

Государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего профессионального образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Вардак Акмал

**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И
ХИРУРГИЧЕСКОЙ
ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И
СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

14.01.26 - сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук

Научный руководитель: доктор медицинских наук,
профессор Ю.И. Казаков

Тверь – 2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1 Эпидемиология ишемического инсульта и патологической извитости ВСА	11
1.2 Современные инструментальные методы диагностики патологической извитости	15
1.3 Гериатрический пациент как хирургическая проблема	22
1.4 Хирургическое лечение пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии	29
Глава 2. Материалы и методы	36
2.1. Клиническая характеристика больных	36
2.2. Методы исследования	49
Глава 3. Особенности диагностики пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии	60
3.1 Состояние каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА	60
3.2 Сравнительная оценка ультразвукового и ангиографического методов исследования у пациентов с патологической извитостью ВСА	71
Глава 4. Хирургическая тактика у пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА	75
4.1. Особенности хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА	75

4.2. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА	82
Заключение	90
Выводы	101
Практические рекомендации	103
Список сокращений	105
Список литературы	106

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность исследования

В связи с широким внедрением высокоинформативных методов диагностики поражения сосудистого русла, изменилось представление о распространенности и значимости патологической извитости ВСА как причины нарушения мозгового кровообращения (Каримов Ш. И., 2010). Патологическая извитость ВСА занимает второе место среди причин хронической сосудисто-мозговой недостаточности и ишемического инсульта (Покровский А. В., 2012). Ишемический инсульт занимает второе место после инфаркта миокарда среди причин смертности в Российской Федерации и во всем мире, а также первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности (Скворцова В. И., 2006, Бокерия Л.А., 2013).

С изменением демографической обстановки и увеличением продолжительности жизни населения все большее число гериатрических пациентов рассматриваются как кандидаты к выполнению реконструктивных операций на ВСА (Хубулава Г. Г., 2005). Проведенные в последние годы в России демографические исследования выявили увеличение доли лиц старше 60-ти лет за последние 35 лет с 9,0% до 17,6%. (Серова Л.Д., 2007, Исмаилов Н. Б., 2009). Эти пациенты в большинстве случаев имеют полиморбидный соматический фон и относятся к группе высокого операционного риска (Фокин, А. А. 2007). У больных старше 60 лет в 15-40% случаев атеросклеротическое поражение ВСА сочетается с ее патологической извитостью, что значительно повышает риск развития ОНМК (Кузык Ю.И. 2014).

Проблеме лечения больных с патологической извитостью посвящено огромное количество работ. В настоящее время доказана эффективность хирургического лечения пациентов с патологической извитостью ВСА (Гавриленко А. В. 2012). Однако весь этот большой опыт накоплен при работе с относительно молодым контингентом больных, возраст которых не превышает 60 лет (Трошин А. А., 2002).

Несмотря на многообразие современных методов диагностики патологической извитости ВСА, нет стандартов обследования больных пожилого и старческого возраста, в литературе нет данных о состоянии мозгового кровотока у этих пациентов при изолированной извитости ВСА и сочетанным стенозом. Хотя УЗДС получило широкое распространение, до сих пор продолжаются споры о его преимуществах и недостатках по сравнению с ангиографическими методами исследований (Калитко И.М., 2007). Большинство авторов считают, что лишь при вызывающих сомнения данных УЗИ следует использовать более инвазивные диагностические методы (Стародубцев В.Б., 2009)

На сегодняшний день в мире не проведено ни одного многоцентрового рандомизированного исследования, которое бы позволило сформулировать единый «стандарт» обследования и лечения пациентов с патологической извитостью ВСА. Поэтому вопрос о показаниях к оперативному лечению до сих пор остается спорным и решается индивидуально каждым хирургом на основании накопленного опыта (Казанчян П.О., 2005).

Несмотря на то, что операции при патологической извитости ВСА стали одними из самых распространенных сосудистых вмешательств, нерешенной проблемой остается довольно значительное количество осложнений (до 1-2 %), а у пациентов пожилого и старческого возраста, учитывая тяжелую сопутствующую патологию, до 5%. Проблема минимизации летальности и периоперационных осложнений является одной из главных в каротидной хирургии (Покровский А. В., 2012). Для улучшения результатов лечения пациентов пожилого и старческого возраста требуется оптимизация хирургической тактики.

В современной литературе вопросу выбора метода реконструктивной операции при патологической извитости также уделяется малое значение, он до сих пор остается спорным и осуществляется на основании традиций, привычек или предпочтений.

Таким образом, несмотря на многочисленные публикации, посвященные лечению больных с патологической извитостью ВСА, вопросы диагностики и хирургической тактики у пациентов пожилого и старческого возраста остаются предметом дискуссии (Дадашов С.А., 2012). Специфика лечения геронтологических сосудистых больных требует особого подхода к решению вопросов хирургической тактики, выбора методов операций и анестезиологического пособия (Трошин А. А., 2002).

Проблема профилактики и лечения расстройств мозгового кровообращения у пациентов с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью остается до конца не изученной, лишь единичные публикации в современной литературе посвящены данному вопросу (Гавриленко А. В., 2014). В настоящее время нет четкой концепции определения тактики хирургического лечения у больных с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью.

Цель исследования

Оптимизация хирургической тактики лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

Задачи исследования

- 1.** Изучить частоту встречаемости различных форм патологической деформации ВСА, сочетанного атеросклеротического поражения и сопутствующей патологии, определяющей высокий риск оперативного вмешательства у пациентов пожилого и старческого возраста.
- 2.** Сравнить особенности состояния каротидного кровотока по данным УЗДС ВСА в зависимости от вида патологической извитости ВСА и наличия сочетанного атеросклеротического стеноза ВСА на гомолатеральной стороне у пациентов пожилого и старческого возраста.
- 3.** Провести сравнительную оценку эффективности и

диагностической ценности инструментальных методов исследования гемодинамически значимой патологической извитости у пациентов пожилого и старческого возраста.

4. Разработать алгоритм выбора вида реконструктивной операции при патологической извитости ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста.

5. Оценить результаты хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА, оперированных с использованием разработанной тактики.

Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1 У больных пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА часто диагностируется сопутствующий атеросклеротический гемодинамически значимый стеноз ВСА на гомолатеральной стороне. Ультразвуковое исследование при данной патологии является эффективным методом оценки состояния каротидного кровотока.

2 Пациенты старческого возраста с патологической извитостью ВСА относятся к группе высокого операционного риска ввиду наличия тяжелой сопутствующей патологии. Целесообразно включать в план обследования этих больных ангиографическое исследование коронарных артерий.

3 При выборе метода реконструктивной операции у пациентов с патологической извитостью ВСА следует учитывать вид деформации ВСА, тяжесть поражения ее стенки (микроаневризмы, внутрисосудистые септы) и наличие сочетанного атеросклеротического стеноза ВСА на гомолатеральной стороне. Оперативное вмешательство на сонных артериях целесообразно выполнять в условиях регионарной анестезии.

Научная новизна исследования

Впервые изучено состояние каротидного кровотока у пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью. Доказано, что наиболее распространенным видом деформации ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста является петлеобразование и перегиб ВСА: coiling диагностирован у 45 (47,8%) лиц, kinking – у 27 (28,7%) человек. Проведенное сравнительное исследование особенностей каротидного кровотока показало, что наибольшие изменения имеют место у лиц с патологической извитостью по типу кинкинга, в сравнении с S, C-извитостью и койлингом ($p < 0,05$).

Впервые на основании анализа инструментальных методов оценки выявлено, что у пациентов с патологической извитостью ВСА в 24% случаев диагностируется сопутствующий атеросклеротический гемодинамически значимый стеноз ВСА на гомолатеральной стороне, а в группе больных старше 60 лет – в 36,9%. У лиц с сочетанным стенозом ВСА и изолированной патологической извитостью наибольшие изменения наблюдаются в зоне максимальной деформации ВСА: $156,4 \pm 4,2$ см/сек и $188,2 \pm 6,7$ см/сек соответственно ($p < 0,05$). Впервые доказано, что при наличии сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА по данным УЗДС преобладают эмболоопасные атеросклеротические бляшки I, II и III типа.

Впервые разработан оптимальный алгоритм выбора метода реконструктивной операции при патологической извитости ВСА в зависимости от вида деформации ВСА, тяжести поражения ее стенки и наличия сочетанного атеросклеротического стеноза ВСА на гомолатеральной стороне. Соблюдение предложенной тактики у пациентов высокого операционного риска позволило добиться результатов, находящихся в рамках международных принятых стандартов.

Практическая значимость работы

Впервые доказано, что ангиография и УЗИ имеют практически 100% специфичность и чувствительность при выявлении изолированной извитости ВСА, а при диагностике сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА на гомолатеральной стороне чувствительность ангиографического метода (91,3%) меньше, чем УЗИ (96%). Показано, что размеры величины стеноза ВСА по данным ангиографического исследования меньше на $15 \pm 2,5\%$ в сравнении с данными УЗДС.

Выявлено, что у пациентов с патологической извитостью ВСА старше 60 лет имеет место большое количество сопутствующих заболеваний: ИБС - у 73% больных, стенокардия 2-3 ФК - у 31,1%, хроническая ишемия нижних конечностей - у 50%. Доказано, что в план обследования данной группы пациентов целесообразно включать, помимо УЗДС ВСА, ангиографическое исследование брахиоцефальных и коронарных артерий.

Доказано, что пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА, относящихся к категории высокого операционного риска, необходимо оперировать в условиях регионарной анестезии.

Впервые выявлено, что при выборе метода реконструктивной операции при патологической извитости ВСА нужно учитывать вид деформации ВСА, тяжесть поражения ее стенки, наличие диастаза после резекции измененной стенки и наличие сочетанного атеросклеротического стеноза ВСА на гомолатеральной стороне.

Доказано, что при соблюдении предложенного алгоритма обследования и оперативной тактики, результаты хирургического лечения находятся в рамках международных принятых стандартов.

Внедрение результатов исследования

Результаты исследования и практические рекомендации внедрены в клиническую практику и применяются в кардиохирургическом отделении

№2 ГБУЗ «Областной клинической больницы» города Твери и в преподавании сердечно-сосудистой хирургии студентам 5-6 курсов, учащимся курсов повышения квалификации и усовершенствования ГБОУ ВПО «Тверского ГМУ».

Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Глава 1.1 Эпидемиология ишемического инсульта и патологической извитости ВСА.

Патологической извитостью внутренней сонной артерии называют случаи удлинения экстракраниальных порций внутренних сонных артерий с образованием изгибов, перегибов, вплоть до полных петель [96]. Патологическая извитость ВСА занимает второе место среди причин хронической сосудисто-мозговой недостаточности и ишемического инсульта [55, 112, 99]. В связи с широким внедрением высокоинформативных методов диагностики поражения сосудистого русла, изменилось представление о распространенности и значимости патологической извитости ВСА как причины нарушения мозгового кровообращения [59].

В структуре смертности Российской Федерации и во всем мире ишемический инсульт продолжает занимать второе место после инфаркта миокарда [95, 165, 211, 219], а также первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности [26, 111, 120, 141], и с каждым годом приобретает все большее медицинское и социальное значение [21, 88, 201, 244, 254, 263].

Частота возникновения ОНМК и смертность от него в течение последних лет в РФ имеют тенденцию к постоянному росту [10, 25, 39, 83], эти показатели в России в 4 раза выше, чем в США, а среди европейских стран в РФ они самые высокие [103]. Ежегодно частота развития инсульта колеблется от 460 до 560 на 100 000 населения [12, 40, 47, 133, 145], в США регистрируется более 700000 ОНМК ежегодно [167, 210, 247, 256]. В последние годы наблюдается «омоложение» инсульта, частота заболеваемости среди лиц трудоспособного возраста составляет 1,3 на 1000 населения в год [41]. Ежегодное увеличение частоты инсульта в России составляет 6,5-9,2% [13].

У 80% пациентов инсульт возникает без предшествующей симптоматики

и каких-либо предвестников [164, 192, 208, 216, 229].

Последствия ишемического инсульта катастрофические – до 80% больных умирают или остаются инвалидами, при этом летальность в течение первого года после инсульта составляет 35-38%, только около 10–15% пациентов выздоравливают [28, 121, 148].

Среди выживших у 50% в последующие 5 лет жизни наступает повторный инсульт [27, 90]. Наибольший риск его развития приходится на первые 6 месяцев после ОНМК [170, 237, 248].

По данным авторов, из всех ОНМК 80% составляет ишемический инсульт [50, 58, 142, 228]. В четырех из пяти случаев ишемические нарушения мозгового кровообращения обусловлены экстракраниальными поражениями сонных артерий [47, 132].

Атеросклеротическое поражение артерий лежит в основе стенозов и окклюзий экстракраниальных отделов артерий головного мозга, что, по данным разных исследователей [60, 62, 92, 115, 137, 187], является главной причиной ишемических поражений головного мозга. Чаще всего поражение формируется в области бифуркации ОСА с переходом на начальные отделы ВСА из-за наличия избыточного напряжения внутри стенки сосудов в данной области [129].

В настоящее время не вызывает сомнения возможность развития ОНМК ишемического генеза на фоне гемодинамических расстройств, вызванных патологической извитостью сонных артерий [31, 45, 51, 55, 98, 107, 162].

Если гемодинамически значимый стеноз ВСА занимает первое место среди причин ишемического инсульта, то патологическая извитость ВСА - второе [72, 99, 111, 128, 143]. По данным ряда авторов, у 10- 45% пациентов имеет место сочетание патологической извитости с атеросклеротическим поражением сонных артерий на одной стороне, что несет за собой еще большую опасность развития острого нарушения мозгового кровообращения [34, 66, 162, 171].

В настоящее время нет единого мнения об этиологии и патогенезе патологической извитости ВСА [72].

Большинства авторов, придерживаются мнения о врожденной этиологии патологической деформации ВСА [55, 72, 114, 225, 262]. Аргументом в пользу этой точки зрения может служить то, что данные аномалии выявляются у новорожденных и детей (до 15%), у лиц молодого возраста без сопутствующего атеросклероза, часто являясь двусторонними (44–55%) [158, 195].

У пациентов с патологической деформацией ВСА имеется тенденция к снижению показателей эластичности, нарастанию признаков дисфункции эндотелия, которая увеличивается с возрастом больного и приобретает статистическую значимость. Это может свидетельствовать как о возрастных изменениях артериальной стенки, так и о влиянии длительности заболевания на структуру стенки и ее функциональные свойства. При микроскопическом исследовании резецированных участков ВСА во всех работах обращает на себя внимание значительная дегенерация эластических и мышечных волокон с компенсаторным замещением их высокодифференцированной соединительной тканью [11, 23, 91, 154, 157, 214, 232].

Это обуславливает ослабление артериальной стенки и может служить причиной прогрессирования деформации под воздействием неблагоприятных гемодинамических факторов (повышенное артериальное давление и/или турбулентность кровотока). С возрастом происходит распространение и усугубление гемодинамических нарушений [36, 124].

Причинами приобретенных патологических извитостей являются ослабление эластического каркаса стенки артерии, атеросклероз сонных артерий, возрастные анатомические изменения шейного отдела позвоночника [4, 72, 233].

З.К. Мацкевичус и П.А. Пулюкас (1990) выделяют отдельную причину: перегиб сонной артерии в месте окончания атеросклеротической бляшки. Появляющаяся с возрастом гипертензия способствует усугублению

патологической извитости, поскольку деформация сосудов становится функциональным приспособлением для уменьшения пульсовой волны и обеспечения равномерности кровотока при артериальной гипертензии [24, 143].

Частота выявления патологической извитости ВСА в популяции у разных авторов варьирует от 10 до 64% [54, 57, 78, 190, 221, 227, 235, 266].

Число пациентов с ПИ в возрасте до 40 лет в некоторых исследованиях достигает 30% и более [143]. При этом симптомы хронической мозговой недостаточности имеются лишь у 27,5% больных [109]. Патологическая извитость ВСА, по данным С.А. Дадашова (2012) и других авторов, выявляется у 5% от общего числа обследованных с ОНМК и у 10-24% пациентов, которым исследования выполнялись при наличии симптомов хронической сосудисто-мозговой недостаточности [99]. По данным патологоанатомических исследований выраженная извитость ВСА обнаружена у 24,3% больных, умерших от ишемического инсульта [42]. 16-20% пациентов с патологической извитостью имеют в анамнезе преходящий и/или стойкий неврологический дефицит [239].

Патологическая извитость имеет четкую тенденцию к прогрессированию гемодинамических нарушений и нарастанию выраженности симптомов сосудисто-мозговой недостаточности [100, 156]. Результаты исследований, посвященных мониторингу естественного течения патологической деформации ВСА, демонстрируют его, в значительной мере, «злокачественный» характер. Консервативная терапия у данной группы пациентов практически неэффективна [55, 157, 206].

Клинические проявления при патологических деформациях сонных артерий очень разнообразны, нередко отсутствуют четкие патогномоничные симптомы, наличие которых дало бы клиницистам возможность своевременно диагностировать и правильно выбрать тактику лечения [58, 99].

С точки зрения клинического значения наиболее существенными проявлениями патологической извитости ВСА являются симптомы СМН. В

жалобах пациентов, как правило, преобладают симптомы дисциркуляторной энцефалопатии, то есть общемозговые симптомы, и проявления вертебро-базиллярной недостаточности [126, 178].

Помимо ОНМК и дисциркуляторной энцефалопатии, изменение нормального кровотока в сонных артериях в результате их стенотического поражения или их патологической извитости, нередко приводит к развитию сосудистых заболеваний глаз, одним из которых является возрастная макулярная дегенерация [32].

Широкое распространение ультразвуковых методов диагностики позволило изменить представление о частоте встречаемости и значимости патологической извитости ВСА как причины нарушения мозгового кровообращения [59].

1.2. Современные инструментальные методы диагностики патологической извитости

Важнейшим шагом в первичной и вторичной профилактике ишемических инсультов является раннее выявление поражений сонных артерий. Определяющую роль в диагностике патологической деформации ВСА играют инструментальные методы обследования. В большинстве исследований объективный осмотр пациентов с патологической извитостью ВСА был малоинформативен [203]. Систолический шум в проекции оперируемой ВСА выслушивался лишь в 17% случаев, причем наличие шумовой симптоматики не зависело от формы деформации ВСА и наличия у пациента сопутствующей артериальной гипертензии [99].

Существует несколько классификаций в зависимости от формы патологической деформации [42, 238], но наиболее распространенной является классификация Н. Metz в модификации J. Weibel и W. S. Fields (1965 г.) [225].

Согласно этой классификации выделяют перегибы (kinking), S- и C-образные (tour Tuosity) извитости и петлеобразование (coiling). По данным различных исследований наиболее часто встречается деформация по типу «kinking» - от 39% до 58% оперированных больных, а также по типу «coiling» - от 12% до 38% пациентов [59, 72, 124].

В зависимости от остроты угла между проксимальным и дистальным сегментами ВСА выделяют перегиб средней степени – угол более 60 градусов, умеренный – угол от 30 до 60 градусов, выраженный – угол менее 30 градусов, петлеобразование (койлинг) – удлинение артерии в виде петли или спирали [34].

Л.В Бондарь с соавторами разработали классификацию по степени удлинения ВСА, при этом нормальная («идеальная») длина ВСА считалась равной 8-9 см. Таким образом, 1 степень – реальная длина превышает «идеальную» не более чем на $\frac{1}{4}$. В этом случае излишек артерии достигает 2 см. Как правило, отсутствуют септальные стенозы. 2 степень – длина ВСА превышает длину «идеальной» от $\frac{1}{4}$ до $\frac{1}{3}$, то есть излишек артерии 2,5-3 см. ВСА на ангиограммах приобретает извитый ход с несколькими участками септальных стенозов. 3 степень – удлинение ВСА более, чем на $\frac{1}{3}$ превышает расстояние между бифуркацией ОСА и костями основания черепа. Экстракраниальный отдел ВСА принимает форму спиралей и петель [14].

Выполненная в 1927 году Е. Moniz церебральная ангиография на многие десятилетия стала «золотым стандартом» в диагностике заболеваний БЦА, включая и патологическую извитость ВСА [124] В последнее время появилась альтернатива в виде менее травматичных и инвазивных методов (УЗДС, КТ, МРТ) [123, 147, 173]. Для установления правильного диагноза поражения сонных артерий, по мнению ряда авторов, следует признать достаточным УЗДС [35, 71, 75, 76, 77, 119, 143, 157, 206].

В настоящее время следует считать оправданным проведение скринингового обследования (посредством ультразвукового дуплексного

сканирования) в группах населения с повышенным риском поражения сонных артерий — возраст старше 50 лет, артериальная гипертензия, ИБС, периферический атеросклероз, сахарный диабет, курение, повышение уровня холестерина. На этом этапе возможно эффективное предотвращение инсульта, либо существенное снижение частоты его возникновения (динамическое наблюдение с проведением дуплексного сканирования не менее 2 раз в год, проведение медикаментозной терапии и/или хирургического лечения) [50].

За последние годы, благодаря внедрению в практику высокоразрешающего ультразвукового дуплексного сканирования, отмечается рост выявляемости поражения сонных артерий [216]. Одно из достоинств ультразвукового метода – неинвазивность [75, 130, 227]. По данным А. В. Покровского (2010), ультразвуковая доплерография позволяет выявить два варианта изменений гемодинамики при патологической деформации ВСА. При первом, гемодинамически незначимом варианте, в области деформации пиковая систолическая скорость кровотока существенно не меняется, однако регистрируется спектральное расширение доплеровских сигналов. При втором, гемодинамически значимом варианте, в области деформации регистрируется повышение частоты пикового систолического сигнала, сочетающееся со спектральным расширением под систолическим пиком, дистальнее деформации отмечается снижение этих показателей [93, 98].

При УЗДС выявляются следующие нарушения гемодинамики: увеличение пиковой ЛСК в участке наибольшего изгиба, прирост индекса периферического сопротивления, снижение ЛСК в дистальном участке деформации. При ТКДГ регистрируется асимметрия кровотока по СМА между сторонами, снижение пиковой ЛСК и объемной скорости кровотока на стороне поражения [55].

При этом наиболее выраженные гемодинамические феномены в патологической извитости ВСА отмечаются по малой кривизне (отрыв пограничного слоя, повышение напряжения сдвига, формирование области

турбулентного тока крови). По малой кривизне сосудистая стенка значительно толще за счет всех слоев, чем по большой кривизне, на которой часто встречаются «микроаневризмы», зачастую связанные с пристеночным тромбозом. В интимае отмечается неравномерное гиперплазирование и фибрирование, пропитывание липидами (вторичный атеросклероз) [34, 79, 113].

Существует несколько критериев гемодинамической значимости деформации ВСА у разных авторов:

- 1) Угол между коленами изгиба менее 60 градусов [259].
- 2) В норме линейная скорость кровотока в ВСА составляет 50–100 см/сек. Мнения авторов по поводу критического значения ЛСК, выше которого деформацию можно считать гемодинамически значимой, разнятся. Так, некоторые авторы считают таковым показатель 120 см/сек и более [98], другие более 150 см/сек [119, 157], а третьи более - 200 см/сек [55].
- 3) Нарушение характера спектра кровотока в виде турбулентности [132].
- 4) Градиент скорости (отношение максимальной ЛСК на высоте изгиба к ЛСК до уровня деформации ВСА) [124].
- 5) Увеличение степени стеноза в зоне деформации артерии более чем на 60% при функциональных поворотах головы с редукцией ЛСК по СМА на 50% и более [213].

В. П. Куликов с соавторами (2007) определили ряд характерных признаков для ПД ВСА:

1. Изменение пиковой систолической скорости в зоне деформации с ее возрастанием по отношению к проксимальному сегменту;
2. Снижение пиковой скорости кровотока в дистальном участке от 20 до 40% (в зависимости от формы извитости) по сравнению с проксимальным отделом;

3. Дезорганизация потока с увеличением спектрального расширения и появлением элайзинг-эффекта в участке наибольшего изгиба. В дистальных отделах пораженного сегмента наблюдается частичная стабилизация потока. [74].

Однако, определение тактики лечения на основании лишь ультразвуковых методов исследования является дискуссионным [59].

Несмотря на то, что УЗДС получает все большее распространение, до сих пор продолжают споры о его преимуществах и недостатках по сравнению с ангиографическими методами исследований.

Сегодня, несмотря на достаточную точность и информативность ультразвукового дуплексного сканирования, многие авторы придерживаются мнения о необходимости проведения ангиографического исследования [57].

Другие авторы считают, что лишь при вызывающих сомнения данных УЗИ следует использовать более инвазивные диагностические методы, такие как церебральная ангиография [3, 11, 46, 206].

Рентгенконтрастная селективная ангиография в двух проекциях позволяет детально оценить состояние экстра- и интракраниального русла, что является немаловажным в определении показаний к хирургическому лечению [103].

Противники ангиографии отмечают, что процедура является инвазивной, связана с лучевой нагрузкой, позволяет получить изображения только в двух плоскостях и в 1–4% случаев несет риск развития неврологических осложнений, таких как ТИА, энцефалопатия, а число летальных исходов может достигать от 0,03% до 2,4%.

Поэтому все больше центров используют мультиспиральную компьютерную ангиографию [119] и/или магнитно-резонансную томографию в диагностике поражения экстракраниальных сосудов головного мозга [67, 118]

Следует учесть, что УЗДС имеет свои ограничения, которые в ряде случаев не позволяют получить полную информацию о топографо-

анатомических характеристиках пораженного участка ВСА, в частности, когда речь идет о дистальнорасположенных деформациях [153].

С внедрением в практику МРА и КТ-ангиографии появилась возможность определять изгибы внутренней сонной артерии вплоть до основания черепа [59].

С помощью магнитно-резонансного томографа представляется возможным не только визуализировать морфологические, анатомо-топографические и структурные изменения ВСА на всем протяжении (МРА), но и оценить морфологические изменения ткани головного мозга (МРТ головного мозга), а благодаря современному программному обеспечению эти исследования можно выполнять одновременно. Следует отметить, что контрастное вещество при проведении МРТ не использовалось. Это обстоятельство наглядно иллюстрирует необходимость совместного применения УЗДС и МРА, так как, дополняя друг друга, они обеспечивают высокую эффективность диагностических мероприятий в целом [98].

Метод позволяет визуализировать ветви дуги аорты на всем протяжении, включая интракраниальные отделы, без использования контрастного вещества [218, 260, 261].

При МРТ головного мозга можно одновременно исследовать состояние его тканей и оценить степень морфологических изменений, обусловленных окклюзирующим поражением сонных артерий. Магнитно-резонансное исследование головного мозга позволяет отказаться от использования компьютерной томографии и избавить пациента от лучевой нагрузки [122, 159, 180].

Кроме того, только 7% лакунарных инфарктов мозга, выявляемых МРТ, можно диагностировать при помощи КТ [11].

Выявлено, что МРА брахиоцефальных артерий практически не уступает рентгенконтрастной ангиографии в диагностике наличия и формы патологической деформации ВСА [98].

Информативность УЗДС в диагностике патологической извитости ВСА составляет 96%, а МРТ - 98%. К селективной ангиографии следует прибегать тогда, когда неинвазивные методы диагностики не дают достаточной информации [55].

В то же время, учитывая определяющую роль УЗДС в объективизации гемодинамических нарушений в просвете деформированной артерии, большинство авторов считают необходимым совместное применение УЗДС и МР-исследования с целью предоперационной диагностики и определения показаний к оперативному лечению пациентов [98].

Следует отметить, что ни один из инструментальных методов обследования не может «единолично диктовать» тактику лечения того или иного пациента. Комплексное применение современных методов инструментальной диагностики – это единственная возможность достоверно определить наличие патологической деформации ВСА, визуализировать анатомо-топографические особенности аномалии, оценить ее гемодинамическую значимость и получить сведения о степени ишемического поражения головного мозга. [99].

С помощью магнитно-резонансного томографа представляется возможным визуализировать морфологические и анатомо-топографические изменения сосуда (магнитно-резонансная ангиография брахиоцефальных артерий (МРА БЦА) и оценить морфологические изменения ткани головного мозга (магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга). Благодаря программному обеспечению, эти исследования можно выполнять одновременно, что позволяет избавить пациента от лучевой нагрузки и введения контрастных препаратов. В то же время, принимая во внимание определяющую роль УЗДС в объективизации гемодинамических нарушений в просвете деформированной артерии, оптимальный диагностический алгоритм при обследовании пациентов с патологической извитостью ВСА должен

включать в себя УЗДС артерий головного мозга и комплексное МР-исследование (МРА БЦА в сочетании с МРТ головного мозга) [236].

Большинство современных авторов придерживается аналогичного мнения, используя с целью визуализации патологической деформации ВСА именно МРА, а для верификации нарушений гемодинамики в просвете артерии – УЗДС [1, 11, 55, 119, 156, 157, 206].

Комплексное применение современных методов инструментальной диагностики – это единственная возможность достоверно определить наличие патологической извитости ВСА, визуализировать анатомо-топографические особенности, оценить ее гемодинамическую значимость и получить сведения о степени ишемического поражения головного мозга [99].

Глава 1.3 Герiatricкий пациент как хирургическая проблема

Демографические изменения в последние десятилетия характеризуются увеличением количества лиц пожилого и старческого возраста, то есть постарением населения. В развитых странах долголетие становится нормой, сложилась устойчивая тенденция к росту продолжительности жизни [2, 17, 104, 144].

В 2001 г. население мира достигло 6,2 млрд. человек, возраст каждого десятого жителя Земли составил 60 лет и старше. Пожилые люди старше 60 лет — самая быстрорастущая группа населения. По долгосрочным прогнозам ООН к 2050 г. в мире примерно будет 2 млрд. человек, которые достигли возраста старше 60 лет [20].

Проведенные в последние 15 лет в Российской Федерации демографические исследования выявили увеличение доли лиц старше 60-ти лет за последние 35 лет с 9,0% до 17,6%. [110].

Увеличение средней численности людей пожилого и старческого возраста в общей популяции вызвало значительное процентное увеличение пациентов с

атеросклеротическим поражением аорты, её ветвей, артерий нижних конечностей [53].

С изменением демографической обстановки и увеличением продолжительности жизни населения все большее число гериатрических больных рассматриваются как кандидаты к выполнению реконструктивных операций на ВСА [135, 252].

А. Vufakarі и соавторы (1996) отметили, что частота хирургических вмешательств у 80-летних пациентов с 1989 по 1993 год выросла с 4,6 до 9%, а в развитых странах мира число пожилых больных в хирургических стационарах составляет около 40% общего количества пациентов (что гораздо больше доли пожилых в общей популяции), и число таких больных постоянно растет, причем у таких пациентов часто наблюдается сочетанная патология [17].

Многие вопросы оперативного лечения пациентов пожилого и старческого возраста представляют определенные трудности для сердечно-сосудистых хирургов и анестезиологов. Не разработан алгоритм анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств в зависимости от тяжести соматического состояния пациента и прогноза жизни. Четко не прослежено влияние операции на сроки дожития и не определены объективные критерии переносимости оперативного пособия. Основными причинами отказа от хирургического лечения являются возраст и совокупность интеркуррентных заболеваний. Оценка соматического статуса больных старше 60 лет до сих пор является наиболее субъективной частью предоперационного обследования [20].

Актуальность проблемы обусловлена тем, что для большинства пациентов пожилого и старческого возраста, тяжесть и выраженность сопутствующей патологии определяют степень риска реконструктивных вмешательств, и в значительной мере влияют на результаты лечения, послеоперационную летальность и осложнения. На сегодняшний день в сосудистой хирургии довольно часто встречается ситуация, при которой с

возрастом пациентов потребность во все более значимых по объему оперативных вмешательствах закономерно возрастает, тогда как возможность их фактического осуществления ввиду тяжести общего состояния и сопутствующих заболеваний неуклонно уменьшается [53, 108].

Проблеме лечения больных с патологической извитостью ВСА посвящено огромное количество работ [55, 101, 132]. Обсуждаются различные аспекты этой проблемы. Вопросы диагностики, показаний и противопоказаний к хирургическому лечению, выбора вариантов операций, оценки ближайших и отдалённых результатов - всё это широко представлено в современной литературе [33, 42, 109]. Однако весь этот большой опыт накоплен при работе с относительно молодым контингентом пациентов, возраст которых не превышает 60 лет. Специфика хирургического лечения геронтологических сосудистых больных требует особого подхода к решению вопросов реконструктивных операций на сосудах, хирургической тактики, выбора методов операций, этапности их выполнения, прогнозирования и оценки результатов лечения. Риск операции у подобного контингента больных не должен превышать весьма ограниченные возможности такого пациента. Этот вопроса и является основным сдерживающим фактором для большинства ангиохирургов при решении вопросов показаний и противопоказаний к хирургическому лечению геронтологических сосудистых пациентов [43, 126].

Однако, по мнению А.С. Бронштейна (2012), у многих пожилых людей, ведущих здоровый образ жизни, показатели здоровья лучше, чем диктует их паспортный возраст. В связи с этим четко определять возрастные противопоказания к крупным хирургическим вмешательствам представляется сегодня нецелесообразным. С одной стороны, хорошо известен факт функционального и морфологического преждевременного старения, а с другой - так же хорошо понятна важность использования в обществе интеллектуальных сил и опыта людей старших возрастных групп [17]. Важнейшая задача цивилизованного общества - продлить активную жизнь

огромного и постоянно растущего контингента пожилых людей. Все увеличивающийся контингент пожилых хирургических пациентов заставляет более детально анализировать до- и послеоперационное состояние больных этой возрастной группы, оценивать получаемые показатели в сравнении с таковыми у репрезентативных групп более молодых пациентов с аналогичными вмешательствами, то есть применять параметры доказательной медицины [15, 17].

Старение – процесс появления и последующего нарастания в организме возрастных изменений (отклонений параметров от их значений в период максимальной жизнеспособности) [84]. Старость большинством геронтологов не рассматривается как болезнь. В ходе старения, тем не менее, создаются предпосылки к развитию возрастной патологии (F.K. Ludvig, 1984). Из этого следует, что процесс старения можно квалифицировать как закономерный переход от оптимального здоровья (для конкретного человека названный оптимум характеризуется индивидуальной вариабельностью) к состоянию с предпосылками к развитию определенных заболеваний, ассоциируемых со старением организма (Н.М. Эмануэль, 1984) [146].

Для понимания феноменологии старости и старения немаловажное значение имеет характеристика возрастных этапов жизненного пути человека.

Демографами советского времени в основу разделения возрастов был положен социальный принцип: возрасты подразделяются на три группы: дорабочий, рабочий и послерабочий (дотрудоспособный, трудоспособный и послетрудоспособный. Возраст до 24 лет назывался дорабочим, 25-59 лет охарактеризован как рабочий период, а в 60 лет и старше - послерабочий период. Дорабочий период составляли младенчество (до 1 года), детство (1-12 лет) и подростковый период (13-15 лет). Рабочий период включал в себя юность (16-24 года), зрелость (25-44 года) и позднюю зрелость (45-59 лет). Послерабочий период включал пожилой возраст (60-69 лет), раннюю старость (70-79 лет) и глубокую старость (80 лет и старше) [146].

В соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения (1963) к молодому возрасту относятся лица 18-44 лет, среднему - 45-59 лет, пожилому - 60-74 года, старческому - 75-90 лет, а лица старше 90 лет - к долгожителям. Людей, превысивших 110-летний возрастной рубеж, некоторые демографы предлагают выделить в группу сверхдолгожителей [146]. В исследованиях последних лет все чаще приводятся удовлетворительные результаты сложных вмешательств у лиц старше 60 лет, в том числе в сердечно-сосудистой хирургии [17].

Несмотря на это, в современной литературе, нет исследований, посвященных хирургическому лечению пациентов старше 60 лет.

Эти пациенты в большинстве случаев имеют полиморбидный соматический фон, практически у каждого третьего больного выявляются сочетания заболеваний, чаще всего - ишемической болезни сердца и хронической обструктивной болезни легких. Л.И. Козлова (2001) указывает, что эти два заболевания в сочетании составляют около 62% от общей структуры заболеваний в старших возрастных группах.

Как правило, эти пациенты принимают множество медикаментов, которые могут взаимодействовать с препаратами анестезии [17, 131].

Поражение сонных артерий нередко сочетается с системным атеросклерозом, в том числе, с поражением коронарного русла [5, 68]. Аутопсии показывают, что более 50% больных старше 50 лет и более 70% пациентов старше 65 лет имеют значимое атеросклеротическое сужение одной коронарной артерии или более и каждые 10 лет степень выраженности коронарного атеросклероза увеличивается [17].

У большинства пациентов старше 70 лет, поступающих на лечение, выявляются сочетанные окклюзии артериальной системы нескольких анатомо-функциональных сосудистых бассейнов. Помимо поражения сонных артерий в атеросклеротический процесс одновременно вовлекаются коронарные артерии, артерии нижних конечностей, висцеральные артерии и сама аорта

обуславливая развитие хронической ишемии различной степени вышеназванных органов и анатомических зон [7, 138]. Обычно к 70 - 75 годам эти пациенты успевают перенести от одного до нескольких инфарктов миокарда, инсультов головного мозга, имеют от 2 - 3 до 8 - 9 сопутствующих заболеваний, которые значительно повышают риск любого хирургического вмешательства и увеличивают послеоперационную летальность [126].

Частота сопутствующей гипертонической болезни у пациентов с поражением сонных артерий, по данным ряда авторов, достигает 85% [99, 157, 206, 257], в других работах несколько ниже (38–48%) [234].

У лиц пожилого и старческого возраста снижена активность общих адаптационных механизмов, что повышает операционный риск [131].

Сама по себе концепция «пациентов высокого риска» очень противоречива [88]. По данным мировой литературы, к группе высокого риска хирургического вмешательства относятся сами операции на магистральных артериях, включая сонные артерии. Эти операции сопряжены с высоким риском кардиальных осложнений [22], их следует считать фактором риска прогрессирования ишемии миокарда вплоть до развития инфаркта миокарда, даже у больных с асимптомным течением ИБС.

К пациентам высокого риска хирургического вмешательства на сонных артериях, относятся лица старше 70 лет [15]. В свою очередь, по мнению А. А. Фокина (2007), для возрастных больных характерен двусторонний характер каротидной патологии [131].

В современной хирургии все большее значение играют малоинвазивные технологии, они наиболее актуальны для этих пациентов [49, 134, 168, 172]. В нескольких исследованиях проведено сравнение каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) и каротидной ангиопластики со стентированием (КАС). Результаты исследования CAVATAS [183] выявили одинаковую эффективность КАС и КЭАЭ в предупреждении инсультов и смерти, а также снижение частоты инсультов со стойким неврологическим дефицитом. Однако, результаты

последних исследований EVA-3S [222] и SPACE [242] свидетельствуют в пользу преимущества КЭАЭ в сравнении с КАС. Так, исследование EVA-3S было остановлено досрочно, поскольку частота инсультов и смертей была в 2,5 раза выше в группе лиц, которым выполнено эндоваскулярное вмешательство. Мета-анализ 8 рандомизированных исследований, в которых сравнили эффективность и безопасность КЭАЭ и КАС (CAVATAS, Kentucky, Leicester, Wallstent, SAPPHIRE, EVA-35, SPACE и BACASS), выполненный The Cochrane Collaboration, показал, что при КЭАЭ меньше частота инсультов и смертей, чем при КАС. Преимуществом КАС является лишь меньшая частота повреждений черепно-мозговых нервов по сравнению с КЭАЭ. При этом долгосрочные результаты SPACE показали, что частота рестенозов была значительно выше для группы КАС [181].

Однако, использовать эндоваскулярные методы лечения пациентов с патологической извитостью ВСА невозможно. Само наличие извитости является противопоказанием для проведения баллонной ангиопластики со стентированием у пациентов с односторонним сочетанным стенозом и извитостью ВСА [189, 202, 217, 223].

Пожилой возраст и наличие тяжелой сопутствующей патологии у данной категории пациентов определяет высокий риск оперативного лечения и обуславливает высокие требования к анестезиологическому пособию [19, 68].

Выбор метода анестезии в значительной степени влияет на успех при операциях на сонных артериях [8, 18, 38, 81, 85].

Регионарные методы обезболивания – метод выбора для пожилых людей [16, 43, 70].

По мнению ряда авторов, операции в условиях регионарного обезболивания уменьшают кардиодепрессивные и системные эффекты анестезии, что важно для скомпрометированных больных, а также пациентов старше 70 лет [73, 82, 131, 265].

По данным Y. Sternbach (2002), регионарная анестезия показана у лиц с высоким операционным риском [250].

Все это делает оправданным применение регионарной анестезии при проведении реконструктивных операций на ВСА при патологической извитости у пациентов старшей возрастной группы [86, 139].

Однако, в настоящее время большинство операций на сонных артериях в РФ зарубежных странах выполняется в условиях общей анестезии [34, 162].

Таким образом, несмотря на многочисленные публикации, посвященные диагностике и лечению больных с гемодинамически значимой патологической извитостью ВСА, вопросы выбора метода анестезии и хирургической тактики у пациентов старшей возрастной группы остаются предметом дискуссии. До настоящего времени не существует единого подхода в решении вопросов диагностики и тактики хирургического лечения патологической извитости ВСА у больных пожилого и старческого возраста. Противоречивые взгляды на оптимальные методы инструментальной диагностики и хирургической тактики делают данную проблему актуальной, окончательно нерешенной.

1.4 Хирургическое лечение пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии

Ежегодные расходы в США на лечение и компенсацию трудопотерь от инсульта превышают 40 миллиардов долларов [151], в 2006 году они достигли 57,9 млрд. долларов [209]. В последние годы проблема диагностики и лечения сосудисто-мозговых заболеваний приобретает все большую актуальность [89].

Хирургические методы восстановления проходимости сонных артерий получили широкое распространение, благодаря разработке и внедрению в клиническую практику такой операции как КЭАЭ при стенозах ВСА [4, 94],

показали свою эффективность и реконструктивные операции при патологической извитости ВСА [33, 34, 61, 100, 157].

Операции при гемодинамически значимой патологической деформации сонных артерий оказывает, по мнению ряда авторов, положительное влияние на когнитивные функции пациентов [44, 56], на восстановление неврологического дефицита после перенесенного инсульта [182], являются эффективным методом лечения глазного ишемического синдрома [32, 65], приводят к уменьшению субъективных признаков заболевания (головные боли, головокружение, шум в ушах), что значительно улучшает качество жизни пациентов [63, 143].

По данным R. Kieny и ряда других авторов, операции по поводу патологической извитости ВСА в мире составляют от 4% до 14,9% среди всех хирургических вмешательств, выполняемых по поводу поражения сонных артерий, уступая по частоте лишь каротидной эндартерэктомии [55, 198, 206].

В РФ при патологической извитости в 2012 году выполнено 1801 операций, в 2013 – 1587, что составило около 12% от всех операций на ВСА. Летальность составила – 0,3% [102].

Проблема минимизации летальности и периоперационных осложнений является одной из главных в каротидной хирургии [6, 106]. Соответственно, создание более безопасных условий хирургического лечения патологии сонных артерий имеет все возрастающее значение [80, 127].

В процессе выполнения оперативных вмешательств на артериях каротидного бассейна существует определенный риск ишемического повреждения головного мозга, частота которого, по данным разных авторов, достигает 2,5–7,5% от числа оперированных пациентов [37, 117, 140, 152, 163, 169, 179, 191, 194, 200, 207, 224, 251, 255, 264].

Выключение из кровотока ВСА является непосредственной причиной 5 – 30% периоперационных ОНМК от их общего количества [155, 166, 246, 258, 265]. Другими факторами риска являются острый тромбоз интракраниальных артерий [69]. До 60% осложнений развивается интраоперационно. Говоря о

различных осложнениях операций на ВСА, Ч. П. Ворлоу (1998) особо выделяет осложнения, связанные с техническими погрешностями при выполнении хирургического вмешательства: острая окклюзия, тромбоз, эмболия из зоны операции, расслоение сонной артерии, что обусловлено в первую очередь провисанием интимы и низким качеством сосудистого шва [51].

Согласно рекомендациям Американской Ассоциации Кардиологов, летальность от ишемического инсульта в течение 30 дней после КЭАЭ у асимптомных больных не должна превышать 3%, при ТИА в анамнезе - 5%, у перенесших ОНМК - 7%, а при повторной операции - 10% [141, 199, 226]. Подобных рекомендаций для больных с патологической извитостью ВСА нет, однако, следует помнить, что большинство этих пациенты являются симптомными, то есть с ТИА, ОНМК в анамнезе или проявлениями ХСМН.

Улучшение результатов оперативного лечения за счет оптимизации хирургического и анестезиологического пособия [48], а также мониторинга функции головного мозга позволило в последнее время уменьшить количество осложнений и снизить летальность до 1-2 % [102, 105].

Исследования ECST [184, 185, 186], NASCET [160, 230, 231], ACAS [188, 215], SMART [196] позволили сформулировать показания к хирургической коррекции поражений сонных артерий у «симптомных» и «асимптомных» больных и доказали эффективность КЭАЭ над медикаментозной терапией [161, 175, 253].

В отечественной и зарубежной литературе имеется достаточное количество публикаций авторов обладающих большим опытом хирургического лечения больных с патологической извитостью [42, 55, 132].

Несмотря на то, что история хирургии патологической деформации ВСА насчитывает более полувека [243], а основные методы реконструкции ВСА были разработаны и внедрены в клиническую практику в 50–60-х гг. прошлого века [204, 205, 220, 240] и накоплен немалый опыт оперативных вмешательств, все еще существуют разногласия в определении оптимального

алгоритма обследования и показаний к операции при данной патологии [98, 150].

На сегодняшний день в мире не проведено (и не проводится) ни одного многоцентрового рандомизированного исследования, аналогичного таковым при атеросклеротическом стенозе ВСА, которое бы позволило сформулировать единый «стандарт» обследования и лечения пациентов с патологической деформацией ВСА. Поэтому вопрос о показаниях к оперативному лечению до сих пор остается спорным и решается индивидуально каждым хирургом на основании накопленного опыта [98].

Так, разноречивы суждения авторов о тактике лечения патологической деформации сонных артерий, в частности, остается открытым вопрос о показаниях к оперативному лечению. Существуют следующие точки зрения:

1) Ряд клиницистов [46, 59, 91, 206, 241, 249] проводят хирургическую коррекцию патологической извитости только при наличии сосудисто-мозговой недостаточности, считая маловероятным развитие острого нарушения мозгового кровообращения при асимптомном течении.

2) Другие авторы [55, 96, 119, 156, 259] показанием к операции считают наличие гемодинамически значимого поражения вне зависимости от клинической картины.

3) А.А. Фокин (2009) показаниями к операции относит: увеличение ЛСК в зоне наибольшей деформации, дезорганизацию потока к крови в месте перегиба, снижение показателя ЛСК и индекса резистентности дистальнее извитости ВСА [132].

4) Ш.И. Каримов (2010) считает, что показанием к операции является наличие сочетанного поражения ВСА на гомолатеральной стороне: патологическая деформация ВСА + все типы бляшек суживающие просвет сосуда на 60% и более (так как при сочетании патологической деформации и стеноза процент возникновения ишемического инсульта очень высокий) или патологическая деформация ВСА + эмбологенная бляшка [59].

5) По мнению К. Ktenidis (1997), увеличение степени стеноза в зоне деформации артерии более чем на 60% при поворотах головы с редукцией ЛСК по средней мозговой артерии на 50% и более, следует также считать показанием к оперативному лечению [213].

6) По данным ряда авторов, у асимптомных больных показанием к хирургической коррекции являются нарушения функционального состояния головного мозга, определяемые при нейрофизиологических методиках (электроэнцефалография, соматосенсорные вызванные потенциалы, изучение когнитивных функций и т. д.) [11, 143].

Вопрос о том, каких больных с поражением сонных артерий следует считать асимптомными, является крайне актуальным. В этом ракурсе, помимо комплексного инструментального исследования, большое значение имеет привлечение для диагностики специалистов различных профилей — неврологов, кардиологов, окулистов, ЛОР — врачей. По данным Г. Л. Ратнера и соавторов, при таком «кооперативном» обследовании пациентов с применением провокационных проб число асимптомных больных снизилось с 21,2% до 3,3% [149].

Немаловажную роль в отношении ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения играет техника выполнения реконструкции [64]. Сегодня методика операции на ВСА варьирует. При выборе того или иного метода операции необходимо в первую очередь оценить протяженность поражения ВСА под данным инструментальных методов исследования и интраоперационных данных [97].

Впервые хирургическое вмешательство по поводу патологической извитости ВСА выполнено в 1951 году М.М. Riser. Методика операции заключалась в подшивании избыточной части ВСА к грудино-ключично-сосцевидной мышце [243].

В те же годы был предложен ряд других методик: покрытие артерии сосудистым протезом, рассечение периаартериальных спаек и другие [174, 176,

193, 197, 212, 245]. Однако, отдаленные результаты показали, что указанные вмешательства не приводят к стойкому клиническому эффекту.

На сегодняшний день выполняются следующие виды операций при патологической извитости ВСА: резекция ВСА с редрессацией и имплантацией в старое русло, аутовенозное протезирование ВСА, резекция патологической деформации ВСА с анастомозом «конец в конец» [29, 30, 55, 162].

Немаловажным для выбора оптимального объема хирургического вмешательства является изменения в стенке артерии в области деформации. Основными критериями к выбору того или иного метода служат: состояние стенки артерии как в зоне деформации, так и вне ее, а также диаметр артерии [55].

Выбор метода реконструкции в значительной мере является прерогативой оператора, чаще всего диктуется интраоперационной ситуацией и предпочтениями самого хирурга [100].

Несмотря на то, что показания к хирургическому лечению патологической деформации ВСА остаются сдержанными, результаты его демонстрируют, что оперативная коррекция гемодинамически значимой извитости является эффективным и безопасным методом профилактики и лечения сосудисто-мозговой недостаточности у больных с данным заболеванием. Отдаленные результаты реконструкций характеризуются низкой частотой развития инсульта и связанной с ним летальности [34, 101].

Таким образом, ишемический инсульт остается одной из важнейших медико-социальных проблем. Патологическая извитость ВСА занимает второе место среди причин хронической сосудисто-мозговой недостаточности и ишемического инсульта. С изменением демографической обстановки и увеличением продолжительности жизни населения все большее число гериатрических пациентов рассматриваются как кандидаты к выполнению реконструктивных операций на ВСА. У этой категории больных в 15-40%

случаев атеросклеротическое поражение ВСА сочетается с ее патологической извитостью, что значительно повышает риск развития ОНМК. Проблема профилактики и лечения расстройств мозгового кровообращения у пациентов с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью в современной литературе практически не изучена. В настоящее время нет четкой концепции определения тактики хирургического лечения у больных с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью. Несмотря на многообразие современных методов диагностики патологической извитости ВСА, нет стандартов обследования данной категории больных. Разноречивы суждения авторов и о тактике хирургического лечения патологической деформации сонных артерий. В частности, остается открытым вопрос о показаниях к оперативному лечению, методах анестезиологического обеспечения пациентов старшей возрастной группы.

Отдаленные результаты хирургического лечения патологической деформации внутренней сонной артерии свидетельствуют о высокой эффективности данного метода профилактики нарушений мозгового кровообращения и лечения сосудисто-мозговой недостаточности. Тем не менее, данная проблема современной ангиохирургии в целом остается одной из нерешенных.

Несмотря на многочисленные публикации, посвященные диагностике и лечению больных с патологической деформацией ВСА, вопросы выбора тактики хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста остаются предметом дискуссии.

Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Клиническая характеристика больных

В основу работы положены результаты обследования 94 пациентов с гемодинамически значимой извитостью ВСА, находившихся на лечении в кардиохирургическом отделении ГБУЗ «Областная клиническая больница» г.Твери с 2006 по 2015 год. Среди них мужчин было 34 (36,1%), а женщин – 60 (63,9%), средний возраст составил $66,1 \pm 3,1$ лет (от 45 до 84 лет). Всем пациентам были выполнены реконструктивные операции по поводу патологической извитости ВСА. У 23 (24,4%) обследованных больных с патологической извитостью выявлено сочетанное атеросклеротическое поражение сонных артерий, что подтверждено при морфологическом исследовании макропрепаратов, полученных во время операции (рис. 1).



Рис. 1. Патологическая извитость ВСА

Распределение пациентов в зависимости от формы патологической деформации согласно классификации Weibel J. и Fields W.S. (1965 г.) представлено в таблице 1.

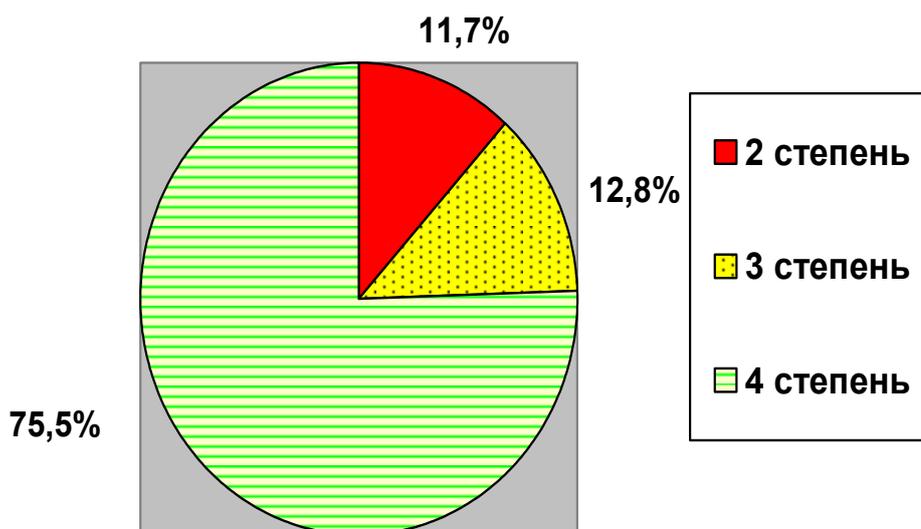
Таблица 1

Распределение пациентов по форме извитости ВСА

Форма извитости	Число пациентов
S- и C-образные (tour Tuosity)	22 (23,4%)
Перегибы (kinking)	27 (28,7%)
Петлеобразование (coiling)	45 (47,9%)
Всего	94 (100%)

Показаниями для проведения реконструктивной операции являлось наличие гемодинамически значимой извитости и наличие симптомов ХСМН. Все пациенты, включенные в исследования, были симптомными больными, то есть с наличием ТИА, с ишемическим инсультом в анамнезе или проявлениями хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Степень ХСМН определялась в соответствии с классификацией ХСМН академика А.В Покровского (1978 год). У 11 (11,7%) лиц выявлена 2 степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности с эпизодами ТИА в каротидном бассейне, у 12 (12,8%) пациентов - хроническое течение сосудисто-мозговой недостаточности (3 степень) и у 71 (75,5%) больного в анамнезе был перенесенный ишемический инсульт (4 степень), асимптомных пациентов не было (рис. 2).

Большинство пациентов, помимо основного заболевания, имели еще и тяжелую сопутствующую патологию. У 57 (60,6%) человек диагностирована сопутствующая ИБС. 15 (15,9%) пациентов перенесли инфаркт миокарда, у 9 (9,5%) лиц выявлено нарушение ритма. Тяжесть стенокардии напряжения оценивали в соответствии с классификацией канадской ассоциации кардиологов (Camrreau L, 1976). Среди 57 больных с сопутствующей ИБС, стенокардия напряжения 1 функционального класса диагностирована у



**Рис. 2. Распределение больных по степени ХСМН
(по классификации А. В. Покровского, 1978 г.)**

у 32 (56,1%) человек, стенокардия напряжения 2 функционального класса – у 13 (22,8%), стенокардия напряжения 3 функционального класса - у 12 (21,1%) пациентов. Больные, у которых диагностирована ИБС: стенокардия напряжения 4 функционального класса в исследования не входили. Им выполнено рентгенконтрастное ангиографическое исследование коронарных артерий с целью решения вопроса о возможности первым этапом перед проведением реконструктивной операции на ВСА выполнить операцию по реваскуляризации миокарда.

87 (92,5%) пациентов страдали гипертонической болезнью и получали гипотензивную терапию. У 10 (10,6%) обследованных диагностирован сахарный диабет 2 типа. Хроническая обструктивная болезнь легких имела место у 9 (9,5%) человек. У 35 (37,2%) пациентов выявлена хроническая ишемия нижних конечностей, обусловленная атеросклеротическим поражением магистральных артерий нижних конечностей. Хроническую ишемию нижних конечностей оценивали в соответствии с классификацией R.Fontaine в модификации А. В. Покровского (1979 г.). Ишемия II Б стадии диагностирована у 15 (15,9%) больных, III стадии – у 10 (10,6%), IV стадии - у

10 (10,6%) пациентов. Заболевания дыхательной системы выявлены у 9 (9,5%) лиц (таблица 2).

Таблица 2

Частота сопутствующей патологии у больных с патологической извитостью ВСА

Сопутствующая патология	Число больных
ИБС	57 (60,6%)
ИБС: СН 1 ФК	32 (56,1%)
ИБС: СН 2 ФК	13 (22,8%)
ИБС: СН 3 ФК	12 (21,1%)
Постинфарктный кардиосклероз	15 (15,9%)
ИБС: аритмическая форма	9 (9,5%)
Гипертоническая болезнь	87 (92,5%)
Сахарный диабет	9 (9,5%)
Хроническая ишемия нижних конечностей	35 (37,2%)
ХОБЛ	9 (9,5%)

Гериатрические больные относятся к группе высокого операционного риска ввиду более частых, по данным мировой литературы, периоперационных неврологических и кардиальных осложнений. Поэтому в отдельных главах данной работы проведено сравнительное исследование состояния каротидного кровотока, особенностей диагностики и хирургической тактики, а также результатов лечения пациентов с патологической извитостью ВСА в зависимости от их возраста.

Среди обследованных пациентов распределение по возрастным группам представлено на Рис. 3.

В зависимости от возраста выделено две группы больных: 1 группа - 46 (49%) человек от 45 до 60 лет и 2 группа - 48 (51%) пациентов старше 60 лет

(от 61 до 84 лет). Большинство больных 1 группы были женщины - 38 (82,6%), во 2 группе - распределение по полу составило 22 (45 %) и 26 (54 %) женщин и мужчин соответственно.

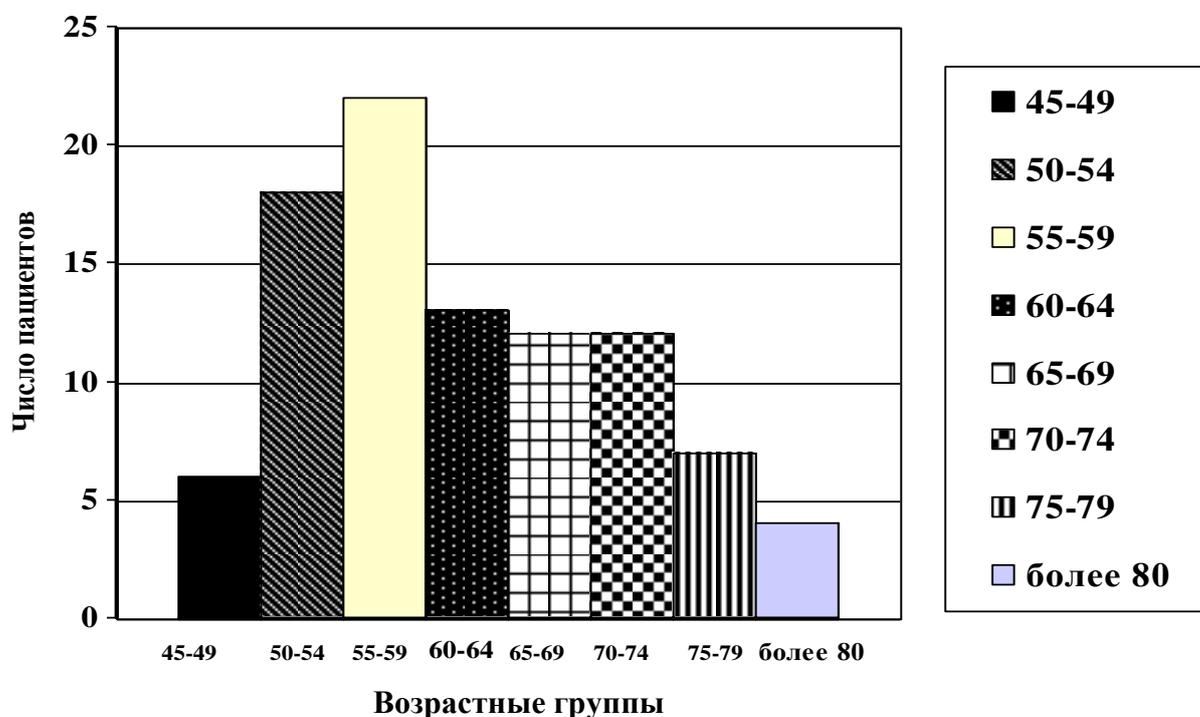


Рис. 3 Распределение пациентов с патологической извитостью ВСА по возрастным группам

У 4(8,6%) больных 1 группы выявлен стеноз гомолатеральной ВСА от 50% до 70%, у 1 (2%) - стеноз более 70%. У пациентов 2 группы атеросклеротический стеноз на стороне извитости ВСА от 50% до 70% диагностирован у 6 (12,5%) пациентов, а стеноз более 70% - у 12 (25%). Среди всех пациентов сочетанное поражение ВСА «стеноз более 50% + гемодинамически значимая извитость ВСА» выявлено у 23 (24,4%) больных, среди пациентов моложе 60 лет таких пациентов было 5 (10,6%) человек, старше 60 лет – 18 (36,9%) (табл. 3).

Всем пациентам проводилась проба Матаса для оценки толерантности головного мозга к ишемии. У лиц с высокой толерантностью при пережатии

ВСА регистрировались высокие показатели ЛСК ($32,6 \pm 5,1$ см/сек). Это было абсолютное большинство – 92 (97,9%) больных. Операции у этих пациентов проводилась без использования ВВШ.

Таблица 3

**Частота сочетанного атеросклеротического стеноза
и патологической извитости ВСА**

Сочетанное атеросклеротическое поражение гомолатеральной ВСА	Число пациентов		P
	1 группа (до 60 лет), N=46	2 группа (старше 60 лет), N=48	
Стеноз от 50% до 70%	4(8,6%)	6 (12,5%)	P>0,05
Стеноз более 70%	1 (2%)	12 (24,4%).	P<0,05
Всего	5 (10,6%)	18 (36,9%)	P<0,05

У пациентов, нетолерантных к ишемии головного мозга, во время пробы Матаса регистрировались критические показатели ЛСК (12 ± 2 см/сек), и была выявлена неврологическая симптоматика. Это было 2 (2,1%) больных с сопутствующим гемодинамическим значимым стенозом ВСА. Операция у них проводилась с использованием ВВШ для профилактики возникновения периоперационного неврологического дефицита (рис. 4).

Для защиты головного мозга использовали метод искусственной гипертензии и фармакологическую защиту (антиоксиданты, кортикостероиды, метаболики). Всем больным до и после операции вводили антикоагулянты, а также в инфузионную программу включали препараты, улучшающие реологию крови, антиагреганты и церебропротекторы.

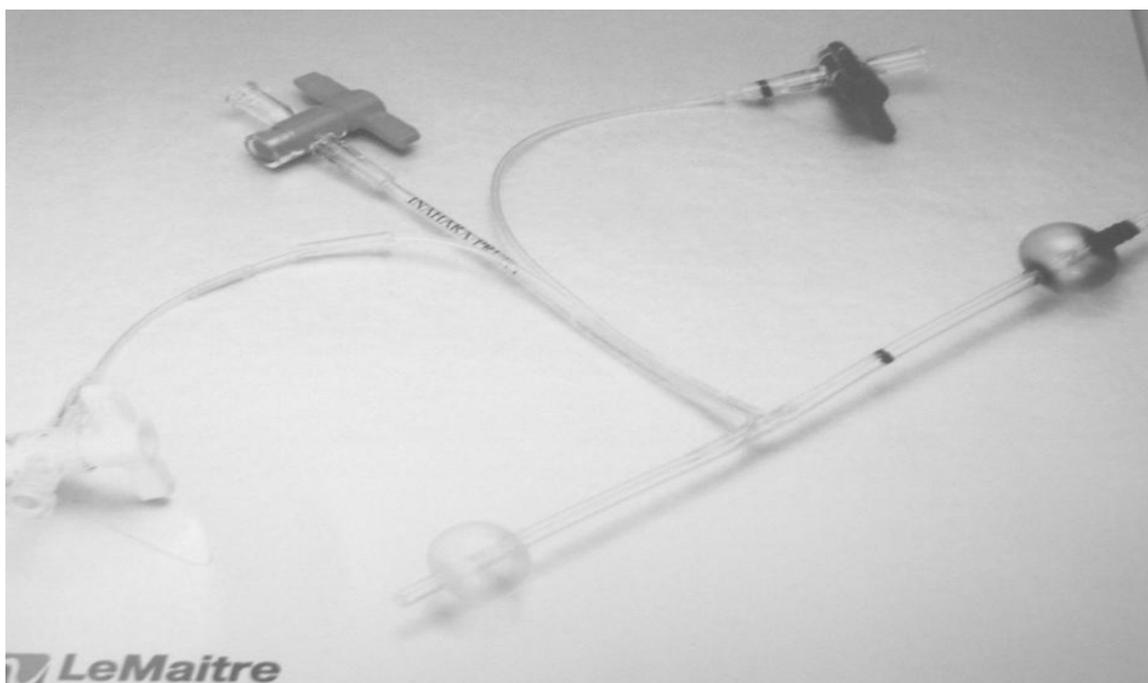


Рис. 4. Временный внутрисветный шунт LeMaitre

У 50 (53,1%) больных операция проводилась с использованием регионарной анестезии, а 44 (46,9%) – в условиях общей анестезии, при этом в 1 группе больных под регионарной анестезией прооперировано 20(43%) человек, а во 2 группе - 30 (62,5%).

Всем 94 пациентам выполнена реконструктивная операция на ВСА. Проведены следующие виды оперативных вмешательств: у 67 (71,3%) пациентов выполнена резекция с редрессацией патологической извитости ВСА; у 11 (11,7%) человек с гемодинамически значимым стенозом ВСА - эверсионная каротидная эндартерэктомия с резекцией, низведением ВСА и реимплантацией в прежнее устье; у 7 (7,4%) лиц с пролонгированным поражением ВСА - резекция патологической извитости и протезирование (у 5 больных аутовеной и у 2 - аллопротезом); у 9 (9,6%) человек полностью резецирован участок измененной ВСА с эндартерэктомией из бифуркации ОСА при ее атеросклеротическом поражении с последующим низведением ВСА и формированием анастомоза в области прежнего устья с интактным

дистальным участком ВСА, что удалось за счет избытка тканей в большой петле и высокой ревизии ВСА (Рис. 8).

Наиболее часто пациентам с патологической извитостью ВСА выполнялась операция резекция с редрессацией ВСА (71,3%). Противопоказанием к этой операции была невозможность адекватного расправления артерии при попытке ее редрессации из-за выраженных дегенеративных изменений стенки артерии в области деформации. В этих случаях у пациентов без сочетанного атеросклеротического поражения выполнялась резекция ВСА с формированием анастомоза «конец-в-конец». Однако, если после резекции ВСА имелся большой диастаз и/или деформация была расположена в дистальном отделе артерии, использовалось протезирование ВСА.

Показанием к протезированию ВСА в ряде случаев являлось наличие аневризматического (микроаневризмы) изменения стенки артерии в области деформации из-за невозможности адекватного расправления артерии при выраженных фиброзно-дегенеративных изменений стенки была причиной протезирования

Методика операции резекции ВСА с редрессацией в прежнее устье

Производилась мобилизация патологической извитости ВСА и интактных отделов ОСА и ВСА, внутреннюю сонную артерию отсекают от ОСА в устье. Избыток ВСА в проксимальном отделе ликвидируется резекцией избыточного участка с реплантацией в старое устье в ОСА или разрезом на ОСА, который продлевают в проксимальном направлении, а на ВСА — в дистальном, что позволяет низвести артерию за счет создания широкого анастомоза с формированием нового устья непрерывным обвивным швом. За счет этого восстанавливается прямолинейный ход ВСА (рис. 5).

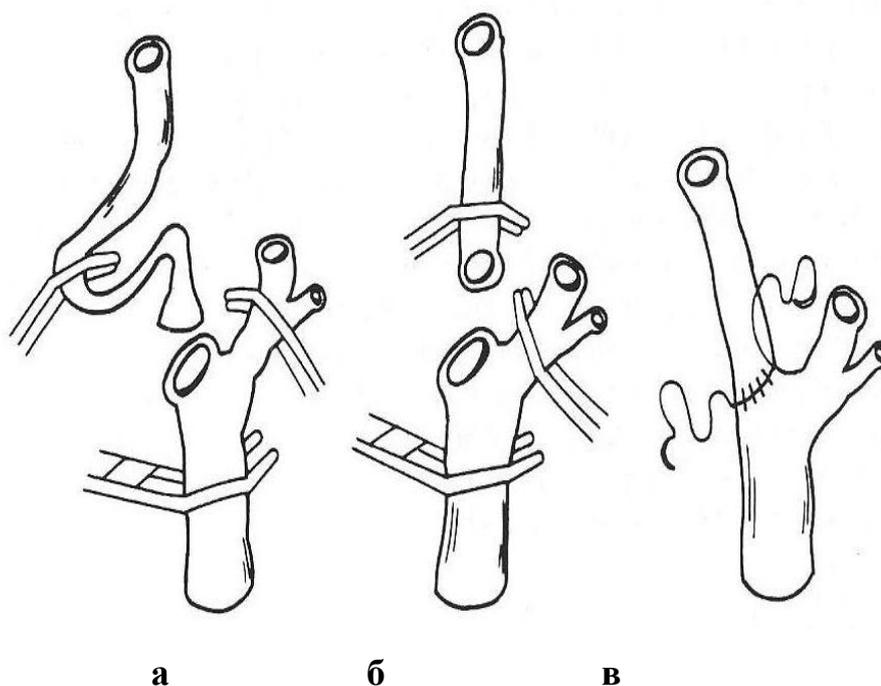


Рис. 5 Схема операции резекции ВСА с редрессацией в прежнее устье
(цит. по П.О. Казанчяну, 2005)

а – ВСА отсечена от устья

б – артерия редрессирована и резецирована ее избыточная длина

в – ВСА имплантирована в прежнее устье

Методика эверсионной каротидной эндартерэктомии

После выделения патологической извитости, зоны стеноза ВСА и интактных отделов ОСА и ВСА, внутреннюю сонную артерию отсекают от ОСА в устье, стенку последней дополнительно рассекают в проксимальном направлении и удаляют бляшку из ОСА и НСА. Далее бляшку в ВСА циркулярно отсепаровывают субадвентициально от стенки и ассистент, удерживая ВСА в дистальном отделе пинцетом, подтягивает ее в центральном направлении, а хирург одним и ассистент вторым пинцетом полностью выворачивают стенку артерии, как чулок, вокруг бляшки, пока она не сходит на нет (рис. 6).

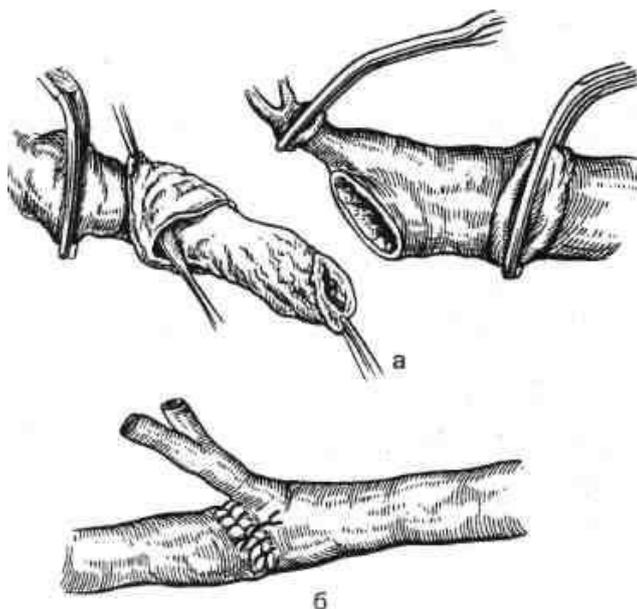


Рис. 6. Эверсионная каротидная эндартерэктомия

(цит. по А.В. Покровскому, 2004)

а — ВСА резецирована в устье, выполняется эверсионная каротидная эндартерэктомия из ВСА;

б — окончательный вид реконструкции.

В этот момент очень важна фиксация артерии в вывернутом состоянии, так как повторно ее вывернуть уже невозможно, а хирургу требуется определенное время, чтобы оценить качество эндартерэктомии и убрать при необходимости нефиксированные остатки бляшки и/или интимы. Завершается реконструкция реплантацией ВСА в старое расширенное устье в ОСА непрерывным обвивным швом после натяжения и отсечения избытков тканей ВСА. За счет этого восстанавливается прямолинейный ход ВСА.

Методика операции резекции патологической извитости ВСА с аутовенозным протезированием

Производится мобилизация патологической извитости ВСА и интактных отделов ОСА и ВСА. Избыток ВСА ликвидируется резекцией данного участка. После резекции ВСА в устье и на границе дистального интактного участка формируется диастаз участков ОСА и ВСА. Производится забор большой подкожной вены в паховой области. Проводится гидродилатация и

реверсия аутолены. Первым накладывается косой дистальный анастомоз непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0 или 7-0 (в зависимости от диаметра ВСА в этом отделе) с проксимальным участком аутолены по типу конец в конец, а затем аутовена анастомозируется с ОСА в старом устье ВСА также непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0 или 6-0. (рис. 7).

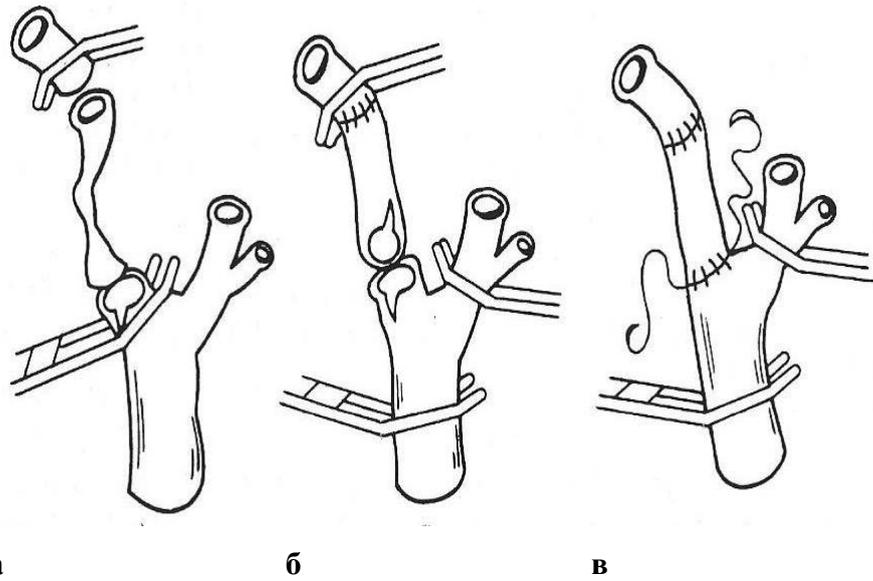


Рис. 7 Схема операции резекции патологической извитости ВСА с аутовенозным протезированием (цит. по П.О. Казанчяну, 2005)

а- резекция патологической извитости ВСА

б, в – аутовенозное протезирование ВСА

В ряде случаев, когда выполнена высокая мобилизация ВСА и имелась большая петля сонной артерии, после выполнения резекции всего измененного участка ВСА диастаза краев ВСА и ОСА нет. В этих ситуациях реконструктивная операция завершалась реимплантацией дистального участка ВСА в старое расширенное устье в ОСА непрерывным обвивным швом.

По данным УЗДС в 100% случаев восстановлен прямолинейный ход ВСА, кровоток носит магистральный характер, турбулентности не регистрировалось.

В раннем послеоперационном периоде были выявлены следующие осложнения: один пациент (1%) из 2 группы, которому было выполнено аллопротезирование ВСА по поводу пролонгированного стеноза ВСА более 70% и дистальной извитостью ВСА перенес ишемический инсульт. У 2 пациентов в послеоперационном периоде зарегистрированы клинические проявления травмы черепно-мозговых нервов обусловленные тракцией нервных структур (n.hypoglossus) при высоком выделении ВСА. Кардиологических осложнений не было. Показатель «летальность» среди оперированных больных равен 0.

Отдаленные результаты хирургического лечения оценены в сроки от 9 до 62 месяцев. У пациента с ОНМК в раннем послеоперационном периоде диагностирован тромбоз аллопротеза, у остальных пациентов значимого рестеноза за время наблюдения не было выявлено.

В послеоперационном периоде у пациентов со 2 степенью ХСМН ТИА не повторялись. Повторных ишемических инсультов у больных с 4 степенью ХСМН в период наблюдения не было.

Диссертационная работа представлена в двух разделах. У 94 пациентов с патологической извитостью ВСА проведено изучение особенностей каротидного кровотока по данным УЗИ в зависимости от их возраста и сопутствующего сочетанного стеноза ВСА. Изучена частота сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА у лиц пожилого и старческого возраста. Исследовалась диагностическая ценность инструментальных методов определения патологической извитости ВСА у этих больных. Определены особенности гемодинамики у пациентов с сочетанным стенозом и патологической извитостью ВСА (глава 3).

На основании анализа инструментальных данных и интраоперационной оценки состояния стенки ВСА и протяженности ее поражения сформулированы показания к различным видам ее реконструкции при патологической извитости ВСА. Проведена оценка ближайших и отдаленных

результатов хирургического лечения пациентов с патологической извитостью ВСА в различных возрастных группах (глава 4).

На основании полученных результатов исследования разработан алгоритм хирургической тактики лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии, который позволяет улучшить результаты оперативного лечения данной категории больных.

2.2 Методы исследования

Ультразвуковые методы исследования

Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий выполнялось всем 94 пациентам на аппарате «ACCUVIX XQ», произведенном компанией «MEDISON CORP» (Южная Корея), с использованием линейных датчиков 5,5 и 7,5 МГц. Метод позволяет определить наличие патологической извитости ВСА, ее форму, распространенность в краниальном направлении, а также наличие атеросклеротической бляшки и степень стеноза ВСА, вид кровотока и его скоростные характеристики (рис. 8).

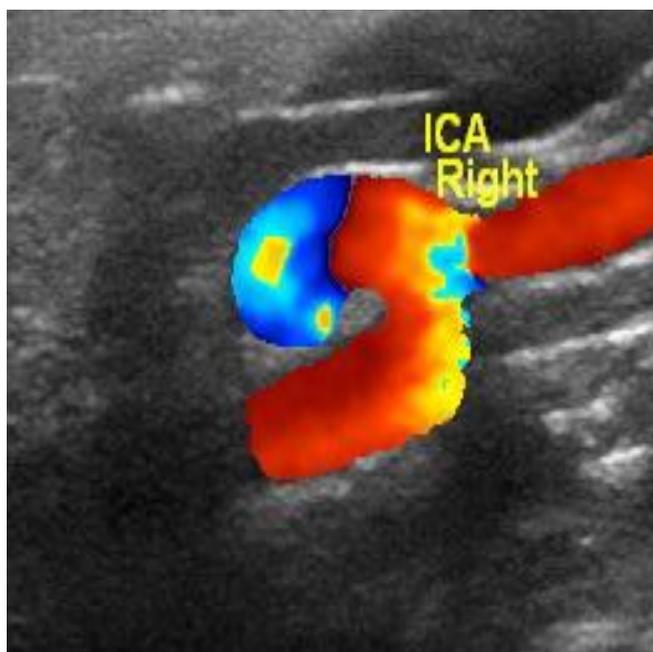


Рис. 8. Сонограмма пациента с патологической извитостью ВСА.

Для оценки состояния мозговой гемодинамики использовался метод транскраниальной ультразвуковой доплерографии. Обследовано 94 пациента на аппарате «Angiodin-PC», фирмы «Биосс» (Российская Федерация) с компьютерным интерфейсом с использованием шлема Мюллера (для

темпорального окна) (рис. 9). Интракраниальные отделы внутренних сонных, мозговых артерий лоцировали с помощью датчика 2 МГц.



Рис. 9. Аппарат для проведения доплерографии «Angiodin-PC» и шлем Мюллера, фирмы «Биосс» (Россия)

При проведении исследования определяли состояние стенки и просвета сонных артерий, анатомический ход и форму патологической извитости, расстояние от бифуркации общей сонной артерии до извитости («высота» деформации). Для выявления гемодинамически значимости извитости ВСА оценивали дезорганизацию внутрисосудистого потока с наличием зоны турбулентности, наличие септ в области изгиба ВСА. Изучались такие показатели как пиковая систолическая скорость кровотока (V_s), средняя скорость кровотока (V_m), индекс циркуляторного (периферического) сопротивления (IR) по СМА (рис. 10). Систолическая скорость (V_s) – максимальная скорость за сердечный цикл. Диастолическая скорость (V_d) – скорость в конце сердечного цикла. Средняя скорость (V_m) показывает, с какой скоростью через артерию протекала бы кровь без пульсации; отражает кинетическую энергию потока.

УЗДС выполнялось всем пациентам с измерением линейной скорости кровотока в 3-4 точках (Рис 11). Гемодинамическую значимость оценивали по следующим показателям: увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) в

области максимальной деформации до 150 см/сек и более, прирост индекса периферического сопротивления, дезорганизацию внутрисосудистого потока с наличием зоны турбулентности, наличие септ в области изгиба ВСА.

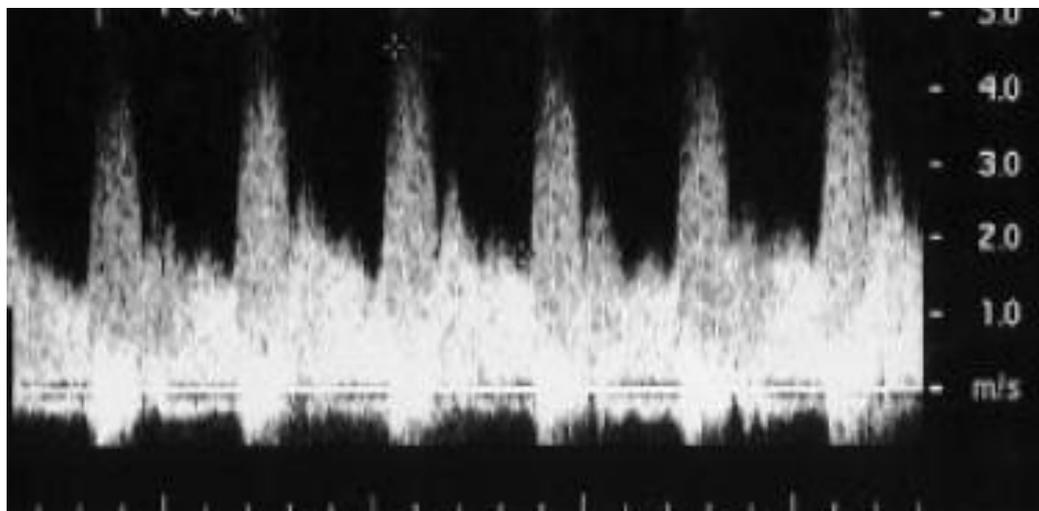


Рис. 10. Допплерограмма пациента со стенозом ВСА

В основу количественной оценки стеноза был принят стандарт NASCET, в котором для расчета степени стеноза использовался диаметр нормального сегмента ВСА с параллельными стенками выше каротидного расширения. Формула расчета по критериям NASCET: % стеноза = $(1-d/D)*100$, где d – диаметр ВСА в зоне максимального сужения, D – диаметр референтного сегмента сосуда.

Инсонацию СМА и других базальных артерий мозга осуществляли через темпоральное ультразвуковое окно. В типичных случаях датчик помещали в точку, лежащей на 1 см выше скуловой дуги по границе роста волос, и при перпендикулярном к коже положении на глубине локации от 40 до 60 мм получали устойчивый сигнал от СМА. Как правило проводили инсонацию II сегмента СМА (M2) на глубине 40-50 мм, реже - I сегмента СМА (M1) на глубине 55-60 мм. На глубине 60-65 мм, при идеальных условиях, регистрировали двунаправленный кровоток от СМА и ипсилатеральной передней мозговой артерии. Критериями диагностики сосуда - источника доплеровского сигнала - служили представления о стереотопической

организации виллизиева круга, направление кровотока в изучаемом сосуде и результаты компрессионных проб.

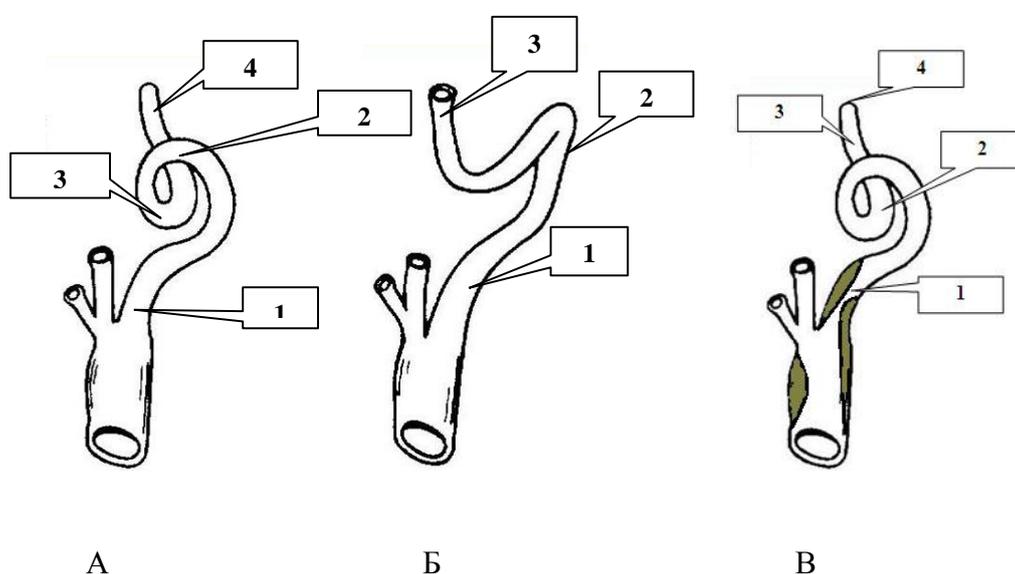


Рис. 11. Точки измерения линейной скорости кровотока во внутренней сонной артерии:

А) (койлинг ВСА) 1 - перед ПИ, 2 - в зоне наибольшей деформации петли, 3 - при выходе из петли, 4 - перед входом ВСА в череп;

Б) (кинкинг ВСА) 1 - перед ПИ, 2 - в области перегиба, 3 - при выходе из извитости;

В) (стеноз + извитость) 1 – в области стеноза ВСА, 2 - в зоне наибольшей деформации петли, 3 - при выходе из петли, 4 - перед входом ВСА в череп

Компрессионная проба Матаса

Толерантность головного мозга к ишемии определяли путем проведения компрессионной пробы Матаса у всех 94 пациентов. Это функциональная проба для исследования коллатерального кровообращения в головном мозге,

определения резерва мозгового кровотока и толерантности головного мозга к гипоксии. Целью ее проведения является определение тактики в отношении использования временного внутрисосудистого шунта для профилактики ишемии головного мозга во время операции на сонных артериях на этапе их пережатия. Проба Матаса основана на оценке состояния больных во время двухминутного пережатия общей сонной артерии на шее к сонному бугорку 6 шейного позвонка на стороне проведения операции. Проба проводилась под контролем транскраниальной доплерографии. С помощью ТКДГ оценивалась полнота пережатия ВСА и характер коллатерального кровотока в системе пережатой ВСА, возникающего из системы контралатеральной ВСА по передней соединительной артерии из контралатерального каротидного бассейна и из вертебробазиллярного бассейна через заднюю соединительную артерию. При этом критерием достаточного резерва мозгового кровотока мы считали появление коллатерального кровотока в бассейне исследуемой СМА, линейная скорость которого составляет 20 см/сек и более от первоначальной ЛСК по СМА. Также ТКДГ позволяет регистрировать появление микроэмболов при декомпрессии ВСА, что указывает на высокую степень эмбологенности атеросклеротической бляшки. Толерантность головного мозга к ишемии оценивают по субъективным ощущениям пациента: онемение половины тела противоположной той, с которой производилось пережатие, потеря зрения на стороне пережатия, головокружение и т.д. Появление жалоб свидетельствует о низкой степени переносимости головным мозгом гипоксии.

Если в ходе двухминутного пережатия ОСА неврологические симптомы ишемии соответствующего полушария головного мозга отсутствуют проба считается отрицательной. Если самочувствие больного быстро ухудшается вплоть до потери сознания, появляются неврологические симптомы ишемии головного мозга, проба считается положительной.

ТКДГ в качестве интраоперационного мониторинга во время КЭАЭ в условиях различного вида анестезии выполнена у всех 94 человек. Состояние мозгового кровотока оценивалось при помощи аппарата ультразвуковой

доплерографии фирмы “БИОСС”. Длительность и непрерывность интраоперационного мониторинга требует надежной фиксации датчика на голове пациента. Для этой цели используется шлем Мюллера (для темпорального окна). После получения сигнала от СМА на височную область накладывается рама шлема Мюллера. Датчик вставляется в фиксатор. Рама фиксируется на голове с помощью застёжек. Датчик в фиксаторе сначала закреплен свободно и может вращаться, что позволяет повторно найти сигнал от артерии. После этого шайба фиксатора закручивается и придает жесткость всей конструкции.

Мониторинг ЛСК проводился непрерывно, а регистрировалась средняя ЛСК по СМА на стороне проведения операции в следующие моменты анестезии и операции (модифицированный протокол, предложенный Белкиным А.А. 2006 г.): на этапе выделения сонных артерий до прекращения кровотока по ВСА, во время пережатия сонных артерий и после восстановления кровотока.

Рентгенконтрастная ангиография

Рентгенконтрастная ангиография выполнена у 53 больных: у 13 пациентов с сочетанным гемодинамически значимым стенозом и патологической извитостью ВСА для верификации гемодинамически значимого поражения ВСА, у 40 человек исследование сонных артерий проведено совместно с коронарографией при наличии сопутствующей ИБС: стенокардии напряжения 2-3 ФК или ПИКС. Исследования проводились в специально оборудованной рентгеноперационной на ангиографической установке “ОЕС - 9800” (фирма «General Electric», США) (рис 12).

Осуществляли пункционную чрескожную селективную рентгенконтрастную ангиографию сонных артерий через бедренную или лучевую артерию по Сельдингеру. Серии ангиограмм выполнялись в передне-задней и боковой проекции.



Рис 12. Ангиографическая установка ALLURA CV20 (фирма «PHILIPS», Нидерланды)

У 3 больных, которым выполнено ангиографическое исследование без коронарографии, при УЗДС диагностировано ускорение ЛСК в области устья ВСА, далее лоцировалась патологическая извитость ВСА, однако, из-за выраженного кальциноза было невозможно оценить степень стеноза во внутренней сонной артерии и его протяженность (рис. 13).

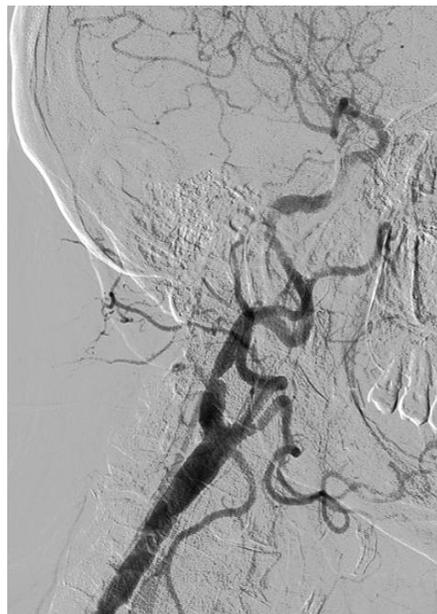


Рис. 13. Ангиограмма больного с сочетанными патологической извитостью и стенозом ВСА.

С 2010 мы стали использовать мультиспиральную компьютерную томографию на аппарате Brilliance CT 64 фирмы «Philips» (Нидерланды). По данным томографии оценивали наличие, локализацию и обширность поражения вещества головного мозга при ОНМК по ишемическому типу. Также оценивали поражение сонных артерий: вид деформации ВСА, его протяжённость, топические взаимоотношения между сосудами.

Все 94 пациента были осмотрены в предоперационном периоде кардиологом. Для выявления безболевого формы ишемии миокарда и определения степени тяжести ИБС у всех больных применяли чреспищеводную электрокардиостимуляцию (ЧПЭС) и ЭХО-кардиографию. Применяли аппарат ЧПЭС “Cordelectro univesal heat stimulator” совместно с электрокардиографом “Bioset-800” фирмы “InterMED” для регистрации изменений на ЭКГ. ЭХО-КГ выполнена на аппарате «ACCUVIX XQ», произведенном компанией “MEDISON CORP”.

Учитывая тяжесть сопутствующих заболеваний, предоперационное обследование велось с привлечением специалистов различного профиля (кардиологов, неврологов, эндокринологов, пульмонологов, гастроэнтерологов).

Интраоперационный мониторинг

Во время операций контроль у больных за жизненноважными функциями организма (систолическое, диастолическое, среднее АД, ЧСС, ЧДД, насыщение тканей кислородом) и снятие ЭКГ осуществляли при помощи прикроватного монитора Nihon Kohden (рис 14). У 20 (21%) больных производилось измерение АД в плечевой или лучевой артериях инвазивно.

Для уменьшения риска развития ишемических нарушений головного мозга при проведении основных этапов реконструктивной операции на ВСА (выделение сосудисто-нервного пучка, временное выключение кровотока по внутренней сонной артерии), а также с целью уточнения хирургической и

анестезиологической тактики ведения больных, в нашей работе в качестве интраоперационного нейромониторинга использовались ТКДГ и активный вербальный контакт с больным при проведении КЭАЭ с использованием регионарной анестезии.

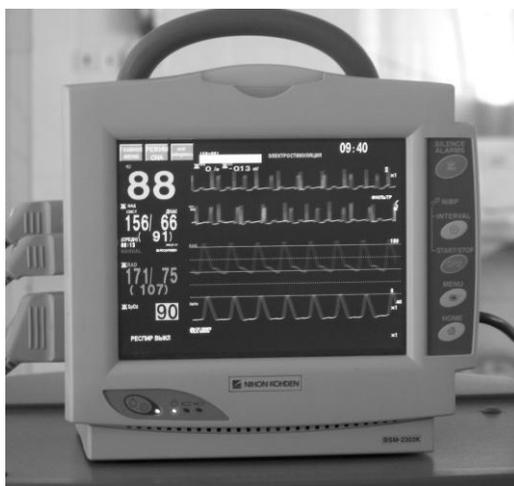


Рис. 14. Интраоперационный монитор Nihon Kohden

ТКДГ интраоперационно выполнено у всех 94 пациентов, независимо от вида анестезиологического пособия.

Активный контакт с больным во время проведения реконструктивной операции на ВСА в качестве контроля за функцией головного мозга проводился во время 50 (53,1%) операций с использованием регионарной анестезии. У этих больных состояние мозгового кровотока оценивалось по наличию или отсутствию неврологической симптоматики во время пережатия сонных артерии, путем активного вербального контакта с пациентом и проведением «toy-пробы». В руку больного вкладывалась игрушка, которая при ее сжатии издавала характерный звук, при развитии слабости в руках пациент уже не способен сжать игрушку с возникновением характерного звука.

Статистическая обработка результатов обследования

Результаты, полученные в ходе исследования, накапливались на ПЭВМ с процессором Pentium IV с операционной системой Windows XP в таблицах Microsoft Office Excel-2007 и обрабатывались с помощью статистических функций указанного приложения, а также в статистической программе «StatPlus 2008 Professional».

Статистическая обработка полученных данных включала следующие методы:

1. Описательная статистика и статистическая оценка:

- определение типа данных – количественные (непрерывные или дискретные) и качественные (номинальные или порядковые);

- анализ соответствия вида распределения количественного признака закону нормального распределения посредством построения гистограммы и вычисления критериев Шапиро-Уилка и Д'Агостино;

- для описания нормального распределения количественных признаков использовались следующие параметры: число наблюдений, среднее значение признака (M), стандартное отклонение (δ);

- для описания качественных данных: мода (Mo) (номинальные данные), медиана (Me), процентиля распределения;

- определение интервала нормы для количественных признаков: Гауссово определение нормы для нормального и процентильное для отличного от нормального распределения признаков;

2. Параметрические методы:

- При выделении двух групп межгрупповые различия оценивались с помощью t-критерия Стьюдента. В случае выделения трех и более групп влияние группирующего фактора на результативный признак оценивалось с помощью однофакторного дисперсионного анализа.

- сравнение количественных признаков, определяемых в динамике, проводилось с помощью t-критерия Стьюдента для выборок с попарно связанными вариантами.

3. Непараметрические методы:

- сравнение двух независимых групп без учёта вида распределения с помощью U-критерия Манна-Уитни (для количественных или качественных порядковых признаков);

4. Анализ корреляции двух признаков независимо от вида распределения для количественных и качественных порядковых признаков непараметрическим методом Спирмена с построением графиков рассеяния.

Различия групп считались статистически незначимыми при $p > 0,05$, значимыми при $p \leq 0,05$, высоко значимыми при $p < 0,01$ и максимально значимыми при $p < 0,001$, где p - (уровень статистической значимости) – это рассчитанная в ходе статистического теста вероятность ошибочного отклонения нулевой гипотезы об отсутствии различий между сравниваемыми группами.

Глава 3. Особенности диагностики пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии

3.1 Состояние каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА

Проведено сравнительное изучение особенностей состояния каротидного кровотока у 94 пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА. Средний возраст пациентов составил $66,1 \pm 3,1$ лет (от 44 до 84 лет). В зависимости от возраста выделено две группы больных: 1 группа - 46 (49%) человек от 45 до 60 лет и 2 группа - 48 (51%) пациентов старше 60 лет (от 61 до 84 лет).

Распределение пациентов произведено в зависимости от формы патологической деформации согласно классификации Weibel J. и Fields W.S. (1965 г.) Наибольшее количество больных в обеих группах было с петлеобразованием и перегибом ВСА: coiling диагностирован у 45 (47,8%) лиц, kinking – у 27(28,7%) человек. Достоверных различий у больных в зависимости от возраста и вида патологической деформации ВСА не выявлено ($P > 0,05$) (табл. 4).

Таблица 4

Распределение пациентов по форме извитости ВСА

Форма извитости	Число пациентов	
	1 группа (до 60 лет), N=46	2 группа (старше 60 лет), N=48
S- и C-образные (tour Tuosity)	13 (28%)	9 (19%)
Перегибы (kinking)	13 (28%)	14 (29%)
Петлеобразование (coiling)	20 (44%)	25 (52%)
Всего	46 (100%)	48 (100%)

Распределение больных в зависимости от степени ХСМН по классификации А.В. Покровского (1978 г.) представлено в таблице 5. 71 (75%) пациент перенес в анамнезе ишемический инсульт, у 11 (11,7%) имели место транзиторные ишемические атаки, асимптомных больных с ХСМН 1 степени не было. Статистически достоверных различий в распределении больных по степени ХСМН в зависимости от возраста не выявлены ($p>0,05$).

Таблица 5

Распределение больных по степени сосудисто-мозговой недостаточности

Степень ХСМН	Число пациентов	
	1 группа (до 60 лет), N=46	2 группа (старше 60 лет), N=48
I степень	0	0
II степень	5 (11%)	6 (13%)
III степень	7 (15%)	5 (10%)
IV степень	34 (74%)	37 (77%)
Всего	46 (100%)	48 (100%)

Учитывая пожилой и старческий возраст больных с патологической извитостью ВСА, было выявлено большое количество сопутствующих заболеваний. У лиц до 60 лет ИБС выявлена у 22 (48%) пациентов, что в 1,5 раза меньше, чем у лиц более старшей возрастной группы (35 (73%) человек) ($P<0,05$). Стенокардия 2-3 ФК диагностирована у 10 (21,7%) больных моложе 60 лет, что также в 1,5 раза реже, чем у пациентов старше 60 лет (у 15 (31,1%). Хроническая ишемия нижних конечностей у пациентов старшей возрастной группы встречалась в 2 раза чаще, чем у лиц моложе 60 лет: у 24 (50%) больных во 2 группе и у 11 (24%) пациентов в 1 группе ($P<0,05$).

Более высокая частота встречаемости ИБС и облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей с развитием хронической ишемии у лиц старшей возрастной группы, по всей видимости, обусловлена прогрессирующим атеросклерозом с возрастом. Частота сопутствующей патологии у больных с патологической извитостью ВСА в зависимости от возраста представлена в таблице 6.

Таблица 6

Частота сопутствующей патологии у больных с патологической извитостью ВСА в зависимости от возраста

Сопутствующая патология	Число пациентов			P
	Всего	1 группа (до 60 лет), N=46	2 группа (старше 60 лет), N=48	
ИБС	57 (60,6%)	22 (48%)	35 (73%)	P<0,05
ИБС: СН 1 ФК	32 (56,1%)	12(25,8%)	20(41,6%)	P<0,05
ИБС: СН 2 ФК	13 (22,8%),	5(10,8%)	8(16,6%)	P<0,05
ИБС: СН 3 ФК	12 (21,1%)	5(10,8%)	7(14,5%)	P<0,05
Постинфарктный кардиосклероз	15 (15,9%)	4(8,6%)	11(22,9%)	P<0,05
ИБС: аритмическая форма	9 (9,5%)	4(8,6%)	5(10,4%)	P>0,05
Гипертоническая болезнь	87 (92,5%)	42 (91%)	45(93%)	P>0,05
Сахарный диабет	9 (9,5%)	4(8,6%)	5(10,4%)	P>0,05
Хроническая ишемия нижних конечностей	35 (37,2%)	11 (24%)	24 (50%)	P<0,05
ХОБЛ	9 (9,5%)	4 (8,6%)	5 (10,4%)	P>0,05

p - приводится при статистически достоверных различиях частоты сопутствующей патологии при сравнении у пациентов различных возрастных групп

Оценка каротидного кровотока проводилась по данным УЗДС, регистрировались показатели ЛСК в следующих точках: в области устья ВСА, перед патологической извитостью, в зоне наибольшей деформации петли, при выходе из петли и перед входом ВСА в череп (табл. 7).

Таблица 7

Состояние каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов с патологической извитостью ВСА пожилого и старческого возраста

Точки измерения ЛСК	Группы больных		Р
	1 группа (до 60 лет), N=46	2 группа (старше 60 лет), N=48	
В области устья ВСА перед патологической извитостью, см/сек	74,6±6,3	78,7±5,5	P>0,05
В зоне наибольшей деформации ВСА, см/сек	186,2±6,3	180,4±5,2	P>0,05
При выходе из петли, см/сек	73,4±4,4	72,1±7,1	P>0,05
Перед входом ВСА в череп, см/сек	67,8±5,2	66,9±5,7	P>0,05

При изучении состояния каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов с патологической извитостью ВСА пожилого и старческого возраста выявлено, что в области устья ВСА перед извитостью показатели ЛСК по ВСА при УЗДС у пациентов моложе 60 лет составили 74,6±6,3 см/сек, что на 4,1 см/сек (5%) меньше, чем у больных старше 60 лет (78,7±5,5 см/сек). Статистически достоверные различия при сравнении ЛСК не выявлены (p>0,05).

В зоне наибольшей деформации ВСА у пациентов моложе 60 лет ЛСК была 186,2±6,3 см/сек, что на 5,8 см/сек (3,1%) больше, чем у лиц старше 60

лет ($180,4 \pm 5,2$ см/сек). Статистически достоверные различия при сравнении ЛСК не выявлены ($p > 0,05$).

При выходе из петли ЛСК у больных моложе 60 лет составила $73,4 \pm 4,4$ см/сек, что было практически равно показателям у лиц старше 60 лет - $72,1 \pm 7,1$ см/сек ($p > 0,05$).

Перед входом в череп ЛСК в обеих группах была без существенных различий : у пациентов моложе 60 лет - $67,8 \pm 5,2$ см/сек, у больных старше 60 лет - $66,9 \pm 5,7$ см/сек ($p > 0,05$).

Изучено состояние каротидного кровотока в зависимости от вида деформации ВСА (табл. 8). S- и C-образные извитости с перегибом ВСА (kinking) диагностированы у 49 (52%) пациентов, петлеобразование ВСА (coiling) – у 45 (48%) больных.

Таблица 8

Состояние каротидного кровотока у пациентов в зависимости от вида деформации ВСА

Точки измерения ЛСК	Группы больных		P
	Пациенты с деформацией ВСА по типу «kinking», N=27	Пациенты с деформацией ВСА по типу «coiling», N=45	
В области устья ВСА перед патологической извитостью, см/сек	$74,1 \pm 4,8$	$75,2 \pm 5,3$	$P > 0,05$
В зоне наибольшей деформации ВСА, см/сек	$187,4 \pm 5,6$	$176,1 \pm 7,2$	$P < 0,05$
При выходе из петли, см/сек	$74,3 \pm 3,8$	$64,6 \pm 7,1$	$P < 0,05$
Перед входом ВСА в череп, см/сек	$68,5 \pm 3,7$	$60,2 \pm 6,2$	$P < 0,05$

При изучении состояния каротидного кровотока у пациентов с различными видами деформаций ВСА выявлено, что в области устья ВСА перед патологической извитостью показатели ЛСК у пациентов с кинкингом составили $74,1 \pm 4,8$ см/сек, что оказалось практически равным в сравнении с больными, у которых деформация ВСА была по типу «coiling» $75,2 \pm 5,3$ см/сек. Статистически достоверных различий при сравнении ЛСК не выявлено ($p > 0,05$).

В зоне наибольшей деформации ВСА у пациентов с кинкингом ЛСК была $187,4 \pm 5,6$ см/сек, что на $11,3$ см/сек ($6,4\%$) больше, чем у лиц с койлингом ($176,1 \pm 7,2$ см/сек). Выявлены статистически достоверные различия ($p < 0,05$).

При выходе из петли ЛСК у больных с кинкингом составила $74,3 \pm 3,8$ см/сек, что было на $9,8$ см/сек ($15,3\%$) больше в сравнении с пациентами с деформацией по типу «coiling» - $64,6 \pm 7,1$ см/сек ($p < 0,05$).

Перед входом в череп ЛСК в группе больных с кинкингом составила $68,5 \pm 3,7$ см/сек, что на $8,3$ см/сек ($13,7\%$) больше, чем у лиц с койлингом ($60,2 \pm 6,2$ см/сек). Выявлены статистически достоверные различия ($p < 0,05$).

При изучении особенностей каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов с патологической извитостью ВСА статистически достоверных различий в зависимости от возраста больных в показателях гемодинамики выявлено не было ($P > 0,05$). Однако, было обнаружено, что частота сопутствующего сочетанного стеноза с патологической извитостью ВСА на гомолатеральной стороне у пациентов старшей возрастной группы ($36,9\%$) статистически достоверно выше, чем в группе больных младше 60 лет ($20,6\%$) ($P < 0,05$). Поэтому решено провести анализ каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов с изолированной патологической извитостью ВСА и с сочетанным стенозом ВСА на гомолатеральной стороне.

У больных моложе 60 лет сочетанная патологическая извитость и стеноз гомолатеральной ВСА от 50% до 70% выявлены у 4 ($8,6\%$) человек, что в $1,5$ раза реже чем у лиц старшей возрастной группы – 6 ($12,5\%$). Стеноз более

70% у лиц моложе 60 лет диагностирован у 1 (2%) пациента, что в 12 раз реже, чем больных старше 60 лет, у которых атеросклеротический стеноз на стороне извитости ВСА более 70% имел место у 12 (25%) человек. Среди всех пациентов сочетанное поражение ВСА «стеноз более 50% + гемодинамически значимая извитость ВСА» выявлено у 23 (24,4%) больных, среди пациентов моложе 60 лет таких пациентов было 5 (10,6%) человек, старше 60 лет – 18 (36,9%) (табл. 9).

Таблица 9

Частота сочетанного атеросклеротического стеноза и патологической извитости ВСА

Сочетанное атеросклеротическое поражение гомолатеральной ВСА	Число пациентов				P
	1 группа (до 60 лет)		2 группа (старше 60 лет)		
	Деформация ВСА по типу «kinking»	Деформация ВСА по типу «coiling»	Деформация ВСА по типу «kinking»	Деформация ВСА по типу «coiling»	
Стеноз от 50% до 70%	2(4,3%)	2 (4,3%)	3 (6,2%)	3(6,2%)	P>0,05
Стеноз более 70%		1 (2%)	4 (8,1%).	8 (16,2%)	P<0,05
Всего	5 (10,6%)		18 (36,9%)		P<0,05

p - приводится при статистически достоверных различиях частоты встречаемости сочетанного стеноза ВСА и ее извитости при сравнении у пациентов различных возрастных групп

Характер структуры атеросклеротической бляшки ВСА по данным УЗДС оценивали на основании классификации А. С. Gray-Weale (1988), дополненной П. О. Казанчяном (2000). Выявлено, что преобладали эмболоопасные атеросклеротические бляшки: I тип гомогенных эхонегативных бляшек диагностирован у 22% больных, II тип - у 35% человек и III тип – у 26% пациентов (табл. 10).

Таблица 10

Ультразвуковая структура атеросклеротических бляшек в ВСА

Типы атеросклеротических бляшек в ВСА	Количество
I тип (гомогенные эхонегативные)	5 (22%)
II тип (гетерогенные преимущественно эхонегативные)	8 (35%)
III тип (гетерогенные преимущественно эхопозитивные)	6 (26%)
IV тип (гомогенные эхопозитивные)	3 (13%)
V тип (недифференцируемые)	1 (4 %)
ВСЕГО	23 (100%)

Сочетанный гемодинамический значимый стеноз и патологическая извитость ВСА на гомолатеральной стороне диагностированы у 23 (24,4%) больных, изолированная патологическая извитость ВСА – у 71 (75,6%) пациентов. Выполнено сравнительное исследование особенностей каротидного кровотока у пациентов с изолированной патологической извитостью ВСА и сочетанным стенозом ВСА на гомолатеральной стороне (рис. 15).

Показатели ЛСК оценивались в области устья ВСА (в зоне бифуркации стенозированной ОСА), перед патологической извитостью, в зоне наибольшей деформации петли, при выходе из петли и перед входом ВСА в череп (табл. 11).

При изучении состояния каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов с изолированной патологической извитостью ВСА и сочетанным стенозом ВСА на гомолатеральной стороне выявлено, что в области бифуркации ОСА и месте стеноза устья ВСА показатели ЛСК у лиц с сочетанным стенозом и патологической извитостью ВСА составили $178,1 \pm 7,5$ см/сек, что на $117,9$ см/сек (66,2%) больше, чем у больных с изолированной извитостью ВСА ($60,2 \pm 7,3$ см/сек). Выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК ($p < 0,05$).

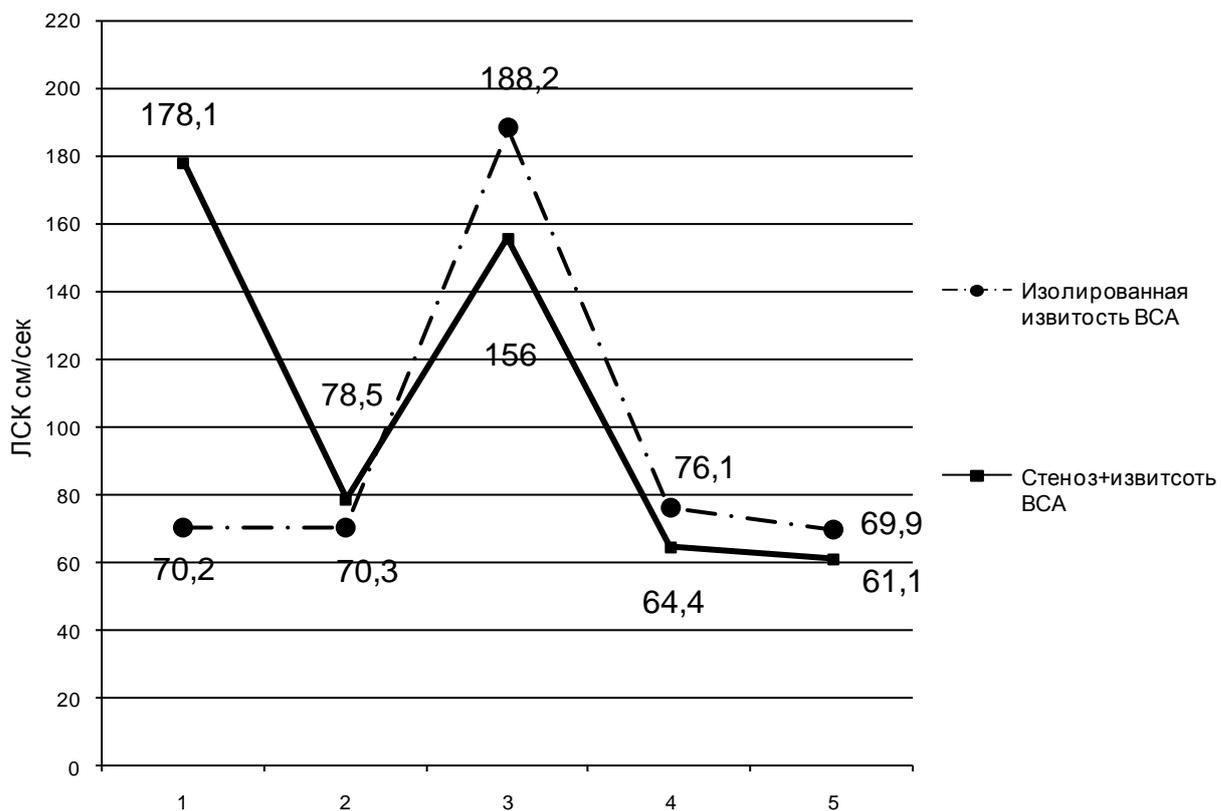


Рис. 15. Состояние кровотока при изолированной извитости ВСА и в сочетании со стенозом ВСА в различных точках измерения

- 1- в области устья ВСА,
- 2- перед ПИ,
- 3- в зоне наибольшей деформации петли,
- 4- при выходе из петли,
- 5- перед входом ВСА в череп

Таблица 11

**Состояние каротидного кровотока у пациентов
с изолированной патологической извитостью ВСА и с сочетанным
стенозом ВСА на гомолатеральной стороне**

Точки измерения ЛСК	Группа больных		Р
	Изолированная патологическая извитость ВСА, N=71	Сочетанный гемодинамический значимый стеноз и патологическая извитость ВСА, N=23	
В области устья ВСА, см/сек	70,2±7,3	178,1±7,5	P<0,05
Перед патологической извитостью, см/сек	70,3±7,1	78,5±6,4	
В зоне наибольшей деформации ВСА, см/сек	188,2±6,7	156,4±4,2	P<0,05
При выходе из петли, см/сек	76,1±6,9	64,4±4,7	P<0,05
Перед входом ВСА в череп, см/сек	69,9±5,8	61,1±5,6	P<0,05

Перед патологической извитостью у пациентов с сочетанным стенозом ВСА за зоной стеноза показатели ЛСК по ВСА при УЗДС составили 78,5±6,4 см/сек, что на 8,2 см/сек (11,6%) больше, чем у больных с изолированной извитостью ВСА (70,3±7,1 см/сек). Выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК (p<0,05).

В зоне наибольшей деформации ВСА у пациентов с сочетанным стенозом ВСА ЛСК составила $156,4 \pm 4,2$ см/сек, что на 31,8 см/сек (16%) меньше в сравнении с больными с изолированной извитостью ($188,2 \pm 6,7$ см/сек). Выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК ($p < 0,05$).

При выходе из петли ЛСК у больных с сочетанным стенозом составила $64,4 \pm 4,7$ см/сек, что было на 11,7 см/сек (18,1%) меньше, чем у пациентов с извитостью ВСА - $76,1 \pm 6,9$ см/сек. Выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК ($p < 0,05$).

Перед входом в череп ЛСК у пациентов с сочетанным стенозом и извитостью ВСА была $61,1 \pm 5,6$ см/сек, что на 8,8 см/сек (14,4%) меньше, чем у больных с изолированной извитостью ВСА - $69,9 \pm 5,8$ см/сек ($p < 0,05$).

3.2 Сравнительная оценка ультразвукового и ангиографического методов исследования у пациентов с патологической извитостью ВСА

У 53 пациентов с патологической извитостью ВСА проведена сравнительная оценка ультразвукового и ангиографического методов исследования.

Помимо ультразвукового метода исследования у 53 больных выполнена рентгенконтрастная ангиография: у 40 человек исследование сонных артерий проведено совместно с коронарографией при наличии сопутствующей ИБС: стенокардии напряжения 2-3 ФК или ПИКС и у 13 пациентов с патологической извитостью ВСА для верификации гемодинамически значимого поражения ВСА и его протяженности.

Патологическая извитость ВСА, выявленная при ультразвуковом исследовании, подтверждена у всех пациентов при проведении рентгенконтрастной ангиографии.

Стеноз ВСА, диагностированный при УЗДС, во время ангиографии был выявлен лишь у 21 (91%) пациента. При сравнительном изучении величины стеноза по данным УЗДС и ангиографии выявлено, что величина стеноза по данным ангиографического исследования была ниже на $15 \pm 2,5\%$ у 7 (33%) исследуемых больных в сравнении с данными УЗДС.

Проведено сравнительное исследование показателей чувствительности и специфичности для ультразвуковых и ангиографических методов исследования пациентов с сочетанным стенозом и патологической извитостью ВСА на гомолатеральной стороне и изолированной патологической извитостью.

При изолированной патологической извитости ВСА статистически достоверных различий между ультразвуковыми и ангиографическими методами исследования не получено ($P > 0,05$).

Ультразвуковой метод исследования экстракраниальных сосудов головного мозга имеет высокую чувствительность (96%) при диагностике

сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА на гомолатеральной стороне, превышающую чувствительность ангиографического исследования при данной патологии (91,3%) ($p < 0,05$). Специфичность метода составляет 96%. (табл. 12).

Таблица 12

Показатели чувствительности, специфичности для различных инструментальных методов исследования пациентов с изолированной извитостью ВСА и с сочетанным стенозом на гомолатеральной стороне

	Чувствительность		Специфичность	
	Ангиография	УЗИ	Ангиография	УЗИ
Изолированная патологическая извитость ВСА	100%	97,8%	100%	97,8%
Сочетанный стеноз и патологическая извитость ВСА	91,3%	96% $p < 0,05$	100%	96%

p - приводится при статистически достоверных различиях показателей чувствительности в сравнении ангиографического и ультразвукового методов исследования

Чувствительность и специфичность ангиографического метода исследования составили 100%. Однако, давать оценку гемодинамической значимости патологической извитости ВСА с помощью данного метода не всегда корректно. Оценить увеличение линейной скорости кровотока в области максимальной деформации, прирост индекса периферического сопротивления, дезорганизацию внутрисосудистого потока с наличием зоны турбулентности позволяет лишь ультразвуковой метод исследования.

Помимо этого, ультразвуковой метод исследования является неинвазивным по сравнению с ангиографическим методом, что также является

существенным преимуществом при выборе метода диагностики для скомпрометированных больных. По нашему мнению, ангиографический метод исследования следует расценивать как дополнительный метод для больных без ИБС. Однако, у лиц с отягощенным кардиологическим анамнезом, которым необходимо проведение коронарографии, целесообразно проводить одномоментное исследование коронарных и брахиоцефальных артерий.

Таким образом, наиболее распространенным видам деформации ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста является петлеобразование и перегиб ВСА: coiling диагностирован у 45 (47,8%) лиц, kinking – у 27(28,7%) человек.

У 23 (24,4%) пациентов диагностирован сочетанный гемодинамически значимый стеноз ВСА с изолированной патологической извитостью на гомолатеральной стороне. Выявлена статистически достоверная разница в частоте сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА у лиц старше 60 лет, у которых она составила 36,9%, в сравнении с пациентами моложе 60 лет – 10,6% ($P < 0,05$). По данным УЗДС преобладают эмболоопасные атеросклеротические бляшки: I, II и III типа.

71 (75%) пациент с патологической извитостью ВСА перенес в анамнезе ишемический инсульт.

У лиц пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА имеет место большое количество сопутствующих заболеваний. У лиц старше 60 лет ИБС выявлена 73% человек, стенокардия 2-3 ФК диагностирована у 31,1% больных, хроническая ишемия нижних конечностей у 50%.

Статистически достоверных различий в зависимости от возраста больных при изучении особенностей каротидного кровотока по данным УЗДС не выявлено ($P > 0,05$).

Выявлены достоверные различия при исследовании каротидного кровотока в зависимости от вида деформации ВСА. Наибольшие изменения

каротидного кровотока имеют место у лиц с патологической извитостью по типу кинкинга, в сравнении с S, C-извитостью и койлингом ($P < 0,05$).

У лиц с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью на гомолатеральной стороне и у больных с изолированной патологической извитостью ВСА наибольшие изменения наблюдаются в зоне максимальной деформации ВСА $156,4 \pm 4,2$ см/сек и $188,2 \pm 6,7$ см/сек, при выходе из петли ЛСК $58,4 \pm 4,7$ см/сек и $-76,1 \pm 6,9$ см/сек, перед входом в череп ЛСК $51,1 \pm 5,6$ см/сек и $59,9 \pm 5,8$ см/сек соответственно ($p < 0,05$).

Ангиография и УЗИ имеют практически 100% специфичность и чувствительность при выявлении изолированной извитости ВСА. При диагностике сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА на гомолатеральной стороне чувствительность ангиографического метода (91,3%) меньше, чем при УЗИ (96%). Величина стеноза ВСА по данным ангиографического исследования ниже на $15 \pm 2,5\%$ в сравнении с данными УЗДС.

При обследовании больных с патологической извитостью ВСА необходимо использовать различные методы визуализации сонных артерий. Ультразвуковой метод исследования брахиоцефальных артерий является основным методом инструментальной диагностики патологической извитости ВСА. У лиц с отягощенным кардиологическим анамнезом целесообразно проводить одномоментное ангиографическое исследование коронарных и брахиоцефальных артерий.

Глава 4. Хирургическая тактика у пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА

Глава 4.1. Особенности хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА

Изучены особенности хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА.

Всем 94 пациентам выполнены реконструктивные операции на ВСА по поводу их патологической извитости с целью первичной или вторичной профилактики ишемического инсульта.

Показаниями для проведения реконструктивных операций являлось наличие гемодинамически значимой извитости и наличие симптомов ХСМН. Все пациенты, включенные в исследования, были симптомными больными, то есть с наличием ТИА, с ишемическим инсультом в анамнезе или проявлениями хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Гемодинамическую значимость извитости ВСА оценивали по следующим показателям: увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) в области максимальной деформации до 150 см/сек и более, прирост индекса периферического сопротивления, дезорганизацию внутрисосудистого потока с наличием зоны турбулентности, наличие септ в области изгиба ВСА.

В зависимости от вида патологической деформации ВСА, ее протяженности и наличия сочетанного атеросклеротического стеноза в области бифуркации ОСА на гомолатеральной стороне выполнялись следующие виды оперативных вмешательств: резекция патологической извитости ВСА с редрессацией, каротидная эндартерэктомия с редрессацией ВСА, резекция патологической извитости с протезированием ВСА, резекция зоны патологической извитости с микроаневризмами и редрессация в прежнее устье. Виды реконструктивных вмешательств и их количество представлены в таблице 13.

Таблица 13

Виды реконструктивных операций, выполненных на ВСА

Название операции	Количество операций
Резекция патологической извитости ВСА с редрессацией	67 (71,3%)
Каротидная эндартерэктомия с редрессацией ВСА	11 (11,7%)
Резекция патологической извитости с протезированием ВСА	7 (7,4%)
Резекция зоны патологической извитости с микроаневризмами и редрессация в прежнее устье	9 (9,6%)
Итого	94 (100%)

Резекция патологической извитости ВСА с редрессацией (67 (71,3%) операций) выполнена у лиц с изолированной патологической извитостью ВСА без сочетанного стеноза бифуркации ОСА при наличии короткой S- и C-образной (tour Tuosity) извитости или петлеобразования (coiling) ВСА без микроаневризм в стенке артерии и возможности создания прямолинейного хода ВСА после прецезионного выделения артерии.

Каротидная эндартерэктомия с редрессацией ВСА (11 (11,7%) операций) проведена у пациентов с патологической извитостью ВСА и сочетанным атеросклеротическим стенозом в области бифуркации ОСА на гомолатеральной стороне в случаях отсутствия микроаневризм в стенке артерии.

Резекция патологической извитости с протезированием ВСА (7 (7,4%) операций) выполнена у 5 больных аутовеной и у 2 с использованием аллопротеза из ПТФЭ. Показанием к данному виду оперативного вмешательства было наличие диастаза между бифуркацией ОСА и

дистальным участком ВСА после резекции извитости при наличии перегиба ВСА с образованием септ или наличием микроаневризм в стенке артерии. У 5 пациентов операция дополнена эндартерэктомией из бифуркации ОСА при ее атеросклеротическом поражении.

Резекция зоны патологической извитости с микроаневризмами и редрессация в прежнее устье проведена у 9 (9,6%) пациентов. В этих случаях полностью резецирован участок измененной ВСА с последующим низведением ВСА и формированием анастомоза в области прежнего устья с интактным дистальным участком ВСА, что удалось за счет избытка тканей в большой петле и высокой ревизии ВСА. У 7 пациентов операция дополнена эндартерэктомией из бифуркации ОСА при ее атеросклеротическом поражении.

Проведено сравнительное изучение вида и количества оперативных вмешательств, выполненных у пациентов с патологической извитостью ВСА пожилого и старческого возраста. 39 (84,7%) пациентам моложе 60 лет выполнена операция резекция с редрессацией патологической извитости ВСА, у 4 (8,7%) - эверсионная каротидная эндартерэктомия с резекцией и редрессацией патологической извитости, у 1 (2,2%) - резекция патологической извитости с аутовенозным протезированием ВСА и у 2 (4,4%) - резекция зоны артерии с микроаневризмами с низведением в прежнее устье.

У больных старше 60 лет резекция с редрессацией патологической извитости ВСА выполнена у 28 (54,3%) больных, у 7 (14,6%) человек с гемодинамически значимым стенозом ВСА проводилась эверсионная каротидная эндартерэктомия с резекцией, низведением ВСА и реимплантацией в прежнее устье. Лицам с пролонгированным поражением ВСА в 6 (12,5%) случаях выполнена резекция патологической извитости и протезирование (у 4 больных аутовеной и у 2 – аллопротезом из ПТФЭ) с предварительной эндартерэктомией из бифуркации ОСА, а у 7 (14,6%) человек полностью резецирован участок измененной ВСА с эндартерэктомией из бифуркации ОСА при ее атеросклеротическом поражении с последующим

низведением ВСА и формированием анастомоза в области прежнего устья с интактным дистальным участком ВСА, что удалось за счет избытка тканей в большой петле и высокой ревизии ВСА (табл. 14).

Таблица 14

Виды реконструктивных операций выполненных на ВСА

Название операции	Группа больных	
	1 группа (до 60 лет), N=46	2 группа (старше 60 лет), N=48
Резекция патологической извитости ВСА с редрессацией	39 (84,7%)	28 (54,3%)
Каротидная эндартерэктомия с редрессацией ВСА	4 (8,7%)	7 (14,6%)
Резекция патологической извитости с протезированием ВСА	1 (2,2%)	6 (12,5%)
Резекция зоны патологической извитости с микроаневризмами и редрессация в прежнее устье	2 (4,4%)	7 (14,6%)
Итого	46 (100%)	48 (100%)

Статистически достоверно чаще выполнялась резекция патологической извитости ВСА с редрессацией у пациентов моложе 60 лет (84,7%), чем у лиц старше 60 лет (54,3%) ($p < 0,05$). Среди лиц старшей возрастной группы чаще проводились операции, во время которых необходимо было выполнять эндартерэктомию из бифуркации ОСА или резецировать большой участок артерии. На наш взгляд, это обусловлено более выраженным повреждением стенки ВСА с возрастом и присоединением атеросклеротического поражения бифуркации ОСА и устья ВСА у лиц старше 60 лет.

Временный внутрипросветный шунт с целью профилактики интраоперационных ишемических осложнений применяли во время 2 (2,1%)

операций. В обоих случаях у больных выявлен сочетанный атеросклеротический стеноз и патологическая S-образная извитость ВСА. Пациентам была выполнена каротидная эндартерэктомия с редрессацией ВСА.

При проведении реконструктивных операций на ВСА в качестве анестезиологического пособия использовались регионарная анестезия шейного сплетения или общая анестезия. У 50 (53,1%) больных операция проводилась с применением регионарной анестезии, а у 44 (46,9%) – в условиях общей анестезии, при этом в группе больных моложе 60 лет под регионарной анестезией прооперировано 20 (43%) пациентов, а среди больных старшей возрастной группы - 30 (62,5%) (табл. 15).

Таблица 15

Виды анестезиологического пособия при операциях по поводу патологической извитости ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста

Вид анестезиологического пособия	Группа больных		P
	Моложе 60 лет, N=46	Старше 60 лет, N=48	
Регионарная анестезия	20 (43%)	30 (62,5%)	p<0,05
Общая анестезия	26 (57%)	18 (37,5%)	p<0,05
Всего	46 (100%)	48 (100%)	

Количество больных, прооперированных в условиях регионарной анестезии, статистически достоверно выше среди лиц старше 60 лет (62,5%), по сравнению с больными моложе 60 лет (43%) (p<0,05).

Выбор анестезиологического пособия в пользу регионарной анестезии обусловлен рядом преимуществ регионарной над общей анестезией, что наиболее важно у больных с тяжелой сопутствующей патологией (табл. 16).

Проведено сравнительное исследование пациентов оперированных в условиях различного вида анестезии.

Таблица 16

Частота сопутствующей патологии у больных с патологической извитостью ВСА, оперируемых в условиях различного вида анестезиологического пособия

Сопутствующая патология	Число пациентов			P
	Всего	Регионарная анестезия, N=50	Общая анестезия, N=44	
Ишемический инсульт в анамнезе	71(100%)	46 (65%)	25 (35%)	P<0,05
ИБС	57 100%)	40 (70%)	17 (30%)	P<0,05
ИБС: СН 2-3 ФК	25(100%)	21 (84%)	4 (16%)	P<0,05
Постинфарктный кардиосклероз	15(100%)	11(73%)	4 (27%)	P<0,05
ХОБЛ	9 (100%)	8 (89%)	1 (11%)	P<0,05

p - приводится при статистически достоверных различиях сопутствующей патологии при сравнении пациентов, оперированных в условиях общей и регионарной анестезии

65% больных с перенесенным ишемическим инсультом в анамнезе прооперированы под регионарной анестезией и лишь 35% под общей анестезией. У 70% пациентов с ИБС и у 84% больных со стенокардией 2-3 функционального класса методом выбора анестезиологического пособия во время реконструктивной операции на ВСА была регионарная анестезия, лишь 16% больных оперированы под наркозом. У 89% лиц с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) операция выполнена под регионарной анестезией, а у 11% - под наркозом. Выявлены статистически

достоверные различия по частоте тяжелой сопутствующей патологии у пациентов, оперированных в условиях различного вида анестезии ($p < 0,05$).

Глава 4.2. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА

Изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА. Всем 94 пациентам были выполнены реконструктивные операции на ВСА по поводу их патологической извитости.

Контрольное ультразвуковое исследование проводилось на 1 сутки после операции, в дальнейшем через 3, 6 и 12 месяцев, затем 1 раз в год.

По данным УЗДС после операции в 100% случаев был восстановлен прямолинейный ход ВСА, кровоток носил магистральный характер, турбулентности не регистрировалось.

Выполнено сравнительное изучение состояния каротидного кровотока до и после операции у пациентов пожилого и старческого возраста. Выявлено, что в области устья ВСА перед извитостью показатели ЛСК по ВСА при УЗДС у пациентов моложе 60 лет составили $70,4 \pm 7,1$ см/сек, что на 4,2 см/сек (5,6%) меньше, чем до операции, а у больных старше 60 лет ЛСК была до операции $78,7 \pm 5,5$ см/сек, а после - $72,1 \pm 5,6$ см/сек. Статистически достоверные различия при сравнении ЛСК до и после операции в обеих группах не выявлены ($p > 0,05$).

В результате проведенной хирургической операции патологическая извитость была ликвидирована. ЛСК выше устья ВСА у лиц моложе 60 лет составила $68,4 \pm 6,3$ см/сек, а у пациентов старше 60 лет - $69,2 \pm 4,9$ см/сек, это в 2,5 раза меньше, чем было в зоне наибольшей деформации ВСА до операции. В обеих группах выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК до и после операции ($p < 0,05$).

Перед входом в череп ЛСК у пациентов моложе 60 лет до операции составила $67,8 \pm 5,2$ см/сек и после операции $66,5 \pm 4,9$ см/сек, у больных старше 60 лет - $66,9 \pm 5,7$ см/сек и $64,3 \pm 6,1$ см/сек соответственно.

Статистически достоверные различия при сравнении ЛСК до и после операции в обеих группах не выявлены ($p>0,05$) (табл. 17).

Таблица 17

Состояние каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА до и после операции

Точки измерения ЛСК	Группы больных			
	1 группа (до 60 лет), N=46		2 группа (старше 60 лет), N=48	
	До операции	После операции	До операции	После операции
В области устья ВСА, см/сек	74,6±6,3	70,4±7,1	78,7±5,5	72,1±5,6
В зоне наибольшей деформации ВСА, см/сек	186,2±6,3	Извитость ликвидирована 68,4±6,3 P<0,05	180,4±5,2	Извитость ликвидирована 69,2±4,9 P<0,05
Перед входом ВСА в череп, см/сек	67,8±5,2	66,5±4,9	66,9±5,7	64,3±6,1

p - приводится при статистически достоверных различиях ЛСК в сравнении с показателями до операции

При изучении состояния каротидного кровотока по данным УЗДС у пациентов с изолированной патологической извитостью ВСА и сочетанным стенозом ВСА на гомолатеральной стороне выявлено, что в области бифуркации ОСА и месте стеноза устья ВСА показатели ЛСК у лиц с сочетанным стенозом и патологической извитостью ВСА составили до операции 178,1±7,5 см/сек, а после операции в 2,5 раза меньше - 73,7±5,6 см/сек ($p<0,05$), у пациентов с изолированной извитостью ЛСК до операции была 70,2±7,3 см/сек, а после - 69,4±5,1 см/сек ($p>0,05$).

В результате реконструктивной операции патологическая извитость была ликвидирована. ЛСК выше устья ВСА у лиц с изолированной извитостью ВСА составила $68,7 \pm 5,3$ см/сек, а у пациентов с сочетанным стенозом и извитостью ВСА – $68,2 \pm 5,2$ см/сек, это в 2,5 раза меньше, чем было в зоне наибольшей деформации ВСА до операции. В обеих группах выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК до и после операции ($p < 0,05$) (табл. 18).

Таблица 18

Состояние каротидного кровотока у пациентов с изолированной патологической извитостью ВСА и с сочетанным стенозом ВСА на гомолатеральной стороне до и после операции

Точки измерения ЛСК	Группы больных			
	Изолированная патологическая извитость ВСА, N=71		Сочетанный гемодинамически значимый стеноз и патологическая извитость ВСА, N=23	
	До операции	После операции	До операции	После операции
В области устья ВСА, см/сек	$70,2 \pm 7,3$	$69,4 \pm 5,1$	$178,1 \pm 7,5$	$73,7 \pm 5,6$
В зоне наибольшей деформации ВСА, см/сек	$188,2 \pm 6,7$	Извитость ликвидирована $68,7 \pm 5,3$ $P < 0,05$	$156,4 \pm 4,2$	Извитость ликвидирована $68,2 \pm 5,2$ $P < 0,05$
Перед входом ВСА в череп, см/сек	$69,9 \pm 5,8$	$68,4 \pm 4,8$	$61,1 \pm 5,6$	$61,2 \pm 5,1$

p - приводится при статистически достоверных различиях ЛСК в сравнении с показателями до операции

Перед входом в череп ЛСК у пациентов с изолированной извитостью ВСА и с сочетанным стенозом + извитостью ВСА до и после операции достоверно не различались ($p > 0,05$).

В раннем послеоперационном периоде были выявлены следующие неврологические осложнения: один пациент из группы больных старше 60 лет, которому было выполнено аллопротезирование ВСА по поводу пролонгированного стеноза ВСА более 70% и дистальной извитостью ВСА перенес ишемический инсульт. Операция была выполнена под наркозом. При применении регионарной анестезии ишемических осложнений не было (табл. 19).

Таблица 19

Сравнительные данные показателя «летальность + инсульт» после реконструктивных операций на ВСА, выполненных в условиях различного вида анестезии

Группа пациентов	Вид анестезиологического пособия		P
	Общая анестезия, N=44	Регионарная анестезия, N=50	
Пациенты с ТИА	0	0	P>0,05
Пациенты с ОНМК в анамнезе	2,7%	0	P<0,05

Отдаленные результаты хирургического лечения оценены в сроки от 9 до 62 месяцев. У пациента с ОНМК в раннем послеоперационном периоде диагностирован тромбоз аллопротеза, у остальных пациентов значимого рестеноза за время наблюдения не было выявлено.

В послеоперационном периоде у пациентов со 2 степенью ХСМН ТИА не повторялись. Повторных ишемических инсультов у больных с 4 степенью ХСМН в период наблюдения не было.

У 2 пациентов в послеоперационном периоде зарегистрированы клинические проявления травмы черепно-мозговых нервов обусловленные тракцией нервных структур (n.hypoglossus) при высоком выделении ВСА.

Кардиологических осложнений в раннем послеоперационном периоде не было.

Согласно рекомендациям Американской Ассоциации Кардиологов (ААС), летальность от ишемического инсульта в течение 30 дней после реконструктивной операции на ВСА не должна превышать 5% у пациентов с ТИА и 7% - у перенесших ОНМК. 1 пациент старше 60 лет из 37 с ОНМК в анамнезе, оперированный в условиях общей анестезии, перенес нелетальный ишемический инсульт в раннем послеоперационном периоде. По результатам исследования при использовании нашей тактики обследования, лечения и анестезиологического обеспечения операций на ВСА показатель «летальность» среди оперированных больных равен 0. Это соответствует международным рекомендациям (табл. 20).

Таблица 20

Сравнительные данные показателя «летальность + инсульт» после реконструктивных операций на ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста

Группа пациентов	Группа больных				Р
	1 группа (до 60 лет), N=46		2 группа (старше 60 лет), N=48		
	Рекомендации АСС	Наши результаты	Рекомендации АСС	Наши результаты	
Пациенты с ТИА	5%	0	5%	0	P<0,05
Пациенты с ОНМК в анамнезе	7%	0	7%	2,7%	P<0,05

Таким образом, разработаны показания к проведению различных видов реконструктивных операций при патологической извитости в зависимости от

вида и протяженности деформации, наличия микроаневризм стенки артерии и сопутствующего стеноза устья ВСА.

У лиц с изолированной патологической извитостью ВСА без сочетанного стеноза бифуркации ОСА при наличии короткой S- и C-образной (tour Tuosity) извитости или петлеобразования (coiling) ВСА без микроаневризм в стенке артерии и с возможностью создания прямолинейного хода ВСА после прецезионного выделения артерии целесообразно выполнять резекцию патологической извитости ВСА с редрессацией. Каротидную эндартерэктомию с редрессацией ВСА необходимо проводить у пациентов с патологической извитостью ВСА и сочетанным атеросклеротическим стенозом в области бифуркации ОСА на гомолатеральной стороне в случаях отсутствия микроаневризм в стенке артерии. Данный вид поражения чаще диагностируется в группе больных старше 60 лет – 18 (36,9 %) человек. Резекция патологической извитости с протезированием ВСА должна быть выполнена при наличии диастаза между бифуркацией ОСА и дистальным участком ВСА после резекции извитости, при наличии перегиба ВСА и образования септ или наличии микроаневризм в стенке артерии. В качестве пластического материала необходимо использовать аутовену, а не синтетический протез из ПТФЭ. Резекцию зоны патологической извитости с микроаневризмами и редрессацию в прежнее устье целесообразно проводить в случаях, когда можно полностью резецировать участок измененной ВСА с последующим низведением ВСА и формированием анастомоза в области прежнего устья с интактным дистальным участком ВСА, что возможно за счет избытка тканей в большой петле и высокой ревизии ВСА (табл. 21).

Наиболее часто пациентам с патологической извитостью ВСА выполняется операция резекция с редрессацией ВСА (71,3%): у пациентов моложе 60 лет в 84,7%, у лиц старше 60 лет - в 54,3% ($p < 0,05$). Среди лиц старшей возрастной группы чаще проводились операции, во время которых необходимо выполнять эндартерэктомию из бифуркации ОСА (14,6%) или

Таблица 21

**Алгоритм выбора вида реконструктивной операции при
патологической извитости ВСА**

Вид операции	Критерии выбора операции			
	Микро аневризмы стенки ВСА	Наличие диастаза после резекции	Отсутствие диастаза после резекции	Стеноз устья ВСА
Резекция ПИ ВСА с редрессацией	-	-	+	-
Каротидная эндартерэктомия с редрессацией ВСА	-	-	+	+
Резекция патологической извитости с протезированием ВСА	+	+	-	-
Резекция зоны патологической извитости с микроаневризмами и редрессация в прежнее устье	+	-	+	-

резецировать большой участок артерии (27,1%), что обусловлено более тяжелым повреждением стенки ВСА с возрастом и присоединением стенозирующего атеросклеротического поражения бифуркации ОСА и устья ВСА у лиц старше 60 лет.

Количество больных, прооперированных в условиях регионарной анестезии, статистически достоверно выше среди лиц старше 60 лет (62,5%), по сравнению с больными моложе 60 лет (43%) ($p < 0,05$), что обусловлено рядом преимуществ регионарной над общей анестезией у гериатрических больных с тяжелой сопутствующей патологией.

У 70% пациентов с ИБС и 84% больных со стенокардией 2-3 функционального класса, у 65% больных с перенесенным ишемическим инсультом в анамнезе методом выбора анестезиологического пособия во время реконструктивной операции на ВСА была регионарная анестезия, в то время как лишь 16% больных с ИБС и 35% с ОНМК в анамнезе оперированы под наркозом. Выявлены статистически достоверные различия по частоте тяжелой сопутствующей патологии у пациентов, оперированных в условиях различного вида анестезии ($p < 0,05$).

По данным УЗДС после операции в 100% случаев восстановлен прямолинейный ход ВСА, кровоток носит магистральный характер, турбулентность не регистрировалась. В результате проведенной хирургической операции патологическая извитость была ликвидирована. ЛСК выше устья ВСА у лиц моложе 60 лет составила $68,4 \pm 6,3$ см/сек, а у пациентов старше 60 лет – $69,2 \pm 4,9$ см/сек, что в 2,5 раза меньше, чем было в зоне наибольшей деформации ВСА до операции. В обеих группах выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК до и после операции ($p < 0,05$).

По результатам исследования при использовании нашей тактики обследования, лечения и анестезиологического обеспечения операций на ВСА показатель «летальность» среди оперированных больных равен 0, что соответствует международным рекомендациям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патологическая извитость ВСА занимает второе место среди причин хронической сосудисто-мозговой недостаточности и ишемического инсульта (Покровский А. В., 2012). Ишемический инсульт занимает второе место после инфаркта миокарда среди причин смертности в Российской Федерации и во всем мире, а также первое место среди причин стойкой утраты трудоспособности (Скворцова В. И., 2006, Бокерия Л.А., 2013).

Все большее число гериатрических пациентов рассматриваются как кандидаты к выполнению реконструктивных операций на ВСА (Хубулава Г. Г., 2005). Последние проведенные демографические исследования выявили увеличение доли лиц старше 60-ти лет за последние 35 лет с 9,0% до 17,6%. (Серова Л.Д., 2007, Исмаилов Н. Б., 2009). Эти пациенты в большинстве случаев имеют полиморбидный соматический фон и относятся к группе высокого операционного риска (Фокин, А. А. 2007). У больных старше 60 лет в 15-40% случаев атеросклеротическое поражение ВСА сочетается с ее патологической извитостью, что значительно повышает риск развития ОНМК (Кузык Ю.И. 2014).

На сегодняшний день в мире не проведено ни одного многоцентрового рандомизированного исследования, которое бы позволило сформулировать единый «стандарт» обследования и лечения пациентов с патологической извитостью ВСА. Проблеме лечения больных с патологической извитостью посвящено огромное количество работ. Однако весь этот большой опыт накоплен при работе с относительно молодым контингентом больных, возраст которых не превышает 60 лет (Трошин А. А., 2002).

Несмотря на многообразие современных методов диагностики патологической извитости ВСА, нет стандартов обследования больных пожилого и старческого возраста, в литературе нет данных о состоянии мозгового кровотока у этих пациентов при изолированной извитости ВСА и сочетанным стенозом. Хотя УЗДС получило широкое распространение, до сих пор продолжают споры о преимуществах и недостатках по сравнению с

ангиографическими методами исследований (Калитко И.М., 2007). Большинство авторов считают, что лишь при вызывающих сомнения данных УЗИ, следует использовать более инвазивные диагностические методы (Стародубцев В.Б., 2009).

Несмотря на то, что операции при патологической извитости ВСА стали одной из самых распространенных сосудистых вмешательств, нерешенной проблемой остается довольно значительное количество осложнений (Покровский А. В., 2012). Проблема минимизации летальности и периоперационных осложнений является одной из главных в каротидной хирургии. Для улучшения результатов лечения пациентов пожилого и старческого возраста требуется оптимизация хирургической тактики.

Проблема профилактики и лечения расстройств мозгового кровообращения у пациентов с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью остается до конца не изученной, лишь единичные публикации в современной литературе посвящены данному вопросу (Гавриленко А. В., 2014). В настоящее время нет четкой концепции определения тактики хирургического лечения у больных с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью.

Поэтому, несмотря на многочисленные публикации, посвященные лечению больных с патологической извитостью ВСА, вопросы диагностики и хирургической тактики у пациентов пожилого и старческого возраста остаются предметом дискуссии (Дадашов С.А., 2012). Специфика лечения геронтологических сосудистых больных требует особого подхода к решению вопросов хирургической тактики, выбора методов операций и анестезиологического пособия (Трошин А. А., 2002).

Целью исследования являлась оптимизация тактики хирургического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА.

Обследовано 94 пациента с гемодинамически значимой извитостью ВСА, средний возраст составил $66,1 \pm 3,1$ лет (от 45 до 84 лет). У 22 (23,4%)

пациентов выявлена S- или C-образная извитость (tour Tuosity) согласно классификации Weibel J. и Fields W.S. (1965 г.), у 27 (28,7%) - перегиб (kinking) ВСА и у 45 (47,9%) больных диагностировано петлеобразование (coiling) сонной артерии

У 11 (11,7%) лиц выявлена 2 степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности (классификация Покровского А.В., 1978) с эпизодами ТИА в каротидном бассейне, у 12 (12,8%) - хроническое течение сосудисто-мозговой недостаточности (3 степень) и у 71 (75,5%) - в анамнезе был перенесенный ишемический инсульт (4 степень). Асимптомных пациентов не было

Большинство пациентов, помимо основного заболевания, имели еще и тяжелую сопутствующую патологию. У 57 (60,6%) человек диагностирована сопутствующая ИБС. 15 (15,9%) пациентов перенесли инфаркт миокарда, у 9 (9,5%) лиц выявлено нарушение ритма сердца. Среди 57 больных с сопутствующей ИБС, стенокардия напряжения 1 функционального класса диагностирована у 32 (56,1%) человек, стенокардия напряжения 2 функционального класса – у 13 (22,8%), стенокардия напряжения 3 функционального класса - у 12 (21,1%) больных. 87 (92,5%) пациентов страдали гипертонической болезнью, у 10 (10,6%) обследованных диагностирован сахарный диабет 2 типа. Хроническая обструктивная болезнь легких имела место у 9 (9,5%) человек. У 35 (37,2%) пациентов выявлена хроническая ишемия нижних конечностей, обусловленная атеросклеротическим поражением магистральных артерий нижних конечностей: ишемия II Б стадии диагностирована у 15 (15,9%) больных, III стадии – у 10 (10,6%), IV стадии - у 10 (10,6%) пациентов.

В зависимости от возраста выделено две группы больных: 1 группа - 46 (49%) человек от 45 до 60 лет и 2 группа - 48 (51%) пациентов старше 60 лет (от 61 до 84 лет).

У 94 пациентов с патологической извитостью ВСА проведено изучение особенностей каротидного кровотока по данным УЗИ в зависимости от их

возраста и сопутствующего сочетанного стеноза ВСА. Изучена частота сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА у лиц пожилого и старческого возраста. Исследовалась диагностическая ценность инструментальных методов диагностики патологической извитости ВСА у этих больных. Определены особенности гемодинамики у пациентов с сочетанным стенозом и патологической извитостью ВСА.

На основании анализа инструментальных данных и интраоперационной оценки состояния стенки ВСА и протяженности ее поражения разработаны показания к различным видам ее реконструкции при патологической извитости ВСА. Проведена оценка ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения пациентов с патологической извитостью в различных возрастных групп. На основании полученных результатов исследования разработан алгоритм хирургической тактики лечения больных пожилого и старческого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

Выявлено, что наиболее распространенным видам деформации ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста является петлеобразование и перегиб ВСА: coiling диагностирован у 45 (47,8%) лиц, kinking – у 27(28,7%) человек.

При ультразвуковом обследовании больных с патологической извитостью обнаружено, что у пациентов до 60 лет сочетанный стеноз от 50% до 70% на гомолатеральной стороне имел место у 4(8,6%) больных и у 1 (2%) - стеноз более 70%. У пациентов старше 60 лет атеросклеротический стеноз на стороне извитости ВСА от 50% до 70% диагностирован у 6 (12,5%) пациентов, а стеноз более 70% - у 12 (25%). Среди всех пациентов сочетанное поражение ВСА «стеноз более 50% + гемодинамически значимая извитость ВСА» выявлено у 23 (24,4%) больных, среди пациентов моложе 60 лет таких пациентов было 5 (10,6%) человек, старше 60 лет – 18 (36,9%). Выявлена статистически достоверная разница в частоте сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА у лиц старше 60 лет, у которых она составила

36,9%, в сравнении с пациентами моложе 60 лет – 10,6% ($P < 0,05$). По данным УЗДС преобладают эмболоопасные атеросклеротические бляшки: I, II и III типа.

71 (75%) пациент пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА перенес в анамнезе ишемический инсульт.

У лиц пожилого и старческого возраста с патологической извитостью ВСА имеет место большое количество сопутствующих заболеваний. У лиц старше 60 лет ИБС выявлена в 73% случаев, стенокардия 2-3 ФК диагностирована у 31,1% больных, хроническая ишемия нижних конечностей - у 50%.

Статистически достоверных различий при изучении особенностей каротидного кровотока по данным УЗДС в зависимости от возраста больных не выявлено ($P > 0,05$).

Выявлены достоверные различия при исследовании каротидного кровотока в зависимости от вида деформации ВСА. Наибольшие изменения каротидного кровотока имеют место у лиц с патологической извитостью по типу кинкинга, в сравнении с S, C-извитостью и койлингом ($P < 0,05$).

У лиц с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью на гомолатеральной стороне и у больных с изолированной патологической извитостью ВСА наибольшие изменения наблюдаются в зоне максимальной деформации ВСА - $156,4 \pm 4,2$ см/сек и $188,2 \pm 6,7$ см/сек, при выходе из петли ЛСК составила $58,4 \pm 4,7$ см/сек и - $76,1 \pm 6,9$ см/сек, перед входом в череп - $51,1 \pm 5,6$ см/сек и $59,9 \pm 5,8$ см/сек соответственно ($p < 0,05$).

У 53 пациентов с патологической извитостью ВСА проведена сравнительная оценка ультразвукового и ангиографического методов исследования.

Патологическая извитость ВСА, выявленная при ультразвуковом исследовании, подтверждена у всех пациентов при проведении рентгенконтрастной ангиографии. Стеноз ВСА, диагностированный при УЗДС, во время ангиографии был выявлен лишь у 21 (91%) пациента. При

сравнительном изучении величины стеноза по данным УЗДС и ангиографии выявлено, что величина стеноза по данным ангиографического исследования была ниже на $15 \pm 2,5\%$ у 7 (33%) исследуемых больных в сравнении с данными УЗДС.

Проведено сравнительное исследование показателей чувствительности и специфичности для ультразвуковых и ангиографических методов исследования пациентов с сочетанным стенозом и патологической извитостью ВСА на гомолатеральной стороне и изолированной патологической извитостью. При изолированной патологической извитости ВСА статистически достоверных различий между ультразвуковыми и ангиографическими методами исследования не получено ($P > 0,05$).

Ультразвуковой метод исследования экстракраниальных сосудов головного мозга имеет высокую чувствительность (96%) при диагностике сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА на гомолатеральной стороне, превышающую чувствительность ангиографического исследования при данной патологии (91,3%) ($p < 0,05$). Специфичность метода составляет 96%.

Чувствительность и специфичность ангиографического метода исследования составили 100%. Однако, давать оценку гемодинамической значимости патологической извитости ВСА с помощью данного метода не всегда корректно. Оценить увеличение линейной скорости кровотока в области максимальной деформации, прирост индекса периферического сопротивления, дезорганизацию внутрисосудистого потока с наличием зоны турбулентности позволяет лишь ультразвуковой метод исследования.

При обследовании больных с патологической извитостью ВСА необходимо использовать различные методы визуализации сонных артерий. Ультразвуковой метод исследования брахиоцефальных артерий является основным методом инструментальной диагностики патологической извитости ВСА. У лиц с отягощенным кардиологическим анамнезом целесообразно

проводить одномоментное ангиографическое исследование коронарных и брахиоцефальных артерий.

В современной литературе вопросу выбора метода реконструктивной операции при патологической извитости также уделяется малое значение, он до сих пор остается спорным и осуществляется на основании традиций, привычек или предпочтений хирурга (П.О. Казанчян, 2005).

Всем 94 пациентам выполнена реконструктивная операция на ВСА. Выполнены следующие виды оперативных вмешательств: у 67 (71,3%) пациентов проведена резекция с редрессацией патологической извитости ВСА; у 11 (11,7%) человек с гемодинамически значимым стенозом ВСА - эверсионная каротидная эндартерэктомия с резекцией, низведением ВСА и реимплантацией в прежнее устье; у 7 (7,4%) лиц с пролонгированным поражением ВСА - резекция патологической извитости и протезирование (у 5 больных аутовеной и у 2 - аллопротезом); у 9 (9,6%) человек полностью резецирован участок измененной ВСА с эндартерэктомией из бифуркации ОСА при ее атеросклеротическом поражении с последующим низведением ВСА и формированием анастомоза в области прежнего устья с интактным дистальным участком ВСА, что удалось за счет избытка тканей в большой петле и высокой ревизии ВСА.

Проведено сравнительное изучение вида и количества оперативных вмешательств, выполненных у пациентов с патологической извитостью ВСА пожилого и старческого возраста

Наиболее часто пациентам с патологической извитостью ВСА выполняется операция резекция с редрессацией ВСА (71,3%): у пациентов моложе 60 лет в 84,7%, у лиц старше 60 лет - в 54,3% ($p < 0,05$). Среди лиц старшей возрастной группы чаще проводились операции, во время которых необходимо выполнять эндартерэктомию из бифуркации ОСА (14,6%) или резецировать большой участок артерии (27,1%), что обусловлено более тяжелым повреждением стенки ВСА с возрастом и присоединением стенозирующего

атеросклеротического поражения бифуркации ОСА и устья ВСА у лиц старше 60 лет.

В зависимости от вида патологической деформации ВСА, ее протяженности и наличия сочетанного атеросклеротического стеноза в области бифуркации ОСА на гомолатеральной стороне разработаны показания для проведения различных видов оперативных вмешательств.

У лиц с изолированной патологической извитостью ВСА без сочетанного стеноза бифуркации ОСА при наличии короткой S- и C-образной (tour Tuosity) извитости или петлеобразования (coiling) ВСА без микроаневризм в стенке артерии и с возможностью создания прямолинейного хода ВСА после прецезионного выделения артерии целесообразно выполнять резекцию патологической извитости ВСА с редрессацией. Каротидную эндартерэктомию с редрессацией ВСА необходимо проводить у пациентов с патологической извитостью ВСА и сочетанным атеросклеротическим стенозом в области бифуркации ОСА на гомолатеральной стороне в случаях отсутствия микроаневризм в стенке артерии. Данный вид поражения чаще диагностируется в группе больных старше 60 лет – 18 (36,9 %) человек. Резекция патологической извитости с протезированием ВСА должна быть выполнена при условии диастаза между бифуркацией ОСА и дистальным участком ВСА после резекции извитости, при перегибе ВСА и образования септ или наличии микроаневризм в стенке артерии. В качестве пластического материала необходимо использовать аутовену, а не синтетический протез из ПТФЭ. Резекцию зоны патологической извитости с микроаневризмами и редрессацию в прежнее устье целесообразно проводить в случаях, когда можно полностью резецировать участок измененной ВСА с последующим низведением ВСА и формированием анастомоза в области прежнего устья с интактным дистальным участком ВСА, что возможно за счет избытка тканей в большой петле и высокой ревизии ВСА.

У 50 (53,1%) больных операция проводилась с использованием регионарной анестезии, а 44 (46,9%) – в условиях общей анестезии, при этом в

1 группе больных под регионарной анестезией прооперировано 20 (43%) пациентов, а во 2 группе - 30 (62,5%).

Количество больных, прооперированных в условиях регионарной анестезии, статистически достоверно выше среди лиц старше 60 лет (62,5%), по сравнению с больными моложе 60 лет (43%) ($p < 0,05$), что обусловлено рядом преимуществ регионарной над общей анестезией у гериатрических больных с тяжелой сопутствующей патологией.

У 70% пациентов с ИБС и 84% больных со стенокардией 2-3 функционального класса, у 65% больных с перенесенным ишемическим инсультом в анамнезе методом выбора анестезиологического пособия во время реконструктивной операции на ВСА была регионарная анестезия, в то время как лишь 16% больных с ИБС и 35% с ОНМК в анамнезе оперированы под наркозом. Выявлены статистически достоверные различия по частоте тяжелой сопутствующей патологии у пациентов, оперированных в условиях различного вида анестезии ($p < 0,05$).

По данным УЗДС после операции в 100% случаев восстановлен прямолинейный ход ВСА, кровоток носит магистральный характер, турбулентность не регистрировалась. В результате проведенной хирургической операции патологическая извитость была ликвидирована. ЛСК выше устья ВСА у лиц моложе 60 лет составила $68,4 \pm 6,3$ см/сек, а у пациентов старше 60 лет – $69,2 \pm 4,9$ см/сек, что в 2,5 раза меньше, чем было в зоне наибольшей деформации ВСА до операции. В обеих группах выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК до и после операции ($p < 0,05$).

Отдаленные результаты хирургического лечения оценены в сроки от 9 до 62 месяцев. У пациента с ОНМК в раннем послеоперационном периоде диагностирован тромбоз аллопротеза, у остальных пациентов значимого рестеноза за время наблюдения не было выявлено. В послеоперационном периоде у пациентов со 2 степенью ХСМН ТИА не повторялись. Повторных ишемических инсультов у больных с 4 степенью ХСМН в период наблюдения

не было.

Таким образом, наиболее распространенным видам деформации ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста является петлеобразование и перегиб ВСА: coiling диагностирован у 45 (47,8%) лиц, kinking – у 27(28,7%) человек.

У лиц старшей возрастной группы статистически достоверно чаще выявляется тяжелая сопутствующая патология: ИБС диагностирована у 73%, из них стенокардия 2-3 ФК - у 31,1%, хроническая ишемия нижних конечностей - 50%, сочетанное поражение ВСА «стеноз более 50% + гемодинамически значимая извитость ВСА» - у 36,9%. Более высокая частота встречаемости ИБС и атеросклеротического поражения сосудов обусловлена прогрессированием атеросклероза с возрастом.

Статистически достоверных различий при изучении особенностей каротидного кровотока по данным УЗДС в зависимости от возраста больных не выявлено ($P>0,05$). Выявлены достоверные различия при исследовании каротидного кровотока в зависимости от вида деформации ВСА и наличия сопутствующего стеноза. Наибольшие изменения каротидного кровотока имеют место у лиц с патологической извитостью по типу кинкинга, в сравнении с S, C-извитостью и койлингом ($P<0,05$).

При сравнительном исследовании показателей чувствительности и специфичности для ультразвуковых и ангиографических методов выявлено, что УЗИ экстракраниальных сосудов головного мозга имеет высокую чувствительность (96%) при диагностике сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА на гомолатеральной стороне, превышающую чувствительность ангиографического исследования при данной патологии (91,3%) ($p<0,05$).

В зависимости от вида патологической деформации ВСА, ее протяженности и наличия сочетанного атеросклеротического стеноза в области бифуркации ОСА на гомолатеральной стороне разработаны показания для проведения различных видов оперативных вмешательств.

Выполнено 94 оперативных вмешательств при патологической извитости ВСА. По данным УЗДС после операции в 100% случаев восстановлен прямолинейный ход ВСА, кровоток носит магистральный характер, турбулентность не регистрировалась. Выявлены статистически достоверные различия при сравнении ЛСК до и после операции ($p < 0,05$).

Количество больных, прооперированных в условиях регионарной анестезии, статистически достоверно выше среди лиц старше 60 лет (62,5%), по сравнению с больными моложе 60 лет (43%) ($p < 0,05$), что обусловлено рядом преимуществ регионарной над общей анестезией у гериатрических больных с тяжелой сопутствующей патологией.

По результатам исследования при использовании нашей тактики обследования, лечения и анестезиологического обеспечения операций при патологической извитости ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста показатель «летальность» среди оперированных больных равен 0, что соответствует международным рекомендациям.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее распространенными видами деформации ВСА у пациентов пожилого и старческого возраста является петлеобразование (47,8%) и перегиб ВСА (28,7%). У пациентов с патологической извитостью ВСА в 24% случаев диагностируется сопутствующий атеросклеротический гемодинамически значимый стеноз ВСА на гомолатеральной стороне, а у больных старше 60 лет – в 36,9%.

2. Пациенты с патологической извитостью ВСА старческого возраста относятся к категории высокого операционного риска. У 77% больных имеет место ХСМН 4 степени, у 36,9% - сочетанный стеноз ВСА, у 73% - ИБС, у 50% - хроническая ишемия нижних конечностей.

3. При исследовании каротидного кровотока в зависимости от вида деформации ВСА выявлены достоверные различия ($P < 0,05$). У лиц с сочетанным стенозом ВСА и патологической извитостью на гомолатеральной стороне и у больных с изолированной патологической извитостью ВСА наибольшие изменения наблюдаются в зоне максимальной деформации ВСА $156,4 \pm 4,2$ см/сек и $188,2 \pm 6,7$ см/сек соответственно ($p < 0,05$).

4. При диагностике сочетанного стеноза и патологической извитости ВСА на гомолатеральной стороне чувствительность ангиографического метода (91,3%) меньше, чем при УЗИ (96%). По данным УЗИ величина стеноза ВСА на $15 \pm 2,5\%$ больше в сравнении с результатами ангиографического исследования.

5. У пациентов с патологической извитостью ВСА старше 60 лет операция резекция с редрессацией ВСА выполняется у 54,3%, а у пациентов моложе 60 лет - у 84,7%, ($p < 0,05$). У 14,6 % лиц старше 60 лет целесообразно проводить эндартерэктомию из бифуркации ОСА, у 27,1% - резецировать больной участок артерии, что обусловлено более тяжелым повреждением стенки ВСА с возрастом и присоединением стенозирующего

атеросклеротического поражения бифуркации ОСА и устья ВСА у лиц старшей возрастной группы.

6. При использовании разработанной хирургической тактики у пациентов с патологической извитостью пожилого и старческого возраста показатель «летальность» среди оперированных больных равен 0, что соответствует международным рекомендациям. Реконструктивные операции на ВСА при ее деформации у пациентов высокого операционного риска целесообразно выполнять в условиях регионарной анестезии.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При выборе хирургической тактики у больных с гемодинамически значимой патологической извитостью ВСА пожилого и старческого возраста необходимо учитывать вид деформации ВСА, тяжесть поражения ее стенки и наличие сочетанного атеросклеротического стеноза ВСА на гомолатеральной стороне

2. Основным методом инструментальной диагностики патологической извитости ВСА является ультразвуковое исследование. У лиц с отягощенным кардиологическим анамнезом целесообразно проводить одномоментное ангиографическое исследование коронарных артерий.

3. Реконструктивные операции при гемодинамически значимой патологической извитости ВСА должны проводиться только у симптомных больных с наличием неврологической симптоматики в бассейне одноименной СМА или перенесенного ишемического инсульта

4. Реконструктивные операции на ВСА при ее деформации у пациентов старческого возраста, относящихся к категории высокого операционного риска в виду большой частоты сопутствующей патологии (у 77% диагностирована ХСМН 4 степени, у 73% - ИБС, у 50% - хроническая ишемия нижних конечностей, у 36,9% - сочетанный стеноз ВСА), целесообразно выполнять в условиях регионарной анестезии.

5. У лиц с изолированной патологической извитостью ВСА без сочетанного стеноза бифуркации ОСА при наличии короткой S- и C-образной (tour Tuosity) извитости или петлеобразования (coiling) ВСА без микроаневризм целесообразно выполнять резекцию патологической извитости ВСА с редрессацией. Каротидную эндартерэктомию с редрессацией ВСА необходимо проводить у пациентов с патологической извитостью ВСА и сочетанным атеросклеротическим стенозом в области бифуркации ОСА. Резекция патологической извитости с протезированием ВСА должна быть выполнена при условии диастаза между бифуркацией ОСА и дистальным

участком ВСА после резекции деформации ВСА при наличии перегиба, септ или микроаневризм в стенке артерии. В качестве пластического материала необходимо использовать аутовену. Резекцию зоны патологической извитости с микроаневризмами и редрессацию в прежнее устье целесообразно проводить в случаях, когда можно полностью резецировать участок измененной ВСА с последующим низведением ВСА и формированием анастомоза в области прежнего устья с интактным дистальным участком ВСА.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БЦА	брахиоцефальные артерии
ВСА	внутренняя сонная артерия
ВВШ	временный внутрипросветный шунт
ИБС	ишемическая болезнь сердца
КАС	каротидная ангиопластика со стентированием
КТ	компьютерная томография
КЭАЭ	каротидная эндартерэктомия
ЛСК	линейная скорость кровотока
МРТ	магнитно-резонансная томография
НСА	наружная сонная артерия
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения
ОСА	общая сонная артерия
ПИ	патологическая извитость
СМА	средняя мозговая артерия
ТИА	транзиторная ишемическая атака
ТКДГ	транскраниальная доплерография
ЧПЭС	чреспищеводная электрокардиостимуляция
УЗИ	ультразвуковое исследование
УЗДС	ультразвуковое дуплексное сканирование
ЭКГ	электрокардиография
ЭХО-КГ	эхокардиография
ФК	функциональный класс
ХСМН	хроническая сосудисто-мозговая недостаточность

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адырхаев, З.А. Магнитнорезонансная ангиография в диагностике патологической извитости внутренней сонной артерии / З.А. Адырхаев, А. Б. Шуракова, А. Е. Зотиков // М.: Врач скорой помощи. – 2009. - № 9. – С. 53–57.
2. Анисимов, В. Н. / Фундаментальная геронтология на рубеже веков / В.Н. Анисимов // Клиническая геронтология. — 2000. — №1. — С. 25—32.
3. Алекян, Б. Г. Эндovasкулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий/ Б.Г. Алекян, М. Анри, А. А. Спиридонов // - М. : Изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2001. – 136 с.
4. Ашер, Э. Сосудистая хирургия по Хаймовичу / под ред. Э. Ашера // М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. – Т.2. - 534 с.
5. Баженов, М.С. Особенности консервативной терапии и ее роль в комплексном лечении хронической ишемии нижних конечностей у геронтологических больных : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.27 / Баженов Максим Сергеевич : [ГОУ ВПО «Московский Государственный Медико-стоматологический Университет»] – Москва, 2008. – 24 с. – Библиогр.: с. 3 – 15.
6. Баллюзек, Ф. В. Выбор метода защиты головного мозга в процессе хирургической реконструкции краниальных артерий / Ф. В. Баллюзек, Е. В. Дробинин, М. В. Александров // Вестник аритмологии. – 1995. - № 4. – С. 24 – 29.
7. Белов, Ю. В. Сочетанное атеросклеротическое поражение коронарных и брахиоцефальных артерий / Ю. В. Белов, Н. А. Гаджиев, А. В. Салганов // Кардиология. – 1991. - № 5. - С. 89 – 90.
8. Белов, Ю.В. Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахицефальных артерий / Ю.В. Белов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, №3. – С. 76 - 82.

9. Бокерия, Л. А. Современные тенденции и перспективы развития коронарной хирургии / Л. А. Бокерия, И. И. Беришвили, И. Ю. Сигаев // *Анналы хирургии.* — 1997. — № 4. — С. 31 - 47.

10. Бокерия, Л. А. Здоровье населения Российской Федерации и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов в 1999 году / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова // М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. - 2000. - 56 с.

11. Бокерия, Л. А. Хирургия патологической извитости брахиоцефальных артерий / Л. А. Бокерия, С.Г. Суханов, А. И. Катков, З. К. Пирцхалаишвили // Пермь: Курсив. - 2006. - 141 с.

12. Бокерия, Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2007. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова// М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2008. - 143 с.

13. Бокерия, Л. А. Лекции по сердечно-сосудистой хирургии / Под ред. Л.А. Бокерия. Издание 3-е. // М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013. – 764 с.

14. Бондарь, Л.В. Хирургическое лечение патологических удлинений внутренней сонной артерии как причины ишемических инсультов / Л.В. Бондарь, В.И. Щеглов// *Сосудистая нейрохирургия. Материалы 3 съезда нейрохирургов России.* - Спб. – 2002. – С. 306 -307.

15. Брискин, Б. С. Хирургические болезни в гериатрии / Б. С. Брискин, С. Н. Пузин, Л. Н. Костюченко. – М. : Бином, 2006. – 336 с.

16. Брискин, Б. С. Гериатрические аспекты хирургии / Б. С. Брискин // *Вестник московского научного общества терапевтов «Московский доктор».* – 2008. - №6. – С. 1 – 2.

17. Бронштейн, А.С. Пожилой хирургический больной / А.С. Бронштейн, О.Э. Луцевича, В.Л. Ривкина, А.В. Зеленина // М. - 2012. - 272 с.

18. Бунатян, А.А. Анестезия и защита мозга при реконструктивных операциях на брахиоцефальных артериях / А.А. Бунатян, М.Н Селезнев, И.Н. Саблин, А.С. Пожарнов // *Анестезиология и реаниматология.* – 1993. - №3. – С. 3-6.

- 19.** Бунатян, А. А. Руководство по кардиоанестезиологии / А. А. Бунатян. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2005. - 688 с.
- 20.** Василенко, Н.Ю. Социальная геронтология / Н.Ю. Василенко // Владивосток, Издательство Дальневосточного университета, 2003. - 140 с.
- 21.** Вачев, А. Н. Принципы организации лечения пациентов с ишемическим поражением головного мозга / А. Н. Вачев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – Т. 9, № 4. – С. 21 - 24.
- 22.** Вачев, А. Н. Снижение риска развития кардиологических осложнений при выполнении операции каротидной эндартерэктомии / А. Н. Вачев, М. Ю. Степанов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 97 - 100.
- 23.** Вачев, А. Н. Хирургическое лечение больных с фиброзно-мышечной дисплазией внутренней сонной артерии / А. Н. Вачев, Е.А. Головин и др.// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. - № 2. - С. 85–89.
- 24.** Верещагин, Н. В. К морфологии и патогенезу патологической извитости и перегибов внутренних сонных артерий / Н.В. Верещагин, А.Н. Колтовар // Архив патологии – 1996. - № 28, Т.12. – С. 11 – 16.
- 25.** Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н. В. Верещагин и др. // Патологическая физиология и экспериментальная медицина. – 2001. - № 1. – С. 23 – 25.
- 26.** Верещагин, Н. В. Регистры инсульта в России: результаты и методологические проблемы / Н. В. Верещагин, Ю. Я. Варакин // Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт»). – 2001. - № 1. – С. 34 - 40.
- 27.** Виленский, Б. С. Инсульт / Б. С. Виленский. - С-Пб.: Изд. Медицинское информационное агентство, 1995. – 288 с.
- 28.** Виленский, Б. С. Современное состояние проблемы инсульта / Б. С. Виленский, Н.Н. Яхно // Вестник Российской Академии медицинских наук: ежемесячный научно-теоретический журнал. - 2006. -№9/10 – С. 18-24.
- 29.** Выбор метода хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии в сочетании со стенозом : тез. докл. конф. /

Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – Москва. - 2014. - Т. 15, №6 – С. 138.

30. Выбор оптимального метода реконструкции внутренней сонной артерии при ее патологической извитости : тез. докл. конф. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – Москва. - 2014. - Т. 15, №6 – С. 144.

31. Гавриленко, А. В. Хирургическая тактика при двухсторонних окклюзионно-стенотических поражениях сонных артерий / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, А. В. Абрамян, Г.В. Синявин // Анналы хирургии. – 2005. - № 1. – С. 5–8.

32. Гавриленко, А. В. Патологическая извитость сонных артерий как фактор риска возрастной макулярной дегенерации / Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т.15, № 1. – С. 106 – 109.

33. Гавриленко, А. В. Сравнительный анализ результатов хирургического и консервативного лечения больных с патологической извитостью сонных артерий/ А.В. Гавриленко, А. Б. Абрамян А.В. Куклин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, № 4. – С. 93 – 99.

34. Гавриленко, А. В. Оценка эффективности реконструктивных операций на сонных артериях в сочетании стеноза и патологической извитости / Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.20, № 3. – С. 116 – 122.

35. Гайдар, Б. В. Допплерографическая оценка ауторегуляции кровоснабжения головного мозга при нейрохирургической патологии / Б. В. Гайдар и др. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. – 1998. - №3. – С. 31-36.

36. Гендерные и возрастные особенности патологии внутренних сонных артерий : тез. докл. конф. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – Москва. - 2014. - Т. 15, №6 – С. 145.

37. Грозовский, Ю. Л. Регионарный мозговой кровоток у больных с односторонним поражением бифуркации сонной артерии / Ю. Л. Грозовский, Д. Д. Султанов, В. Г. Странин // Хирургия. – 1985. - № 5. – С. 54 – 59.

38. Гулешов, В. А. Анестезиологическое обеспечение операций на брахиоцефальных артериях / В. А. Гулешов, Ю. В. Белов, М. Н. Селезнев // Анестезиология и реаниматология. – 2008. - №4. – С. 69 – 74.

39. Гусев, Е. И. Терапия ишемического инсульта / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // Consilium medicum. – 2003. - №5. – С. 8 - 16.

40. Гусев, Е. И. Проблема инсульта в Российской Федерации. / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова // Качество жизни. Медицина. - 2006 – №2 – С. 10 - 14.

41. Гусев, Е. И. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга в Российской Федерации / Е.И. Гусев, В. И. Скворцова, В. В. Крылов // Неврологический вестник. – 2007. - № XXXIX, Т 1 – С. 128–133.

42. Дадашов, С.А. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии/ С.А. Дадашов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, № 3. – С. 116 – 121.

43. Диагностика и хирургическое лечение пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии : тез. докл. конф. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – Москва. - 2014. - Т. 15, №6 – С. 153.

44. Динамика неврологического статуса пациентов после КЭАЭ, ранее переносивших ОНМК : тез. докл. конф. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. - 2008. - Т.9, №3 – С. 75.

45. Джеймс, Ф. Т. Сосудистые заболевания головного мозга. Руководство для врачей: 6 изд./ Д.Ф. Тул // – М.: ГЭОТАР –Медиа. – 2007. - 608 с.

46. Еремеев, В.П. Хирургическое лечение патологических извитостей, перегибов и петель сонных артерий / В.П. Еремеев // Ангиология и сосудистая хирургия. - 1998. - № 2. – С. 82–94.

- 47.** Жулев, Н. М. Инсульт экстракраниального генеза / Н. М. Жулин, Н.А. Яковлев, Д.В. Кандыба, Г.Ю. Сакурченко // Спб.: СПбМАПО. – 2004. - 588 с.
- 48.** Замятин, М. И. Современная анестезиология: достижения и перспективы / М. И. Замятин // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. - 2006. - Т. 1, № 1. – С. 36 – 39.
- 49.** Игнатъев, И. М. Ангиопластика и стентирование сонных артерий у больных с высоким хирургическим риском / И. М. Игнатъев, М. Ю. Володюхин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 4. – С. 83 – 89.
- 50.** Игнатъев, И. М. Асимптомные стенозы сонных артерий / И.М. Игнатъев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, № 4. – С. 72 – 84.
- 51.** Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / под ред. Ч. П. Варлоу. - СПб. : Политехника, 1998. – 629 с.
- 52.** Инсульт экстракраниального генеза / Н. М. Жулев и др. // Спб. : СПбМАПО, 2004. – 588 с.
- 53.** Исмаилов, Н. Б. Специфика хирургического лечения геронтологических больных при атеросклеротическом поражении брюшной аорты и артерий нижних конечностей: автореф. дис. ... доктор. мед. наук : 14.00.27 / Исмаилов Назим Бейбалаевич : [ГОУ ВПО Московская медицинская академия им И.М. Сеченова Росздрава] – Москва, 2009. – 42 с. – Библиогр. : с. 4 – 34.
- 54.** Казанчян, П.О. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий / П.О. Казанчян, В.А. Попов, Е.Н. Гапонова, Т.В. Рудакова// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. - № 7, Т 2. - С. 87–97.
- 55.** Казанчян, П.О. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий / П.О. Казанчян, Е.А. Валиков // М.: МЭИ. – 2005. - 136 с.
- 56.** Казанчян, П.О. Результаты хирургического лечения атеросклеротических стенозирующих поражений внутренних сонных артерий

у пациентов, перенесших ишемический инсульт / П. О. Казанчян, В. А. Попов и др. // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. - 2010. – Т. 4, № 4. - С. 4 – 9.

57. Калитко, И.М. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий / И.М. Калитко, В. И. Коваленко, Н. Ю. Березова и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2007. - № 13, Т 2. – С. 89–94.

58. Каримов, Ш. И. Анализ отдаленных результатов операций каротидной эндартерэктомии при стенозирующих поражениях сонных артерий / Ш. И. Каримов, Г. С. Рахимбаева, М. К. Атаниязов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2010. – Т. 16, № 3. – С. 103 – 106.

59. Каримов, Ш. И. Диагностика и хирургическое лечение патологической деформации сонных артерий. / Ш.И. Каримов, Б.З. Турсунов, Р.Д. Суннатов и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2010. – Т.16, № 4. – С. 108 – 115

60. Каримов, Ш. И. Хирургические аспекты лечения двухстороннего атеросклеротического поражения сонных артерий. / Ш.И. Каримов, Р.Д. Суннатов, А.А. Ирназаров и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2014. – Т.20, № 2. – С. 118 – 123

61. Каримов, Ш. И. Отдаленные результаты хирургического лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности. / Ш.И. Каримов, Р.Д. Суннатов и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2014. – Т.20, № 4. – С. 111 – 116.

62. Карпенко, А.А. ближайшие и отдаленные результаты различных методов реконструкции бифуркации сонных артерий / А.А. Карпенко, П.В. Игнетенко, В.Б. Стародубцев и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2014. – Т. 20, № 4. – С. 93 - 99.

63. Качество жизни и эффективность реконструктивных операций у пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии : тез.

докл. конф. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – Москва. - 2014. - Т. 15, №6 – С. 140

64. Кинякин, В.Н. Результаты реконструктивных вмешательств на каротидном артериальном бассейне : автореф. дис. ... канд.мед. наук : 14.00.28 / Кинякин Виталий Николаевич; [ГУ «НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко» РАМН]. – Москва, 2007. – 24 с. – Библиогр. : с. 7 – 16.

65. Киселева, Т. Н. Значение реконструктивных операций на сонных артериях для коррекции глазного ишемического синдрома / Т. Н. Киселева и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. –Т. 7, № 3. – С. 14 – 20.

66. Клименко, В.Н. Принципы хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии перед входом в полость черепа // В.Н. Клименко, А.В. Губка и др. // Бюллетень украинской ассоциации нейрохирургов. – 2006. - №4. – С. 178.

67. Контрастированная высокоразрешающая МРТ каротидных артерий в проспективной оценке васкуляризированных нестабильных бляшек высокого риска : тез. докл. конф. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – Москва. - 2014. - Т. 15, №6 – С. 148

68. Крайник, В.М. Сочетанная анестезия при реконструктивных операциях на сонных артериях. / В. М. Крайник, С.П. Козлов, Ю.В. Дешко и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т.20, № 2. – С. 111 – 117.

69. Кротовский, Г. С. Сравнительная характеристика открытого и эндоваскулярного методов лечения стенозов сонных артерий / Г. С. Кротовский и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2011. - Т. 17, №1. – С. 79 – 84.

70. Кузин, М. И. Местная анестезия / М. И. Кузин, С. Ш. Харнас. - М. : Медицина, 1993. – 223 с.

71. Кузнецов, А. Н. Справочник по церебральной доплерографии / А. Н. Кузнецов, И. А. Вознюк. - М. : Спектрмед, 2004. – 54 с.

- 72.** Кузык, Ю.И. Патологические деформации сонных артерий: этиология, патогенез, клинические и патоморфологические изменения // Ю.И. Кузык // *Ангиология и сосудистая хирургия.* - 2014. - Т. 20, №3. – С. 123 – 127.
- 73.** Кузьмин, А. Л. Каротидная эндалтерэктомия под местной анестезией /А. Л. Кузьмин, Ю. В. Белов // *Хирургия.* - 2001. - № 9. – С. 8 – 11.
- 74.** Куликов, В. П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний / В.П. Куликов // *Новосибирск, СО РАМН.* - 1997. - 204 с.
- 75.** Куликов, В. П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Руководство для врачей / под ред. В. П. Куликова. – М., 2007. – 512 с.
- 76.** Кунцевич, Г. И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии / Г. И. Кунцевич. – Минск : Кавалер Паблишес, 1999. – 252 с.
- 77.** Кунцевич, Г. И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты / Г. И. Кунцевич. - М. : Аверсэв, 2006. – 208 с.
- 78.** Лелюк, В.Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Ультразвуковая диагностика патологии магистральных артерий головы. Транскраниальное дуплексное сканирование / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк // *Клин. Руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В.В. Митькова.* – М.: Видар. – 1997. – Т. 4. – С. 185-282
- 79.** Лелюк, В. Г. Ультразвуковая ангиография / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. - М. : изд. Реальное время, 2003. – 336 с.
- 80.** Лоенко, В. Б. Комбинированный метод защиты головного мозга при операциях на брахиоцефальных артериях / В. Б. Лоенко, Е. А. Сорокина // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2010. – Т. 16, № 1. – С. 99 – 103.
- 81.** Малрой, М. Местная анестезия. Иллюстрированное практическое руководство / М. Малрой. – М. : Бином. Лабораторий знаний, 2009. – 304 с.
- 82.** Метелица, В. И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых средств 2-е изд., перераб. и доп. / Метелица В. И. - СПб.: Невский Диалект, 2002. – 926 с.

83. Митрошин, Г. Е. Атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы. Показания к хирургическому лечению / Г. Е. Митрошин и др. // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2003. - № 2. – С. 2 – 5.

84. Мушкамбаров, Н. Н. Геронтология in rolemico / Н.Н. Мушкамбаров // – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 464 с.

85. Неймарк, М. И. Анестезия и интенсивная терапия в хирургии аорты и ее ветвей / М. И. Неймарк, И. В. Меркулов. - Петрозаводск. Издательство «ИнтелТек», 2005. - 272 с.

86. Неймарк, М. И. Сравнительная оценка различных видов обезболивания при каротидной эндартерэктомии / М. И. Неймарк, В. В. Шмелев, В. Ю. Симагин // Проблемы клинической медицины. - 2008. - № 3. – С. 67 – 73.

87. Непосредственные результаты КЭАЭ у больных с остаточными явлениями инсульта / А. В. Покровский и др. // Хирургия. - 1993. - №5. – С. 24 – 28.

88. Павлов, Е. В. Особенности диагностики и хирургической тактики у пациентов с гемодинамически значимым стенозом внутренней сонной артерии и высоким операционным риском : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.26 / Павлов Егор Владимирович : [ГБОУ ВПО «Тверская ГМА»] – Тверь, 2012. – 24 с. – Библиогр. : с. 4 – 14.

89. Павлов, Ю. П. Здравоохранение Санкт-Петербурга в годы реформ / Ю. П. Павлов, И. А. Красильников. - СПб., 1999. – 168 с.

90. Парфенов, В.А. Профилактика повторного ишемического инсульта / В. А. Парфенов // Consilium Medicum. – 2004. - № 6. – С. 2-4.

91. Паулюкас, П.А. Изменения внутренних сонных артерий при ее петлеобразных изгибах и их клиническое значение / П.А. Паулюкас, Э.М.Баркаускас, З.К. Мацкевичус // Хирургия. – 1989. - № 9. – С. 47–51.

92. Покровский, А.В. Заболевания аорты и ее ветвей / А. В. Покровский. - М. : Медицина, 1979. – 368 с.

93. Покровский, А.В. Патологическое удлинение и извитость брахиоцефальных артерий. Болезни сердца и сосудов.: рук. для врачей. М.: Медицина. – 1992. – С. 299–327.

94. Покровский, А. В. Эверсионная каротидная эндартерэктомия / А. В. Покровский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 7, № 2. – С. 98 – 99.

95. Покровский, А. В. Ишемический инсульт можно предупредить / А. В. Покровский, В. А. Кияшко // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, № 12. – С. 75 – 78.

96. Покровский, А. В. Клиническая ангиология. Руководство для врачей / А. В. Покровский. - М. : Медицина, 2004. – 808 с.

97. Покровский, А.В. Сравнительный анализ отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии в зависимости от методики операции / А. В. Покровский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 93 – 102.

98. Покровский, А. В. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии. / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, И.Е. Тимина, З.А. Адырхаев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т.16, № 4. – С. 116 – 124

99. Покровский, А. В. Клинические проявления и диагностика патологической деформации внутренней сонной артерии / А.В. Покровский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т.17, № 3. – С. 7 – 18.

100. Покровский, А. В. Непосредственные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / А.В.Покровский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т.17, № 4. – С. 91 – 98.

101. Покровский, А. В. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии/ А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, И.Е. Тимина, З.А. Адырхаев, И.А. Лосик // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, № 1. – С. 92 – 104.

102. Покровский, А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2013 году / А.В. Покровский, В.Н Гонтаренко. – Москва, 2014. - 94 с.

103. Покровский, А. В. Анализ результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии в отдаленном периоде / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, О.Л. Талыблы // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т. 20, № 4. – С. 100 - 108.

104. Прощаев, К.И. Избранные лекции по гериатрии / под редакцией В.Х. Хавинсона // Санкт-Петербург, Прайм-Еврознак. – 2008. – 786 с.

105. Результаты хирургического лечения при сочетании атеросклеротического стеноза и патологической извитости внутренней сонной артерии : тез. докл. конф. / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – Москва. - 2014. - Т. 15, №6 – с. 145

106. Рифы профилактической ангиохирургии Каротидная эндартерэктомия: pro и contra / По материалам XVIII ежегодной конференции общества ангиологов и сосудистых хирургов // Медицинская газета. – 2003. - № 91. – С. 21 – 24.

107. Родин, Ю.В. Гемодинамические взгляды на патологическую извитость сонных артерий. Новое в ангиологии сосудистой хирургии. – 2005. - № 2. – С. 250–252.

108. Савельев, В.С. Критическая ишемия нижних конечностей: определение понятия и гемодинамическая характеристика / В.С. Савельев, В.М. Кошкин, А.В. Каралкин, А.А.Тарковский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. - №.3.- С. 84-90.

109. Сергеев, В.Н. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерий у детей / В. Н. Сергеев, А. М. Путинцев, М. А. Синьков, Д.Е. Филильев // Анналы хирургии. – 2007. - № 5. – С. 16–18.

110. Серова, Л.Д. Роль пожилого человека в обществе/ Л.Д. Серова, З.Д. Силина, И.И. Касьяненко // Альманах «Геронтология и гериатрия». Москва. - 2007. - № 7. - С. 9 - 12.

- 111.** Скворцова, В. И. Современные подходы к профилактике инсульта / В. И. Скворцова и др. // Качество жизни. Медицина. – 2004. - № 4. - С. 20 - 24.
- 112.** Скворцова, В.И. Ишемический инсульт /В. И. Скворцова, М. А. Евзельман // Орел - 2006. - 404 с.
- 113.** Скобцов, Ю.А. Моделирование и визуализация поведения потоков крови при патологических процессах / Ю.А. Скобцов, Ю.В. Родин, В.С. Оверко // Издатель Заславский А.Ю. – 2008. - №212. – С. 165-166.
- 114.** Смирнова, Ю.В. Патологическая извитость внутренних сонных артерий у детей как проявление недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Ю.В. Смирнова, В.П.Куликов, А.В. Суворова, К.В. Смирнова // Педиатрия. – 2007. - № 86. – Т. 2. – С. 39-43.
- 115.** Соколова, Е. В. Сочетание окклюзирующего поражения сонных артерий, коронарной болезни и нарушений липидного обмена / Е. В. Соколова, В. Н. Шамарин, Д. Г. Джигладзе // Кардиология. -1999. - № 10. – С. 15 – 19.
- 116.** Сосудистая хирургия по Хаймовичу : в 2 т. Под ред. Э. Ашера; пер. с англ. под ред. А.В. Покровского. – М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. - 354 с.
- 117.** Спенсер, М. Транскраниальный доплерографический мониторинг и причины ишемического инсульта в связи с проведением каротидной эндартерэктомии / М. Спенсер // IV International Symposium on Transcranial Doppler and Electrophysiological Monitoring: Scientific Reports. - СПб., 1997. - С. 127-129.
- 118.** Стародубцев, В. Б. Роль мультиспиральной компьютерной ангиографии в диагностике и лечении больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения / В. Б. Стародубцев, А. В. Бахарев и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, №3. – С. 39 – 43.

119. Стародубцев, В.Б. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью / В.Б. Стародубцев, А.А. Карпенко и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2009. - №1. – С. 58-61.

120. Суслина, З.А. Очерки ангионеврологии / З. А. Суслина // - М. : Издательство «Атмосфера», 2005. – 368 с.

121. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга / З.А. Суслина Ю.Я. Варакин, Н.В. Верещагин // М.: МЕДпресс-информ. – 2009. – С. 8-11.

122. Терновой, С.К. Спиральная и электроннолучевая ангиография / С.К. Терновой, В. Е. Синицин // М.: ВИДАР. – 1998. - 50 с.

123. Терновой, С. К. Развитие компьютерной томографии и прогресс лучевой диагностики/ С. К. Терновой, В. Е. Синицын // Терапевтический архив. – 2006 -№1.- С. 10-13.

124. Тимина, И.Е. Современный подход к комплексному ультразвуковому исследованию больных с патологической деформацией внутренней сонной артерии/ И.Е Тимина, Е.А. Бурцева, И.А. Лосик // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т.17, № 3. – С. 49 – 57

125. Третьяков, А. Л. Психоэмоциональный статус больных с атерогенными гиперлипидемиями и нарушенной толерантностью к глюкозе / А. Л. Третьяков, Т. Н. Малородова, Г. С. Маль, М. А. Алыменко // Фундаментальные исследования. – 2005. – № 2.

126. Трошин, А.А. Особенности лечения геронтологических больных с хронической ишемией нижних конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.27 / Трошин Андрей Анатольевич : [ГОУ ВПО «Московский Государственный Медико-стоматологический Университет»] – Москва, 2002. – 24 с. – Библиогр. : с. 3 – 13.

127. Усманов, Н. У. Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией /Н. У. Усманов, Т. Г. Гульмурадов, Д. Д. Султанов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1991. - № 4. – С. 22 – 24.

128. Фокин, А. А. Кинкинг и койлинг сонных артерий – тенденции в хирургическом лечении / А.А. Фокин, Д.И. Алехин // Традиционные и новые направления сосудистой хирургии и ангиологии: сб. науч. работ. – Челябинск. – 2002. - №1 – С. 30-39.

129. Фокин, А. А. Реконструктивные операции на сонных артериях без ангиографии / А. А. Фокин, В. М. Прык. - М., 2006. -192 с.

130. Фокин, А. А. Хирургическое лечение стенозирующих поражений сонных артерий по сравнительным результатам ультразвукового и ангиографического исследований / А. А. Фокин, А. В. Прык, Д. И. Алехин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 85 – 89.

131. Фокин, А. А. Реконструктивная хирургия сонных артерий у пациентов старше 70 лет / А. А. Фокин, Д. И. Алехин, К. А. Киреев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13, № 3. – С. 115 – 119.

132. Фокин, А. А. Реконструктивные операции сонных артерий в условиях регионарной анестезии шейного сплетения / А. А. Фокин, К. А. Киреев. - Челябинск : Изд. «Гамма-72, 2009. - 90 с.

133. Хеннерици, М. Дж. Инсульт: клиническое руководство / М. Дж. Хеннерици, Ж. Богуславски, Р. Л. Сакко. - М. : МЕДпресс-информ, 2008. – 224 с. – Библиогр.: с 7 – 13.

134. Хрипун, А.В. Результаты стентирования внутренних сонных артерий с применением системы проксимальной защиты головного мозга в ближайшем послеоперационном периоде / А.В. Хрипун, М.В. Малеванный, Я.В. Куликовских // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т. 20, № 4. – С. 175 – 181.

135. Хубулава, Г. Г. Гериатрические особенности хирургического лечения стеноза сонных артерий / Г. Г. Хубулава, А. А. Ерофеев, К. К. Козлов, Д. Л. Юрченко // Клиническая геронтология. - 2005. - № 11. – С. 31 – 37.

136. Черникова, С.А. Офтальмологические симптомы у больных с патологией внутренней сонной артерии / С. А. Черникова, П.А. Шотяков, Ю.А. Петрова // Вестник офтальмологии. – 1994. - № 4. – С. 3–4.

137. Чернявский, А. М. Сравнительные долгосрочные результаты операций каротидной эндартерэктомии с пластикой заплатыми из ксеноперикарда, обработанного диэпоксисоединениями, и аутовены / А. М. Чернявский и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. - № 4. – С. 46 - 50.

138. Чернявский, А. М. Хирургическое лечение сочетанного поражения каротидных и коронарных артерий / А. М. Чернявский и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, №3. – С. 115 – 119.

139. Чертик, Б. Пятилетний опыт хирургии внутренней сонной артерии под регионарной анестезией в хирургической клинике Пльзеня / Б. Чертик, В. Трешка // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 31 – 36.

140. Швера, И. Ю. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография в оценке мозгового кровотока до и после каротидной эндартерэктомии / И. Ю. Швера, В. М. Шипулин, Б. А. Лишманов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т. 4, № 2. – С. 58 – 68.

141. Шнайдер, Н. А. Профилактика атеротромботического инсульта. Методическое пособие / Н. А. Шнайдер, Т. Е. Виноградова. – Красноярск: КрасГМА, 2003. – 82 с.

142. Шевченко, О.П. Артериальная гипертония и церебральный инсульт /О.П. Шевченко, Е.А. Праскурничий, Н.Н. Яхно // М.: Реафарм. – 2001. – 191 с.

143. Шойхет, Я.Н. Патологическая извитость внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение / Я.Н. Шойхет, Н.Г., Хорев, В. П. Куликов // Проблемы клинической медицины. - 2005. – №1 – С. 80–90.

144. Эльштейн, Н.В. Медицина на пороге нового столетия: иллюзии и реалии / Н.В. Эльштейн// Терапевт. архив. — 2001. — Т 73, №1. — С. 65—67.

- 145.** Эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых болезней у пожилых / Бюллетень ВОЗ. — 1995.— Т. 16. — № 14. — С. 40.
- 146.** Ярыгин, В.Н. Руководство по геронтологии и гериатрии / В.Н. Ярыгин, А.С. Мелентьева. / М.: 2010. - 720 с.
- 147.** Яхно, Н.Н. Болезни нервной системы / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана // М.: Медицина 2001. - 744 с.
- 148.** Яхно, Н.Н. Инсульт как медико-социальная проблема / Н. Н. Яхно, Б. С. Виленский. – Российский медицинский журнал. – 2005. – Т.13. - №12 – С. 807-815.
- 149.** Abbott, A.L. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. Stroke. - 2009- № 40- P. 573-583.
- 150.** Aleksic, M. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery / M. Aleksic, G. Schutz, S. Mulcht // Journal of cardiovascular surgery. – 2004. – N. 45, Vol. 1. – P.43-48
- 151.** American Heart Association. Economic Cost of Cardiovascular Diseases. – 2000.
- 152.** Archie, J. P. Jr. Carotid Surgery Vascular Surgery Highlights 1999–2000 / J. P. Jr. Archie, R. D. Edrington // Oxford: Health press. - 2000. – P. 61 – 68.
- 153.** Back, M. Magnetic resonance angiography minimizes need for arteriography after inadequate carotid duplex ultrasound scanning / M. Back, A. Rogers A. et al.// J. Vas. Surg. 2003. – V.38. – P. 422–431.
- 154.** Bahnini, A. Dysplasie fibromusculaire des artères à destination cérébrale. In Kieffer E., Godeau P (eds) / A. Bahnini // Maladies artérielles nonathérosclérotiques de l'adulte. Paris: AERC. – 1993 – P. 355–367.
- 155.** Baker, W. N. Carotid endarterectomy without a shunt: the control series / W. N. Baker et al. // J. Vasc. Surg. – 1984. – Vol. 1, № 1. – P. 50 – 56.
- 156.** Ballotta, E. The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls /

E. Ballotta, E. Abbruzzese, G. Thiene // – J Ann Vasc Surg. – 1997. – V.11, №2. – P. 120-128.

157. Ballotta, E. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study/ E. Ballotta, G. Thien et al. // – J Ann Vasc Surg. – 2005. – V.42, №5. – P. 838-846

158. Barber, F.E. Ultrasonic duplex echodoppler scanner. /F.E. Barber, D. W. Baker, A. W. Nation et al // IEEE Transaction on biomedical engineering. - 1974. - № 21. – P. 109–113.

159. Bass, A. Intraoperative transcranial Doppler. Limitations of the method / A. Bass, W.C. Krupski, P.A. Schneider et al. // J. Vasc. Surg. 1989; 10: 549–553.

160. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med. – 1991. - № 325. - P. 445 — 453.

161. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis / H. J. Barnett et al. // N Engl J Med. – 1998. – № 339. – P. 1415 – 1425.

162. Benes, V. Alternative surgery for the kinked internal carotid artery / V. Benes, M. Mohapl // Journal Acta Neurochir . – 2001 . – Vol. 143. – P. 1267-1272.

163. Bodenham, A. R. Generalanaesthesia for carotid endarterectomy: an ongoing story / A. R. Bodenham, S.J. Howell // Br. J. Anaesthesia. – 2009. – № 6. – P. 785-789.

164. Bogousslavsky, J. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke / J. Bogousslavsky, M. G. Van, F. Regli // Stroke. – 1988. - № 19. – P. 1083 – 1092.

165. Bonita, R. International trends in stroke mortality: 1970–1985 / R. Bonita, A. Stewart, R. Beaglehole // Stroke. – 1990. – № 21. – P. 989 – 992.

166. Branchereau, A. Extended medial approach to the popliteal artery without muscular division / A. Branchereau et al. // Ann Vasc Surg. – 1986. – № 1. – P. 79 – 85.

167. Broderick, J. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks / J. Broderick, T. Brott // *Stroke*. – 1998. – № 29. – P. 415 – 421.

168. Brott, T.G. 2011 guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary / T.G. Brott, J.L. Halperin et al // *Stroke*. – 2011. - №42. – P. 420-463.

169. Browse, N. L. Carotid endarterectomy and Javid shunt: the early results of 215 consecutive operations / N. L. Browse, R. Ross-Russell // *Brit. J. Surg.* – 1984. – Vol. 71, № 1. – P. 53 – 57.

170. Burn, J. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke / J. Burn, M. Dennis, J. Bamford // *Stroke*. – 1994. – № 25. – P. 333 — 337.

171. Carcoforo, P. Morfologic anomalies of the extra cranial internal carotid artery. Our experience /P. Carcoforo, T. Rocca, G. Novarra et al // *Minerva - Cardioangiol.* – 1997. - № 45(1-2) – P. 37-41.

172. Carotid endarterectomy stenting in octogenarians: is it too risky? / G. Matthew et al. // *Annals Vascular Surgery*. - 2005. - № 19. – P. 812 – 816.

173. Chawla, S. Advances in multidetector computed tomography: applications in neuroradiology /S. Chawla // *J. Comput. Assist. Tomogr.* – 2004/ - № 28 – P. 12-16.

174. Chino, E.S. A simple method for combined carotid endarterectomy and correction of internal carotid artery kinking / E.S. Chino // *J. Vasc. surgery*. – 1987. – N. 6. – P. 197-199

175. Cina, C. S. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis / C. S. Cina, C. M. Clase, R. B. Haynes // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2000. - CD001081.

176. Collins, P.S. A technique for correction of carotid kinks and coils following endarterectomy / P.S. Collins, P. Orecchia et al // *Ann Vasc surgery*. – 1991. – N 5. – P. 116-120

177. Del Corso, L. Tortuosity, kinking and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging / L. Del Corso et al. // *Angiology*. – 1998. - №49. – P. 361-371.

178. Desai, B. Kinks, coils and carotids: a review/ B. Desai, J. F. Toole // *Stroke*. – 1975. – V. 6. – P. 649–653.

179. DeWeese, J. A. Results of carotid endarterectomies for transient ischemic attacks – five years later / J. A. DeWeese, C. G. Rob, R. Satran // *Ann. Surg.* – 1973. – № 178. – P. 258 – 262.

180. De Witt, L.D. Clinical use of nuclear magnetic resonance imaging in stroke / L.D. De Witt // *Stroke*. – 1986. – V. 17, N. 2. – P. 328–331.

181. Eckstein, H. H. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial / H. H. Eckstein, P. Ringleb et al. // *Lancet Neurol.* - 2008. - № 7. – P. 893 - 902.

182. Effect of Carotid Endarterectomy on Patient Evaluations of Cognitive Functioning and Mental and Physical Health / E. Bossema et al // *Annals Vascular Surgery*. - 2005. - № 19. – P. 673 – 677.

183. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study: a randomized trial / CAVATAS investigators // *Lancet*. - 2001. - № 357. – P. 1729 - 1737.

184. European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group // *Lancet*. - 1991. - № 337. – P. 1235 — 1243.

185. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: Interim results from the mrc european carotid surgery trial // *Lancet*. - 1996. - № 347. – P. 1591 - 1593.

186. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRS European Carotid Surgery Trial (ECST) // *Lancet*. – 2003. - № 361. – P. 107- 116.

187. 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*. - 2009. - 337. – P. 1235 - 1243.

188. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis // *JAMA*. - 1995. - № 273. – P. 1421-1428.

189. Faggioli, G. Measurement and impact of proximal and distal tortuosity in carotid stenting procedures / G. Faggioli, M. Ferri et al // *Vasc. Surgery*. – 2007. – N. 46. – P.1119-1124.

190. Fazan, V.P. Tortuosity of the internal carotid artery cervical course: case reports and literature review / V.P. Fazan, R.A. Ribeiro et al // *Journal Bras. J. Morfol. Sci.* – 2007. – Vol. 24, N.4. – P. 244-247.

191. Ferguson, G. G. Extracranial carotid artery surgery / G. G. Ferguson // *Clin. Neurosurg.* – 1982. – Vol. 29. – P. 543 – 574.

192. Foulkes, M. A. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics / M. A. Foulkes et al. // *Stroke*. – 1988. – Vol. 19. – P. 547 – 554.

193. Frans, L. Posterior transverse plication of the internal carotid artery to correct for kinking / L. Frans, G.J. de Borst // *J. Vascular surgery*. – 2014. – Vol. 59. – P. 968-977.

194. Giannotta, S. L. Carotid endarterectomy: technical improvements / S. L. Giannotta, R. E. Dicks, G. W. Kindt // *Neurosurgery*. – 1980. – Vol. 7. – P. 309 – 312.

195. Ghilardi, G. Prevalence of carotid kinking in a resident population. Partial results of the OPI (Objective Prevention of Ictus) / G. Ghilardi, M. De Monti, F. Longhi et al. // *Minerva Cardioangiol.* – 1993. – Vol. 41, N. 4. – P. 129–132.

196. Goessens, B. M. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis and the Risk of New Vascular Events in Patients With Manifest Arterial Disease. The SMART Study / B. M. Goessens et al. // *Stroke*. – 2007. – Vol. 38, № 5. – P. 1470 – 1475.

197. Gyurko, G. New surgical procedures for the management of carotid kinking / G. Gyurko, J. Revesz // *Acta Chir Hung.* – 1990. – N. 31. – P. 325-331

198. Gugulakis, A. G. Evolving techniques in the treatment of carotid artery kinking: the use of resected redundant arterial segment / A.G. Gugulakis, M.I. Matsagas et al // *Journal of the American surgeon.* – 2001. – Vol. 1. – P. 67-71.

199. Guidelines for Carotid Endarterectomy / W.S. Moore et al // *Stroke.* - 1995. – Vol. 26, № 1. – P. 188 – 201.

200. Gumerlock, M. K. Carotid endarterectomy: to shunt or not to shunt / M. K. Gumerlock et al // *Stroke.* – 1988. – Vol. 19, № 12. – P. 1485 – 1490.

201. Helsingborg declaration 2006 on European stroke strategies / T. Kjellström, B. Norrving, A. Shatchkute. – 2006. - P. 20-29

202. Hobson, R.W. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians: 30-day stroke and death rates in the CREST lead-in phase // R.W. Hobson, V.J. Howard et al // *J. Vasc. Surgery.* – 2004. – N. 40. – P. 1106-1111.

203. Hosokawa, S. Tortuosity internal carotid artery presenting as a pharyngeal mass / S. Hosokawa, H. Mineta // *The journal of laryngology and otology.* – 2010. – Vol. 124. – P. 1033-1036.

204. Hsu, I. Buckling of the great vessels. / I. Hsu, A.D. Kistin // *AMA Arch.Int. Med.* – 1956. – Vol. 98. - 712 p.

205. Hurwitt, E.S. Clinical evaluations and surgical corrections of obstructions in the branches and aortic arch / E.S. Hurwitt, C.A. Carton, S.C. Fell et al // *Ann. Surg.* – 1960. - Vol. 152. – P. 472–484.

206. Illuminati, G.. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery / G. Illuminati, J.B. Ricco, F.G. Calio et al // *Surgery.*- 2008. – Vol. 143, N.1. – P.134–139.

207. Imparato, A. M. History of carotid Surgery: Presents Status and Future / A. M. Imparato // *In modern Vascular Surgery* / Edited by J.B. Chang. - New York Inc.: Springer - Verlag, 1992. – Vol. 5. - P. 27 – 41.

208. Inzitari, D. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators / D. Inzitari, M. Eliasziw, P. Gates, B. L. Sharpe // *N Engl J Med.* – 2000. – № 342. – P. 1693 – 1700.

209. Kastrup, A. Incidence of new brain lesions after carotid stenting with and without cerebral protection / A. Kastrup et al. // *Stroke.* – 2007. – № 36. – P. 2312 – 2316.

210. Katz, D. Long-term follow-up for recurrent stenosis: a prospective randomized study of expanded polytetrafluoroethylene patch angioplasty versus primary closure after carotid endarterectomy / D. Katz, S. O. Snyder, R. H. Gandhi, J. R. Wheeler // *J. Vasc. Surg.* – 1994. – Vol. 19, № 2. – P. 198 – 203.

211. Kleindorfer, D. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study / D. Kleindorfer, P. Panagos et al // *Stroke.* – 2005. – № 36. – P. 720 - 723.

212. Koskas, F. / Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery / F. Koskas, A. Bahnini et al // *Ann Vasc Surgery.* – 1993. – N. 7. – P. 530-540.

213. Ktenidis, K. Kinks and coils of the Internal carotid artery – new aspects. / K. Ktenidis, K. Heye // *Cardiovasc. Surg.* – 1997.- Vol. 5, Suppl. 2. – P. 14.

214. La Barbera, G. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? / G. La Barbera, G. La Marca, A. Martino et al // *Surg. Radiol. Anat.* – 2006. – Vol. 28, N. 6. – P. 573–580.

215. Lepore, M. R. Influence of NASCET/ACAS trial eligibility on outcome after carotid endarterectomy / M. R. Lepore, W. C. Sternbergh, K. J. Salartash // *Vasc. Surg.* – 2001. – Vol. 34, № 4. – P. 581 – 586.

216. Liapis, C.D. ESVS guideline Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. / C.D. Liapis, P.R. Bell, D. Mikhailidis et al. // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009. – V. 37, N.4. – P. 1-19.

- 217.** Lin, S. C. Analysis of anatomic factors and age in patients undergoing carotid angioplasty and stenting / C. S. Lin, S.M. Trocciola et al // *Ann Vasc Surg* - 2005. - № 19. – P. 798-804.
- 218.** Lin, W. Intracranial MR–angiography. / W.Lin W, J. Tkach, E. Haacke. et al.// *Radiology*. – 1993.- Vol. 186, N. 3. – P. 753–761.
- 219.** Lopez, A. D. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data / A. D. Lopez, C. D. Mathers, M. Ezzati, D. T. Jamison // *Lancet*. – 2006. - № 367. - P. 1747 – 1757.
- 220.** Lorimer, W.S. Internal carotid artery angioplasty / W.S. Lorimer // *Surg.Gynecol. Obster.* -1961. – Vol. 113. – P. 783–784.
- 221.** Macchi, C. Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler / C. Macchi, M. Gulisano, F. Giannelli. et al.// *Cardiovasc. Surg. (Torino)*.- 1997. – Vol. 11, N. 38. – P. 629–637.
- 222.** Mas, J. L. EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in symptomatic severe carotid stenosis / J. L. Mas, G. Chatellier et al // *N Engl J Med*. – 2006. – № 355. – P. 1660 - 1671.
- 223.** Masaryk, T.J. Endovascular techniques in the management of cerebrovascular disease / T. J. Masaryk, P. A Rasmussen et al // *Informa UK Ltd* – 2008. - 184 p.
- 224.** Mayberg, M. R. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis / M. R. Mayberg, S. E. Wilson et al // *JAMA*. – 1991. – № 266. – P. 3289 – 3294.
- 225.** Metz, H. Kinking of the internal carotid artery / H. Metz, R. M. Murray-Leslie, R. G. Bannister et al.// *Lancet*. - 1961. – Vol. 1. – P. 424–426.
- 226.** Moore, W. S. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement for the Ad Hoc Committee, American Heart Association / W. S. Moore et al // *Circulation*. - 1995. - Vol. 91, № 2. - P. 566-579.
- 227.** Mumoli, N. Asymptomatic carotid kinking / N. Mumoli, M. Cei // *Circulation*. – 2008. – Vol. 72. – P. 682-683.

228. Naylor, A. R. Carotid artery surgery / A. R. Naylor, W. C. Mackey. - London, UK: Harcourt Publishers Ltd, 2000. - 371 p.

229. Norris, J. W. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis / J. W. Norris, C. Z. Zhu et al. // *Stroke*. - 1991. - Vol. 22, № 12. - P. 1485-1490.

230. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // *New England Journal of Medicine*. - 1991. - № 325. - P. 445 - 453.

231. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Steering Committee. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : methods, patient, characteristics, and progress // *Stroke*. - 1991. - № 22. - P. 711 - 720.

232. Ochsner, J.L. Elastic Tissue dysplasia of the internal carotid artery / J. L. Ochsner, J.P. Hughes, G. L. Leonard, N.L. Mills // *Ann. Surg.* - 1977. - Vol. 185, N. 6. - P. 684-689.

233. Olin, J. W. Atherosclerotic renal and carotid artery disease / J. W. Olin // *Cardiol. Clin.* - 2002. - № 20. - P. 547-562

234. Pancera, P. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? / P. Pancera, M. Ribul, B. Presciuttini // *J. Intern. Med.* - 2000. - Vol. 248. - P. 7-12.

235. Pelligrino, L. Dolicho-arteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of carotid arteries: study by color Doppler ultrasonography / L. Pelligrino et al. - *Minerva Cardioangiol.* - 1998. - Vol. 6, №2. - P. 127-133.

236. Pellegrino, L. Bilateral and monolateral dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries and atherosclerotic disease. / L. Pellegrino, G. Prencipe, V. Ferrara et al. // *An ultrasonographic study. Minerva Cardioangiol.* - 2002. - Vol. 50. - P. 15-20.

237. Petty, G.W. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989 / G. W. Petty, R. D. Brown et al // *Neurology*. – 1998. – № 50. – P. 208 — 216.

238. Pfeiffer, J. A clinical classification system for aberrant internal carotid arteries / J. Pfeiffer, G.J. Ridder // *Journal of Laryngoscope*. – 2008. – Vol. 118. – P. 1931-1936.

239. Poulias, G.E. Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical considerations and long-term follow-up / G. E. Poulias, B. Skoutas, N. Doundoulakis et al. // *Panminerva Med*. – 1996. – Vol. 38, N. 1. – P. 22–27.

240. Quattlebaum, J.K. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery: report of three cases treated by segmental resection of the carotid artery / J.K. Quattlebaum, E.T. Upson, R. L. Neville // *Ann. Surg.*- 1959. - Vol. 150. – P. 824–832.

241. Quattlebaum, J.K. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long term follow-up / J.K. Quattlebaum, J.S. Wade, C.M. Whiddon // *Ann. Surg.* – 1973. – Vol. 177. – P. 572–579.

242. Ringleb, P. A. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial / P. A. Ringleb et al. // *Lancet*. – 2006. - № 368. – P. 1239 - 1247.

243. Riser M. Dolichocarotide interne avec syndrome vertigeneux / M. Riser, J. Gerard, L. Ribaut // *Rev Neurol*. – 1951. – Vol. 85. – P. 145.

244. Rosamond, W. Heart Disease and Stroke Statistics – 2008 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / W. Rosamond et al // *Circulation*. – 2008. – № 117. – P. 125 – 146.

245. Rosenthal, D. L. Surgical correction of the kinked carotid artery / D. L. Rosenthal, P. A. Lamis et al // *Surgery*. – 1981. – Vol. 141. – P. 295 – 296.

- 246.** Rosenthal, D. L. Neurologic deficit after carotid endarterectomy: pathogenesis and management / D. L. Rosenthal, W. D. Zeichner, P. A. Lamis // *Surgery*. – 1983. – Vol. 94, № 5. – P. 776 – 780.
- 247.** Rothwell, P. M. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (oxford vascular study) / P. M. Rothwell et al // *Lancet*. – 2005. – № 366. – P. 1773 - 1783.
- 248.** Sacco, R. L. Predictors of mortality and recurrence after hospitalized cerebral infarction in an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study / R. L. Sacco, T. Shi et al. // *Neurology*. – 1994. – № 44. – P. 626 — 634.
- 249.** Schenk, P. Current aspect in diagnostic and therapy of carotid artery kinking. / P. Schenk, A. Temmel, S. Trattinig, F. Kaingerger // *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie*. – 1996. – Vol. 44. – P. 178–185.
- 250.** Sternbach, Y. Hemodynamic benefits of regional anesthesia for carotid endarterectomy / Y. Sternbach et al. // *J. Vasc. Surg.* - 2002. – № 35. – P. 333 – 339.
- 251.** Sundt, T. M. The riskbenefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy / T. M. Sundt, M. J. Ebersold, W. Sharbrough // *Ann. Surg.* – 1986. – Vol. 203, № 2. – P. 196 – 204.
- 252.** The Benefits of Carotid Endarterectomy in the Octogenarian: A Challenge to the Results of Carotid Angioplasty and Stenting / Caron B. Rockman et al. // *Annals Vascular Surgery*. - 2003. - № 17. – P. 9 – 14.
- 253.** The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery // *Lancet*. - 1995. - № 345. – P. 209 - 212.
- 254.** Thom, T. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee / T. Thom, N. Haase et al // *Circulation*. – 2006. – № 113. – P. 85 – 151.
- 255.** Thompson, J. E. Carotid endarterectomy to cerebrovascular insufficiency: long-term results in 592 patients followed up to thirteen years / J. E. Thompson, D. G. Austin, R. D. Patman // *Ann. Surgery*. – 1970. – № 172. – P. 663 – 679.

256. Timsit, S. G. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism / S. G. Timsit, R. L. Sacco et al // *Stroke*. - 1992. - Vol. 23, № 4. - P. 486 – 491.

257. Togay-Isikay, C. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togay-Isikay, J. Kim, K. Betterman et al. // *Acta neurol. belg.*- 2005. - Vol. 105. – P. 68–72.

258. Towne, S. B. Neurologic deficit following carotid endarterectomy / S. B. Towne et al // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1982. – Vol. 154, № 6. – P. 849 – 852.

259. Van-Damme, H. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management / H. Van-Damme, D. Gillian et al.// *Acta Chir. Belg.* – 1996. – Vol. 96, N.1.- P. 15-22.

260. Wagle, W.A. 3DFF MR angiography of carotid basilar arteries/ W.A. Wagle, C.L. Dumoulin, H.E. Cline // *A. J. N. R.* – 1989. – Vol. 10. – P.911–919.

261. Wain, R.A. Accuracy of duplex ultrasound in evaluating carotid artery anatomy before endarterectomy / R.A.Wain et al. // *J. Vasc. Surg.* -1998. – Vol. 27. – P. 235–243.

262. Weibel, J. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. / J. Weibel, W.S. Fields // *Neurology*.- 1965. – Vol. 15. – P. 462–468.

263. White, H. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study / H. White, B. Boden-Albala et al // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111. – P. 1327 – 1331.

264. Whitney, D. G. Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt: 1917 consecutive procedures / D. G. Whitney, E. M. Kahn, J. W. Bates // *Arch. Surg.* -1980. – Vol. 115. – P. 1393 – 1399.

265. Zampella, E. The importance of cerebral ischemia during carotid endarterectomy / E. Zampella et al. // *Neurosurgery*. - 1991. - № 29. – P. 727 – 730.

266. Zenteno, M. Clinical implications of internal carotid artery tortuosity, kinking and coiling: a systematic review / M. Zenteno, F. Vinuela et al // *Romanian Neurosurgery*. – 2014.- Vol. 21. – P. 50-59.