателями в фокусе (зоне) деформации и

спектром кровотока. Ряд авторов, критерием указывающим на гемодинамическую значимость ПИ, считают линейную скорость кровотока 150 см/с, другие 200 см/с. При определении гемодинамической значимости указывается также разность скоростных показателей кровотока проксимальнее и дистальнее зоны извитости, наличие турбулентности кровотока, соответствующими изменениями на спектре кровотока ВСА. Для нас показанием к операциям является повышение пиковой систолической частоты 8 кHz и линейной скорости кровотока более 200 см/с. Указанные показатели характерны для стенозов ВСА более 70% атеросклеротического генеза.

Отечественные (Российские) рекомендации показаний к хирургическому лечению пациентов с ПИ ВСА следующие:

1. Критериями гемодинамической значимости ПИ являются:
 - а) Повышение максимальной линейной скорости кровотока в зоне деформации ≥ 150 см/с и/или повышение линейной скорости кровотока в зоне деформации более чем в 2 раза по сравнению проксимальным (интактным) отделом ВСА.
 - б) Регистрация турбулентного кровотока в просвете ВСА.
2. Показания к хирургическому лечению пациентов с патологической извитостью ВСА должны быть строго дифференцированы в зависимости от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности:
 - а) У пациентов со 2 и 4 степенью ХСМН показание к операции является доказанное наличие патологической извитости;
 - б) У пациентов с 3 степенью – доказанное наличие и гемодинамическая значимость патологической извитости;
 - в) Асимптомные больные могут быть прооперированы при доказанном наличии и гемодинамической значимости патологической извитости, только в качестве первого этапа хирургического лечения при необходимости

выполнения иной операции (перед оперативным вмешательством на других артериальных бассейнах или обширными операциями на других органах).

Немаловажным для выбора оптимального объема хирургического вмешательства является исследование изменений, происходящих в стенке артерии в области деформации. Катков А.И.(1999) приводит данные морфометрического исследования операционного материала, в которых было установлено, что во всех резецированных фрагментах, диаметр просвета приводящей бранши был больше диаметра отводящей в среднем в 1,5 раза, не зависимо от вида патологической деформации (57). В изгибах сосудов, особенно при наличии патологической извитости под острым углом, отмечается сужение его просвета за счет выпячивания в просвет дупликатуры сосудистой стенки (92,93). В зоне изгиба артериальная стенка значительно утолщена за счет всех ее слоев, а по большой кривизне изгиба – наоборот истончена, в некоторых случаях отмечается развитие микроаневризм. В патологический процесс вовлекается вся стенка артерии по большой и малой кривизне изгиба, но изменения носят неоднозначный характер и различаются по степени выраженности. Так в адвентиции, как правило, выявляется фиброз, более выраженный по малой кривизне изгиба и, в части случаев, плотно фиксирующий артерию в изогнутом положении. В некоторых резецированных сегментах артерий выявляется ангиит *vasa vasorum* (92,51). Эти явления больше выражены по малой кривизне в области изгиба артерии. Соответственно, макро – и микроскопически спаечный процесс всегда более выражен внутри колена изогнутой артерии, что ведет к стойкой фиксации его рубцовой тканью. Постоянная фиксация артерии в изогнутом состоянии ведет не только к сужению просвета, но и перестройке самой стенки артерии: образованию подушкообразного утолщения. В медию выявляется очаговое мозаичное перераспределение гликозаминогликанов, мозаичная пикринофилия, фуксинофилия, картина неколлагеногенеза, в основном коллагена III типа (57). Все это, Катковым А.И., оценено как активный процесс фиброобразования

мембране деформированной артерии(57). Внутренняя же эластическая мембрана представляется расщепленной, местами многослойной, прерывистой или даже фрагментированной. Эти дегенеративные изменения внутренней эластической мембраны и самой интимы являются причиной необычной хрупкости и предрасположенности интимы в области изгибов к отслоению во время хирургических манипуляций. При наличии петель внутренних сонных артерий большинство изменений артериальной стенки напоминают описанные при изгибах, особенно если имеется петля с выраженной изогнутостью. Часто имеются микроаневризмы в области полюсов изгибов петли, иногда даже с пристеночными тромбами (17). По мнению Верещагина Н.В. с соавт. именно наличие пристеночных тромбов является причиной эмболий в сосуды головного мозга и развития ишемических инсультов, особенно при петлеподобных патологических извитостях. Проведенные нами гистологические исследования (отделение патологической морфологии МОНИКИ, проф. Казанцева И.А.) резецированных участков артерии в зоне деформации выявили следующее: дегенеративные изменения эластических волокон с компенсаторным гиперэластозом и мультипликацией внутренней эластической мембраны, развитие мукоидного отека и пролиферацию гладкомышечных клеток (рис.49). Полученные данные позволяют делать предположение о врожденном генезе патологических деформаций брахиоцефальных ветвей аорты в результате соединительно-тканной дисплазии.

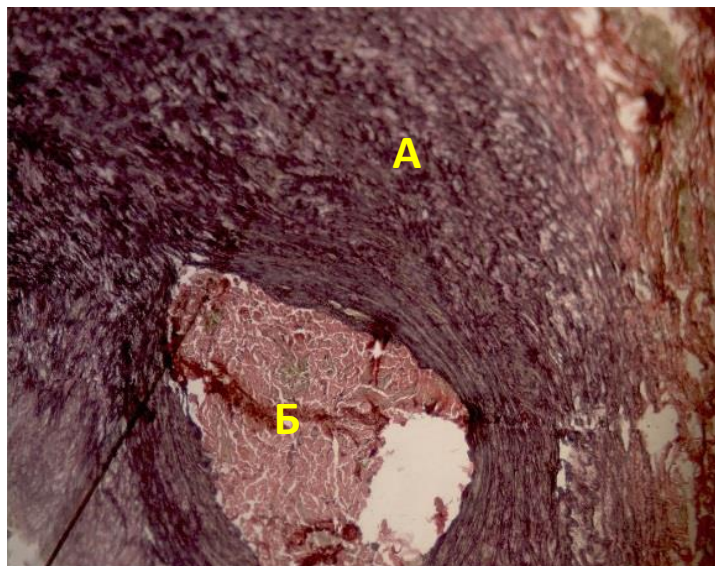


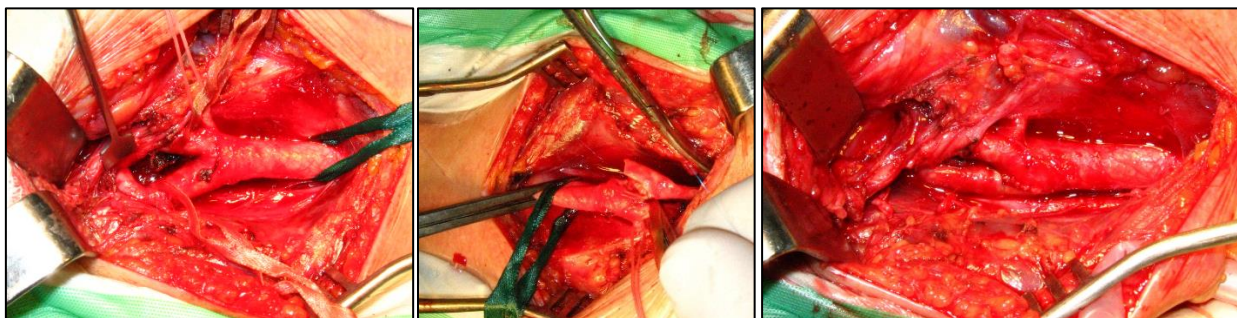
Рис.49. Гистологическая картина резецированного участка внутренней сонной артерии. Окраска комбинированная (коллаген –эластика). А-фрагментация внутренней эластической мембраны, гиперэластоз. Б-гофрированность внутренней эластической мембраны, отсутствие эластики, очаговая альтерация стенки.

Таким образом, микроскопическая картина при различных видах деформаций складывается из деструкции эластического каркаса артерии с последующей гипертрофией гладкомышечных клеток и развитием ранних форм атеросклероза.

Дистрофические и склеротические процессы, по-видимому, обусловлены неблагоприятными гемодинамическими условиями. Склеротические изменения артериальной стенки начинаются с внутренней эластической мембраны, впоследствии охватывая все слои сосуда и периваскулярную ткань. Фиксация окружающими тканями вследствие склеротического процесса зоны деформации артерии и воздействия гемодинамических перегрузок, способствуют образованию перегиба сосуда.

Знание описанных изменений стенки артерии в области деформации важно для понимания механизма развития острого нарушения мозгового кровообращения и правильного выбора метода хирургической коррекции.

При выборе метода реконструкции следует учитывать протяженность извитости и состояние стенок ВСА: степень фиброзной трансформации, наличие аневризм, диаметр сосуда дистальнее деформации. При отсутствии выраженной фиброзной трансформации стенки, достаточном диаметре ВСА методом выбора для нас является операция резекции избыточного сегмента с редрессацией и реимплантацией ВСА в прежнее устье (Рис.50.А-В).



А

Б

В

Рис.50 А.С-деформация ВСА.Б.ВСА отсечена в устье и резецирована. В. После редрессации ВСА имплантирована в «старое» устье.

После выделения бифуркации общей сонной, наружной и внутренней сонной артерии проводится общая гепаринизация. Пережимаются общая, наружная сонная артерии, и внутренняя сонная артерия дистальнее деформации. Внутренняя сонная артерия иссекается у устья косым разрезом, резецируется избыточный сегмент, после чего артерия по медиальной стенке рассекается продольно соответственно артериотомическому разрезу на общей сонной артерии. Этим приемом предотвращается развитие стеноза. Внутренняя сонная артерия анастомозируется по типу «конец в конец» с ОСА. Анастомоз накладывается непрерывным обвивным швом нитью «Пролен 7/0». Мы располагаем опытом 143 подобных вмешательств (Рис.51).

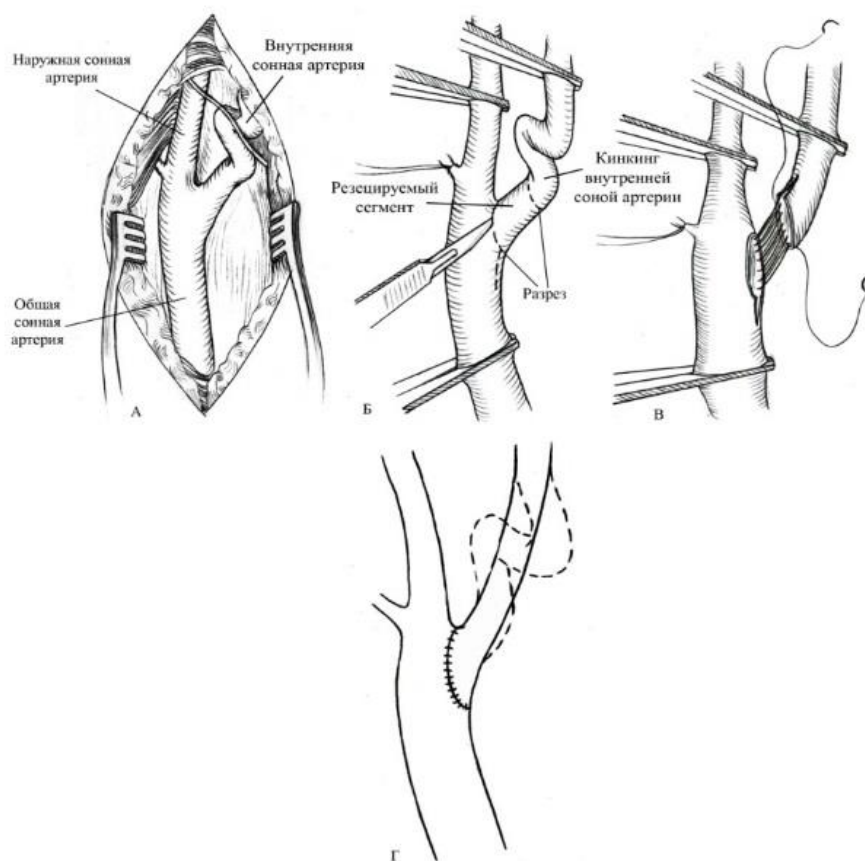
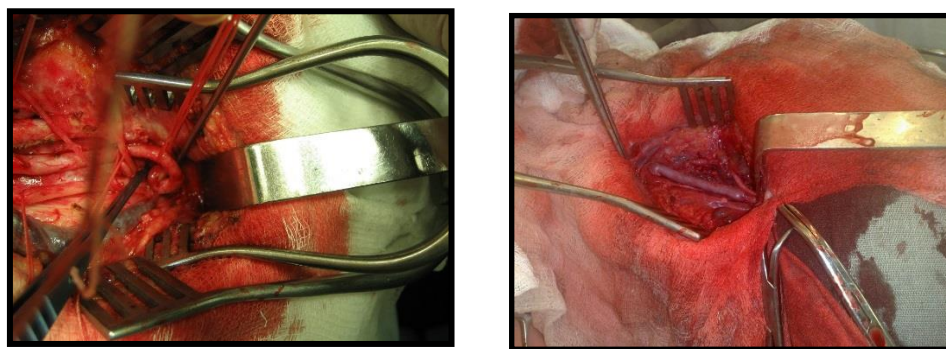


Рис.51. Схема операции резекции патологической извитости ВСА с редрессацией и имплантацией в старое устье. А. S-деформация ВСА. Б. Резекция избыточной части ВСА. Г. Имплантация ВСА в «старое» устье. Д. Вид реконструированной ВСА.

Большинство авторов отдает предпочтение данному виду реконструкции считая ее наиболее анатомичной и гемодинамически выгодной, относя к ее преимуществам и то, что она позволяет сохранить нормальную анатомию бифуркации и сформировать широкий анастомоз, а при необходимости выполнить эндартерэктомию при сочетанном атеросклеротическом поражении сонных артерий.

При пролонгированной фиброзной трансформации сонной артерии, наличии аневризм, истончении стенок артерии, коррекцию кровотока проводим методом резекции с аутовенозным протезированием ВСА (Рис.52,53).



А

Б

Рис.52.А.Петлеобразная деформация ВСА. Б.Произведено аутоvenозное протезирование ВСА.

Мы располагаем опытом 17 операций, произведенным при перегибах ВСА под острым углом и наличии выраженной фиброзной трансформации артерии, а также при петлеобразовании с гипоплазией ВСА.

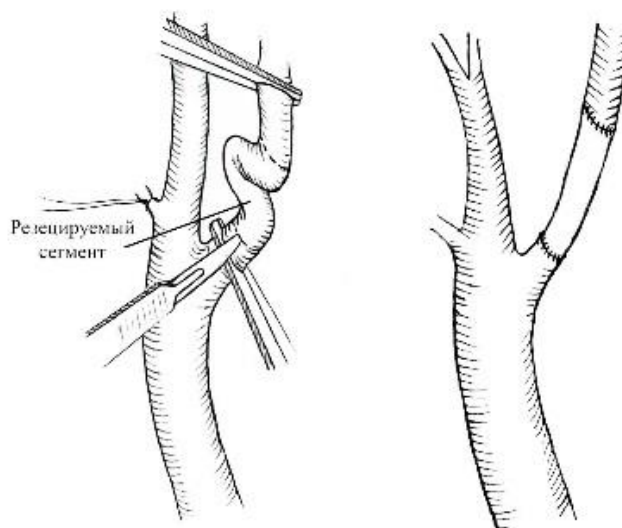


Рис.53. Схема операции аутоvenозного протезирования ВСА.

При возможности (после резекции избыточной части ВСА) сопоставление обоих концов артерии можно выполнять анастомозируя их

между собой по типу «конец в конец». В целях предотвращения стеноза анастомоза продольно рассекается передняя стенка дистального отрезка ВСА и задняя стенка проксимального отрезка (Рис.54).

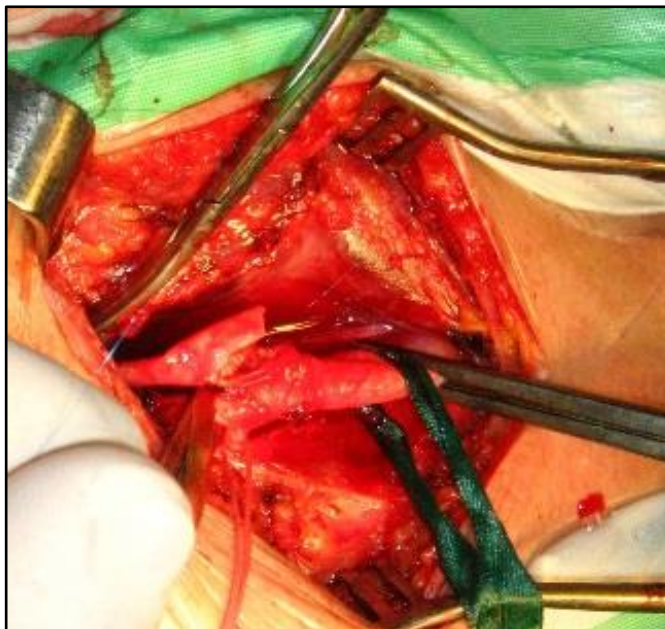
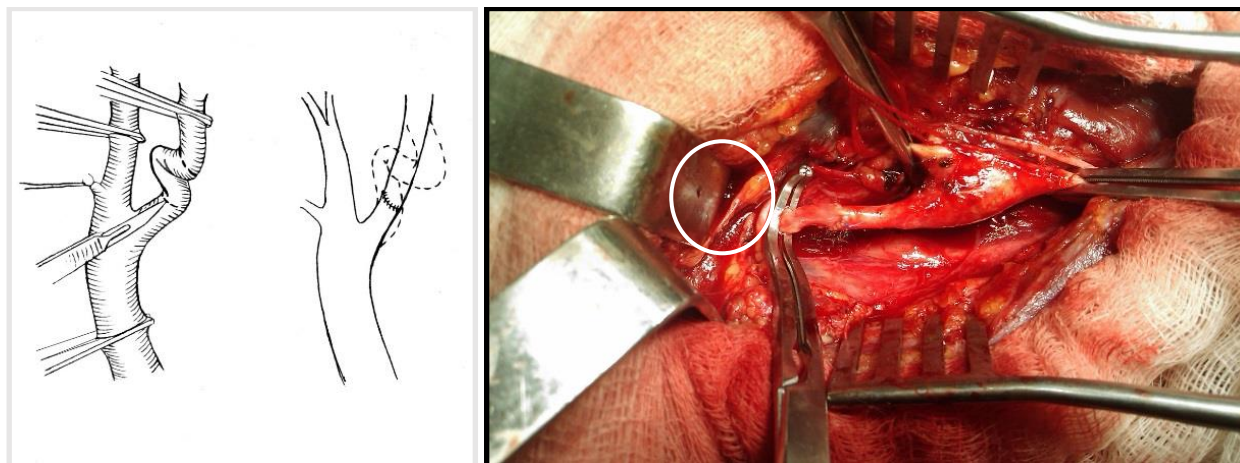


Рис.54. Вид ВСА после резекции избыточной части.

Особенностью нашей тактики заключается и в том, что при выполнении данного вида реконструкции мы сохраняем кровоток по общей и наружной сонным артериям. Пережимается только ВСА проксимальнее и дистальнее измененного сегмента. На наш взгляд, данный метод реконструкции должен иметь узкие показания, может быть выполнен при небольшой протяженности процесса, отсутствии выраженной фиброзной трансформации стенок, отсутствии аневризм вне зоны извитости, достаточным диаметре артерии (не менее 4 мм). Мы располагаем опытом всего 9 подобных операций (Рис.55).



А

Б

Рис.55.А.Резекция патологической извитости ВСА.Б.Сформирован с анастомоз «конец в конец».

Глава 4.2. Хирургическое лечение сочетанных поражений внутренних сонных артерий

4.2.1. Хирургическое лечение сочетанных поражений внутренних сонных и коронарных артерий

В нашем исследовании было выявлено 68 больных, имевших сочетанное поражение внутренних сонных и коронарных артерий. При выявлении поражений ВСА у больных с ИБС наши усилия направлены на предотвращение неврологических осложнений, связанных усугублением циркуляторных расстройств мозгового кровообращения, либо дистальными тромбоэмболиями частицами атеросклеротических бляшек. Алгоритм обследования составлялся с учетом тяжести ИБС и характера окклюзирующих поражений ВСА. Наша тактика следующая: при 1-2 ф.к. стенокардии напряжения и наличии гемодинамически значимого стеноза ВСА (>70%) или же эмбологенной бляшки, проявившейся хотя бы одним эпизодом транзиторной ишемической атаки, первым этапом производим КЭАЭ. Второй этап - коррекцию

коронарного кровотока производим через 10-14 дней в условиях уже коррегированного мозгового кровотока. При этом мы являемся сторонниками прямой реваскуляризации миокарда на бьющемся сердце – менее травматичной методике, исключая влияние на организм неблагоприятных факторов искусственного кровообращения, сокращающего сроки восстановления функционального состояния миокарда.

Одномоментную коррекцию кровотока в обоих артериальных бассейнах проводим при трехсосудистых поражениях коронарных артерий, стенозе ствола левой коронарной артерии, нестабильной стенокардии, стенокардии напряжения 3-4 ф.к. и наличии гемодинамически значимого поражения ВСА или наличии эмбологенной бляшки.

При наличии возможности, мы стараемся достичь коррекции коронарного кровотока методом дилатации со стентированием (эндоваскулярными методами). На наш взгляд, реваскуляризация миокарда на бьющемся сердце или же эндоваскулярная дилатация коронарных артерий со стентированием – обоснованные и оправданные альтернативы операции АКШ в условиях ИК. При наличии сочетанной ИБС у больных с поражением брахиоцефальных ветвей, тактику хирургического лечения определяет ИБС. При одномоментной операции первой проводим коррекцию мозгового кровотока, после чего выполняем последующие этапы операции реваскуляризации миокарда (Рис.56).

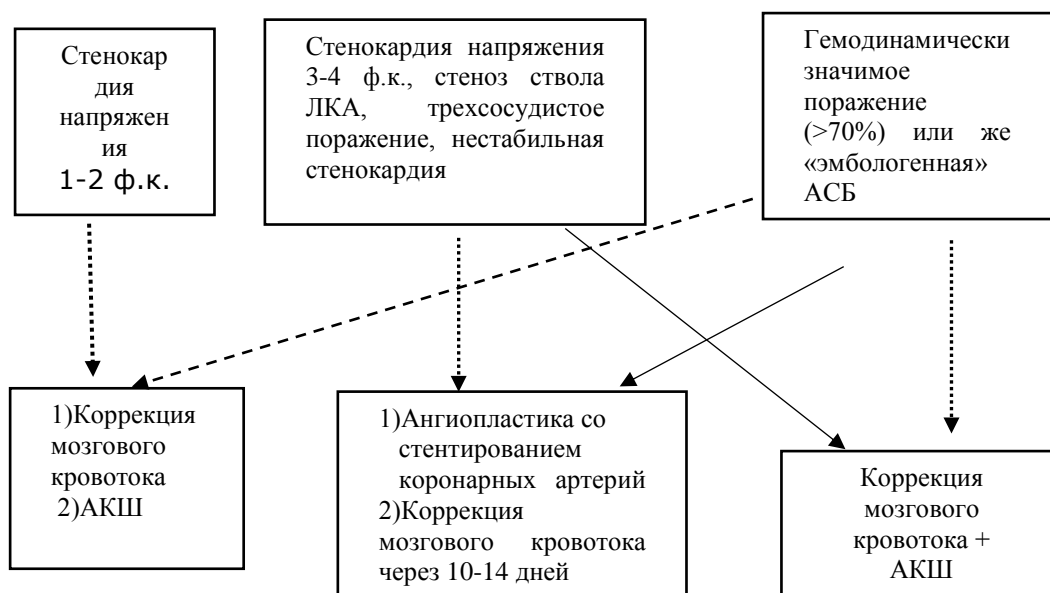


Рисунок № 56. Хирургическая тактика у больных с сочетанными поражениями каротидного и коронарного бассейнов.

На основании разработанной тактики показанием к одномоментной реконструкции сонной артерии и реваскуляризации миокарда являлись из 41 наблюдения в 16 - многососудистое поражение, в 14- стеноз ствола левой коронарной артерии и в 11 случаях нестабильная стенокардия.

В 39 случаях выполнена каротидная эндартерэктомия, у 2 больных произведена коррекция патологической извитости внутренней сонной артерии.

Сочетанная операция на работающем сердце выполнена в 39 случаях, у 2 больных – в условиях искусственного кровообращения.

Клинический пример. Больной Д., 54 лет, поступил в отделение хирургии сосудов и ИБС МОНИКИ 11.01.2005 с жалобами на слабость, давящие боли за грудиной, возникающие при незначительной физической нагрузке и купирующиеся приемом нитроглицерина. Считает себя больным в течении года, когда на фоне повышения артериального давления начал отмечать появление загрудинных болей. За последние 6 месяцев отмечает учащение

приступов загрудинных болей. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульс 72 удара в минуту. АД 140/80 мм.рт.ст. При осмотре пациента выслушивается слабый систолический шум в проекции правой ВСА. При эхокардиографии: глобальная систолическая функция миокарда левого желудочка не снижена, ФВ – 56%. Нарушение диастолической функции по 1 типу. Полости сердца не увеличены. КДО – 125 мл, КДР – 3,7 см. Стенки левого желудочка не утолщены. Внутрисердечные потоки в норме. Зон нарушенной локальной сократимости не выявлено. Выполнена коронарография, при которой выявлен стеноз передней нисходящей артерии на 80% в среднем сегменте, окклюзия огибающей ветви дистальнее устья ВТК. Правая коронарная артерия стенозирована до 80% в среднем сегменте. Тип коронарного кровообращения правый. При ДС БЦА выявлен стеноз правой ВСА на 75%, протяженностью 12,6 мм, дистальнее регистрируется турбулентный. Общая протяженность турбуленции и атеросклеротической бляшки составляет 25 мм. Максимальная амплитуда более 11 кГц. Диаметр дистального отдела ВСА 4,2 мм. При пробе Матаса: УЗ – окно отсутствует. Проба проводилась под контролем пульсации а. Temporalis superior dextra и изучения неврологического статуса. Во время проведения пробы неврологическая симптоматика не возникла. Больной клинически толерантен. Установлен диагноз: Атеросклероз. ИБС. Стенокардия напряжения 4 ФК. Стеноз передней нисходящей и правой коронарной артерий, окклюзия огибающей артерии. Стеноз правой ВСА. ХСМН 1 ст. С учетом тяжести ИБС, опасности развития кардиальных осложнений при изолированной коррекции мозгового кровотока, в то же время степень поражения ВСА и опасности развития неврологических осложнений при изолированной реваскуляризации миокарда, было решено произвести одномоментную коррекцию кровотока в обоих артериальных бассейнах. 9.02.2005 пациент был оперирован. Была произведена сочетанная операция «эверсионная каротидная эндартерэктомия справа и аорто-коронарное шунтирование в бассейне передней нисходящей артерии (левая внутренняя грудная артерия), правой

коронарной артерии (левая лучевая артерия), артерии интермеди (аутовена) и задне-боковой ветви левой коронарной артерии (аутовена) на бьющемся сердце». Послеоперационный период протекал без особенностей: через 14 часов после перевода из операционной больной был экстубирован, на вторые сутки переведен из отделения реанимации в общую палату. Операционные раны зажили первичным натяжением. При контрольном послеоперационном ДС БЦА просвет правой ВСА полностью картируется, гемодинамика не нарушена. На 14 сутки после операции, после снятия швов, пациент был направлен на долечивание в санаторий кардиологического профиля.

Предварительную превентивную коррекцию мозгового кровотока мы посчитали возможным провести 27 больным (атеросклеротический стеноз ВСА – 24, патологическая извитость ВСА-3). Это были пациенты с одно- и двухсосудистыми поражениями коронарных артерий при наличии стабильной стенокардии I-II ФК. Через 2 недели этим больным вторым этапом выполнены операции по реваскуляризации миокарда. (25 операций на работающем сердце, 2 – в условиях искусственного кровообращения). Техника выполнения каротидной эндартерэктомии и резекции патологической извитости ВСА приведена выше.

С накоплением опыта операций, с разработкой эффективных методов защиты миокарда от ишемических повреждений, а также усовершенствование технических составляющих для достижения надежного и безопасного для миокарда стабилизации поля оперативного вмешательства, определили расширение показаний к АКШ на бьющемся сердце. В настоящее время показаниями для аорто-коронарного шунтирования являются: достаточный диаметр коронарной артерии; минимальная выраженность дистальных поражений; наличие стенокардии напряжения 3 – 4 ФК; нестабильная стенокардия; наличие синдрома «неприкасаемой аорты». Этими показаниями мы руководствовались в своей деятельности.

Операция начиналась нами по общепринятой для АКШ последовательности: мобилизация и забор кондуитов для шунтирования коронарных артерий. При этом левую внутреннюю грудную артерию выделяем проксимально до нижнего края подключичной вены, дистально – до ее разделения на эпигастральную и диафрагмальную ветви, что примерно соответствует VI межреберью. Артерия выделяется и мобилизуется без окружающих тканей – скелетизируется. Затем, после внутривенного введения 5000 Ед гепарина, проксимально артерия пережимается мягким зажимом типа «Бульдог», дистальный конец – тотчас до ее бифуркации, клипируется. После отсечения, с помощью специальной канюли, производится раздувание ВГА, после чего ветви и дистальный ее конец клипируются. После описанной гидропрепаровки и снятия зажима с проксимального участка, артерия должна хорошо пульсировать(Рис.57).

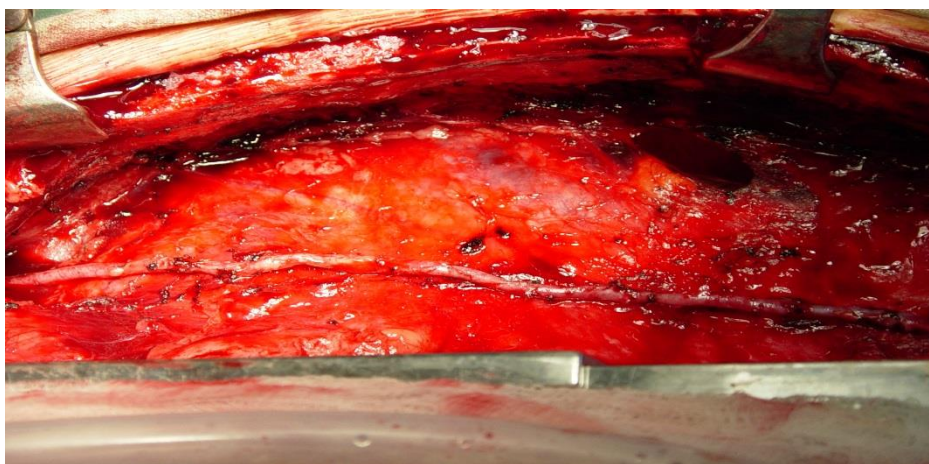


Рис.57. Выделенная внутренняя грудная артерия.

При необходимости использования и правой ВГА, хирург переходит на противоположную сторону, ретрактор переставляется на другую сторону, дальнейший забор кондуита проводится в аналогичном порядке.

Обе ВГА предпочтительно использовали у относительно молодых пациентов. Двусторонний забор ВГА по возможности не проводили у пожилых пациентов, страдающих ожирением или сахарным диабетом.

Лучевую артерию выделяем одновременно с мобилизацией левой ВГА (в целях «экономии времени». Артерию мобилизовали и иссекали вместе с сопровождающими ее венами в фасциальном футляре, ветви ее клипировали. Проксимально ЛА пересекается дистальнее межкостной артерии, дистально – на 2 см проксимальнее складки между кистью и предплечьем. Забранную артерию тщательно проверяли на герметичность, и до ее применения хранили в физиологическом растворе с добавлением 2 мл папаверина(Рис.58).



Рис.58. Выделенная лучевая артерия

Операция аорто-коронарного шунтирования выполняем из продольного стернотомического доступа. Использовали специально предназначенные для миниинвазивной коронарной хирургии ранорасширители, к которым надежно крепятся устройства для позиционирования сердца и стабилизации миокарда. Ранорасширители имеют прорези для провизорных швов – держалок перикарда, позволяющие легко и удобно манипулировать ими во время операции.

Перикардиотомию выполняли в центральной части Т-образным разрезом. Раскрытие перикарда вправо вдоль проекции диафрагмы проводили в целях получения свободного пространства для правого желудочка во время доступа к

задней поверхности сердца и уменьшения его компрессии на этом этапе вмешательства. С каждой стороны рассеченного перикарда устанавливали по три шва-держалки. Также накладываем 3 – 4 дополнительных глубоких шва на перикард слева. Изменение натяжения этих швов с целью подтягивания или уменьшения натяжения перикарда является важным приемом, позволяющим позиционировать сердце и оптимизировать состояние гемодинамики на разных этапах вмешательства.

Для позиционирования сердца и выделения передней межжелудочковой артерии подтягивали провизорные швы-держалки и глубокие швы перикарда с левой стороны (Рис.59).

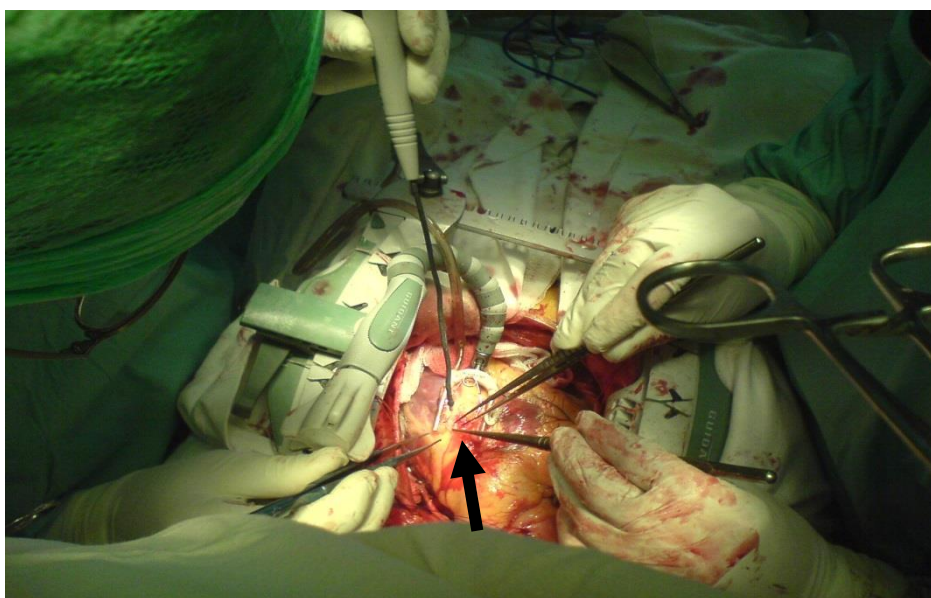


Рис.59. Применение вакуумного стабилизатора миокарда для доступа к ПНА ЛКА. Стабилизирован участок миокарда с передней нисходящей артерией.

Позиционирование диагональной артерии достигается аналогичными манипуляциями, при этом швы-держалки перикарда справа так же расслабляются.

Перед тем, как осуществить доступ к ветвям огибающей артерии и дистальным отделам задней межжелудочковой артерии накладывался глубокий шов перикарда Lima. С помощью турникета фиксировалась турунда и, согласовав свои действия с анестезиологом, подтягивая турунду придаем положение сердцу, позволяющее улучшить доступ к реконструируемым ветвям огибающей артерии.

Доступ к правой коронарной артерии, ее бифуркации и задне-боковой ветви достигали поднятием острого края сердца, установив вакуумный держатель на переднюю стенку сердца в бессосудистой зоне (рис.60).

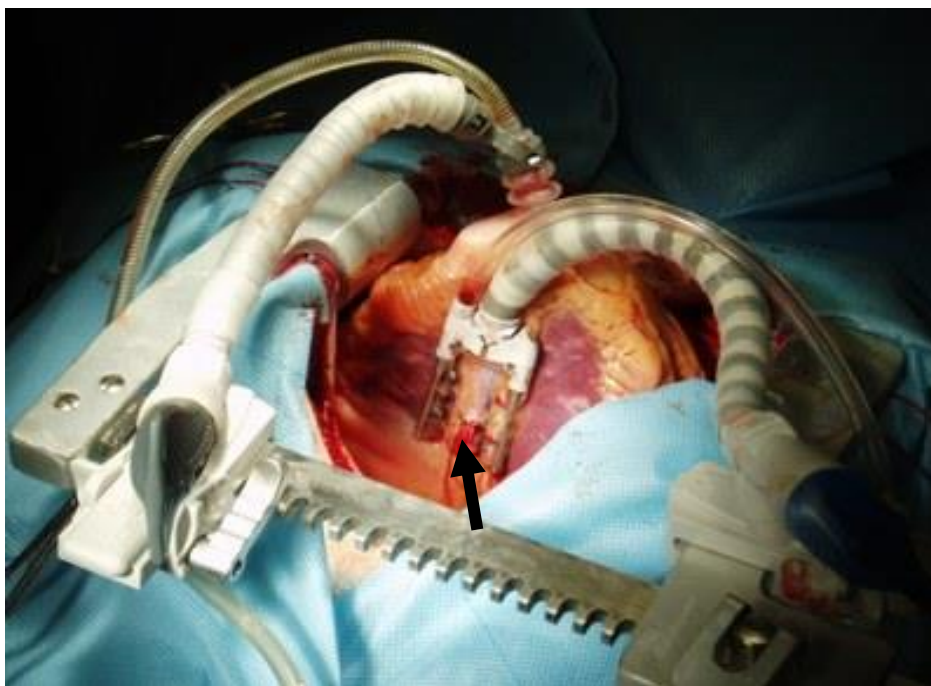


Рис.60. Применение вакуумных держателей для доступа к ЗМЖВ ПКА. Стабилизирован участок миокарда с ЗМЖВ ПКА.

Для позиционирования боковой и диафрагмальной поверхностей сердца пациенту придаем положение Тренделенбурга, которое позволяет не только

лучше визуализировать и открыть для манипуляций эти зоны, но и улучшает условия венозного возврата, облегчая анестезиологу управление гемодинамикой.

После позиционирования сердца перед началом манипуляций с коронарной артерией стабилизируем участок миокарда, в пределах которого будет производиться реконструкция сосуда с применением вакуумных стабилизаторов миокарда.

Перед вскрытием просвета коронарной артерии проводим системную гепаринизацию из расчета 1,0 – 1,5 мг/кг веса пациента.

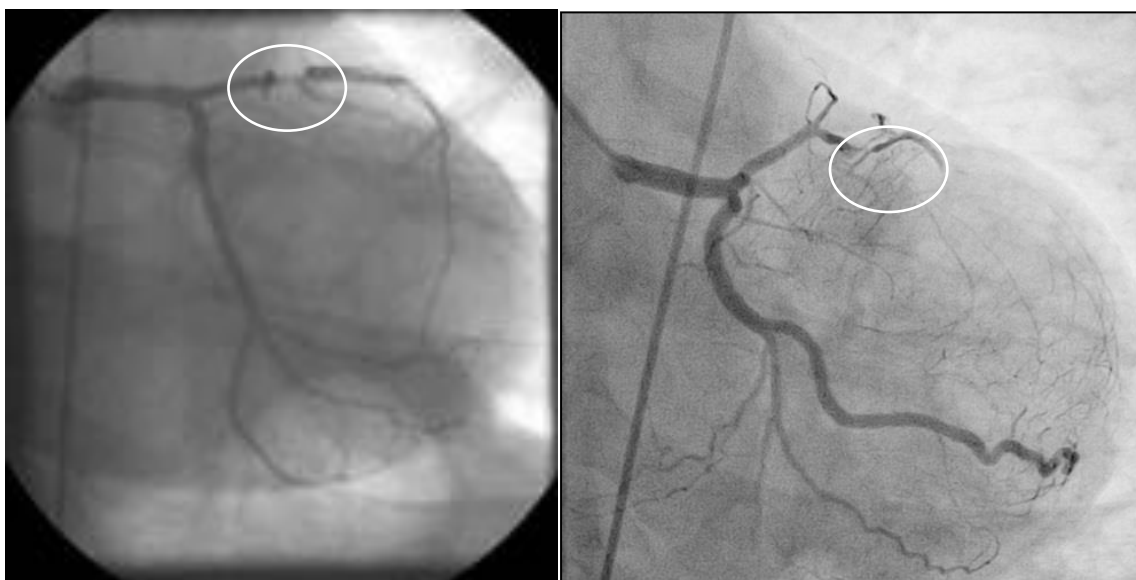
Для контроля за кровотечением из просвета реконструируемой коронарной артерии, подводим под нее резиновую держалку. Для удаления крови из области операционного поля и создания условий для выделения артерии и наложения дистального анастомоза применяем инсуффляцию водно-углекислотной аэрозолью. Тотчас после вскрытия коронарной артерии в ее просвет устанавливаем внутренний шунт соответствующего диаметра, в целях защиты миокарда от ишемии. Исключение составляют случаи полного или почти полного отсутствия кровотока из вскрытой артерии. Применение этой меры позволяет не только защитить миокард от ишемии на время наложения анастомоза, но и значительно уменьшить операционную кровопотерю.

Наложение дистальных анастомозов на бьющемся сердце производим обвивным швом. В качестве шовного материала использовали нити «Пролен 8/0».

Левая ВГА стандартно используется для реваскуляризации бассейна передней межжелудочковой артерии, иногда ее использовали для реваскуляризации бассейна диагональной артерии. В этом случае первым по типу бок в бок накладывался анастомоз ВГА с ДА, затем конец в бок с ПНА.

Лучевую артерию использовали для шунтирования практически любой коронарной артерии.

Для минимизации опасности развития ишемии миокарда мы придаем большое значение этапности наложения анастомозов. В первую очередь реконструируются окклюзированные артерии и артерии, для реконструкции которых позиционирование сердца меньше нарушает гемодинамику. Как правило, в первую очередь производили реконструкцию передней межжелудочковой ветви левой ВГА, т.к. артерия находится на передней поверхности сердца и доступ к ней не требует вертикализации и ротации сердца. В то же время, обеспечивается реваскуляризация важного бассейна передней стенки и перегородки сердца, уменьшающее угрозу развития ишемии миокарда при выполнении реконструкции других коронарных артерий(Рис.61).



А

Б

Рис.61. А. Стеноз передней межжелудочковой артерии. Б. Оклюзия передней межжелудочковой артерии.

Исключения составляют пациенты, у которых при сохраненной проходимости передней межжелудочковой артерии правая коронарная артерия окклюзирована(Рис.62).

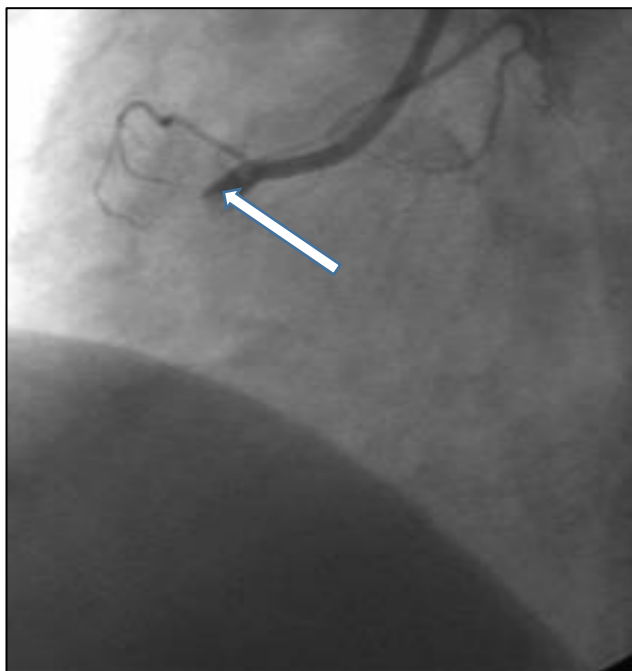


Рис.62.Окклюзия правой коронарной артерии(указана стрелкой)

В подобных случаях реваскуляризацию миокарда начинаем с бассейна ПКА. Шунтирование артерий боковой стенки левого желудочка, как правило, производится в последнюю очередь с учетом возникновения наиболее неблагоприятных гемодинамических условий при вертикализации и ротации сердца, необходимых для реконструкции указанных артерий. При этом, после наложения каждого дистального анастомоза сразу накладываем проксимальный анастомоз с пуском кровотока в шунтированный бассейн, в целях уменьшения опасности ишемии миокарда при позиционировании сердца для наложения последующего дистального анастомоза, который уже выполняется в условиях частично восстановленного кровотока. При маммаро-коронарном шунтировании пуск кровотока производим тотчас после наложения анастомоза.

Таким образом, алгоритм последовательности наложения различных анастомозов выглядит следующим образом(Рис.63):

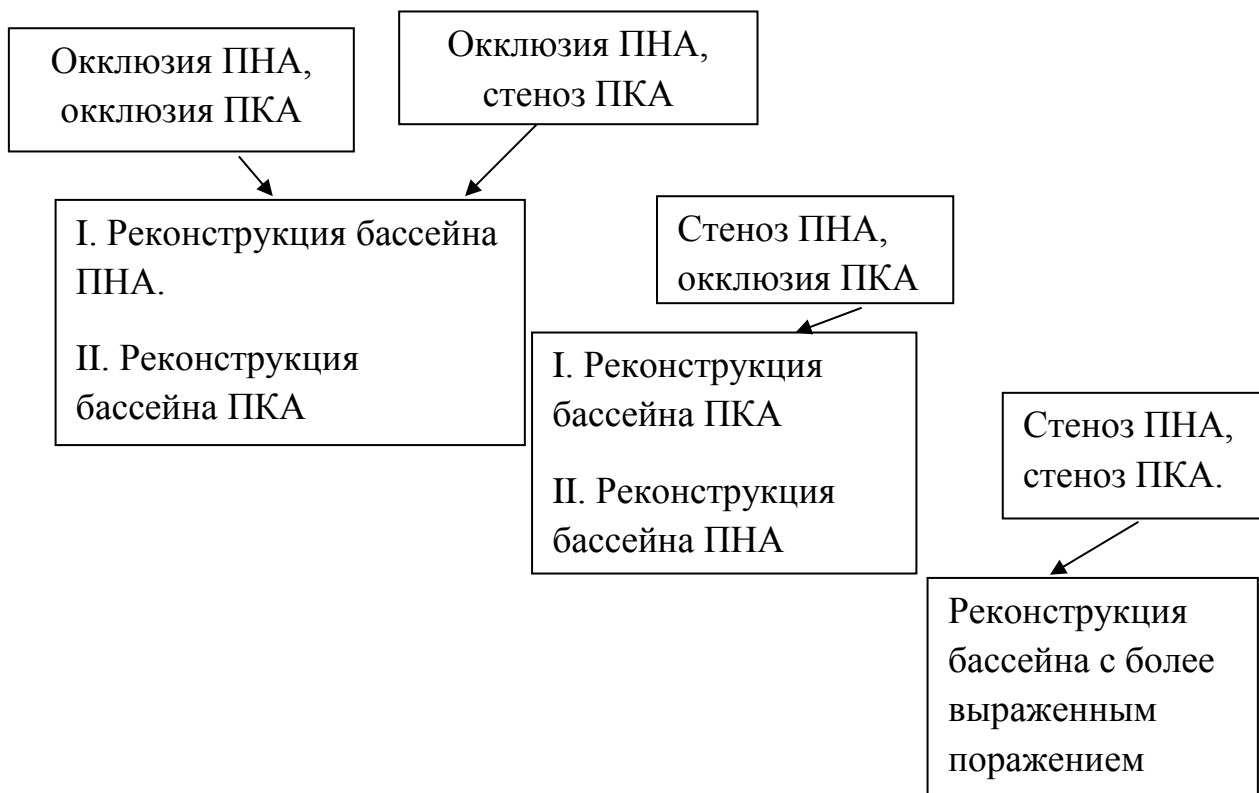


Рис.63. Алгоритм последовательности наложения анастомозов.

Технических отличий наложения проксимальных анастомозов на бьющемся сердце от операций, проводимых с искусственным кровообращением практически нет. На наш взгляд существуют лишь некоторые тактические отличия. Так, если при операциях на остановленном сердце, сначала накладываются все дистальные анастомозы, а затем, после снятия зажима с аорты, проксимальные, то на бьющемся сердце мы считаем более целесообразным следом за наложением каждого дистального анастомоза накладывать проксимальный анастомоз с аортой и запустить кровоток по шунту. Тем самым мы добиваемся улучшения кровоснабжения миокарда и получения более благоприятных условий для манипуляций с сердцем при его позиционировании.

Для достижения полной аутоартериальной реваскуляризации использовались различные варианты комбинированных шунтов: бимаммарное шунтирование и использование в качестве второго артериального шунта

лучевой артерии. Левая внутренняя грудная артерия анастомозировалась с диагональной артерией и передней нисходящей артерией (snake), или с ветвями огибающей артерии(Рис.64).

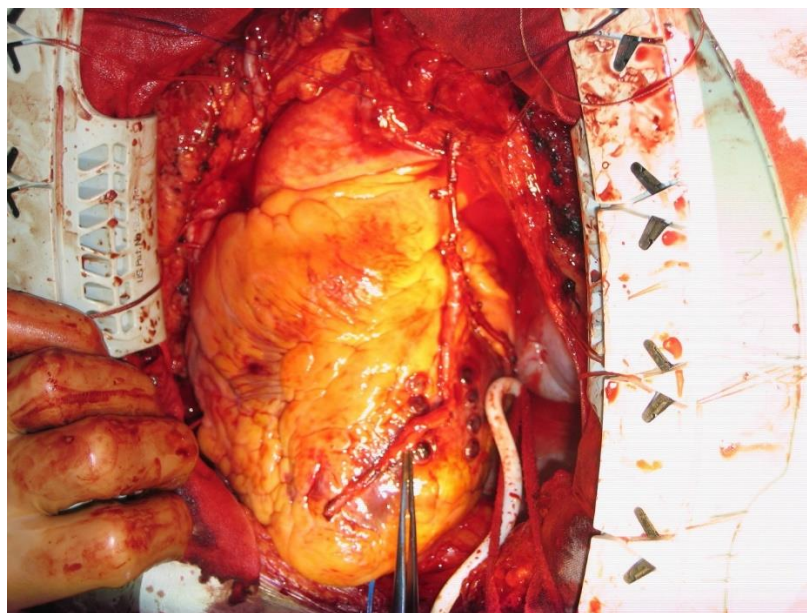


Рис.64. Секвенциальный шунт к передней нисходящей артерии и диагональной артерии (snake).

Правая внутренняя грудная артерия использовалась *in situ* (Рис.65) для наложения анастомозов с правой коронарной артерией или с передней нисходящей артерией(рис.66), а также к ветвям огибающей артерии (проводилась через поперечный синус, рис.67).

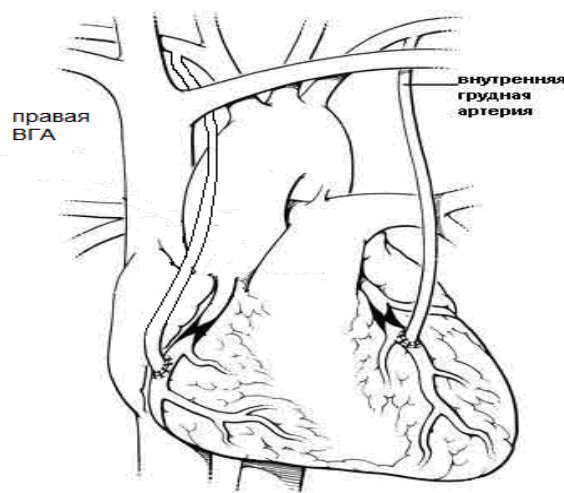


Рис.65. Шунт к правой коронарной артерии (in situ)

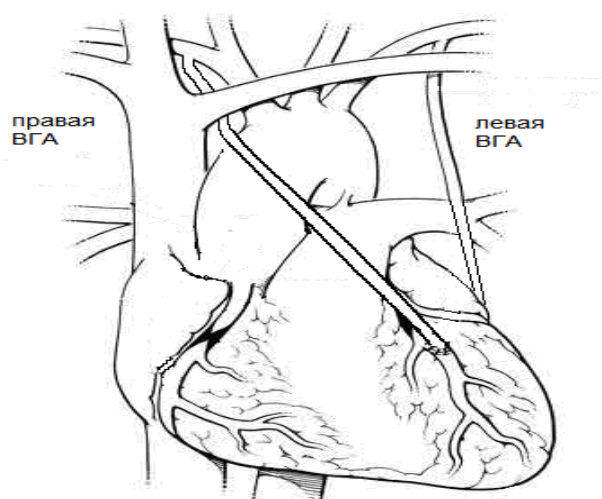


Рис.66. Шунт к правой коронарной артерии (in situ) - перекрестный шунт.

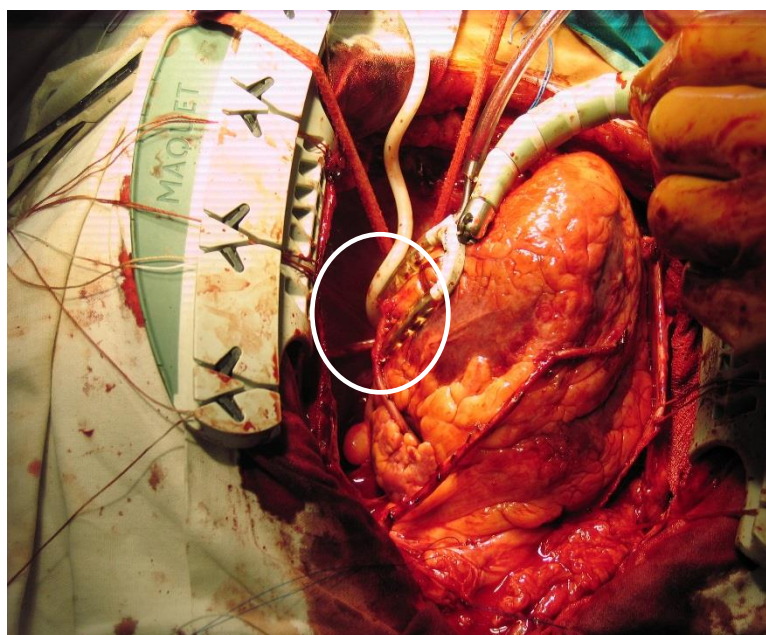


Рис.67. Шунт к ветвям огибающей артерии (проведена через поперечный синус).

Также правая ВГА использовалась в качестве свободного трансплантата для реваскуляризации бассейна ОА (правая ВГА анастомозировалась конец в бок в левую ВГА,рис.68).

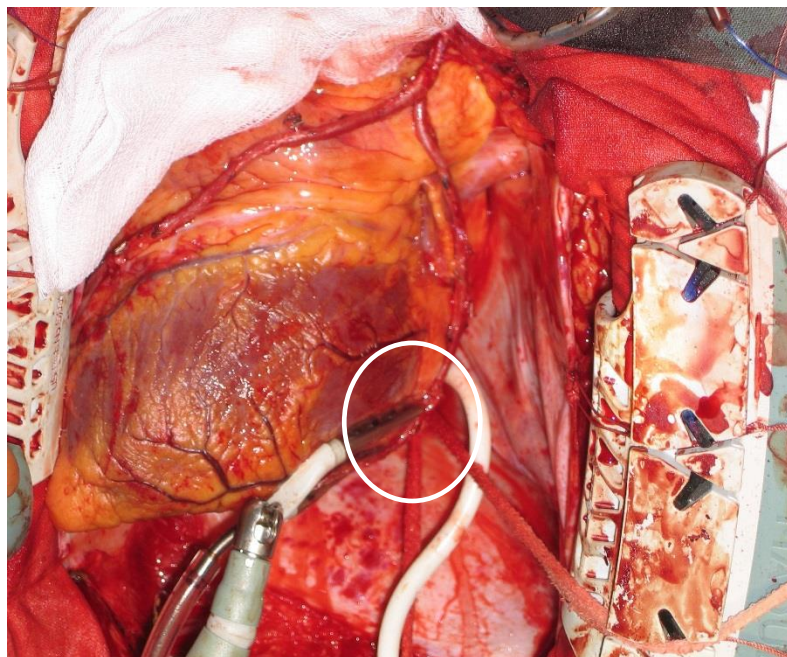


Рис.68. Анастомозы к ветвям огибающей артерии (свободный трансплантат, имплантирована в левую ВГА, У- и Т-образные графты).

При этом в устье правой ВГА вшивался трансплантат лучевой артерии, с помощью которого можно было реваскуляризировать ветви ПКА и ОА, в последнем случае конduit проводился через поперечный синус (Рис.69,70).

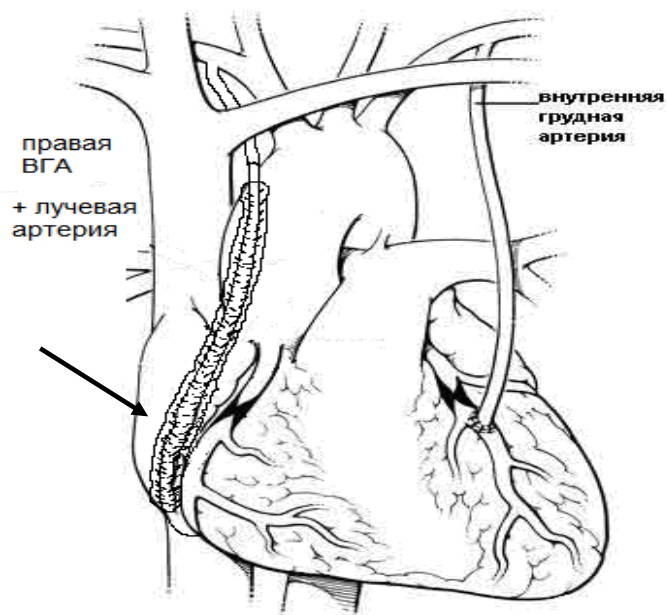


Рис.69. Шунт к ветвям правой коронарной артерии (удлинена свободной ЛА)

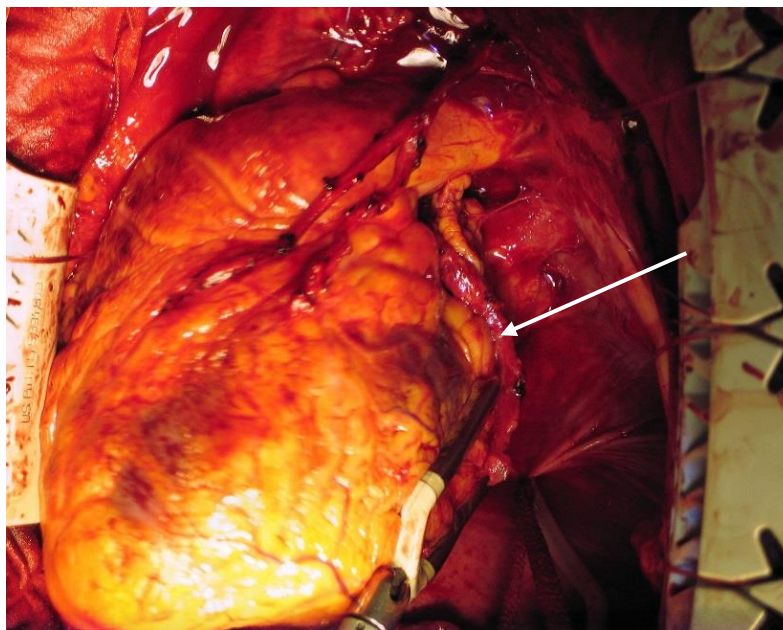


Рис.70. Шунт к ветвям огибающей артерии (удлинена свободной ЛА, проведена через поперечный синус).

Кроме того, лучевую артерию имплантировали в левую ВГА и анастомозировали ветви огибающей артерии(Рис.71).

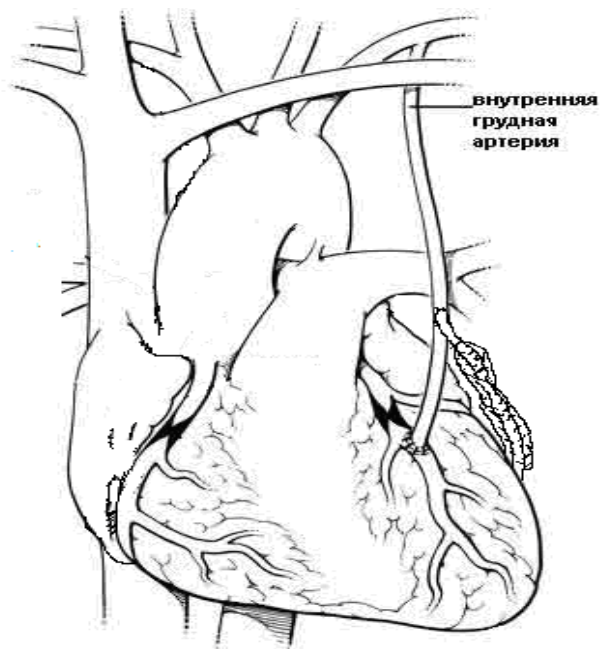


Рис.71. Шунт к ветвям огибающей артерии (имплантирована в левую ВГА, Т- и У-графт к левой ВГА).

Частота применения аутоартериальных кондуитов при миниинвазивной реваскуляризации миокарда (МИРМ) была следующей: внутренняя грудная артерия была использована у 95,6%, лучевая артерия – у 55,9% больных, при этом частота полной аутоартериальной реваскуляризации составила 48,5%. Секвенциальное шунтирование было использовано в 20,6%, а комpositное – в 57,35% случаев. Этими приемами мы добивались увеличения частоты аутоартериальной реваскуляризации миокарда.

4.2.2. Хирургическое лечение сочетанных поражений внутренних сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.

В нашем исследовании было выявлено 97 пациентов, имеющих сочетанные поражения внутренних сонных артерий с окклюдующими поражениями аорты и артериями нижних конечностей. Течение окклюдующего процесса ВСА протекало асимптомно у 72(74,2%), симптомное течение в виде ранее перенесенных ишемических инсультов и ТИА выявлено у 25(25,8%). Среди 97 больных стеноз сонных артерий носил билатеральный характер: у 63 гемодинамически незначимый на контрлатеральной стороне, а у 34 – гемодинамически значимый. 7 больных имели окклюзию контрлатеральной ВСА. У 67 больных атеросклеротические бляшки мягкие и эмбологенноопасные. То есть у всех 97 больных поражение ВСА носило гемодинамически значимый характер(Рис.72).

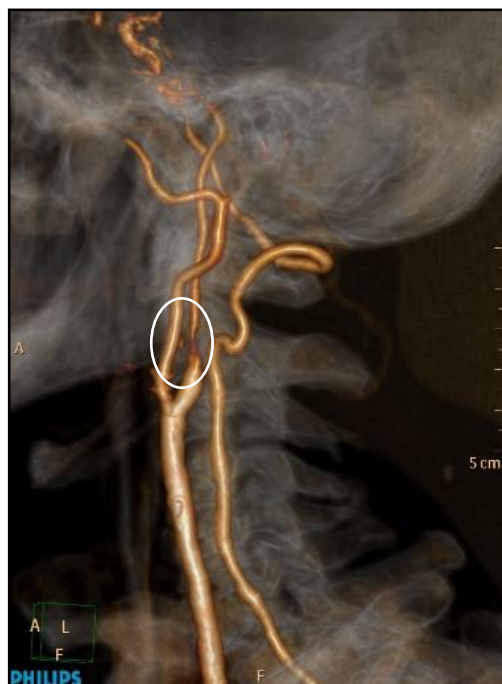
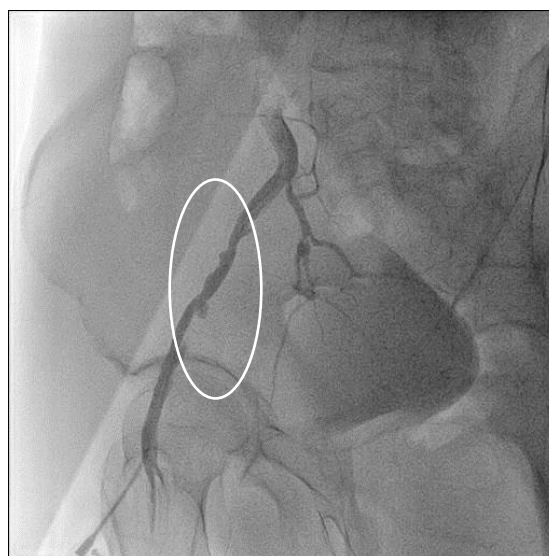


Рис.72.Критический стеноз ВСА(КТ-ангиография).

Из 97 пациентов 79(81,4%) имели окклюзию брюшной аорты и/или подвздошно-бедренного сегмента, а 18 (18,6%) больных- окклюзию бедренно-подколенных сегментов(Рис.73).



А



Б

Рис.73.А.Высокая окклюзия брюшной аорты (КТ-ангиография).Б.Стенозы наружной подвздошной артерии(Ангиография).

При определении клинической тяжести хронической ишемии нижних конечностей и при оценке результатов хирургического лечения мы использовали классификацию Fontaine F. в модификации А.В. Покровского (1979). III степень ишемии нижних конечностей наблюдалась у 56 (57,7 %) пациентов, а IV степень ишемии была у 41 (42,2 %) больного, то есть у всех пациентов наблюдалась хроническая критическая ишемия нижних конечностей. На фоне проводимой консервативной (сосудорасширяющая, дезагрегантная, антикоагулянтная) терапии у 15 больных удалось купировать явления критической ишемии нижних конечностей.

На основании полученных результатов обследования пациентов нами была разработана тактика хирургического лечения (рис.74).

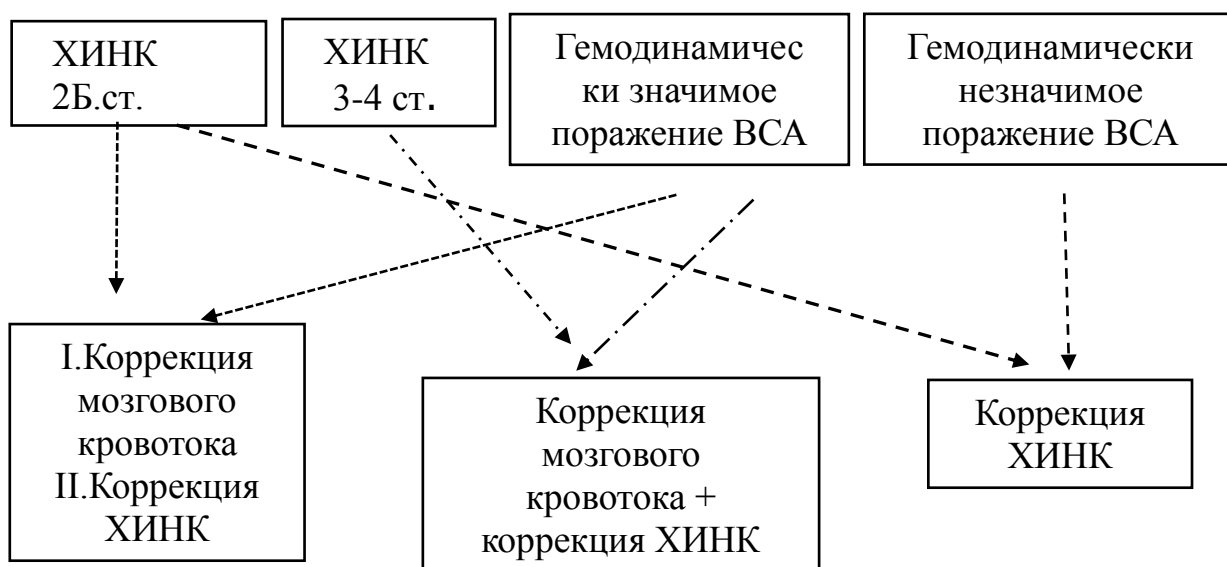


Рис.74. Тактика хирургического лечения сочетанных поражений сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.

Так, одномоментную коррекцию кровотока в обоих артериальных бассейнах производим лишь при критической ишемии нижних конечностей (3-4 степени ишемии нижних конечностей по классификации Фонтейна-Покровского). При этом коррекцию мозгового кровотока производим первым этапом.

При сочетанном окклюзирующем поражении ВСА, аорты и артерий нижних конечностей мы выполнили 15 этапных операций. У 82 пациентов одновременно выполнялись различные реконструктивные вмешательства – первоначально выполнялась КЭАЭ, далее проводилась коррекция кровотока в артериях аорто-подвздошно-бедренной зоны (34 операции – резекция брюшной аорты с аорто-бедренным протезированием, 28 операций аорто-бедренного бифуркационного шунтирования, 16 операций одностороннего аорто-бедренного протезирования и 4 операции реконструкции бедренных артерий).

4.2.3. Хирургическое лечение поражений внутренних сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты

В определении тактики лечения АБА решающим является ее размеры и степень угрозы разрыва в зависимости от указанного показателя. Все клиницисты сходятся на том, что хирургическое лечение, а именно операция резекции аневризмы аорты – это вмешательство высокого риска для любого больного с учетом наличия, как правило, сопутствующих заболеваний, негативно влияющих на функциональное состояние жизненно важных органов и систем, да и характера планируемого оперативного вмешательства, требующего наличия и мобилизации немалых компенсаторных резервных возможностей. Потому и при решении вопроса о показаниях к операции, вопрос ставится достаточно конкретно – риск операции не должен превышать риск разрыва. И это обстоятельство выдвинуло необходимость изучения частоты разрыва аневризмы в зависимости от ее размеров и выявления факторов, повышающих риск развития данного осложнения.

Проведенные корпоративные исследования (242,256,171,217,267) были представлены в рекомендациях Европейской Ассоциации Сосудистых хирургов (2010г). Было установлено, что при диаметре аорты 30 – 39 мм риск разрыва в сроки до 12 месяцев равен 0%, при диаметре аорты 40 – 49 мм – 1%, при

диаметре 50 – 59% - 1,1%, 60 – 69 мм – 10 – 22%, а при диаметре более 70 мм – 30 – 33%. Было указано также на следующие факторы, повышающие риск разрыва: женский пол, курение, гипертензия, истончение, увеличение диаметра аневризмы. Показанием к операции считаются размеры аневризмы брюшной аорты 5,5 см и более для мужчин и более 5,0 см для женщин с учетом большей угрозы развития данного осложнения у прекрасного пола (268,208). При меньшем диаметре целесообразнее выжидательная тактика с ежегодными (или 6-и месячными) УЗ исследованиями. При констатации увеличения размеров (диаметра) на 1 см показано хирургическое вмешательство.

В исследовании UKSAT (UK Small Aneurysm Trial, 1998) были изучены результаты лечения 1090 пациентов в возрасте 60 – 76 лет с асимптомно протекающими малыми аневризмами (4,0 – 5,5 см) брюшной аорты (268). При этом в летальности после 5 лет не было разницы в группе оперированных больных и леченных консервативно. При этом ежегодная частота разрыва в группе консервативной терапии составила 1%, в то же время п/о летальность после открытых вмешательств была равна 5,6%. В исследовании ADAM(218) изучены результаты 1136 больных с малыми аневризмами брюшной аорты. В группе больных с консервативной терапией ежегодная частота разрыва составила 0,6%, а в группе хирургического лечения п/о летальность составила 2,7%. Эти исследования как-бы подтвердили правомочность принятой в настоящее время концепции тактики ведения больных с малыми аневризмами брюшной аорты и концепции показаний к операции.

В своей практике мы также при малых аневризмах брюшной аорты (3,5 – 5,0) придерживаемся выжидательной тактики. Однако, при решении вопроса о показаниях к операции руководствуемся не только динамикой роста размеров, но и наличия факторов, являющихся угрозой для развития других осложнений. Показаниями к операции при малых АБА считаем не только увеличение диаметра более чем на 0,5 см в течении 6 мес., но и наличие:

- 5) Интерренальной локализации аневризмы из-за опасности эмболии в почечные артерии;
- 6) Окклюзирующих поражений подвздошных артерий и артерий нижних конечностей с хронической ишемией, требующей хирургической коррекции;
- 7) «Дочерних» аневризм с истончением стенок аневризматического мешка;
- 8) Острого синдрома аорты, включающего расслоение аорты, пенетрации в стенку мешка язвы.

При аневризмах брюшной аорты более 5,0 см ставим вопрос о показаниях к операции, независимо от ее течения.

Относительно редкими послеоперационными осложнениями являются неврологические. Встречаются они в 0,5% - 1,0% случаев, отличаются довольно тяжелым течением и высокой летальностью, достигающей 30-40%. В основе их лежат сочетанные поражения БЦВ аорты. Причем подобное сочетание наблюдается довольно часто, что вполне закономерно с учетом системного характера атеросклеротического процесса. Практический вывод из большого количества проведенных исследований звучит однозначно: для сведения к минимуму угрозы НО в обязательном порядке необходимо изучение состояние брахиоцефальных ветвей аорты. Наличие сочетанного поражения ставит вопрос о необходимости проведения мероприятий по предотвращению ОНМК. Но несмотря на реально существующую опасность развития ишемического инсульта у больных с сочетанным поражением экстракраниальных артерий при операциях по поводу АБА, единой тактики хирургического лечения указанных больных не существует. Тем не менее клиницисты едины в своем мнении о важности коррекции мозгового кровотока в предотвращении послеоперационного ОНМК.

При решении этого вопроса мы исходим от степени стеноза, морфологической структуры атеросклеротических бляшек, а также от течения аневризмы. При асимптомном течении последней и наличии сочетанного

гемодинамически значимого поражения ВСА или эмболической атеросклеротической бляшки, первым этапом производим коррекцию мозгового кровотока, а спустя 4-6 недель, операцию по поводу аневризмы брюшной аорты. При симптомном течении аневризмы и наличии угрозы разрыва – считаем целесообразным одномоментную операцию реконструкцию ВСА + резекция аневризмы брюшной аорты. При малых аневризмах брюшной аорты, мы ограничиваемся коррекцией мозгового кровотока с дальнейшей выжидательной тактикой. Второй этап операции – резекцию аневризмы выполняем строго по показаниям (рост размера аневризмы на 0.5 см за 6 месяцев, появление дочерних аневризм, эпизоды дистальных эмболий). Более сложна ситуация при выявлении сочетанного поражения ВСА у больных с разрывом аневризм брюшной аорты. Сочетанная операция высоко травматична для них и грозит опасностью еще более усугублению и без того тяжелого их состояния. Уменьшить угрозу послеоперационных неврологических осложнений можно лишь мероприятиями, направленными на поддержание стабильной гемодинамики и коррекцию волевых нарушений.

Данные проведенных исследований пациентов, имеющих окклюзирующие поражения сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты, позволили нам разработать тактику хирургического лечения данной категории больных (Рис.75).

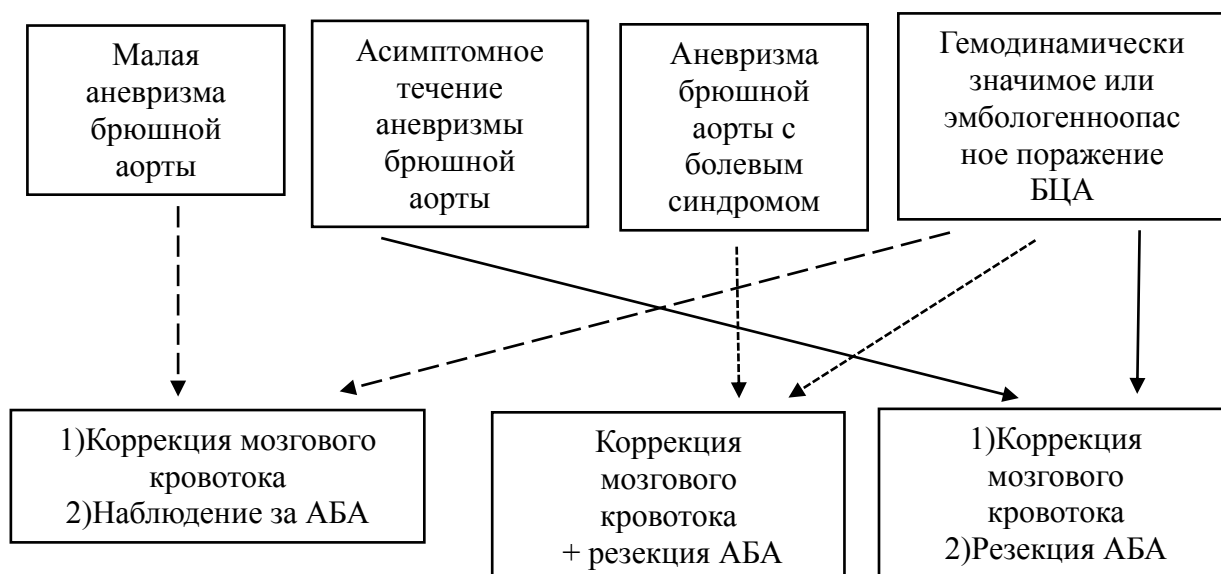


Рис.75. Тактика хирургического лечения больных с окклюзирующими поражениями сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты

На основании разработанной тактики хирургического лечения данной категории больных нами выполнено 6 операций КЭАЭ одновременно с резекцией аневризмы брюшной аорты, при этом в 1 случае КЭАЭ произведена у больного с разрывом аневризмы брюшной аорты. 20 больным первым этапом произведена КЭАЭ, 5 из этих пациентов, имеющих малую аневризму брюшной аорты, в дальнейшем находились под динамическим наблюдением. В 1 случае при разрыве аневризмы брюшной аорты произведена резекция аневризмы брюшной аорты без КЭАЭ.

Приводим следующее наблюдение: больной К., 71 г., и/б 4798, поступил 03.04.97 с жалобами на наличие пульсирующего опухолевидного образования в брюшной полости. Болен 6 месяцев, когда впервые выявил пульсирующее образование. При ДС по месту жительства выявлена АБА. В анамнезе язвенная болезнь желудка, резекция легкого по поводу туберкулемы, острое нарушение мозгового кровообращения с переходящей моторной афазией (1991 г). При обследовании в отделении выявлена АБА начинающаяся на 3 см ниже

почечных артерий с максимальным диаметром 53 мм и расширением правой подвздошной артерии до 3 см и левой подвздошной артерии до 2 см. При ДС БЦА выявлен стеноз левой ВСА с выраженным нарушением гемодинамики и повышением пиковой систолической частоты до 10 кГц. Толерантность головного мозга к ишемии в левом каротидном бассейне высокая. Учитывая опасность неврологических осложнений, первым этапом выполнена левосторонняя эверсионная каротидная эндартерэктомия. Через 4 недели вторым этапом выполнена резекция АБА с аорто-подвздошным бифуркационным аллопротезированием. Послеоперационный период без осложнений. Через 12 дней после второй операции выписан.

В профилактике различных послеоперационных осложнений особое значение имеет правильное решение целого ряда тактических вопросов предстоящего оперативного вмешательства. Немаловажное значение среди них имеет выбор оптимального оперативного доступа. Наиболее частым хирургическим доступом при инфраренальных аневризмах является полная срединная лапаротомия. Простота и быстрота выполнения доступа при достаточной визуализации и свободе манипулирования на инфраренальном отделе аорты делают его стандартным доступом при АБА.

При резекции АБА возможно применение и внебрюшинных доступов - левостороннего параректального и доступа по Робу. Основным преимуществом забрюшинных доступов перед внебрюшинными является меньшая травма органов брюшной полости и соответственно меньшая частота послеоперационных парезов кишечника. Однако преимущества этих доступов нивелируются существенными недостатками, ограничивающими их применение в хирургии АБА. Пересечение на значительном протяжении мышц, сосудов и нервов опасно развитием послеоперационных вентральных грыж, а недостаточная экспозиция аорты и правой подвздошной артерии создают трудности для хирурга, в особенности при больших, протяженных и высоких АБА. Именно поэтому забрюшинные доступы могут применяться

только по показаниям с учетом локализации, характера АБА, а также обстоятельств, при которых выполняется операция. В этом аспекте при распространении аневризмы на интер- и супраренальный отдел аорты, адекватный подход ко всему брюшному отделу аорты, а также висцеральным и почечным артериям обеспечивает комбинированный торакоабдоминальный доступ. Больного при этом доступе укладывают на правый бок с запрокинутой левой рукой. Левая нога полусогнута. Таз фиксирован подставкой и несколько ротирован снаружи и влево. Кожный разрез начинается от задней подмышечной линии по 9-10-му межреберью. По ходу межреберья проходят реберную дугу и продолжают разрез до латерального края влагалища прямой мышцы живота, а затем продолжают параллельно этому краю, заканчивая на 4-5 см выше паховой складки. Пересекают межреберные мышцы и вскрывают плевральную полость. Затем в забрюшинном пространстве отслаивают брюшинный мешок вместе с почкой от поясничных мышц и диафрагмы. Рассекают мышцы брюшной стенки вдоль влагалища прямой мышцы живота. Диафрагму рассекают, отступя 1,5-2 см от места прикрепления, параллельно реберной дуге. Брюшинный мешок вместе с левой почкой и околопочечной клетчаткой отводят вперед, пересекают ножку диафрагмы и обнажают конечный отдел грудной аорты. Далее выделяют супраренальный сегмент грудной аорты, висцеральные ветви и почечные артерии. Данный доступ позволяет выделить брюшную аорту на всем протяжении, наложить зажим на аорту на любом уровне, не ограничивает возможности хирурга при возникновении необходимости вмешательства на супраренальном отделе аорты и выполнении реконструкции висцеральных и почечных артерий. При выборе оперативного доступа следует учитывать локализацию аневризмы, наличие тромбоза в супраренальном сегменте аорты и размеры непораженного участка аорты между началом аневризмы и уровнем отхождения почечных артерий (наличие «шейки» аневризмы). В случаях, когда непораженный участок аорты до уровня отхождения почечных артерий достаточен для пережатия аорты и

свободного наложения проксимального анастомоза (2 см и более) операцию целесообразно производить из лапаротомного доступа. В случаях, когда аневризма располагается выше почечных артерий или непораженный участок аорты до устьев почечных артерий недостаточен для адекватного наложения проксимального анастомоза (отсутствует «шейка» аневризмы) или же когда необходимо выполнить открытую тромбэктомию из интер- и супраренального сегментов аорты в связи с наличием восходящего тромбоза, а также в случаях, когда необходимо произвести реконструкцию почечных артерий, операция должна быть выполнена из левостороннего торакофренолюмботомического доступа по 8-9-му межреберью. При наличии разрыва аневризмы и обширной забрюшинной гематомы, а также при наличии аневризмы подвздошных артерий, оптимален торакофренолапаротомный доступ (Рис.76).

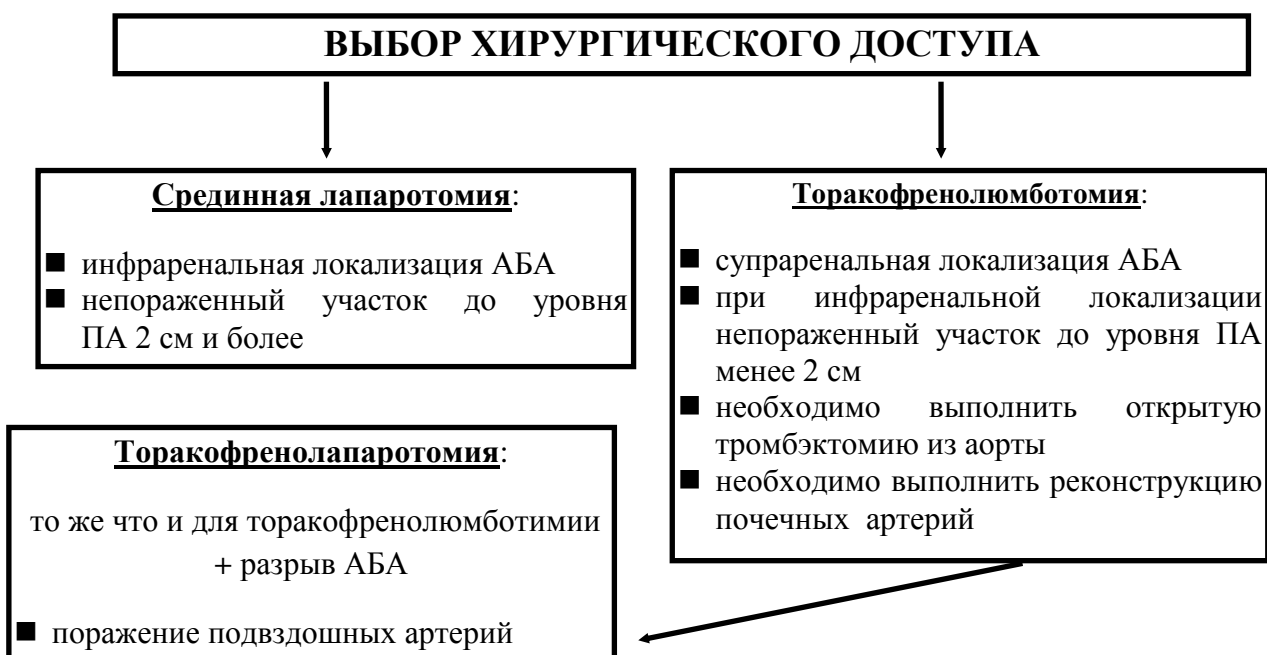


Рис. 76. Выбор хирургического доступа при операциях по поводу АБА

Следует подчеркнуть, что в большинстве случаев используется срединный лапаротомный доступ. Так, после срединной лапаротомии края раны широко разводят ранорасширителем. Большой сальник вместе с

поперечно-ободочной кишкой отводят кверху, а нисходящую ободочную и сигмовидную кишку вместе с брыжейкой-влево. Тонкий кишечник выводят из раны и помещают его в пеленку, смоченную теплым физиологическим раствором, или в специальный пластиковый мешок. В рану помещают четыре широких абдоминальных лопаточных крючка. Одним из них отводят тонкую кишку вместе с брыжейкой вправо, другим отводят тонкую кишку вместе с брыжейкой вправо и вверх. Третий крючок располагают в верхней части связки Трейтца, а четвертым отводят влево сигмовидную кишку вместе с брыжейкой. Проводят ревизию забрюшинного пространства, определяя уровень и расположение аневризмы. Ножницами вскрывают задний листок брюшины по нижнему краю третьей и четвертой порциям 12-перстной кишки и отводят кишку кверху и вправо. Рассекают ткани над аневризмой аорты продольно, выделяя переднюю ее стенку.

Разрез брюшины продолжают кверху до уровня левой почечной вены, пересекая связку Трейтца. Как правило, пересекают и перевязывают нижнюю брыжеечную вену. Разрез продолжается книзу на 2-5 см ниже бифуркации аорты. Тотчас выше аневризмы, но ниже левой почечной вены, аорта («шейка аневризмы») выделяется из окружающих тканей острым и тупым путем по передней и боковым стенкам. По возможности следует обойти аорту и взять ее на держалку, что дает лучшую экспозицию задней стенки при наложении проксимального анастомоза. Если же эта манипуляция связана с техническими сложностями, следует отказаться от повторных попыток во избежании осложнений. В этих случаях аорту можно пережать зажимом сверху, контролируя его положение пальцами и опираясь браншами на позвоночник. Для лучшей экспозиции «шейки» аневризмы бывает необходимо выделить левую почечную вену и взять ее на держалку(Рис.77).

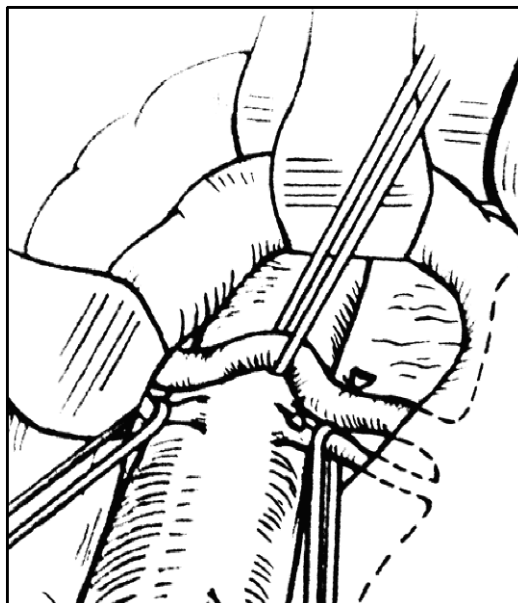


Рис.77.Мобилизация левой почечной вены.

С этой целью приходится перевязывать вены, впадающие в нее в этом сегменте: гонадную и центральную вену левого надпочечника. После мобилизации почечной вены и низведения ее книзу выделяют сегмент аорты, прилежащий к почечным артериям, что делает возможным пережатие аорты тотчас ниже почечных артерий, а при необходимости и выше их. При операциях по поводу разрыва АБА и продолжающегося кровотечения, необходимо сразу выполнить пережатие аорты без описанных выше этапов выделения (Белов Ю.В.,2000).

После того, как технически все подготовлено для окклюзии аорты проксимальнее аневризмы, выделяются бифуркация аорты и подвздошные артерии. Общие подвздошные артерии выделяют лишь по передней и боковым стенкам, не обходя их, с учетом опасности кровотечения из подвздошных вен. Однако при поражении общих подвздошных артерий или невозможности их пережатия вследствие кальциноза, производят выделение наружных и внутренних подвздошных артерий. С этой целью выполняют дополнительный разрез над местом их деления, смещая кверху брыжейку тонкой кишки справа или сигмовидной кишки слева. В случаях пролонгированного поражения

подвздошных артерий с атероматозом, кальцинозом и диссекцией интимы, дистальные анастомозы предпочтительнее накладывать с общими бедренными артериями, выполняя соответствующие доступы к бедренным артериям.

При отсутствии технических трудностей желательным является выделение устья нижней брыжеечной артерии с целью решения вопроса о ее реконструкции и предотвращения кровотечения из нее в момент вскрытия полости мешка. Выделение боковых стенок мешка должно быть сведено к минимуму для исключения повреждения множества сосудов, окружающих полость аневризматического мешка (Белов Ю.В.).

После подготовки аневризмы и сосудов проксимальнее и дистальнее мешка проводится системная гепаринизация внутривенным введением гепарина в дозе 100 Ед. на 1 кг веса пациента. Введение гепарина не должно быть стандартным и тем более рутинным. С учетом сложных нарушений свертывающей системы крови и опасности коагулопатических кровотечений назначение гепарина должно быть строго индивидуальным, основанным на анализе состояния системы свертывающей системы крови и факторов риска тромботических осложнений.

После гепаринизации на аорту и подвздошные артерии накладывают сосудистые зажимы. Адекватность пережатия аорты контролируется исчезновением пульсации аневризмы. Аневризматический мешок вскрывают скальпелем в продольном направлении по передней его стенке (Рис.78).

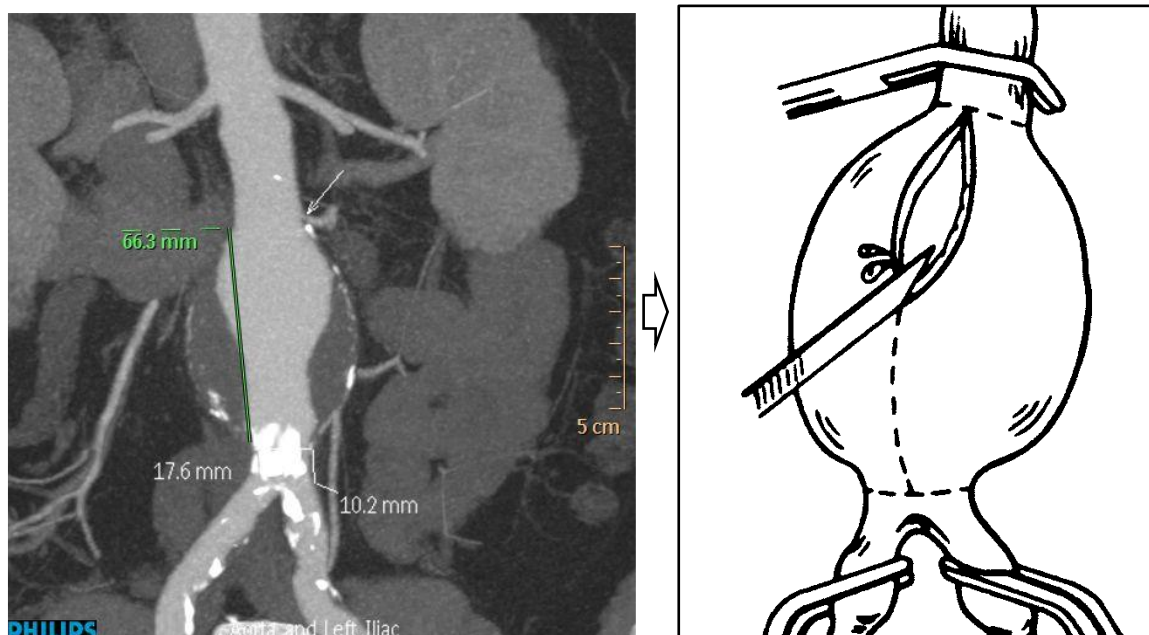


Рис.78.Вскрытие аневризматического мешка.

После вскрытия мешка, разрез продлевают ножницами, при этом, проксимально разрез заканчивают в месте перехода шейки в аневризму, стенку аорты дополнительно рассекают в поперечном направлении (на боковые ее стенки) на величину полуокружности. Задняя стенка аорты не рассекается. При распространении аневризмы до бифуркации аорты, дистальная часть разреза заканчивается на бифуркации и также продлевается в поперечном направлении на обе боковые стенки на величину полуокружности (Рис.79).

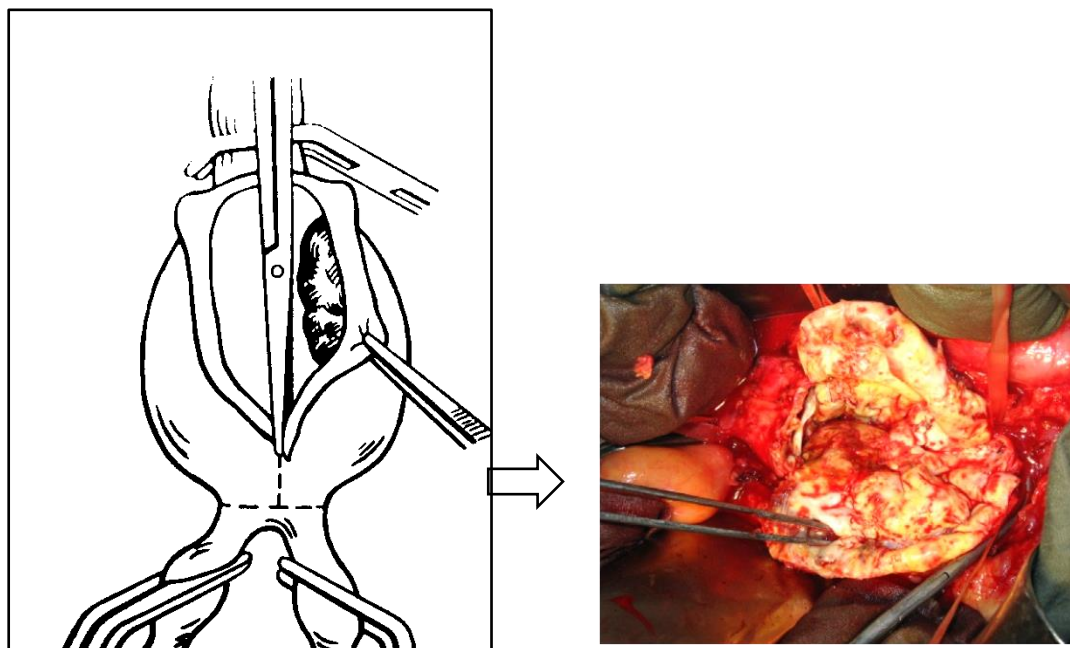


Рис.79. Вскрытие аневризматического мешка при распространении аневризмы до бифуркации.

Схожая техника применяется и при поражении подвздошных артерий: подвздошные артерии рассекаются дистально до уровня неизменной стенки, а затем пересекаются в поперечном направлении с сохранением задней полуокружности (Рис.80).

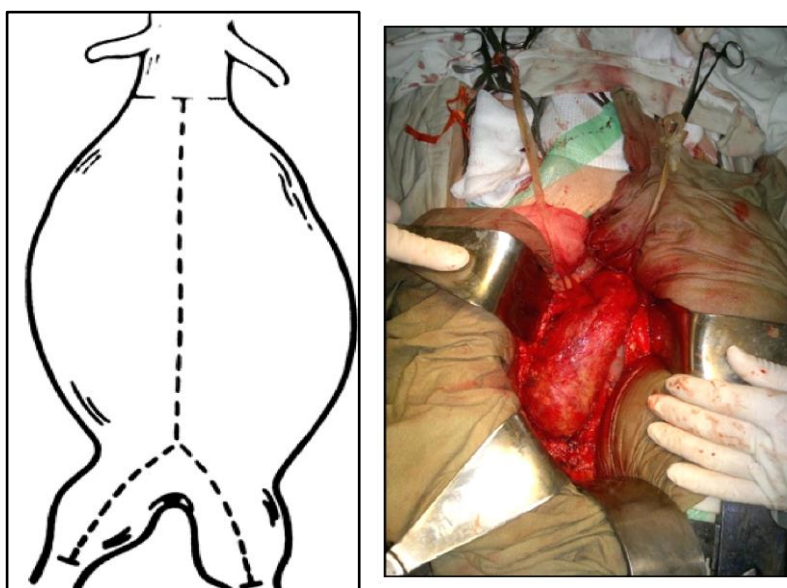


Рис.80. Вскрытие аневризматического мешка при распространении аневризмы на общие подвздошные артерии.

После вскрытия мешка удаляют все пристеночные тромбы и распадающиеся атероматозные массы, затем выявляют источники кровотечения изнутри мешка- устья поясничных артерий и нижней брыжеечной артерии. В случае ретроградного кровотечения из подвздошных артерий в них заводят баллоны для полной адекватности их окклюзии. Устья поясничных артерий прошивают Z-образными швами не рассасывающимися атравматичными нитями 3/0-4/0 для остановки кровотечения.

При наличии в зоне указанных артерий кальциноза, производят предварительное удаление кальцинированных участков. Устье нижней брыжеечной артерии перевязывают или прошивают изнутри аневризматического мешка при отсутствии показаний к ее реимплантации. В случаях, когда реимплантация необходима, вокруг устья НБА выкраивают «аортальный» валик шириной около 1 см для дальнейшего наложения анастомоза с протезом.

Наиболее удобной для наложения аортальных анастомозов является техника шитья изнутри протеза «на расстоянии». Для наложения проксимального анастомоза выбирают протез соответствующего диаметра (обычно от 18 до 22 мм) и срезают его формируя соответственно геометрии предполагаемого анастомоза. Швы в аорте проводят от нижнего края шейки в нормальную часть аорты на 5-10 мм, захватывая в шов окружающие стенку аорты соединительно-тканые структуры, создавая дубликатуру стенки и укрепляя таким образом линию шва. При выраженных изменениях стенки применяют технику укрепления линии швов анастомоза синтетическими ленточными прокладками, которые накладываются снаружи стенки аорты и захватываются в шов. Первый вкол делают на аорте в зоне окончания левого угла разреза передней стенки, прокалывают аорту снаружи внутрь валика «шейки» аневризмы, затем вкалываются в протез изнутри (Рис.81).

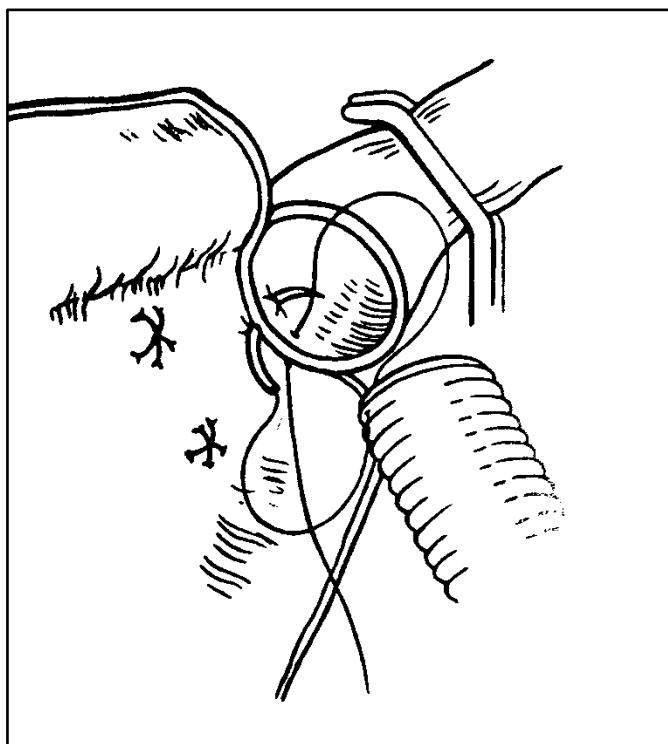


Рис.81. Начало формирование проксимального анастомоза.

Анастомоз выполняется на расстоянии с протеза на аорту и «на себя». После завершения задней линии анастомоза у правого угла поперечного разреза, иглу выводят на наружную стенку аорты и затягивают линию анастомоза, «погружая» протез и приводя его к аорте (рис.82).

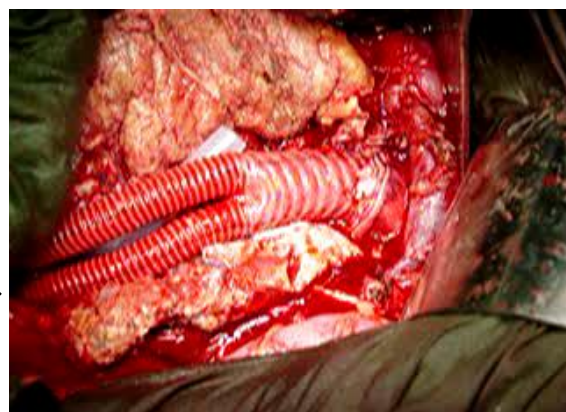
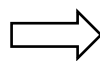
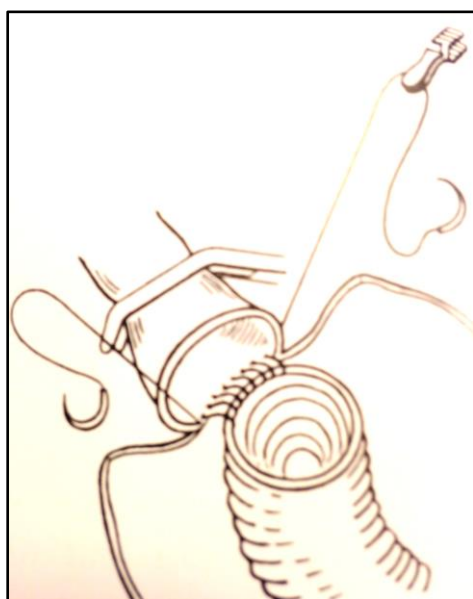


Рис.82. Формирование задней линии проксимального анастомоза.

После затягивания швов на задней стенке формируют линию по передней стенке анастомоза поочередным использованием игл (Рис.83).

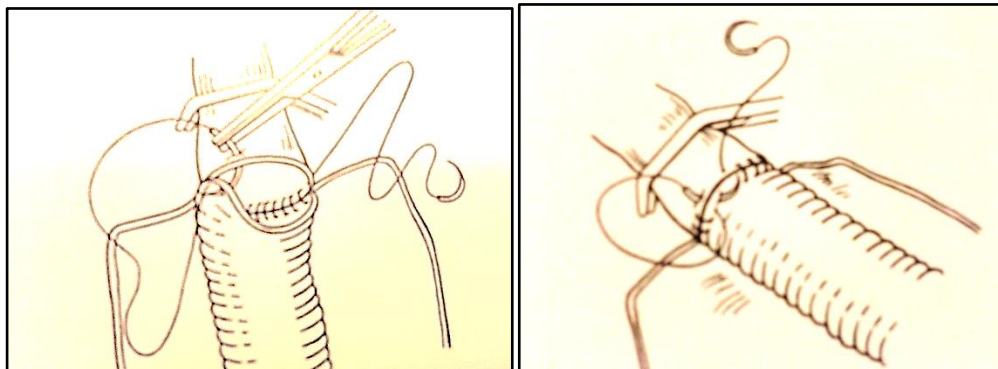


Рис.83.Формирование передней линии проксимального анастомоза.

В случаях истончения передней стенки также используют технику укрепления швов ленточными синтетическими прокладками. Нити завязывают на передней стенке аорты(Рис.84).

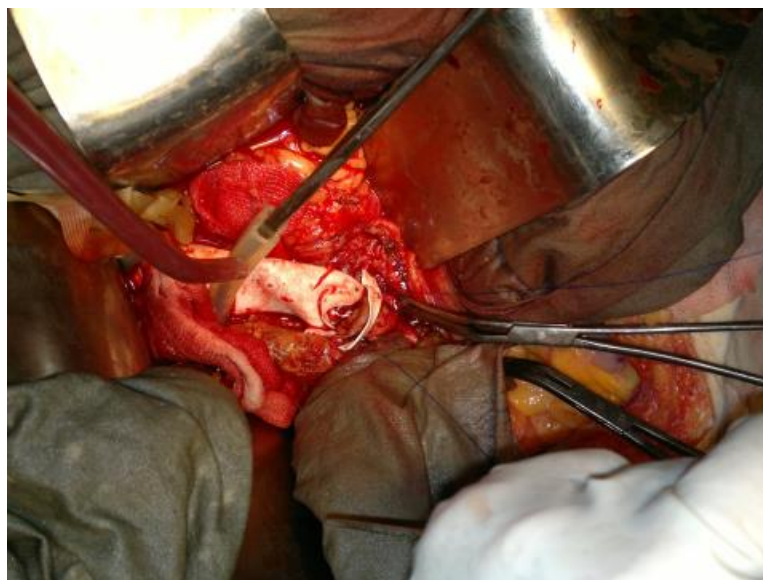


Рис.84.Укрепление линии швов проксимального анастомоза ленточными синтетическими прокладками.

После наложения проксимальный анастомоз проверяют на герметичность, пережимая протез и приоткрывая зажим на аорте.

Внимательно осматривают все стенки анастомоза, особое внимание обращается на заднюю стенку. При наличии струй крови, аорту пережимают и прошивают эти участки Z-образными швами, а при истончении стенки- П-образными швами на прокладках(Рис.85).

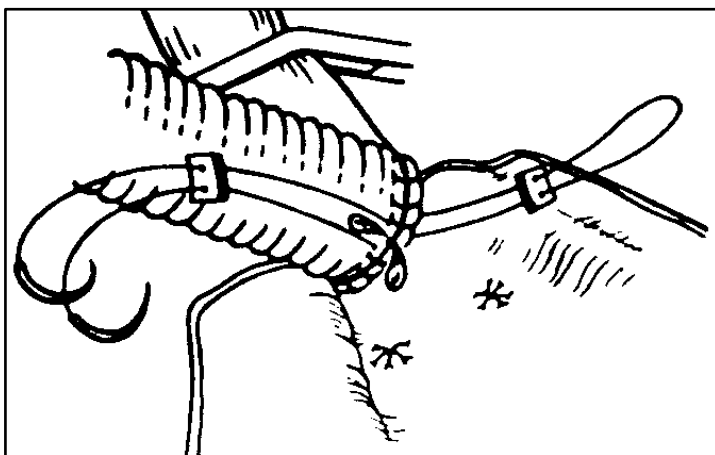


Рис.85. Укрепление линии проксимального анастомоза П-образными швами на прокладках.

Для наложения дистального анастомоза применяют схожую технику шитья «на расстоянии»: вначале формируют заднюю его стенку, а затем, после затягивания швов анастомоза, шьют переднюю стенку поочередно, используя обе полипропиленовые нити (Рис.86).

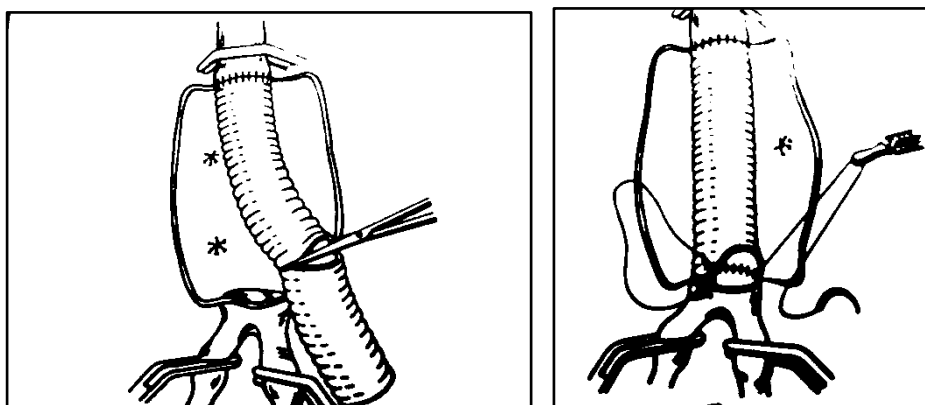


Рис.86. Формирование дистального анастомоза

Для профилактики «деклампинг-гипотензии», протез отжимают вначале на $\frac{2}{3}$ его окружности, затем $\frac{1}{2}$, а затем на $\frac{1}{3}$ его просвета, и лишь после стабилизации гемодинамики полностью отпускают зажим, пуская кровоток по протезу. К моменту пуска кровотока анестезиолог должен подготовиться, проведя коррекцию параметров центральной гемодинамики, водно-электролитного и кислотно-щелочного балансов и анемии, ориентируясь на показатели интраоперационного мониторинга и лабораторные данные.

При необходимости имплантации нижней брыжеечной артерии, протез пристеночно отжимают и в левой переднебоковой стенке выкраивают овальное отверстие и в него на «аортальном валике» имплантируют НБА по типу конец в бок(Рис.87).

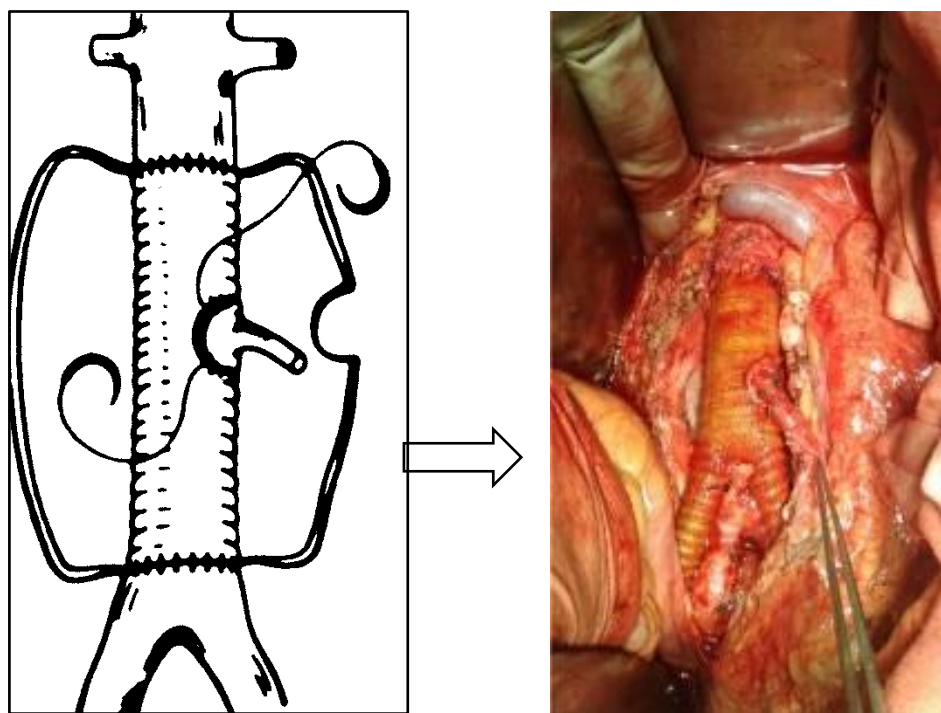


Рис. 87.Имплантация НБА в протез.

Поражение общих подвздошных артерий предполагает использование операции бифуркационного аорто-подвздошного протезирования. Стандартной методикой является сохранение задней стенки подвздошных артерий. Методика наложения анастомоза схожа с методикой при формировании аортальных анастомозов(Рис.88).

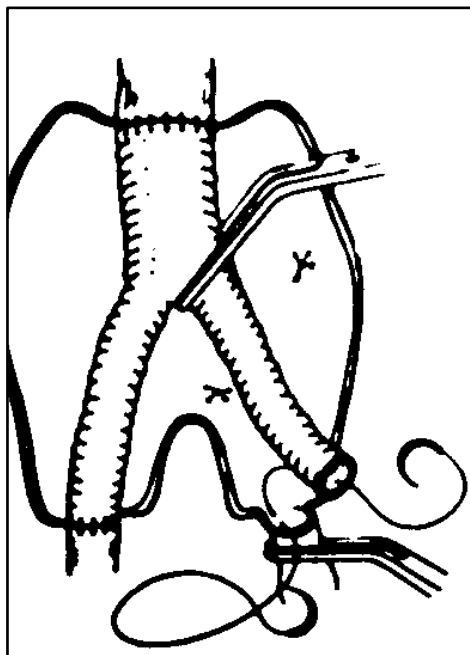


Рис.88. Формирование дистального анастомоза между ветвью протеза и общей подвздошной артерией.

Важным моментом реконструкции подвздошных артерий является сохранение кровотока по внутренним подвздошным артериям, позволяющее уменьшить вероятность ишемических расстройств в органах малого таза. Именно поэтому необходимо стремиться накладывать дистальный анастомоз в зоне бифуркации общей подвздошной артерии, хотя бы с одной стороны сохраняя прямой кровоток по внутренней подвздошной артерии. В случае невозможности сохранить кровоток по внутренней подвздошной артерии вышеуказанными мероприятиями-необходимо произвести реконструкцию внутренней подвздошной артерии (Рис.89).



Рис.89. Восстановление кровотока по внутренней подвздошной артерии.

При тотальном аневризматическом или окклюзионном поражении подвздошных артерий дистальный анастомоз следует накладывать с общей бедренной артерией по типу конец в конец (при аневризматическом поражении) или конец в бок (при окклюзионном поражении). При наложении бедренного анастомоза по типу конец в бок следует стремиться сохранить кровоток по внутренней подвздошной артерии, перевязывая общую подвздошную артерию тотчас выше ее бифуркации.

После завершения основного этапа операции производят дополнительный гемостаз и дренируют полость аневризматического мешка. Края оставшегося мешка сшивают, окутывая таким образом протез.

При малых АБА, когда не наблюдается пристеночного тромбоза полости мешка, в связи с чем возрастает опасность большой кровопотери при вскрытии аневризмы из функционирующих поясничных артерий, можно применять технику операции «на выключение». Она заключается в следующем: после выделения аорты, подвздошных и бедренных артерий, производят пережатие аорты проксимальнее «шейки» и дистальнее на уровне перехода «шейки» в аневризму. Аорту между зажимами полностью пересекают.

Дистальный отдел аорты ушивают двурядным швом, а с проксимальным накладывают анастомоз по типу конец в конец с бифуркационным протезом. Перевязывают обе общие подвздошные артерии, полностью «выключая» малую аневризму из кровотока. Бранши протеза проводят на бедра и накладывают дистальные анастомозы по типу конец в бок с общими бедренными артериями(Рис.90).

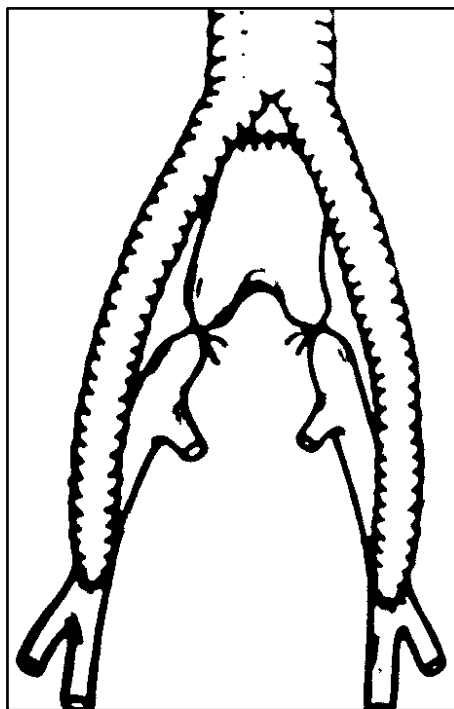


Рис.90. Техника операции «на выключение».

Стандартная методика внутримешкового протезирования выполнена у всех 22 оперированных нами больных(Рис.91).

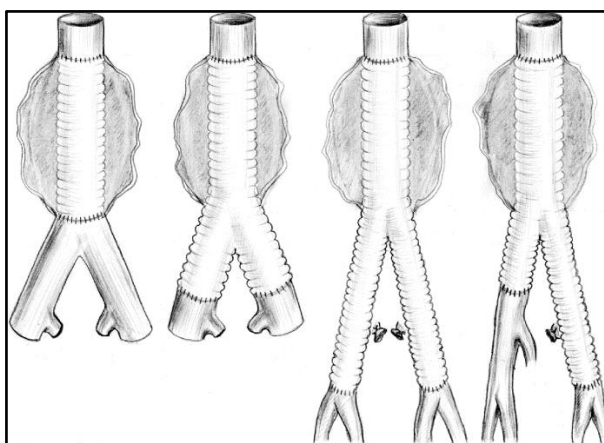


Рис. 91. Виды протезирования аорты у больных с АБА

Чаще всего (17 случаев) производилось бифуркационное протезирование аорты (77,3%): аорто-подвздошное в 6(35,3%) случаях; аорто-бедренное- в 4(23,5%) случаях; аорто-подвздошно-бедренное- в 7(41,2%) случаях. Линейное протезирование аорты произведено в 5(22,7%) случаях(Рис.92).



Рис.92.Резекция аневризмы брюшной аорты с линейным аллопротезированием.

4.2.4. Хирургическое лечение сочетанных поражений коронарных и сонных артерий, а также аорты и артерий нижних конечностей

Сочетанное поражение внутренних сонных, коронарных артерий с окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артериями нижних конечностей имело место у 16 (7,7%) больных. На основании полученных результатов обследования нами разработана тактика хирургического лечения данной категории больных (Рис.93).

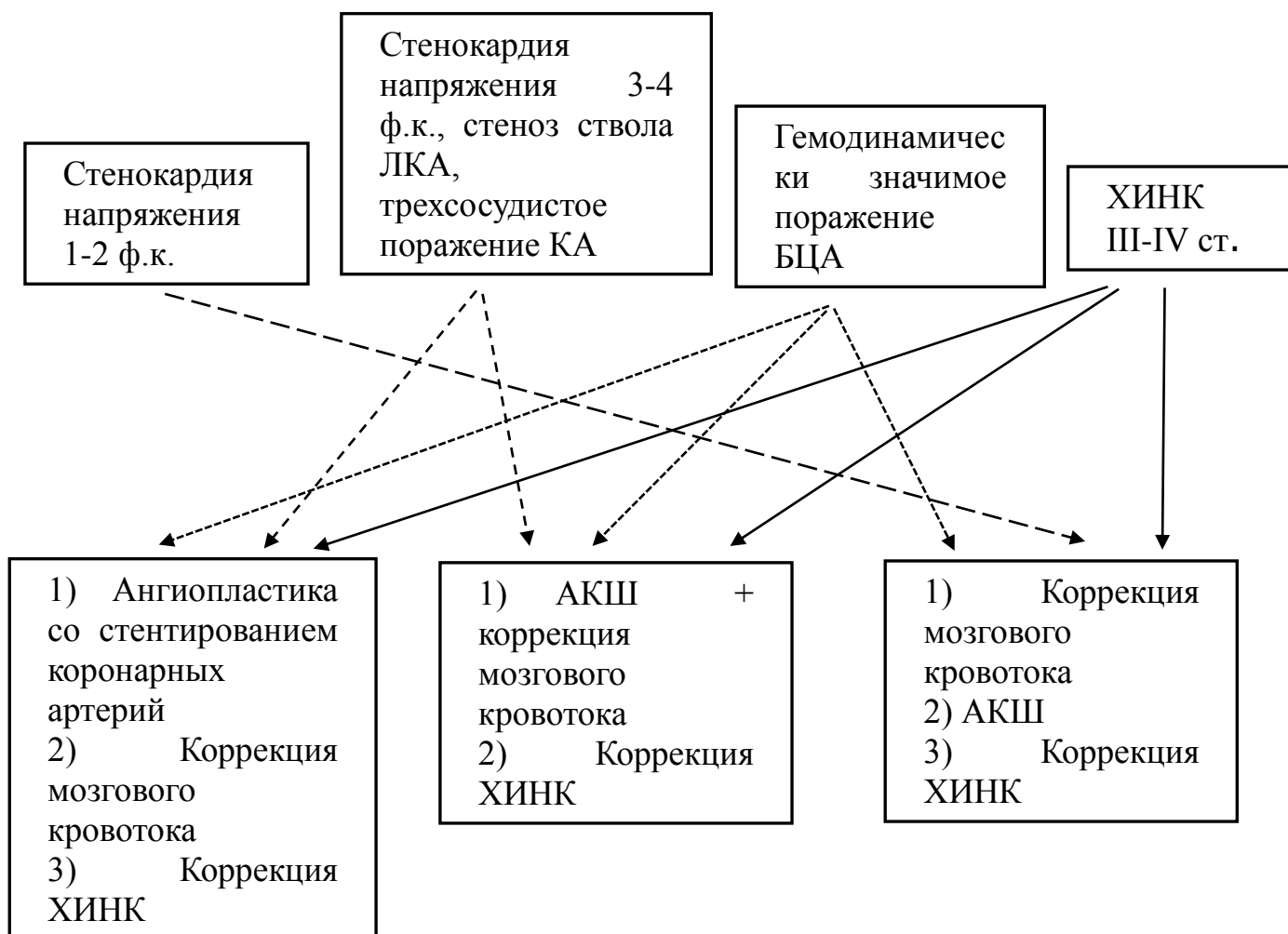


Рис.93. Тактика хирургического лечения больных с сочетанным поражением сонных и коронарных артерий, а также аорты и артерий нижних конечностей.

Так, тактики поэтапного лечения мы придерживаемся и при наличии сочетанного поражения брахиоцефальных артерий, коронарных артерий и артерий нижних конечностей. Первым коррегируем мозговой или коронарный кровоток, в зависимости от характера поражения и тяжести развившихся циркуляторных расстройств в указанных бассейнах. При 1-2 ф.к. стенокардии напряжения, первым производим коррекцию мозгового кровотока (КЭАЭ), вторым этапом реваскуляризацию миокарда (АКШ, а при наличии условий ангиопластику со стентированием коронарных артерий), третьим этапом реваскуляризацию нижних конечностей. При наличии 3-4 ф.к стенокардии напряжения (ИБС) первым производим одномоментную коррекцию мозгового и коронарного кровотока. Вторым этапом корригируем кровоток в нижних конечностях.

Необходимость одномоментной коррекции мозгового и коронарного кровотока возникла в 7 случаях. Вторым этапом произведена реваскуляризация артерий нижних конечностей: Аорто-бедренное бифуркационное аллопротезирование- в 3(42,8%) случаях; аорто-бедренное одностороннее аллопротезирование- 2(28,6%); реконструкция бедренных артерий- в 2(28,6%) случаев.

Поэтапное хирургическое лечение проведено у 9 больных. При этом у 2 больных перед КЭАЭ выполнена ангиопластика со стентированием коронарных артерий. Последним этапом производилась реваскуляризация артерий нижних конечностей: Аорто-бедренное бифуркационное аллопротезирование- в 3(33,3%) случаях; подвздошно-бедренное аллопротезирование- 1(11,1%); реконструкция бедренных артерий- в 5(55,6%) случаев.

Таким образом, больные с мультифокальным атеросклеротическим поражением требуют взвешенного системного подхода: при наличии сочетанного поражения нескольких артериальных бассейнов, в первую очередь

необходимо восстанавливать жизненно важные – каротидный и коронарный, при этом оправдано выполнение их одномоментной коррекции.

ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

5.1. Результаты хирургического лечения изолированных поражений внутренних сонных артерий

5.1.1. Ближайшие результаты хирургического лечения атеросклеротических окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий

Ближайшие результаты хирургического лечения изолированных атеросклеротических окклюзирующих поражений ВСА изучены у 1373 больных.

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

Результаты ближайшего послеоперационного периода нами оценивались по следующим параметрам:

- 1) Время пережатия ОСА.
- 2) Частота острых тромбозов ВСА.
- 3) Частота послеоперационных неврологических осложнений.
- 4) Общая послеоперационная летальность.

В наших наблюдениях средняя продолжительность пережатия сонной артерии при эверсионной КЭАЭ составила $21,5 \pm 5,5$ мин., а при КЭАЭ по классической методике это время составило $30,5 \pm 6,5$ мин.

ОНМК в ближайшем послеоперационном периоде развились у 11(0,8%) больных. Причиной ОНМК в 4-х(0,29%) случаях явился гиперперфузионный

синдром. Из них у 3-х, имеющих крупные постинсультные кисты, это привело к отеку ГМ и геморрагической трансформации очага поражения. Все 4 наблюдения закончились летальным исходом.

Причиной ОНМК в 2(0,14%) случае явилась артерио-артериальная эмболия в сосуды головного мозга. Данные мониторинга ТКДГ, ЭЭГ и дуплексного сканирования во время операции позволили установить, что эмболизация произошла вследствие травматизации атеросклеротической бляшки во время введения внутреннего шунта во ВСА в 1(0,07%) случае и еще в 1(0,07%) случае -при выделении ВСА. В 1 случае ишемический инсульт закончился летальным исходом.

В 5(0,36%) случаях причиной ОНМК стал тромбоз реконструированной ВСА (рис. 94).

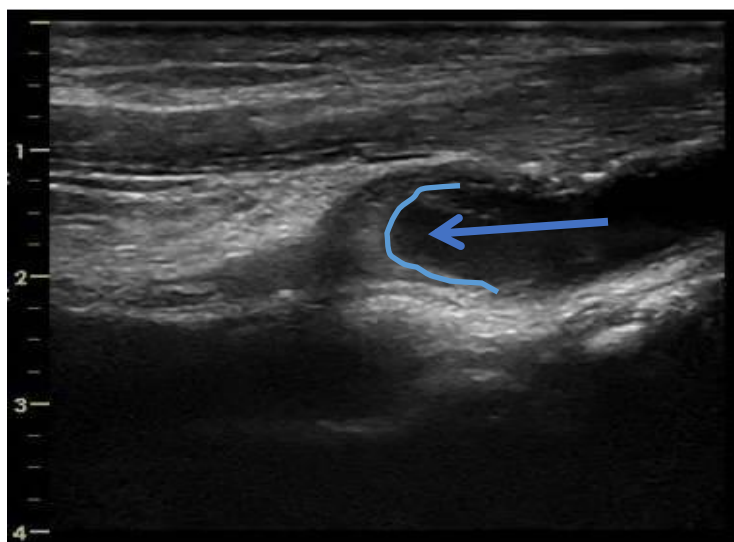


Рис. 94. Тромбоз ВСА в раннем послеоперационном периоде.

В 1(0,1%) случае тромбоз ВСА развился после ЭКЭАЭ и операция завершилась аутовенозным протезированием ВСА- больной выписан с частичным регрессом неврологического дефицита. После классической КЭАЭ тромбоз ВСА развился у 4(1,0%) больных, трое из них умерли. В одном случае причиной тромбоза реконструированной ВСА явился заворот интимы, который удалось ликвидировать повторным вмешательством и восстановить адекватный

кровооток по ВСА. Больной был выписан с неврологическим дефицитом (левосторонний гемипарез).

Таким образом, при использовании ЭКЭАЭ неврологические осложнения наблюдались в 0,1% случаев, тогда как при классической КЭАЭ неврологические осложнения наблюдались в 1,0% случаев.

В развитии указанных осложнений имели значение также исходная степень сосудисто-мозговой недостаточности и тип атеросклеротической бляшки. Из 11 больных с ишемическими неврологическими нарушениями головного мозга лишь 2 больных имели исходную асимптомную стадию сосудисто-мозговой недостаточности, 3-дисциркуляторную энцефалопатию, 2- транзиторные ишемические атаки и 4 – остаточные явления перенесенного ишемического инсульта головного мозга (таблица 40).

Таблица. 40. Ишемические нарушения мозгового кровообращения после каротидной эндартерэктомии в зависимости от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности.

Исходная степень ХСМН	Ишемический инсульт n(%)
I	2(1,5%)
II	2(2,1%)
III	3(0,6%)
IV	4(1,7%)

У 3 больных атеросклеротические бляшки были I типа, у 4 больных АСБ были II типа, III типа у 4 больных, атеросклеротических бляшек IV и V типа не наблюдалось (Табл.41)

Таблица.41. Ишемические нарушения мозгового кровообращения после каротидной эндартерэктомии в зависимости от типа атеросклеротической бляшки

Тип бляшки	Ишемические нарушения мозгового кровообращения
I	3
II	4
III	4
IV	0
V	0

Приведенные данные наглядно демонстрируют прямую зависимость развития ишемических неврологических нарушений головного мозга, как от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности, так и типа атеросклеротической бляшки. I и II типы, лежавшие в основе исходных транзиторных ишемических атак и ишемического инсульта, явились причиной развития указанных осложнений и во время оперативного вмешательства. Этому способствовали как травматизация бляшки при выделении бифуркации сонной артерии, так и введение в просвет внутренней сонной артерии внутреннего шунта. Поэтому, как было указано выше, бифуркацию сонной артерии выделяли с минимальной травматизацией ее стенки, а при наличии «нестабильной бляшки», сразу после выделения общей сонной артерии и общей гепаринизации на артерию накладывался зажим с целью профилактики эмболизации из поверхности бляшки. Накопление опыта эверсионной каротидной эндартерэктомии позволило нам за последние годы свести к минимуму развитие ишемических нарушений мозгового кровообращения.

Кардиальные осложнения развились у 13(0,9%) больных. Из них нарушения ритма – у 8, ишемия миокарда (купированная соответствующей

терапией) – у 2, и у 3 больных развился инфаркт миокарда. У 1(0,07%) больного, которому была выполнена ЭКЭАЭ инфаркт оказался летальным.

Следует отметить, что развитие кардиальных осложнений в определенной степени зависело от исходной тяжести функционального состояния сердца. Все больные с указанными осложнениями имели ишемическую болезнь сердца, причем 5 из них относились к III-IV функциональному классу коронарной недостаточности, и только один больной ко II. Такая частота кардиальных осложнений вызвана тем, что в начальном периоде работы нашего отделения нами не в полной мере учитывались возможности функциональных нагрузочных тестов и проведение коронарографии было ограничено. Проведенные меры профилактики развития указанных осложнений, позволило снизить частоту кардиальных осложнений по сравнению с начальным периодом нашей работы. Но, несмотря на это, в структуре послеоперационных осложнений и летальности кардиологические осложнения занимают ведущее место.

Общая послеоперационная летальность составила 0,65% (9 больных)

Также хочется отметить, что развившиеся другие послеоперационные осложнения были успешно устранены и в конечном итоге не повлияли на результат операции (Табл.42.):

Общехирургические осложнения при реконструктивных операциях на внутренних сонных артериях. Таблица.42.

Осложнение	n(%)
Кровотечение из области реконструкции	15(1,5%)
Лимфорейя	5(0,5 %)
Повреждение подъязычного нерва	2(0,2%)
ВСЕГО	22 (2,2%)

Необходимо отметить, что повреждение подъязычного нерва происходила при пролонгированном поражении внутренней сонной артерии, когда возникала необходимость выделения её в дистальных отделах.

Таким образом анализируя полученные данные мы отметили существенно меньшее число случаев неврологических осложнений в группе больных оперированных с использованием эверсионной методики каротидной эндартерэктомии. В развитие неврологических осложнений имеет значение как исходная степень сосудисто-мозговой недостаточности, так и тип атеросклеротической бляшки. Обоснованный выбор метода каротидной эндартерэктомии, соблюдение этапности пережатия сонных артерий, а также мер по защите головного мозга от ишемии позволили нам снизить число неврологических осложнений до 0,1% случаев среди больных оперированных с использованием эверсионного метода и до 1,0% у больных оперированных по классической технике.

5.1.2. Отдаленные результаты хирургического лечения атеросклеротических окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий

За время наблюдения пациенты получали дезагрегантную, сосудорасширяющую терапию (тромбо асс, клопидогрел, тиклид, вазонит), дополнительную терапию соответственно сопутствующим заболеваниям, всем пациентам в послеоперационном периоде (каждые 6 месяцев) проводилось контрольное УЗ исследование. В случае развития летальных исходов от сопутствующих заболеваний в период наблюдения пациенты из исследования исключались.

В сроки от 6-ти месяцев до 7-ми лет были проанализированы результаты хирургического лечения 587 пациентов. Из них у 394 (67,1%) была произведена

ЭКЭАЭ, у 167(28,5%) по классической методике, а 26(4,4%) произведено протезирование ВСА.

Для нас особый интерес представлял вопрос: способствует ли эверсионный метод КЭАЭ снижению частоты поздних рестенозов и тромбозов?

Оценка состояния реконструированных сонных артерий производилась на основании УЗ-методов /ультразвуковая доплерография и цветное дуплексное сканирование/. Так, у больных после эверсионной КЭАЭ - рестенозы отмечены у 9(2,3%), а окклюзии у 1(0,25%). У больных после классической КЭАЭ рестенозы наблюдались у 16 (9,8%) больных и окклюзии у 3(1,8%) больного (Рис.95.):

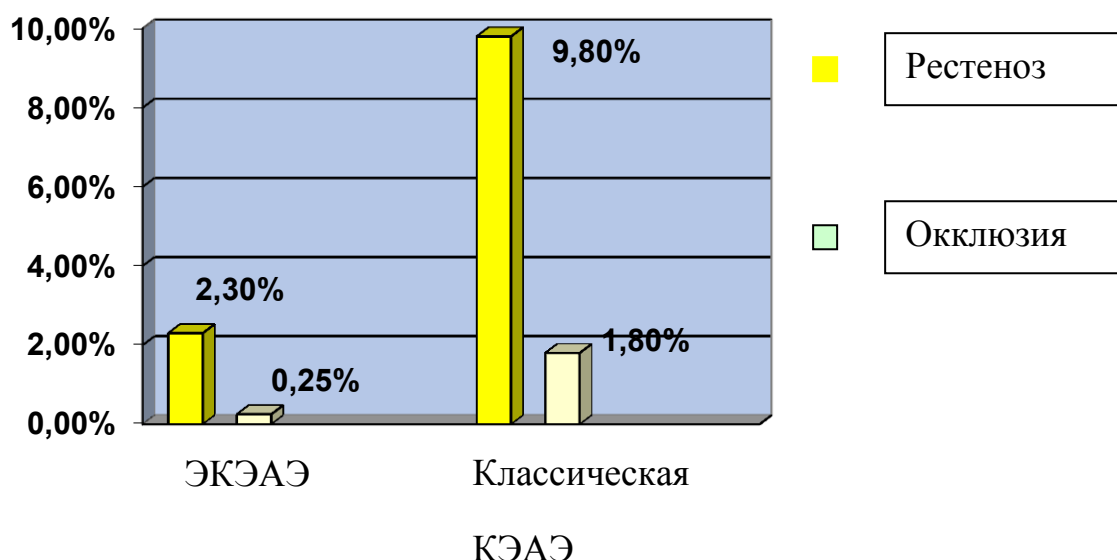


Рис.95. Частота рестенозов и окклюзий ВСА после каротидной эндартерэктомии, выполненной по различным методикам.

Эти данные свидетельствуют о том, что эверсионная КЭАЭ уменьшает опасность развития поздних рестенозов реконструированных сонных артерий. Мы объясняем это тем обстоятельством, что при эверсионной КЭАЭ восстанавливаются исходные анатомические пропорции бифуркации сонных артерий и нормальные размеры ВСА, что препятствует развитию турбуленции

потока крови в зоне реконструкции. Последний фактор, в условиях нарушенных реологических свойств крови, имеет немаловажное значение в развитии как миоинтимальной гиперплазии, так и атеросклеротического рестеноза сонной артерии.

С учетом ультразвуковых данных, был выделен ряд критериев, которые позволяют дифференцировать миоинтимальный и атеросклеротический рестеноз.

При поиске таких критериев мы ориентировались на различный характер сужения реконструированной внутренней сонной артерии. Так, при атеросклеротическом рестенозе, последний располагается, как правило, эксцентрично и на небольшом протяжении. Вследствии этого в постстенотическом сегменте турбуленция потока значительно выражена. В то время как миоинтимальный рестеноз носит характер концентрического сужения и приводит к усилению кровотока, носящего ламинарный характер. Однако, турбуленция в постстенотическом сегменте приводит к редукции кровотока, и следовательно, при атеросклеротическом рестенозе отмечается снижение кровотока в надблоковой артерии, и наоборот, отсутствие турбуленции при миоинтимальном рестенозе делает наиболее вероятным предположение о сохранении нормальных или субнормальных цифр кровотока в надблоковой артерии. С учетом этих данных были выделены атеросклеротические и миоинтимальные рестенозы.

После классической КЭАЭ выявлено 11 миоинтимальных рестенозов (6,74%) и 5 (3,06%) атеросклеротических. У больных после эверсионной КЭАЭ в 3 случае (0,76%) выявлен миоинтимальный рестеноз, в 6 (1,52%) случаях - атеросклеротический рестеноз (Рис.96):

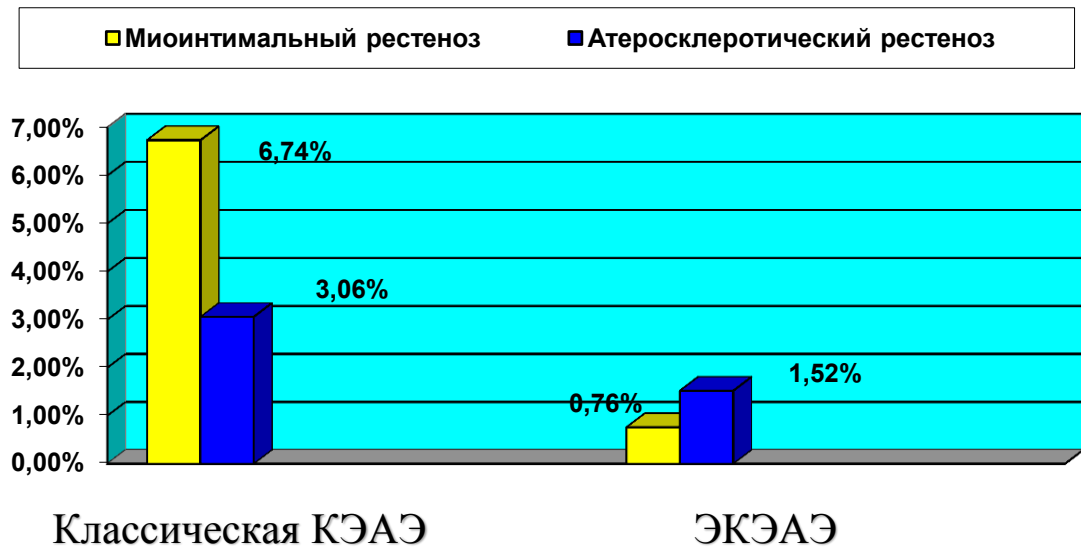


Рис.96. Частота миоинтимальных и атеросклеротических рестенозов.

Небольшое количество атеросклеротических рестенозов в нашем материале мы объясняем правильной выбранной тактикой реконструкции внутренней сонной артерии, при этом мы отдаем предпочтение эверсионной каротидной эндартерэктомии, в то время как при классической каротидной эндартерэктомии реконструкцию внутренней сонной артерии сочетаем с ее пластикой(подобная тактика предупредила сужение ВСА при ушивании артериотомического отверстия).

Наш опыт предупреждения рестенозов сонных артерий позволил сделать следующие заключения:

1. Каротидную эндартерэктомию необходимо сочетать с пластикой ВСА в тех случаях, когда диаметр устья ВСА менее 5 мм.
2. Аутовена, используемая для пластики сонной артерии обладает всеми необходимыми качествами, позволяющими рекомендовать этот биоматериал для применения в артериальной позиции. Однако, применение аутоvenes лишь способствует уменьшению количества отдаленных осложнений (рестенозов), но не предотвращает их развитие.
3. Эффективным мероприятием по снижению числа поздних рестенозов является эверсионная каротидная эндартерэктомия.

Следует отметить, что рестенозы реконструированной ВСА в общем протекают относительно благополучно. Так, из всего количества выявленных рестенозов лишь в 2 случаях были отмечены ишемические инсульты, у остальных больных рестенозы протекали без отрицательной динамики. Также было отмечено, что миоинтимальная гиперплазия не несет риска развития неврологических осложнений. Так, из всех случаев миоинтимальной гиперплазии ни в одном из них не было неврологических осложнений. В то время как при развитии атеросклеротического рестеноза в 2 случаях возникли повторные инсульты.

При оценке последствий рестенозов внутренних сонных артерий немаловажное значение имеет изучение сроков их возникновения. При анализе полученных нами данных было выявлено, что миоинтимальная гиперплазия возникала преимущественно в ранние сроки операции. В то время как атеросклеротический рестеноз никогда не возникал в первый год, а выявлялся преимущественно на 2-3 год после операции

Анализируя полученные данные мы пришли к выводу о том, что в случае развития рестеноза сонных артерий, носящего атеросклеротический характер необходима повторная операция. Этот вывод основывается на том, что при данном характере рестеноза риск развития повторных нарушений мозгового кровообращения достаточно высок. Полученные данные также доказывают необходимость ежегодного наблюдения за оперированными больными. Вышесказанное можно представить в виде схемы (Рис.97):



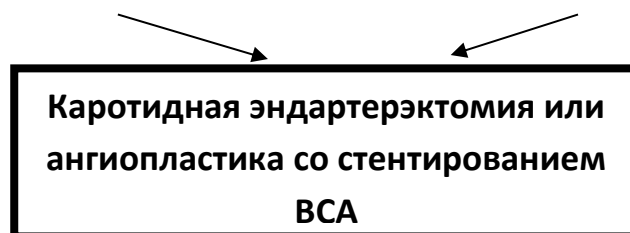


Рис.97.Лечебная тактика при выявленном рестенозе ВСА.

В качестве примера приводим клиническое наблюдение: Больной Р.1938 г.р.,и/б 10691: Поступил в отделение сосудистой хирургии МОНИКИ 19.06.2002 года с жалобами на постоянные ноющие боли в правой ноге, головные боли, шум в ушах. Из анамнеза известно, что впервые симптомы перемежающейся хромоты отметил в 1990 году. 23.07.98 в ОСХ МОНИКИ первым этапом выполнена эверсионная каротидная эндартерэктомия справа. 24.11.98 – аорто-бифеморальное аллопротезирование по поводу высокой окклюзии аорты. В последующем по поводу тромбоза левой бранши протеза 14.03.2002 произведена тромбэктомия из левой бранши протеза с реконструкцией левого дистального анастомоза. С 14.06.2002. – ухудшение состояния, появились постоянные боли в правой ноге. При обследовании выявлен тромбоз правой бранши протеза. Анамнез жизни: простудные заболевания. Гипертоническая болезнь. При поступлении общее состояние относительно удовлетворительное. При физикальном осмотре по внутренним органам патологических изменений не выявлено. АД 150/90 мм.рт.ст. Местный статус: пульсация брахиоцефальных артерий сохранена, над внутренними сонными артериями выслушивается систолический шум. Пульсация общей бедренной артерии слева сохранена, дистальнее пульсация артерий левой ноги не определяется. Пульсация артерий правой ноги отсутствует на всех уровнях. При УЗДГ артерий н/к: Справа- на всех уровнях коллатеральный тип кровотока, лодыжечно-плечевой индекс давления 0,31. Слева на общей

бедренной и подколенной артериях магистральноизмененный тип кровотока, на артериях левой голени коллатеральный тип кровотока, лодыжечно-плечевой индекс давления 0,56. При дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий в устье правой ВСА выявлена атеросклеротическая бляшка, стенозирующая просвет сосуда до 75-78%, располагающаяся циркулярно, общей протяженностью до 1-1,5 см. В бифуркации левой общей сонной артерии выявлена АСБ, переходящая на устье левой ВСА и стенозирующая просвет сосуда до 44%. Отмечается стеноз правой наружной сонной артерии до 70-75%. Правая подключичная артерия стенозирована во II порции до 50-57%. По правой позвоночной артерии кровоток антеградный. Проведена проба Матаса: при пережатии правой общей сонной артерии отмечено снижение кровотока по правой средней мозговой артерии на 40% от исходного уровня (к 4-ой минуте исследования), что соответствует удовлетворительной степени толерантности головного мозга к ишемии. Задняя справа и слева соединительная артерия функционирует. Информации о функционировании передней соединительной артерии не получено. ЭКГ: ритм синусовый, регулярный. Вертикальное направление электрической оси сердца. Гипертрофия левого желудочка. В клинико-биохимических анализах отмечается повышение уровня холестерина до 7,4 ммоль/л. Диагноз: Атеросклероз. Состояние после операции эверсионной каротидной эндартерэктомии справа (1998). Рестеноз правой внутренней сонной артерии, стеноз левой внутренней сонной артерии. СМН I ст. Состояние после аортобедренного бифуркационного аллопротезирования (1998), тромбэктомии из левой бранши аллопротеза с реконструкцией дистального анастомоза (2002). Тромбоз правой бранши протеза. Хроническая ишемия нижних конечностей III ст. На основании установленного диагноза 27.06.02 была выполнена повторная каротидная эндартерэктомия с аутовенозной пластикой справа. При контрольном дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий (2.07.2002) выявлено, что гемодинамика по реконструированной внутренней

сонной артерии не нарушена. За больным было продолжено динамическое ультразвуковое наблюдение. Так при контрольном дуплексном сканировании (29.11.2002.) внутренний контур внутренней сонной артерии ровный, гемодинамика не нарушена.

Хочется также отметить, что клинический эффект операции не зависел от метода реконструкции сонных артерий. Оценка проводилась по общепринятым критериям (выздоровление, улучшение, без перемен, смерть от повторного острого нарушения мозгового кровообращения)

Наилучший клинический эффект операции достигнут у больных, имевших до операции асимптомную стадию ХСМН- состояние здоровья пациентов осталось без перемен. Среди пациентов оперированных со II ст. ХСМН отмечено полное выздоровление - прекращение эпизодов транзиторных ишемических атак головного мозга и исчезновение неврологических симптомов. Наименьший клинический эффект операции наблюдался среди 155 пациентов ранее перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Из них 81 пациент перенес ишемический инсульт со стойкими последствиями, а у 74 наблюдался малый инсульт.

Повторное ОНМК всего перенесли 8 (5,1%) пациентов, у 5 инсульт развился в бассейне реконструированной ВСА, у 3 – в бассейне контралатеральной ВСА. У 4 (2,6%) пациентов инсульт оказался летальным. Из них у 2 ИИ развился в бассейне оперированной артерии, у 2 – в бассейне контрлатеральной.

Изучение регресса неврологического статуса в отдаленном послеоперационном периоде показало, что среди 81 пациента ранее перенесших ИИ со стойкими последствиями в период наблюдения от 1 до 3 мес. после КЭАЭ уже отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе, которая более отчетливо проявлялась к 6 месяцу послеоперационного периода: наблюдалось уменьшение выраженности неврологического дефицита (постепенный регресс центрального прозо-гемипареза, нарушений в

координаторной и чувствительной сферах, нарушений речи). К 12 мес наблюдения после КЭАЭ средний балл по шкале NIH-NINDS составил $5,9 \pm 0,4$ баллов, исходный средний балл составлял $8,6 \pm 1,2$ балла ($p < 0,05$). Это позволяет говорить об активизации процессов нейропластичности у пациентов с инсультом в условиях корригированного КЭАЭ мозгового кровотока. В течение всего периода наблюдения у больных со стойкими последствиями ИИ было отмечено постепенное повышение физической активности, улучшение общего физического состояния, что положительно влияло на осознание состояния своего здоровья, повышение социальной активности, что объективно отражало возрастание оценки по шкале Бартел – с $72,2 \pm 2,4$ баллов исходно до $87,1 \pm 1,1$ ($p < 0,05$) через 12 мес после КЭАЭ (рис. 98).

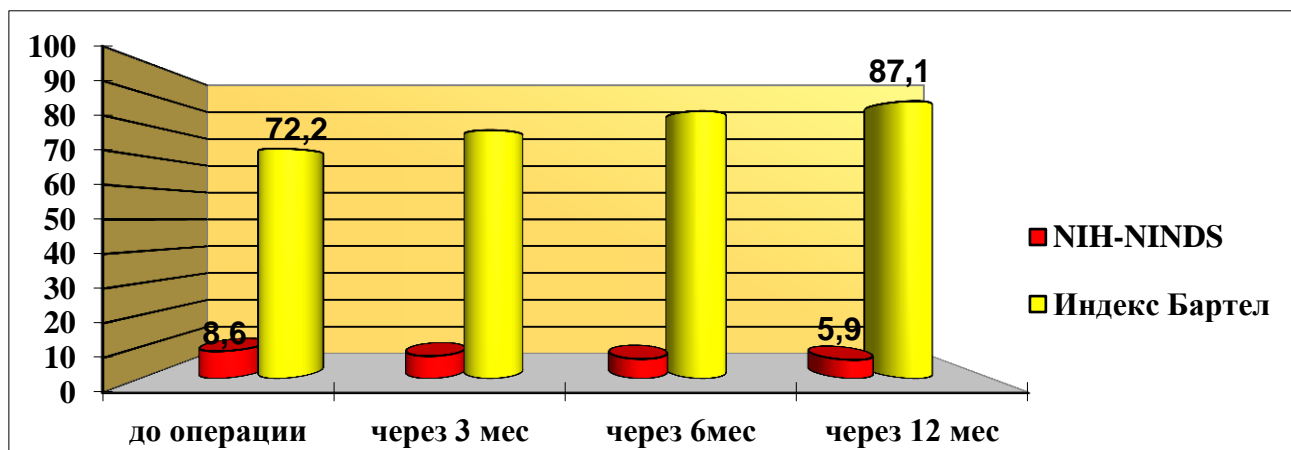


Рис. 98. Регресс неврологической симптоматики

Клинический пример: Больной Б., 53 года, и/б № 4605, поступил в отделение хирургии сосудов и ИБС 17 марта 2003г. с жалобами на слабость левой руки, онемение пальцев левой кисти, чувство онемения внутренней поверхности обеих бедер и повышение цифр АД.

В августе 2002 года перенес ИИ в бассейне правой СМА с левосторонним гемипарезом и дизартрией. Общее состояние относительно удовлетворительное. Пульсация БЦА сохранена с обеих сторон, в проекции обеих ОСА выслушивается систолический шум. Пульсация артерий нижней конечности слева сохранена на всех уровнях, справа определяется в проекции

ОБА, дистальнее отсутствует. Прошел курс лечения в условиях неврологического стационара и реабилитационного санатория. Речь полностью восстановилась, сохранялся умеренно выраженный левосторонний верхний монопарез.

При УЗДГ артерий нижних конечностей выявлен стеноз бедренно-подколенного сегмента справа, ЛИД справа 0,6-0,66, слева -1,0. При ДС с цветным картированием БЦА – левая ВСА стенозирована до 44,5%, правая ВСА стенозирована до 78% (рис. 99). Больному выполнена компрессионная проба Матаса – при пережатии правой общей сонной артерии при системном давлении 140 мм.рт.ст. выявлено снижение линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии на 23%, отсутствие изменений неврологического статуса, что было расценено, как высокая степень толерантности ГМ к ишемии.

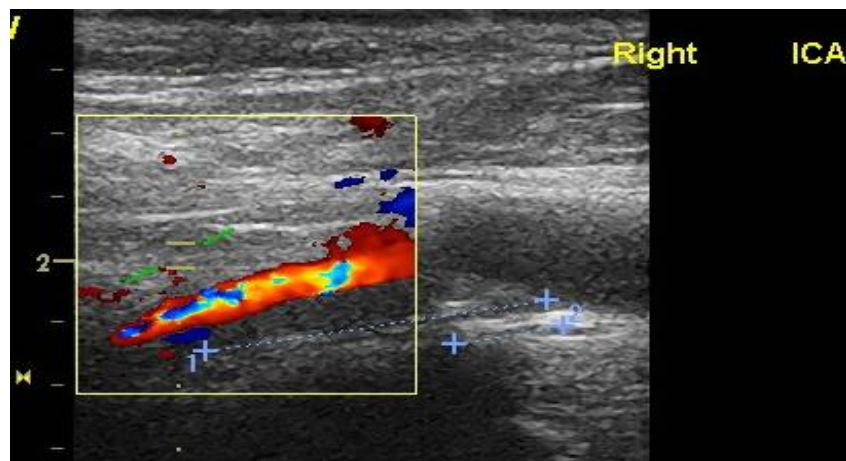


Рис. 99. Стеноз правой ВСА.

При КТ головного мозга – постинсультные изменения в области подкорковых образований (киста – 13,5x10,3мм) правого полушария головного мозга (рис. 100).

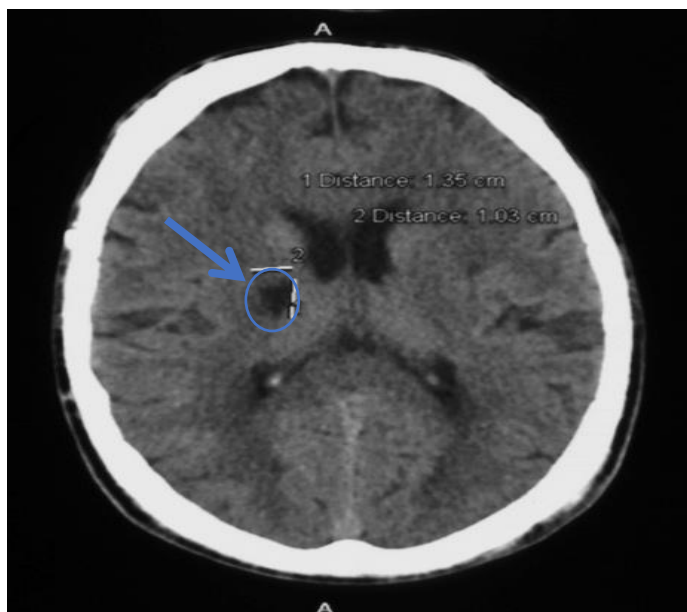


Рис. 100. Постинсультная киста правой гемисферы.

Консультирован неврологом – последствия перенесенного ОНМК в бассейне левой СМА от 2003г. Для объективной оценки функционального статуса пациента использовали индекс Barthel D.W.(1965 г.) – 85 баллов и шкалу NIH-NINDS – 2 балла. Для оценки когнитивных функций использовали шкалы MMSE – 28 баллов и FAB -18 баллов, что свидетельствует об отсутствии когнитивных нарушений.

Установлен диагноз: Атеросклероз. Стеноз правой внутренней сонной артерии. ХСМН IV стадии. Гипертоническая болезнь 2 ст.

2 апреля 2003г. произведена ЭКЭАЭ справа, послеоперационный период протекал гладко и 10 апреля 2003г. выписан из стационара. При обследовании больного через год после проведения операции – жалобы на повышение цифр АД. Общее состояние удовлетворительное. При ДС с цветным картированием внутренний контур правой ВСА ровный (рис.101).

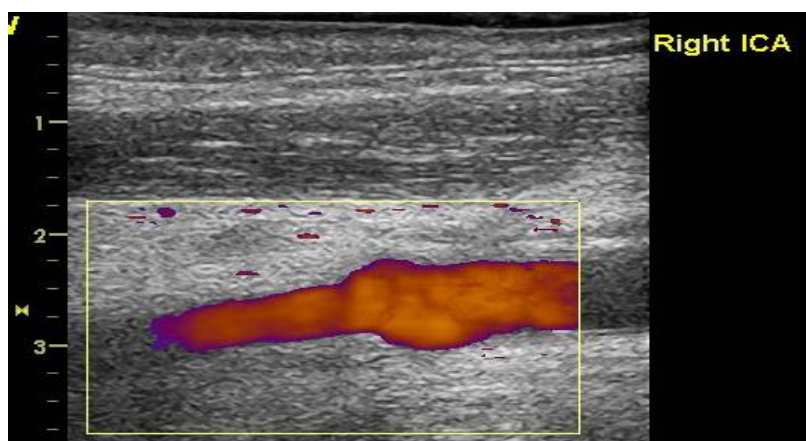


Рис. 101. Вид реконструированной ВСА.

При повторном КТ ГМ существенных изменений в размерах и расположения постинсультной кисты не выявлено. При повторной консультации невролога жалоб не предъявляет, индекс Бартеля – 100 баллов, степень тяжести инсульта по NIH-NINDS – 0 баллов. Изменений в когнитивной сфере не наблюдается.

Учитывая современную тенденцию к проведению КЭАЭ как можно в более раннем периоде после инсульта, нами был изучен вопрос о влиянии срока, прошедшего от момента инсульта до КЭАЭ, на процессы восстановления нарушенных функций вследствие ИИ. Для оценки этого аспекта пациенты 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 – которым КЭАЭ выполнена через 1-5 лет (таблица 43).

Сроки выполнения КЭАЭ после перенесенного ИИ. Таблица 43.

	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

Во всех подгруппах в послеоперационном периоде отмечен регресс неврологических расстройств, повышение функционального состояния. Однако, у пациентов Ia группы к 12 месяцу 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.

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 группе - через 6 мес после КЭАЭ, в то время как в Iv группе через 6-12 мес (рис. 102,103).

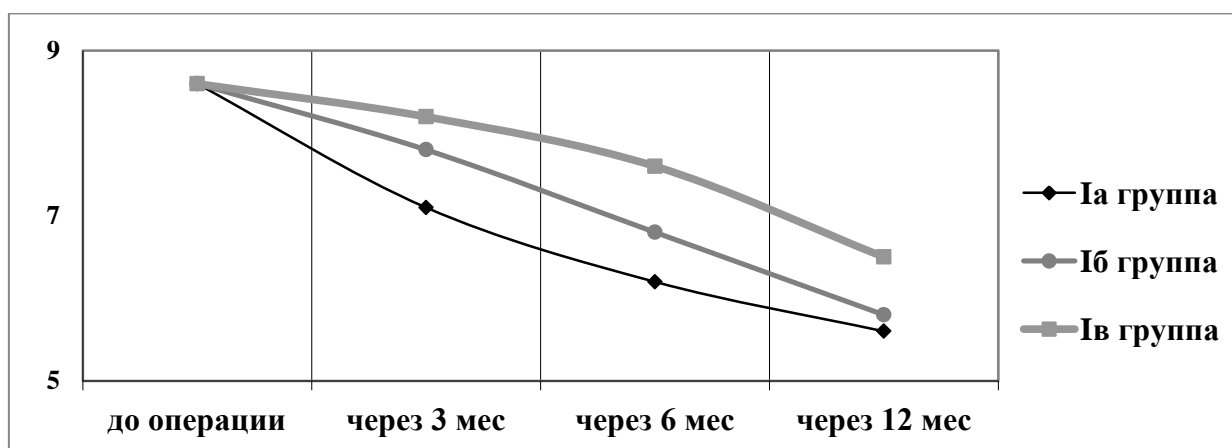


Рис. 102. Динамика неврологического статуса по шкале NIH-NINDS.

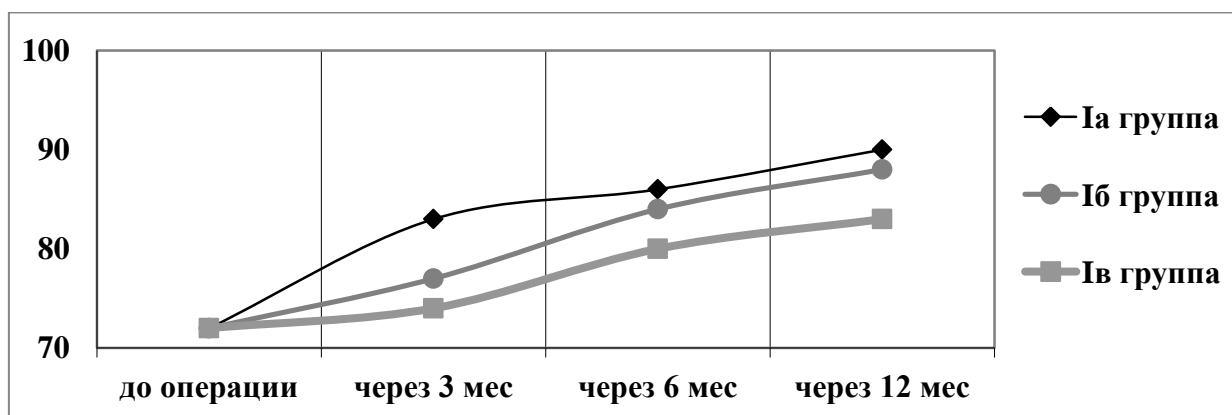


Рис. 103. Динамика неврологического статуса по шкале Бартел.

Статистический анализ динамики неврологического статуса в подгруппах показал, что значимых различий между группами Ia и Ib не выявлено. Однако

значения в группе Ib значительно отличаются (выше по NIH-NINDS и ниже по Шкале Бартел) от двух других групп (табл. 44).

Различия динамики неврологического статуса в Ia, Ib и Iv группах.

Таблица 44.

	Ia группа	Iб группа	Iv 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.

Хирургическая реваскуляризация головного мозга в сроки от 1 мес. до 6 – сопровождается существенным регрессом неврологического статуса в более ранние сроки после операций. Однако и в более поздние сроки проведенная коррекция мозгового кровотока, также является эффективным мероприятием, создающим оптимальные условия для реализации нейропластических возможностей головного мозга. Сравнение динамики неврологического дефицита явилось убедительным в подтверждение данного факта.

Следует отметить, что повторные нейровизуализационные исследования, в различные сроки после реконструкций ВСА, достоверной ($p > 0,05$) разницы в размерах постинсультной кисты не выявлено.

Состояние когнитивной сферы является одним из важнейших факторов, определяющих степень реадaptации после инсульта, поскольку лишь включение пациента в социум позволяет полноценно проводить реабилитационные мероприятия. Однако, отметим, что в послеоперационном периоде (через 3 и 6 месяцев) отмечено достоверное улучшение нейродинамических, регуляторных когнитивных, оптико-пространственных функций (табл. 45).

Динамика когнитивного статуса. Таблица 45.

Тест	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 12 мес	p*
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

Положительная динамика прослеживалась за счет повышения процессов запоминания, мышления, внимания. Возросла концептуализация интеллекта, беглость речи, улучшилась кратковременная память (рис. 104,105).

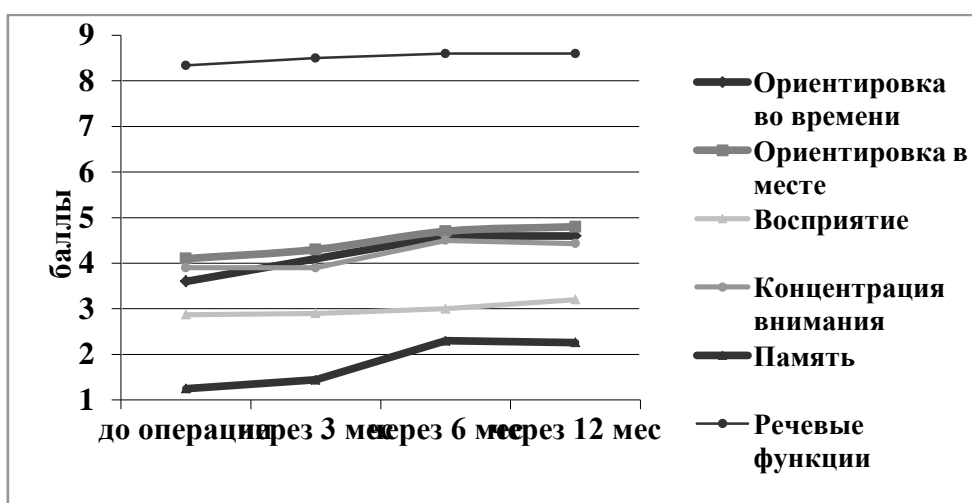


Рис. 104. Динамика когнитивных функций по Шкала MMSE .

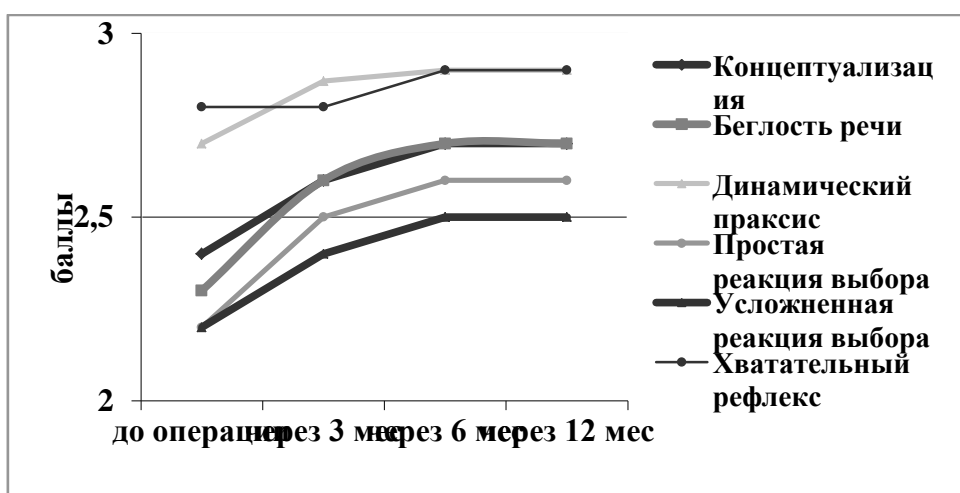


Рис. 105. Динамика когнитивных функций по Шкала FAB.

В послеоперационном периоде (через 3 и 6 месяцев) отмечено достоверное улучшение нейродинамических, регуляторных когнитивных, оптико-пространственных функций (таблица 46).

Динамика когнитивного статуса. Таблица 46.

Тест	Исходно	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 12 мес	p*
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

Положительная динамика прослеживалась за счет повышения процессов запоминания, мышления, внимания. Возросла концептуализация интеллекта, беглость речи, улучшилась кратковременная память (рис. 106,107).

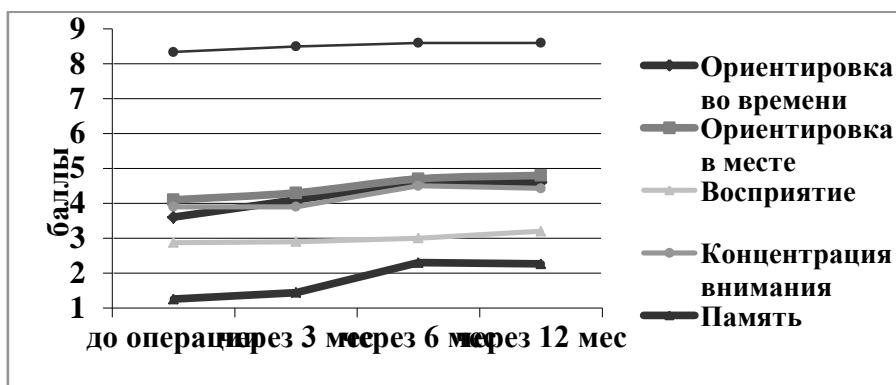


Рис.106. Динамика когнитивных функций по шкале MMSE

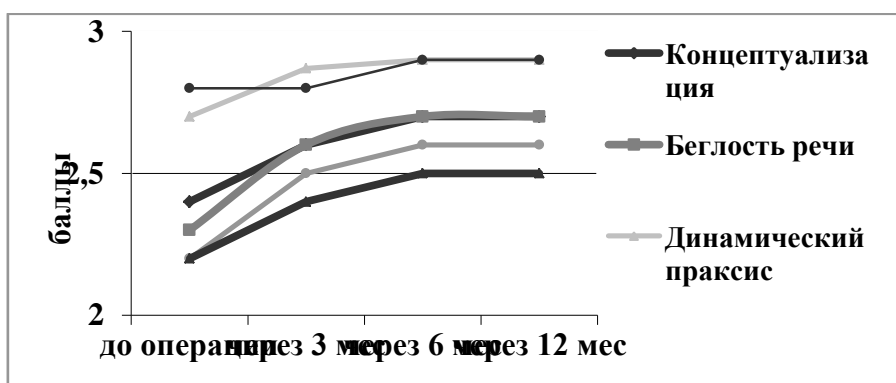


Рис. 107. Динамика когнитивных функций по шкале FAB больных

Клинический пример: Больной П., 66 лет, и/б № 13676, поступил в отделение хирургии сосудов и ИБС 22.07.2006г. с жалобами на слабость правых конечностей, ухудшение памяти и зрения. Считает себя больным с ноября 2003 г., когда перенес ОНМК в бассейне левой СМА. В январе 2004 года повторно перенес ОНМК. При ДС с ЦК БЦА – стеноз левой ОСА(70%) и ВСА

(80%), где ЛСК составляет 293см/с (рис.108). Больному выполнена проба Матаса при АД 130 мм.рт.ст. – при пережатии левой ОСА выявлено снижение ЛСК по СМА на 45%, что было расценено, как удовлетворительная степень толерантности ГМ к ишемии

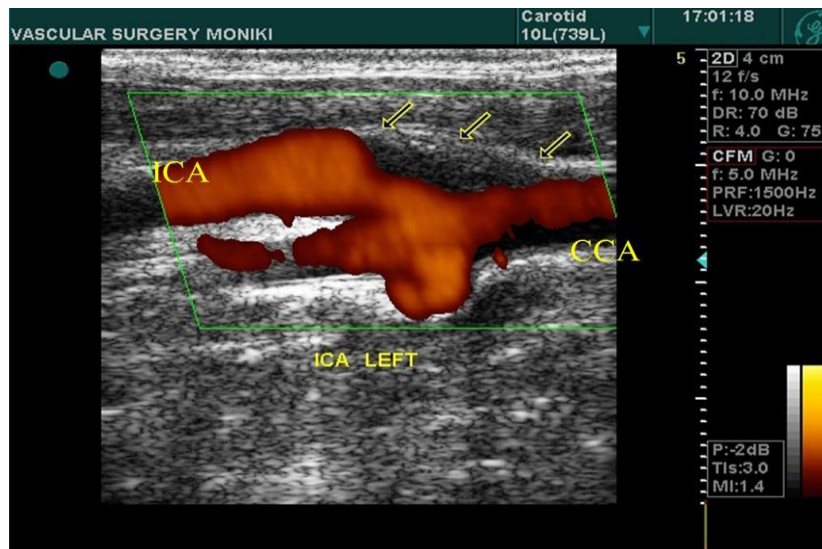


Рис. 108. Стеноз ВСА слева.

При КТ ГМ – постинсультные изменения слева киста – 31х9мм (рис. 109).

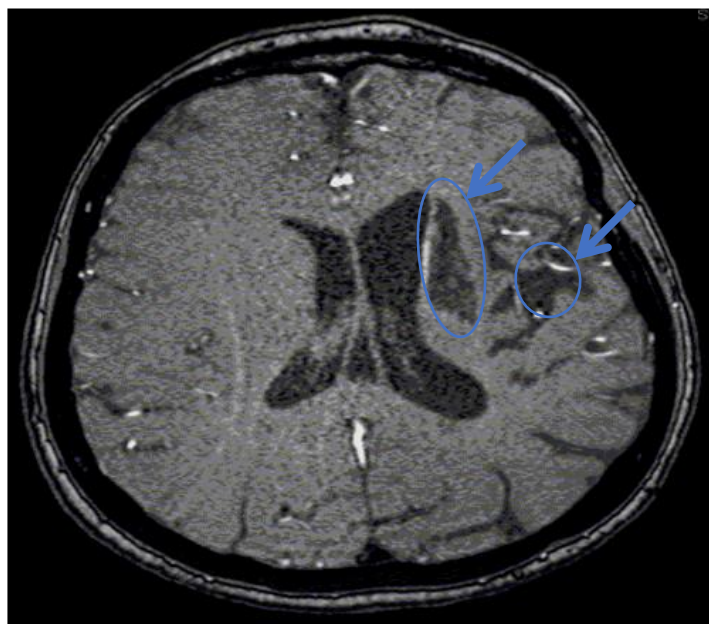


Рис. 109. Постинсультная киста в левой гемисфере.

Консультирован неврологом: последствия перенесенных ОНМК от ноября 2003г. и января 2004г., в виде умеренно выраженного правостороннего гемипареза, ухудшения памяти и зрения.

Для объективной оценки неврологического статуса пациентов использовали индекс Barthel D.W. - 80 баллов, и шкалу тяжести инсульта Американского Института Неврологических Расстройств и Инсульта (NIH-NINDS) – 6 баллов.

Для оценки когнитивных функций использовали шкалы MMSE – 25 баллов и FAB -15 баллов.

Установлен диагноз: Атеросклероз. Стеноз левой внутренней сонной артерии. Последствия перенесенного инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии от ноября 2003 г. и января 2004г. ХСМН IV стадии. Гипертоническая болезнь 2 ст.

9 августа 2006г. произведена ЭКЭАЭ, послеоперационный период протекал гладко и 24 августа 2006г. выписан из стационара с положительной динамикой (исчезли патологические рефлексy, мышечная гипертония, дизартрия). Через 12 мес. после хирургической реваскуляризации при контрольном ДС с цветным картированием выявлено, что ВСА проходима, внутренний контур ровный(рис. 110).

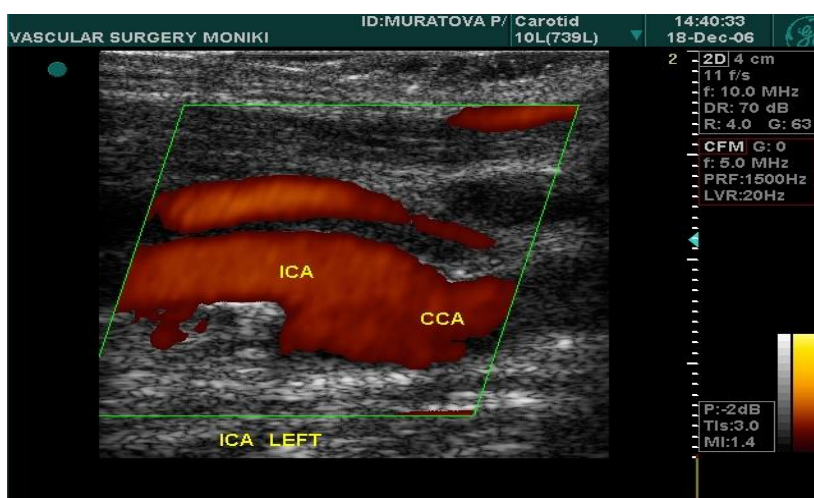


Рис. 110. Вид реконструированной ВСА.

При КТ ГМ изменений не выявлено. Пациент консультирован неврологом: жалобы на эпизоды головокружения, шаткость походки, индекс Бартеля – 100 баллов, степень тяжести инсульта по NIH-NINDS – 3 балла, по шкалам MMSE – 28 баллов и FAB -17 баллов.

Надо отметить, что положительные сдвиги в когнитивной сфере после КЭАЭ по сравнению с восстановлением двигательных функций выявлялись позже. Статистически достоверное увеличение оценки по шкале MMSE отмечено через 6 месяцев после хирургического лечения, и в среднем составило $26,4 \pm 0,5$ баллов. Достоверно улучшились и показатели шкалы FAB через 6 месяцев после операции, а через 12 месяцев показатели достигли в среднем значения – $16,3 \pm 0,3$.

Таким образом, после хирургической ревазуляризации головного мозга у пациентов с ИИ со стойкими последствиями отмечалась положительная динамика в виде регресса неврологического дефицита, восстановления памяти и внимания, улучшения функционального состояния.

5.1.3. Ближайшие результаты хирургического лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий.

Результаты операций по поводу деформаций внутренних сонных артерий в целом благоприятны. Например, Kieny (1993) сообщает, что частота летальных исходов и неврологических осложнений после реконструкции внутренних сонных артерий по поводу их извитости составила 2,4%. Более высокие цифры частоты осложнений приводит Булынин В.И.(1993), в его наблюдениях летальность составила 4,2%, а количество периоперационных инсультов -8,3% (13). А.А.Фокин (1995) указывают на три случая тромбоза реконструированной ВСА после 123 операций с одним летальным исходом (0,81%), а частота инсультов составила 3,2% (126). На отсутствие летальных исходов и

неврологических осложнений после проведенных вмешательств указывает В.Ф.Негрей (85).

В наших наблюдениях после 169 реконструкций внутренних сонных артерий летальных исходов и неврологических осложнений не было.

Среди местных осложнений большое значение имеет травматизация черепно-мозговых нервов. Чаще всего это происходит при выделении дистального отдела ВСА, где она контактирует с глоточным сплетением, образованным ветвями блуждающего, подъязычного и языкоглоточного нервов. Например, А.А.Фокин (1995) указывает на высокую частоту травматических нейропатий (25%) после 123 операций, из них 52 случая по поводу высокорасположенной деформации, где для доступа к дистальной части ВСА применялась резекция шиловидного отростка с выведением пересеченной ВСА кпереди от глоточного сплетения. В.П.Еремеев приводит шесть случаев развития нейропатий подъязычного нерва и нижнечелюстной ветви лицевого нерва, которые были купированы медикаментозной терапией (40). В наших наблюдениях из 169 операций в трех случаях имело место развитие нейропатии нижнечелюстной ветви лицевого нерва, которая со временем была купирована.

Среди других местных осложнений в 3 случаях развилось кровотечение из места операции, а в 1 случае – лимфоррея.

5.1.4.Отдаленные результаты хирургического лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий.

Отдаленные результаты реконструкций ВСА по поводу их деформаций показывают, что после коррекции нарушенного мозгового кровотока достигается стойкий клинический эффект с регрессом ХСМН. Хирургическое лечение является также эффективным мероприятием по профилактике ОНМК у пациентов с деформациями ВСА. Основные причины летальности в

отдаленные сроки операции, как правило не связаны с неврологическими осложнениями, а обусловлены сопутствующей патологией.

В наблюдениях А.А.Фокина (126) лишь один летальный исход, произошедший через шесть месяцев после аллопротезирования ВСА, был связан с тромбозом и развитием полушарного инсульта. Причиной трех летальных исходов в отдаленном послеоперационном периоде в двух случаях явился острый инфаркт миокарда, а в одном случае- рак толстой кишки.

В наших наблюдениях летальные исходы развились в двух случаях в результате острого инфаркта миокарда и еще в одном в результате геморрагического инсульта. Из указанных трех больных двое оперированы при асимптомном течении извитости, один – при наличии симптомов дисциркуляторной энцефалопатии.

Что же касается клинического эффекта в отдаленные сроки операции, то он более чем обнадеживающий- у 80% пациентов сохраняется хороший результат оперативного лечения. В.П.Еремеев (40) в течение первого года после операции рецидива заболевания не наблюдал, а в более поздние сроки у пяти пациентов (5,8%) в бассейне проходимой реконструированной артерии развились неврологические осложнения: у двух –малый инсульт и у троих- транзиторные ишемические атаки. На три случая рестеноза до 75% после ликвидации деформации ВСА и атеросклеротического стеноза в результате резекции и низведения устья ВСА указывает А.А.Фокин (126). Рестенозы манифестировались транзиторными ишемическими атаками. В последующем этим пациентам было выполнено аутовенозное протезирование со стойким клиническим эффектом в двухлетний срок наблюдения.

Отдаленные результаты операций в сроки от 1 года до 10 лет прослежены у 135 больных. Оценивали хирургический эффект выполненных реконструкций с помощью дуплексного сканирования, при этом изучали состояние анастомозов, прямолинейность хода реконструированного сосуда, показатели гемодинамики.

Клинический эффект операции оценивали, изучая динамику неврологического статуса.

Результаты оперативного лечения оценивали как: «хорошие»- отсутствие эпизодов транзиторной ишемической атаки и острых нарушений мозгового кровообращения в бассейне реконструированных артерий у асимптомных больных и регресс неврологической симптоматики у симптомных; «удовлетворительные»-отсутствие ОНМК и неполный регресс неврологической симптоматики; «неудовлетворительные» - отсутствие клинического эффекта.

Среди 135 больных, которым была коррекция нарушенного мозгового кровотока по стадиям ХСМН были представлены следующим образом: асимптомное течение наблюдалось у 74 (54,8%), эпизоды транзиторных ишемических атак имели место у 27 (20%), симптомы дисциркуляторной энцефалопатии наблюдались у 25 (18,5%), последствия ишемического инсульта – у 9 (6,7%).

В наших наблюдениях течение продолжало оставаться асимптомным у всех больных, оперированных при отсутствии признаков сосудисто-мозговой недостаточности. Не отмечали эпизоды транзиторных ишемических атак также все 27 больных, оперированных при данной стадии ХСМН (после операции также у всех больных прекратились эпизоды транзиторных ишемических атак). Симптомы дисциркуляторной энцефалопатии полностью были купированы у 15 из 25 больных (60%), регресс симптоматики отмечали 35% (9 больных). У 5% больных неврологический статус остался без изменений. У 9 пациентов, оперированных после перенесенного ОНМК, повторных инсультов не наблюдалось.

Таким образом, хорошие результаты, а именно отсутствие ОНМК, транзиторных ишемических атак, полный или частичный регресс сосудисто-мозговой недостаточности получены у 95% больных.

У одной больной, оперированной при асимптомном течении, спустя 3 месяца после операции резекции с редрессацией и реимплантацией ВСА в старое устье при УЗИ исследовании выявлена ложная аневризма анастомоза. Больная была повторно оперирована, произведено аутовенозное протезирование ВСА. Дальнейшее течение гладкое. Причиной образования ложной аневризмы была несостоятельность швов анастомоза.

В то же время следует указать на неблагоприятное течение извитостей при воздержании (или отказе пациентов) от хирургического лечения при наличии на то показаний. Нами были изучены результаты у 43 подобных пациентов. У 21 (48,5%) из них исходно течение было асимптомным, у 5 (10,9%) наблюдались ТИА, у 14 (32,5%) имелись симптомы дисциркуляторной энцефалопатии и 3 (6,6%) перенесли ишемический инсульт (ОИМК). По истечении 5 лет только у 7 пациентов течение было асимптомным, регресса симптомов сосудисто – мозговой недостаточности ни у кого практически не отмечалось, а 2 пациента перенесли инсульт, при этом 1 повторный.

В отдаленные сроки операции (сроки наблюдения до 8 лет) окклюзии реконструированных ВСА мы не имели, рестенозы анастомозов (более 50% площади) были выявлены в 4 наблюдениях, из них в 2 – после операции резекции с анастомозом «конец в конец», в 2 – после резекции и аутовенозного протезирования развились стенозы дистальных анастомозов. Во всех 4 наблюдениях указанные осложнения протекали асимптомно и выявлены были при очередных контрольных обследованиях пациентов.

Таким образом, хирургический эффект выше, при хирургической коррекции кровотока методом резекции с редрессацией и реимплантацией ВСА в прежнее устье. Залогом хирургической эффективности является строгий учет при выборе метода реконструкции вида извитости, протяженности фиброзной трансформации стенок, наличия аневризм, диаметра ВСА.

Хирургическое лечение патологических деформации ВСА является эффективным мероприятием в коррекции нарушенного мозгового кровотока,

купировании симптомов сосудисто–мозговой недостаточности, в предотвращении последствий циркуляторных расстройств мозгового кровообращения, в первую очередь, острых нарушений мозгового кровообращения.

5.2. Результаты хирургического лечения сочетанных поражений внутренних сонных артерий

5.2.1. Ближайшие результаты хирургического лечения сочетанного поражения внутренних сонных и коронарных артерий.

Мы располагаем опытом хирургического лечения 68 больных, имеющих сочетанные поражения сонных и коронарных артерий.

Из них у 63 больных причиной окклюзирующего поражения ВСА явился атеросклероз, а у 5 больных были выявлены патологические извитости ВСА. Асимптомно поражения сонных артерий протекали у 39 (57,35%) больных, транзиторные ишемические атаки наблюдались у 5(7,35%), дисциркуляторная энцефалопатия – у 17(25%), последствия инсульта были выявлены у 7(10,3%) больных.

Среди 22 больных стеноз сонных артерий носил билатеральный характер: у 13 гемодинамически незначимый на контрлатеральной стороне, у 9 – гемодинамически значимый. 5 больных имели окклюзию контрлатеральной ВСА. У 12 больных были бляшки мягкие и эмбологенноопасные.

На основании разработанной тактики хирургического лечения сочетанных поражений сонных и коронарных артерий показанием к одномоментной реконструкции внутренней сонной артерии и реваскуляризации миокарда являлись из 41 наблюдения в 16 - многососудистое поражение, в 14- стеноз ствола левой коронарной артерии и в 11 случаях нестабильная стенокардия.

В 39 случаях выполнена каротидная эндартерэктомия, из них у 23 произведена эверсионная КЭАЭ, а у 16 больных КЭАЭ выполнена по

классической технике. У 2 больных произведена коррекция патологической извитости внутренней сонной артерии.

Сочетанная операция на работающем сердце выполнена в 39 случаях, у 2 больных – в условиях искусственного кровообращения.

Предварительную превентивную коррекцию мозгового кровотока мы посчитали возможным провести 27 больным (атеросклеротический стеноз ВСА – 24, патологическая извитость ВСА-3). Это были пациенты с одно- и двухсосудистыми поражениями коронарных артерий при наличии стабильной стенокардии I-II ФК. Через 2 недели этим больным вторым этапом выполнены операции по реваскуляризации миокарда. (25 операций на работающем сердце, 2 – в условиях искусственного кровообращения).

При выполнении одномоментной коррекции мозгового и коронарного кровотока в ближайшем послеоперационном периоде неврологические осложнения в виде ишемических инсультов развились у 2 (4,9%) больных. В двух случаях это были пациенты со стенозом ствола левой коронарной артерии и окклюзией одной внутренней сонной артерии. Во всех 2 случаях операции проводились в условиях искусственного кровообращения, а в одном из них, подключение аппарата искусственного кровообращения было экстренным. Летальных исходов среди больных перенесших периоперационные ОНМК мы не наблюдали, но во всех 2 случаях наблюдался стойкий неврологический дефицит.

Послеоперационных ишемических инсультов и кардиальных осложнений в группе больных, которым выполнялись поэтапные вмешательства на сонных и коронарных артериях, не наблюдалось.

Необходимо отметить, что развившиеся другие послеоперационные осложнения были успешно устранены и в конечном итоге не повлияли на результат операции (Табл.47.).

Общехирургические осложнения при реконструктивных операциях на внутренних сонных артериях. Таблица.47.

Осложнение	n(%)
Кровотечение из области реконструкции ВСА	1(1,47%)
Кровотечение после АКШ	2(2,94%)
Лимфоррея после АКШ	2(2,94 %)
Гидроторакс	5(7,35%)
ВСЕГО	22 (2,2%)

В зависимости от числа шунтированных коронарных артерий больные распределились следующим образом(таблица 48): шунтирование 1 коронарной артерии было выполнено у 6 (8,8%) больных, 2 коронарных артерий – у 22 (32,35%), 3 – у 34 (50%), 4 – у 4 (5,9%), 5 у 2 (2,95%).

Таблица 48. Объем выполненной реваскуляризации миокарда

Объем реваскуляризации	Количество больных, чел.	Частота, %
Шунтирование 1 артерии	6	8,8%
Шунтирование 2 артерий	22	32,35%
Шунтирование 3 артерий	34	50%
Шунтирование 4 артерий	4	5,9%
Шунтирование 5 артерий	2	2,95%

Внутренняя грудная артерия в качестве кондуитов использовались во всех 68 случаях (из них бимаммарное шунтирование – в 7 случаях), лучевая артерия использована в 34 случаях. Полная аутоартериальная реваскуляризация выполнена в 48,2% случаях. Секвенциальные шунты использованы в 14 (20,6%) случаях, композитные – в 42 (61,8%).

Конверсия к ИК произошла в 4 (5,9%) случаях. Причиной перехода послужили нарушения гемодинамики не поддающиеся медикаментозной коррекции.

5(7,35%) больных были экстубированны на операционном столе. У остальных больных ИВЛ была прекращена в отделении реанимации (ОРИТ) в первые сутки после операции. Средняя продолжительность ИВЛ у больных составила 9 ± 4 ч. У большинства пациентов гемодинамика оставалась стабильной. Кардиотоническая поддержка в течение 16 – 24 ч потребовалась только 9 (13,2%) больным. Средние дозы составили для адреналина 0,02 мкг/кг/мин, для добутамина – 4,1 мкг/кг/мин.

Полный регресс стенокардии после операции отмечен у 61 (89,7%) больных, у 2 (2,9%) пациентов с IV ФК стенокардии отмечен регресс симптоматики до II ФК.

5.2.2. Отдаленные результаты хирургического лечения сочетанного поражения внутренних сонных и коронарных артерий.

При оценке отдаленных результатов хирургического лечения сочетанных поражений сонных и коронарных артерий нами изучались:

- Частота осложнений в отдаленном периоде наблюдения в зависимости от выбранной тактики хирургического лечения (острый инфаркт миокарда, возврат стенокардии, и ишемический инсульт).

-Прогрессирование атеросклеротического процесса.

К сожалению, по разным причинам проследить судьбу всех оперированных больных нам не удалось.

Отдаленные результаты (срок наблюдения от 6 месяцев до 9 лет) операций изучены у 52(76,5%) больных. Из них одномоментная коррекция мозгового и коронарного кровотока выполнена у 31 больного, в 17 случаях КЭАЭ произведена методом эверсии, а у 14 – по классической технике. Проследить судьбу 2 больных которым была произведена резекция патологической извитости ВСА нам не удалось. Поэтапная коррекция была произведена у 21

больного, среди анализируемых больных в 20 случаях произведена КЭАЭ методом эверсии и в 1-произведена резекция патологической извитости ВСА.

Оценка состояния реконструированных сонных артерий производилась на основании УЗ-методов (ультразвуковая доплерография и цветное дуплексное сканирование). Случаев окклюзии реконструированной ВСА выявлено не было.

Так, среди пациентов подвергшихся одномоментной операции после эверсионной каротидной эндартерэктомии рестенозов ВСА (>50%) выявлено не было, а после классической КЭАЭ рестеноз ВСА обнаружен в 1(7,14%) случае. У больных, которым была выбрана поэтапная тактика хирургического лечения, после 20 эверсионных КЭАЭ рестенозов ВСА также не было выявлено. У 1 больного, которому произведена резекция патологической извитости проходимость ВСА сохранена.

Но, необходимо отметить, что у 2(6,45%) больных, которым выполнялось одномоментное вмешательство, развились ОНМК, в одном случае причиной инсульта стало интракраниальное поражение контрлатеральной ВСА, а еще в 1 случае развился геморрагический инсульт. У больных, которым коррекция мозгового и коронарного кровотока выполнялась поэтапно ишемических инсультов не наблюдалось.

При анализе отдаленных результатов аорто-коронарного шунтирования наше внимание в первую очередь обращалось на частоту острого инфаркта миокарда и возврата стенокардии.

Так, после одномоментных операций возврат стенокардии выявлен у 6 (19,35%) больных, 2(6,45%) из них перенесли острый инфаркт миокарда, а 1(3,22%)- повторный.

Среди больных, после поэтапной коррекции мозгового кровотока, только у 2(9,5%) наблюдался возврат стенокардии, острых инфарктов миокарда не наблюдалось.

Возврат стенокардии и перенесенный инфаркт миокарда явились показанием к проведению шунтографии. Из 8 больных с рецидивом

стенокардии, в 2 случае мы выявили тромбоз шунта из лучевой артерии к стенозированной ВТК. В 6 случаях выявлена окклюзия или критический стеноз аутовенозных шунтов (Рис.111).

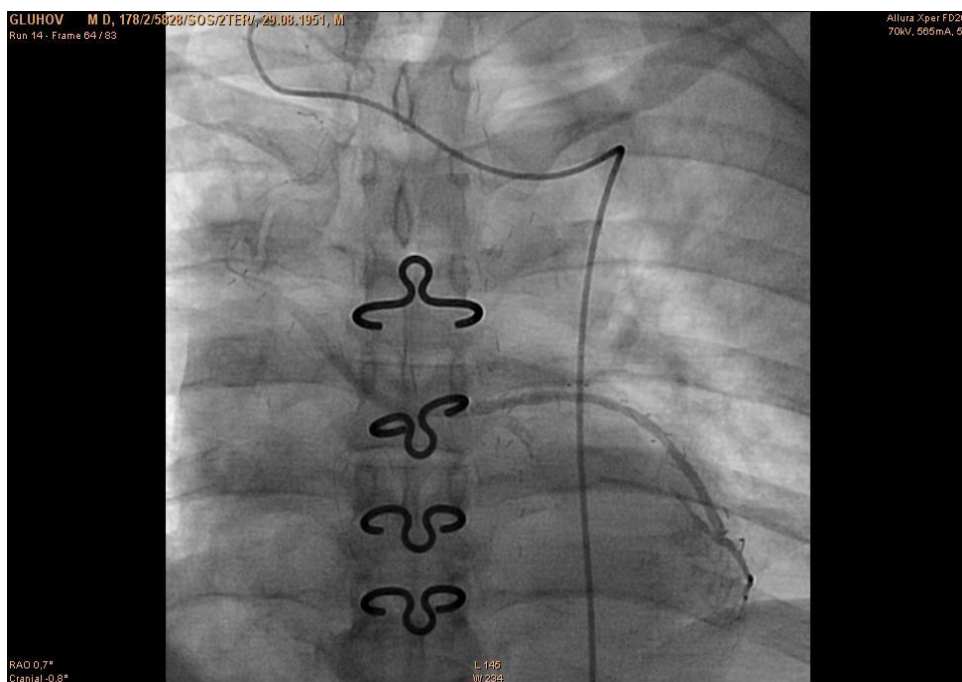


Рис.111. Шунтография. Шунт лучевой артерии к ВТК.

Необходимо отметить, что за указанный период наблюдения после одномоментной операции у 7 (22,6%) больных были выявлены поражения аорты и артерий нижних конечностей с развитием ишемии нижних конечностей, а у 2(6,45%)- окклюзирующие поражения почечных артерий. Причем у 2 из 9 больных поражения носили сочетанный характер. У больных после поэтапной коррекции кровотока, только у 2 (9,5%) выявлены поражения аорты и артерий нижних конечностей.

Полученные результаты свидетельствуют о более тяжелом течении атеросклеротического процесса среди больных, которым проводилась одномоментная коррекция коронарного и мозгового кровотока и являются

подтверждением обоснованности нашей тактики лечения данной категории больных.

5.2.3. Ближайшие результаты хирургического лечения сочетанных поражений внутренних сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.

В нашем исследовании было выявлено 97 пациентов, имеющих сочетанные поражения внутренних сонных артерий с окклюзирующими поражениями аорты и артериями нижних конечностей.

На основании разработанной тактики хирургического лечения одномоментную коррекцию кровотока в обоих артериальных бассейнах производим лишь при критической ишемии нижних конечностей (3-4 степени ишемии нижних конечностей по классификации Фонтейна-Покровского). При этом коррекцию мозгового кровотока производим первым этапом.

При сочетанном окклюзирующем поражении БЦА, аорты и артерий нижних конечностей мы выполнили 15 этапных операций, при этом первым этапом была произведена коррекция мозгового кровотока. У этих пациентов на фоне проводимой консервативной (сосудорасширяющая, дезагрегантная, антикоагулянтная) терапии удалось купировать явления критической ишемии нижних конечностей. Вторым этапом (через 10-14 дней) выполнены реконструктивные операции на аорте и артериях нижних конечностей.

82 пациентам одномоментно выполнялись различные реконструктивные вмешательства – первоначально выполнялась КЭАЭ, далее проводилась коррекция кровотока в артериях аорто-подвздошно-бедренной зоны (34 операции – резекция брюшной аорты с аорто-бедренным протезированием, 28 операций аорто-бедренного бифуркационного шунтирования, 16 операций одностороннего аорто-бедренного протезирования и 4 операции реконструкции бедренных артерий).

Среди 15 пациентов, которым была выбрана поэтапная тактика хирургического лечения ишемических неврологических осложнений не наблюдалось. В 1(6,7%) случае развилась ишемия миокарда, купированная соответствующей терапией.

После 82 одномоментных операций ишемических неврологических осложнений также не наблюдалось, но отмечалось увеличение частоты кардиальных осложнений: нарушения ритма наблюдались в 6(7,3%) случаях; ишемия миокарда развилась в 5(6,1%) случаях, причем в 2(2,4%) случаях это привело к развитию острого инфаркта миокарда - 1(1,21%) больной умер.

Развитие кардиальных осложнений у больных исходно не имевших симптомов ИБС мы связываем не только с объемом и тяжестью одномоментной операции, а также недооценкой функциональных резервов организма. Необходимо отметить, что кардиальные осложнения развились у больных после обширных реконструктивных операциях на терминальном отделе аорты.

Таким образом общая послеоперационная летальность составила 1,21%.

Из местных осложнений кровотечение из зоны операции развилось в 3 (3,1%) наблюдениях, случаев нагноения послеоперационной раны не наблюдалось, лимфоррея развилась в 6(6,2%) случаях, тромбоз зоны реконструкции установлен в 1(1,03%) случае. В случае тромбоза зоны реконструкции после неоднократных повторных вмешательств и в связи с нарастанием ишемии нижней конечности была выполнена ампутация нижней конечности на уровне бедра.

Среди больных оперированных поэтапно, при оценке состояния нижних конечностей, выздоровление отмечено у 11(73,3%), улучшение у 4(26,7%) больных. Больным с улучшением была установлена более легкая степень ишемии нижних конечностей по сравнению с исходными данными (у 3-II А, у 1 –IIБ).

У больных после одномоментной коррекции кровотока в обоих артериальных бассейнах при оценке состояния нижних конечностей были

получены следующие данные: выздоровление наблюдалось у 33 (40,24%), улучшение выявлено в 48(58,54%) случаях, ухудшение состояния наступило в 1(1,22%)случае. В случае ухудшения состояния нижней конечности, как уже было сказано, произведена ампутация конечности на уровне бедра.

Таким образом, несмотря на обнадеживающие результаты одномоментных реконструктивных операций, сравнительный анализ непосредственных результатов операций, позволил в качестве операции выбора рекомендовать последовательную реконструкцию двух артериальных бассейнов с предварительной реконструкцией ВСА. Одномоментные операции, на наш взгляд, показаны только в тех случаях, когда оперативные вмешательства в обоих артериальных бассейнах нельзя откладывать.

5.2.4.Отдаленные результаты хирургического лечения сочетанных поражений внутренних сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.

Исследования отдаленных результатов лечения проводились в сроки от 6 месяцев до 9 лет. С этой целью применялись современные ультразвуковые методы исследования. Информация о судьбе некоторых больных получена с помощью анкетирования. При необходимости проводилась повторная госпитализация больных для решения вопроса об оперативном лечении. Основная задача отдаленного исследования, кроме определения эффективности реконструктивных операций в двух артериальных бассейнах, заключалась в изучении частоты отдаленных неврологических осложнений и причин их возникновения. Причем учитывался как хирургический, так и клинический эффект операций.

Результаты хирургического лечения изучены у 56(14,3%) больных, при этом после поэтапного хирургического лечения у 8, а одномоментного- у 48(85,7%).

Среди 8 больных после поэтапного хирургического лечения в 1(12,5%) случае развился рестеноз ВСА атеросклеротического характера. Развившийся рестеноз ВСА имел асимптомное течение. Рестеноз ВСА был вызван АСБ IV типа.

После 48 одномоментных операций у 2(4,16%) больных был выявлен рестеноз ВСА, в 1 случае миоинтимальный, а еще в 1 – атеросклеротический.

Небольшое количество рестенозов в нашем материале мы склонны объяснять правильно выбранной тактикой реконструкции ВСА, а именно отдачей предпочтения эверсионной каротидной эндартерэктомии, а при классической КЭАЭ- сочетания реконструкции ВСА с ее пластикой. Подобная тактика предупредила сужение ВСА при ушивании артериотомического отверстия.

При определении клинического эффекта операций на ВСА среди пациентов оперированных поэтапно хорошие результаты сохранялись у 7(87,5%) больных, 1(12,5%) больной перенес ишемический инсульт в бассейне контрлатеральной ВСА. Этому больному в реконструкции пораженной ВСА было отказано в связи с грубым неврологическим дефицитом.

У больных после одномоментных операций хороший клинический эффект операции сохранялся у 45(93,75%) больных. Ухудшение состояния у 1 (2,1%) больного было обусловлено ТИА в бассейне реконструированной ВСА и у 2(4,2%) больных ишемическими инсультами в бассейне контрлатеральной ВСА. В 2(4,2%) случаях (при поражении контрлатеральной ВСА) поражение ВСА явилось показанием к КЭАЭ, а у 1(2,1%)- к повторной реконструкции ВСА (была выполнена ангиопластика со стентированием ВСА).

Приведенные данные подчеркивают необходимость динамического наблюдения как за реконструированными, так и нереконструированными сонными артериями с применением ультразвуковых методов исследования. Чувствительность и высокая информативность последних позволяют не только оценить состояние зоны реконструкции, своевременно

выявить поздние осложнения операции, но и решить вопрос о тактике лечения развившихся стенозирующих поражений. Своевременно выполненные реконструктивные операции на сонных артериях по поводу прогрессирования атеросклероза предупреждают развитие ОНМК. Количество же рестенозов ВСА незначительно, протекает благоприятно и практически не требует повторного оперативного вмешательства.

При изучении отдаленных результатов хирургического вмешательства на брюшной аорте и артериях нижних конечностей по принципу проходимости реконструированных сосудов среди больных оперированных поэтапно установлено, что их кумулятивная проходимость к концу 1-го года составила 96%, 2-го-96%, 3-го -89,2%, 4-го – 84,7%, 5-го года- 79,1%. Хорошие результаты со стойким регрессом ишемии нижних конечностей к концу 5-го года отмечены у 76% больных.

У больных, которым выполнялись одномоментные вмешательства проходимость реконструированных сосудов составила: к концу 1-го года 92,2%, 2-го -87,4%, 3-го -87,4%, 4-го -79,7%, 5-го -63,6%. Стойкий регресс ишемии нижних конечностей к концу 5-го года сохранялся у 62%.

Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных после одномоментных и поэтапных реконструкций обеих артериальных бассейнов не выявил достоверной разницы по результату как хирургического, так и клинического эффекта реконструкции ВСА. Разница была отмечена только по проходимости зон реконструкции брюшной аорты и артерий нижних конечностей и результату регресса ишемии нижних конечностей к концу пятого года (76% и 62%).

5.2.5. Ближайшие результаты хирургического лечения поражений внутренних сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты.

С целью адекватного анализа результатов хирургического лечения АБА в настоящее время принято различать плановые АБА, срочные или острые (без разрыва) АБА и АБА с разрывом. К срочным АБА относятся аневризмы без разрыва, однако с уже осложненным течением, требующим срочного оперативного лечения: АБА с болевым синдромом, АБА с надрывом стенки и воспалительные аневризмы.

Наиболее благоприятным являются результаты операций при плановых резекциях АБА: летальность составляет в среднем около 5%. Хирургическое лечение в группе срочных АБА сопровождается большей летальностью и колеблется от 4 до 27%, составляя в среднем около 15%.

В наибольшей степени на послеоперационную летальность оказывает влияние тяжесть общего состояния и сопутствующих заболеваний, возраст пациентов не играет решающего значения. Исследования показали (237,187), что в рандомизированной по сопутствующим заболеваниям группе пациентов старше 80 лет ближайшая послеоперационная летальность была сходной с летальностью среди пациентов более ранних возрастных групп. Следовательно, сам по себе возраст больных, без учета других факторов, не является противопоказанием к операции.

Прочное место в ряду осложнений после резекций АБА занимают неврологические. Они относительно редки (0,5-1,0% случаев), но тяжелы по своему течению и последствиям. Летальность при неврологических осложнениях достигает 30-40%. Целенаправленное изучение брахиоцефальных артерий у больных с АБА свидетельствует о большой частоте поражения у указанного контингента больных, достигающей 4-67%, что неудивительно с учетом системного характера патологии (116). На сегодняшний день хирургическая тактика у данной категории пациентов остается предметом дискуссии.

На основании разработанной тактики хирургического лечения данной категории больных нами выполнено 6 операций КЭАЭ одновременно с

резекцией аневризмы брюшной аорты, при этом в 1 случае КЭАЭ произведена у больного с разрывом аневризмы брюшной аорты. 20 больным первым этапом произведена КЭАЭ, 5 из этих пациентов, имеющих малую аневризму брюшной аорты, в дальнейшем находились под динамическим наблюдением. В 1 случае при разрыве аневризмы брюшной аорты произведена резекция аневризмы брюшной аорты без КЭАЭ.

Так, после 6 операций, произведенных одномоментно, неврологических осложнений мы не наблюдали. Из 6 больных умер 1 больной которому резекция АБА была выполнена по поводу ее разрыва, причиной смерти явилась полиорганная недостаточность.

Из 20 больных, которым 1 этапом производилась коррекция мозгового кровотока неврологических осложнений отмечено не было, у 2(10%) больных развились кардиальные осложнения: нарушения ритма – в 1 случае, ишемия миокарда (не приведшая к инфаркту миокарда) в еще 1 случае. Спустя 4-6 недель, вторым этапом 15 пациентам произведена операция по поводу аневризмы брюшной аорты. Развившиеся кардиальные осложнения в 1 случае явились показанием к проведению коронарографии, при которой выявлен стеноз передней межжелудочковой артерии. Этому больному, перед резекцией аневризмы брюшной аорты, произведена ангиопластика со стентированием передней межжелудочковой артерии.

Более сложна ситуация при выявлении сочетанного поражения БЦВ аорты у больных с разрывом аневризм брюшной аорты. Сочетанная операция высоко травматична для них и грозит опасностью еще более усугублению и без того тяжелого их состояния. Уменьшить угрозу послеоперационных неврологических осложнений можно лишь мероприятиями, направленными на поддержание стабильной гемодинамики и коррекцию волевических нарушений. В наших наблюдениях ишемический инсульт развился у 1 (3,7%) больного с разрывом АБА, имеющего поражение ВСА, но из-за тяжести

состояния больного коррекция мозгового кровотока не производилась. Это наблюдение закончилось летальным исходом.

Таким образом при асимптомном и симптомном течении АБА неврологических осложнений мы не имели, что относим к применяемой нами тактике лечения.

Все случаи летальных исходов наблюдались у 2(7,4%) больных с разрывами АБА.

Развившиеся другие послеоперационные осложнения были успешно устранены и в конечном итоге не повлияли на результаты операций. Так, кровотечение из зоны реконструкции ВСА наблюдалось в 1(3,7%) случае, лимфоррея из зоны наложения дистальных анастомозов с бедренными артериями в 2(7,4%) случаях.

5.2.6. Отдаленные результаты хирургического лечения поражений внутренних сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты.

Исследование отдаленных результатов хирургического лечения АБА свидетельствуют и благоприятном течении заболевания после операции. Если отсутствуют окклюзирующие поражения других артериальных бассейнов, в особенности коронарных, актуарная кривая выживаемости больных после этих вмешательств, приближается к кривой выживаемости общей популяции данного возрастного и полового состава (266,204,240). В частности, наблюдения Crawford E.S. et al.(174) свидетельствуют о том, что, выживаемость больных без сопутствующей ИБС и артериальной гипертензии составляет 84,49 и 21% за 5,10 и 15 лет соответственно.

Эти данные в определенной степени соответствовали и нашим результатам.

Так, нами изучены отдаленные результаты хирургического лечения 17 больных с поражениями внутренних сонных артерий при наличии аневризмы

брюшной аорты в сроки наблюдения от 6 месяцев до 9 лет. Пациенты обследовались через 1, 3 и 6 месяцев после операции. Затем они регулярно (каждый год) проходили контрольное диспансерное обследование. Во время обследования проводился осмотр, ультразвуковое обследование, осмотр кардиолога, а при необходимости дополнительные методы диагностики - ДС БЦА, УЗДГ артерий н/к и др. Если пациент не приходил на обследование, то ему высылались письменное напоминание о необходимости явки. Если и после этого пациент не являлся, то посылались письменное сообщение родственникам или диспансерным врачам с просьбой сообщить информацию о причинах неявки. Если причиной неявки была смерть пациента, то устанавливали ее причину на основании данных патологоанатомических вскрытий или заключений по месту жительства. В ряде случаев причину смерти в отдаленном периоде так и не удалось выяснить.

Так, на основании анкетных данных нам удалось установить что, 4 больных умерли в результате острого инфаркта миокарда, а еще у 2 причиной смерти явились онкологические заболевания. Уточнить судьбу 4 пациентов, по ряду причин, нам не удалось.

Из 17 выживших пациентов одномоментная операция была выполнена у 3 больных, у 14 – применялась поэтапная тактика.

Среди 3 больных которым была произведена одномоментная операция в отдаленные сроки операции на основании данных ультразвуковых исследований рестенозов ВСА выявлено не было. 1 больной перенес острый инфаркт миокарда, а еще у 1 больного было выявлено поражение бедренно-подколенного сегмента с развитием хронической ишемии ПБ ст.

Среди 14 больных, которым проводились поэтапные операции, у 1(7,14%) выявлен рестеноз ВСА менее 70%, 1(7,14%) перенес инсульт в бассейне контрлатеральной ВСА, а у 5(35,7%) выявлена ИБС(при этом 1 больной перенес острый инфаркт миокарда), у 3 (21,4%) больных развилась хроническая ишемия нижних конечностей(в 1 случае III ст., в 2 случаях –IIБ ст.). Во всех

случаях развитие ишемии нижних конечностей было вызвано окклюзирующими поражениями бедренно-подколенных сегментов.

Выявленный рестеноз реконструированной ВСА не имел гемодинамической значимости- от повторной реконструкции ВСА мы воздержались.

У больного с наличием стеноза контрлатеральной ВСА по данным ультразвуковых методов исследования установлено, что стеноз носит гемодинамически значимый характер. Это послужило показанием к проведению КЭАЭ.

Среди больных которым выполнялись как одномоментные, так и поэтапные вмешательства случаев развития ложных аневризм анастомозов и нагноения протеза выявлено не было

Таким образом, полученные нами данные соответствуют данным литературы, указывающими на то, что основными осложнениями отдаленного послеоперационного периода являются-кардиальные. При этом достоверной разницы в их развитии, в зависимости от выбранной тактики хирургического лечения нами выявлено не было. Следовательно, улучшение отдаленных результатов хирургии АБА непосредственно связано с поисками путей лечения ИБС и ее осложнений у этой категории больных.

5.2.7. Результаты хирургического лечения сочетанных поражений коронарных и сонных артерий, а также аорты и артерий нижних конечностей

Сочетанное поражение внутренних сонных, коронарных артерий с окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артериями нижних конечностей имело место у 16 (7,7%) больных. На основании полученных результатов обследования нами разработана тактика хирургического лечения данной категории больных.

Так, тактики поэтапного лечения мы придерживаемся и при наличии одномоментного (сочетанного) поражения брахиоцефальных артерий, коронарных артерий и артерий нижних конечностей. Первым корригируем мозговой или коронарный кровоток, в зависимости от характера поражения и тяжести развившихся циркуляторных расстройств в указанных бассейнах. При 1-2 ф.к. стенокардии напряжения, первым производим коррекцию мозгового кровотока (КЭАЭ), вторым этапом реваскуляризацию миокарда (АКШ, а при наличии условий ангиопластику со стентированием коронарных артерий), третьим этапом реваскуляризацию нижних конечностей. При наличии 3-4 ф.к стенокардии напряжения (ИБС) первым__производим одномоментную коррекцию мозгового и коронарного кровотока. Вторым этапом корригируем кровоток в нижних конечностях.

Необходимость одномоментной коррекции мозгового и коронарного кровотока возникла в 7 случаях. Вторым этапом произведена реваскуляризация артерий нижних конечностей: Аорто-бедренное бифуркационное аллопротезирование- в 3(42,8%) случаях; аорто-бедренное одностороннее аллопротезирование- 2(28,6%); реконструкция бедренных артерий- в 2(28,6%) случаев.

Поэтапное хирургическое лечение стало возможным у 9 больных. При этом у 2 больных перед КЭАЭ выполнена ангиопластика со стентированием коронарных артерий. Последним этапом производилась реваскуляризация артерий нижних конечностей: Аорто-бедренное бифуркационное аллопротезирование- в 3(33,3%) случаях; подвздошно-бедренное аллопротезирование- 1(11,1%); реконструкция бедренных артерий- в 5(55,6%) случаев.

При оценке ближайших результатов хирургического лечения больных в зависимости от выбранной тактики лечения для нас особый интерес представляли следующие вопросы:

-Частота неврологических осложнений;

-Частота кардиальных осложнений;

-Частота купирования симптомов хронической критической ишемии нижних конечностей.

Так, среди 7(43,75%) больных, оперированных одномоментно неврологических и кардиальных осложнений не наблюдалось. При оценке состояния нижних конечностей, выздоровление отмечено у 4(57,14%), улучшение у 3(42,86%) больных. Больным с улучшением была установлена более легкая степень ишемии нижних конечностей по сравнению с исходными данными (у 1-П А, у 2 –ПБ).

Среди 9(56,25%) больных оперированных поэтапно, неврологических и кардиальных осложнений также не наблюдалось. Однако, при оценке состояния нижних конечностей выздоровление выявлено у 3(33,3%), улучшение наблюдалось у 5(55,6%), а в 1(1,1%) случае в связи с прогрессированием ишемии нижних конечностей, несмотря на проведенную реконструкцию бедренных артерий, была выполнена ампутация нижней конечности на уровне бедра.

Среди местных осложнений в 2 случаях развилась лимфорея из зоны реконструкции бедренных артерий, случаев кровотечения и нагноения послеоперационных ран не наблюдалось.

В сроки от 6 месяцев до 9 лет произведена оценка отдаленных результатов хирургического лечения у 7 больных, при этом после поэтапного хирургического лечения у 5(71,4%) больных, а одномоментного- у 2(28,6%).

Среди 5 больных после поэтапного хирургического лечения в 1(12,5%) случае развился рестеноз ВСА атеросклеротического характера. Развившийся рестеноз ВСА имел асимптомное течение, но в связи с его гемодинамической значимостью была произведена ангиопластика со стентированием ВСА.

После 2 одномоментных операций случаев рестенозов реконструированных ВСА не наблюдалось.

При определении клинического эффекта операций на ВСА среди пациентов оперированных поэтапно хорошие результаты сохранялись у 4(87,5%) больных, 1(12,5%) больной (на фоне интракраниального поражения ВСА) перенес ишемический инсульт в бассейне контрлатеральной ВСА.

У 2 больных после одномоментных операций ухудшения состояния выявлено не было, у всех больных сохранялся хороший клинический эффект операции.

При изучении кардиального статуса нами выявлено, что после одномоментных операций возврат стенокардии выявлен у 1 больного.

Среди 5 больных, после поэтапного хирургического лечения, у 2 наблюдался возврат стенокардии, один из них перенес острый инфаркт миокарда.

При изучении отдаленных результатов хирургического вмешательства на брюшной аорте и артериях нижних конечностей по принципу проходимости реконструированных сосудов среди больных оперированных поэтапно установлено, что их кумулятивная проходимость к концу 1-го года составила 80%, 2-го-80%, 3-го -80%, 4-го – 60%, 5-го года- 60%. Хорошие результаты со стойким регрессом ишемии нижних конечностей к концу 5-го года отмечены у 60% больных.

У 2 больных, которым выполнялись одномоментные вмешательства проходимость реконструированных сосудов к концу 5-го наблюдения составила 50% - у 1 больного наступил тромбоз протеза, потребовавший выполнения повторной реконструктивной операции. Таким образом регресс ишемии нижних конечностей к концу 5-го года наблюдался у 50%.

Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных после одномоментных и поэтапных реконструкций указывает на более тяжелое течение атеросклеротического процесса. Нами не было выявлено достоверной разницы результатов как хирургического, так клинического эффектов операций.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Хирургическое лечение изолированных окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий

В основу работы положены результаты хирургического лечения окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий у 1745 больных, лечившихся в отделении хирургии сосудов и ИБС МОНИКИ им.М.Ф.Владимирского с 1991 года по 2014 год. Основную группу составили мужчины – 1529 (87,62%), женщин было 216 (12,38%). Средний возраст пациентов составил $57,9 \pm 8,4$ лет (от 36 до 84 лет).

Причиной окклюзирующего поражения ВСА у 1576 (90,3%) больного явился атеросклероз, а у 169 (9,7%) больных- патологические деформации сонных артерий.

1.1. Результаты хирургического лечения атеросклеротических окклюзирующих поражений внутренних сонных артерий

Среди больных с атеросклеротическими окклюзирующими поражениями односторонние поражения ВСА были выявлены у 665 (42,2%), а двусторонние – у 911 (57,8%). При этом сочетание стеноза ВСА с окклюзией контрлатеральной ВСА наблюдалось у 109 (6,9%). Сочетание атеросклеротического окклюзирующего поражения с патологической извитостью ВСА были выявлены у 233 (14,8%) больных. Стеноз ВСА был гемодинамически значимым (70 % и более) у 1515 (96,1%), у 61 (3,9%) пациентов стеноз не достигал гемодинамической значимости - 50-70%.

При распределении больных по степени сосудисто-мозговой недостаточности руководствовались классификацией А.В.Покровского (1979). Так, у 263 (16,7%) больных наблюдалось асимптомное течение сосудисто-мозговой недостаточности, 212 (13,4%) больных имели в анамнезе эпизоды транзиторных ишемических атак, у 861 (54,7%) наблюдалась

клиническая картина дисциркуляторной энцефалопатии, а 240 (15,2%) больных ранее перенесли острое нарушение мозгового кровообращения

Из 240 больных ранее перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, 101(42,1%) перенесли «малый инсульт» (регресс неврологической симптоматики на 2-21 сутки после инсульта, а у 139 (57,9%) пациента сохранялся стойкий неврологический дефицит.

Нами было изучено течение патологических деформаций внутренних сонных артерий у 169 пациентов в возрасте от 5 до 79 лет. Характерной чертой, являлся больший, чем при атеросклеротических поражениях, удельный вес пациентов молодого возраста (таблица 7): до 20 лет было 31 (18,3%), от 20 до 29 лет – 9 (5,3%) , от 30 до 39 лет –13 (7,7%) , от 40 до 49 лет-33 (19,5%) , от 50 до 59 лет –36 (21,3%) , от 60 до 69 лет –41(24,3%) , старше 70 лет –6 (3,6%).

Односторонние поражения внутренних сонных артерий наблюдались у 125 пациентов, двусторонняя патологическая деформация – у 44 больных. Асимптомное течение (или I стадия ХСМН) патологических деформаций наблюдалось у 69 (40,8%) пациента, а у 100 (59,2%) имелась клиника сосудисто-мозговой недостаточности различной тяжести. При этом - транзиторные ишемические атаки наблюдались у 27 больных. Наиболее часто при преходящих нарушениях мозгового кровообращения отмечалось нарушение чувствительности, проявляющееся ощущением онемения, ползания мушек, а также покалывания, возникающие на ограниченных участках кожи конечностей и лица. Нарушение двигательной функции проявлялось парезами конечностей различной степени. Нарушения зрения проявлялись симптомами пелены перед глазами, различными фотопсиями, временной утратой зрения на один или оба глаза. Больные с наличием дисциркуляторной энцефалопатии (61 человек) предъявляли жалобы на головную боль, локализирующуюся в височной и теменной областях, преимущественно на стороне поражения. Также больные предъявляли жалобы на повышенную утомляемость, снижение работоспособности, памяти, ощущение «тяжелой головы».

У больных перенесших ишемический инсульт (12 человек) ведущими симптомами были двигательные расстройства в виде геми-и монопарезов и параличей, нередко с развитием моторной афазии. Нарушения чувствительности проявлялись расстройством тактильной и болевой чувствительности в половине тела.

При оценке результатов хирургического лечения изолированных атеросклеротических окклюзирующих поражений ВСА в ближайшем послеоперационном периоде нами изучались следующие вопросы:

- 1) Время пережатия ОСА.
- 2) Частота острых тромбозов ВСА.
- 3) Частота послеоперационных неврологических осложнений.
- 4) Общая послеоперационная летальность.

В наших наблюдениях средняя продолжительность пережатия сонной артерии при эверсионной КЭАЭ составила $21,5 \pm 5,5$ мин., а при КЭАЭ по классической методике это время составило $30,5 \pm 6,5$ мин.

ОНМК в ближайшем послеоперационном периоде развились у 11(0,8%) больных. Причиной ОНМК в 4-х(0,29%) случаях явился гиперперфузионный синдром. Из них у 3-х, имеющих крупные постинсультные кисты, это привело к отеку ГМ и геморрагической трансформации очага поражения. Все 4 наблюдения закончились летальным исходом.

Причиной ОНМК в 2(0,14%) случае явилась артерио-артериальная эмболия в сосуды головного мозга. Данные мониторинга ТКДГ, ЭЭГ и дуплексного сканирования во время операции позволили установить, что эмболизация произошла вследствие травматизации атеросклеротической бляшки во время введения внутреннего шунта во ВСА в 1(0,07%) случае и еще в 1(0,07%) случае -при выделении ВСА. В 1 случае ишемический инсульт закончился летальным исходом.

В 5(0,36%) случаях причиной ОНМК стал тромбоз реконструированной ВСА.

В 1(0,1%) случае тромбоз ВСА развился после ЭКЭАЭ и операция завершилась аутовенозным протезированием ВСА- больной выписан с частичным регрессом неврологического дефицита. После классической КЭАЭ тромбоз ВСА развился у 4(1,0%) больных, трое из них умерли. В одном случае причиной тромбоза реконструированной ВСА явился заворот интимы, который удалось ликвидировать повторным вмешательством и восстановить адекватный кровоток по ВСА. Больной был выписан с неврологическим дефицитом (левосторонний гемипарез).

Таким образом, при использовании ЭКЭАЭ неврологические осложнения наблюдались в 0,1% случаев, тогда как при классической КЭАЭ неврологические осложнения наблюдались в 1,0% случаев.

В развитии указанных осложнений имели значение также исходная степень сосудисто-мозговой недостаточности и тип атеросклеротической бляшки. Из 11 больных с ишемическими неврологическими нарушениями головного мозга лишь 2 больных имели исходную асимптомную стадию сосудисто-мозговой недостаточности, 3-дисциркуляторную энцефалопатию, 2- транзиторные ишемические атаки и 4 – остаточные явления перенесенного ишемического инсульта головного мозга

У 3 больных атеросклеротические бляшки были I типа, у 4 больных АСБ были II типа, III типа у 4 больных, атеросклеротических бляшек IV и V типа не наблюдалось.

Приведенные данные наглядно демонстрируют прямую зависимость развития ишемических неврологических нарушений головного мозга, как от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности, так и типа атеросклеротической бляшки. I и II типы, лежавшие в основе исходных транзиторных ишемических атак и ишемического инсульта, явились причиной развития указанных осложнений и во время оперативного вмешательства. Этому способствовали как травматизация бляшки при выделении бифуркации сонной артерии, так и введение в просвет внутренней сонной артерии внутреннего шунта. Поэтому, как было указано выше, бифуркацию сонной артерии выделяли с минимальной травматизацией ее стенки, а при наличии «нестабильной бляшки», сразу после выделения общей сонной артерии и общей гепаринизации на артерию накладывался зажим с целью профилактики эмболизации из поверхности бляшки. Накопление опыта эверсионной каротидной эндартерэктомии позволило нам за последние годы свести к минимуму развитие ишемических нарушений мозгового кровообращения.

Кардиальные осложнения развились у 13(0,9%) больных. Из них нарушения ритма – у 8, ишемия миокарда (купированная соответствующей терапией) – у 2, и у 3 больных развился инфаркт миокарда. У 1(0,07%) больного, которому была выполнена ЭКЭАЭ инфаркт оказался летальным.

Следует отметить, что развитие кардиальных осложнений в определенной степени зависело от исходной тяжести функционального состояния сердца. Все больные с указанными осложнениями имели ишемическую болезнь сердца, причем 5 из них относились к III-IV функциональному классу коронарной недостаточности, и только один больной ко II. Такая частота кардиальных осложнений вызвана тем, что в начальном периоде работы нашего отделения нами не в полной мере учитывались возможности функциональных нагрузочных тестов и проведение коронарографии было ограничено. Проведенные меры профилактики развития указанных осложнений, позволило снизить частоту кардиальных осложнений по сравнению с начальным периодом нашей работы. Но, несмотря на это, в структуре послеоперационных осложнений и летальности кардиологические осложнения занимают ведущее место.

Общая послеоперационная летальность составила 0,65% (9 больных).

Анализируя полученные данные мы отметили существенно меньшее число случаев неврологических осложнений в группе больных оперированных с использованием эверсионной методики каротидной эндартерэктомии. В развитие неврологических осложнений имеет значение как исходная степень сосудисто-мозговой недостаточности, так и тип атеросклеротической бляшки. Обоснованный выбор метода каротидной эндартерэктомии, соблюдение этапности пережатия сонных артерий, а также мер по защите головного мозга от ишемии позволили нам снизить число неврологических осложнений до 0,1% случаев среди больных оперированных с использованием эверсионного метода и до 1,0% у больных оперированных по классической технике.

В сроки от 6-ти месяцев до 7-ми лет были проанализированы результаты хирургического лечения 587 пациентов. Из них у 394 (67,1%) была произведена ЭКЭАЭ, у 167(28,5%) по классической методике, а 26(4,4%) произведено протезирование ВСА.

Оценка состояния реконструированных сонных артерий производилась на основании УЗ-методов /ультразвуковая доплерография и цветное дуплексное сканирование/. Так, у больных после эверсионной КЭАЭ - рестенозы отмечены у 9(2,3%), а окклюзии у 1(0,25%). У больных после классической КЭАЭ рестенозы наблюдались у 16 (9,8%) больных и окклюзии у 3(1,8%) больного.

Эти данные свидетельствуют о том, что эверсионная КЭАЭ уменьшает опасность развития поздних рестенозов реконструированных сонных артерий. Мы объясняем это тем обстоятельством, что при эверсионной КЭАЭ восстанавливаются исходные анатомические пропорции бифуркации сонных артерий и нормальные размеры ВСА, что препятствует развитию турбуленции потока крови в зоне реконструкции. Последний фактор, в условиях нарушенных реологических свойств крови, имеет немаловажное значение в развитии как миоинтимальной гиперплазии, так и атеросклеротического рестеноза сонной артерии.

С учетом ультразвуковых данных, был выделен ряд критериев, которые позволяют дифференцировать миоинтимальный и атеросклеротический рестеноз. После классической КЭАЭ выявлено 11 миоинтимальных рестенозов (6,74%) и 5 (3,06%) атеросклеротических. У больных после эверсионной КЭАЭ в 3 случае (0,76%) выявлен миоинтимальный рестеноз, в 6 (1,52%) случаях - атеросклеротический рестеноз.

Следует отметить, что рестенозы реконструированной ВСА в общем протекают относительно благополучно. Так из всего количества выявленных рестенозов лишь в 2 случаях были отмечены ишемические инсульты, у остальных больных рестенозы протекали без отрицательной динамики. Также было отмечено, что миоинтимальная гиперплазия не несет риска развития неврологических осложнений. Так, из всех случаев миоинтимальной гиперплазии ни в одном из них не было неврологических осложнений. В то время как при развитии атеросклеротического рестеноза в 2 случаях возникли повторные инсульты.

Анализируя полученные данные мы пришли к выводу о том, что в случае развития рестеноза сонных артерий, носящего атеросклеротический характер необходима повторная операция. Этот вывод основывается на том, при данном характере рестеноза риск развития повторных нарушений мозгового кровообращения достаточно высок. Полученные данные также доказывают необходимость ежегодного наблюдения за оперированными больными.

Клинический эффект операции не зависел от метода реконструкции сонных артерий. Оценка проводилась по общепринятым критериям (улучшение, выздоровление, без перемен, смерть от повторного острого нарушения мозгового кровообращения)

Наилучший клинический эффект операции достигнут у больных, имевших до операции асимптомную стадию ХСМН- состояние здоровья пациентов осталось без перемен. Среди пациентов оперированных со II ст. ХСМН у отмечено полное выздоровление - прекращение эпизодов транзиторных ишемических атак головного мозга и исчезновение неврологических симптомов. Наименьший клинический эффект операции наблюдался среди 155 пациентов ранее перенесших острое нарушение мозгового кровообращения. Из них 81 пациент перенес ишемический инсульт со стойкими последствиями, а у 74 наблюдался малый инсульт.

Повторное ОНМК всего перенесли 8 (5,1%) пациентов, у 5 инсульт развился в бассейне реконструированной ВСА, у 3 – в бассейне контралатеральной ВСА. У 4 (2,6%) пациентов инсульт оказался летальным. Из них у 2 ИИ развился в бассейне оперированной артерии, у 2 – в бассейне контралатеральной.

Изучение регресса неврологического статуса в отдаленном послеоперационном периоде показало, что среди 81 пациента ранее перенесших ИИ со стойкими последствиями в период наблюдения от 1 до 3 мес. после КЭАЭ уже отмечалась положительная динамика в неврологическом статусе, которая более отчетливо проявлялась к 6 месяцу послеоперационного периода: наблюдалось уменьшение выраженности неврологического дефицита

(постепенный регресс центрального прозо-гемипареза, нарушений в координаторной и чувствительной сферах, нарушений речи). К 12 мес наблюдения после КЭАЭ средний балл по шкале NIH-NINDS составил $5,9 \pm 0,4$ баллов, исходный средний балл составлял $8,6 \pm 1,2$ балла ($p < 0,05$). Это позволяет говорить об активизации процессов нейропластичности у пациентов с инсультом в условиях корригированного КЭАЭ мозгового кровотока (рис. 38). В течение всего периода наблюдения у больных со стойкими последствиями ИИ было отмечено постепенное повышение физической активности, улучшение общего физического состояния, что положительно влияло на осознание состояния своего здоровья, повышение социальной активности, что объективно отражало возрастание оценки по шкале Бартел – с $72,2 \pm 2,4$ баллов исходно до $87,1 \pm 1,1$ ($p < 0,05$) через 12 мес после КЭАЭ.

Учитывая современную тенденцию к проведению КЭАЭ как можно в более раннем периоде после инсульта, нами был изучен вопрос о влиянии срока, прошедшего от момента инсульта до КЭАЭ, на процессы восстановления нарушенных функций вследствие ИИ. Для оценки этого аспекта пациенты 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 – которым КЭАЭ выполнена через 1-5 лет.

Во всех подгруппах в послеоперационном периоде отмечен регресс неврологических расстройств, повышение функционального состояния. Однако, у пациентов Ia группы к 12 месяцу 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.

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 группе - через 6 мес после КЭАЭ, в то время как в Iv группе через 6-12 мес.

Хирургическая реваскуляризация головного мозга в сроки от 1 мес. до 6 – сопровождается существенным регрессом неврологического статуса в более ранние сроки после операций. Однако и в более поздние сроки проведенная коррекция мозгового кровотока, также является эффективным мероприятием, создающим оптимальные условия для реализации нейропластических возможностей головного мозга. Сравнение динамики неврологического дефицита явилось убедительным в подтверждение данного факта.

Следует отметить, что повторные нейровизуализационные исследования, в различные сроки после реконструкций ВСА, достоверной ($p > 0,05$) разницы в размерах постинсультной кисты не выявлено.

Состояние когнитивной сферы является одним из важнейших факторов, определяющих степень реадaptации после инсульта, поскольку лишь включение пациента в социум позволяет полноценно проводить реабилитационные мероприятия. Однако, отметим, что у пациентов в послеоперационном периоде (через 3 и 6 месяцев) отмечено достоверное улучшение нейродинамических, регуляторных когнитивных, оптико-пространственных функций.

Положительная динамика прослеживалась за счет повышения процессов запоминания, мышления, внимания. Возросла концептуализация интеллекта, беглость речи, улучшилась кратковременная память.

Надо отметить, что положительные сдвиги в когнитивной сфере после КЭАЭ по сравнению с восстановлением двигательных функций выявлялись позже. Статистически достоверное увеличение оценки по шкале MMSE отмечено через 6 месяцев после хирургического лечения, и в среднем составило $26,4 \pm 0,5$ баллов. Достоверно улучшились и показатели шкалы FAB через 6 месяцев после операции, а через 12 месяцев показатели достигли в среднем значения – $16,3 \pm 0,3$.

Таким образом, после хирургической реваскуляризации головного мозга у пациентов с ИИ со стойкими последствиями отмечалась положительная

динамика в виде регресса неврологического дефицита, восстановления памяти и внимания, улучшения функционального состояния.

1.2. Результаты хирургического лечения патологических извитостей внутренних сонных артерий

Нами анализированы ближайшие и отдаленные результаты операций у больных с патологическими извитостями внутренних сонных артерий.

Ближайшие результаты операций по поводу деформаций внутренних сонных артерий в целом благоприятны. Например, Kieny (1993) сообщает, что частота летальных исходов и неврологических осложнений после реконструкции внутренних сонных артерий по поводу их извитости составила 2,4%. Более высокие цифры частоты осложнений приводит Булынин В.И.(1993), в его наблюдениях летальность составила 4,2%, а количество периоперационных инсультов -8,3%. Аналогичные цифры приводит Vanmaele (1993). А.А.Фокин (1995) указывают на три случая тромбоза реконструированной ВСА после 123 операций с одним летальным исходом (0,81%), а частота инсультов составила 3,2%. На отсутствие летальных исходов и неврологических осложнений после проведенных вмешательств указывают В.Ф.Негрей (1986), Паулюкас П.А.(1991).

В наших наблюдениях после 169 реконструкций внутренних сонных артерий летальных исходов и неврологических осложнений не было.

Отдаленные результаты реконструкций ВСА по поводу их деформаций показывают, что после коррекции нарушенного мозгового кровотока достигается стойкий клинический эффект с регрессом ХСМН. Хирургическое лечение является также эффективным мероприятием по профилактике ОНМК у пациентов с деформациями ВСА. Основные причины летальности в отдаленные сроки операции, как правило не связаны с неврологическими осложнениями, а обусловлены сопутствующей патологией.

В наших наблюдениях летальные исходы развились в двух случаях в результате острого инфаркта миокарда и еще в одном в результате геморрагического инсульта. Из указанных трех больных двое оперированы при асимптомном течении извитости, один – при наличии симптомов дисциркуляторной энцефалопатии.

Отдаленные результаты операций в сроки от 1 года до 10 лет прослежены у 135 больных. В наших наблюдениях течение продолжало оставаться асимптомным у всех больных, оперированных при отсутствии признаков сосудисто-мозговой недостаточности. Не отмечали эпизоды транзиторных ишемических атак также все 27 больных, оперированных при данной стадии ХСМН (после операции также у всех больных прекратились эпизоды транзиторных ишемических атак). Симптомы дисциркуляторной энцефалопатии полностью были купированы у 15 из 25 больных (60%), регресс симптоматики отмечали 35% (9 больных). У 5% больных неврологический статус остался без изменений. У 9 пациентов, оперированных после перенесенного ОНМК, повторных инсультов не наблюдалось.

Таким образом, хорошие результаты, а именно отсутствие ОНМК, транзиторных ишемических атак, полный или частичный регресс сосудисто-мозговой недостаточности получены у 95% больных.

В отдаленные сроки операции (сроки наблюдения до 8 лет) окклюзии реконструированных ВСА мы не имели, рестенозы анастомозов (более 50% площади) были выявлены в 4 наблюдениях, из них в 2 – после операции резекции с анастомозом «конец в конец», в 2 – после резекции и аутовенозного протезирования развились стенозы дистальных анастомозов. Во всех 4 наблюдениях указанные осложнения протекали асимптомно и выявлены были при очередных контрольных обследованиях пациентов.

Хирургическое лечение патологических деформации ВСА является эффективным мероприятием в коррекции нарушенного мозгового кровотока, купировании симптомов сосудисто–мозговой недостаточности, в

предотвращении последствий окклюзирующих поражений ВСА (циркуляторных расстройств), в первую очередь, острых нарушений мозгового кровообращения.

2. Хирургическое лечение сочетанных поражений внутренних сонных артерий

Хирургия мультифокальных поражений аорты и магистральных артерий с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах является одной из актуальных проблем современной ангиологии и ангиохирургии.

Актуальность разработки данной проблемы определили ряд обстоятельств – это обогащение наших знаний об этиопатогенезе заболеваний сосудов, изучение характера и анализ причин осложнений и летальности после различных реконструктивных вмешательств на аорте и магистральных артериях, а также результаты патолого-анатомических исследований умерших пациентов.

В настоящее время известно, что основной причиной заболеваний аорты и магистральных артерий являются системные, по характеру, заболевания. Среди системных заболеваний, основным является атеросклероз. Сегодня практически перестала быть предметом дискуссии теория о метаболическом генезе атеросклероза, а именно нарушения липидного обмена, приводящего к избыточной инверсии в стенке сосудов липидов, постепенной фиброзной трансформации и кальцификации стенки и образованию атеросклеротических бляшек. Дальнейшее прогрессирование приводит к стенозу вплоть до полной закупорки сосуда, а также к развитию осложнений в виде изъязвления, пристеночного тромбоза, кровоизлияний, резко повышающих опасность фрагментации части бляшки и дистальных эмболий. Развитие ишемии органов и тканей бассейнов пораженных артерий является результатом как стеноза (прогрессирования) окклюзирующего процесса, так и эмболий фрагментами атеросклеротических бляшек.

Трудно представить при атеросклерозе изолированное поражение одной артерии. Об этом свидетельствуют клинико-анатомо-патологические исследования. Известно, что основной причиной послеоперационных осложнений после реконструктивных вмешательствах на брюшной аорте и артериях нижних конечностей являются кардиальные осложнения, связанные с сопутствующим поражением коронарных артерий, либо неврологические, связанные с поражением брахиоцефальных ветвей аорты. Последние являются одной из причин летальности после операций аорто-коронарного шунтирования. Патолого-анатомические исследования, проведенные у умерших после различных операций на аорте и магистральных артериях подтверждали практически естественность мультифокальных поражений при атеросклерозе. В настоящее время исследования, основанные на рентгеноконтрастной ангиографии, а также на современных методах визуализации аорты и магистральных артерий, а именно УЗ и мультиспиральной компьютеротомографической ангиографии, указывают, что изолированные поражения при атеросклероз скорее исключение, чем правило. По данным международного регистра по атеротромбозу REACH (Reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry) поражение БЦВ аорты и артерий нижних конечностей выявляется у 25% больных с ИБС. Поражения коронарных артерий и БЦВ были обнаружены у 60% больных с окклюзирующими поражениями аорты и артерий нижних конечностей, почти у 40% больных с поражением брахиоцефальных ветвей имело место сочетанное поражение коронарных артерий и артерий нижних конечностей. Довольно часто ИБС страдают больные с аневризмой брюшного отдела аорты (Asínaruga A.J. и соавт., 1987; Hertzner N. И соавт., 1984 и др.). Balakrishnan K.R. и соавт. (2005) поражение коронарных артерий выявили у 75% больных с аневризмой брюшного отдела аорты.

Вариантов сочетанных поражений, безусловно, множество. При этом не одинаков характер окклюзирующего процесса и тяжесть циркуляторных

расстройств в бассейнах пораженных артерий. Этим объясняется многоликость клинической их манифестации. Доминирование в клинической картине симптомов ишемии того или иного органа зависит от тяжести поражения кровоснабжающих их артерий и компенсаторных возможностей коллатеральных путей кровообращения. В определенных, благоприятных, гемодинамических условиях возможно купирование дефицита магистрального кровотока коллатеральными путями кровообращения, что и определяет далеко не редкое асимптомное течение поражений того или иного сосудистого русла. Известно, что почти у 30% больных с окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артерий нижних конечностей ИБС протекает асимптомно. Довольно часто диагностической «находкой» являются даже гемодинамически значимые поражения внутренних сонных артерий у больных с ИБС, окклюзирующими поражениями и аневризмами брюшной аорты и артерий нижних конечностей. В то же время известно, что возникновение во время или в ближайшем послеоперационном периоде неблагоприятных гемодинамических условий, в частности, нарушений центральной гемодинамики, может привести к срыву компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения, усугублению циркуляторных расстройств и развитию тяжелых, порой фатальных осложнений в бассейнах некоррегированных поражений. Вот почему в комплексе диагностических мероприятий должны быть включены исследования по изучению состояния артерий различных анатомических зон, по определению состояния коллатеральных путей кровообращения, степени опасности развития осложнений ишемического характера при возникновении неблагоприятных гемодинамических условий, а также функционального состояния и резервных возможностей органов бассейна пораженных артерий. С учетом этих требований следует составлять алгоритм обследования больных. При этом предпочтение следует отдавать абсолютно безопасным, в крайнем случае, малотравматичным методам диагностики, с учетом пожилого возраста

больных, часто страдающих сопутствующими заболеваниями, ограничивающими и без того скромные резервные возможности организма. В этом аспекте ведущую роль следует отдавать УЗ методам исследований, КТ, мультиспиральной компьютерной ангиографии и магнито-резонансной ангиографии. Специфичность и чувствительность этих методик практически не уступает классической рентген-контрастной ангиографии, а по возможностям выявления ряда показателей превосходит их (в частности по установлению эмбологенности атеросклеротических бляшек, выявлению интракраниальных поражений брахиоцефальных артерий). Целесообразно резко сузить показания к рентген-контрастной ангиографии. Мы разделяем мнение авторов, которые считают, что данная методика должна быть методом выбора лишь у больных с ИБС для решения о тактике и выборе метода коррекции коронарного кровотока.

На основании данных анамнеза, физикального осмотра, результатов проведенных исследований у 208 пациентов были выявлены нарушения кровообращения в нескольких артериальных бассейнах. Возраст больных составил от 44 до 79 лет. Средний возраст составил 58 ± 2 года. Мужчин было – 174 (83,65%), женщин – 34 (16,35%).

Для получения максимально возможной информации об объеме поражений, о тяжести циркуляторных расстройств, функционального состояния органов в бассейнах пораженных артерий проводили следующий объем исследований:

- ЭКГ
- Эхокардиография, стресс ЭХО КГ
- Комплекс УЗ методов (УЗДГ, ДС+ЦК, ТКДС, пробы по определению состояния виллизиевого круга)
- Компьютерная томография
- Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием сосудов
- Магнито-резонансная томография и МР-ангиография
- Определение функции внешнего дыхания

-Изотопная реноурография

-Рентген-контрастная ангиография.

Сочетанные поражения сонных и коронарных артерий были выявлены у 68 (32,7%) пациентов. У 97 (46,6%) больных выявлено сочетанное поражение ВСА, брюшной аорты и артерий нижних конечностей, а у 27 (13%) больных имело место поражение ВСА при наличии аневризмы брюшного отдела аорты. Сочетанное поражение внутренних сонных, коронарных артерий с окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артериями нижних конечностей имело место у 16 (7,7%) больных

План хирургического лечения, а именно объем и последовательность операций, а также показания к проведению мероприятий, направленных на предотвращение усугубления циркуляторных расстройств в органах в бассейне некорригированных поражений составляется на основании анализа проведенных исследований и оценки полученных результатов.

Прошло 40 лет от первой сочетанной операции коррекции мозгового и коронарного кровотока: V.Bernhard в 1972 году выполнил каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ) с аорто-коронарным шунтированием. Однако по настоящее время вопрос тактики хирургического лечения больных с мультифокальным поражением, а именно вопрос об этапности и последовательности операций остается спорным. Подход клиницистов к этому вопросу неоднозначен. Большинство авторов отдает предпочтение поэтапной коррекции кровотока, считая подобную тактику более щадящей, связанной с меньшим операционным риском, что крайне важно, если учесть исходную тяжесть и пожилой возраст больных с ограниченными резервными возможностями.

Наше отделение также является сторонником поэтапной коррекции кровотока. При этом приоритетным для нас является коррекция, в первую очередь, мозгового или миокардиального кровотока. Однако мы считаем, что нельзя быть категоричным при решении этого вопроса. В определенных

ситуациях одномоментная коррекция кровотока является более безопасной, пожалуй, не имеющей альтернативы, и направлена на уменьшение риска развития послеоперационных осложнений в бассейнах некоррегированных пораженных артерий. Вот почему мы, являясь принципиальными сторонниками поэтапной коррекции кровотока, не исключаем необходимость, в ряде случаев, выполнения одномоментной коррекции кровотока в нескольких артериальных бассейнах. Подобные ситуации мы рассматриваем как оправданные (и вынужденные) отступления от основной тактики лечения данной категории больных.

Большое значение мы отдаем решению вопроса о выборе метода коррекции кровотока. Принципиально отдаем предпочтение менее травматичным, в то же время, вполне способным обеспечить адекватность коррекции кровотока. Именно поэтому в комплексе применяемых нами лечебных мероприятий нашли место эндоваскулярные методы коррекции кровотока, а также мероприятия, проведение которых способствует, в целом, снижению операционного риска, создает более благоприятные условия для выполнения последующих этапов операций.

2.1. Результаты хирургического лечения сочетанных поражений внутренних сонных и коронарных артерий

При выявлении сочетанных окклюзирующих поражений ВСА и коронарных артерий наши усилия направлены на предотвращение как кардиальных, так и неврологических осложнений. Наша тактика следующая: при 1-2 ф.к. стенокардии напряжения и наличии гемодинамически значимого стеноза ВСА (>70%) или же эмбологенной бляшки, проявившейся хотя бы одним эпизодом транзиторной ишемической атаки, первым этапом производим КЭАЭ. Второй этап - коррекцию коронарного кровотока производим через 14-15 дней в условиях уже коррегированного мозгового кровотока.

Мы являемся сторонниками прямой реваскуляризации миокарда на бьющемся сердце – менее травматичной методике, исключая влияние на организм неблагоприятных факторов искусственного кровообращения, как такового, сокращающей сроки восстановления функционального состояния миокарда. При наличии возможности, мы стараемся достичь коррекции коронарного кровотока методом дилатации со стентированием (эндоваскулярными методами).

На наш взгляд, реваскуляризация миокарда на бьющемся сердце или же эндоваскулярная дилатация коронарных артерий со стентированием – обоснованные и оправданные альтернативы операции АКШ в условиях ИК. Одномоментную коррекцию кровотока в обоих артериальных бассейнах проводим при трехсосудистых поражениях коронарных артерий, стенозе ствола левой коронарной артерии, нестабильной стенокардии, стенокардии напряжения 3-4 ф.к. и наличии гемодинамически значимого поражения ВСА или наличии эмбологенной бляшки.

На основании разработанной тактики хирургического лечения сочетанных поражений сонных и коронарных артерий показанием к одномоментной реконструкции внутренней сонной артерии и реваскуляризации миокарда являлись из 41 наблюдения в 16 - многососудистое поражение, в 14- стеноз ствола левой коронарной артерии и в 11 случаях нестабильная стенокардия.

В 39 случаях выполнена каротидная эндартерэктомия, из них у 23 произведена эверсионная КЭАЭ, а у 16 больных КЭАЭ выполнена по классической технике. У 2 больных произведена коррекция патологической извитости внутренней сонной артерии.

Сочетанная операция на работающем сердце выполнена в 39 случаях, у 2 больных – в условиях искусственного кровообращения.

Предварительную превентивную коррекцию мозгового кровотока мы посчитали возможным провести 27 больным (атеросклеротический стеноз ВСА – 24, патологическая извитость ВСА-3). Это были пациенты с одно- и

двухсосудистыми поражениями коронарных артерий при наличии стабильной стенокардии I-II ФК. Через 2 недели этим больным вторым этапом выполнены операции по реваскуляризации миокарда. (25 операций на работающем сердце, 2 – в условиях искусственного кровообращения).

При выполнении одномоментной коррекции мозгового и коронарного кровотока в ближайшем послеоперационном периоде неврологические осложнения в виде ишемических инсультов развились у 2 (4,9%) больных. В двух случаях это были пациенты со стенозом ствола левой коронарной артерии и окклюзией одной внутренней сонной артерии. Во всех 2 случаях операции проводились в условиях искусственного кровообращения, а в одном из них, подключение аппарата искусственного кровообращения было экстренным. Летальных исходов среди больных перенесших периоперационные ОНМК мы не наблюдали, но во всех 2 случаях наблюдался стойкий неврологический дефицит.

Послеоперационных ишемических инсультов и кардиальных осложнений в группе больных, которым выполнялись поэтапные вмешательства на сонных и коронарных артериях, не наблюдалось.

Отдаленные результаты (срок наблюдения от 6 месяцев до 9 лет) операций изучены у 52(76,5%) больных. Из них одномоментная коррекция мозгового и коронарного кровотока выполнена у 31 больного, в 17 случаях КЭАЭ произведена методом эверсии, а у 14 – по классической технике. Проследить судьбу 2 больных которым была произведена резекция патологической извитости ВСА нам не удалось. Поэтапная коррекция была произведена у 21 больного, среди анализируемых больных в 20 случаях произведена КЭАЭ методом эверсии и в 1-произведена резекция патологической извитости ВСА.

Так, среди пациентов подвергшихся одномоментной операции после эверсионной каротидной эндартерэктомии рестенозов ВСА (>50%) выявлено не было, а после классической КЭАЭ рестеноз ВСА обнаружен в 1(7,14%) случае. У больных, которым была выбрана поэтапная тактика хирургического

лечения, после 20 эверсионных КЭАЭ рестенозов ВСА также не было выявлено. У 1 больного, которому произведена резекция патологической извитости проходимость ВСА сохранена.

Но, необходимо отметить, что у 2(6,45%) больных, которым выполнялось одномоментное вмешательство, развились ОНМК, в одном случае причиной инсульта стало интракраниальное поражение контрлатеральной ВСА, а еще в 1 случае развился геморрагический инсульт. У больных, которым коррекция мозгового и коронарного кровотока выполнялась поэтапно ишемических инсультов не наблюдалось.

При анализе отдаленных результатов аорто-коронарного шунтирования наше внимание в первую очередь обращалось на частоту острого инфаркта миокарда и возврата стенокардии.

Так, после одномоментных операций возврат стенокардии выявлен у 6 (19,35%) больных, 2(6,45%) из них перенесли острый инфаркт миокарда, а 1(3,22%)- повторный.

Среди больных, после поэтапной коррекции мозгового кровотока, только у 2(9,5%) наблюдался возврат стенокардии, острых инфарктов миокарда не наблюдалось.

Возврат стенокардии и перенесенный инфаркт миокарда явились показанием к проведению шунтографии. Из 8 больных с рецидивом стенокардии, в 2 случае мы выявили тромбоз шунта из лучевой артерии к стенозированной ВТК. В 6 случаях выявлена окклюзия или критический стеноз аутовенозных шунтов.

Необходимо отметить, что за указанный период наблюдения после одномоментной операции у 7 (22,6%) больных были выявлены поражения аорты и артерий нижних конечностей с развитием ишемии нижних конечностей, а у 2(6,45%)- окклюзирующие поражения почечных артерий. Причем у 2 из 9 больных поражения носили сочетанный характер. У больных после поэтапной коррекции кровотока, только у 2 (9,5%) выявлены поражения аорты и артерий нижних конечностей.

Полученные результаты свидетельствуют о более тяжелом течении атеросклеротического процесса среди больных, которым проводилась одномоментная коррекция коронарного и мозгового кровотока и являются подтверждением обоснованности нашей тактики лечения данной категории больных.

2.2. Результаты хирургического лечения сочетанных поражений внутренних сонных артерий, аорты и артерий нижних конечностей.

В нашем исследовании было выявлено 97 пациентов, имеющих сочетанные поражения внутренних сонных артерий с окклюзирующими поражениями аорты и артериями нижних конечностей.

На основании разработанной тактики хирургического лечения одномоментную коррекцию кровотока в обоих артериальных бассейнах производим лишь при критической ишемии нижних конечностей (3-4 степени ишемии нижних конечностей по классификации Фонтейна-Покровского). При этом коррекцию мозгового кровотока производим первым этапом.

При сочетанном окклюзирующем поражении БЦА, аорты и артерий нижних конечностей мы выполнили 15 этапных операций, при этом первым этапом была произведена коррекция мозгового кровотока. У этих пациентов на фоне проводимой консервативной (сосудорасширяющая, дезагрегантная, антикоагулянтная) терапии удалось купировать явления критической ишемии нижних конечностей. Вторым этапом (через 10-14 дней) выполнены реконструктивные операции на аорте и артериях нижних конечностей.

82 пациентам одномоментно выполнялись различные реконструктивные вмешательства – первоначально выполнялась КЭАЭ, далее проводилась коррекция кровотока в артериях аорто-подвздошно-бедренной зоны (34 операции – резекция брюшной аорты с аорто-бедренным протезированием, 28 операций аорто-бедренного бифуркационного шунтирования, 16 операций

одностороннего аорто-бедренного протезирования и 4 операции реконструкции бедренных артерий).

Среди 15 пациентов, которым была выбрана поэтапная тактика хирургического лечения ишемических неврологических осложнений не наблюдалось. В 1(6,7%) случае развилась ишемия миокарда, купированная соответствующей терапией.

После 82 одномоментных операций ишемических неврологических осложнений также не наблюдалось, но отмечалось увеличение частоты кардиальных осложнений: нарушения ритма наблюдались в 6(7,3%) случаях; ишемия миокарда развилась в 5(6,1%) случаях, причем в 2(2,4%) случаях это привело к развитию острого инфаркта миокарда - 1(1,21%) больной умер.

Развитие кардиальных осложнений у больных исходно не имевших симптомов ИБС мы связываем не только с объемом и тяжестью одномоментной операции, а также недооценкой функциональных резервов организма. Необходимо отметить, что кардиальные осложнения развились у больных после обширных реконструктивных операциях на терминальном отделе аорты. Общая послеоперационная летальность составила 1,21%.

Среди больных оперированных поэтапно, при оценке состояния нижних конечностей, выздоровление отмечено у 11(73,3), улучшение у 4(26,7%) больных. Больным с улучшением была установлена более легкая степень ишемии нижних конечностей по сравнению с исходными данными (у 3-II А, у 1 –IIБ).

У больных после одномоментной коррекции кровотока в обоих артериальных бассейнах при оценке состояния нижних конечностей были получены следующие данные: выздоровление наблюдалось у 33 (40,24%), улучшение выявлено в 48(58,54%) случаях, ухудшение состояния наступило в 1(1,22%)случае. В случае ухудшения состояния нижней конечности, как уже было сказано, произведена ампутация конечности на уровне бедра.

Таким образом, несмотря на обнадеживающие результаты одномоментных реконструктивных операций, сравнительный анализ непосредственных результатов операций, позволил в качестве операции выбора рекомендовать последовательную реконструкцию двух артериальных бассейнов с предварительной реконструкцией ВСА. Одномоментные операции, на наш взгляд, показаны только в тех случаях, когда оперативные вмешательства в обоих артериальных бассейнах нельзя откладывать.

Исследования отдаленных результатов лечения проводились в сроки от 6 месяцев до 9 лет. С этой целью применялись современные ультразвуковые методы исследования. Информация о судьбе некоторых больных получена с помощью анкетирования. При необходимости проводилась повторная госпитализация больных для решения вопроса об оперативном лечении. Результаты хирургического лечения изучены у 56(14,3%) больных, при этом после поэтапного хирургического лечения у 8, а одномоментного- у 48(85,7%). Среди 8 больных после поэтапного хирургического лечения в 1(12,5%) случае развился рестеноз ВСА атеросклеротического характера. Развившийся рестеноз ВСА имел асимптомное течение. Рестеноз ВСА был вызван АСБ IV типа.

После 48 одномоментных операций у 2(4,16%) больных был выявлен рестеноз ВСА, в 1 случае миоинтимальный, а еще в 1 – атеросклеротический. Небольшое количество рестенозов в нашем материале мы склонны объяснять правильно выбранной тактикой реконструкции ВСА, а именно отдачей предпочтения эверсионной каротидной эндартерэктомии, а при классической КЭАЭ- сочетания реконструкции ВСА с ее пластикой. Подобная тактика предупредила сужение ВСА при ушивании артериотомического отверстия. При определении клинического эффекта операций на ВСА среди пациентов оперированных поэтапно хорошие результаты сохранялись у 7(87,5%) больных, 1(12,5%) больной перенес ишемический инсульт в бассейне контрлатеральной

ВСА. Этому больному в реконструкции пораженной ВСА было отказано в связи с грубым неврологическим дефицитом.

У больных после одномоментных операций хороший клинический эффект операции сохранялся у 45(93,75%) больных. Ухудшение состояния у 1 (2,1%) больного было обусловлено ТИА в бассейне реконструированной ВСА и у 2(4,2%) больных ишемическими инсультами в бассейне контрлатеральной ВСА. В 2(4,2%) случаях (при поражении контрлатеральной ВСА) поражение ВСА явилось показанием к КЭАЭ, а у 1(2,1%)- к повторной реконструкции ВСА (была выполнена ангиопластика со стентированием ВСА).

Приведенные данные подчеркивают необходимость динамического наблюдения как за реконструированными, так и нереконструированными сонными артериями с применением ультразвуковых методов исследования. Чувствительность и высокая информативность последних позволяют не только оценить состояние зоны реконструкции, своевременно выявить поздние осложнения операции, но и решить вопрос о тактике лечения развившихся стенозирующих поражений. Своевременно выполненные реконструктивные операции на сонных артериях по поводу прогрессирования атеросклероза предупреждают развитие ОНМК. Количество же рестенозов ВСА незначительно, протекает благоприятно и практически не требует повторного оперативного вмешательства.

При изучении отдаленных результатов хирургического вмешательства на брюшной аорте и артериях нижних конечностей по принципу проходимости реконструированных сосудов среди больных оперированных поэтапно установлено, что их кумулятивная проходимость к концу 1-го года составила 96%, 2-го-96%, 3-го -89,2%, 4-го – 84,7%, 5-го года- 79,1%. Хорошие результаты со стойким регрессом ишемии нижних конечностей к концу 5-го года отмечены у 76% больных.

У больных, которым выполнялись одномоментные вмешательства проходимость реконструированных сосудов составила: к концу 1-го года

92,2%, 2-го -87,4%,3-го -87,4%,4-го -79,7%,5-го -63,6%. Стойкий регресс ишемии нижних конечностей к концу 5-го года сохранялся у 62%.

Сравнительный анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных после одномоментных и поэтапных реконструкций обоих артериальных бассейнов не выявил достоверной разницы по результату как хирургического, так и клинического эффекта реконструкции ВСА. Разница была отмечена только по проходимости зон реконструкции брюшной аорты и артерий нижних конечностей и результату регресса ишемии нижних конечностей к концу пятого года (76% и 62%).

2.3. Результаты хирургического лечения поражений внутренних сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты

Прочное место в ряду осложнений после резекций АБА занимают неврологические. Они относительно редки (0,5-1,0% случаев), но тяжелы по своему течению и последствиям. Летальность при неврологических осложнениях достигает 30-40%. Целенаправленное изучение брахиоцефальных артерий у больных с АБА свидетельствует о большой частоте поражения у указанного контингента больных, достигающей 4-67%, что неудивительно с учетом системного характера патологии (Спиридонов А.А.,2000). На сегодняшний день хирургическая тактика у данной категории пациентов остается предметом дискуссии (Ширенбек О.,2007).

Разработанная нами тактика хирургического лечения при сочетании аневризм брюшной аорты и поражений сонных артерий, в основном, определяется характером и течением аневризмы. При асимптомном течении последних, первым этапом производим коррекцию мозгового кровотока, вторым этапом, через 10-14 дней, резекцию аневризмы аорты. При малых аневризмах брюшной аорты, мы ограничиваемся коррекцией мозгового кровотока с дальнейшей выжидательной тактикой. Второй этап операции – резекцию аневризмы выполняем строго по показаниям (рост размера

аневризмы на 0.5 см за 6 месяцев, появление дочерних аневризм, эпизоды дистальных эмболий). Одномоментную коррекцию мозгового кровотока с резекцией аневризмы брюшной аорты производим при наличии болевого синдрома. При разрывах аневризм брюшной аорты мы, как правило, лимитированы во времени для изучения состояния боахиоцефальных ветвей, а о наличии ИБС судим на основании анамнестических данных и данных ЭКГ.

На основании разработанной тактики хирургического лечения данной категории больных нами выполнено 6 операций КЭАЭ одномоментно с резекцией аневризмы брюшной аорты, при этом в 1 случае КЭАЭ произведена у больного с разрывом аневризмы брюшной аорты. 20 больным первым этапом произведена КЭАЭ, 5 из этих пациентов, имеющих малую аневризму брюшной аорты, в дальнейшем находились под динамическим наблюдением. В 1 случае при разрыве аневризмы брюшной аорты произведена резекция аневризмы брюшной аорты без КЭАЭ.

Так, после 6 операций, произведенных одномоментно, неврологических осложнений мы не наблюдали. Из 6 больных умер 1 больной которому резекция АБА была выполнена по поводу ее разрыва, причиной смерти явилась полиорганная недостаточность.

Из 20 больных, которым 1 этапом производилась коррекция мозгового кровотока неврологических осложнений отмечено не было, у 2(10%) больных развились кардиальные осложнения: нарушения ритма – в 1 случае, ишемия миокарда (не приведшая к инфаркту миокарда) в еще 1 случае. Спустя 4-6 недель, вторым этапом 15 пациентам произведена операция по поводу аневризмы брюшной аорты. Развившиеся кардиальные осложнения в 1 случае явились показанием к проведению коронарографии, при которой выявлен стеноз передней межжелудочковой артерии. Этому больному, перед резекцией аневризмы брюшной аорты, произведена ангиопластика со стентированием передней межжелудочковой артерии.

Более сложна ситуация при выявлении сочетанного поражения БЦВ аорты у больных с разрывом аневризм брюшной аорты. Сочетанная операция высоко травматична для них и грозит опасностью еще более усугублению и без того тяжелого их состояния. Уменьшить угрозу послеоперационных неврологических осложнений можно лишь мероприятиями, направленными на поддержание стабильной гемодинамики и коррекцию волевических нарушений. В наших наблюдениях ишемический инсульт развился у 1 (3,7%) больного с разрывом АБА, имеющего поражение ВСА, но из-за тяжести состояния больного коррекция мозгового кровотока не производилась. Это наблюдение закончилось летальным исходом.

Таким образом при асимптомном и симптомном течении АБА неврологических осложнений мы не имели, что относим к применяемой нами тактике лечения. Все случаи летальных исходов наблюдались у 2(7,4%) больных с разрывами АБА.

Исследование отдаленных результатов хирургического лечения АБА свидетельствуют и благоприятном течении заболевания после операции. Если отсутствуют окклюзирующие поражения других артериальных бассейнов, в особенности коронарных, актуарная кривая выживаемости больных после этих вмешательств, приближается к кривой выживаемости общей популяции данного возрастного и полового состава (Szilagyi D.E. et al,1996; Hollier L.H. et al.,1984; Poulidas G.E. et al.,1994).

В частности, наблюдения Crawford E.S. et al.(1981) свидетельствуют о том, что, выживаемость больных без сопутствующей ИБС и артериальной гипертензии составляет 84,49 и 21% за 5,10 и 15 лет соответственно.

Эти данные в определенной степени соответствовали и нашим результатам. Так, нами изучены отдаленные результаты хирургического лечения 17 больных с поражениями внутренних сонных артерий при наличии аневризмы брюшной аорты в сроки наблюдения от 6 месяцев до 9 лет. Пациенты обследовались

через 1, 3 и 6 месяцев после операции. Затем они регулярно (каждый год) проходили контрольное диспансерное обследование.

Так, на основании анкетных данных нам удалось установить что, 4 больных умерли в результате острого инфаркта миокарда, а еще у 2 причиной смерти явились онкологические заболевания. Уточнить судьбу 4 пациентов, по ряду причин, нам не удалось.

Из 17 выживших пациентов одномоментная операция была выполнена у 3 больных, у 14 – применялась поэтапная тактика.

Среди 3 больных которым была произведена одномоментная операция в отдаленные сроки операции на основании данных ультразвуковых исследований рестенозов ВСА выявлено не было. 1 больной перенес острый инфаркт миокарда, а еще у 1 больного было выявлено поражение бедренно-подколенного сегмента с развитием хронической ишемии ПБ ст.

Среди 14 больных, которым проводились поэтапные операции, у 1(7,14%) выявлен рестеноз ВСА менее 70%, 1(7,14%) перенес инсульт в бассейне контрлатеральной ВСА, а у 5(35,7%) выявлена ИБС(при этом 1 больной перенес острый инфаркт миокарда), у 3 (21,4%) больных развилась хроническая ишемия нижних конечностей(в 1 случае III ст., в 2 случаях –ПБ ст.). Во всех случаях развитие ишемии нижних конечностей было вызвано окклюзирующими поражениями бедренно-подколенных сегментов.

Выявленный рестеноз реконструированной ВСА не имел гемодинамической значимости- от повторной реконструкции ВСА мы воздержались.

У больного с наличием стеноза контрлатеральной ВСА по данным ультразвуковых методов исследования установлено, что стеноз носит гемодинамически значимый характер. Это послужило показанием к проведению КЭАЭ.

Таким образом, полученные нами данные соответствуют данным литературы, указывающими на то, что основными осложнениями отдаленного послеоперационного периода являются-кардиальные. При этом достоверной

разницы в их развитии, в зависимости от выбранной тактики хирургического лечения нами выявлено не было. Следовательно, улучшение отдаленных результатов хирургии АБА непосредственно связано с поисками путей лечения ИБС и ее осложнений у этой категории больных

2.4. Хирургическое лечение сочетанных поражений коронарных и сонных артерий, а также аорты и артерий нижних конечностей

Сочетанное поражение внутренних сонных, коронарных артерий с окклюзирующими поражениями брюшной аорты и артериями нижних конечностей имело место у 16 (7,7%) больных. На основании разработанной тактики хирургического лечения первым корригируем мозговой или коронарный кровоток, в зависимости от характера поражения и тяжести развившихся циркуляторных расстройств в указанных бассейнах. Так при 1-2 ф.к. стенокардии напряжения, первым производим коррекцию мозгового кровотока, вторым этапом аорто-маммарокоронарное шунтирование (при наличии условий ангиопластику со стентированием коронарных артерий), третьим этапом реваскуляризацию нижних конечностей. При наличии 3-4 ф.к стенокардии напряжения первым производим одномоментную коррекцию мозгового и коронарного кровотока. Вторым этапом корригируем кровоток в нижних конечностях.

Необходимость одномоментной коррекции мозгового и коронарного кровотока возникла в 7 случаях. Вторым этапом произведена реваскуляризация артерий нижних конечностей: Аорто-бедренное бифуркационное аллопротезирование- в 3(42,8%) случаях; аорто-бедренное одностороннее аллопротезирование- 2(28,6%); реконструкция бедренных артерий- в 2(28,6%) случаев.

Поэтапное хирургическое лечение стало возможным у 9 больных. При этом у 2 больных перед КЭАЭ выполнена ангиопластика со стентированием коронарных артерий. Последним этапом производилась реваскуляризация

артерий нижних конечностей: Аорто-бедренное бифуркационное аллопротезирование- в 3(33,3%) случаях; подвздошно-бедренное аллопротезирование- 1(11,1%); реконструкция бедренных артерий- в 5(55,6%) случаев.

Так, среди 7(43,75%) больных, оперированных одномоментно неврологических и кардиальных осложнений не наблюдалось. При оценке состояния нижних конечностей, выздоровление отмечено у 4(57,14%), улучшение у 3(42,86%) больных. Больным с улучшением была установлена более легкая степень ишемии нижних конечностей по сравнению с исходными данными (у 1-П А, у 2 –ПБ).

Среди 9(56,25%) больных оперированных поэтапно, неврологических и кардиальных осложнений также не наблюдалось. Однако, при оценке состояния нижних конечностей выздоровление выявлено у 3(33,3%), улучшение наблюдалось у 5(55,6%), а в 1(1,1%) случае в связи с прогрессированием ишемии нижних конечностей, несмотря на проведенную реконструкцию бедренных артерий, была выполнена ампутация нижней конечности на уровне бедра.

В сроки от 6 месяцев до 9 лет произведена оценка отдаленных результатов хирургического лечения у 7 больных, при этом после поэтапного хирургического лечения у 5(71,4%) больных, а одномоментного- у 2(28,6%).

Среди 5 больных после поэтапного хирургического лечения в 1(12,5%) случае развился рестеноз ВСА атеросклеротического характера. Развившийся рестеноз ВСА имел асимптомное течение, но в связи с его гемодинамической значимостью была произведена ангиопластика со стентированием ВСА.

После 2 одномоментных операций случаев рестенозов реконструированных ВСА не наблюдалось.

При определении клинического эффекта операций на ВСА среди пациентов оперированных поэтапно хорошие результаты сохранялись у 4(87,5%) больных,

1(12,5%) больной (на фоне интракраниального поражения ВСА) перенес ишемический инсульт в бассейне контрлатеральной ВСА.

У 2 больных после одномоментных операций ухудшения состояния выявлено не было, у всех больных сохранялся хороший клинический эффект операции.

При изучении кардиального статуса нами выявлено, что после одномоментных операций возврат стенокардии выявлен у 1 (50%) больных.

Среди 5 больных, после поэтапного хирургического лечения, у 2(40%) наблюдался возврат стенокардии, один из них перенес острый инфаркт миокарда.

В заключении хотелось подчеркнуть, что лечение больных с мультифокальным поражением и нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах остается одной из актуальных проблем современной сердечно-сосудистой хирургии. Достижения ангиохирургии и хирургии ИБС позволяют провести сложные реконструктивные вмешательства с одномоментной коррекцией кровотока в нескольких артериальных бассейнах. Однако следует учесть, что эти вмешательства травматичные и далеко не всегда оправдано их выполнение у пожилых людей с ограниченными резервными возможностями, каковыми являются большинство больных с мультифокальным атеросклерозом. Более оправдана тактика поэтапной коррекции кровотока в бассейнах пораженных артерий. Не оправдано, на наш взгляд, проявление и излишней категоричности при решении вопросов тактического порядка. Необходим индивидуальный подход с объективной оценкой степени тяжести циркуляторных расстройств в бассейнах пораженных артерий, компенсаторных возможностей коллатеральных путей кровообращения в минимализации опасности развития послеоперационных осложнений в бассейнах некоррегированных поражений. Нельзя исключать ситуации, когда обосновано отступление от тактики поэтапности лечения, расширение объема операции с одномоментной коррекцией кровотока в бассейнах пораженных артерий.

Вопрос о выборе метода коррекции должен быть решен в пользу наименее травматичных. В этом аспекте должны быть учтены возможности эндоваскулярной хирургии.

ВЫВОДЫ

1. Изучены возможности современных ультразвуковых методов исследования (ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий), которые позволяют определить степень поражения брахиоцефальных артерий, эмбологенность атеросклеротической бляшки ВСА, толерантность головного мозга к ишемии и в зависимости от полученных данных решать вопрос о выборе метода предстоящей реконструкции сонных артерий, а также

разработан диагностический план обследования больных, имеющих сочетанные поражения ВСА с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах.

2. При сочетанных окклюзирующих поражениях внутренних сонных, коронарных артерий и артерий нижних конечностей придерживаемся поэтапного лечения. Первым корригируем мозговой или коронарный кровоток, в зависимости от характера поражения и тяжести развившихся циркуляторных расстройств в указанных бассейнах. При I-II ф.к. стенокардии напряжения, первым производим коррекцию мозгового кровотока (КЭАЭ), вторым этапом реваскуляризацию миокарда, третьим этапом реваскуляризацию нижних конечностей. При наличии III-IV ф.к. стенокардии напряжения первым производим одномоментную коррекцию мозгового и коронарного кровотока. Вторым этапом корригируем кровоток в нижних конечностях.

3. Степень стеноза ВСА при асимптомном течении существенно не отличалась от таковой при симптомном течении стеноза ВСА. Однако ультразвуковая структура АСБ резко различалась: неосложненные АСБ IV, V типа были выявлены в 85% и 73% случаев соответственно бессимптомного течения стеноза. Тогда как, осложненные АСБ I, II, III типа клинически проявились в 86%, 83%, 61% случаев соответственно.

4. При наличии сочетанной ИБС у больных с поражением внутренних сонных артерий тактику хирургического лечения определяет ангиографическая картина поражений коронарных артерий и клиническое течение ИБС. Одномоментную коррекцию кровотока проводим при трехсосудистых поражениях коронарных артерий, стенозе ствола левой коронарной артерии, нестабильной стенокардии, стенокардии напряжения III-IV ф.к. и наличии гемодинамически значимого поражения ВСА или наличии эмбологенной бляшки. Поэтапное хирургическое лечение оправдано при I-II ф.к. стенокардии напряжения и наличии гемодинамически значимого стеноза ВСА (>70%) или же эмбологенной

бляшки, проявившейся хотя бы одним эпизодом транзиторной ишемической атаки.

5.Сроки от 1 месяца 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 мы воздерживаемся от реваскуляризации головного мозга до стабилизации или наступления положительной динамики неврологического статуса.

6. У больных с сочетанным поражением сонных и коронарных артерий при выполнении одномоментной коррекции мозгового и коронарного кровотока в ближайшем послеоперационном периоде неврологические осложнения в виде ишемических инсультов развились у 2 (4,9%) больных. В двух случаях это были пациенты со стенозом ствола левой коронарной артерии и окклюзией одной внутренней сонной артерии. Во всех 2 случаях операции проводились в условиях искусственного кровообращения, а в одном из них, подключение аппарата искусственного кровообращения было экстренным. При поэтапной тактике ишемических инсультов и кардиальных осложнений не наблюдалось

7. Выбор оптимального метода каротидной эндартерэктомии, обоснованное применение временного внутрипросветного шунта, а также соблюдение мер по защите головного мозга от ишемии (создание умеренной гипертензии во время операции, применение мембраностабилизаторов и антигипоксантов), позволили при использовании ЭКЭАЭ снизить число случаев неврологических осложнений до 0,15% случаев, и до 1,5% после классической КЭАЭ.

8.Выбор тактики хирургического лечения сочетанных поражений ВСА с нарушением кровообращения в нескольких артериальных бассейнах должен основываться на данных анамнеза, клинической картины заболевания, ангиографических особенностях поражения коронарных артерий, характера окклюзирующего поражения аорты и артерий нижних конечностей,

выраженности ишемии нижних конечностей, а также клинического течения аневризм брюшной аорты.

9. Всем больным после реконструктивных операций на ВСА в ближайшем послеоперационном периоде в целях профилактики тромботических осложнений необходимо проведение антикоагулянтной и дезагрегантной терапии. Выбор метода операции оказывает влияние на частоту рестенозов ВСА в отдаленном послеоперационном периоде. Среди больных после эверсионной КЭАЭ - рестенозы отмечены у 9(2,3%), а окклюзии у 1(0,25%). У больных после классической КЭАЭ рестенозы наблюдались у 16 (9,8%) больных и окклюзии у 3(1,8%).

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1.Реконструктивные операции при атеросклеротических окклюзирующих поражениях и патологических извитостях ВСА целесообразно проводить в сроки от 1 до 3 месяцев после перенесенного ОНМК, так как в эти сроки

наблюдается лучшее восстановление утраченных вследствие инсульта неврологических функций.

2. При атеросклеротических окклюзирующих поражениях ВСА предпочтение следует отдавать эверсионной методике, способствующей снижению частоты рестенозов и окклюзий реконструированной ВСА.

3. При выборе метода реконструкции патологической извитости ВСА необходим строгий учет вида извитости, протяженности фиброзной трансформации стенок, наличия аневризм, а также диаметра ВСА.

4. У детей и подростков с С и S-образными извитостями ВСА следует придерживаться выжидательной тактики, так как с ростом ребенка возможно выпрямление деформации.

5. У больных с сочетанными поражениями сонных и коронарных артерий реваскуляризация миокарда должна быть, по возможности, выполнена на бьющемся сердце, учитывая повышенный риск развития ОНМК во время искусственного кровообращения.

6. С целью профилактики острых нарушений мозгового кровообращения после АКШ, в алгоритм предоперационного обследования следует включать изучение состояния брахиоцефальных артерий.

7. Пациенты с III-IV ФК стенокардии, а так же ранее перенесшие инфаркты миокарда и наличии сниженной локальной сократимости миокарда левого желудочка, должны быть подвергнуты коронарографии.

8. Больные, готовящиеся к операции по поводу аневризмы и окклюзирующих поражений брюшной аорты, должны быть тщательно обследованы на предмет выявления ИБС, в ряде случаев с применением коронарографии.

9. У больных с поражениями сонных и коронарных артерий первым этапом необходимо выполнять коррекцию мозгового кровотока. При этом в случае одно- или двухсосудистого поражения коронарного русла и высоком коронарном резерве хирургическое вмешательство может быть поэтапным; в случае же многососудистого поражения коронарного бассейна, стенозе

ствола левой коронарной артерии или нестабильной стенокардии, необходимо выполнение одномоментной операции.

10. При хирургическом лечении больных с сочетанными поражениям ВСА, аорты и артерий нижних конечностей одномоментные операции показаны только в тех случаях, когда оперативные вмешательства в обоих артериальных бассейнах нельзя откладывать.

11. При симптомном течении аневризмы и наличии угрозы разрыва является обоснованным выполнение одномоментной операции- реконструкция ВСА с резекцией аневризмы брюшной аорты. При малых аневризмах брюшной аорты целесообразно первым этапом проведение коррекции мозгового кровотока с дальнейшей выжидательной тактикой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Абалмасов К.Г., Морозов К.М. Оклюзирующие поражения артерий дистального русла. Проблемы диагностики и лечения // Анналы хирургии.- 1997. – N 4-5. – с. 21-25.
- 2.Ахметов В.В., Леменев В.А., Алексеева Г.С., Стаховская Л.В., Скворцова В.И.

Эффективность хирургических и консервативных методов профилактики повторного каротидного ишемического инсульта/ Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - №12. – 2006. – с. 12-15.

3.Баркаускас Е., Мескаускас Ф. Риск связанный с каротидной эндартерэктомией у пациентов с инфарктом головного мозга. Журн. ангиология и сосудистая хирургия 2005;1: 103-111.

4.Бахритдинов Ф.Ш., Каримов З.З., Трынкин А.В. и др. Операции на бифуркации бедренной артерии при окклюзии бедренно-подколенного сегмента // Хирургия . – 2001. - N 6. – с. 34-37.

5.Беззубик С.Д. Длина, патологическая извитость сонных и позвоночных артерий и нарушение мозгового кровообращения // Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. 1970. Вып.3. С. 13-17.

6.Беличенко И.А.,Абугов А.М. Роль аномалий дуги аорты и ее ветвей в возникновении мозговой сосудистой недостаточности // Тез.докл.науч. сессии Ин-та сердечно сосудистой хирургии АМН СССР.М., 1967. С. 65-66.

7. Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Генс А.П., Зверхановская Т.Н. Расслоение и расслаивающая аневризма брюшной аорты // Хирургия. 2004. № 5.С. 52–56.

8.Биэд Дж.Д. Ампутация или реконструкция при критической ишемии нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т 4. – N 1. – с. 72-82.

9.Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Распространенность болезней сердца и сосудов и их хирургическое лечение в России // Анналы хирургии. – 1999. – N 5. - с. 5-25.

10.Бокерия Л.А., Пирцхалаишвили З.К., Сигаев И.Ю. и др. Хирургическая тактика при сочетанном поражении коронарных и брахиоцефальных артерий. Труды I Национального Конгресса «Кардионеврология» 2008; 10-17.

11.Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г., Сердечно-сосудистая хирургия – 2010. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. – Москва, 2011.

12. Брагина Л.К. Компенсаторные возможности виллизиева круга при патологии магистральных сосудов головы // Сосудистая патология головного мозга. М., 1966.
13. Булынин В.И., Мартемьянов С.В., Ласкаржевская М.А. Диагностика и хирургическое лечение различных вариантов патологической извитости внутренних сонных артерий // II Всерос. съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб., 1993. Ч. 1. С. 34-35.
14. Бурлева Е.П., Смирнов О.А. Размышления по поводу хронической критической ишемии конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1999. – N 1. - с. 17-21.
15. Бурлева Е.П. Значение клинико-эпидемиологического и экономического анализа для организации помощи пациентам с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8. - N 4. – с. 15-19.
16. Вачев А.Н., Степанов М.Ю., Фролова Е.В., Дмитриев О.В. Влияние операций на сонных артериях на регресс двигательных нарушений у больных после ишемического инсульта. Журн. ангиология и сосудистая хирургия 2003; 9: 99-105.
17. Верещагин Н.В., Левина Г.Я. Роль сочетания перегибов и атеросклеротических стенозов магистральных артерий головы в патогенезе нарушений мозгового кровообращения // Тез. докл. всесоюз. науч. мед. о-ва невропатологов и психиатров «Новые данные о патогенезе, клинике и лечении нервных и психических заболеваний». Кишинев, 1977. С. 23-26.
18. Верещагин Н.В. Роль поражений экстракраниальных отделов магистральных отделов головы в патогенезе нарушений мозгового кровообращения // Сосудистые заболевания нервной системы. Смоленск, 1980. С. 23-26.
19. Верещагин Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиций клинициста // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003. № 9. Прилож. «Инсульт». С. 8-10.
20. Верещагин Н.В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики.

: Краткое рук-во для врачей. М. – 2002. -208 с.

- 21.Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Инсульт: оценка проблемы. //Журн.неврол.-1999.-Т4., №5.- С.4-7.
- 22.Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С.// Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии. М., 1997; 228.
- 23.Возможности эндоваскулярной хирургии при лечении больных с сочетанным поражением коронарных и внутренних сонных артерий / Л. А. Бокерия [и др.] // Болезни сердца и сосудов. 2009. № 1. С. 23–29.
- 24.Воронин О.В., Педаченко Г.А. Показания и принципы хирургического лечения извитости и петлеобразований экстракраниального отдела сонных артерий // Нейрохирургия. 1971. Вып.4. С.78-80.
- 25.Воронин О.В., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Клиника, диагностика и лечение извитости сонных артерий на шее // Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. М.,1974.
- 25.Воронин О.В., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Клиника, диагностика и лечение извитости сонных артерий на шее // Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. М., 1974.
- 26.Гарасеферян Р.О. Извитость сонных артерий и ее значение в нарушениях мозгового кровообращения //Журн.невропатологии и психиатрии.1965. № 4. С. 489.
- 27.Голубева Л.В. Влияние каротидной эндартерэктомии на неврологические и нейропсихологические функции. Автореф. диссертации на соискание учёной степени к.м.н. Москва – 2006.
- 28.Гринберг А.А., Куперберг Е.Б., Абрамов И.С., Ерофеевский С.Г., Ромашов Д.В. Лазерная доплеровская флоуметрия в определении показаний к поясничной симпатэктомии и оценке ее эффективности у больных с критической ишемией нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. - N 3. – с. 33-39.
- 29.Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Кирильченко Т.Д., Ковражкина Е.А.,

Чекнева Н.С., Квасова О.В., Петрова Е.А., Иванова Г.Е. Ранняя реабилитация после перенесенного инсульта // *Consilium Medicum Неврология*, том 07. - N 8. – 2005.

30. Гуни П., Вейссера М. Гемодинамика у пациентов с тяжелыми артериальными нарушениями нижних конечностей: критические аспекты критической ишемии // *Критическая ишемия. Итоги XX века: Материалы III Междунар. Конгр. Северных стран и регионов*. - Петрозаводск-Париж, 1999. – с. 83.

31. Гусев Е.И. Ишемическая болезнь головного мозга. - М. Медицина. -2001. 328 с.1.

32. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. // *Журн. невропат. и психиатр.* – 2003. - №9. – с.66-70.

33. Дадвани С.А., Артюхина Е.Г., Ульянов Д.А. Значение дуплексного сканирования для выбора хирургической тактики при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1999. – Т. 5. - N 2. – с. 42-49.

34. Дадвани С.А., Фролов К.Б., Артюхина Е.Г., Сеницын В.Е., Тимонина Е.А. Реконструктивная хирургия глубокой артерии бедра в лечении хронической ишемии нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2000. – Т. 6. - № 3. – с. 66-74.

35. Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А., Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. (ред.) М., 2001; 1: 231–302.

36. Джибладзе Д.Н. Неврологические синдромы при патологии магистральных артерий головы: Дисс. ... д-ра мед. наук. М., 1984.

37. Дзяк Г. В., Ханюков А.А. Современные подходы к медикаментозному лечению пациентов с мультифокальным атеросклерозом// *Лекції Української кардіологічної школи імені М.Д.Стражеска «Сучасні стратегії діагностики та лікування серцево-судинних захворювань та їх імплементація в Україні»*. –Київ, 2012. – С. 20-28.

38. Дроздов С.А., Хабазов Р.И. Методы изучения микроциркуляции у больных с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей // Хирургия. – 1991. – № 6. – с. 156-159.
39. Добжанский Н.В., Верещагин Н.В., Метелкина Л.П., Процкий С.В., Щипакин В.Л., Джибладзе Д.Н., Никитин Ю.М., Кротенкова М.В., Чечеткин А.О., Лагода О.В., Пуканов В.С., Коновалов Р.Н., Шарыпова Т.Н. Реконструктивная хирургия сосудов мозга при церебральной ишемии Симпозиум НИИ неврологии РАМН “Лечение ОНМК: состояние проблемы”. - №2.- 2004, с.13-21.
40. Еремеев В.П. Хирургическое лечение патологических извитостей, перегибов и петель сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 1998. № 2. С. 82-94.
41. Еремеев В.П., Шемякина Н.Я. Хирургия сонных артерий в острейший период мозгового инсульта.: Сб. науч. тр. 10-й (XX) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. - С.121-123.
42. Жулев Н.М. Инсульт экстракраниального генеза. – СПб. - 2004. -588 с.
43. Загайнов В.Е., Кочетков А.Г., Овчинников В.А. Компенсаторные механизмы в скелетной мышце и их стимуляция при хронической артериальной недостаточности // Сосудисто-тканевые отношения при гипоксии: Сб. науч. тр. Нижегород. мед. ин-т им. С. М. Кирова. - Ниж. Новгород, 1991. – с. 85-93.
44. Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Сухарев И.И. Реконструктивная хирургия поздней реокклюзии аорты и периферических артерий // М.: Медицина, 1993. – 157 с.
45. Золоев Г.К., Понуровский В.И., Павленко В.С., Прум И.А., Ракитин В.А., Шильников М.Г., Белоглазов М.Э., Иваницин Н.П. Биохимическая оценка ишемии при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей // Кровообращение. – 1990. – № 5. – с.32-37.
46. Иванов С.В., Гудынская Ц.Я., Золичев Г.Е., Кудряшев В.Э. Диагностические критерии окклюзии подвздошных и бедренных артерий по данным линейной

скорости кровотока // Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях: Тез. Четвертой всесоюз. науч. конф. – Ереван, 1989. – с. 214-216.

47.Иванов С.В., Кудряшев В.Э., Белецкий Ю.В. Диагностика окклюзии магистральных артерий нижних конечностей с использованием чрескожного измерения напряжения кислорода//Хирургия.–1990.– N 5. – с. 76-79.

48..Ивченко О.А., Чернов А.И., Савельев И.О., Арзуманян Х.А. Хирургическое лечение больных с хронической критической ишемией нижних конечностей // Материалы 9-й Международной конференции «Реконструктивные операции у больных с критической ишемией. Инфекция в сосудистой хирургии». - Ангиология и сосудистая хирургия.- 1998. - N 2. – с. 169-170.

49.Казанчян П.О., Казанцева И.А., Алуханян О.А., Попов В.А., Рудакова Т.В., Дебелый Ю.В. Клинико-морфологические аспекты каротидных бляшек и информативность цветного дуплексного сканирования // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. - ТОМ 6. - №1.

50.Казанчян П.О., Бойков А.В., Попов В.А. Скрининговая дигностики аневризм брюшной аорты. Тактика лечения малых аневризм брюшной аорты. Ангиология и сосудистая хирургия. 2000. Т.6. № 4. С. 96-110.

51.Казанчян П.О.,с соавт.2001 (Казанчян П.О., Попов В.А., Гапонова Е.В., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 2001. Т. 7. № 2. С. 93-103.)

52.Казанчян П.О, Попов В.А. Ультразвуковая картина атеросклеротических бляшек сонных артерий как маркер клинического течения хронического сосудисто-мозговой недостаточности. : Тез. докл. VI ежегодной сессии НЦССХ им А.Н.Бакулева РАМН. – М. 2002. -С. 124-125.

53. Казанчян П.О., Попов В.А. Осложнения в хирургии аневризм брюшной аорты. М.: МЭИ, 2002.304 с.

54.Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Дерзанов А.В. Реконструкция сонных артерий у пациентов перенесших острое нарушение мозгового

кровообращения // Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, Хирургия сонных артерий в различные периоды ишемического инсульта. – 2006.

55.Казанчян П.О., Котов С.В., Козлова И.А. Динамика восстановления нарушенных функций у пациентов с инсультом после каротидной эндартерэктомии. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт 2009; 12:2:109: 25-30.

56.Кадыков А.С., Манвелов Л.С., Шахпаронова Н.В. Хронические сосудистые заболевания головного мозга // М., изд-во ГЭОТАР-Медиа, 2006 г.

57.Катков А.И. Хирургическое лечение патологической извитости сонных артерий: Дис. ... канд.мед.наук. Пермь,1999. 110 с.

58.Киселева А.Ф., Мамчич В.И., Грибенко В.В., Цапенко Н.В. Морфофункциональные изменения скелетных мышц при окклюзионных заболеваниях сосудов нижних конечностей // Клиническая хирургия. – 1992. - N 7. – с. 25-27.

59.Кобулия Б.Г., Асатиани Д.Б., Цховребашвили Н.Г., Муджири Т.Н. Определение уровня ампутации конечности у больных окклюзионными заболеваниями периферических артерий методом чрескожного измерения напряжения кислорода // Хирургия. – 1990. - N 5. – с.72-75.

60.Колтовер А.Н.,Людковская И.Г.,Верещагин Н.В.Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения.М.:Медицина, 1975.253 с.

61.Кохан Е.П.,Пинчук О.В.Диагностика и лечение хронической критической ишемии конечностей // Военно-медицинский журнал. - 1995. – N 10. – с. 24-27.

62.Кохан Е.П., Пинчук О.В. Хроническая критическая ишемия нижних конечностей // Врач. – 1996. - N 4. – с. 11-12.

63.Кохан Е.П., Пинчук О.В. Современные аспекты поясничной симпатэктомии в лечении облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1999. – Т.5. - N 2. – с. 12-16.

64. Кошкин В.М., Розофаров Л.М., Богданов А.Е., Григорян Р.А. Резекция задних большеберцовых вен с перевязкой артериовенозных анастомозов при «критической ишемии» нижних конечностей // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1993. - N 4. – с. 18-20.
65. Кошкин В.М. Амбулаторное лечение атеросклеротических поражений сосудов нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1999. - N 1. – с. 106-111.
66. Кротовский Г. С., Зудин А. М., Учкин И. Г. Дифференциальная диагностика критической и субкритической стадий ишемии нижних конечностей путем изучения параметров микроциркуляции методом лазерной доплерфлоуметрии на фоне нереконструируемого хронического заболевания артерий // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2000. - N 3. – с. 48-53.
67. Кузнецов А.Н. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза. Журн. вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова 2008; 3:1: 78-83.
68. Куликов В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. Новосибирск: СО РАМН, 1997. 204 с.
69. Кунгурцев В.В., Шиманко А.И. Метаболизм тканей нижней конечности при критической артериальной ишемии // Хроническая критическая ишемия конечности: Материалы науч. конф. - Москва-Тула, 1994. – с. 156-157.
70. Кунцевич Г.И., Малькова М.В. Значение интраоперационной транскраниальной доплерографии в прогнозе развития ишемии мозга у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии // Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. «Новые методы функциональной диагностики в хирургии». М., 23-24 окт. 1990. С. 45-46.
71. Куперберг Е.Б., Гайдашев А.Э., и др // Клиническая доплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей. // Москва. - 1997.
72. Курсеитов Н.Э. О роли нарушения внутрикостного давления в патогенезе ишемического синдрома и возможность его коррекции у больных с

облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Томск, 1996. – 25 с.

73. Кухтевич И.И. Церебральный атеросклероз. Эволюция взглядов, терапевтические выводы. – М.: Медицина, 1998. – 183 с.

74. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Ультразвуковая диагностика патологии магистральных артерий головы. Транскраниальное дуплексное сканирование // Клин.рук-во по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В.Митькова. М.: Видар, 1997. Т. IV. С. 185-282.

75. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральный резерв при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий. Этюды современной ультразвуковой диагностики. - Киев. Укрмед. -2001 -С.40.

76. Лоенко В.Б. и др. Принципы защиты пациентов от внекардиальных осложнений при операциях на сердце и сосудах // Бюллетень сибирской медицины. 2010. № 1. С. 103–112.

77. Лучевая диагностика болезней сердца и сосудов: национальное руководство/ гл.ред. тома Л.С. Коков. – Москва.: ГЕОТАР-Медиа, 2011. – 688с.

78. Макаренко В.Н. Диагностика хирургических заболеваний аорты и ее ветвей с помощью МРТ томографии.: Автореф. дисс.. д-ра мед. наук. - М. 2003. -26 с.

79. Макаров Н.А., Терехин В.Н., Баландина М.Б., Мезинов М.В. Гистохимические, биохимические изменения икроножных мышц у больных с облитерирующими поражениями сосудов // Сосудисто-тканевые отношения при гипоксии: Сб. науч. тр. Нижегород. мед. ин-та им. С. М.Кирова. - Ниж. Новгород, 1991. – с .112-117.

80. Макарова Н.П., Бурлева Е.П. К вопросу о тяжелой хронической ишемии конечностей // Хроническая критическая ишемия конечностей: Материалы науч. конф. – Москва – Тула, 1994. – с. 164.

81. Матиас Прокоп, Михаэль Галански. Перевод с английского под редакцией А.В. Зубарева, Ш.Ш. Шотемора, Спиральная и многослойная компьютерная томография, М.: Медэкспресс-информ, 2007. Т.2, С. 710.

- 82.Миклашевич Р.Э. Реваскуляризация в каротидном бассейне в остром периоде ишемического инсульта. Журн. сердечно-сосудистая хирургия 2003; 4:10: 38-39.
- 83.Мясников А.Л.Гипертоническая болезнь и атеросклероз. – М. – 1965. – 616с.
- 84.Национальные рекомендации по ведению взрослых пациентов с аневризмами брюшной аорты и артерий нижних конечностей (Российский согласительный документ). М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН,2011,139 с.
- 85.Негрей В.Ф., Чернявский В.В., Серкина А.В. Хирургическое лечение патологической извитости брахиоцефальных артерий // Тез. конф. сердечно-сосудистых хирургов.М.-Ярославль, 1986.С. 96- 97.
- 86.Неугодов Ю.В. Пути оптимизации результатов реконструктивных операций на терминальном отделе аорты и артериях нижних конечностей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. / Томск, 1991. – 42 с.
- 87.Назинян А.Г. Возможности транскраниальной доплерографии при асимптомной "каротидной болезни" / А.Г. Назинян // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001. - Т.101, N 9. - С. 34-38.
- 88.Никитин Ю.М., Стрельцова Е.Н., Снеткова Е.П. Метод ультразвуковой доплерографии в диагностике закупорки и стеноза сонных артерий // Клин. мед., 1979. - №1. – С. 38-43.
- 89.Орлов А.Е. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемических инсультов// Вестник СамГУ – Естественнонаучная серия. 2006. №6/2 (46), с. 195-199.
- 90.Падабед Д. А. Оценка состояния когнитивных функций больных, перенесших реконструктивные операции на сонных артериях. Автореф. диссертации на соискание учёной степени к.м.н. Челябинск – 2008.
- 91.Паулюкас П.А.,Баркаускас Э.М.,Жибуркус И.И. Симптоматика и диагностика патологической извитости и перегибов брахиоцефальных артерий

// Актуальны вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов. М., 1985. Ч. II. С. 12-13.

92. Паулюкас П.А., Баркаускас Э.М., Мацкевичус З.К. Изменения внутренней сонной артерии при ее петлеобразных изгибах и их клиническое значение // Хирургия. 1989. № 9. С. 47-51.

93. Паулюкас П.А., Мацкевичус З.К. Морфологические изменения стенки сонных и позвоночных артерий при их патологических перегибах и петлях // Арх. патологии. 1990. Т. 52. № 10. С. 50-58.

94. Перегудов И.Г., Прохоров Г.Г., Сазонов А.Б., Алентьев А.А. Методы исследования в хирургии сосудов // Вестник хирургии им. Грекова. – 1987. – Т. 138. – N 1. – с. 128-130.

95. Петровский Б.В., Крылов В.С., Беличенко И.А. Хирургия ветвей дуги аорты. М., 1970.

96. Пинчук О.В. Ампутации при гангренозной стадии облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Москва, 1994. – 32 с.

97. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей // М.: Медицина, 1979. – 328 с.

98. Покровский А.В., Дан В.П., Чупин А.В. Метод дуплексного сканирования в диагностике поражений и контроле результатов реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей // Кардиология. – 1994. - N 1. – с. 47-52.

99. Покровский А.В., Фитилев С.Б., Складорова Е.А. Значение резерва коронарного кровообращения в оценке частоты инфаркта миокарда при хирургическом лечении больных атеросклерозом аорты и ее ветвей // Ангиол. и сосуд. хир. 1995. №3. С. 45–53.

100. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Ташматов А.А. Вазапростан (простагландин E 1) в комплексном лечении критической ишемии нижних

конечностей при атеросклеротическом поражении // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. - N 1. – с. 63-72.

101.Покровский А.В., Светухин А.М., Чупин А.В.,Цветков В.О. Профилактика и лечение гнойных осложнений после реконструктивных операций в аорто-бедренно-подколенной позиции с использованием синтетических протезов //Ангиол. и сосуд. хир. 1996. № 22. С. 72–79.

102.Покровский В.М., Коротько Г.Ф.. Физиология человека. Медицина - М., 2007. – 656с.

103.Понамарев Э.А. Влияние реконструкции сонных артерий на социальную адаптацию больных, перенесших ишемический инсульт. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.- 2005. - С.238-240.

104.Прозоров Сергей Анатольевич., Лучевая диагностика разрывов, расслоений и ранений аорты., автореферат на соискание ученой степени доктора медицинских наук. М., - 2010г.

105. Работников В.С., Алшибая М.М., Куперберг Е.Б. Хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений коронарных и брахиоцефальных артерий // Грудная и серд.-сосуд.хир. 1996. №3. С. 131–135.

106.Ратнер Г.Л., Вачев А.Н. Хирургия брахиоцефальных сосудов и реабилитация больных, перенесших ишемический инсульт. //Журн. Сердечно -сосудистые заболевания.- Т 2. №2. -2002. -С. 22-24.

107.Савельев В.С., Кошкин В.М., Каралкин А.В., Тарковский А.А. Критическая ишемия нижних конечностей: определение понятия и гемодинамическая характеристика // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – N 3. – с. 84-90.

108.Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей // М.: Медицина. - 1997. – 142 с.Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей // М.: Медицина. - 1997. – 142 с.

109. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. Современное состояние проблемы // Критическая ишемия. Итоги XX века: Материалы III Междунар. Конгр. Северных стран и регионов. - Петрозаводск – Париж, 1999. – с. 121-122.
110. Сидоров В.П., Щеглов Э.А. Ультразвуковая доплерография в оценке состояния артериального кровотока у больных с критической ишемией нижних конечностей // Критическая ишемия. Итоги XX века: Материалы III Междунар. Конгр. Северных стран и регионов. - Петрозаводск- Париж, 1999. – с. 125-127.
111. Синицын В.Е., Дадвани С.А., Мершина Е.А., Артюхина Е.Г., Бельшева Е.С. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике и хирургическом лечении заболеваний брюшной аорты и артерий нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 7. - N 2. – с. 23-33.
112. Скворцова В.И., Евзельман М.А. Ишемический инсульт. Орел: Труд, 2006, 404.
113. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Рекомендации по вторичной профилактике ишемического инсульта// Consilium Medicum (Справочник поликлинического врача). - Т.3. - №4. – 2004.
114. Скоромец А.А., Стаховская Л.В., Белкин А.А. и др. Новые возможности нейропротекции в лечении ишемического инсульта. Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2008; 22: 32-38.
115. Спиридонов А.А., Фитилева Л.М., Москаленко Ю.Д. и др. Опыт хирургического лечения сочетанных атеросклеротических поражений коронарных артерий, брюшной аорты и артерий нижних конечностей //Кардиология-1990.- Т.30,N 8.- С.53-55.
116. Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты. М.:НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. 206 с.
117. Стаховская Л.В., Скворцова В.И., Чазова И.Е. Вторичная профилактика ишемического инсульта// Consilium Medicum. - Т.5. - №8. – 2003.
118. Струценко Михаил Валерьевич. Сравнительная оценка результатов эндоваскулярного и хирургического методов лечения при аневризмах грудного

отдела аорты. Автореферат на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва. – 2012г.

119.Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение// *Consilium Medicum*. - Т.3. - №5. – 2001.

120.Суслина З.А., Танащян М.М., Ионова В.Г. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия // М.: Медицинская книга, 2005. 248 с.

121.Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги. Журн. анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2007; 2: 22-28.

122.Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. – изд-е 2-е – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 288 с.

123.Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга /// изд-е 2-е, перераб. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 352с.

124. Терновой С.К., Васильев А.Ю., Сеницын В.Е., Лучевая диагностика и терапия. Учебник для студентов медицинских вузов. – Том 2. Частная лучевая диагностика. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», издательство «ШИКО», 2008. – 356с.

125.Усманов Н.У., Халиков Т.Х., Гаيبов А.Д., Егоров Х.Н. Итраоперационная ангиография в реконструктивной хирургии аорто-подвздошных окклюзий // *Хирургия*. – 1990. - N 5. – с. 79-82.

126.Фокин А.А. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения окклюзионно-стенотических поражений ветвей дуги аорты: Дис. ... докт. Мед. наук. Челябинск, 1995. 320 с.

127.Фокин А.А. Эффективность экстренной реконструктивной хирургии при различных вариантах острой ишемии головного мозга в результате окклюзионно-стенотического поражения сонных артерии. Журн. сердечно-сосудистая хирургия 2003; 4: 10: 35-38.

- 128.Хабазов Р.И. Лечение больных с «критической ишемией» нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. / Москва, 1987. – 32 с.
- 129.Харрисон Т.Р., Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону// под ред. Фаучи, Ю. Браунвальда и др. В семи томах Пер. с англ. – М., Практика – Мак-Гроу – Хилл (совместное издание), 2005. – 445 с.
- 130.Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза/А.М. Чернявский и др. // Бюллетень СО РАМН. 2006. № 2. С. 126–131.
- 131.Худоногова Г.А. Первичное протезирование на производственных протезно-ортопедических объединениях РСФСР // Протезирование и протезостроение. - М.: ЦНИИПП, 1982. - Вып. 60. – с. 5-9.
- 132.Шатохин В.Д., Марьев А.Ю. Результаты применения методов стимуляции кровообращения при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей // Метод Илизарова - достижения и перспективы. –Курган, 1993. – с. 319-321.
- 133.Шатохин В.Д., Марьев А.Ю. Динамика внутрикостного давления при облитерирующих заболеваниях артерий // Анналы травматологии и ортопедии. – 1996. – N 1. – с. 43-45.
- 134.Шатохин В.Д. Стимуляция периферического кровообращения и микроциркуляции при хронической ишемии конечностей:Автореф. дис. ... докт. мед. наук. / Самара, 1997. – 21 с.
- 135.Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Яхно Н.Н., Парфенов В.А. Артериальная гипертония и церебральный инсульт. М., 2001; 192 с.
- 136.Шмидт Е.В., Верещагин Н.В., Колтовер А.Н., Брагина Л.К. Роль патологической извитости сонных и позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения //Журн.ин-та невропатологии и психиатрии им.С.С.Корсакова.1962. № 1.С.15-23.
- 137.Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы.М.: Медицина.1975. 663 с.
- 138.Шор Н.А., Жаданов В.И. Значение инструментальных методов исследования для оценки хронической критической ишемии нижней конечности при

облитерирующем атеросклерозе // Критическая ишемия. Итоги XX века: Материалы III Междунар. Конгр. Северных стран и регионов. - Петрозаводск-Париж, 1999. – с. 146-147.

139. Юсубалиев М.К., Туманов В.П., Смагулов А.С. Моделирование ишемии мозга у собак при патологической извитости и окклюзии сонных артерий // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1992. № 10. С. 411-414.

140. Adam D.J., Mohan I.V., Stuart W.P. et al. Community and hospital outcome ruptured abdominal aortic aneurysm within the catchment area of a regional vascular surgical service // J. Vasc. Surg. 1999. Vol. 30, № 25. P. 922–928.

141. Adembri C., Kastamoniti E., Bertolozzi I. et al. Pulmonary injury follows systemic inflammatory reaction in infrarenal aortic surgery // Crit. Care Med. 2004. Vol. 32, № 5. P. 1170–1177.

142. Abye B., Luna G. Incidence of abdominal wall hernia in aortic surgery // Am. J. Surg. 1998. Vol. 175, № 5. P. 400–402.

143. Ahn S. S., Rutherford R. B., Johnston K. W. et al. Reporting standard for infrarenal endovascular abdominal aortic aneurysm repair // J. Vasc. Surg. 1997. Vol. 25. P. 405–410.

144. Allen J., Gates C.P., Henderson J., Jago J., Whittingham T.A. Comparison of lower limb arterial assessments using color-duplex ultrasound and ankle/brachial pressure index measurements // Angiology. – 1996. – V 47. – N 3. – P. 225-232.

145. Andreozzi G.M., Riggio F., Butto G., Barresi M. Transcutaneous PCO₂ level as an index of tissue resistance to ischemia // Angiology. – 1995. – V 46. - N 12. – P. 1097-1102.

146. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis // JAMA. – 1995. – V. 273. – P. 1421-1428.

147. Aronow W.S., Ahn C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women 62 years of age // Am. J. Cardiol. – 1994. – V 74. – P. 64-65.

148. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: A randomised controlled trial. *Lancet*. 2002; 360(9345):1531-1539.
149. Balaji P., Mosley J.G. Evaluation of vascular and metabolic deficiency in patients with large leg ulcers // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1995. – V 7. – N 4. – P. 270-272.
150. Bamford J., Sandercock P., Dennis M et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarctions // *Lancet*. 1991. V. 337. P. 1521-1526.
151. Barnett H.J. Causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis / H.J. Barnett, R.W. Gunton, M. Eliasziw // *JAMA*. -2000. - Vol.28, №3.- P. 1429-1436.
152. Barratta J., Parajasingamb R., Sayersb R.D., Feehallyb J. Outcome of acute renal failure following surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 2000. Vol. 20, № 2. P. 163–168.
153. Bartolo M.J., Carioti B., Carlizza A., Cassiani D. New Therapeutic Approach to critical limb ischaemia // 6-th World Congress for microcirculation: Abstract Book. - Munich, 1996. - P. 41.
154. Baum R.A., Rutter C.M. , Sunshine J.N. Multicenter trial to evaluate vascular magnetic resonance angiography of the lower extremity // *JAMA*. – 1995. – V 274. – P. 875-880.
155. Baumberger J.P., Goodfriend R.B. Determination of arterial oxygen tension in man may be equilibration through intact skin // *Federal Proc. American Society of Experimental Biology*. – 1951. – V 10. – P. 10-11.
156. Becker F. Microcirculation and CVI: vogue or heart of the matter? What lessons from peripheral arterial occlusive disease of lower limbs // *J. Cardiovasc. Surg. Torino*. – 1995. - V 36. – N 4. – P. 379-380.

157. Bell P.R.F., Charleworth D., De Palma R.G., Eastcott N.N. The definition of critical ischaemia of a limb. Working party of the intern simp // *Br. J. Surg.* – 1982. – V 69. – N 2. – P. 2.
158. Biancari F., Catania A., D'Andrea V. Elective endovascular vs. open repair for abdominal aortic aneurysm in patients aged 80 years and older: Systematic review and meta-analysis // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2011. Vol. 42. P. 571–576.
159. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, van der Ham AC, Buth J, van Sterkenburg SM, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005;352:2398-405.
160. *Borenstein D.G. A clinician's approach to acute low back pain // Am. J. Med. 1997. Vol. 102 (1A). P. 16S–22S.*
161. *Bown M. J., Sutton A. J., Bell P. R., Sayers R. D. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair // Br. J. Surg. 2002. Vol. 89, № 2. P. 714–730.*
162. Brady A.R., Fowkes F.G., Greenhalgh R.M. et al. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: Results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants // *Br. J. Surg.* 2000. Vol. 87, № 4. P. 742–749.
163. Carter S.A., Tate R.B. Value of toe pulse waves in addition to systolic pressures in the assessment of the severity of peripheral arterial disease and critical limb ischemia // *J. Vasc. Surg.* – 1996. – V 24. – N 2. – P. 258-265.
164. Casillas J.M., Michel C., Aurelle B., Becker F. Transcutaneous oxygen pressure. An effective measure for prosthesis fitting on below-knee amputations // *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* – 1993. – V 72. – N 2. – P. 29-32.
165. Catalano M. Epidemiology of critical limb ischemia: north Italian data // *Eur. J. Med.* – 1993. – N 2. – P. 11-14.
166. CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study), 1992-1997.

167. Cayne N.S., Veith F.J., Lipsitz E.C. et al. Variability of maximal aortic aneurysm diameter measurements on CT scan: Significance and methods to minimize // *J. Vasc. Surg.* 2004. Vol. 39, № 4. P. 811–815.
168. Clare L.C.Jr. Monitor and control of blood tissue oxygen tension // *Trans-American Society of Artificial Internal Organs.* – 1956. - N2. – P. 41-46.
169. Clyne C.A. Selection of level for lower limb amputation in patients with severe peripheral vascular disease // *Annals of Royal College of Surgeons of England.* – 1991. – V 73. - N 3. – P. 148-151.
170. Coggia M., Di Centa I.I., Javerliat I.I. et al. Total laparoscopic abdominal aortic aneurysms repair // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* 2005. Vol. 46, № 4. P. 407–414.
171. Conway KP, Byrne J, Townsend M, Lane IF. Prognosis of patients turned down for conventional abdominal aortic aneurysm repair in the endovascular and sonographic era: szilagyi revisited? *J Vasc Surg.* 2001; 33: 752–7.
172. Coselli J Si , Moreno P Li . Descending and Thoracoabdominal Aneurysm. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds. *Cardiac Surgery in the Adult.* New York: McGraw-Hill, 2003:1169-1190.
173. Court-Brown C.M., Christie J., McQueen M.M. Closed intramedullary tibial nailing // *J. Bone Jt. Surg.* – 1990. - N 4. – P. 605-611.
174. Crawford ES, Saleh SA, Babb JW 3rd, et al. Infrarenal abdominal aortic aneurysm: factors influencing survival after operation performed over a 25-year period // *Ann Surg.* 1981. Vol. 193. P. 699-709.
175. Cronenwett DH, Dain BJ, et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1990; 11: 260–8.
176. De Bakey M., Crawford E., Cooley D., Morris G.J. – Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Ann. Surgery,* 1959, 149, 690 – 710.
177. Derrick J., Estess M., Williams D. Circulatory dynamics in kinking of the carotid artery // *Surgery.* 1965. Vol. 58. N 2. P. 381-383.

178. Dormandy J., Mahir M., Ascady G. Fate of the patient with chronic leg ischaemia. A review article // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1989. – V 30. – P. 50-57.
179. Dowd G.S.E. Predicting stump healing following amputation for peripheral vascular disease using the transcutaneous oxygen monitor // *Annals of the Royal College of Surgeons of England.* – 1987. – V 69. – N 1. – P. 31-35.
180. Ebskov L, Schroeder T, Holstein P. Epidemiology of leg amputation: the influence of vascular surgery // *Br. J. Surg.* – 1994. – V 81. – P. 1600-1603.
181. Elkouri S., Martelli E., Gloviczki P. et al. Most patients with abdominal aortic aneurysm are not suitable for endovascular repair using currently approved bifurcated stent-grafts // *Vasc. Endovascular. Surg.* 2004. Vol. 38, № 5. P. 401–412.
182. Elkouri S., Gloviczki P., McKusick M.A. et al. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms // *J. Vasc. Surg.* 2004. Vol. 39, № 3. P. 497–505.
183. Eneroth M., Persson B.M. Risk factors for failed healing in amputation for vascular disease. A prospective, consecutive study of 177 cases // *Acta Orthop. Scand.* – 1993. – V 64. – N 3. – P. 369-372.
184. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. MRC European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337 (8752): 1235-43.
185. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis (ACAS) Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA.* 1995; 273: 1421-1428.
186. Fagrell B. Critical limb ischaemia: comments on consensus document // *J. Intern. Med.* – 1992. – V 231. – N 3. – P. 195-198.
187. Falk V., Walther T., Mohr F.W. Abdominal aortic aneurysm repair during cardiopulmonary bypass: rationale for a combined approach // *Cardiovasc. Surg.* 1997. Vol. 5. P. 271-285.

188. Falstie-Jensen N., Christensen K.S., Broclmer-Mortensen J. Selection of lower limb amputation not aided by transcutaneous Po₂ measurements // *Acta Orthopaedica Scandinavia*. – 1989. – V 60. - N 4. – P. 483-485.
189. Fillinger M.F., Raghaven M.L., Marra S.P. et al. In vivo analysis of mechanical wall stress and abdominal aortic aneurysm rupture risk // *J. Vasc. Surg.* 2002. Vol. 36. P. 589–597.
190. Fowkes F. G., Housley E., Cawood E. H. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population // *Int. J. Epidemiol.* – 1991. – V 20. – P. 384-392.
191. Gawenda M., Prokop A., Walter M., Erasmi H. Das Compartment-Syndrom unter besonderer Berücksichtigung gefasschirurgischer Aspekte. Das Patientengut der Chirurgischen Universitäts-Klinik Köln von 1981 bis 1991 // *Zentralbl. Chir.* – 1992. – V. 117. – N 8. – P. 432-438.
192. Gillum R. F. Peripheral arterial occlusive disease of the extremities in the United States: hospitalization and mortality // *Am. Heart J.* – 1990. – V 120. – P. 1414-1418.
193. Gote R, Battista R, Wolfson C. Stroke assessment scale: Guidelines for development, validation and reliability assessment. *Can J Neurol Sci* 1998;15:261-5.
194. Hackam D.G. Combining Multiple Approaches for the Secondary Prevention of Vascular Events After Stroke. A Quantitative Modeling Study. *Stroke* 2007; 38: 1881-1885.
195. Halliday A., Mansfield A., Marro J. et al. ACST Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 363 (9420): 1491-502.
196. Halm E.A., Hannan E.L., Rojas M. et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005; 42: 420-428.
197. (352). Hansgen K., Podhaisky H., Heinemann S., Hubner G. Doppler ultrasound evaluation of blood flow direction in distal occlusion of arteries of the lower leg // *Ultraschall. Med.* – 1994. – V 15. – N 6. – P. 317-320.

- 198.Hart W. M., Guest J. F. Critical limb ischaemia: the burden of illness on the UK // Br. J. Health Econ. – 1995. - V 8. – P. 211-221.
199. (39).Herman B, Leyben A, Van Luijc J et al. Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population - based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and threeweek case fatality. Stroke 1982; 13 (5): 629.
- 200.Heidrich H., Lammersen T. Transkutaner Sauerstoffpartialdruck und systolischer Knochelarteriendruck bei Patienten mit peripher-arterieller Verschlusskrankheit. Longitudinalmessungen uber 14 Tage // Med. Klin. – 1993. - V 88. – N 10. – P. 564-567.
- 201.Heiss W., Kessler J., Thiel A. et al. Differential capacity of left and right hemispheric areas for compensation of poststroke aphasia. Ann Neurol 1999; 45: 430—438.
- 202.Hertzer N.R. The natural history of peripheral vascular disease.Implication for its management // Circulation. – 1991. – V 83. – N 1. – P. 12-19.
- 203.Heyer E.J., Sharma R. A controlled Prospective Study Of Neuropsychological Dysfunction Following Carotid Endarterectomy. Arch Neurol 2002; 59: 217-222.
- 204.Hollier LH, Plate G, O'Brien PC, et al. Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: influence of coronary artery disease // J Vasc Surg. 1984. Vol.1. P. 290-9.
- 205.Humphreys W.V., Evans F., Watkin G., Williams T. Critical limb ischaemia in patients over 80 years of age: options in a district general hospital // Br. J. Surg. – 1995. – V 82. – P. 1361-1363.
- 206.Ihlberg L. H. M., Mätzke S., Albäck A. N., Wolf-Dieter Roth. Transfer function index of pulse volume recordings: A new method for vein graft surveillance // J.Vasc. Surg. – 2001. – V 33. – N 2. – P. 546-53.
- 207.Ishikawa S., Handa J., Meyer J., Huber P. Hemodynamics of the circle of Willis // J.Neurol. Neurosurg. Phys. 1965. Vol. P. 124-136.

208. Jepson R, Clegg A, Forbes C, Lewis R, Sowden A, Kleijnen J. Systematic review of the determinants of screening uptake and interventions for increasing uptake. *Health Technol Assess.* 2000; 4: 1–133.
209. Jespersen S.N., Ostergaard L. The roles of cerebral blood flow, capillary transit time heterogeneity, and oxygen tension in brain oxygenation and metabolism // *J. Cerebral Blood Flow and Metabolism.* – 2012. – Vol. 32, Issue 2. – P. 264–277.
210. Kim L.G., Scott R.A., Thompson S.G. et al. Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Implications of screening for abdominal aortic aneurysms on surgical workload // *Br. J. Surg.* 2005. Vol. 92, № 10. P. 171–176.
211. Klokocovnik T. Minilaparotomy for abdominal aortic aneurysm repair: Preliminary results // *Tex. Heart Inst. J.* 2001. Vol. 28, № 3. P. 183–185.
212. Knaut A.L., Kendall J.L., Patten R., Ray C. Ultrasonographic measurement of aortic diameter by emergency physicians approximates results obtained by computed tomography // *J. Emerg. Med.* 2005. Vol. 28, № 2. P. 119–126.
213. Koelemay M. J., Den-Hartog D., Prins M. H., Kromhout J. G., Legemate D. A., Jacobs M. J. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography // *Br. J. Surg.* – 1996. – V 83. – N 3. – P. 404–409.
214. Lane I., Byrne J. Carotid artery surgery for people with existing coronary artery disease // *Heart.* 2002. Vol. 87 (1). P. 86–90.
215. Lantsberg L., Goldman M. Laser Doppler flowmetry, transcutaneous oxygen measurements and Doppler pressure compared in patients undergoing amputations // *European Journal of Vascular Surgery.* – 1991. – V 5. – P. 195–197.
216. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysm with physical examination and ultrasound. *Arch Int Med.* 1988; 148: 1753–6.

- 217.Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan Jr WD, Blebea J, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *JAMA*. 2002;287:2968–72.
- 218.Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN, Acher CW, et al. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2002; 346: 1437–44.
- 219.Lepantalo M., Tukiainen E. Combined vascular reconstruction and microvascular muscle flap transfer for salvage of ischaemic legs with major tissue loss and wound complications // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1996. – V 12. – N 1. – P. 65-69.
- 220.Lijmer J. G., Hunink M. G., Van-den-Dungen J. J., Loonstra J. ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease // *Ultrasound Med. Biol.* – 1996. – V 22. – N 4. – P. 391-398.
221. Luc Gay J., Curtil A. Urgent Carotid artery repair: Retrospective study of 21 cases. *J. Annals of Vascular Surgery* 2005; 1:14-19.
- 222.Lyberiadis D. Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical consideration and long-term follow-up // *Panminerva Med*. 1996. Vol. 38. P. 22-27.
- 223.Makhoul RG, Moore WS, Colburn MD, Quiñones-Baldrich WJ, Vescera CL. Benefit of carotid endarterectomy after prior stroke. *J Vasc Surg.* 1993;18:666-671.
- 224.Management of Peripheral arterial disease (PAD). Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC) // *J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2000. – V 6. - Suppl A. – P. 250.
- 225.Mark D., Morashc M.D. Cross sectional Magnetic Resonance Angiography Is Accurate in predicting degree of carotid stenosis. // *J. Annals of Vascular Surgery*. - 2000.- №3. -14.-P.239-247.

226. Marlow N.E., Barraclough B., Collier N.A. et al. Effect of hospital and surgeon volume on patient outcomes following treatment of abdominal aortic aneurysms: A systematic review // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2010. Vol. 40. P. 572–579.
227. McCormick P.W., Stewart M., Goetting M.G. // *Crit. Care Med*, 1991; Vol.19; N1; P.89-97.
228. McCrory D.C., Goldstein L.B., Samsa G.P. et al. Predicting complications of carotid endarterectomy. *Stroke* 1993; 24:1285-1291.
229. Moore W.S, HJM Barnett, HG Beebe, EF Bernstein, BJ Brener, T Brott, LR Caplan, A Day, J Goldstone, RW Hobson II, RF Kempczinski, DB Matchar, MR Mayberg, AN Nicolaidis, JW Norris, JJ Ricotta, JT Robertson, RB Rutherford, D Thomas, JF Toole, HH Trout III, DO Wieberg. Guidelines for Carotid Endarterectomy. *Circulation*. 1995; 91: 566-579; *Stroke*, 1995 – 26(1):188-201.
230. Nagashima H. Incidence and prognosis of dysvascular amputations in Okayama Prefecture // *Prosthet. Orthot. Int.* – 1993. – V 17. – N 1. – P. 9-13.
231. Nasser T. K., Mohler E. R., Wilensky R. L., Hathaway D. R. Peripheral vascular complications following coronary interventional procedures // *Clin. Cardiol.* – 1995. – V 18. – P. 609-614.
232. Naylor A. R. Does the risk of post-CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with symptomatic or asymptomatic carotid disease? // *Journal of Cardiovascular Surgery*. 2009. Vol. 50 (1). P. 71–81.
233. Nitzberg R.S., Mackey W.C., Prendiville E. et al. Long-term follow up of patients operated on for recurrent carotid stenosis. *J Vase Surg* 1991;13:121-126; discussion 126-127.
234. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial Effects of Carotid Endarterectomy and Symptomatic Patients with High-grade Carotid Stenosis // *New Engl. J. Med.* – 1991. – P. 325-445, 453.
235. Osterman H. The process of amputation and rehabilitation // *Clinical Podiatry Medicine and Surgery*. – 1997. – V 14. – N 4. – P. 585-597.

236. Parvin S.D., Evans D.N., Bell P.R. Peripheral resistance measurement in the assesment of severe peripheral vascular disease // *Br. J. Surg.* – 1985. – V 72. – P. 751-753.
237. Paty P.S.K., Lloyd W.E., Chang B.E. et al. Aortic replacement for abdominal aortic aneurysm in elderly patients // *Amer. J. Surg.* 1993. Vol. 166. P. 191-193.
238. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year J Vasc Surg 1985;2:859-69.
239. Polak J.F. Peripheral vascular sonography // Baltimore, USA, Ed. by Williams and Wilkins, 1992. – 364 p.
240. Poulias G.E., Doudoulakis N., Skoutas B., Haddad H. et al. Abdominal aneurysmectomy and determinants of improved results and late survival // *J. Cardiovasc. Surg.* 1994. Vol. 35. P. 115-121.
241. Powell J.T., Gotensparre S.M., Sweeting M.J. et al. Rupture rates of small abdominal aortic aneurysms: A systematic review of the literature // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2011. Vol. 41. P. 2–10.
242. Reed WW, Hallett Jr JW, Damiano MA, Ballard DJ. Learning from the last ultrasound. A population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2064–8.
243. Renzi R.M. Lower extremity amputation of US elderly population on the rise // *Journal of American Pediatrics Medical Association.* – 1996. – V 86. – N 4. – P. 176-179.
244. Ricco J.B.. et al. Early Carotid Endarterectomy after a Nondisabling Stroke: A Prospective Study. // *J. Annals of Vascular Surgery.* 2000. №1. P.36-44.
245. Ringelstein E. Noninvasive imaging of cerebrovascular disease // *Alan. R. Liss. Ink.* 1989. P. 75-121.
246. Riser M.M., Geraus J., Ducoudray J. Dolicho-carotid interne avec syndrome vertigineux // *Neurology (Paris).* 1951. Vol.85. P.145.
247. Roach G.W., Kanchuger M., Mangano C.M. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N. Engl. J. Med.* – 1996 – Vol. 335 (25). – P. 1857 – 1863.

- 248.Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A., Warlow C.P., Barnett H.J. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915-924.
- 249.Roubin G. Carotid Stent-supported angioplasty: Neurovascular intervention to prevent stroke. *Amer Cardiol* 1996; 78: 8-12.
- 250.Sandridge L.C., Baglioni A.J. Jr, Kongable G.L.,Harthun N.L. Evaluation of the effect of endovascular options on infrarenal abdominal aortic aneurysm repair // *An. Surg.* 2006. Vol. 72, № 8. P. 700–704 (discussion 704–706).
- 251.Santos A. et al. Results of staged carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft in patients with severe carotid and coronary disease. // *Annals of Vascular Surgery.* 2012.Vol. 26 (1). P. 102–106.
- 252.Sayers R.D., Thompson M.M., London N.J., Bell P.R. Critical ischaemia of the lower limb: femorodistal bypass in preference to amputation (see comments) // *BMJ.* – 1992. - V 304(6831). – P. 898.
- 253.Sbarigia E., Toni D., Speziale F. et al. Early carotid endarterectomy after ischemic stroke: the results of a prospective multicenter Italian study. *Eur J Vase Endovasc Surg* 2006; 32: 229-235.
254. Schouten O., Kok N.F., Hoedt M.T. et al. The influence of aneurysm size on perioperative cardiac outcome in elective open infrarenal aortic aneurysm repair // *J. Vasc. Surg.* 2006. Vol. 44, № 3.P. 435–441.
- 255.Schunn C.D., Krauss M., Heilberger P. et al. Aortic aneurysm size and graft behavior after endovascular stent-grafting: Clinical experiences and observations over 3 years // *J. Endovasc. Ther.* 2000. Vol. 7,№ 1. P. 167–176.
- 256.Scott RA, Tisi PV, Ashton HA, Allen DR. Abdominal aortic aneurysm abdominal aortic aneurysm population detected by screening. *J Vasc Surg.* 1998; 28: 124–8.

- 257.Sensier Y.J., London N.J. Colour duplex ultrasound assessment of lower limb arterial disease: the effect of adjacent disease [letter] // *Ultrasound Med. Biol.* – 1996. - V 22. – N 3. – P. 365-366.
- 258.Shantikumar S., Ajjan R., Porter K.E., Scott D.J.A.Diabetes and the abdominal aortic aneurysm // *Eur.J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2010. Vol. 39. P. 200–207.
- 259.Shaw L.A., Messer A.C., Weiss M. Cutaneous respiration in man. Factors affecting the rate of carbon dioxide elimination and oxygen absorption // *American Journal of Physiology.* – 1989. – V 90. – P. 107-118.
- 260.Singh S., Evans L., Datta D., Morris Janes W., Gaines P.A., Beard J.D. The costs of managing limb threatening ischaemia // *J.Vasc. Endovasc. Surg.* – 1996. - V 12. – P. 359-362.
- 261.Snyder A.J., Robbins J.M. Lower extremity amputations: basis and outcome. A review of the literature // *The Journal of Foot and Ankle Surgery.* – 1993. -V 32. – N 1. – P. 46-51.
- 262.S. William Stavropoulos, MD, Sridhar R. Charagundla, MD, PhD Imaging Techniques for Detection and Management of Endoleaks after Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Radiology: Volume 243: Number 3—June 2007.*
- 263.Sterpetti A, Schultz R, Feldhaus R, Cheng S, Peetz D. Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms.*J Surg Res.* 1987; 43: 211–9.
- 264.Stitonen O.I. et al. Lower-extremity amputations in diabetic and nondiabetic patients: a population-based study in eastern Finland // *Diabetes-Care.* – 1993. – V 16. – N 1. – P. 16-20.
- 265.Synn A.Y., Hoballah J.J., Sharp W.J., Kresowik T.F., Corson J.D. Are there angiographic predictors of success for vein bypass to the peroneal artery // *Am. J. Surg.* – 1992. – V 164. – N 3. – P. 276-280.
- 266.Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, et al. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life // *Ann Surg.* 1966. Vol.164. P. 678-99.

267. The AGREE collaboration. Development and validation of an international appraisal instrument for assessing the quality of clinical practice guidelines: the AGREE project. *Qual Saf Health Care*. 2003; 12: 18–23.
268. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet*. 1998; 352: 1649–55.
269. Thompson J., Austin D., Patman R. Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: long-term results in 592 patients followed up to thirteen years. *Ann Surg* 1970; 172:663-679.
270. Towne J.B., Rollins D.L. Profundaplasty: its role in limb salvage // *Surg. Clin. N. Amer.* – 1986. - V 66. – P. 403-414.
271. Van Kuijk J.P., Flu W.J., Dunckelgrun M. et al. Coronary artery disease in patients with abdominal aortic aneurysm: A review article // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2009. Vol. 50, № 1. P. 93–107.
272. Vesti B.R., Primožich J., Bergelin R.O., Strandness E. Follow-up of valves in saphenous vein bypass grafts with duplex ultrasonography // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – V 33. – P. 369-74.
273. Visser K., Idu M.M., Buth J., Engel J.L., Hunink M.J.M. Duplex scan surveillance during the first year after infrainguinal autologous vein bypass grafting surgery: Costs and clinical outcomes compared with other surveillance programs // *J. Vasc. Surg.* – 2001. – V 33. – P. 123-30.
274. Wahlberg E., Olofsson P., Swedenborg J., Fagrell B. Level of arterial obstruction in patients with peripheral arterial occlusive disease (PAOD) determined by laser Doppler fluxmetry // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1993. – V 7. – N 6. – P. 684-689.
275. Waugh J.R., Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era // *Radiology*. – 1992. – V 182. – P. 243-246.
276. Weibel J, Fields W. S. Tortuosity, coiling and kinking of the carotid artery. Etiology and radiographic anatomy // *Neurology*. 1965. Vol. 15. P. 82-89.

277. Wiitschert R. Determination of amputation level in ischaemic limbs. Reappraisal of the measurement of $T_{cP_{02}}$ // *Diabetes Care*. – 1997. – V 20. - N 8. – P. 1315-1318.
278. Williamson W.K., Nicoloff A.D., Taylor L.M. Jr et al. Functional outcome after open repair of abdominal aortic aneurysm // *J. Vasc. Surg.* 2001. Vol. 33, № 5. P. 913–920.
279. Wilmink A.B., Forshaw M., Quick C.R. et al. Accuracy of serial screening for abdominal aortic aneurysms by ultrasound // *J. Med. Screen.* 2002. Vol. 9, № 3. P. 125–127.
280. Wilson Y.G., Davies A.H., Currie I.C., McGrath C. The value of pre-discharge Duplex scanning in infrainguinal graft surveillance // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1995. - V 10. – N 2. – P. 237-242.
281. Wolfe J.H.N. Defining the outcome of critical ischaemia: a one year prospective study // *Br. J. Surg.* – 1986. – V 73. – P. 321.
282. Wolfe J.H.N., Wyati M.G. Critical and subcritical ischaemia // *Eur. J. Vasc. Endovas. Surg.* – 1997. – V 13. – N 6. – P. 569-577.
283. Wolff K.S., Prusa A.M., Polterauer P. et al. Endografting increases total volume of AAA repairs but not at the expense of open surgery: Experience in more than 1000 patients // *J. Endovasc. Ther.* 2005. Vol. 12, № 3. P. 274–279.
284. Wylie E., Ehrenfeld W. Extracranial occlusive cerebrovascular disease, diagnosis and management. Philadelphia: WB Saunders, 1970.
285. Zeuchner J., Geitung J.T., Lukes P., Gothlin J.H. Angiography and colour flow duplex ultrasonography in the evaluation of peripheral ischaemic occlusive arterial disease // *Acta Radiol.* – 1994. V 35. – N 3. – P. 270-274.