

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ХИРУРГИИ ИМЕНИ А.В.ВИШНЕВСКОГО» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Полянский Дмитрий Владимирович

**ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО
СТВОЛА**

3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия
(медицинские науки)

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Белоярцев Дмитрий Феликсович

Москва – 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1. Частота встречаемости атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола.....	11
1.2. История вопроса.....	13
1.3. Хирургия брахиоцефального ствола.....	17
1.3.1. Тактика при асимптомных поражениях.....	17
1.3.2. Эндартерэктомия или шунтирующие операции.....	20
1.3.3. Тактика при поражении бифуркации безымянной артерии.....	21
1.3.4. Тактика при множественном поражении ветвей дуги аорты.....	22
1.3.5. Выбор пластического материала и оперативного доступа.....	23
1.3.6. Экстраторакальные реконструкции.....	25
1.4. Современное состояние вопроса.....	27
ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ	35
2.1. Описание дизайна исследования.....	35
2.2. Характеристика пациентов в группах естественного течения.....	38
2.3. Характеристика пациентов в группах хирургического лечения.....	40
2.4. Методы обследования пациентов.....	43
2.5. Методы статистической обработки материала.....	45
ГЛАВА 3. ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО СТВОЛА.....	48
3.1. Сравнительный анализ исходной характеристики групп.....	48
3.2. Анализ естественного течения и влияющих на него факторов.....	50
3.3. Результаты изучения естественного течения.....	59

ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО СТВОЛА.....	66
4.1. Сравнительный анализ исходной характеристики групп.....	66
4.2. Оценка госпитальных результатов.....	70
4.3. Отдаленные результаты интраторакальных реконструкций.....	77
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	101
ВЫВОДЫ.....	117
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	119
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	121
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	123

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

На сегодняшний день одну из лидирующих позиций в причинах смертности населения занимают цереброваскулярные болезни: ежегодно в мире регистрируется 100-300 новых или повторных случаев ишемического инсульта головного мозга на каждые 100000 населения [68,101,113]. Летальность вследствие инсульта варьирует от 25 до 30% [114], а у выживших вероятность развития повторного ишемического эпизода и смерти увеличивается более чем в 10 раз [18].

Примерно треть всех инсультов обусловлена атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий [36,59,76,116]. Несмотря на развитие методов диагностики поражений экстракраниальных сосудов, тщательно описанную и отработанную технику хирургических вмешательств, число ишемических инсультов головного мозга остается высоким. Это, в свою очередь, и определяет цереброваскулярные заболевания как одну из ведущих проблем здравоохранения, имеющей первостепенное медико-социальное значение [5,23].

Атеросклеротические поражения брахиоцефального ствола, которые обуславливают развитие ишемии головного мозга и верхних конечностей вследствие нарушения притока крови или эмболизации, составляют от 0,5% до 2,0% от общего числа сосудистых поражений [43,77,78,91]. Частота реконструкций, выполненных на безымянной артерии, от всех оперативных вмешательствах при проксимальных поражениях ветвей дуги аорты, варьирует в пределах от 8,9% до 29,4% [3,26,70].

Весомым аргументом, который подчеркивает актуальность исследования, является тот факт, что спустя почти три четверти столетия с момента первых публикаций по этой проблеме [21,34,53,67], по-прежнему отсутствует общепринятая тактика хирургического лечения при атеросклеротическом поражении брахиоцефального ствола, и этому есть ряд причин.

Во-первых, в ряде публикаций при описании результатов хирургического лечения приводится лишь отрывочная информация, что затрудняет дальнейший

анализ представленных данных: в госпитальных результатах могут быть показатели летальности, но нет данных о частоте развития инсультов и тромбозов протеза (или наоборот) [12,37-39,50,64,74,80], а при анализе отдаленных результатов в ряде случаев есть данные о выживаемости, но отсутствует информация об отдаленной проходимости и/или свободе от ОНМК (или наоборот) [12,19,38,39,50,51,64,73,74,80,86,98].

Во-вторых, несмотря на безусловные успехи в хирургическом лечении атеросклеротических поражений БЦС, многие вопросы на сегодняшний день остаются дискуссионными: необходимость выполнения хирургического лечения при асимптомных поражениях, тактика при бифуркационном поражении безымянной артерии и множественном поражении ветвей дуги аорты, выбор пластического материала и оперативного доступа. Ограниченное количество опубликованных исследований, посвященных вышеуказанным вопросам, а также скудность клинических рекомендаций с доказательностью низкого уровня (мнение экспертов) [9,61,115] не вносят ясности в текущее положение дел.

Все это свидетельствует о недостаточной разработке данной темы и необходимости проведения целенаправленной научной работы с применением методов доказательной медицины.

Помимо вышесказанного, актуальность данного исследования заключается и в том, что впервые в мировой литературе анализируется естественное течение атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола, а также выявляются факторы, влияющие на прогрессирование атеросклеротического процесса и динамики сосудисто-мозговой недостаточности. Единственная подобная информация была найдена только в одной в работе, в которой была предпринята попытка изучить судьбу неоперированных пациентов при атеросклеротическом поражении безымянной артерии: при гемодинамически значимых поражениях БЦС в сроки наблюдения до 5 лет авторы выявили частоту инсульта у неоперированных пациентов - 32,6% [11].

Кроме того, анализируется крупнейшая в России и одна из самых крупных в мире статистик (79 интраторакальных реконструкций) по хирургическому лечению

поражений безымянной артерии при атеросклерозе. Так, в литературе нам встретилось только 3 публикации с количеством интраторакальных реконструкций, превышающих наше [33,35,40].

Цель исследования

Улучшить результаты хирургического лечения у пациентов с атеросклеротическими поражениями брахиоцефального ствола путем разработки принципов динамического наблюдения за такими больными и тактики реконструктивных вмешательств.

Задачи исследования

1. Изучить естественное течение атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола и выявить факторы, влияющие на прогрессирование атеросклеротического процесса и динамику сосудисто-мозговой недостаточности у таких пациентов.

2. Оценить госпитальные результаты хирургического лечения при атеросклеротических поражениях брахиоцефального ствола в зависимости от принципов дооперационного обследования и оперативной техники.

3. Провести анализ отдаленных результатов хирургического лечения атеросклеротических поражений безымянной артерии и выявить факторы, влияющие на отдаленное течение сосудисто-мозговой недостаточности, проходимость и выживаемость.

4. Разработать тактику динамического наблюдения и хирургического лечения при атеросклеротических поражениях брахиоцефального ствола.

Научная новизна

В диссертационном исследовании впервые в мировой литературе:

- изучено естественное течение атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола и выявлены предикторы прогрессирования

атеросклеротического процесса и динамики сосудисто-мозговой недостаточности у таких пациентов;

- сформулированы практические рекомендации и обоснована тактика динамического наблюдения за пациентами с гемодинамически незначимыми стенозами безымянной артерии;
- обоснованы преимущества выполнения оперативных вмешательств на асимптомной стадии сосудисто-мозговой недостаточности;
- показана предпочтительность частичной стернотомии для снижения риска гнойно-септических осложнений в данном разделе хирургии;
- обоснован приоритет выполнения множественного протезирования ветвей дуги аорты при поражении бифуркации брахиоцефального ствола в противовес ранее выполнявшейся закрытой эндартерэктомии из него;
- разработана тактика хирургического лечения атеросклеротических поражений безымянной артерии.

Практическая значимость

На основании представленных результатов естественного течения атеросклеротических поражений безымянной артерии разработана тактика динамического наблюдения, позволяющая своевременно выявлять гемодинамически значимые поражения и снижать риск прогрессирования исходных степени стеноза и сосудисто-мозговой недостаточности.

Полученные результаты интраторакальных реконструкций брахиоцефального ствола позволили определить клиническую эффективность проведенных операций, частоту развития нарушений мозгового кровообращения, проходимость реконструированных артерий и имплантированных протезов, а также выживаемость у пациентов в сроки до 20 лет. Разработанная тактика хирургического лечения атеросклеротических поражений безымянной артерии позволяет снизить частоту госпитальных осложнений, а также улучшить долгосрочные результаты.

Положения выносимые на защиту

1. Разработанные принципы динамического наблюдения и ведения больных при гемодинамически незначимых атеросклеротических поражениях брахиоцефального ствола могут предупредить прогрессирование атеросклеротического процесса и сосудисто-мозговой недостаточности у таких пациентов.

2. Хирургическое лечение гемодинамически значимых атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола показано вне зависимости от степени исходной сосудисто-мозговой недостаточности.

3. Проведение КАГ с последующей реваскуляризацией миокарда (по показаниям) у пациентов с высоким кардиальным риском, выполнение частичной стернотомии в качестве оперативного доступа и отдельное восстановление проходимости правых ПКА и ОСА при поражениях бифуркации брахиоцефального ствола позволяют снизить частоту кардиальных, гнойно-септических и тромботических осложнений.

4. Разработанная тактика хирургического лечения атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола позволяет добиться хороших показателей отдаленных неврологической эффективности выполненных вмешательств и проходимости протезов.

Внедрение результатов исследования

Приведенные в диссертационном исследовании научные положения внедрены в клиническую практику отделений сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ и ГБУЗ ГКБ им. С.П. Боткина ДЗМ. Результаты диссертационной работы внедрены в учебный процесс кафедры ангиологии, сердечно-сосудистой, эндоваскулярной хирургии и аритмологии ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Диссертация была апробирована 5 июля 2023 года на заседании аттестационной комиссии по сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ.

Апробация результатов работы и публикации

Основные результаты и положения диссертационной работы были доложены и обсуждались на следующих научно-практических конференциях:

- Всероссийская конференция молодых ученых «Современные тренды в хирургии» (26 марта 2022 года, г. Москва, Россия);
- XVIII Международная Бурденковская научная конференция (14-16 апреля 2022 года, г. Воронеж, Россия);
- 10th International congress aortic surgery peripheral & venous «HTDI: how to do it» (15-17 декабря 2022 года, г. Милан, Италия)
- Вторая Всероссийская конференция молодых ученых «Современные тренды в хирургии» (31 марта – 1 апреля 2023 года, г. Москва, Россия)
- XXVI Ежегодная сессия ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» Минздрава России с Всероссийской конференцией молодых ученых (14-16 мая 2023 года, г. Москва, Россия)
- XXXVIII Международная конференция «Горизонты современной ангиологии, сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии» (23-25 июня 2023 года, г. Москва, Россия)

По теме диссертации было опубликовано 12 печатных работ, из которых 4 в изданиях, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией РФ для публикации материалов диссертационного исследования.

Личный вклад автора в проведенное исследование

Автор участвовал в планировании исследования, составлении его дизайна, анализе опубликованных работ по теме диссертационного исследования, обобщении и систематизации результатов исследования, описании полученных результатов. Диссертант самостоятельно выполнил сбор материала, статистическую обработку данных. Большинство вышеперечисленных сообщений были доложены автором настоящего диссертационного исследования.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, обзора литературы, общей характеристики исследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций, списка сокращений и списка литературы, включающего 122 источников, из которых 25 отечественных и 97 зарубежных. Материалы диссертации изложены на 135 листах машинописного текста, содержат 46 таблиц и 47 рисунков.

Соответствие диссертации паспорту специальности

Научные положения диссертации соответствуют формуле специальностей 3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия (медицинские науки): эпидемиология заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической систем; профилактика заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической систем; хирургическое, включая эндоваскулярное, лечение заболеваний сердца, артериальной, венозной и лимфатической систем.

Благодарности

Прежде всего автор выражает признательность академику Покровскому А.В., которого сегодня нет с нами, но благодаря которому был накоплен колоссальный клинический материал, что сделало возможным написание данной работы. Автор выражает благодарность администрации ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ, своему научному руководителю д.м.н., профессору Белоярцеву Д.Ф., а также образовательному отделу центра под руководством к.б.н. Шутихиной И.В. за возможность воплощения настоящего диссертационного исследования и представления его результатов. Автор искренне благодарен коллективам отделений сосудистой хирургии, рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ультразвуковой и лучевой диагностики за помощь в выполнении данной работы. Также автор благодарен Багаудин Т.З. за помощь в оформлении иллюстраций к диссертационной работе.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Частота встречаемости атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола

Профилактика цереброваскулярных заболеваний имеет не только медицинское, но и большое социальное значение, так как ОНМК занимает одну из лидирующих позиций в причинах смертности, а также инвалидизации населения. Летальность вследствие инсульта варьирует от 25 до 30% [114], а у выживших совокупный риск повторного развития ОНМК и смерти вследствие него наиболее высок в ближайшие несколько месяцев после первого эпизода возникновения стойкого неврологического дефицита и достигает 14% [68,102,113].

Согласно 20-летнему анализу, проведенному ВОЗ в период с 2000 по 2020 годы, несмотря на совершенствование различных методов диагностики и лечения, был отмечен рост смертности от сердечно-сосудистых заболеваний на 25,1%, что объясняется неуклонным старением населения [121]. Если в возрастной группе 45–54 лет ежегодно инсульт возникает в 1 случае на 1000 человек, то в группе 65 лет–74 года частота его развития составляет уже 1 случай на 100 человек, таким образом начиная с 55-летнего возраста риск развития ОНМК удваивается с каждым десятилетием жизни, что приводит к росту недееспособности населения – инвалидизация после инсульта составляет 3,2 на 10000 населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидизации [5,18,23].

Примерно треть всех инсультов обусловлена атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий [36,59,76,116]. Несмотря на развитие методов диагностики поражений экстракраниальных сосудов, тщательно описанную и отработанную технику хирургических вмешательств, число ишемических инсультов головного мозга остается высоким. Это, в свою очередь, и определяет цереброваскулярные заболевания как одну из ведущих проблем здравоохранения, имеющей первостепенное медико-социальное значение [5,23].

Появление такого метода диагностики как ангиография, позволило детально разобраться в частоте атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий. Так, было выявлено, что интракраниальные сегменты поражаются реже – в 33% случаев [43]. Из экстракраниальных локализаций в большинстве случаев поражаются дистальные отделы – 58% (ВСА – 50%, ПА – 8%), на долю же проксимальных поражений ветвей дуги аорты приходится 9% случаев (БЦС, ОСА и первые сегменты ПКА) [43]. В данном случае речь шла о гемодинамически значимых атеросклеротических поражениях – окклюзиях или стенозах просвета сосуда свыше 60%.

Если учитывать гемодинамически незначимые атеросклеротические поражения брахиоцефальных артерий, то частота вовлечения БЦС и ПКА будет заметно расти и составит 17% [78]. Так, некоторые авторы приводят частоту значимых поражений БЦС в 4,8-5% (0,6% окклюзии и 4,2-4,4% стенозы), из них 45% симптомных, требующих реконструкции [77,91], другие сообщают о соотношении между вовлечением БЦС и ПКА как 1:3 [64].

При анализе мировой литературы, лишь немногочисленные публикации содержат информацию о частоте проксимальных реконструкций среди всех вмешательств на брахиоцефальных сосудах, и этот показатель колеблется от 0,7% до 8,8% [7,20,60,86,109,122].

На сегодняшний день доля реконструкций, выполненных на безымянной артерии, от всех оперативных вмешательств при проксимальных поражениях ветвей дуги аорты варьирует в пределах 8,9-29,4% [3,26,70]. Так, в обзоре литературы за период с 1960 по 2017 годы было описано 1 969 больных с проксимальными поражениями ветвей дуги аорты, которым, среди прочих, было выполнено 578 (29,4%) интраторакальных вмешательств [26]. Другой обзор, по данным регистра NSQIP (National Surgical Quality Improvement Program) за 2005–2015 годы, представляющий сведения о 1 515 пациентах с проксимальным вовлечением ветвей дуги аорты, которым проводились открытые реконструкции, из них интраторакальные только у 136 (8,9%) больных [70,97]. В России самый большой опыт хирургического лечения атеросклеротического поражения

брахиоцефального ствола был накоплен к 1999 году на базе НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского – 78 оперативных вмешательств, из которых 46 (59%) интраторакальных и 5 (6%) экстраторакальных реконструкций, а также 27 (35%) баллонных ангиопластик [3].

Ежедневно в мире выполняются тысячи операций на экстракраниальных отделах сосудов головного мозга по поводу их атеросклеротического поражения, поскольку это является единственной эффективной возможностью снизить риск развития нарушений мозгового кровообращения у таких пациентов. Как было сказано ранее, в медицинской литературе, посвященной проблемам цереброваскулярных заболеваний, основной объем информации представлен сведениями о частоте встречаемости, естественном течении, а также результатам оперативного и консервативного лечения атеросклеротических поражений каротидной бифуркации, в то время как по поражениям БЦС представлена минимальная информация.

1.2. История вопроса

Впервые в истории упоминание атеросклероза появилось еще в XV веке и принадлежало знаменитому итальянскому ученому эпохи возрождения Leonardo di ser Piero da Vinci – обнаруженное им поражение артерий при аутопсии, известное на сегодняшний день как атеросклероз с выраженным кальцинозом [13].

Идея о взаимосвязи между наличием атеросклеротической бляшки в брахиоцефальных артериях и возможным развитием НМК появилась в конце XIX века: в 1875 году впервые выявлена зависимость между возникновением правосторонней гемиплегии и слепоты на левый глаз и окклюзией левой ВСА [66]. В 1905 году Chiari H. при аутопсии 4 пациентов, которые ранее перенесли ОНМК, обнаружил изъязвление с тромбозом в бифуркации ОСА, что позволило впервые сделать предположение об эмболическом генезе указанных инсультов [46]. В 1914 году Hunt J. впервые сравнил транзиторную ишемию мозга с «перемежающейся хромотой» [69].

Все перечисленные находки носили секционный характер, и для получения более детальных сведений об атеросклеротическом поражении данной локализации и решения проблемы лечения сосудисто-мозговой недостаточности требовались прижизненные методы диагностики. В 1927 году Moniz E. впервые выполнил прижизненную церебральную ангиографию, а чуть позднее, в 1933 году, провел первую вертебробазилярную ангиографию посредством пункции подключичной артерии, выполненную также при артериосекции [4,89]. Спустя десятилетие, с появлением в качестве контрастных веществ органических йодидов, этот метод был предложен для диагностики окклюзий сонных артерий, и вплоть до внедрения в 1975 году в клиническую практику КТ-диагностики, он являлся единственным способом верификации поражений сосудов [4,56]. В 1944 году был описан синдром окклюзионного поражения всех проксимальных ветвей дуги аорты [88].

Учитывая многообразие клинических проявлений при поражении проксимальных отделов дуги аорты (ОНМК, ТИА, дисциркуляторная энцефалопатия, ВБН, ишемия верхних конечностей), Ross R.S. и McKusic V.A. в 1953 году посчитали нужным обозначить этот симптомокомплекс как «синдром дуги аорты» [103]. Среди отечественных исследователей первое детальное описание указанного синдрома представил Антелава Н.В. в 1955 году [1].

Становление сердечно-сосудистой хирургии на рубеже 1940-50-х годов минувшего века привело к тому, что сосудистые поражения головного мозга перешли в зону интереса хирургов.

Первое в мире протезирование безымянной артерии было выполнено Oudot J. с соавт. в 1953 году по поводу травматической аневризмы [67]. При окклюдирующем поражении брахиоцефального ствола Bahnsen H.T. с соавт. в 1953 году выполнили аорто-безымянное шунтирование гомоаортой ребенка у пациента, которому за 2 года до этого G. Murray произвел двустороннюю шейную симпатэктомию и тромбэктомию из обеих общих сонных артерий по поводу синкопальных эпизодов и шума в ушах [34]. Авторы вышеуказанной публикации сообщают, что на момент написания статьи (ноябрь 1958 года) пациент был жив,

хорошо себя чувствовал, уехал на пенсию во Флориду и ежедневно выполнял работу по дому. В 1954 году Davis J.B. с соавт. осуществили первую эндартерэктомию из БЦС [53]. В нашей стране первое протезирование безымянной артерии было выполнено в начале 60-х годов прошлого века Савельевым В.С. [21], после чего последовал ряд отечественных публикаций по данной тематике [2,6,10,14,16,22].

С момента выполнения указанных операций был опубликован ряд статистик, в большинстве из которых частота развития периоперационного неврологического дефицита составляет 1,8-8% (в некоторых публикациях, особенно ранних, данные не приводятся), ранних тромбозов – 1-14,3%, летальности – 0-4,3% (в более ранних работах частота летальности достигает 6-14,7%), что отражено в таблице 1.1.

Таблица 1.1 – Госпитальные результаты после протезирования БЦС

Автор / год публикации	Кол-во пациентов	Госпитальные результаты		
		ОНМК	тромбозы	летальность
Vogt D.P. et al, 1982 [38]	34	-	-	14,7%
Crawford E.S. et al, 1983 [51]	43	6,9%	-	4,6%
Zelenock G.B. et al, 1985 [37]	17	-	6,0%	-
De Sobregrau R.C. et al, 1986 [107]	28	-	14,3%	3,6%
Courbier R. et al, 1988 [50]	34	-	-	2,9%
Cherry K.J. et al, 1989 [111]	26	-	11,5%	3,8%
Cormier F. et al, 1989 [86]	53	-	2,4%	1,9%
Reul G.J. et al, 1991 [73]	54	1,8%	7,0%	0
Van Damme H. et al, 1992 [39]	18	6,0%	-	-
Kieffer E. et al, 1995 [33]	111	3,4%	1,0%	5,4%
Kolvenbach R. et al, 1995 [80]	32	3,0%	-	-
Шипулин В.М. с соавт., 1996 [12]	15	-	-	6,6%
Sandmann W. et al, 1997 [64]	65	6,0%	-	-
Berguer R. et al, 1998 [35]	92	8,0%	6,9%	8,0%
Azaki A. et al, 1999 [74]	22	-	-	3,0%
Taha A.A. et al, 1999 [98]	23	-	10,7%	6,0%
Rhodes J.M. et al, 2000 [31]	40	4,7%	7,5%	2,3%
Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., 2001 [15]	46	4,3%	6,5%	4,3%
Спиридонов А.А. с соавт., 2003 [19]	34	2,9%	4,4%	0
Takach T.J. et al, 2005 [40]	113	2,7%	5,3%	2,7%
Лоенко В.Б. с соавт., 2009 [11]	12	-	7,7%	0
Duran M. et al., 2012 [120]	42	2,3%	2,3%	0

В большинстве опубликованных работ отдаленная проходимость протезов и/или реконструированных артерий к 5-му году наблюдения достигает 91-100%, а к 10-му году составляет 87-97%; свобода от инсульта в оперированных бассейнах варьирует от 83-97% на 5-летнем сроке до 71-97% на 10-летнем; а выживаемость после интраторакальных реконструкций проксимальных отделов ветвей дуги аорты к 5-му году составляет 79-100%, а к 10-му снижается до 52-83%, что отражено в таблице 1.2.

Таблица 1.2 – Отдаленные результаты после протезирования БЦС

Автор / год публикации	Кол-во пациентов	Отдаленные результаты					
		Проходимость		ОНМК		Выживаемость	
		5 лет	10 лет	5 лет	10 лет	5 лет	10 лет
Vogt D.P. et al, 1982 [38]	34	97%	-	-	-	84%	-
Crawford E.S. et al, 1983 [51]	43	-	-	6%	-	85%	58%
De Sobregrau R.C. et al, 1986 [107]	28	95%	-	17%	-	95%	-
Courbier R. et al, 1988 [50]	34	97%	-	-	-	80%	-
Cormier F. et al, 1989 [86]	53	95%	-	-	-	85%	-
Reul G.J. et al, 1991 [73]	54	-	-	-	-	-	83%
Van Damme H. et al, 1992 [39]	18	100%	-	-	-	100%	-
Kieffer E. et al, 1995 [33]	111	98%	96%	7%	16%	90%	52%
Kolvenbach R. et al, 1995 [80]	32	100%	-	-	-	100%	-
Шипулин В.М. с соавт., 1996 [12]	15	100%	-	-	-	100%	-
Sandmann W. et al, 1997 [64]	65	100%	-	-	-	100%	-
Berguer R. et al, 1998 [35]	92	94%	88%	13%	19%	87%	81%
Azaki A. et al, 1999 [74]	22	99%	97%	-	-	85%	67%
Taha A.A. et al, 1999 [98]	23	-	-	6%	-	100%	-
Rhodes J.M. et al, 2000 [31]	40	91%	-	6%	-	84%	-
Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., 2001 [15]	46	93%	90%	6%	10%	83%	74%
Спиридонов А.А. с соавт., 2003 [19]	34	91%	87%	9%	-	79%	67%
Takach T.J. et al, 2005 [40]	113	95%	93%	3%	3%	83%	69%
Лоенко В.Б. с соавт., 2009 [11]	12	-	-	12%	-	84%	-
Duran M. et al., 2012 [120]	42	100%	-	3%	-	83%	-

1.3. Хирургия брахиоцефального ствола

1.3.1. Тактика при асимптомных поражениях

Одним из наиболее дискуссионных вопросов в хирургии безымянной артерии является обоснованность проведения оперативного лечения у пациентов с асимптомными поражениями. Оперативные вмешательства выполнялись только на симптомной стадии заболевания вплоть до 1995 года, когда в свет вышла первая работа, включающая результаты реконструкций у асимптомных пациентов [33], а далее появляется все больше сообщений по указанной теме, представленных в таблице 1.3.

Таблица 1.3 – Количество асимптомных пациентов в публикациях

Автор / год публикации	Общее кол-во наблюдений	Асимптомные пациенты, %
Kieffer E. et al., 1995 [33]	111	22
*Levien L.J. et al., 1998 [100]	24	7
Berguer R. et al., 1998 [35]	92	13
Azakie A. et al., 1998 [74]	22	3
Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., 2001 [15]	46	55
Takach T.J. et al., 2005 [40]	113	2
*Paukovits T.M. et al., 2010 [95]	77	19
*Sfyroeras G.S. et al., 2011 [104]	48	17
Duran M. et al., 2012 [120]	42	7
*Bradaric C. et al., 2014 [58]	11	16
*Yamao Y. et al., 2019 [112]	38	14
*Ammi M. et al., 2019 [87]	93	42
*Zacharias N. et al., 2020 [92]	33	36

*Примечание: публикации, посвященные эндоваскулярным вмешательствам**

Стоит отметить, что из представленных выше публикаций только в двух разбираются преимущества оперативных вмешательств, выполненных именно на асимптомной стадии [15,40].

В работе Покровского А.В. и Белоярцева Д.Ф. кумулятивная частота развития неврологического дефицита у исходно асимптомных пациентов к 5-му году наблюдения была нулевой, в то время как у больных с исходной II или IV степенью СМН аналогичный показатель составил 19% [15].

Аналогичные данные приведены и в публикации Takach T.J. et al.: на отдаленном 10-летнем сроке наблюдения у асимптомных пациентов не было неврологических осложнений и летальных исходов, в то время как в общей совокупности пациентов частота ОНМК составила 3%, а летальность достигала 31% [40].

На сегодняшний день нерешенность проблемы хирургического лечения безымянной артерии на стадии асимптомных поражений подчеркивают клинические рекомендации таких крупнейших сообществ как European Society for Vascular Surgery (ESVS) [61], American Society for Vascular Surgery (SVS) [115] и Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ) [9], которые основываются лишь на мнении экспертов (уровень доказательности С). Несмотря на свежий пересмотр рекомендаций ESVS от 2023 г. и SVS от 2021 г. (ранние версии от 2017 г. и 2011 г. соответственно) в плане хирургического лечения БЦС сохранили свою актуальность прежние вопросы, поскольку не было внесено никаких корректив в ранние, весьма лаконичные рекомендации [61,115], представленные на рисунках 1.1 и 1.2.


	Рекомендация 123		2023 г. (пересмотр версии 2017 г.)
	Открытые и эндоваскулярные вмешательства при проксимальном поражении брахиоцефального ствола при его стенозе/окклюзии не рекомендованы у асимптомных пациентов [61].		
	Класс	Уровень	Ссылки на литературу
	III	C	Соглашение (консенсус)

Рисунок 1.1 – Рекомендации ESVS по хирургическому лечению асимптомных пациентов


	Рекомендация 1		2021 г. (пересмотр версии 2011 г.)
	Хирургические вмешательства (открытые или эндоваскулярные) при проксимальных поражениях общей сонной артерии или брахиоцефального ствола не рекомендованы у асимптомных пациентов [115].		
	Класс	Уровень	Ссылки на литературу
	-	C	Соглашение (консенсус)

Рисунок 1.2 – Рекомендации SVS по хирургическому лечению асимптомных пациентов

Отечественные рекомендации солидарны с зарубежными и также рассматривают хирургическое лечение атеросклеротических поражений безымянной артерии только на симптомной стадии [9], что представлено на рисунке 1.3.

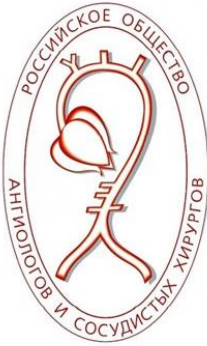
	Рекомендация 1		2013 г.
	<p>Хирургическое лечение (открытое или эндоваскулярное) при гемодинамически значимых проксимальных поражениях ветвей дуги аорты при атеросклерозе (брахиоцефальный ствол, общие сонные артерии и первые сегменты подключичных артерий) показано при наличии симптомов ишемии головного мозга, а также при наличии признаков артериальной недостаточности верхней конечности, в том числе вследствие дигитальной эмболизации [9].</p>		
	Класс	Уровень	Ссылки на литературу
-	С	Соглашение (консенсус)	

Рисунок 1.3 – Рекомендации РОАиСХ по хирургическому лечению асимптомных пациентов

Очевидно, что и среди хирургов также нет однозначного мнения: одни выполняют вмешательства независимо от степени СМН (таблица 1.3), другие продолжают оперировать только симптомных пациентов [31,82], а некоторые и вовсе не уделяют внимания этому вопросу.

По мнению ряда авторов обоснованным является выполнение оперативных вмешательств на асимптомной стадии у пациентов, у которых по данным КТ или МРТ выявлен «немой» инфаркт правого полушария [33], у пациентов с множественным поражением ветвей дуги аорты [45], а также при сочетанном аортокоронарном шунтировании или операциях на других сосудистых бассейнах [45,98].

Исходя из вышеизложенного, на сегодняшний день оперативные вмешательства при асимптомных гемодинамически значимых поражениях безымянной артерии могут считаться показанными как с целью профилактики первичных нарушений мозгового кровообращения, а также с учетом тех данных,

что вмешательство на данной стадии СМН в значительной мере снижает риск инсульта в отдаленном периоде [15,40].

1.3.2. Эндартерэктомия или шунтирующие операции

На протяжении многих лет ряд хирургов рассматривал ЭАЭ из БЦС как вариант реконструкции равнозначный шунтирующим операциям, частота ее выполнения при этом варьировала от 8% до 100% [33,35,57,71,74,111,122]. Действительно, если сравнить госпитальные результаты после протезирования БЦС (таблица 1.1) и после ЭАЭ из него (таблица 1.4), то речь идет об идентичной летальности и частоте развития ОНМК.

Таблица 1.4 – Госпитальные результаты эндартерэктомии из БЦС

Автор/год публикации	Кол-во пациентов	% выполнения ЭАЭ из БЦС	Госпитальные результаты	
			Летальность	ОНМК
Carlson R.E. et al., 1977 [71]	34	92%	6,0%	3,0%
Wylie E.J. et al., 1979 [122]	34	82%	-	-
Ekestrom S. et al., 1983 [57]	24	100%	4,2%	4,2%
Cherry K.J. et al., 1989 [111]	10	28%	0	0
Kieffer E. et al., 1995 [33]	32	29%	8,4%	12,5%
Azaki A. et al., 1998 [74]	72	77%	3,2%	6,4%
Berguer R. et al., 1998 [35]	8	8%	-	-

Однако в отдаленном периоде наблюдения результаты после ЭАЭ из БЦС значительно уступали результатам, полученным после выполнения протезирования (таблица 1.2). Так, после ЭАЭ из БЦС в 5-летние сроки наблюдения ОНМК встречался в 8-13% случаев (в сравнении 3-9% после протезирования), а выживаемость составила 67-90% (в сравнении 79-100%), что представлено в таблице 1.5.

Таблица 1.5 – Отдаленные результаты эндартерэктомии из БЦС

Автор/год публикации	Кол-во пациентов	Выживаемость		ОНМК	
		5 лет	10 лет	5 лет	10 лет
Carlson R.E. et al, 1977 [71]	34	75%	-	8%	-
Ekestrom S. et al., 1983 [57]	24	67%	-	13%	-
Cherry K.J. et al, 1989 [111]	10	90%	-	11%	-
Kieffer E. et al, 1995 [33]	32	78%	-	13%	-
Azaki A. et al, 1998 [74]	72	85%	67%	-	-

Стоит отметить, что ни в одной публикации, посвященной ЭАЭ из БЦС, не представлены частота тромбозов в госпитальном периоде и отдаленная проходимость, а срок наблюдения ограничен 5-летним периодом. Некоторые работы содержат данные только о количестве выполненных ЭАЭ из безымянной артерии, однако не приводят частоту развития неврологического дефицита и летальности в госпитальные сроки наблюдения [35,122].

Обращают на себя внимание противопоказания к выполнению ЭАЭ из безымянной артерии: атеросклеротическое поражение и кальциноз дуги аорты в устье БЦС, а также близость отхождения левой ОСА [71]. Первое условие препятствует возможности пережатия БЦС и его безопасности в связи с риском эмболизации, а последнее – может способствовать развитию гемодинамических нарушений в левой гемисфере. Из возможных осложнений наиболее часто упоминается диссекция БЦС при ЭАЭ в 1,2-8,4% случаях [33,111], что, очевидно, в числе прочего и является причиной отказа от ее выполнения рядом хирургов [15,19,32,40].

Последние публикации, посвященные выполнению ЭАЭ из безымянной артерии, ограничиваются 90-ми годами прошлого века, а в настоящее время эта операция практически не упоминается.

1.3.3. Тактика при поражении бифуркации безымянной артерии

При поражении бифуркации БЦС с переходом на правую ОСА и/или ПКА в арсенале хирурга есть два варианта возможной реконструкции: закрытая ЭАЭ из

бифуркации при линейном протезировании БЦС или множественное протезирование с восстановлением проходимости правой ОСА и/или ПКА.

Покровский А.В. и Белоярцев Д.Ф. отметили, что частота тромбозов вне зависимости от способа реконструкции при поражении бифуркации БЦС статистически не различалась, однако два случая тромбоза протеза из трех были связаны с выполнением закрытой ЭАЭ из бифуркации БЦС [15].

Некоторые авторы при необходимости протезировать БЦС и при одновременном поражении его бифуркации воздерживаются от закрытой ЭАЭ и восстанавливают проходимость БЦС линейным протезированием с формированием анастомоза с ОСА, а затем ремплантируют или надставляют в протез ПКА [35,50,107]. Хотя в указанных работах не приводятся статические различия между двумя методиками, по мнению авторов, отказ от ЭАЭ при поражении бифуркации БЦС существенным образом увеличивает отдаленную проходимость.

1.3.4. Тактика при множественном поражении ветвей дуги аорты

При атеросклеротическом поражении БЦС частота сопутствующего вовлечения проксимальных сегментов других ветвей дуги аорты может достигать 57-61% [15,40,107], а потому оперативное вмешательство при таком характере поражения требует принятия решения о необходимости реконструкции и других ветвей дуги аорты. Частота подобных вмешательств в различных публикациях варьирует от 9-12% до 81-89% [15,19,45,50,63,80].

Применение бифуркационного протезирования при множественном атеросклеротическом поражении ветвей дуги аорты описывается с частотой 15-29% [15,19,45,63,80]. Однако некоторые авторы полагали, что такой вид реконструкции является причиной тромбозов в ближайшем послеоперационном периоде, ссылаясь на собственные результаты: все 3 (11,5%) случая тромбоза протеза были отмечены после бифуркационного протезирования [45].

При анализе литературы только в одной публикации был представлен алгоритм по выбору того или иного способа протезирования [15]. По мнению Покровского А.В. и Белоярцева Д.Ф. в случаях, когда диаметр реципиентных сосудов (правые ОСА/ПКА или БЦС/левая ОСА) одинаков, следует прибегать к бифуркационному протезированию, в противном же случае применять линейное протезирование в артерию большего диаметра с надставками в артерию меньшего диаметра [15]. Следуя этому алгоритму, авторы при множественном протезировании ветвей дуги аорты 7 раз использовали бифуркационные протезы (46,7%), у 7 больных протезирование боковым протезом от основного (46,7%). В госпитальном периоде только в одном случае наблюдался тромбоз протеза (при двойном бифуркационном протезировании), точную причину которого установить не удалось. Отдаленная проходимость при множественном и бифуркационном протезировании в 10-летние сроки наблюдения составила 100% и 80% соответственно, что статистически не различалось.

Таким образом, только в одной работе [15] приведено описание показаний к выполнению бифуркационного и отдельного протезирования при множественном поражении ветвей дуги аорты.

1.3.5. Выбор пластического материала и оперативного доступа

подавляющее число интраторакальных реконструкций при проксимальных поражениях выполняется с использованием дакроновых протезов, имеются лишь единичные сообщения о применении ПТФЭ протезов [15,39,85]. Зависимость проходимости протеза от вида пластического материала (дакрон или ПТФЭ) не указывается ни в одной работе кроме статьи Покровского А.В. и Белоярцева Д.Ф.: отдаленная проходимость со средним сроком 7 лет протезов «Север» составила 93%, протезов «Гортекс» – 80%, что не различалось статистически [15].

Доступом выбора при интраторакальных реконструкциях большинство хирургов считают полную срединную стернотомию, обосновывая это тем, что из такого доступа возможно максимально просто и надежно выделить все три

отходящих от дуги аорты сосуда с наименьшей травматичностью, в отличие от боковых торакотомий [12,32,82-84,86,122].

Одно из специфических осложнений при выполнении стернотомии – медиастинит, частота встречаемости которого, по данным литературы, может достигать 4,6-13% случаев [15,64,80]. В большинстве ситуаций данное осложнение успешно излечивается за счет использования современных принципов дренирования гнойных ран и оментопластики с сохранением функционирующего протеза *in situ*.

Так, в работе 1995 года из 32 операций протезирования БЦС было отмечено 3 (9,4%) случая медиастинита, причем во всех наблюдениях с помощью хирургической обработки и дренирования авторам удалось достичь первичного заживления стернотомической раны с сохранением функции имплантированного протеза [80].

В другой публикации 1997 года медиастинит был констатирован у 3 (4,6%) пациентов из 65, оперированных интраторакально при поражениях безымянной артерии [64]. Добиться полного заживления послеоперационной раны во всех наблюдениях без нарушения проходимости внутригрудного протеза авторам удалось при помощи оментопластики (в двух случаях), а также хирургической обработки и дренирования (в одном случае).

Покровский А.В. и Белоярцев Д.Ф. в 2001 году опубликовали данные о возникновении медиастинита после интраторакальных операций у 6 (13%) пациентов [15]. В четырех наблюдениях производились дренирование и хирургическая обработка раны, в одном случае оментопластика и еще в одном воспалительный процесс удалось купировать консервативными мероприятиями [3].

Обращает на себя внимание тот факт, что за последние 20 лет частота развития гнойно-септических осложнений при интраторакальных реконструкциях снизилась до 0-4% [11,19,30,40,120], что, возможно, связано с внедрением в клиническую практику частичной стернотомии. Согласно данным литературы, частота использования этого доступа варьирует от 1,5-6% [33,35] до 100%

[30,40,63]. Частичная стернотомия, являясь менее травматичной, обеспечивает адекватные визуализацию и экспозицию в операционной ране, а также позволяет снизить риск послеоперационных воспалительных осложнений [30,33,35,40,63].

1.3.6. Экстраторакальные реконструкции

В 80-х годах прошлого столетия с целью снижения травматичности операционного вмешательства и вероятности возникновения послеоперационных осложнений в качестве метода выбора хирургического лечения атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола рассматривались экстраторакальные реконструкции. Варианты их выполнения, в основном, были представлены общесонно-общесонным, подключично-подключичным и подмышечно-подмышечным шунтированием, а частота этих реконструкций по данным литературы варьировала от 6,1% до 28% [33,40,44,50,63,73,107]. И только на рубеже 1990-2000х годов с накоплением опыта выяснилось, что результаты отдаленной проходимости при экстраторакальных вмешательствах значительно уступает интаторакальным, что представлено в таблице 1.6.

Таблица 1.6 – Сравнение экстра- и интаторакальных реконструкций БЦС

Автор / год публикации	Кол-во наблюдений		Срок наблюдения	Прожодимость	
	Экстра-торакальные	Интра-торакальные		Экстра-торакальные	Интра-торакальные
De Sobregrau R.C. et al., 1986 [107]	10	28	5 лет	-	-
Courbier R. et al., 1988 [50]	-	34	5 лет	71,0%	97,0%
Farina C. et al., 1989 [63]	-	-	10 лет	78,0%	93,0%
Reul G.J. et al., 1991 [73]	16	54	10 лет	-	-
Kieffer E. et al., 1995 [33]	13	111	10 лет	-	-
Berguer R. et al., 1999 [44]	6	92	10 лет	-	-
Takach T.J. et al., 2005 [40]	44	113	10 лет	63,4%	94,0%

При сравнительной оценке отдаленных результатов в 5-летние сроки проходимость протезов после интаторакальных реконструкций составила 97%, в то время как после экстраторакальных – 71% [50]. Аналогичные данные получены

и при оценке 10-летних результатов: проходимость интраторакальных шунтов оказалась выше – 93% (в сравнении 78%), однако представленные результаты освещали все проксимальные реконструкции, не конкретизируя количество выполненных вмешательств на безымянной артерии [63].

В другой оригинальной работе на 10-летнем сроке наблюдения проходимость была значимо лучше также в группе интраторакальных вмешательств – 94% (в сравнении 60,3%) [40]. Авторы отметили, что частота тромбозов в ближайшем послеоперационном периоде после подмышечно-подмышечного шунтирования составила 11,6%, после общесонно-общесонного – 4,5%, и только подключично-подключичное шунтирование сопровождалось 100% проходимостью [40].

В ряде же публикаций приводятся общие сведения об отдаленной проходимости протезов на 5-летних и 10-летних сроках наблюдения без детализации по виду выполненной реконструкции – экстраторакальная или интраторакальная [44,33,73,107].

Последний обзор, посвященный сравнению экстра- и интраторакальных реконструкций на основании регистра NSQIP за 2005–2011 годы, вышел в свет в 2014 году и предоставил сведения о 775 больных с проксимальными поражениями ветвей дуги аорты, которым были выполнены 83 (10,7%) интраторакальных и 692 (89,3%) экстраторакальных вмешательств [49]. Тем не менее, анализ данной работы затруднителен, поскольку в указанной публикации нет данных о морфологических особенностях и вариантах выполняемых реконструкций, а также приводятся только госпитальные результаты, сопоставимые в обеих группах вне зависимости от вида вмешательства.

Учитывая тот факт, что по данным аутопсийных исследованиях до 22% атеросклеротических поражений БЦС носят атероматозный характер [105], ряд авторов предполагают повышенный риск эмболических осложнений при экстраторакальном шунтировании, что исключено при протезировании [44,65,82]. Прогнозируя худшую отдаленную проходимость экстраторакальных шунтов по сравнению с интраторакальными, многие хирурги рассматривают данный вид реконструкции только у пожилых и коморбидных пациентов с высокими рисками

послеоперационных осложнений, а также при выраженном кальцинозе восходящей аорты [33,50,63,73,106].

1.4. Современное состояние вопроса

Последняя крупная индивидуальная статистика по открытой хирургии при атеросклеротическом поражении БЦС, в которой наиболее полно были представлены как госпитальные, так и отдаленные 5-летние и 10-летние результаты выполненных реконструкций, увидела свет в 2005 году [40]. Содержание же публикаций по этой проблеме за последние 10-15 лет претерпело существенное изменение, что можно связать с двумя обстоятельствами.

Во-первых, широкое распространение неинвазивных (ЦДС) и малоинвазивных (КТ-ангиография) диагностических методик резко расширили возможности скрининга и выявления поражений, в том числе и БЦС, на ранних стадиях (стенотическое вовлечение сосуда) заболевания [41,47,55,118].

Во-вторых, эндоваскулярные методики с момента первых публикаций [8,79,90,117] получили интенсивное распространение, и это привело к тому, что значительная часть реваскуляризации БЦС стала выполняться с помощью гибридных или внутрисосудистых вмешательств [27,92,108,119].

Эндоваскулярные вмешательства на сегодняшний день рассматриваются как метод выбора при таких поражениях, что нашло отражение, к примеру, в рекомендациях ESVS [61], (рисунок 1.4).


	Рекомендация 124		2023 г. (пересмотр версии 2017 г.)
	Для симптомных пациентов с поражением проксимального отдела общей сонной артерии или брахиоцефального ствола должны быть рассмотрены открытые ретроградные вмешательства: ангиопластика или стентирование [61].		
	Класс IIa	Уровень C	Ссылки на литературу <i>Robertson et al. (2020) [26],</i> <i>Van de Weijer et al. (2015) [110]</i>

Рисунок 1.4 – Рекомендации ESVS по хирургическому лечению БЦС у симптомных пациентов

В своих рекомендациях касательно хирургического лечения безымянной артерии ESVS дает отсылку на 2 крупные работы [26,110]. Первая представляет собой систематический обзор ранних и среднесрочных результатов у 1 969 пациентов из 77 исследований (период с 1960 по 2017 годы), где было выполнено 578 (29,4%) внутригрудных вмешательств, однако какие-либо хирургические детали и морфологические особенности в работе не обсуждаются, показано лишь, что в группе открытых операций показатель летальности/инсультов оказался в 2 раза выше, чем в группе гибридных (каротидная эндартерэктомия + ретроградное стентирование) вмешательств и в 4 раза выше, чем при изолированных эндоваскулярных интервенциях [26]. Однако, стоит отметить, что уровень рестенозов при гибридных и внутрисосудистых методиках через 6 и 4 года соответственно до четырехкратного уровня превышал частоту таковых при открытом хирургическом лечении, но уже в сроки до 12 лет.

Вторая ссылка в рекомендациях ESVS, представляет опыт 54 эндоваскулярных процедур на БЦС [110]. Технический успех при выполнении указанных методик составил 94,4%, летальных исходов или инсультов в госпитальном периоде отмечено не было, выживаемость без рестенозов и симптомов в 5-летние сроки составила 83,2% и 77,9% соответственно.

Вызывает интерес, чем обусловлено предпочтение ESVS эндоваскулярных вмешательств, ведь в первой представленной работе [26] интраторакальные реконструкции продемонстрировали сопоставимые с ними частоту ОНМК и тромбозов, но на более длительном сроке наблюдения. К слову, в работе заходит речь о возможном выполнении открытых вмешательств вторым этапом – в случае отсутствия эффективности эндоваскулярных процедур (техническая неудача и рестеноз), однако эта позиция в рекомендациях отражения не получила. Во второй же работе [110] рассматриваются все проксимальные реконструкции без подробной детализации по артериям (БЦС, ОСА, ПКА), и, более того, описанные результаты уступают большинству статистик по интраторакальным вмешательствам (таблица 1.2).

Рекомендации SVS предусматривают выбор методики хирургического лечения (открытые, эндоваскулярные или гибридные вмешательства) на усмотрение оперирующего хирурга [115], что представлено на рисунке 1.5.


	Рекомендация 2		2021 г. (пересмотр версии 2011 г.)
	У симптомных пациентов выбор открытых (экстраторакальных или интаторакальных), гибридных и эндоваскулярных вмешательств зависит от анатомических особенностей и коморбидности пациента [115].		
	Класс	Уровень	Ссылки на литературу
-	C	Соглашение (консенсус)	

Рисунок 1.5 – Рекомендации SVS по хирургическому лечению БЦС у симптомных пациентов

Отечественные рекомендации акцентируют важную роль интаторакальных реконструкций при окклюзиях и множественных поражениях ветвей дуги аорты, допуская при этом применение эндоваскулярных вмешательств в качестве метода выбора при стенотических поражениях БЦС [9], что отражено на рисунке 1.6.

	Рекомендация 3		2013 г.
	При стенозирующих проксимальных поражениях ветвей дуги аорты методом выбора следует считать эндовакюлярное лечение. При окклюзиях указанной локализации возможны как открытые, так эндоваскулярные операции [9].		
	Класс	Уровень	Ссылки на литературу
	-	C	Соглашение (консенсус)
	Рекомендация 4		2013 г.
	При окклюзиях брахиоцефального ствола или множественных проксимальных поражениях ветвей дуги аорты (два и более вовлеченных сосуда: ствол + левая общая сонная артерия, или ствол + левая подключичная артерия, или левые сонная и подключичная артерии, или все три ветви дуги аорты) показана интаторакальная реконструкция [9].		
Класс	Уровень	Ссылки на литературу	
-	C	Соглашение (консенсус)	

Рисунок 1.6 – Рекомендации РОАиСХ по хирургическому лечению БЦС у симптомных пациентов

Тем не менее, несмотря на тот факт, что последние сообщения, содержащие информацию о интраторакальных реконструкциях БЦС относятся к 2020 году [26,70,92], их трудно признать предоставляющими информацию для обсуждения и анализа. Так, в ранее представленном систематическом обзоре за период с 1960 по 2017 годы, как уже отмечалось, не обсуждаются какие-либо хирургические детали и морфологические особенности, показаны лишь результаты хирургических вмешательств в группах [26].

Другой обзор представил сведения о 136 интраторакальных реконструкциях, однако в статье приводятся лишь непосредственные результаты, при чем по всем проксимальным поражениям ветвей дуги аорты без их детализации [70].

Еще одна работа за 2020 год, оригинальная, представляет собой описание лечения 33 пациентов, которым выполнялись гибридные (55%), изолированные эндоваскулярные (33%) и только четверем (12%) открытые внутригрудные вмешательства [92]. Непосредственные и отдаленные без указания сроков наблюдения результаты приводятся в общей группе.

Последний систематический обзор по данной теме датируется 2023 годом и представляет результаты хирургического лечения 656 пациентов, которым в 396 (60,4%) случаях были проведены интраторакальные реконструкции, а в остальных 260 (39,6%) – эндоваскулярные процедуры [108]. При сравнении этих двух методик были получены сопоставимые периоперационные результаты, однако в поздние сроки наблюдения уровень рестенозов при внутрипросветных методиках ко 2-му году почти в 7 раз превышал частоту таковых при открытом хирургическом лечении на 5-летнем сроке наблюдения: 16,6% и 2,8% соответственно.

Тем не менее, как уже было отмечено ранее, за последние 15 лет в большинстве вышедших в свет публикациях был сделан акцент именно на эндоваскулярных вмешательствах. Стоит отметить, что ряд работ содержит отрывочные сведения о результатах эндоваскулярного лечения: есть показатели технического успеха, но нет данных о частоте развития госпитальных ОНМК и летальности [11,24,75], аналогичные данные отсутствуют и при анализе

отдаленных результатов, хотя сообщается о первичной проходимости [11,24,29,42,87].

Госпитальные результаты наиболее крупных статистик по эндоваскулярным вмешательствам на БЦС представлены в таблице 1.7.

Таблица 1.7 – Госпитальные результаты эндоваскулярных вмешательств

Автор / год публикации	Кол-во наблюдений	Технический успех	ОНМК	Летальность
Levien L.J. et al., 1998 [100]	24	98%	0	0
Huttl K. et al., 2002 [28]	89	97%	2,0%	0
Brountzos E.N. et al., 2004 [96]	10	96%	0	4,1%
Allie D.E. et al., 2004 [75]	11	97%	-	-
Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., 2004 [17]	27	89%	11,1%	3,7%
Van Hattum E.S., et al., 2007 [29]	30	88% стенозы 60% окклюзии	0	0
Алекян Б.Г. с соавт., 2008 [24]	33	100%	-	-
Patel S.N. et al., 2008 [42]	11	99% стеноз 91% окклюзия	1,2%	0
Лоенко В.Б. с соавт., 2009 [11]	13	100%	0	0
Paukovits T.M. et al., 2010 [95]	77	94%	0	0
Mordasini P. et al., 2011 [94]	18	94%	0	0
Sfyroeras G.S. et al., 2011 [104]	48	97%	1,5%	1,5%
Bradaric C. et al., 2014 [58]	11	100% стеноз 86% окклюзии	0	0
Van de Weijer M.A. et al., 2015 [110]	54	94%	0	0
Карпенко А.А. с соавт., 2018 [25]	45	-	0	0
Yamao Y. et al., 2018 [112]	38	98%	2,7%	1,6%
Ammi M. et al., 2019 [87]	93	99%	4,3%	0
Zacharias N. et al., 2020 [92]	33	100%	3,0%	0

Технический успех при эндоваскулярных вмешательствах в большинстве наблюдений составляет от 93% до 100% (таблица 1.7), что соответствует показателям первичной проходимости при интраторакальных вмешательствах (таблица 1.1), а в случаях исходных окклюзий безымянной артерии технический успех снижается до 60-91% [29,54,62,99], что уже значительно уступает открытым операциям. При оценке периоперационных осложнений результаты

эндоваскулярных и открытых вмешательств были сопоставимы: частота возникновения ОНМК после чрескожных вмешательств составила 0-4,3% (в сравнении 1,8-6,9% после интраторакальных), а летальность – 0-4,1% (в сравнении 0-5,4%).

Отдаленные результаты при эндоваскулярных вмешательствах ограничены 5-летними сроками наблюдения, что отображено в таблице 1.8.

Таблица 1.8 – Отдаленные результаты эндоваскулярных вмешательств

Автор / год публикации	Средний срок, мес	Первичная проходимость	ОНМК	Выживаемость
Levien L.J. et al., 1998 [100]	24	95%	0	84%
Huttl K. et al., 2002 [28]	12-117	95% 12 мес 93% 16 мес	4,0%	-
Brountzos E.N. et al., 2004 [96]	16,7	92% 12 мес 77% 24 мес	-	85%
Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., 2004 [17]	70	94%	6,0%	83%
Van Hattum E.S., et al., 2007 [29]	24	84%	-	-
Алекян Б.Г. с соавт., 2008 [24]	-	92%	-	-
Patel S.N. et al., 2008 [42]	35,2	83%	-	-
Лоенко В.Б. с соавт., 2009 [11]	-	95%	12,0%	84%
Paukovits T.M. et al., 2010 [95]	42,3	100% 12 мес 98% 24 мес 70% 96 мес	0	86%
Mordasini P. et al., 2011 [94]	32,4	89%	0	-
Sfyroeras G.S. et al., 2011 [104]	24	98%	3,8%	87%
Bradaric C. et al., 2014 [58]	12	94% 12 мес 90% 36 мес	5,5%	-
Van de Weijer M.A. et al., 2015 [110]	52	96% 12 мес 93% 24 мес 88% 48 мес 83% 60 мес	5,3%	92%
Карпенко А.А. с соавт., 2018 [25]	48	87% (стенозы) 88% (окклюзии)	0	93%
Ammi M. et al., 2019 [87]	34,5	86%	-	-
Zacharias N. et al., 2020 [92]	-	91%	0	85%

При оценке отдаленных результатов можно сделать вывод о том, что по частоте возникновения ОНМК эндоваскулярные вмешательства сопоставимы с результатами интраторакальных реконструкций (0-6% и 3-9% соответственно), а первичная проходимость и выживаемость, составляя 77-98% и 83-93%

соответственно, значительно уступают открытым операциям (в сравнении 91-100% и 79-100%).

Ряд авторов прямо указывают на исходную окклюзию БЦС и реокклюзию стента как на показание к выполнению открытой реконструкции [48,92,119]. К вышеуказанным показаниям некоторые хирурги также относят и стенотическое поражение безымянной артерии с выраженным кальцинозом, поскольку попытки эндоваскулярных вмешательств при таких поражениях могут сопровождаться деформацией и поломкой стента или его миграцией в дугу аорты [81,93].

Учитывая тот факт, что в ряде публикаций, посвященных интраторакальным реконструкциям, приводятся сведения о 10-летних отдаленных результатах [15,19,33,35,40,52,73,74], для оценки результативности эндоваскулярных вмешательств требуется дальнейшее накопление опыта и его осмысление.

Резюме. Хирургическое лечение безымянной артерии насчитывает уже почти три четверти столетия, однако данные обзора литературы свидетельствуют, что несмотря на безусловные успехи хирургического лечения атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола многие вопросы на сегодняшний день остаются дискуссионными: тактика при асимптомных поражениях, выбор эндартерэктомии или шунтирующих операций, тактика при бифуркационном поражении безымянной артерии, тактика при множественном поражении ветвей дуги аорты, выбор пластического материала и оперативного доступа, выбор экстра-торакальных или интраторакальных вмешательств. Малое количество опубликованных исследований, посвященных вышеуказанным вопросам, а также скудность клинических рекомендаций с доказательностью низкого уровня (мнение экспертов) свидетельствует о недостаточной разработке данной темы и необходимости проведения целенаправленной научной работы с применением методов доказательной медицины. И хотя эндоваскулярные вмешательства являются методом выбора при стенотическом поражении БЦС, в случаях окклюзионного поражения безымянной артерии, технического неуспеха и развития рестеноза или окклюзии стента остается актуальным вопрос об открытых вмешательствах. В связи с чем систематизация сведений и принципов

классической хирургии БЦС, формировавшаяся преимущественно в последних двух десятилетиях XX и начале нынешнего веков, сохраняет свою актуальность и поныне.

ГЛАВА 2. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

2.1. Описание дизайна исследования

На сегодняшний день НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского обладает крупнейшим в мире опытом хирургического лечения атеросклеротических поражений БЦС – у 168 пациентов были выполнены 79 интраторакальных и 7 экстраторакальных реконструкций, а также 89 рентгенэндоваскулярных вмешательств, из которых 27 баллонных ангиопластик и 62 стентирования. На базе центра впервые в мировой литературе также было проанализировано естественное течение атеросклеротических поражений БЦС у 82 пациентов, и выявлены факторы, влияющие на него.

В настоящее исследование были включены пациенты с любыми атеросклеротическими поражениями БЦС (n=161): 79 – с гемодинамически значимыми поражениями, которым выполнялись интраторакальные реконструкции; 18 – с гемодинамически значимыми поражениями, у которых, ввиду их отказа от оперативного лечения, изучалось естественное течение заболевания наряду с 64 пациентами с гемодинамически незначимыми поражениями (рисунок 2.1).



Рисунок 2.1 – Дизайн исследования

Естественное течение атеросклеротических поражений БЦС было изучено путем анализа базы данных амбулаторных и стационарных больных в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского с любыми заболеваниями за период с 2010-2021 гг., у которых при ЦДС и/или КТ-ангиографии БЦА было выявлено любое нарушение проходимости безымянной артерии. Всего такие поражения были идентифицированы у 82 пациентов: 64 – с гемодинамически незначимыми поражениями и 18 – с гемодинамически значимыми поражениями, которые отказались от оперативного вмешательства. В 2022 году было проведено амбулаторное обследование пациентов, включенных в исследование, в ходе которого изучалось естественное течение заболевания: частота прогрессирования исходных атеросклеротического поражения и сосудисто-мозговой недостаточности, предикторы подобного прогрессирования, частота развития неврологического дефицита и летальности вследствие него, а также выживаемость. На основании полученных данных формулировались практические рекомендации по тактике динамического наблюдения за пациентами с любыми атеросклеротическими поражениями БЦС (рисунок 2.2).

2010-2021 гг. - ретроспективное изучение базы данных амбулаторных и стационарных больных в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского с любыми заболеваниями

Критерии включения:

Любое гемодинамически незначимое поражение БЦС (n=64)

Отказ от оперативного лечения при гемодинамически значимом поражении БЦС (n=18)

2022 г. - амбулаторное обследование больных, включенных в исследование (n=82):

- летальных исходов – 20 (24%)
- гемодинамически незначимых поражений БЦС – 32 (39%)
- гемодинамически значимых поражений БЦС – 30 (37%)

Пациентам с гемодинамически незначимыми поражениями БЦС были рекомендованы динамическое ЦДС-наблюдение и коррекция факторов риска

Пациентам с исходными или развившимися гемодинамически значимыми поражениями БЦС было предложено оперативное лечение

Рисунок 2.2 – Алгоритм изучения естественного течения атеросклеротических поражений БЦС

В ходе изучения естественного течения и выявления предикторов прогрессирующего атеросклеротического поражения брахиоцефального ствола и сосудисто-мозговой недостаточности были выделены 3 группы в зависимости от исходной степени выраженности стеноза: 1-я (n=35) – незначительные стенозы (<50%), 2-я (n=29) – умеренные стенозы (50-69%) и 3-я (n=18) – гемодинамически значимые поражения ($\geq 70\%$). В 4 наблюдениях (4,8%) присутствовали окклюзии БЦС, которые были включены в группу гемодинамически значимых поражений.

Под термином «миграция» подразумевалось перемещение пациентов из исходной группы с менее выраженными атеросклеротическими поражениями БЦС в конечную группу с более выраженными поражениями.

В исходной клинической характеристике пациентов учитывались пол и возраст, распределение по исходной степени СМН согласно классификации А.В. Покровского [16], выраженность атеросклеротического поражения безымянной артерии, вовлечение в атеросклеротический процесс других отделов ветвей дуги аорты, наличие сопутствующих заболеваний и факторов риска. Пациенты с I и III степенью СМН рассматривались как асимптомные.

Хирургическое лечение атеросклеротических поражений БЦС

оценивалось путем ретроспективного анализа историй болезни у 79 пациентов, которым были выполнены интраторакальные реконструкции по следующим показаниям:

- окклюзия брахиоцефального ствола;
- поражение бифуркации безымянной артерии;
- множественное поражение ветвей дуги аорты;
- техническая неудача при попытке эндоваскулярного вмешательства;
- рестеноз / реокклюзия ранее имплантированного стента.

В связи с внедрением изменений в дооперационной тактике обследования и оперативной технике были выделены 2 группы хирургического лечения: 1-я (n=47), в которой оперативные вмешательства выполнялись за период с 1983г. по 1999г., 2-я (n=32) – с 2000г. по 2020 г. В 1-й группе КАГ и реваскуляризация миокарда не проводились, доступ осуществлялся через полную срединную стернотомию, при

поражении бифуркации БЦС выполнялась закрытая ЭАЭ из нее с линейным протезированием. Во 2-й группе при показаниях выполнялась КАГ с последующим ЧКВ (по показаниям), доступ в половине случаев осуществлялся через частичную стернотомию, а при поражении бифуркации БЦС проводилось множественное протезирование ветвей дуги аорты.

В исходной клинической характеристике пациентов учитывались пол и возраст, распределение по исходной степени СМН согласно классификации А.В. Покровского [16], выраженность атеросклеротического поражения безымянной артерии, вовлечение в атеросклеротический процесс других отделов ветвей дуги аорты, наличие сопутствующих заболеваний и факторов риска. Пациенты с I и III степенью СМН рассматривались как асимптомные.

2.2. Характеристика пациентов в группах естественного течения

Среди пациентов преобладали мужчины – 52 (63,4%), в то время как женщин было 30 (36,6%). Возраст пациентов варьировался от 45 до 80 лет, общая медиана возраста – 65 [58; 72] лет, для мужчин – 64 [56; 72] лет, для женщин – 68 [63; 73] лет (рисунок 2.3).

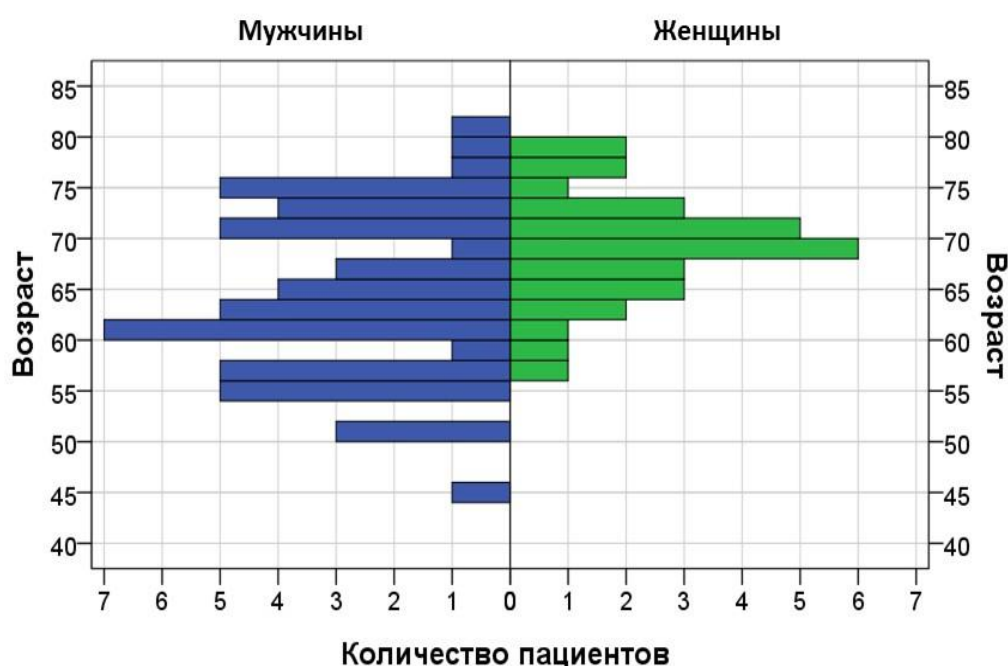


Рисунок 2.3 – Распределение пациентов в группах естественного течения по полу и возрасту

Исходно асимптомными являлись 90,2% пациентов. Из наиболее часто встречаемых сопутствующих заболеваний были отмечены артериальная гипертензия – в 69,5% случаев и ИБС – в 63,4% случаев, а из факторов риска – гиперхолестеринемия и курение, на каждый из которых приходилась почти половина случаев (41,5%), что представлено в таблице 2.1.

Таблица 2.1 – Исходная характеристика пациентов в группах естественного течения

Параметр	Абсолютное количество	%
Степень - Асимптомные	74	90,2
СМН - II	3	3,6
- IV	5	6,2
ИБС	52	63,4
Артериальная гипертензия	57	69,5
Сахарный диабет	20	24,4
ХИНК	20	24,4
Гиперхолестеринемия	34	41,5
Курение	34	41,5

По частоте сопутствующего поражения других отделов ветвей дуги аорты наиболее часто отмечалось вовлечение в атеросклеротический процесс дистальных отделов БЦА: правой ВСА – в 26,8% случаях, левой – в 36,6% (таблица 2.2).

Таблица 2.2 – Характер поражений БЦА при естественном течении

Брахиоцефальные артерии	Выраженность атеросклеротического поражения		Всего
	Стеноз	Окклюзия	
Правые брахиоцефальные артерии			
ПКА	9 (11,0%)	1 (1,2%)	10 (12,2%)
ОСА	4 (4,9%)	2 (2,4%)	6 (7,3%)
ВСА	17 (20,7%)	5 (6,1%)	22 (26,8%)
Левые брахиоцефальные артерии			
ПКА	11 (13,4%)	3 (3,7%)	14 (17,1%)
ОСА	4 (4,9%)	3 (3,7%)	7 (8,6%)
ВСА	21 (25,6%)	9 (11,0%)	30 (36,6%)

Примечание: учитывались только гемодинамически значимые поражения

По поводу атеросклеротического поражения вышеуказанных локализаций за период наблюдения были выполнены оперативные вмешательства, представленные в таблице 2.3.

Таблица 2.3 – Выполненные оперативные вмешательства у пациентов

Вид вмешательства	Сторона поражения БЦА		Всего
	Справа	Слева	
Поражения внутренней сонной артерии			
кЭАЭ	13 (43,3%)	17 (56,7%)	30 (36,6%)
Стентирование	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3 (3,7%)
Поражения общей сонной артерии			
Стентирование	3 (50,0%)	3 (50,0%)	6 (7,3%)
Поражения подключичной артерии			
Стентирование	6 (42,9%)	8 (57,1%)	14 (17,1%)
Сонно-подключичное шунтирование	0	2 (100%)	2 (2,4%)

2.3. Характеристика пациентов в группах хирургического лечения

Среди пациентов преобладали мужчины – 72 (91,1%), в то время как женщин было 7 (8,9%). Возраст пациентов варьировался от 33 до 77 лет, общая медиана возраста – 54 [46; 62] лет, для мужчин – 53 [45; 61] лет, для женщин – 56 [46; 66] лет (рисунок 2.4).

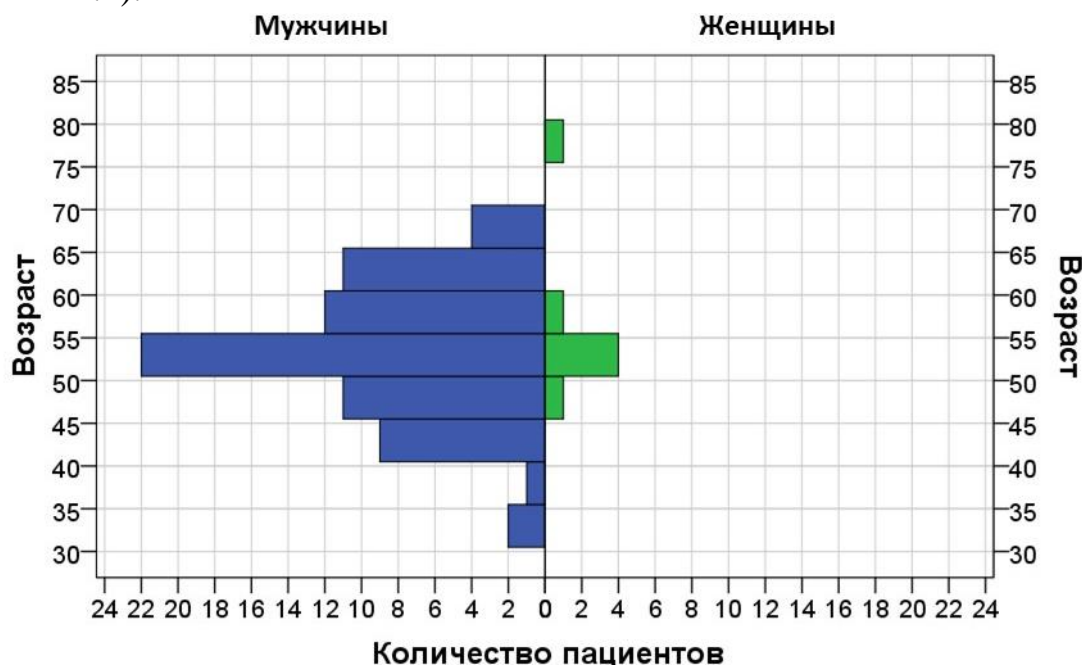


Рисунок 2.4 – Распределение пациентов в группах хирургического лечения по полу и возрасту

В половине случаев (49,4%) пациенты исходно были асимптомными, на долю пациентов с II и IV степенями СМН пришлось по четверти случаев (25,3%). По выраженности атеросклеротического поражения брахиоцефального ствола исходно преобладали окклюзии – 58,2% случаев, поражение бифуркации БЦС с вовлечением устьев правой ОСА и/или правой ПКА составило треть (34,2%) наблюдений, а дистальные сегменты ветвей дуги аорты были интактны в 65,8% случаев (таблица 2.4).

Таблица 2.4 – Исходная характеристика пациентов в группах хирургического лечения

Параметр	Абсолютное количество	%
- Асимптомные	39	49,4
Степень СМН - II	20	25,3
- IV	20	25,3
ВБН	62	78,5
Характер поражения - Стеноз	33	41,8
- Окклюзия	46	58,2
Поражение бифуркации БЦС	27	34,2
Сопутствующее поражение ВСА	27	34,2
Ишемия верхних конечностей	27	34,2
Градиент АД на в/к	36,2±27,9	
ХИНК	44	55,7
ИБС - стенокардия напряжения (I-II ФК)	28	35,4
- ПИКС	24	30,4
Артериальная гипертензия	32	40,5

Наиболее часто встречаемыми сопутствующими заболеваниями являлись: ХИНК в 55,7% случаев, ИБС в 55,7% случаев (стенокардия напряжения – 35,4%, ПИКС – 30,4%).

При атеросклеротических поражениях безымянной артерии наиболее часто было отмечено вовлечение в процесс ипсилатеральных проксимальных и дистальных отделов брахиоцефальных артерий: ПКА – в половине случаев (49,4%), ОСА – в трети случаев (30,4%) и ВСА – в четверти случаев (21,5%), что представлено в таблице 2.5.

Таблица 2.5 – Характер поражений БЦА в группах хирургического лечения

Брахиоцефальные артерии	Выраженность атеросклеротического поражения		Всего
	Стеноз	Окклюзия	
Вовлечение в процесс правых отделов БЦА			
ОСА	18 (22,8%)	6 (7,6%)	24 (30,4%)
ПКА	31 (39,2%)	8 (10,2%)	39 (49,4%)
ВСА	15 (19,0%)	2 (2,5%)	17 (21,5%)
Вовлечение в процесс левых отделов БЦА			
ОСА	8 (10,2%)	6 (7,5%)	14 (17,7%)
ПКА	11 (14,0%)	9 (11,3%)	20 (25,3%)
ВСА	12 (15,2%)	7 (8,9%)	19 (24,1%)

Примечание: учитывались только гемодинамически значимые поражения

Согласно классификации Белоярцева Д.Ф.[3] были выделены 4 типа поражения ветвей дуги аорты: I – изолированное поражение БЦС, II – поражение БЦС и 1-го сегмента левой ПКА, III – поражение БЦС и левой ОСА, IV – поражение всех ветвей дуги аорты, что представлено в таблице 2.6.

Таблица 2.6 – Типы поражений ветвей дуги аорты в группах хирургического лечения

Тип поражения	Абсолютное кол-во	%
I	50	63,3
II	13	16,5
III	10	12,6
IV	6	7,6
Всего	79	100

Из 79 интраторакальных реконструкций линейное протезирование безымянной артерии выполнено в 53 (65,8%) случаях, множественное протезирование ветвей дуги аорты в 26 (34,2%). Виды выполненных интраторакальных реконструкций в хирургических группах представлены в таблице 2.7.

Таблица 2.7 – Виды выполненных интраторакальных реконструкций

Вид протезирования	Абсолютное кол-во	%
линейное протезирование БЦС	37	46,8
линейное протезирование БЦС с закрытой ЭАЭ из его бифуркации	16	20,2
линейное протезирование БЦС + протезирование левой ОСА боковым протезом	6	7,6
бифуркационное протезирование правых ОСА и ПКА	5	6,4
линейное протезирование правой ОСА + протезирование правой ПКА боковым протезом	11	13,9
бифуркационное протезирование БЦС и левой ОСА	4	5,1

На других сосудистых бассейнах в отдаленном периоде наблюдения были выполнены 14 вмешательств (17,8%): аорто-бедренное шунтирование – 7 (8,9%), кЭАЭ – 5 (6,3%), рентгенэндоваскулярная дилатация артерий н/к – 1 (1,3%), гибридное вмешательство на артериях н/к – 1 (1,3%). Частота выполнения операций на других сосудистых бассейнах в группах статистически не различалась ($p=0,346$).

2.4. Методы обследования пациентов

Пациенты в группах естественного течения

Для изучения естественного течения атеросклеротических поражений БЦС учитывались следующие данные:

- анамнестические данные (жалобы, анамнез болезни и жизни)
- данные физикального осмотра с оценкой пульсации и аускультации сонных артерий и артерий верхних конечностей;
- данные лабораторного обследования (общий анализ крови, биохимический анализ крови, определение гликированного гемоглобина);
- данные инструментального обследования (измерение АД, определение уровня градиента АД на в/к, ЦДС брахиоцефальных артерий, КТ-ангиография головного мозга и брахиоцефальных артерий);

В качестве отдаленных неврологических событий учитывались: ОНМК и ТИА в обеих гемисферах, а также ОНМК в ВББ. К отдаленным неблагоприятным

событиям мы относили: ИМ и летальность от ИМ, ОНМК и летальность от ОНМК, а также общую летальность.

В качестве инструментального метода диагностики на амбулаторном этапе пациентам проводилось ДС БЦА. В протокол обследования входило последовательное изучение анатомического хода, визуализация просвета, оценка состояния стенки, характера и показателей кровотока проксимальных сегментов ветвей дуги аорты с использованием линейных датчиков с частотой излучения 7,5 – 12 МГц, а при исследовании БЦС и дистальных отделов ВСА – конвексного датчика с частотой излучения 3,5 МГц.

Пациенты в группах хирургического лечения

Пациентам проводилось клинично-инструментальное обследование, включающее:

- сбор жалоб и анамнеза;
- физикальный осмотр с оценкой пульсации и аускультации сонных артерий и артерий верхних конечностей;
- лабораторное обследование (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ, коагулограмма крови);
- инструментальное обследование (измерение АД, определение градиента АД на в/к, электрокардиография, ЦДС брахиоцефальных артерий, КТ-ангиография головного мозга и брахиоцефальных артерий, эхокардиография, стресс-эхокардиография);
- осмотр невролога (оценка неврологического статуса)
- осмотр кардиолога (при наличии показаний коронароангиография и реваскуляризация миокарда).

Под госпитальными результатами в исследовании мы подразумевали результаты за период наблюдения пациента после операции во время его стационарного лечения. Для оценки госпитальных результатов оперативного лечения учитывалась частота осложнений со стороны реконструкции, а также гнойно-септических и кардиальных осложнений, состояние больного на момент выписки (прекращения госпитализации) и неврологический эффект

вмешательства. К осложнениям со стороны реконструкций относили: кровотечение из анастомоза и мягких тканей, а также тромбоз протеза. Контроль госпитальных результатов осуществляли перед выпиской из стационара путем исследования неврологического статуса пациента и оценки данных ЦДС и/или КТ-ангиографии БЦА.

В качестве отдаленных результатов хирургического лечения учитывались: неврологическая эффективность (ОНМК и ТИА в оперируемых бассейнах), отдаленная проходимость протеза, а также частота летальных исходов и их причины. Отдаленные результаты хирургического лечения контролировались путем исследования неврологического статуса пациента, а также оценки данных ЦДС и/или КТ-ангиографии БЦА.

Все ультразвуковые исследования были выполнены на аппаратах: Philips HD11 (Нидерланды), GE Logiq 9 (США), Siemens Acuson X300 (Германия). Все ангиографические исследования выполнялись на ангиокардиографических комплексах Allura Xper FD-10 (Philips, Голландия) и Allura Cetrion (Philips, Голландия). КТ-ангиография с болюсным контрастным усилением выполнялась на аппарате Brilliance 64 фирмы «Philips» (Нидерланды), в ряде случаев дополненная построением 3D-реконструкции и изучением перфузии головного мозга. В качестве контрастного препарата использовались йодсодержащие контрастные вещества («Омнипак-350», GE Healthcare AS, Норвегия; «Визипак-320» GE Healthcare AS, Норвегия).

2.5. Методы статистической обработки материала

Статистическая обработка полученных результатов выполнена с помощью программы Excel 2019 и математического пакета «IBM SPSS Statistic» (версия 26) компании «Copyright IBM Corporation» (США), для операционной системы «Windows 10».

Для проверки нормальности типа распределения параметров применяли W критерий Шапиро–Уилка.

При сравнении средних величин в нормально распределенных совокупностях количественных данных рассчитывался t-критерий Стьюдента. Критерий Манна–Уитни использовался для сравнения количественных данных с распределением, отличным от нормального. При сравнении количественных величин в трёх независимых группах применялся критерий Краскелла–Уоллиса.

Хи-квадрат Пирсона применялся для сравнения качественных признаков. Данный критерий оценивает значимость различий между фактическим количеством исходов или количественных характеристик выборки, попадающих в каждую категорию, и теоретическим количеством, которое можно ожидать в изучаемых группах при справедливости нулевой гипотезы. Оценку статистической значимости проводили путем попарного сравнения данных анализируемых групп в четырёхпольных таблицах.

Точный тест Фишера применялся для оценки значимости различий качественных признаков при условии, что число ожидаемых наблюдений в любых из ячеек четырехпольной таблицы было менее 5.

Оценка силы влияния того или иного фактора на исход проводилось также с помощью четырехпольных таблиц сопряженности с определением коэффициента корреляции V Крамера, который находится в диапазоне от 0 (отсутствие связи между признаками) до 1 (идеальная связь между переменными).

При сравнении относительных показателей в качестве количественной меры эффекта применялся показатель относительного риска (ОР), который определяли как отношение частоты исходов среди исследуемых, на которых оказывал влияние изучаемый фактор, к частоте исходов среди исследуемых, не подвергавшихся влиянию этого фактора. С целью распространения полученных значений ОР на генеральную совокупность для доверительного интервала определялась граница 95% (ДИ 95%). Значимость взаимосвязи исхода и фактора являлась статистически доказанной при нахождении доверительного интервала за пределами границы отсутствия эффекта, принимаемой за 1.

Для оценки значимости количественных признаков при прогнозировании вероятности наступления события был использован метод анализа ROC-кривых.

Под чувствительностью в ROC-анализе подразумевалась способность предопределять положительный результат (наступление события), то есть чем она выше, тем эффективнее прогнозирование. Под специфичностью подразумевалась способность предопределять отрицательный результат (отсутствие события), то есть чем она выше, тем надежнее тест. Компромиссом между показателями чувствительности и специфичности является «точка отсечения» (cut-off point). Приближение ROC-кривой к диагональной линии свидетельствует о отсутствии эффективности изучаемого теста. Оценка площади под ROC-кривой (Area Under Curve) используется для получения численного значения клинической значимости теста: чем больше площадь под ROC-кривой, тем выше диагностическая информативность (высокая информативность – 0,9-1,0; хорошая – 0,8-0,9, средняя – 0,7-0,8, удовлетворительная – 0,6-0,7, неудовлетворительная – менее 0,6).

Для оценки кумулятивных показателей в отдаленном периоде наблюдения применялся метод Каплана – Мейера с учетом цензурированных данных, в которых значения признаков были известны только на некоторых интервалах наблюдения. Сравнительный анализ кривых «выживаемости» выполнялся с помощью тестов Log Rank, Breslow (Generalized Wilcoxon Test) и Tarone-Ware.

При проверке статистических гипотез принимался 5% уровень значимости. Нулевая гипотеза об отсутствии различий отвергалась, если вероятность ошибочно её отвергнуть не превышала 5% ($p < 0,05$).

ГЛАВА 3. ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО СТВОЛА

3.1. Сравнительный анализ исходной характеристики групп

Статистические различия в исходной характеристике пациентов в группах естественного течения были представлены только в частоте развития инсульта в анамнезе: по отношению к незначительным стенозам достоверно чаще ($p=0,035$) стойкий неврологический дефицит был отмечен при гемодинамически значимых поражениях БЦС ($\geq 70\%$), что представлено в таблице 3.1. Стоит подчеркнуть, что все случаи неврологического дефицита в анамнезе (ОНМК и ТИА) произошли в правой гемисфере.

Таблица 3.1 – Исходная характеристика исследуемых групп естественного течения

Параметр	1 группа <50% (n=35)	2 группа 50-69% (n=29)	3 группа $\geq 70\%$ (n=18)	p-критерий		
				p1/p2	p1/p3	p2/p3
Пол - Мужчины - Женщины	21 (60,0%)	19 (65,5%)	12 (66,7%)	0,650	0,636	0,936
	14 (40,0%)	10 (34,5%)	6 (33,3%)			
Средний возраст больных	65 [58;72]	66 [59;73]	64 [56;72]	0,920	0,925	0,852
Степень СМН - Асимптомные - II - IV	33 (94,3%)	27 (93,1%)	14 (77,8%)	0,846	0,073	0,126
	2 (6,7%)	0	1 (5,6%)	0,496	0,982	0,383
	0	2 (6,9%)	3 (16,6%)	0,201	0,035	0,357
Сахарный диабет	8 (22,9%)	9 (31,0%)	2 (11,1%)	0,461	0,464	0,164
Артериальная гипертензия	20 (57,1%)	18 (62,1%)	13 (72,2%)	0,690	0,284	0,476
ИБС	20 (57,1%)	19 (65,5%)	8 (44,4%)	0,495	0,381	0,156
ХИНК	8 (22,9%)	7 (24,1%)	4 (22,2%)	0,905	0,959	0,881
Гиперхолестеринемия	12 (34,3%)	16 (55,2%)	6 (33,3%)	0,094	0,945	0,145
Курение	11 (31,4%)	16 (55,2%)	7 (38,9%)	0,056	0,588	0,278

По общей частоте сопутствующего вовлечения других отделов ветвей дуги аорты статистически значимых различий между группами выявлено не было, что представлено в таблице 3.2.

Таблица 3.2 – Исходное поражение брахиоцефальных артерий в группах естественного течения

Исходное поражение	Группа 1 <50% (n=35)	Группа 2 50-69% (n=29)	Группа 3 ≥70% (n=18)	р-критерий		
				p1/p2	p1/p3	p2/p3
Правая подключичная артерия						
Стеноз	2 (5,7%)	4 (13,8%)	3 (16,7%)	0,270	0,197	0,788
Окклюзия	0	0	1 (5,6%)	1,000	0,160	0,200
Всего	2 (5,7%)	4 (13,8%)	4 (22,2%)	0,397	0,164	0,461
Правая общая сонная артерия						
Стеноз	1 (2,9%)	2 (6,9%)	1 (5,6%)	0,586	1,000	0,855
Окклюзия	0	0	2 (11,1%)	1,000	0,340	0,382
Всего	1 (2,9%)	2 (6,9%)	3 (16,7%)	0,586	0,108	0,357
Правая внутренняя сонная артерия						
Стеноз	10 (28,6%)	4 (13,8%)	3 (16,7%)	0,226	0,504	0,788
Окклюзия	0	3 (10,3%)	2 (11,1%)	0,088	0,111	0,934
Всего	10 (28,6%)	7 (24,1%)	5 (27,8%)	0,780	0,952	0,781
Левая подключичная артерия						
Стеноз	1 (2,9%)	6 (20,7%)	4 (22,2%)	0,040	0,038	0,901
Окклюзия	2 (5,7%)	0	1 (5,6%)	0,497	0,982	0,383
Всего	3 (8,6%)	6 (20,7%)	5 (27,8%)	0,279	0,104	0,726
Левая общая сонная артерия						
Стеноз	0	3 (10,3%)	1 (5,6%)	0,088	0,340	0,973
Окклюзия	2 (5,7%)	0	1 (5,6%)	0,497	0,982	0,383
Всего	2 (5,7%)	3 (10,3%)	2 (11,1%)	0,651	0,598	0,935
Левая внутренняя сонная артерия						
Стеноз	6 (17,1%)	9 (31,0%)	6 (33,3%)	0,192	0,183	0,870
Окклюзия	6 (17,1%)	1 (3,4%)	2 (11,1%)	0,116	0,701	0,549
Всего	12 (34,2%)	10 (34,4%)	8 (44,4%)	0,987	0,470	0,495

Примечание: учитывались только гемодинамически значимые поражения

Хотя общая частота сопутствующих поражений левой ПКА в группах не различалась ($p > 0,05$), тем не менее ее стенотическое поражение чаще встречалось при умеренных стенозах ($p = 0,040$) и гемодинамически значимых поражениях БЦС ($p = 0,038$). Стоит отметить, что при поражении безымянной артерии в атеросклеротический процесс достоверно чаще вовлекалась каротидная бифуркация (как правая, так и левая), чем другие проксимальные отделы ветвей дуги аорты ($p = 0,000$): частота вовлечения правой ВСА составила 26,8%, левой – 36,6%.

Средний срок наблюдения составил 5,6 лет (67,2 мес.) и в группах статистически не различался ($p=0,060$), что представлено на рисунке 3.1.

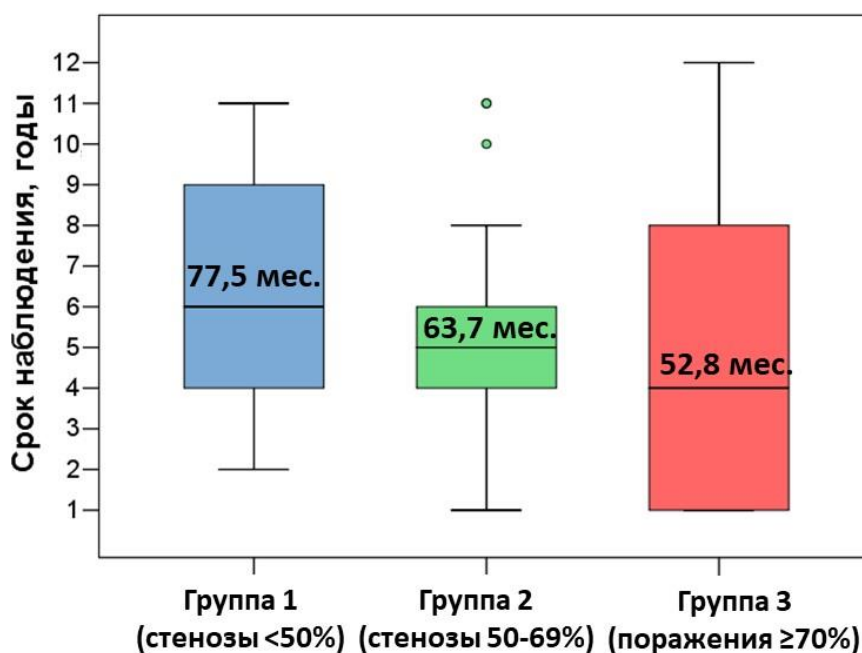


Рисунок 3.1 – Сравнение сроков наблюдения в группах (синий столбец – незначительные стенозы, зеленый – умеренные стенозы, красный – гемодинамически значимые поражения)

3.2. Анализ естественного течения и влияющих на него факторов

За указанный период наблюдения отмечалось прогрессирование атеросклеротического поражения и миграция части пациентов в группы с более выраженными поражениями БЦС, что представлено в таблице 3.3.

Таблица 3.3 – Миграция пациентов в зависимости от исходного поражения

Исходное поражение	Исходное количество пациентов	Прогрессирование исходного поражения				Средний срок, месяцы
		<50%	50-69%	70-99%	100%	
<50%	35 (42,7%)	21 (25,6%)	11 (13,4%)	3 (3,6%)	0	77,5
50-69%	29 (35,4%)	-	7 (8,5%)	22 (26,9%)	0	63,7
≥70%	18 (21,9%)	-	-	12 (14,6%)	6 (7,4%)	52,8
Всего	82 (100%)	21 (25,6%)	18 (21,9%)	37 (45,1%)	6 (7,4%)	67,2

Частота прогрессирования атеросклеротического поражения безымянной артерии и миграции пациентов в группах с исходными незначительными и умеренными стенозами была статистически значимой ($p=0,001$ и $p=0,000$ соответственно). Так, в 1-й группе с исходными стенозами менее 50% у 14 (40%) пациентов отмечалось прогрессирование атеросклеротического поражения, а во 2-й группе с исходными стенозами 50-69% – частота прогрессирования возросла и была отмечена уже у 22 (76%) пациентов. В группе гемодинамически значимых поражений прогрессирование атеросклеротического поражения было статистически незначимым ($p=0,074$): только в 2 случаях (11,1%) гемодинамически значимые стенозы перешли в окклюзии, которые добавились к исходным 4 окклюзиям (22,2%).

Достоверно чаще прогрессирование исходного атеросклеротического поражения БЦС, и, следовательно, миграция в группы с более выраженными поражениями, были отмечены у лиц, не принимающих статины ($p=0,000$), у курящих ($p=0,005$), а также у пациентов, страдающих сахарным диабетом ($p=0,015$), что представлено в таблице 3.4.

Таблица 3.4 – Предикторы риска миграции пациентов

Влияющие факторы	Миграция в другие группы		Всего	Критерий V Крамера	p-критерий
	Нет	Да			
Прием статинов	-Нет	10 (12,2%)	24 (29,2%)	0,409	0,000
	-Да	34 (41,5%)	14 (17,1%)		
Курение	-Нет	32 (39,1%)	16 (19,5%)	0,310	0,005
	-Да	12 (14,6%)	22 (26,8%)		
Сахарный диабет	-Нет	38 (46,3%)	24 (29,3%)	0,269	0,015
	-Да	6 (7,3%)	14 (17,1%)		

Полученные данные также подтверждались при оценке относительного риска прогрессирования атеросклеротического поражения, который достоверно повышался при наличии в анамнезе у пациентов сахарного диабета в 1,8 раз (OR=1,81; ДИ 95% 1,18-2,77; $p=0,006$), при курении в 1,9 раз (OR=1,94; ДИ 95%

1,21-3,11; $p=0,006$), а также при некорригированной гиперхолестеринемии в 2,4 раза ($OR=2,42$; ДИ 95% 1,48-3,96; $p=0,000$), что представлено на рисунке 3.2.

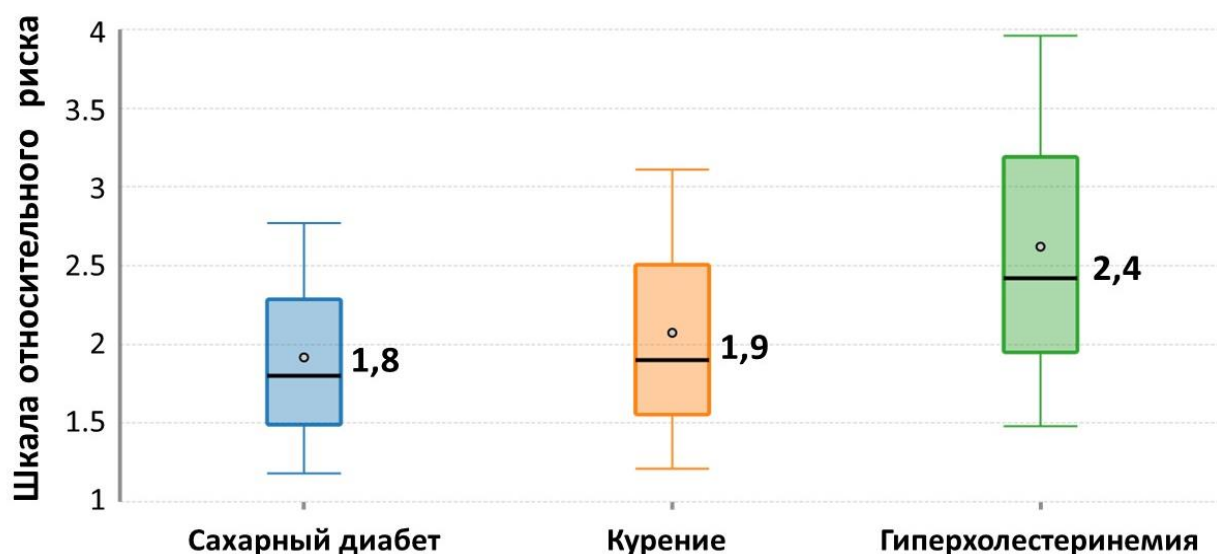


Рисунок 3.2 – Предикторы прогрессирования исходного атеросклеротического поражения БЦС

Стоит отметить, что сочетание у одного пациента нескольких вышеуказанных факторов приводило к еще большему увеличению риска прогрессирования исходного атеросклеротического поражения (рисунок 3.3).

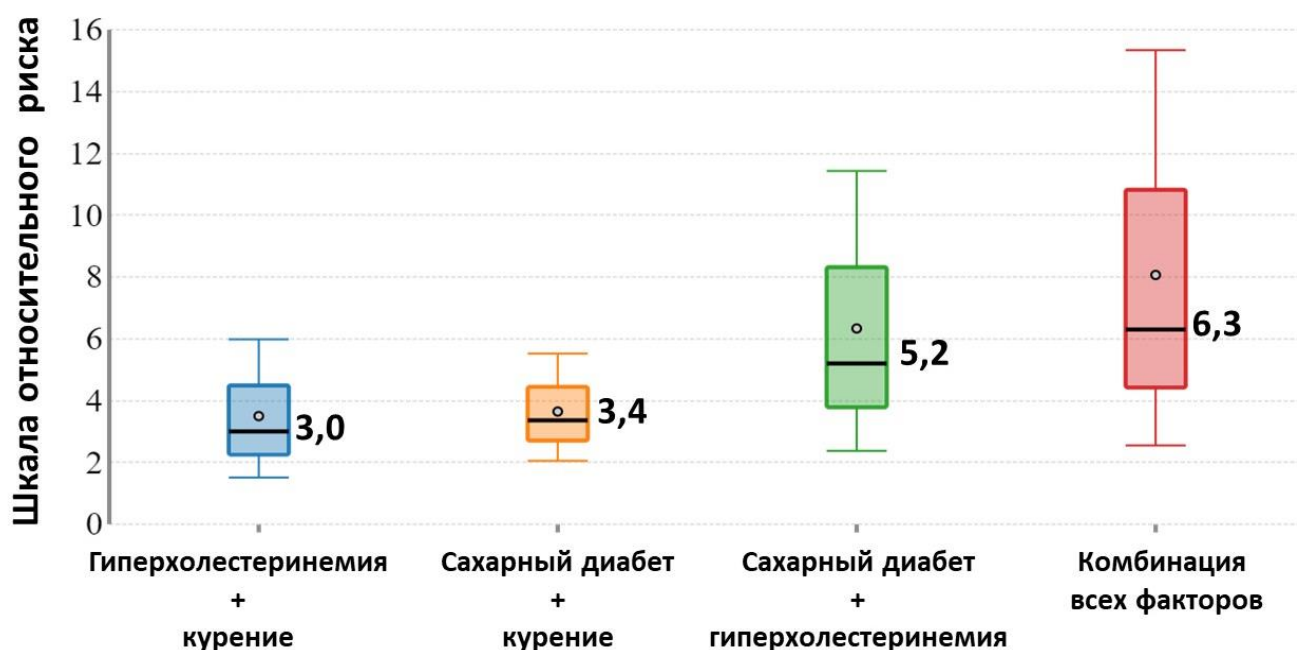


Рисунок 3.3 – Многофакторный риск прогрессирования исходного атеросклеротического поражения БЦС

Так, при многофакторном анализе, риск прогрессирования исходного атеросклеротического поражения повышался при комбинации следующих факторов: при некорригированной гиперхолестеринемии в сочетании с курением – в 3 раза (ОР=3,000; ДИ 95% 1,51-5,98; $p=0,002$), при сахарном диабете и курении – в 3,4 раза (ОР=3,364; ДИ 95% 2,05-5,52; $p=0,000$), при некорригированной гиперхолестеринемии и сахарном диабете – в 5,2 раза (ОР=5,200; ДИ 95% 2,37-11,43; $p=0,000$), а также при совокупности всех указанных факторов – в 6,3 раза (ОР=6,250; ДИ 95% 2,55-15,34; $p=0,000$).

Для снижения риска морфологического прогрессирования исходного поражения безымянной артерии в ходе выполнения ROC-анализа было определено пограничное значение (точка отсечения) для гликированного гемоглобина – 7,0%, что представлено на рисунке 3.4.

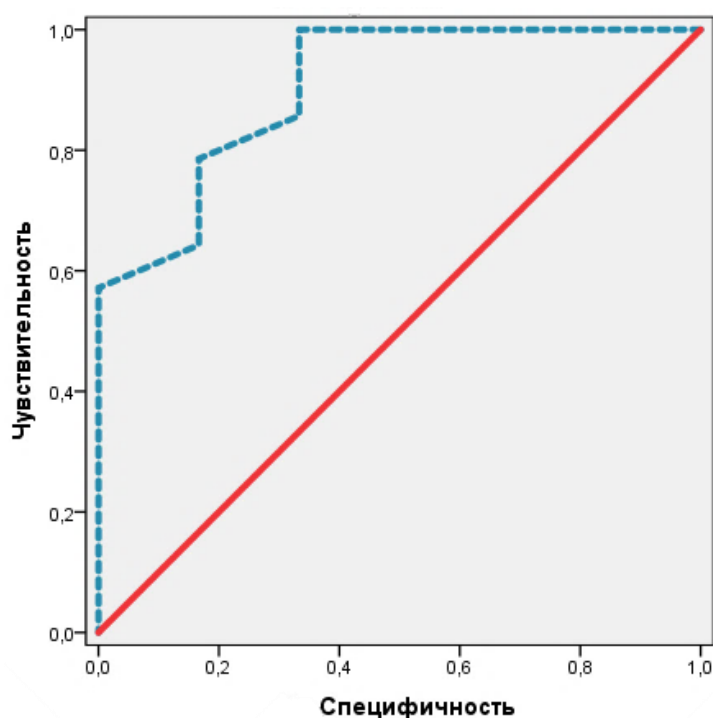


Рисунок 3.4 – ROC-кривая (синим цветом), демонстрирующая чувствительность и специфичность прогнозирования результата на основании значения гликированного гемоглобина

При значении точки отсечения для гликированного гемоглобина равной 7,0% чувствительность составила – 100%, специфичность – 67%. Площадь под кривой

AUC составила – 0,905 ($p=0,005$; ДИ 95% 0,76-1,00), что говорит о том, что качество прогнозирования результатов статистически значимо.

Аналогичным образом с целью снижения риска прогрессирования атеросклеротического процесса и миграции пациентов в группы более выраженных поражений в ходе выполнения ROC-анализа было определено пограничное значение (точка отсечения) для общего холестерина – 5,6 ммоль/л (рисунок 3.5).

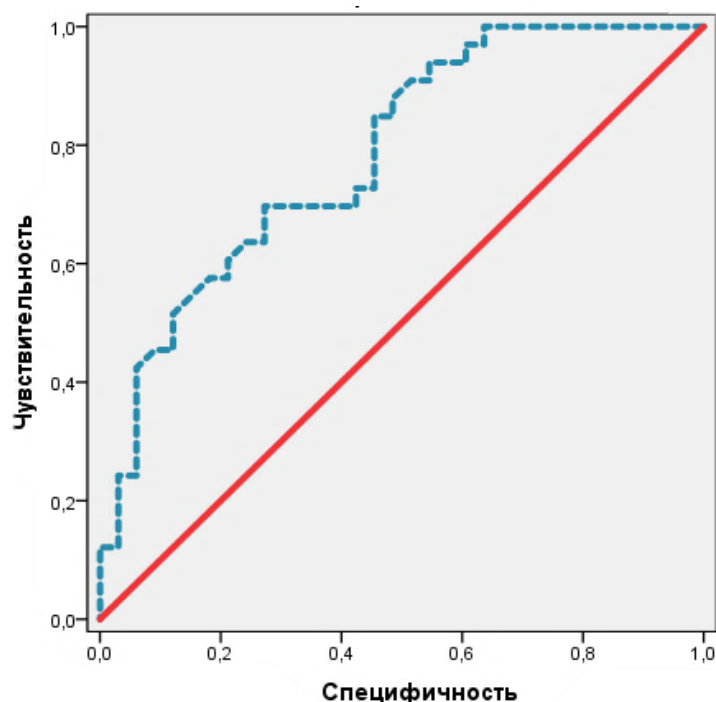


Рисунок 3.5 – ROC-кривая (синим цветом), демонстрирующая чувствительность и специфичность прогнозирования результата на основании значения общего холестерина.

При значении точки отсечения для общего холестерина равной 5,6 ммоль/л чувствительность составила – 97%, специфичность – 64%. Площадь под кривой AUC составила – 0,785 ($p=0,000$; ДИ 95% 0,68-0,89), что говорит о том, что качество прогнозирования результатов статистически значимо.

Для оценки динамики неврологических проявлений в зависимости от прогрессирования атеросклеротического поражения безымянной артерии в каждой группе учитывались исходные и конечные степень СМН и процент стеноза.

Во 2-й и 3-й группах (умеренные стенозы и гемодинамически значимые поражения) различия между количеством асимптомных и симптомных пациентов в исходном наблюдении и в конечной точке оказались статистически достоверны ($p=0,000$), в то время как в 1-й группе (незначительные стенозы) динамика исходной СМН была незначимой ($p=0,643$) (таблица 3.5).

Таблица 3.5 – Динамика атеросклеротического процесса и СМН

Исходное распределение пациентов		Прогрессирование поражения и динамика СМН			Конечное распределение пациентов
		<50%	50-69%	≥70%	
1 группа (<50%)	33 (94,2%)	21 (60,0%)	10 (28,5%)	1 (2,9%)	32 (91,4%)
	2 (5,7%)		1 (2,9%)	2 (5,7%)	3 (8,6%)
	Миграция (исходно <50%)				
Всего: 35 (100%)		21 (60,0%)	11 (31,4%)	3 (8,6%)	Всего: 35 (100%)
2 группа (50-69%)	27 (93,1%)		4 (13,8%)	10 (34,5%)	14 (48,2%)
	0		2 (6,9%)	2 (6,9%)	4 (13,8%)
	2 (6,9%)		1 (3,4%)	10 (34,5%)	11 (38,0%)
Всего: 29 (100%)		Миграция (исходно 50-69%)			Всего: 29 (100%)
		7 (24,1%)	22 (75,9%)		
3 группа (≥70%)	14 (77,8%)		4 (22,2%)		4 (22,2%)
	1 (5,6%)		1 (5,6%)		1 (5,6%)
	3 (16,6%)		13 (72,2%)		13 (72,2%)
Всего: 18 (100%)		Миграции не было (исходно ≥70%)			Всего: 18 (100%)

Примечание: цветами обозначено распределение по степени СМН (зеленый – асимптомные пациенты, желтый – СМН II степени, красный – СМН IV степени) и миграция в группы с более выраженными поражениями (синим цветом)

В 1-й группе (стенозы <50%) к окончанию периода наблюдения (в среднем 77,5 месяцев) у 21 (60,0%) пациента не прогрессировала степень поражения БЦС и все они оставались асимптомными. В 11 (31,4%) случаях отмечалось прогрессирование атеросклеротического поражения и миграция пациентов в группу умеренных стенозов, при этом частота развития ТИА составила 9,1% (1 случай из 11). В оставшихся 3 (8,6%) случаях произошла миграция в группу гемодинамически значимых поражений, сопровождающаяся развитием ТИА в 67% случаев (2 из 3).

Во 2-й группе (стенозы 50-69%) к окончанию периода наблюдения (в среднем 63,7 месяцев) у 7 из 29 пациентов (24,1%) не прогрессировала степень поражения БЦС, однако при этом в 42,8% случаев были отмечены неврологические события: ТИА – в 28,5% (2 из 7) и ОНМК – в 14,3% (1 из 7). В остальных 22 (75,9%) случаях отмечалось прогрессирование атеросклеротического поражения и миграция пациентов в группу гемодинамически значимых поражений, сопровождающихся развитием неврологической симптоматики более чем в половине случаев (59%): ОНМК – в 10 (50%) случаях и ТИА в 2 (9,1%).

В 3-й группе (поражения $\geq 70\%$) к окончанию периода наблюдения (в среднем 52,8 месяцев) у 12 пациентов из 18 (66,7%) не прогрессировала степень поражения БЦС, однако при этом в 91,6% случаев (11 из 12) развивались неврологические события: ОНМК в 10 (83,3%) случаях, ТИА – в 1 (8,3%). У 2 пациентов (11,1%) отмечалось прогрессирование атеросклеротического поражения с развитием окклюзии безымянной артерии, что в 100% случаев (2 из 2) сопровождалось развитием ОНМК. У 4 пациентов (22,2%) с исходной окклюзией БЦС в 1 случае (25%) развилось ОНМК.

На динамику исходной СМН статистически достоверно оказывали влияние наличие в анамнезе артериальной гипертензии ($p=0,007$), курения ($p=0,030$), а также гемодинамически значимого поражения БЦС ($p=0,000$) что представлено в таблице 3.6.

Таблица 3.6 – Предикторы развития неврологического дефицита

Влияющие факторы	Изменение степени СМН		Всего	Критерий V Крамера	p-критерий
	Нет	Да			
Артериальная гипертензия	-Нет	21 (25,6%)	4 (4,9%)	0,298	0,007
	-Да	30 (36,6%)	27 (32,9%)		
Курение	-Нет	34 (41,5%)	14 (17,1%)	0,230	0,030
	-Да	16 (19,5%)	18 (21,9%)		
Поражение БЦС $\geq 70\%$	-Нет	34 (41,5%)	5 (6,1%)	0,491	0,000
	-Да	17 (20,7%)	26 (31,7)		

Полученные данные также подтверждались при оценке относительного риска развития неврологического дефицита, который достоверно повышался при курении в 1,8 раз (OR=1,82; ДИ 95% 1,05-3,12; p=0,031), при наличии артериальной гипертензии в анамнезе в 3 раза (OR=2,96; ДИ 95% 1,16-7,57; p=0,024), а также при наличии гемодинамически значимого поражения БЦС в 4,7 раз (OR=4,72; ДИ 95% 2,01-11,07; p=0,000) (рисунок 3.6).

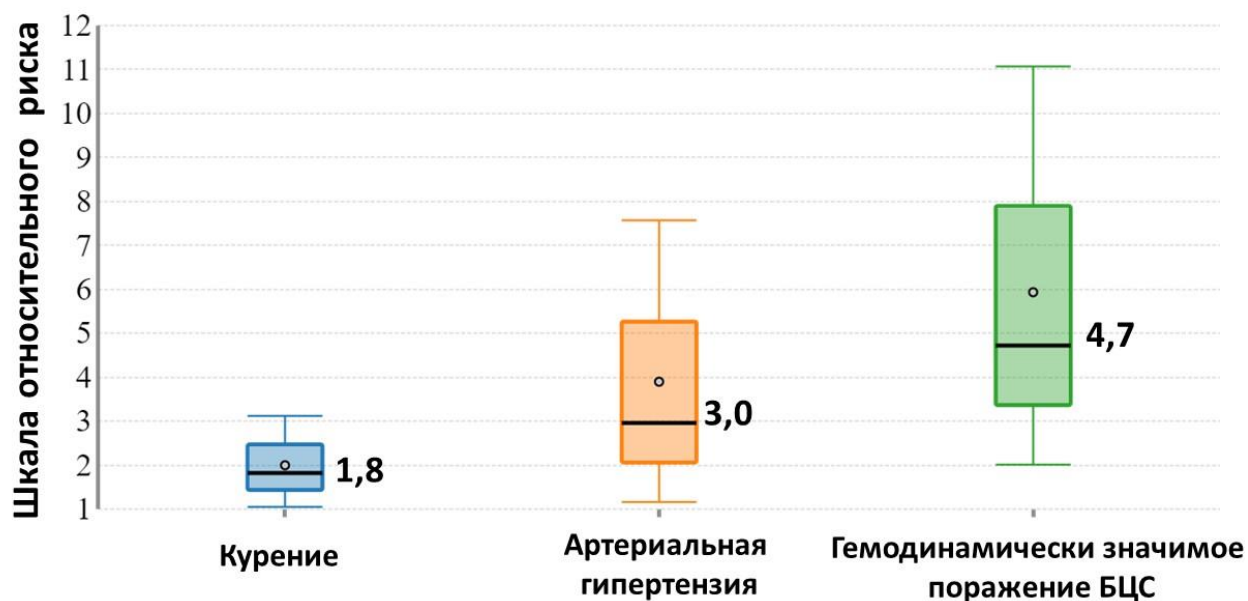


Рисунок 3.6 – Предикторы развития неврологического дефицита

Аналогичным образом риск развития неврологического дефицита повышался при сочетании у пациента нескольких факторов: при курении и артериальной гипертензии – в 4,4 раза (OR=4,432; ДИ 95% 1,20-16,37; p=0,026), при курении и гемодинамически значимом поражении БЦС – в 6,1 раза (OR=6,087; ДИ 95% 2,01-18,47; p=0,001), при артериальной гипертензии и гемодинамически значимом поражении БЦС – в 9,1 раз (OR=9,103; ДИ 95% 1,38-60,12; p=0,022), при совокупности всех указанных факторов – в 18,6 раз (OR=18,563; ДИ 95% 1,23-280,75; p=0,035) (рисунок 3.7).

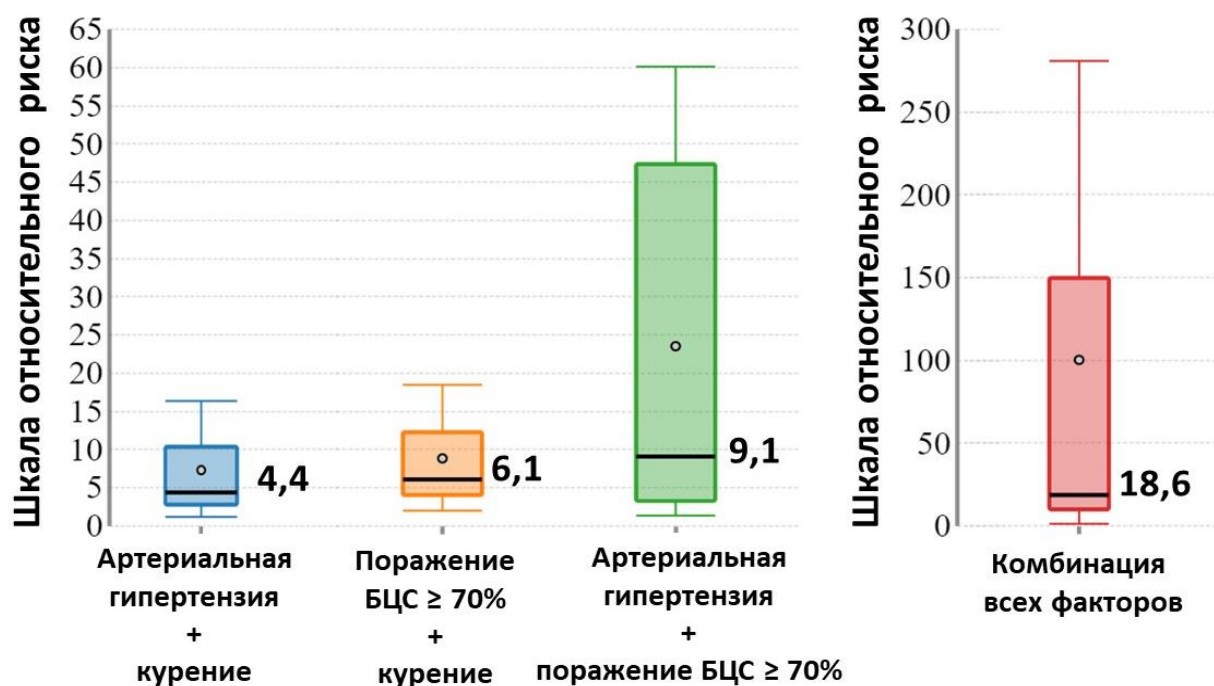


Рисунок 3.7 – Многофакторный анализ риска прогрессирования СМН

Для снижения риска развития неврологического дефицита в ходе выполнения ROC-анализа было определено пограничное значение (точка отсечения) систолического АД – 165 мм рт.ст., что представлено на рисунке 3.8.

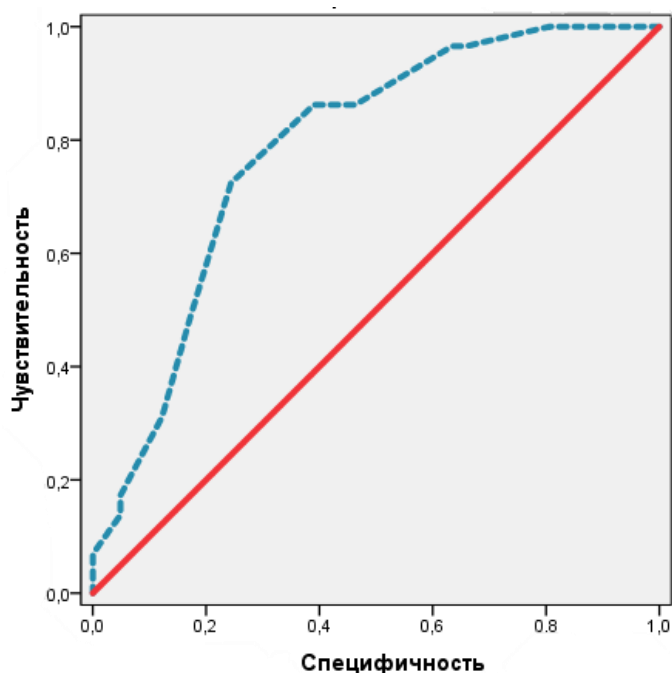


Рисунок 3.8 – ROC-кривая (синим цветом), демонстрирующая чувствительность и специфичность прогнозирования результата на основании значения АД.

При значении точки отсечения для систолического артериального давления равном 165 мм рт.ст. чувствительность составила – 97%, специфичность – 64%. Площадь под кривой AUC составила – 0,784 ($p=0,000$; ДИ 95% 0,68-0,89), что говорит о том, что качество прогнозирования результатов статистически значимо.

3.3. Результаты изучения естественного течения

Для удобства оценки отдаленных неблагоприятных событий (ИМ, летальность от ИМ, ОНМК, летальность от ОНМК, общая летальность) анализ полученных результатов проводился в зависимости от конечной степени поражения безымянной артерии: $<70\%$ – 39 (47,6%) пациентов и $\geq 70\%$ – 43 (52,4%).

В отдаленные сроки у пациентов были отмечены следующие неблагоприятные события: ИМ в 8 (9,8%) случаях, ОНМК – 24 (29,3%), летальность – 20 (24,3%). Показатель общей летальности включал в себя летальность от ИМ – 2 (2,4%), летальность от развившегося ОНМК – 7 (8,5%), остальные 11 (13,4%) случаев были обусловлены онкологическими и инфекционными заболеваниями. Отдаленные неблагоприятные события в зависимости от степени стеноза БЦС отображены в таблице 3.7.

Таблица 3.7 – Отдаленные неблагоприятные события

Неблагоприятные события	Всего (n=82)	Выраженность поражения БЦС		p-критерий
		$<70\%$ (n=39)	$\geq 70\%$ (n=43)	
ИМ	8 (9,8%)	2 (5,1%)	6 (13,9%)	0,179
Летальность от ИМ	2 (2,4%)	0	2 (4,7%)	0,223
ОНМК	24 (29,3%)	1 (2,6%)	23 (53,5%)	0,000
Летальность от ОНМК	7 (8,5%)	0	7 (30,4%)	0,009
Общая летальность	20 (24,3%)	7 (17,9%)	13 (30,2%)	0,196

При исходном или развившемся гемодинамически значимом поражении БЦС в половине случаев (53,5%) было отмечено развитие ОНМК ($p=0,000$), причем каждый третий случай (30,4%) был летальным ($p=0,009$). Выраженность поражения

БЦС не влияла на развитие ИМ ($p=0,179$) и летальности вследствие него ($p=0,223$), а также показатель общей летальности ($p=0,196$).

В правой гемисфере ОНМК развились в 18 из 24 случаев (75,0%), в ВББ произошли еще 4 случая (16,7%), в левой гемисфере – 2 (8,3%), что представлено в таблице 3.8.

Таблица 3.8 – Отдаленные неврологические события

Неврологические события	Всего (n=82)	Выраженность поражения БЦС		p-критерий
		<70% (n=39)	≥70% (n=43)	
Правая гемисфера				
ОНМК ¹	18 (21,9%)	0	18 (41,8%)	0,000
ОНМК ²	15 (18,3%)	0	15 (34,8%)	0,000
ТИА	6 (7,3%)	1 (2,6%)	5 (11,6%)	0,205
Вертебробазилярный бассейн				
ОНМК	4 (4,9%)	0	4 (9,3%)	0,118
Левая гемисфера				
ОНМК	2 (2,4%)	1 (2,6%)	1 (2,3%)	1,000
ТИА	2 (2,4%)	2 (5,1%)	0	0,223

Примечание: случаи при поражении БЦС вне зависимости от состояния гомолатеральной ВСА¹; случаи при изолированном поражении БЦС и интактной гомолатеральной ВСА²

У пациентов с исходным или развившимся гемодинамически значимым поражением безымянной артерии ОНМК в правой гемисфере были отмечены в 41,8% случаев (18 из 43), что было достоверно чаще, чем при гемодинамически незначимых поражениях – 0 ($p=0,000$). Стоит отметить, что при исключении из анализа трех пациентов с сопутствующим поражением гомолатеральной ВСА, эта достоверность сохранялась ($p=0,000$). По частоте развития ОНМК в ВББ ($p=0,118$) и левом каротидном бассейне ($p=1,000$), а также ТИА в правой ($p=0,205$) и левой ($p=0,223$) гемисферах различия в группах оказались недостоверны.

У первично асимптомных пациентов с исходным или развившимся гемодинамически значимым поражением БЦС (37 из 43) развитие ОНМК было отмечено в 51,4% случаев (19 из 37), а неврологическая летальность составила 26,3% (5 из 19).

При гемодинамически значимых поражениях (исходных или развившихся) частота летальности вследствие развития ОНМК составила 16,8% (7 из 43), что оказалось достоверно выше ($p=0,027$), чем при гемодинамически незначимых поражениях (таблица 3.9).

Таблица 3.9 – Летальность от ОНМК в зависимости от выраженности поражения

Локализация бассейна	Всего (n=82)	Выраженность поражения БЦС		p-критерий
		<70% (n=39)	≥70% (n=43)	
Правая гемисфера ¹	6 (7,3%)	0	6 (14,0%)	0,027
Правая гемисфера ²	5 (6,1%)	0	5 (11,6%)	0,056
ВББ	0	0	0	1,000
Левая гемисфера	1 (1,2%)	0	1 (2,3%)	1,000

Примечание: случаи при поражении БЦС вне зависимости от состояния гомолатеральной ВСА¹; случаи при изолированном поражении БЦС и интактной гомолатеральной ВСА²

Сопутствующее атеросклеротическое поражение гомолатеральной ВСА могло послужить причиной развития ТИА в 3-х случаях из 7, а также 3 ОНМК из 18, один из которых оказался летальным (всего 6). Отсутствовали статистические различия ($p=0,133$) в частоте ОНМК у пациентов с изолированным гемодинамически значимым поражением БЦС – 62,5% (20 из 32) и сочетанным гемодинамически значимым поражением БЦС и гомолатеральной ВСА – 36,4% (3 из 11). Аналогичным образом сопутствующее атеросклеротическое поражение гомолатеральной ВСА не оказывало влияния на неврологическую летальность ($p=0,907$). Сопутствующее поражение правой ПКА могло послужить причиной развития ОНМК в ВББ в 1 случае из 4, и следует отметить, что у данного пациента ОНМК было не летальным.

Кумулятивная свобода от ОНМК на 5-летнем сроке наблюдения в 1-й группе (незначительные стенозы) составила 100%, во 2-й (умеренные стенозы) – 69%, а в 3-й (гемодинамически значимые поражения) – 47%, а к 10-летнему сроку она оставалась неизменной только в 1-й группе, а во 2-й и 3-й группах снизилась до

25% и 0 соответственно, что отражено на рисунке 3.9. Представленные различия в группах оказались статистически достоверны (таблица 3.10).

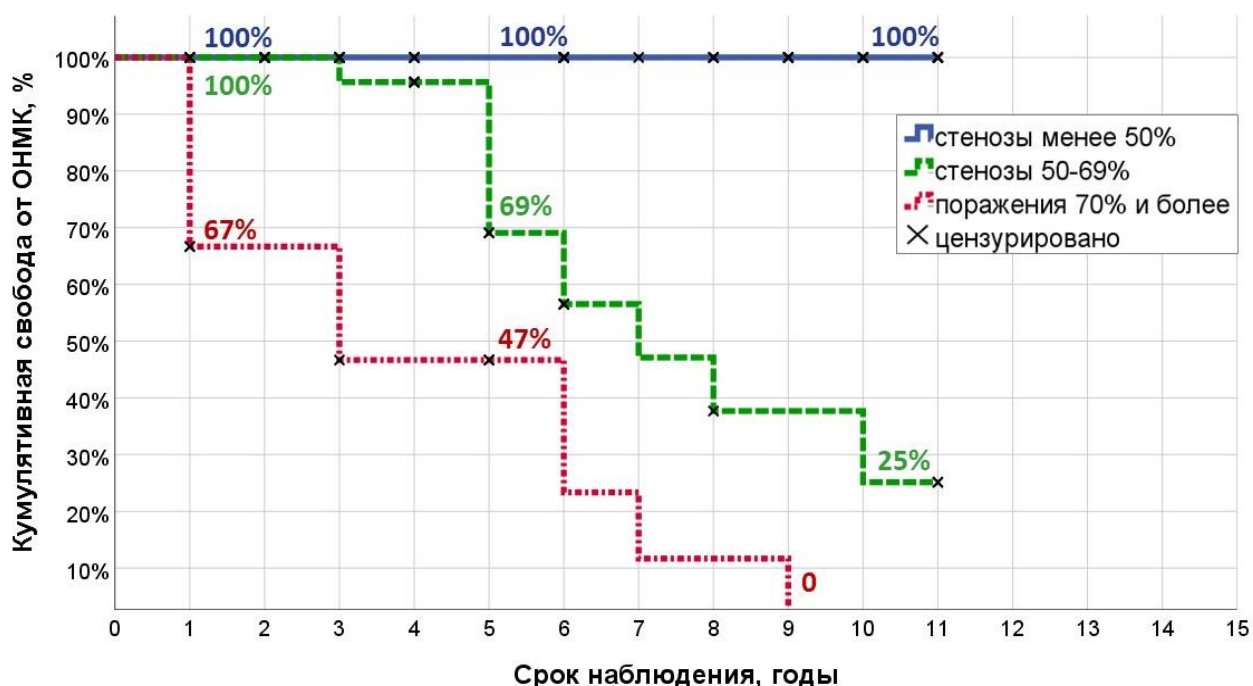


Рисунок 3.9 – Кумулятивная свобода от ОНМК в группах (синяя кривая – незначительные стенозы, зеленая – умеренные стенозы, красная – гемодинамически значимые поражения)

Таблица 3.10 – Достоверность различий кумулятивной свободы от ОНМК в группах

Вид анализа	1 и 2 группы		1 и 3 группы		2 и 3 группы	
	Хи-квадрат	р-критерий	Хи-квадрат	р-критерий	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	19,869	0,000	43,842	0,000	9,627	0,002
Breslow	15,910	0,000	31,160	0,000	11,733	0,001
Tarone-Ware	17,999	0,000	36,683	0,000	10,897	0,001

Кумулятивная выживаемость в группе незначительных стенозов к 5-му году наблюдения составила 92%, а к 10-му году снизилась до 88%, что было выше, чем в других группах в аналогичные сроки: в группе умеренных стенозов – 81% и 54% соответственно, в группе гемодинамически значимых поражений – 63% и 34% (рисунок 3.10). Представленные различия оказались достоверны (таблица 3.11).

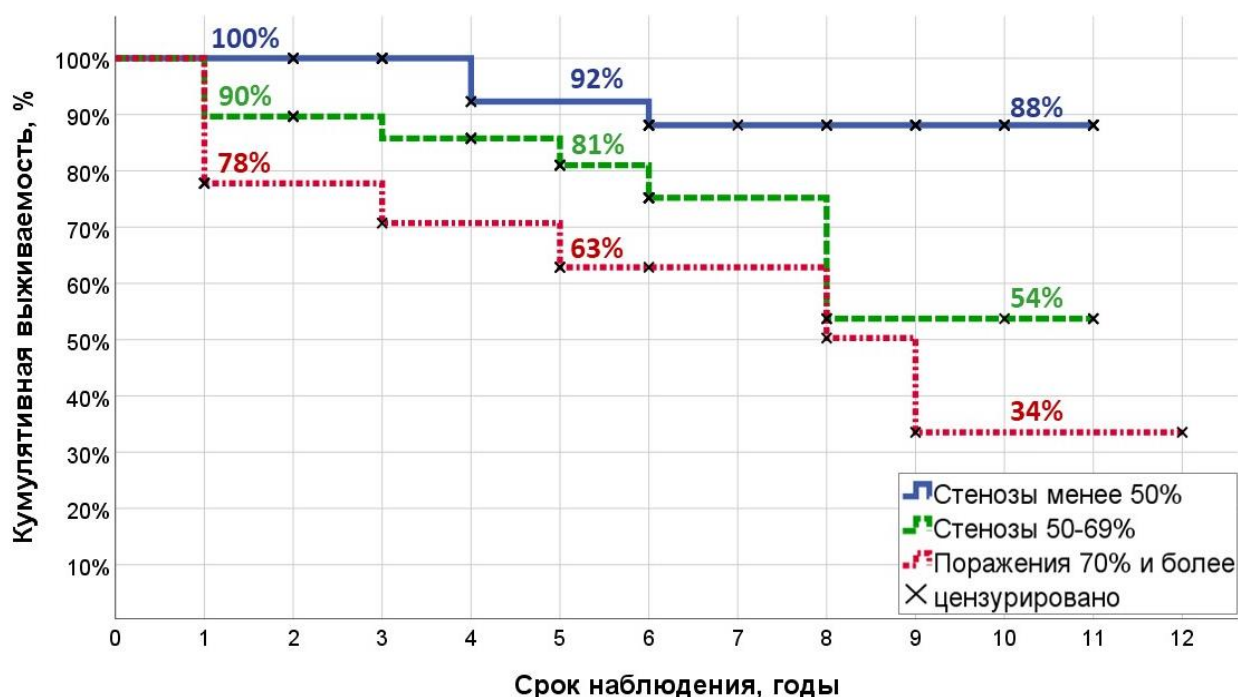


Рисунок 3.10 – Кумулятивная выживаемость в группах (синяя кривая – незначительные стенозы, зеленая – умеренные стенозы, красная – гемодинамически значимые поражения)

Таблица 3.11 – Достоверность различий кумулятивной выживаемости в группах

Вид анализа	1 и 2 группы		1 и 3 группы		2 и 3 группы	
	Хи-квадрат	р-критерий	Хи-квадрат	р-критерий	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	4,583	0,032	11,314	0,001	1,142	0,285
Breslow	3,867	0,049	10,639	0,001	1,426	0,232
Tarone-Ware	4,169	0,041	10,998	0,001	1,320	0,251

При сравнении частоты летальных исходов, обусловленных только развитием ОНМК, достоверно чаще ($p=0,000$) неврологическая летальность была отмечена в группе гемодинамически значимых поражений – 25% (6 случаев из 24), то есть каждый четвертый инсульт был летальным, в сравнении при умеренных стенозах она составила 4% (1 из 24), а при незначительных – была нулевой.

Аналогичные данные были получены при оценке кумулятивной свободы от неврологической летальности (рисунок 3.11). Наиболее низкие показатели свободы от неврологической летальности были отмечены в группе гемодинамически значимых поражений: на 5-летнем сроке наблюдения – 71% (в сравнении – 100%

при незначительных и умеренных стенозах), а на 10-летнем сроке – 47% (в сравнении – 100% при незначительных стенозах и 94% при умеренных), что было статистически достоверно (таблица 3.12).

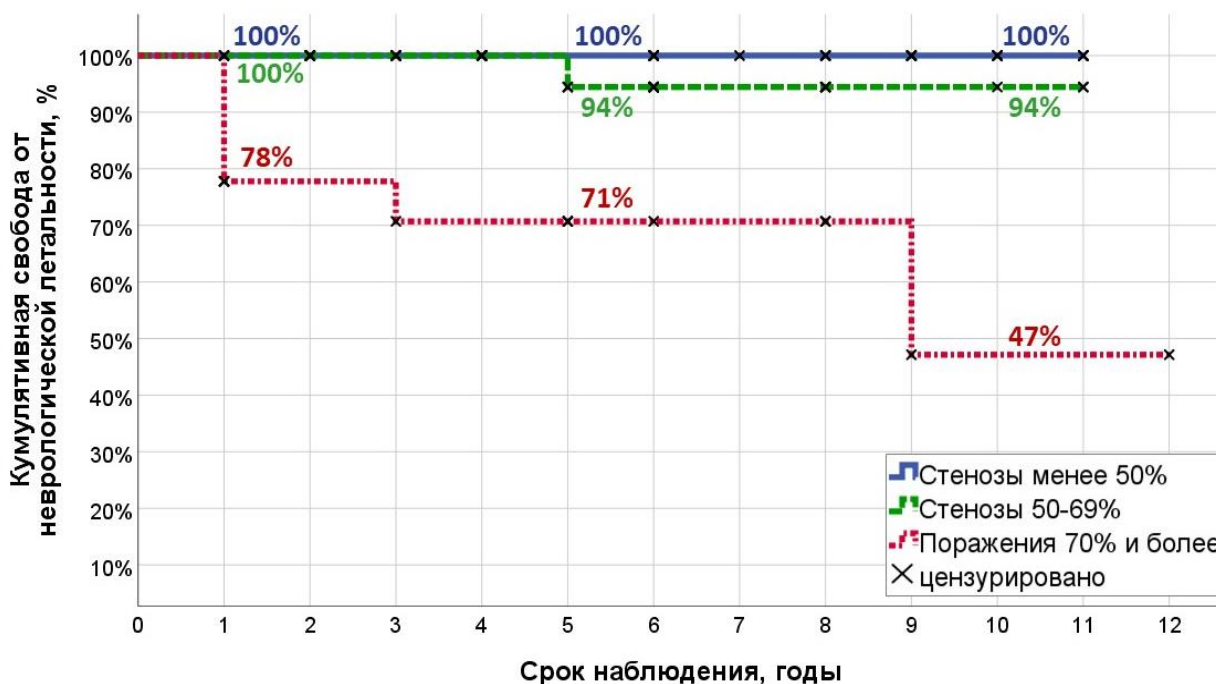


Рисунок 3.11 – Кумулятивная свобода от неврологической летальности в группах (синяя кривая – незначительные стенозы, зеленая – умеренные стенозы, красная – гемодинамически значимые поражения)

Таблица 3.12 – Достоверность различий кумулятивной свободы от неврологической летальности в группах

Вид анализа	1 и 2 группы		1 и 3 группы		2 и 3 группы	
	Хи-квадрат	р-критерий	Хи-квадрат	р-критерий	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	1,222	0,269	14,574	0,000	6,963	0,008
Breslow	1,222	0,269	12,171	0,000	7,445	0,006
Tarone-Ware	1,222	0,269	13,287	0,000	7,339	0,007

Резюме. Наиболее благоприятное течение заболевания отмечалось при исходных незначительных стенозах безымянной артерии (<50%): прогрессирование атеросклеротического поражения отмечалось у 40% пациентов, а динамика СМН была статистически незначима. Наиболее агрессивными с точки зрения прогрессирования атеросклеротического процесса и клинических

проявлений оказались умеренные стенозы (50-69%): у 76% пациентов развилось гемодинамически значимое поражение БЦС, практически в половине случаев (48%) исходно асимптомные пациенты стали симптомными. При исходном гемодинамически значимом поражении ($\geq 70\%$), несмотря на отсутствие значимого морфологического прогрессирования, естественное течение заболевания ухудшалось: в 90% случаях у исходно асимптомных пациентов развились очаговые неврологические события.

Прогрессирование атеросклеротического поражения БЦС достоверно чаще отмечалось у лиц, страдающих сахарным диабетом ($p=0,015$) и гиперхолестеринемией ($p=0,000$), а также у курящих ($p=0,005$). Согласно проведенному анализу, были определены пороговые значения для гликированного гемоглобина (7,0%) и ХС (5,6 ммоль/л). Показатели, превышающие указанные значения, повышали риск прогрессирования атеросклеротического процесса в 1,8 раза ($p=0,006$) и 2,4 раза ($p=0,000$) соответственно.

На прогрессирование неврологической симптоматики достоверно оказывали влияние наличие артериальной гипертензии ($p=0,007$), курения ($p=0,030$), а также гемодинамически значимого стеноза БЦС ($p=0,000$). Согласно проведенному анализу, показатели, превышающие пороговое значение систолического АД (165 мм рт.ст.), повышали риск развития неврологической симптоматики в 2,9 раз ($p=0,024$).

В группе гемодинамически значимых поражений БЦС к 10-летнему сроку наблюдения были статистически достоверно самые низкие показатели кумулятивной свободы от ОНМК – 0 (в сравнении 100% при незначительных стенозах и 25% при умеренных); кумулятивной выживаемости – 34% (в сравнении 88% при незначительных стенозах и 54% при умеренных), а также кумулятивной свободы от неврологической летальности – 47% (в сравнении 100% при незначительных стенозах и 94% при умеренных).

ГЛАВА 4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ БРАХИОЦЕФАЛЬНОГО СТВОЛА

4.1. Сравнительный анализ исходной характеристики групп

Исходные клинические различия в группах касались только частоты присутствия артериальной гипертензии ($p=0,000$), что представлено в таблице 4.1.

Таблица 4.1 – Сравнительный анализ исходной характеристики групп

Параметр	1 группа (n=47)	2 группа (n=32)	p-критерий
Пол			
- Мужчины	45 (96%)	27 (84%)	0,091
- Женщины	2 (4%)	5 (16%)	
Средний возраст больных	51 [44;58]	60 [53;67]	0,754
Степень СМН			
- I	3 (6,4%)	5 (15,7%)	0,113
- II	11 (23,4%)	9 (28,1%)	0,636
- III	22 (46,8%)	9 (28,1%)	0,065
- IV	11 (23,4%)	9 (28,1%)	0,636
ВБН	38 (80,8%)	23 (71,8%)	0,238
Выраженность поражения			
- Стеноз	18 (38%)	15 (47%)	0,448
- Окклюзия	29 (62%)	17 (53%)	
Поражение бифуркации БЦС	19 (40%)	8 (25%)	0,119
Сопутствующее поражение ВСА	15 (32%)	12 (37%)	0,608
Ишемия верхних конечностей	17 (36%)	10 (31%)	0,651
Градиент АД на верхних конечностях	31,5±29,8	44,2±25,3	0,059
ХИНК	27 (57%)	17 (53%)	0,704
ИБС			
- стенокардия напряжения	23 (49%)	20 (62%)	0,235
- ПИКС	15 (32%)	10 (31%)	0,951
Артериальная гипертензия	13 (28%)	23 (72%)	0,000

Соотношение частоты встречаемости стенотических и окклюзионных поражений БЦС составила 1:1,5. На выраженность атеросклеротического поражения оказывали влияние курение ($V=0,373$; $p=0,035$) и некорригированная гиперхолестеринемия ($V=0,437$; $p=0,027$), что соответствует данным естественного течения, представленным в предыдущей главе. Так, в 67% случаев окклюзионные поражения встречались у пациентов, имеющих длительный стаж курения, и в 60% случаев у пациентов с некорригированной гиперхолестеринемией.

Клинические проявления СМН статистически не различались между группами и не зависели от исходной морфологии поражения БЦС (стеноз/окклюзия, $p=0,897$); множественности вовлечения ветвей дуги аорты ($p=0,750$), а также присутствия поражения каротидной бифуркации ($p=0,790$). Длительность клинических проявлений в среднем достигала $3,5 \pm 0,4$ лет (от 5 месяцев до 14 лет).

Распределение пациентов в группах по исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности отражено в таблице 4.2.

Таблица 4.2 – Клинические проявления неврологического дефицита

Степень СМН		I	II	III	IV	Всего
Группа 1 (n=47)	-Правая гемисфера	-	11 (23,4%)	-	7 (14,9%)	18 (38,3%)
	-Левая гемисфера	-	1 (2,1%)	-	6 (12,8%)	7 (14,9%)
	-ВБН	-	10 (21,2%)	22 (46,8%)	7 (14,9%)	39 (82,9%)
Группа 2 (n=32)	-Правая гемисфера	-	8 (25,0%)	-	7 (21,8%)	15 (46,8%)
	-Левая гемисфера	-	1 (3,1%)	-	3 (9,4%)	4 (12,5%)
	-ВБН	-	6 (18,7%)	9 (28,1%)	8 (25,0%)	23 (71,8%)

Неврологические события в правой гемисфере были отмечены в 33 наблюдениях (42,0%), из которых на долю ОНМК пришлось 14 случаев (42,4%), на ТИА – 19 (57,6%). В левой гемисфере неврологический дефицит был отмечен в 11 наблюдениях (13,9%), из которых ОНМК – 9 (81,8%) и ТИА – 2 (19,2%). Развитие ВБН было отмечено у 62 (78,5%) пациентов.

Развитие НМК в левой гемисфере определялось состоянием левой ВСА: частота возникновения НМК в левой гемисфере при сопутствующем поражении левой ВСА составила 47,6% (10 из 21 пациентов), в то время как при сопутствующем поражении левой ОСА – 9,1%, то есть у 1 из 11 пациентов ($p=0,030$).

НМК в анамнезе в 65% случаев были отмечены у лиц, страдающих артериальной гипертензией ($V=0,245$; $p=0,030$), что соответствует данным естественного течения, представленным в предыдущей главе.

При оценке сопутствующего вовлечения в атеросклеротический процесс других отделов брахиоцефальных артерий статистически значимых различий в группах выявлено не было (таблица 4.3).

Таблица 4.3 – Характер поражений брахиоцефальных артерий в группах

Исходное поражение	1 группа (n=47)	2 группа (n=32)	p-критерий
Правая общая сонная артерия			
Стеноз	13 (27,7%)	5 (15,7%)	0,211
Окклюзия	4 (8,5%)	2 (6,3%)	0,952
Всего	17 (36,2%)	7 (22,0%)	0,176
Правая подключичная артерия			
Стеноз	20 (42,6%)	11 (34,4%)	0,465
Окклюзия	5 (10,6%)	3 (9,4%)	0,855
Всего	25 (53,2%)	14 (43,8%)	0,410
Правая внутренняя сонная артерия			
Стеноз	6 (12,8%)	9 (28,3%)	0,142
Окклюзия	2 (4,3%)	0	0,512
Всего	8 (17,1%)	9 (28,3%)	0,239
Левая общая сонная артерия			
Стеноз	5 (10,6%)	3 (9,4%)	0,855
Окклюзия	4 (8,5%)	2 (6,3%)	0,707
Всего	9 (19,1%)	5 (15,7%)	0,688
Левая подключичная артерия			
Стеноз	4 (8,5%)	7 (22,0%)	0,109
Окклюзия	6 (12,7%)	3 (9,4%)	0,732
Всего	10 (21,3%)	10 (31,4%)	0,317
Левая внутренняя сонная артерия			
Стеноз	5 (10,6%)	7 (22,0%)	0,172
Окклюзия	5 (10,6%)	2 (6,3%)	0,695
Всего	10 (21,3%)	9 (28,3%)	0,485

Примечание: учитывались только гемодинамически значимые поражения

Достоверно чаще отмечалось исходное сопутствующее поражение правой ПКА – 49,4%, в то время как правые ОСА и ВСА вовлекались в атеросклеротический процесс реже: 30,4% и 22,7% случаев соответственно ($p=0,002$). Частота встречаемости атеросклеротического поражения левых отделов брахиоцефальных артерий как проксимальных, так и дистальных, между собой была сопоставима ($p=0,471$): ОСА – 17,7%, ПКА – 25,3%, ВСА – 24,1%.

При оценке распределения пациентов в зависимости от типа поражения проксимальных отделов ветвей дуги аорты в группах статистически значимых различий выявлено не было (таблица 4.4).

Таблица 4.4 – Типы поражения проксимальных отделов ветвей дуги аорты

Тип поражения	1 группа (n=47)	2 группа (n=32)	p-критерий
I	31 (65,9%)	19 (59,4%)	0,552
II	6 (12,8%)	7 (21,9%)	0,284
III	6 (12,8%)	4 (12,5%)	0,973
IV	4 (8,5%)	2 (6,3%)	0,710

При оценке видов интраторакальных вмешательств статистически значимые различия в группах были обусловлены изменением в оперативной технике при поражении бифуркации брахиоцефального ствола, отмеченном в 27 (34,2%) случаях: выполнение отдельного протезирования правых ОСА и ПКА вместо ранее выполнявшейся закрытой ЭАЭ из бифуркации БЦС при линейном протезировании, что отображено в таблице 4.5.

Таблица 4.5 – Виды интраторакальных реконструкций в группах

Вид протезирования	1 группа (n=47)	2 группа (n=32)	p-критерий
линейное протезирование БЦС	16 (34,0%)	21 (65,6%)	0,009
линейное протезирование БЦС с закрытой ЭАЭ из его бифуркации	16 (34,0%)	0	0,000
линейное протезирование БЦС + протезирование левой ОСА боковым протезом	5 (6,4%)	1 (3,2%)	0,392
бифуркационное протезирование правых ОСА и ПКА	4 (6,4%)	1 (3,2%)	0,643
линейное протезирование правой ОСА + протезирование правой ПКА боковым протезом	3 (4,3%)	8 (18,4%)	0,043
бифуркационное протезирование БЦС и левой ОСА	3 (4,3%)	1 (3,2%)	0,643

Так, в 1-й группе из 19 случаев поражения бифуркации БЦС в 16 (84,2%) наблюдениях было выполнено линейное протезирование безымянной артерии с закрытой ЭАЭ из ее бифуркации, а в остальных 3 (15,8%) – отдельное протезирование правых ОСА и ПКА. Во 2-й группе во всех 8 (100%) случаях

поражения бифуркации БЦС выполнялось отдельное протезирование правых ОСА и ПКА.

В 7 случаях (8,9%) в анамнезе у пациентов первым этапом предпринималась попытка эндоваскулярного вмешательства, из которых в 4 (57,1%) случаях она не увенчалась успехом в связи с невозможностью провести катетер через область критического стеноза. В оставшихся 3 случаях (42,9%) после успешно выполненного стентирования безымянной артерии, было отмечено развитие рестеноза стента в сроки от 20 до 68 месяцев (в среднем 41 месяц или 3,4 года).

В качестве трансплантатов при протезировании БЦС в половине случаев (50%) использовались тканые протезы («Север»), а в половине (50%) – протезы из ПТФЭ («Гортекс», «Jotec»).

Одновременно с интраторакальными вмешательствами в 24 (30,3%) наблюдениях была выполнена реконструкция каротидной бифуркации: кЭАЭ справа в 14 (17,8%) случаях, кЭАЭ слева – в 10 (12,6%).

4.2. Оценка госпитальных результатов

С целью снижения риска возникновения кардиальных, гнойно-септических и тромботических осложнений были предприняты изменения в дооперационной тактике обследования пациентов и оперативной технике. Так, в 1-й группе в предоперационном периоде не выполнялись КАГ и реваскуляризация миокарда, доступ осуществлялся через полную срединную стернотомию, а при поражении бифуркации БЦС выполнялась закрытая ЭАЭ из него с линейным протезированием; во 2-й – проводилась КАГ с последующим ЧКВ (по показаниям), доступ в половине случаев осуществлялся через частичную стернотомию, а при поражении бифуркации БЦС проводилось множественное протезирование ветвей дуги аорты, что представлено на рисунке 4.1.

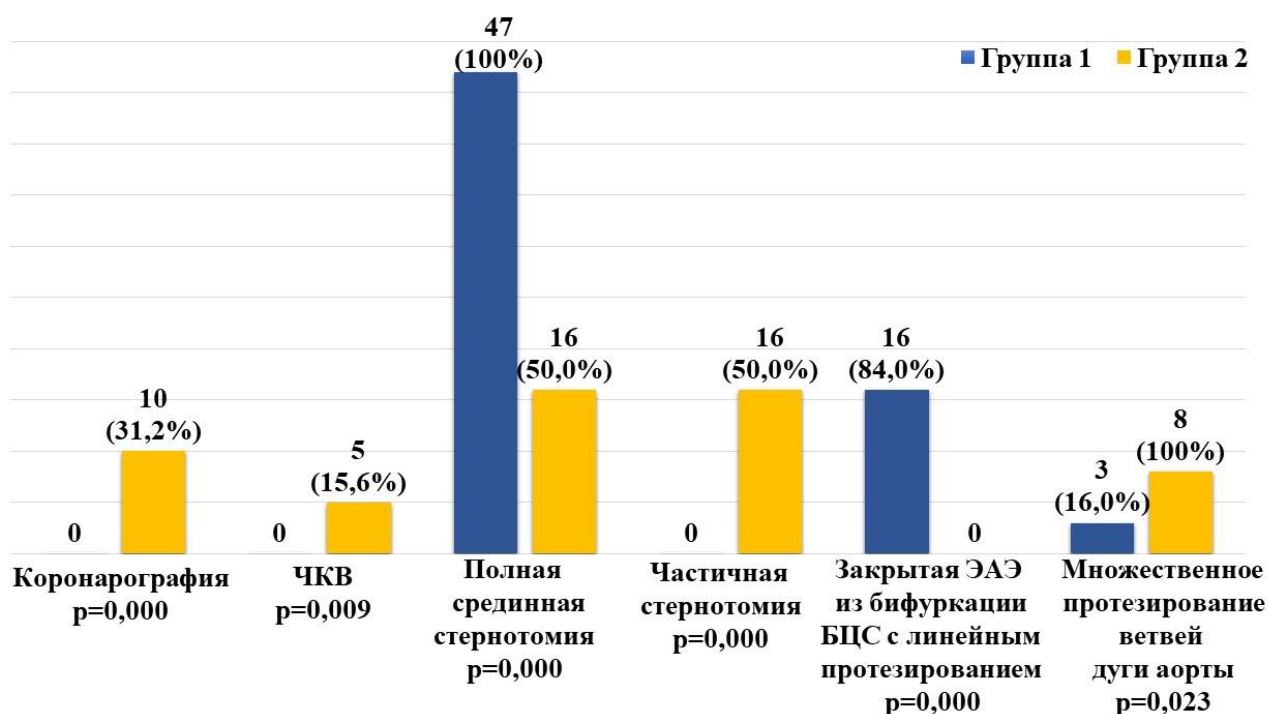


Рисунок 4.1 – Изменения в дооперационной тактике обследования и оперативной технике

Исследуемые группы исходно статистически различались только по частоте присутствия в анамнезе артериальной гипертензии, поэтому стоит отметить, что данный фактор не оказывал влияния на частоту развития госпитальных осложнений ($p > 0,05$).

Совокупная частота госпитальных осложнений среди всех пациентов ($n=79$) была следующей: тромбоз протеза – 3 (3,8%), ОНМК (правая гемисфера) отмечался в 3 (3,8%) случаях, кровотечения, по поводу которых выполнена рестернотомия в 4 (5,1%) случаях, медиастинит – 6 (7,6%), инфаркт миокарда – 4 (5,1%), летальные исходы в 3 (3,8%) случаях.

Несмотря на указанные изменения в дооперационной тактике обследования и оперативной технике, госпитальные осложнения в группах статистически не различались (таблица 4.6).

Таблица 4.6 – Госпитальные осложнения в группах

Осложнения	Всего (n=79)	1 группа (n=47)	2 группа (n=32)	p-критерий
Тромбозы	3 (3,8%)	3 (6,4%)	0	0,268
ОНМК (правая гемисфера)	3 (3,8%)	2 (4,3%)	1 (3,1%)	1,000
Кровотечения	4 (5,1%)	2 (4,3%)	2 (6,3%)	1,000
Медиастинит	6 (7,6%)	6 (12,8%)	0	0,076
ИМ	4 (5,1%)	4 (8,5%)	0	0,143
Летальность	3 (3,8%)	3 (6,4%)	0	0,268

Несмотря на то, что 2 (4,3%) случая тромбоза протеза в 1-й группе возникли после выполнения закрытой ЭАЭ из бифуркации БЦС при линейном протезировании, в госпитальном периоде наблюдения не было выявлено статистических различий по частоте развития тромбозов протеза при выполнении указанного вида реконструкции в сравнении с множественным протезированием ветвей дуги аорты ($p=0,782$). Еще 1 (2,1%) случай тромбоза протеза в 1-й группе возник после выполнения двойного бифуркационного протезирования. В 1 случае была выполнена повторная реконструкция – линейное протезирование правой ОСА и протезирование правой ПКА боковым протезом, в 2 остальных случаях поддерживалась консервативная тактика. Следует отметить, что еще 2 случая тромбоза не расценивались как осложнения со стороны реконструкции, поскольку они развились на фоне воспалительного процесса при медиастините, что оказалось статистически достоверным ($p=0,005$). Пластический материал протеза (тканый или ПТФЭ) не оказывал влияния на частоту возникновения тромбозов в госпитальном периоде наблюдения ($p=0,697$).

Частота периоперационных неврологических осложнений в 1-й группе составила 12,8%: в 2 наблюдениях развились ишемические ОНМК в правой гемисфере (4,3%), в 1 – геморрагический ОНМК в левой гемисфере (2,1%), в 2 – ТИА в правой гемисфере (4,3%) и еще в 1 – ТИА в ВББ (2,1%). Во 2-й группе частота периоперационных неврологических осложнений составила 3,1%, что статистически не различалось с предыдущими данными ($p=0,139$): в 1 наблюдении развился ишемический ОНМК в правой гемисфере (3,1%). Значимо влияло на

возникновение неврологического дефицита лишь развитие тромбоза протеза ($p=0,003$): в 2 случаях тромбоза из 3 произошел инсульт в правой гемисфере. Частота развития неврологических осложнений в госпитальные сроки у исходно асимптомных и симптомных пациентов статистически не различалась ($p=0,866$).

Кровотечения, по поводу которых выполнялась рестернотомия, были отмечены в 4 (5,1%) случаях: по 1 случаю в каждой группе вследствие несостоятельности анастомоза, что потребовало наложение дополнительных швов для полной герметичности, и по 1 случаю – вследствие кровотечения из грудины и мягких тканей послеоперационной раны.

Гнойно-септические осложнения (медиастинит) после интраторакальных операций отмечались у 6 (13%) пациентов 1-й группы. В 4 (66%) случаях производилось дренирование и хирургическая обработка раны (иногда неоднократная), оментопластика в 1 (17%) случае, и еще в 1 (17%) воспалительный процесс удалось купировать на фоне консервативного лечения. У 5 (83%) пациентов гнойно-септический процесс был ликвидирован и раны полностью зажили, 1 (17%) пациент погиб от интоксикации на фоне развившегося сепсиса.

Кардиальные осложнения в 1-й группе наблюдались в 15 (31,9%) случаях: в 11 (73,3%) наблюдениях отмечалась транзиторная ишемия миокарда и в 4 (26,7%) – развился нелетальный инфаркт миокарда. Во 2-й группе кардиальных осложнений не было. Несмотря на отсутствие статистических различий в частоте возникновения ИМ в группах, при учете всех кардиальных осложнений (включая транзиторную ишемию миокарда) в 1-й группе они встречались достоверно чаще ($p=0,000$).

У 3 (3,8%) пациентов в послеоперационном периоде возникла пневмония: у 2 (67%) пациентов в 1-й группе и у 1 (33%) пациента во 2-й. Реактивный плеврит развился в 14 (17,7%) случаях: 5 (35,7%) случаев в 1-й группе и 9 (64,3%) – во 2-й, что статистически не различалось ($p=0,092$). Развитие данного осложнения было обусловлено вскрытием плевральной полости при выполнении оперативного доступа ($V=0,310$, $p=0,001$).

Летальные исходы были отмечены в 1-й группе в 3 (6,4%) случаях: 1 (2,1%) вследствие ишемического инсульта в правой гемисфере, 1 (2,1%) – геморрагического инсульта в левой гемисфере, и еще 1 (2,1%) - развившегося сепсиса на фоне медиастинита. Во 2-й группе летальных случаев не было.

Несмотря на отсутствие статистических различий в госпитальных осложнениях, во 2-й группе частота встречаемости ОНМК была в 1,4 раза ниже, чем в 1-й, а таких осложнений как тромбозы протеза, медиастиниты, ИМ и летальные исходы, не было отмечено.

При отказе от проведения в предоперационном периоде у пациентов с высоким кардиальным риском КАГ с последующей реваскуляризацией миокарда (по показаниям) риск возникновения ИМ увеличивался в 1,2 раза (ОР=1,15; ДИ 95% 1,06-1,26; $p=0,002$). Полная срединная стернотомия увеличивала риск развития гнойных осложнений в 1,3 раза (ОР=1,28; ДИ 95% 1,13-1,45; $p=0,000$), а выполнение закрытой ЭАЭ с линейным протезированием БЦС при бифуркационном поражении – риск развития тромбоза протеза в 3,2 раза (ОР=3,21; ДИ 95% 2,08-4,96; $p=0,000$), что отражено на рисунке 4.2.

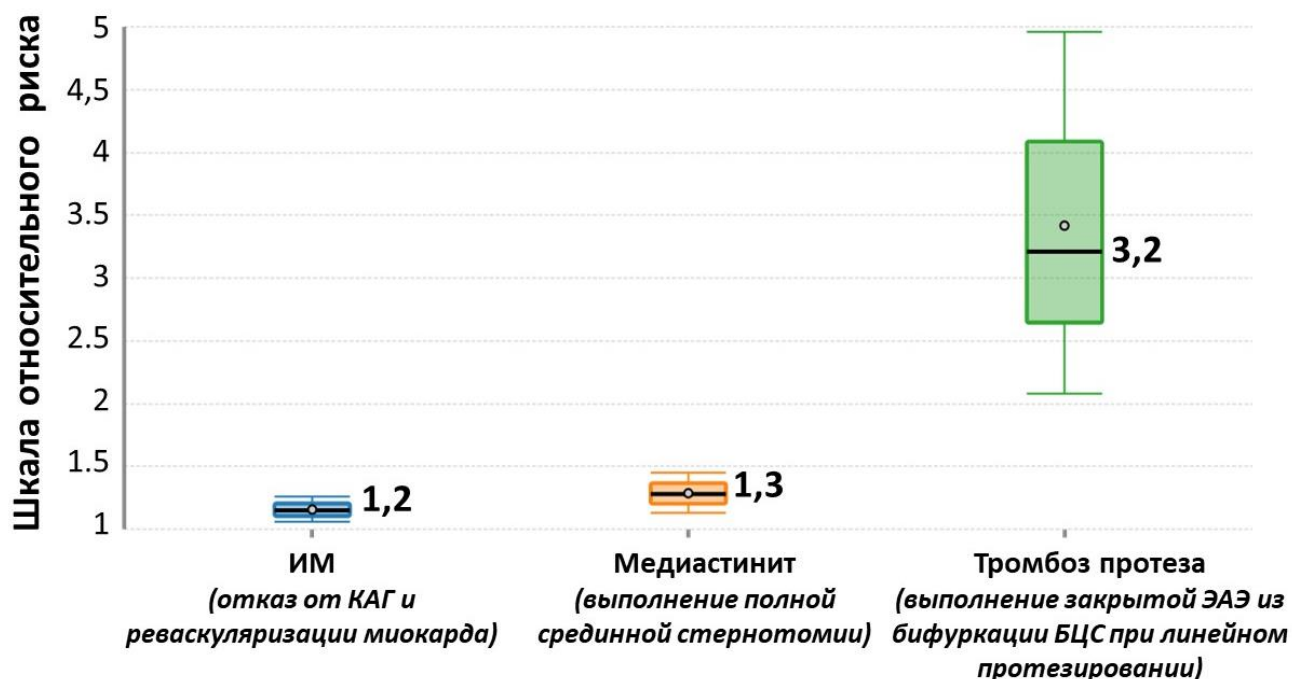


Рисунок 4.2 – Предикторы развития госпитальных осложнений

Риск возникновения летального исхода увеличивался при тромбозе протеза в 12,7 раз (ОР=12,7; ДИ 95% 1,54-103,96; $p=0,018$), при ОНМК – в 22,5 раз (ОР=22,5; ДИ 95% 2,56-197,41; $p=0,005$), а при их комбинации – в 39,0 раз (ОР=39,0; ДИ 95% 9,93-153,18; $p=0,000$) (рисунок 4.3).

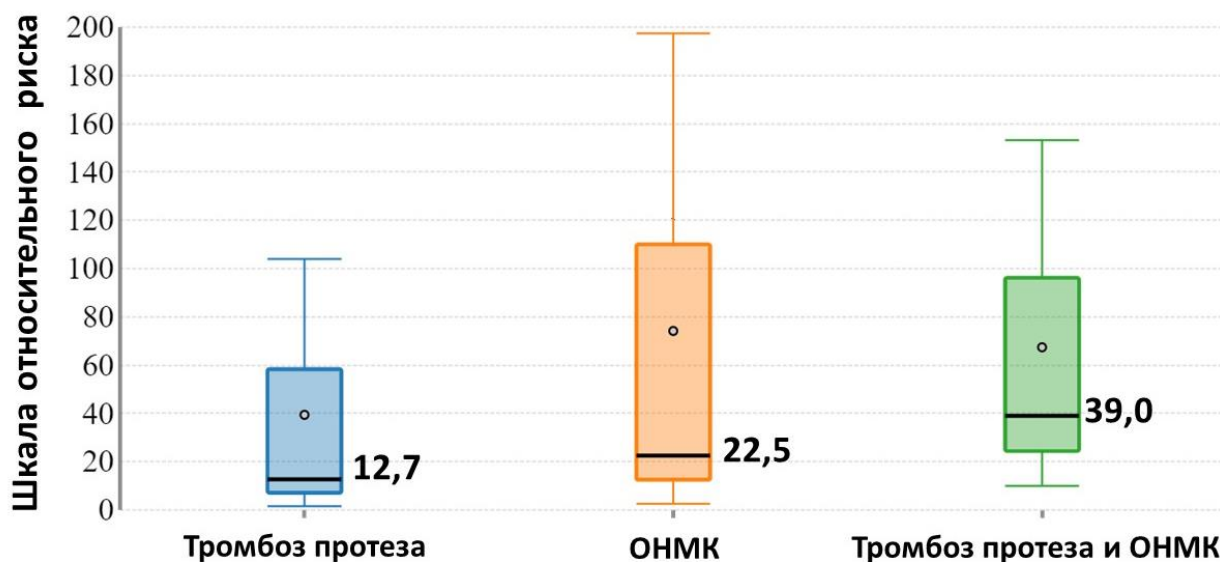


Рисунок 4.3 – Предикторы госпитальной летальности

Гнойно-септические осложнения достоверно не оказывали влияния на относительный риск летальности в послеоперационном периоде ($p=0,116$).

В госпитальные сроки развитие медиастинита сопровождалось тромбозом протеза ($V=0,514$; $p=0,002$), а тромбоз протеза, в свою очередь, достоверно влиял на развитие ОНМК ($V=0,654$; $p=0,003$), что отображено в таблице 4.7.

Таблица 4.7 – Взаимосвязь между развитием госпитальных осложнений

Осложнения	Тромбоз		Всего (n=79)	Критерий V Крамера	p-критерий
	Есть	Нет			
ОНМК	- Есть	2 (2,5%)	1 (1,3%)	0,654	0,003
	- Нет	1 (1,3%)	75 (94,9%)		
Медиастинит	- Есть	3 (3,8%)	3 (3,8%)	0,514	0,002
	- Нет	2 (2,5%)	71 (89,9%)		

Риск развития тромбоза протеза достоверно повышался при медиастините в 18,3 раза (ОР=18,25; ДИ 95% 3,74-88,94; $p=0,003$), риск ОНМК – при тромбозе протеза в 38,0 раза (ОР=38,0; ДИ 95% 4,29-336,08; $p=0,011$) (рисунок 4.4).

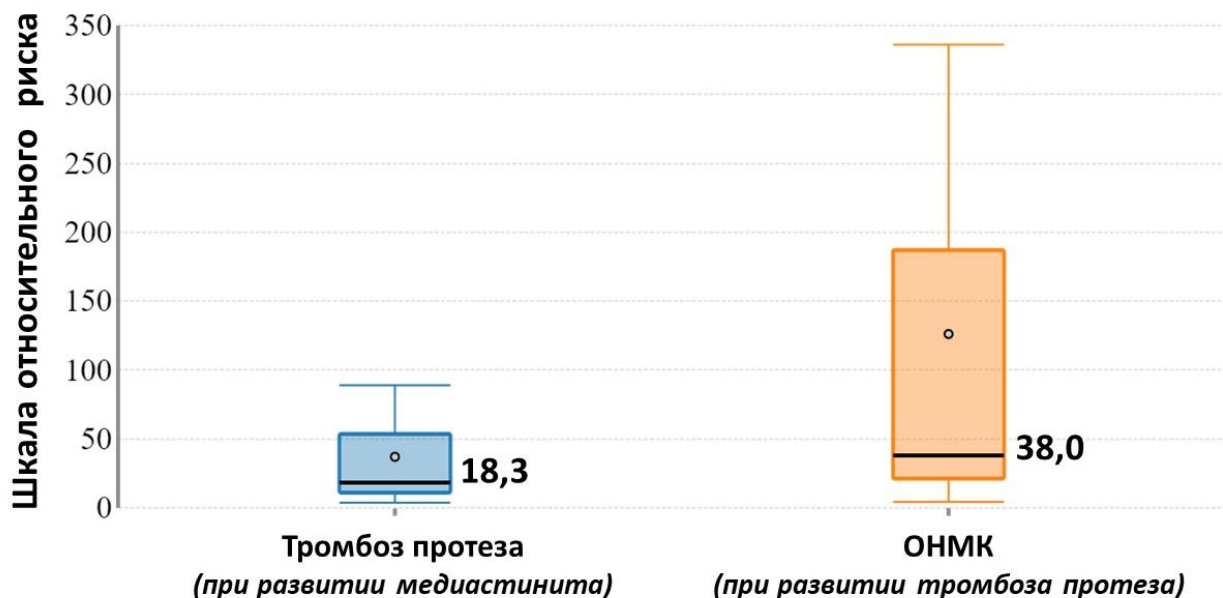


Рисунок 4.4 – Предикторы развития тромбоза протеза и ОНМК

В 1-й группе сохранялась зависимость по возникновению ОНМК вследствие тромбоза протеза ($V=0,807$; $p=0,003$), а также тромбозов на фоне гнойно-септических процессов в послеоперационной ране ($V=0,683$; $p=0,001$), что представлено в таблице 4.8.

Таблица 4.8 – Взаимосвязь госпитальных осложнений в 1-й группе

Осложнения	Тромбоз		Всего (n=47)	Критерий V Крамера	p-критерий
	Есть	Нет			
ОНМК	-Есть	2 (4,2%)	0	0,807	0,003
	- Нет	1 (2,2%)	44 (93,6%)		
Медиастинит	- Есть	3 (6,4%)	3 (6,4%)	0,488	0,011
	- Нет	2 (4,2%)	39 (83,0%)		

Для 2-й группы, в виду отсутствия таких осложнений как тромбоз протеза и медиастинит, анализ взаимосвязи между указанными факторами был невозможен.

Неврологическая эффективность проведенных вмешательств в обеих группах на момент выписки из стационара была сопоставима. Так, неврологическая симптоматика купировалась полностью в 29 (65,9%) случаях в 1-й группе и в 23 (71,9%) – во 2-й ($p=0,350$); ее выраженность значительно уменьшилась в 11 (25,0%) и в 3 (9,4%) случаях соответственно ($p=0,109$). Исходный неврологический статус сохранялся в 3 (6,8%) случаях в 1-й группе и в 5 (15,6%) – во 2-й ($p=0,182$), в то время как на его ухудшение пришлось по 1 случаю в каждой группе, что составило 2,3% и 3,1% соответственно ($p=0,782$).

Средний показатель градиента АД между руками после выполненных реконструкций безымянной артерии составил $0,65 \pm 0,51$ мм рт.ст. (от 0 до 10).

4.3. Отдаленные результаты интраторакальных реконструкций

В отдаленные сроки была прослежена судьба 62 из 79 пациентов (79%): 33 из 47 (70%) в 1-й группе и 29 из 32 (91%) во 2-й. Средний период наблюдения составил 181 месяц (15 лет) – от 12 до 456 месяцев, а максимально до 38 лет.

Учитывая тот факт, что группы исходно статистически различались только по частоте присутствия в анамнезе артериальной гипертензии, был проведен анализ влияния данного фактора на неврологическую эффективность, проходимость протезов в отдаленные сроки, а также выживаемость – наличие артериальной гипертензии не влияло на отдаленные результаты ($p>0,05$).

Динамика неврологических симптомов в отдаленные сроки наблюдения представлена в таблице 4.9.

Таблица 4.9 – Динамика неврологических симптомов в отдаленном периоде

Выраженность симптомов	Исходная СМН			p-критерий		
	Асимптомные	II	IV	p1/p2	p1/p3	p2/p3
Отсутствие симптомов	28 (45,2%)	10 (16,1%)	6 (9,7%)	0,000	0,000	0,829
Уменьшение выраженности	-	7 (11,4%)	3 (4,8%)	-	-	0,467
Возврат исходных симптомов	-	1 (1,6%)	1 (1,6%)	-	-	0,752
Ухудшение	1 (1,6%)	2 (3,2%)	3 (4,8%)	0,348	0,046	0,360
Всего	29 (46,8%)	20 (32,3%)	13 (20,9%)	-	-	-

Отсутствие неврологических симптомов или уменьшение их выраженности было отмечено у 54 (87,1%) пациентов, возврат исходной симптоматики – в 2 (3,2%) случаях, а ухудшение неврологического статуса в отдаленном периоде по сравнению с послеоперационным произошло в 6 (9,7%) наблюдениях.

Неврологические события в отдаленные сроки наблюдения развились в 8 (12,9%) случаях: в 1-й группе в 5 наблюдениях были отмечены ОНМК, во 2-й группе в 2 случаях развились ОНМК, в 1 – ТИА (таблица 4.10).

Таблица 4.10 – Частота развития отдаленных неврологических событий в группах

Неврологическое событие / Локализация	Всего (n=62)	1 группа (n=33)	2 группа (n=29)	p-критерий
ОНМК: -Правая гемисфера	2 (3,2%)	2 (6,1%)	0	0,178
-Левая гемисфера	4 (6,5%)	2 (6,1%)	2 (6,9%)	0,894
-ВББ	1 (1,6%)	1 (3,0%)	0	0,345
ТИА: -Левая гемисфера	1 (1,6%)	0	1 (3,4%)	0,468
Всего	8 (12,9%)	5 (15,2%)	3 (10,3%)	0,713

В оперированных бассейнах (правая гемисфера и ВББ) ОНМК возникли в 3 наблюдениях (4,8%): у 2 (3,2%) пациентов вследствие тромбоза протеза и у 1 (1,6%) вследствие развития гемодинамически значимого рестеноза правой ВСА после кЭАЭ, выполненной одновременно с интраоракальной реконструкцией.

В левой гемисфере НМК развились у 4 (6,4%) пациентов на фоне гемодинамически значимого поражения (исходного или развившегося) левых ОСА и/или ВСА, у 1 (1,6%) – вследствие рестеноза левой ВСА после выполненной кЭАЭ в отдаленном периоде наблюдения.

Кумулятивная свобода от ОНМК в оперированных бассейнах в общей совокупности пациентов, включенных в исследование, к 5-му году наблюдения составила 97%, к 10-му году снизилась до 94% и оставалась неизменной к 20-му году наблюдения. В 1-й группе в 5-летние сроки она составила 94%, в 10-летние – 89% и далее оставалась неизменной до 20-летнего срока, а во 2-й группе сохранялась на уровне 100% на протяжении всего периода наблюдения (рисунок

4.5). Стоит отметить, что представленные различия в кумулятивной свободе от ОНМК в группах были недостоверны (таблица 4.11).

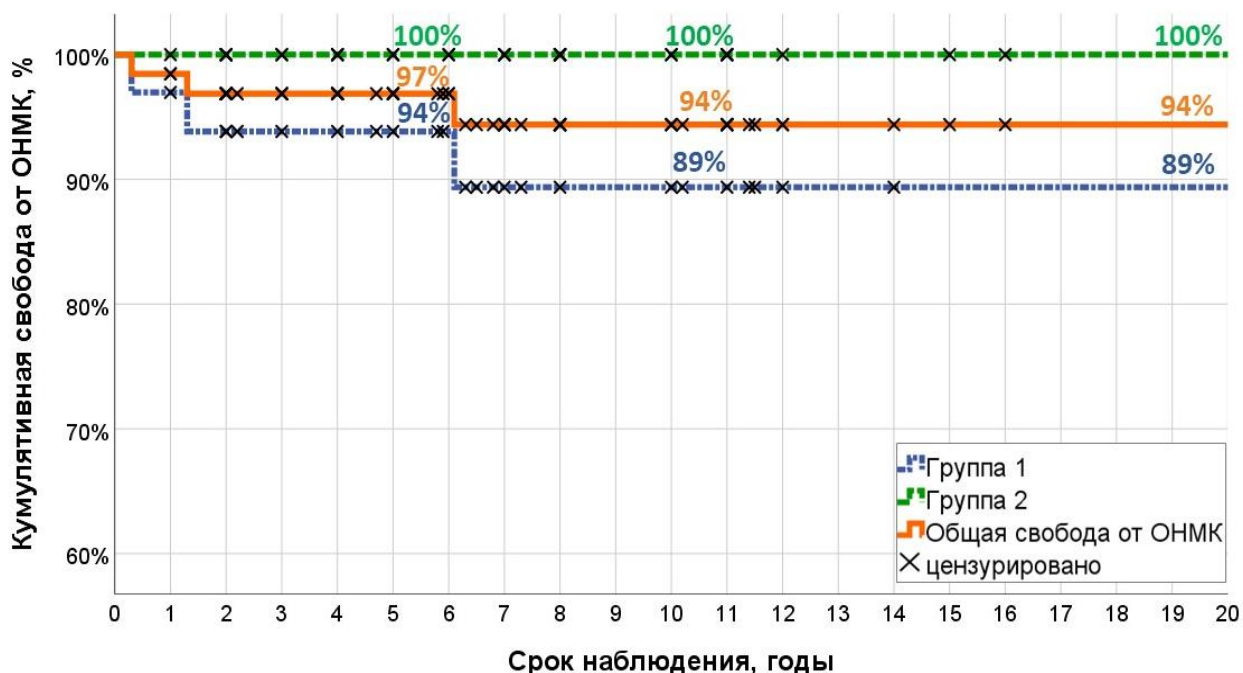


Рисунок 4.5 – Общая кумулятивная свобода от ОНМК в оперированных бассейнах (оранжевая кривая), а также в 1-й (синяя кривая) и во 2-й (зеленая кривая) группах

Таблица 4.11 – Достоверность различий кумулятивной свободы от ОНМК в группах

Вид анализа	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	2,824	0,093
Breslow	2,739	0,098
Tarone-Ware	2,809	0,094

Асимптомными достоверно чаще оставались пациенты с исходной I или III степенью СМН ($p=0,047$): в оперированных бассейнах у 33 исходно симптомных пациентов развились все 3 случая ОНМК, в то время как у исходно асимптомных – 0. Общая частота развития всех отдаленных ОНМК у пациентов с исходной II или IV степенью СМН составила 18,2% (6 из 33), а при исходной I или III степени – 3,4% (1 из 29), что было статистически достоверно ($p=0,042$). Более того, у исходно симптомных пациентов риск развития стойкого неврологического дефицита в

отдаленном периоде наблюдения повышался в 1,7 раза (ОР=1,71; ДИ 95% 1,16-2,52; $p=0,007$).

Аналогичным образом показатели кумулятивной свободы от ОНМК у исходно симптомных пациентов в поздние сроки наблюдения уступали аналогичным показателям у исходно асимптомных пациентов (рисунок 4.6).

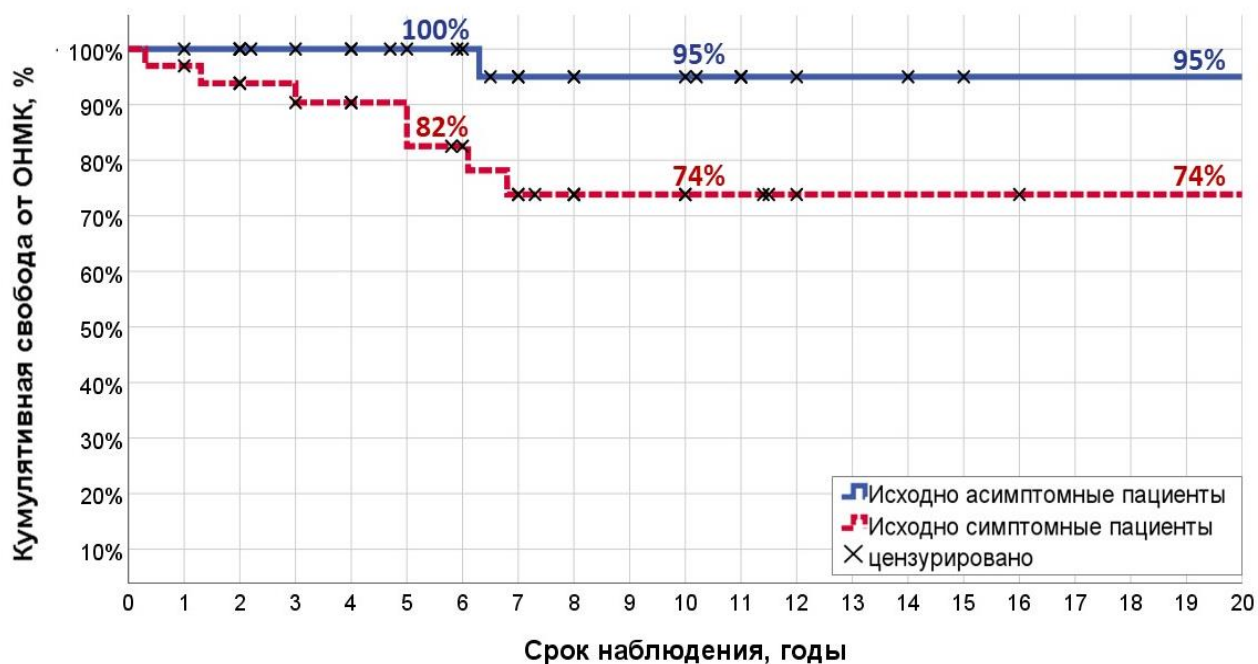


Рисунок 4.6 – Кумулятивная свобода от ОНМК в отдаленные сроки у исходно асимптомных (синяя кривая) и симптомных (красная кривая) пациентов

Так, у асимптомных пациентов в 5-летние сроки наблюдения кумулятивная свобода от ОНМК составила 100%, в 10-летние – 95% и сохранялась такой вплоть до 20-летнего срока, в то время как у симптомных пациентов на аналогичных сроках она составила 82% и 74% соответственно. Представленные различия оказались статистически достоверными (таблица 4.12).

Таблица 4.12 – Достоверность различий кумулятивной свободы от ОНМК в зависимости от исходной симптомности пациентов

Вид анализа	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	4,623	0,032
Breslow	5,023	0,025
Tarone-Ware	4,883	0,027

Как и в госпитальном периоде, на развитие стойкого неврологического дефицита в отдаленные сроки наблюдения достоверно оказывал влияние тромбоз протеза ($V=0,485$; $p=0,012$), вследствие развития которого в оперированных бассейнах произошло 2 из 3 (67%) ОНМК. Аналогичным образом при развитии тромбоза протеза повышался риск развития ОНМК в 22,8 раза ($OR=22,80$; ДИ 95% 2,48-209,85; $p=0,012$).

Кумулятивная свобода от ОНМК в оперированных бассейнах к 20-му году наблюдения при проходимых протезах составила 96%, а при развитии тромбоза снижалась до 60%, что отражено на рисунке 4.7. Представленные различия кумулятивной свободы от ОНМК в оперированных бассейнах оказались статистически достоверны (таблица 4.13).

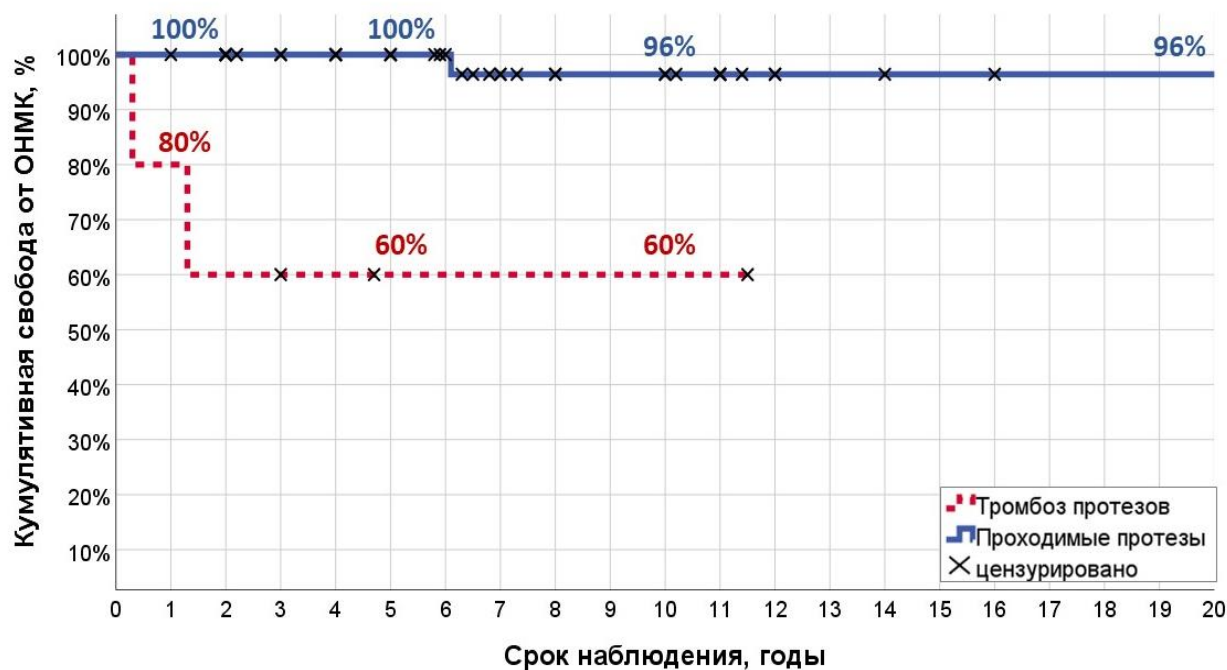


Рисунок 4.7 – Кумулятивная свобода от ОНМК в оперированных бассейнах при тромбозах (красная кривая) и проходимых протезах (синяя кривая).

Таблица 4.13 – Достоверность различий кумулятивной свободы от ОНМК в зависимости от проходимости протеза

Вид анализа	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	16,521	0,000
Breslow	18,935	0,000
Tarone-Ware	17,982	0,000

Оценка влияния объема выполненной реваскуляризации в зависимости от исходных типов проксимальных поражений на отдаленную неврологическую эффективность представлена в таблице 4.14.

Таблица 4.14 – Влияние объема реваскуляризации проксимальных поражений на неврологическую эффективность

Тип поражения	Количество пациентов	Объем выполненной реваскуляризации				p-критерий
		полная кол-во	неполная			
			кол-во	бассейн	ОНМК	
I	40 (64,5%)	40 (100%)	0	-	-	1,000
II	12 (19,4%)	0	12 (100%)	лПКА	0	1,000
III	7 (11,3%)	4 (57,0%)	3 (43,0%)	лОСА	2 (66,7%)	0,023
IV	3 (4,8%)	0	3 (100%)	лПКА	0	1,000

Примечание: лПКА – левая подключичная артерия, лОСА – левая общая сонная артерия

При I типе поражения (изолированное поражение БЦС) полнота реваскуляризации была достигнута в 100% случаев.

При II типе поражения (БЦС + 1-й сегмент левой ПКА) в 100% случаев восстанавливалась проходимость только безымянной артерии, отсутствие реваскуляризации левой ПКА никак не влияло на отдаленную неврологическую эффективность ($p=1,000$).

При III типе поражения (БЦС + левая ОСА) в 3 наблюдениях (50%) левая ОСА не была реваскуляризирована с развитием стойкого неврологического дефицита в поздние сроки в 2 случаях, что было статистически значимым ($V=0,435$; $p=0,023$).

При IV типе поражения (вовлечение всех ветвей дуги аорты) во всех наблюдениях проходимость левой ПКА не восстанавливалась, что не оказывало влияния на отдаленную неврологическую эффективность ($p=1,000$).

Риск развития стойкого неврологического дефицита достоверно повышался в 17,5 раза при отказе от реваскуляризации левой ОСА при ее сопутствующем поражении ($OR=17,50$; ДИ 95% 1,04-295,29; $p=0,047$) и не менялся при отказе от реваскуляризации левой ПКА при II и IV типах поражения ($p=0,946$).

Оценка влияния выполненной реваскуляризации в зависимости от состояния каротидной бифуркации (как правой, так и левой) на неврологическую эффективность в отдаленном периоде наблюдения представлена в таблице 4.15.

Таблица 4.15 – Влияние реваскуляризации дистальных поражений на неврологическую эффективность

Исходное поражение ВСА*	Реваскуляризация при проксимальной реконструкции	Поражение ВСА в отдаленные сроки	Реваскуляризация в отдаленные сроки		ОНМК	Р-критерий
			Да	Отказ		
Правая 15 (18,9%)	14 из 15 (93,3%)	1+4** (5,1%)	3 из 5 (60,0%)	2 (40,0%)	1 (50,0%)	0,003
Левая 12 (15,2%)	10 из 12 (83,3%)	2+4** (7,6%)	2 из 6 (33,3%)	4 (66,7%)	2 (50,0%)	0,009
Всего 27 (34,1%)	24 из 27 (88,9%)	3+8** (12,7%)	5 из 11 (45,5%)	6 (54,5%)	3 (50,0%)	0,001

Примечание: учитывались только гемодинамически значимые стенозы ВСА; гемодинамически значимые стенозы ВСА, развившиеся в отдаленные сроки наблюдения***

При исходных гемодинамически значимых поражениях правой ВСА ее проходимость при проксимальных реконструкциях была восстановлена в 14 из 15 случаев (93,3%), при аналогичных поражениях левой ВСА – в 10 из 12 случаев (83,3%). В отдаленные сроки наблюдения к исходным 3 пациентам, которым не была выполнена реваскуляризация ВСА при проксимальной реконструкции, добавилось 8 пациентов с развившимся гемодинамически значимым поражением данной локализации вследствие прогрессирования атеросклеротического процесса. Проходимость правой ВСА в отдаленном периоде наблюдения была восстановлена в 3 из 5 случаев (60,0%), левой ВСА – в 2 из 6 (33,3%). У пациентов, которым не была выполнена реваскуляризация каротидной бифуркации, в половине случаев (50,0%) развивалось ОНМК ($p=0,001$).

Риск развития стойкого неврологического дефицита в отдаленном периоде наблюдения достоверно повышался в 16,8 раз при отказе от реваскуляризации

гемодинамически значимых поражений как правой, так и левой каротидной бифуркации (OR=16,75; ДИ 95% 1,90-147,91; p=0,011).

Резюмируя все вышесказанное, предикторами риска развития ОНМК в отдаленном периоде наблюдения являются: исходная II или IV степень СМН (OR=1,71; p=0,007), не восстановленная проходимость левой ОСА при III и IV типах поражения ветвей дуги аорты (OR=17,50; p=0,047), отказ от реваскуляризации гемодинамически значимых поражений как правой, так и левой каротидной бифуркации (OR=16,75; p=0,011), а также тромбоз протеза (OR=22,80; p=0,012), что отражено на рисунке 4.8.

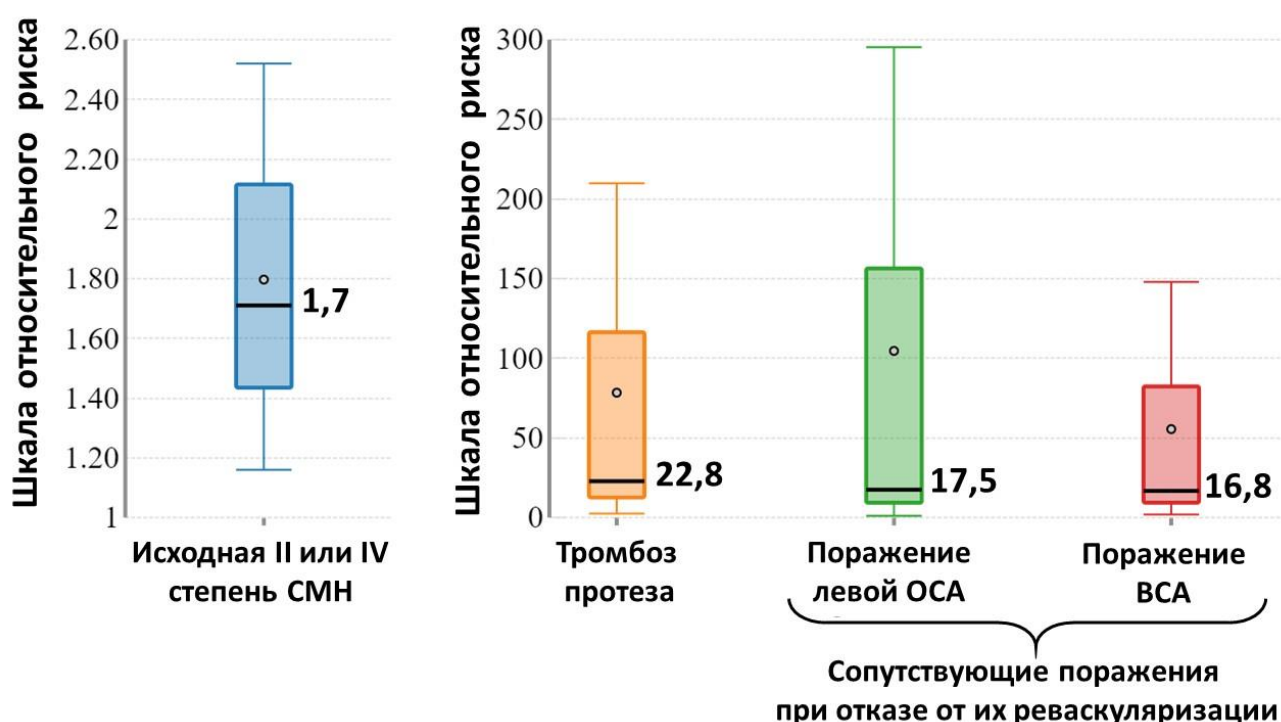


Рисунок 4.8 – Предикторы развития ОНМК в отдаленном периоде

Пройодимость протезов или реконструированных сосудов в отдаленные сроки была сохранена у 58 больных (93,6%). Тромбоз протеза в отдаленном периоде наблюдения был отмечен в 4 (6,4%) случаях: в 2 (3,2%) – после линейного протезирования БЦС, в 1 (1,6%) – после линейного протезирования БЦС и левой ОСА боковым протезом был выявлен тромбоз протеза БЦС, в 1 (1,6%) – после линейного протезирования правой ПКА и правой ОСА боковым протезом был выявлен тромбоз протеза правой ОСА.

У 1 (1,6%) пациента после линейного протезирования БЦС в связи с тромбозом произошел рецидив ишемии руки, которая возникала при нагрузке. Средний градиент АД на верхних конечностях в общей совокупности пациентов составлял $6,9 \pm 2,5$ (от 0 до 50) мм рт.ст.

Кумулятивная проходимость протезов в общей совокупности пациентов, включенных в исследование, к 5-му году наблюдения составила 92%, а к 20-му году снижалась до 82%. Кумулятивная проходимость в группах в 5-летние сроки наблюдения составила 90% в 1-й группе и 94% во 2-й, а в 20-летние сроки в 1-й группе снижалась до 75%, во 2-й оставалась неизменной (рисунок 4.9). Представленные различия в группах оказались статистически недостоверны (таблица 4.16).

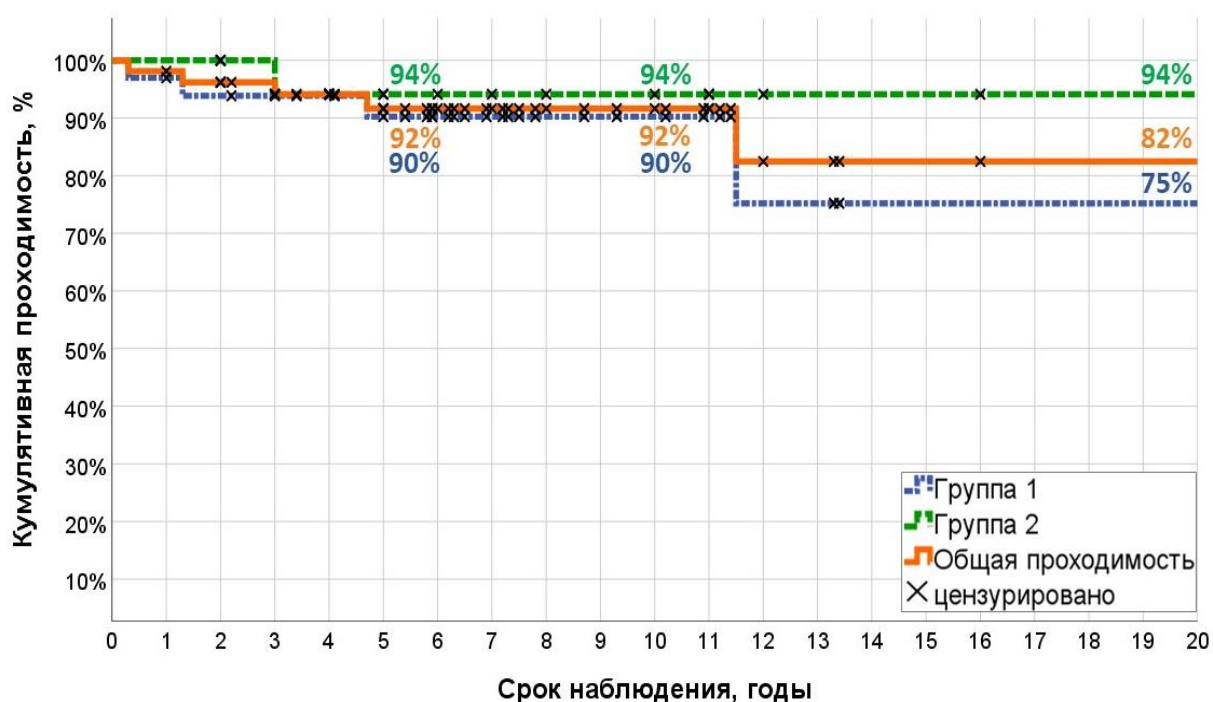


Рисунок 4.9 – Общая кумулятивная проходимость (оранжевая кривая), а также в 1-й (синяя кривая) и во 2-й (зеленая кривая) группах

Таблица 4.16 – Достоверность различий кумулятивной проходимости в группах

Вид анализа	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	0,579	0,447
Breslow	0,310	0,578
Tarone-Ware	0,396	0,529

На развитие тромбоза протеза в отдаленном периоде наблюдения достоверно оказывало влияние выполнение закрытой ЭАЭ из бифуркации БЦС при линейном протезировании ($V=0,365$; $p=0,009$): все 2 случая тромбоза возникли при выполнении данной реконструкции в указанной морфологической ситуации. Более того, выполнение закрытой ЭАЭ из бифуркации БЦС при линейном протезировании повышало риск возникновения тромбоза протеза в отдаленные сроки в 13,5 раз ($OR=13,50$; ДИ 95% 1,94-94,11; $p=0,009$).

Возникновение тромбоза протеза не зависело от варианта выполненной реконструкции – бифуркационного или отдельного протезирования ($p=0,408$). Это подтверждается и при оценке кумулятивной проходимости: при бифуркационном протезировании к 10-му году наблюдения она составила 100%, при отдельном – в аналогичные сроки 90%, снижаясь к 20-му году до 81% (рисунок 4.10). Стоит отметить, что приведенные показатели кумулятивной проходимости достоверно не различались (таблица 4.17).

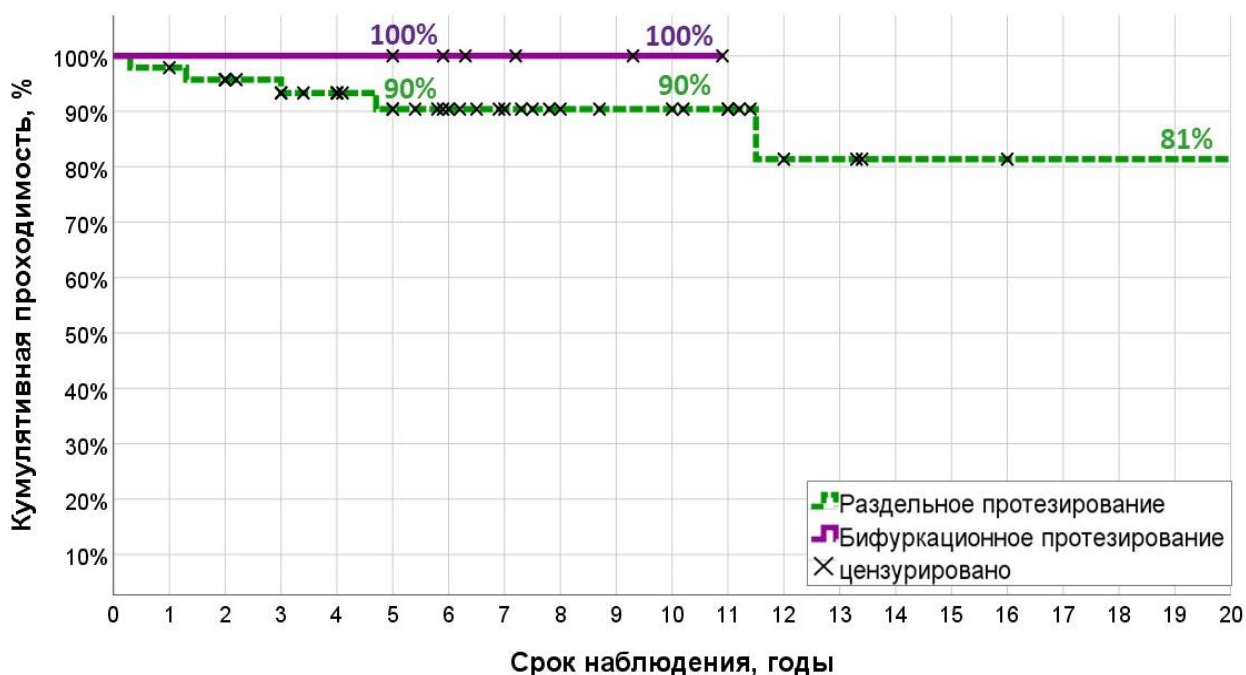


Рисунок 4.10 – Кумулятивная отдаленная проходимость протеза в зависимости от варианта выполненной реконструкции (раздельное протезирование – зеленая кривая, бифуркационное – фиолетовая)

Таблица 4.17 – Достоверность различий кумулятивной проходимости в зависимости от варианта реконструкции

Вид анализа	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	0,598	0,439
Breslow	0,585	0,444
Tarone-Ware	0,594	0,441

Аналогичным образом не влиял на отдаленную проходимость и пластический материал протеза ($p=0,673$): проходимость тканых протезов составила 94,2%, протезов из ПТФЭ – 91,4%. Полученные данные подтвердились и при оценке кумулятивной проходимости: для тканых протезов к 5-летнему сроку наблюдения она составила 94%, к 20-летнему – 71%, для протезов из ПТФЭ к 5-му году – 87% и далее оставалась неизменной на всем периоде наблюдения (рисунок 4.11). Указанные показатели кумулятивной проходимости достоверно не различались (таблица 4.18).

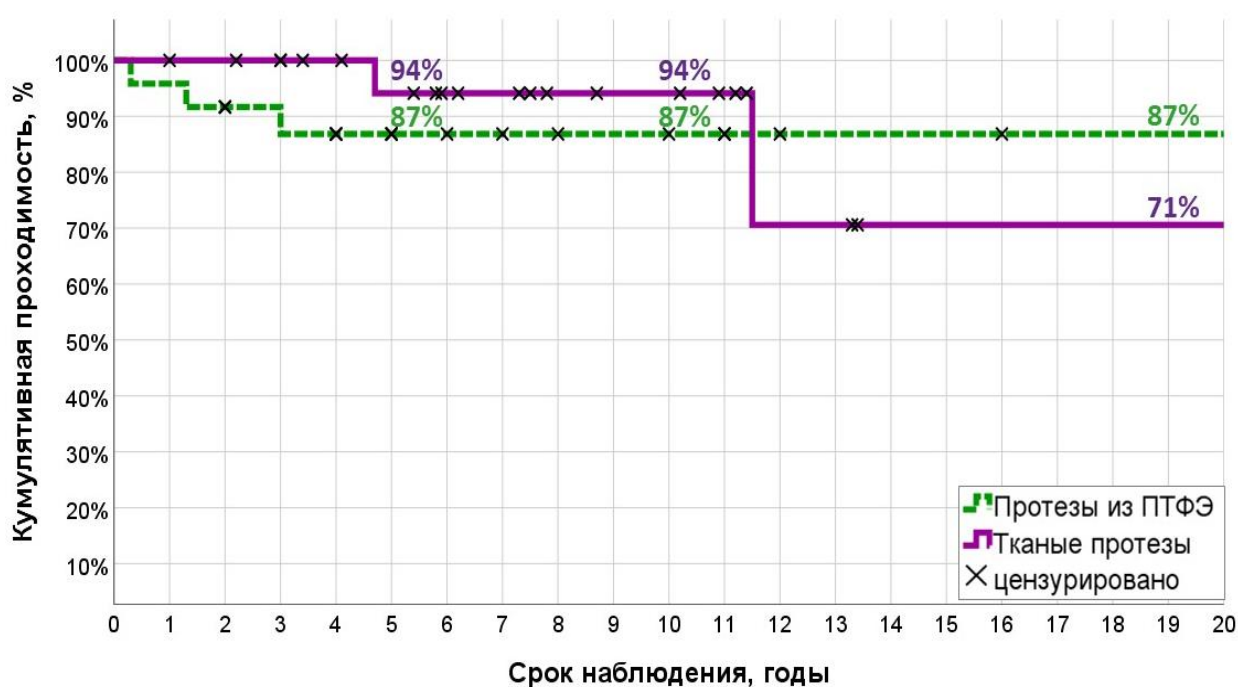


Рисунок 4.11 – Кумулятивная отдаленная проходимость в зависимости от пластического материала протеза (протезы из ПТФЭ – зеленая кривая, тканые протезы – фиолетовая)

Таблица 4.18 – Достоверность различий кумулятивной проходимости в зависимости от пластического материала протеза

Вид анализа	Хи-квадрат	р-критерий
Log Rank	0,152	0,696
Breslow	1,166	0,280
Tarone-Ware	0,674	0,412

В отдаленные сроки наблюдения умерли 43 пациента (69,3%), причины летальных исходов представлены на рисунке 4.12.

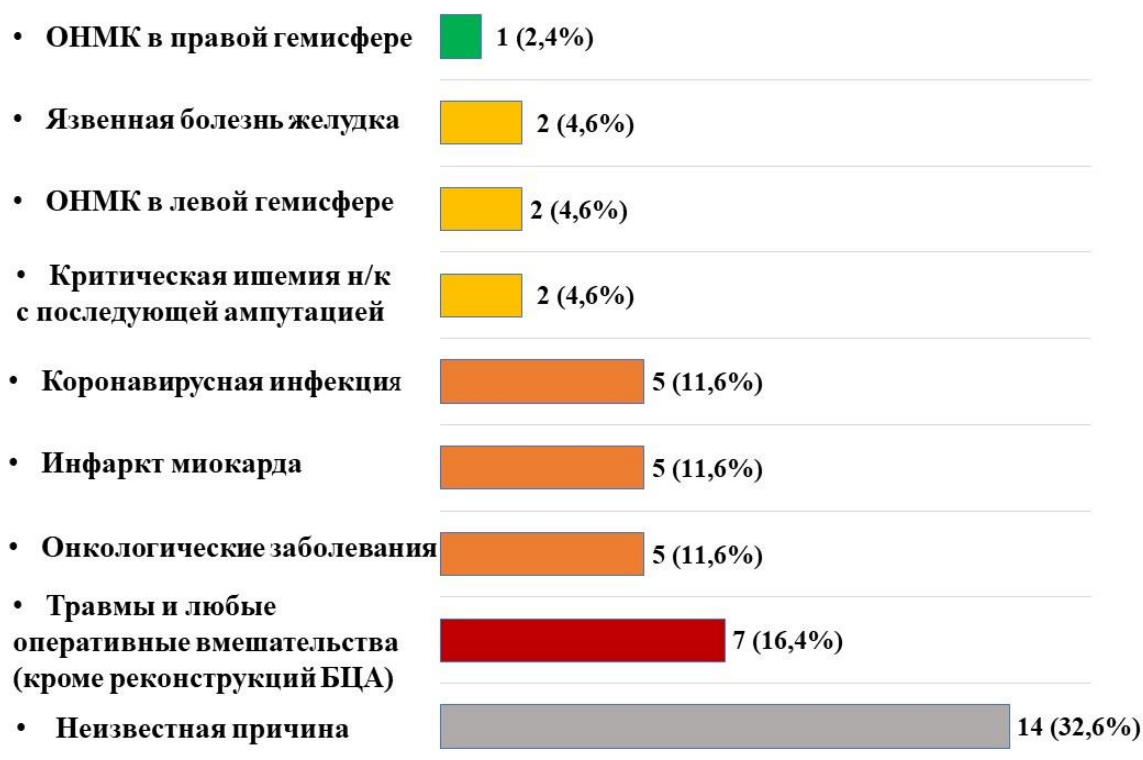


Рисунок 4.12 – Причины летальности в отдаленные сроки наблюдения

Кумулятивная выживаемость в общей совокупности пациентов, включенных в исследование, к 5-му году наблюдения составила 85%, к 10-му году – 70%, а к 20-му году снизилась до 46%. Кумулятивная выживаемость в группах в 5-летние сроки наблюдения составила 88% в 1-й группе и 80% во 2-й, в 10-летние – 76% и 62% соответственно, а в 20-летние сроки – 46% и 55% соответственно, что представлено на рисунке 4.13. Представленные различия в кумулятивной выживаемости в группах оказались статистически недостоверны (таблица 4.19).

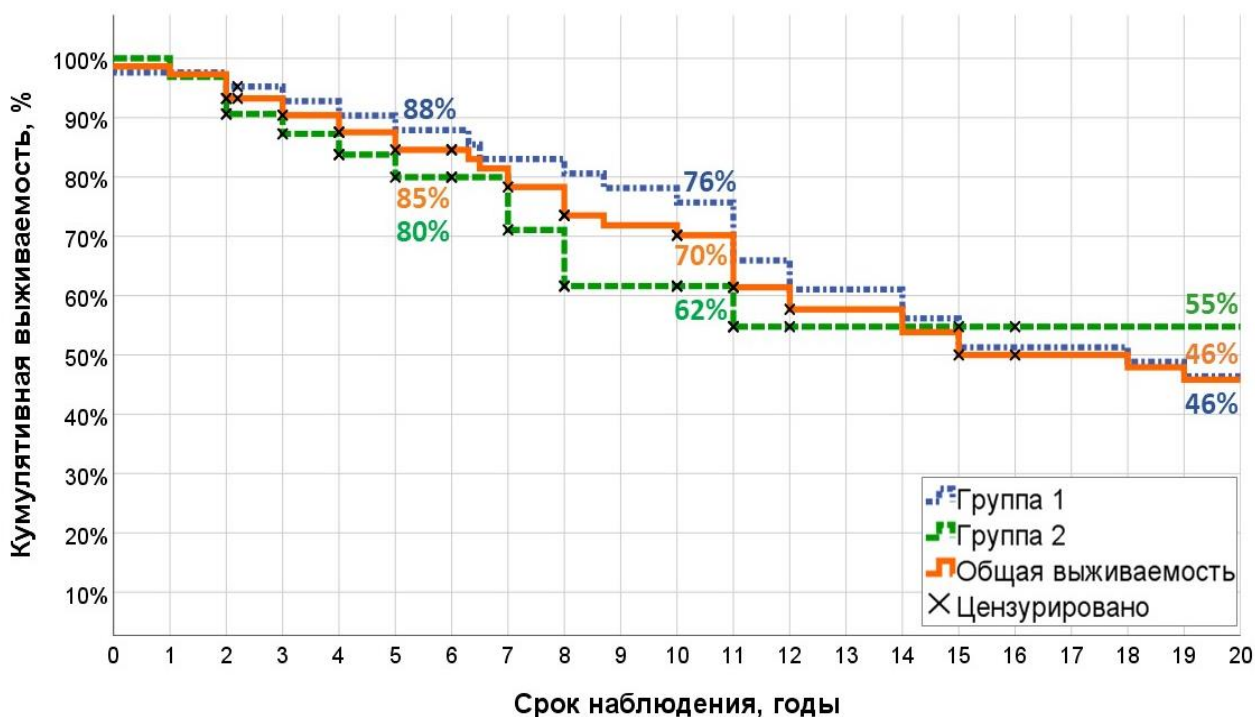


Рисунок 4.13 – Общая кумулятивная выживаемость в отдаленном периоде (оранжевая кривая), а также в 1-й (синяя кривая) и во 2-й (зеленая кривая) группах

Таблица 4.19 – Достоверность различий кумулятивной выживаемости в группах

Вид анализа	Хи-квадрат	р-критерий
Long Rank	0,147	0,701
Breslow	0,690	0,406
Tarone-Ware	0,414	0,520

Также стоит отметить, что при сравнительном анализе кумулятивной выживаемости у исходно симптомных и асимптомных пациентов статистически значимых различий выявлено не было (Log Rank $p=0,919$; Breslow $p=0,330$; Tarone-Ware $p=0,533$).

Резюме. Предложенные нами изменения в дооперационной тактике обследования (КАГ и реваскуляризация миокарда по показаниям) и оперативной технике (частичная стернотомия, а также множественное протезирование ветвей дуги аорты при бифуркационном поражении БЦС) снижали риск развития осложнений в госпитальном периоде: ИМ в 1,2 раза ($p=0,002$), медиастинита в 1,3 раза ($p=0,000$) и тромбоза протеза в 3,2 раза ($p=0,000$).

Несмотря на отсутствие значимых статистических различий в частоте неврологических осложнений в госпитальном периоде у исходно асимптомных и симптомных пациентов ($p=0,866$), в поздние сроки асимптомными достоверно чаще оставались пациенты с исходной I или III степенью СМН ($p=0,042$). Риск возникновения ОНМК у пациентов с исходной II или IV степенью СМН повышался в 1,7 раза ($p=0,007$).

Разделение проксимальных поражений на типы позволило оценить полноту проведенной реваскуляризации и ее влияние на неврологическую эффективность вмешательства. Так, при сопутствующем поражении левой ОСА в случае отказа от восстановления ее проходимости повышался риск развития ОНМК в 17,5 раз ($p=0,047$): развитие ОНМК в левой гемисфере было отмечено в 67% случаев. Состояние левой ПКА при II и IV типах поражения не влияло на частоту развития стойкого неврологического дефицита в отдаленном периоде наблюдения ($p=0,946$).

При проксимальных реконструкциях стоит уделять внимание и дистальным поражениям: у пациентов, которым не была выполнена реваскуляризация каротидной бифуркации, в половине случаев развивалось ОНМК ($p=0,003$). Отказ от реваскуляризации каротидной бифуркации (как правой, так и левой) при проксимальной реконструкции повышал риск развития инсульта в 16,8 раз ($p=0,011$).

При поражении бифуркации брахиоцефального ствола, выполнение закрытой ЭАЭ из нее при линейном протезировании достоверно чаще сопровождалось развитием тромбозов протеза в отдаленном периоде наблюдения ($p=0,009$). Более того, данный вид реконструкции повышал риск возникновения тромбоза протеза в отдаленные сроки в 13,5 раз ($p=0,009$). Очевидно, что при вовлечении в атеросклеротический процесс бифуркации безымянной артерии предпочтительнее выполнять раздельное протезирование правых ОСА и ПКА.

Пластический материал протеза (тканые или ПТФЭ) не оказывал влияния на частоту развития тромбозов ($p=0,673$), а показатели отдаленной кумулятивной проходимости были статистически идентичными вне зависимости от материала протеза (Log Rank $p=0,696$; Breslow $p=0,280$; Tarone-Ware $p=0,412$).

Аналогичным образом выполнение различных вариантов реконструкций (бифуркационное или множественное протезирование нескольких ветвей дуги аорты) достоверно не влияли на частоту развития тромбозов протеза в отдаленном периоде наблюдения ($p=0,408$), а показатели отдаленной кумулятивной проходимости были статистически идентичными вне зависимости от вида реконструкции (Log Rank $p=0,439$; Breslow $p=0,444$; Tarone-Ware $p=0,441$).

Для демонстрации вышеизложенных сведений далее представлены следующие клинические примеры.

Клинический пример 1

Пациентка Ф., 47 лет поступила в Институт хирургии им. А.В. Вишневского в декабре 1993 года с жалобами на головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами, возникновение пелены в правом глазу при физической нагрузке на правую руку.

При физикальном осмотре пульсация на правой ОСА не определяется, на правой в/к резко ослаблена на всех уровнях, градиент АД на в/к 70 мм рт.ст. (слева выше). По данным ЦДС и ангиографического исследования БЦА, выявлен критический стеноз в устье БЦС (более 95%) с развитием возвратного синдрома обкрадывания. Пациентке установлен клинический диагноз: критический стеноз БЦС с развитием возвратного синдрома обкрадывания, СМН 3 степени.

24.12.1993г. предпринята попытка эндоваскулярной баллонной ангиопластики БЦС, оказавшаяся безуспешной, в связи с невозможностью проведения катетера через область критического стеноза.

*12.01.1994г. выполнено оперативное вмешательство (хирург А.В. Покровский) в объеме: **резекция БЦС с линейным протезированием протезом «Север» 10 мм** (рисунок 4.14).*

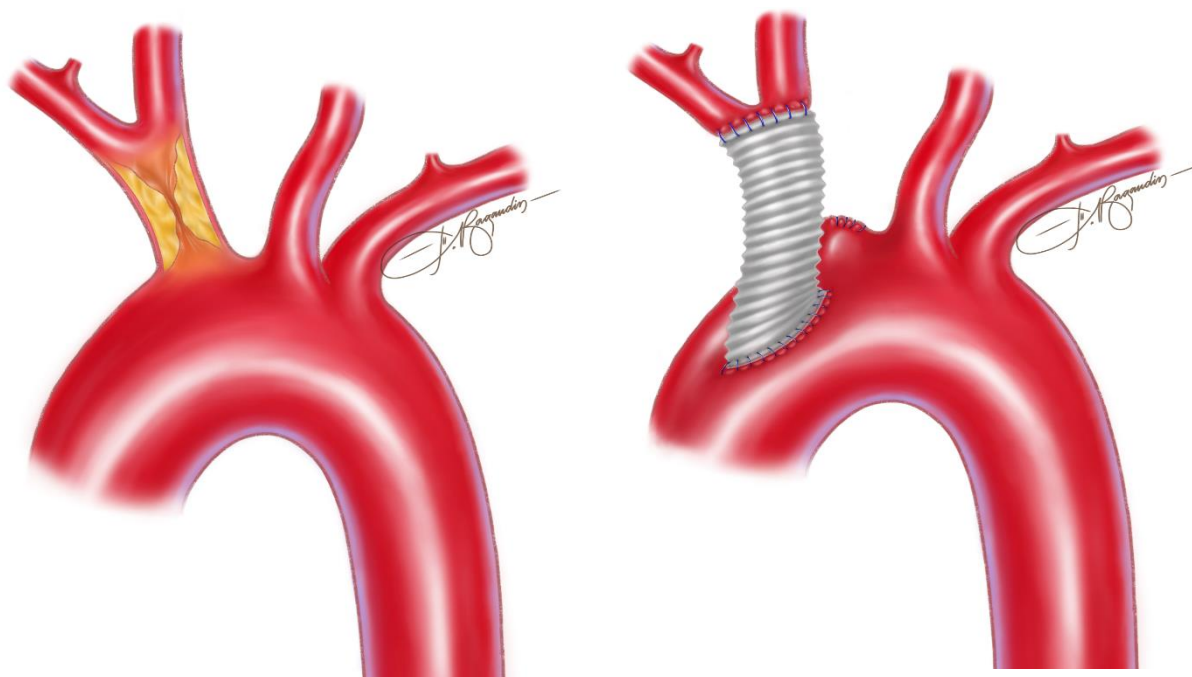


Рисунок 4.14 – Схема исходного поражения и выполненной реконструкции

На операции: доступом через полную срединную стернотомию выделены восходящий отдел аорты и бифуркация брахиоцефального ствола – правые ОСА и ПКА мягкие, не пульсируют. Пристеночно пережата восходящая аорта, в ней выкроено окно длиной 12мм и сформирован проксимальный косой анастомоз по типу «конец-в-бок» между протезом «Север» 10 мм и аортой непрерывным обвивным швом нитью полипропилен 4/0. Протез проведен под левой плечеголовной веной, резецирован БЦС, проксимальная культя перевязана и ушита. Пережаты правые ПКА и ОСА, артериотомия дистальной порции БЦС с переходом на последнюю. Просвет артерий свободен, получен ретроградный кровоток. Сформирован дистальный косой анастомоз по типу «конец-в-конец» между бифуркацией БЦС и протезом «Север» 10 мм непрерывным обвивным швом нитью полипропилен 5/0. После пуска кровотока анастомозы герметичны, отмечается четкая пульсация реконструированных артерий и шунта. Время пережатия ОСА составило 22 минуты. Гемостаз. Послойное ушивание раны.

Течение послеоперационного периода гладкое. При физикальном осмотре на момент выписки – отчетливая пульсация правой ОСА и артерий правой в/к на всех уровнях, градиента АД на в/к нет. Послеоперационная рана зажила первичным

натяжением. Больная выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендацией дальнейшего динамического наблюдения.

В октябре 2021 года пациентка была госпитализирована в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского для обследования. Срок наблюдения в отдаленном периоде на момент госпитализации составил 333 месяца (27 лет и 9 месяцев). Пациентка не предъявляет жалоб и оценивает свое состояние как удовлетворительное. При физикальном осмотре отмечается отчетливая пульсация правой ОСА и артерий правой в/к на всех уровнях, градиент АД на в/к отсутствует.

По данным ЦДС БЦА протез, а также правые ОСА и ПКА проходимы с магистральным характером кровотока с ЛСК до 100 см/с (рисунок 4.15).

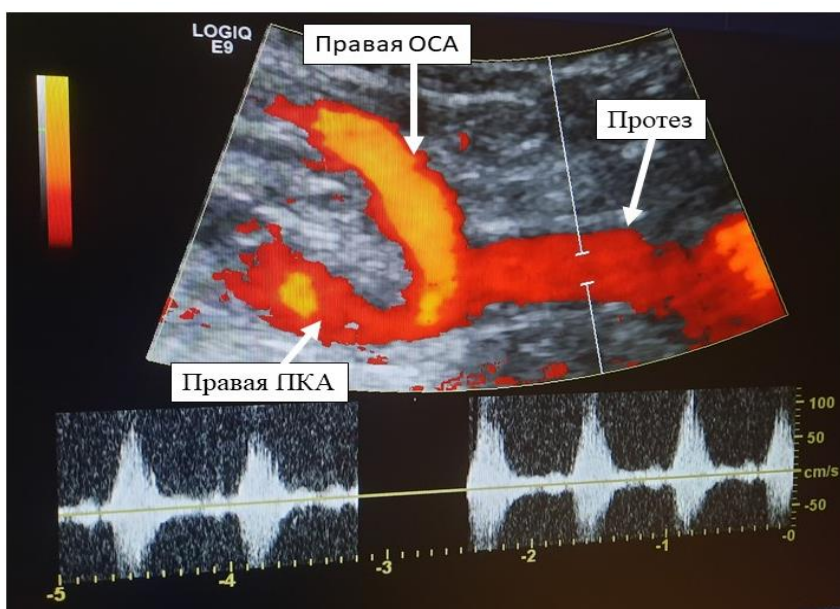


Рисунок 4.15 – ЦДС БЦА (подписаны протез, правые ОСА и ПКА)

По данным КТ-ангиографии БЦА с перфузией головного мозга протез проходим, головной мозг без очаговых изменений (рисунок 4.16).

В марте 2023 года пациентка была опрошена по телефону. Жалоб не предъявляет, состояние без отрицательной динамики, по сравнению с предыдущим осмотром. Окончательный срок наблюдения отдаленного результата составил 350 месяцев (29 лет и 2 месяца).

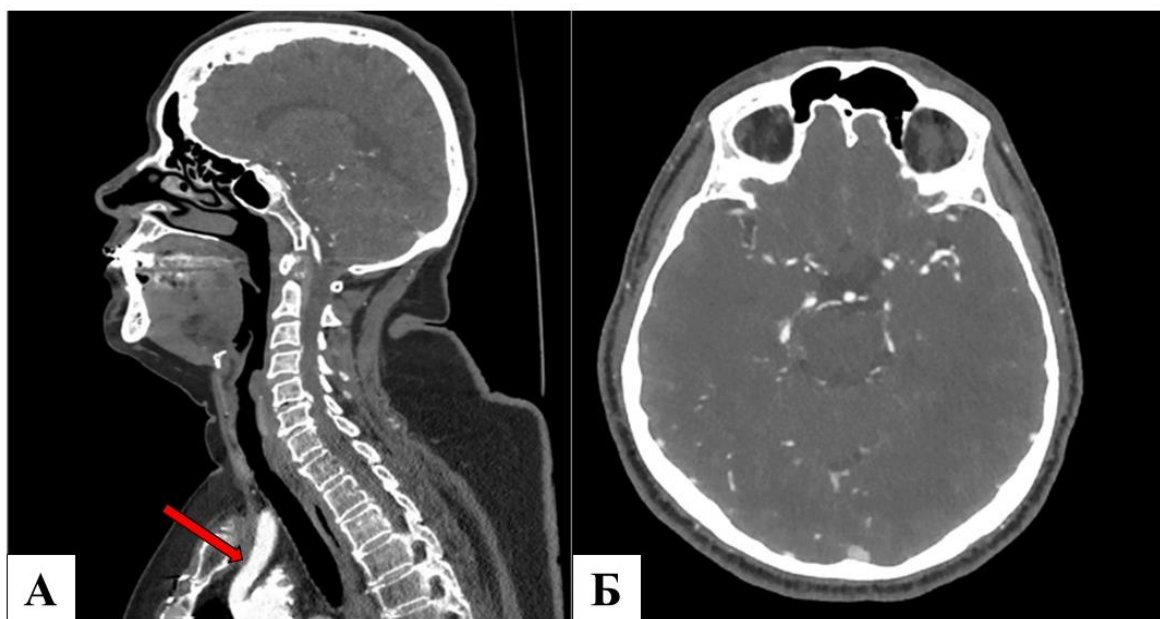


Рисунок 4.16 – Результаты КТ исследования (А – КТ-ангиография БЦА, стрелкой отмечен проходимый протез, Б – КТ головного мозга с перфузией).

Данное наблюдение, с нашей точки зрения, представляет интерес, как пример успешного хирургического лечения атеросклеротического поражения БЦС со сроком наблюдения 29 лет, не имеющее аналогов в мировой литературе по продолжительности проходимости протеза. Приведенный пример наглядно подтверждает правильность выбора методики шунтирующих операций в противовес выполнению ЭАЭ из безымянной артерии, что было упомянуто нами ранее в обзоре литературы.

Клинический пример 2

Пациент К., 52 лет поступил в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского в мае 2012 года, жалоб активно не предъявлял. В анамнезе: при амбулаторном обследовании по месту жительства у пациента был выявлен градиент АД на в/к, по поводу чего проведено ЦДС БЦА, по данным которого диагностирована окклюзия БЦС.

При физикальном осмотре пульсация на правой ОСА не определяется, на левой ОСА резко ослаблена, в проекции каротидной бифуркации слева при

аускультации выслушивается систолический шум. Пульсация на правой в/к не определяется на всех уровнях, градиент АД на в/к 80 мм рт.ст. (слева выше).

По данным ЦДС БЦА: БЦС окклюзирован, его бифуркация проходима, в устье левой ОСА определяется стеноз 90-95%. По данным КТ-ангиографии БЦА: на расстоянии 7 мм от устья БЦС окклюзирован на протяжении 10 мм, далее контрастируется, левая ОСА стенозирована в устье до 95% на протяжении 4 мм, далее контрастируется (рисунок 4.17).

На основании проведенного обследования пациенту установлен клинический диагноз: окклюзия БЦС, критический стеноз левой ОСА, СМН I степени.

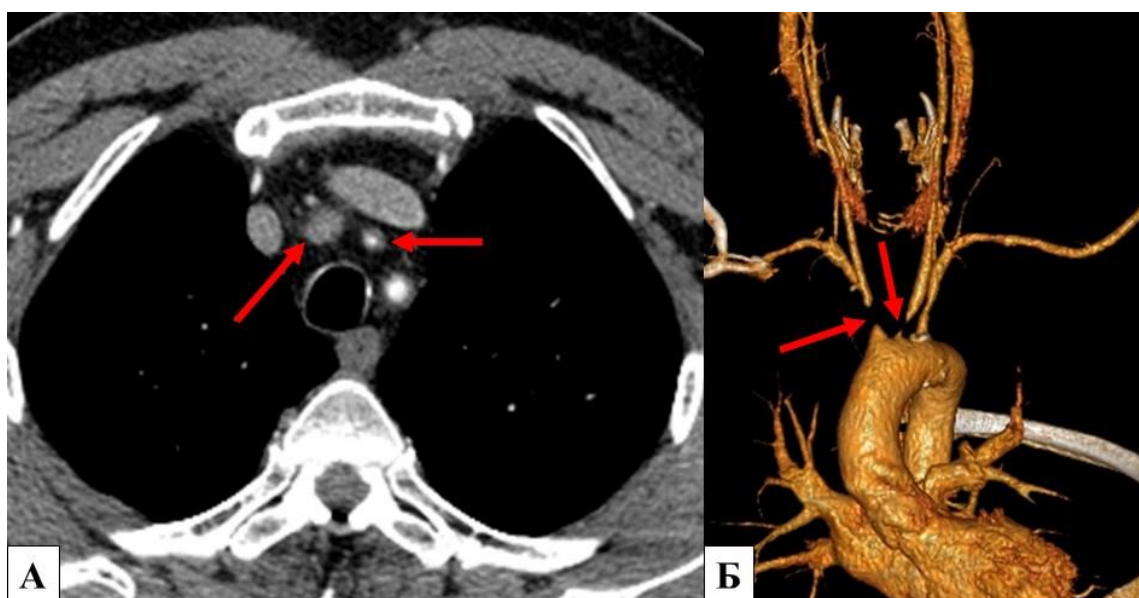


Рисунок 4.17 – Исходные данные КТ-ангиографии БЦА (А – фронтальная проекция, стрелками отмечены окклюзия БЦС и критический стеноз левой ОСА, Б – 3D реконструкция БЦА, стрелками отмечены окклюзия БЦС и критический стеноз левой ОСА)

06.06.2012г. выполнено оперативное вмешательство (хирург Д.Ф. Белоярцев) в объеме: резекция БЦС с линейным протезированием протезом «Гортекс» 10 мм, ремплантация левой ОСА в протез (рисунок 4.18).

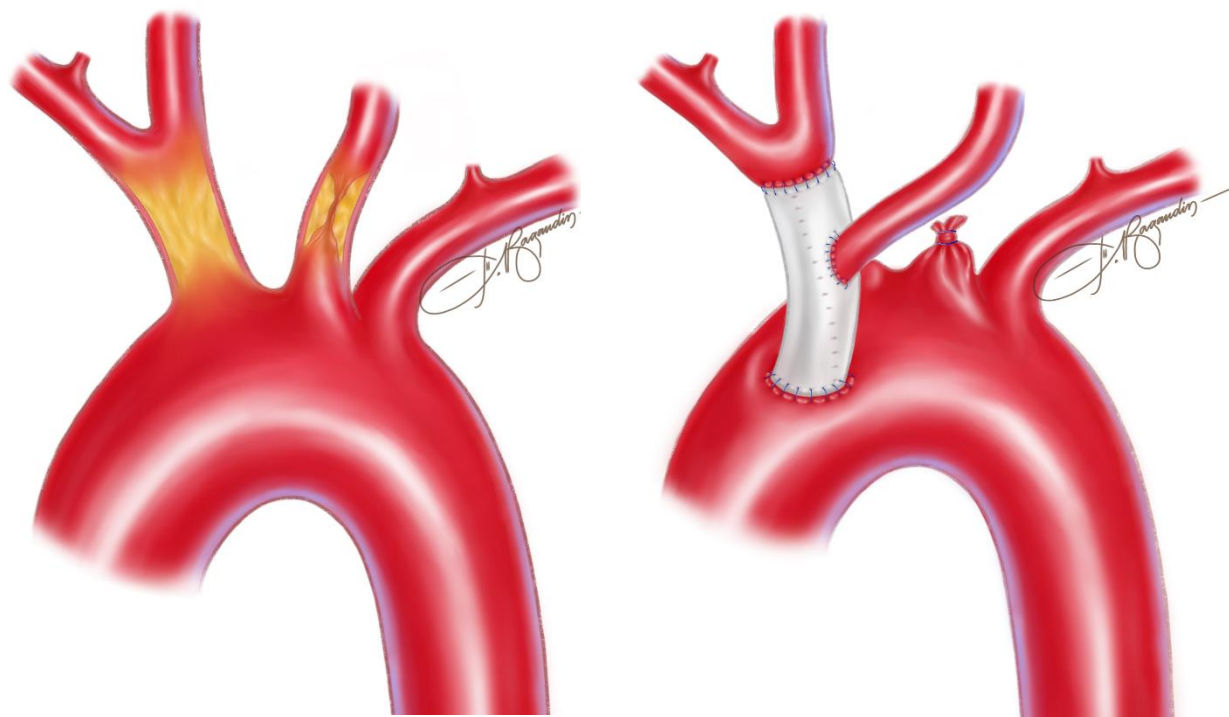


Рисунок 4.18 – Схема исходного поражения и выполненной реконструкции

На операции: доступом через полную продольную стернотомию выделены восходящий отдел аорты, БЦС (окклюзирован до бифуркации) и левая ОСА – у устья плотная, не сжимаемая пинцетом на протяжении 15 мм, далее мягкая (рисунок 4.19).

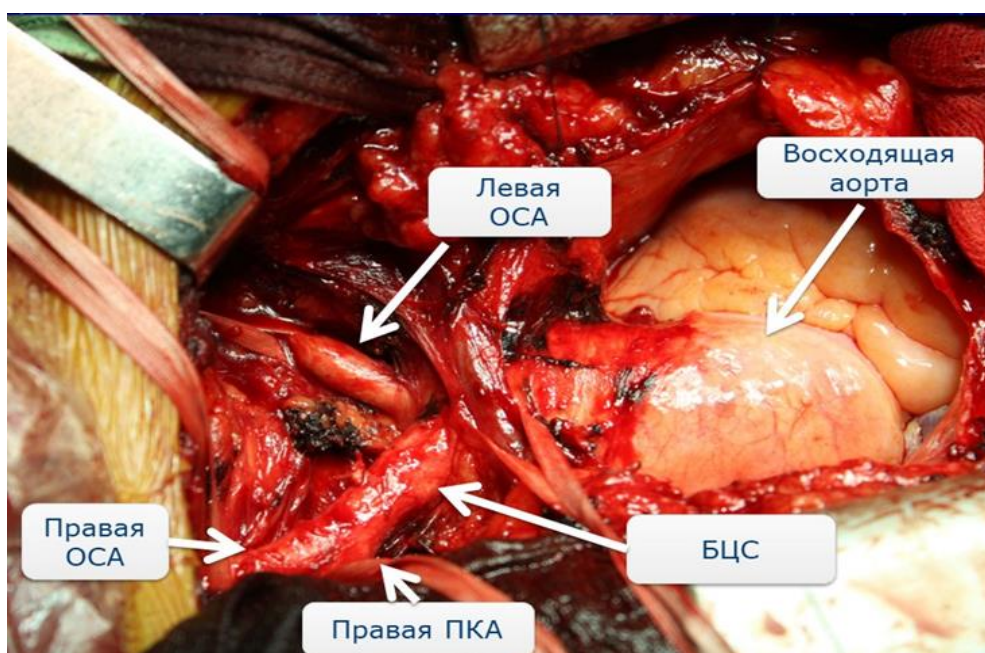


Рисунок 4.19 – Интраоперационное фото после выполненного оперативного доступа

Пристеночно пережата восходящая аорта, в ней выкроено окно длиной 15 мм и сформирован проксимальный косой анастомоз по типу «конец-в-бок» между протезом «Гортекс» 10 мм и аортой непрерывным обвивным швом нитью премилен 4/0. Протез проведен под левой плечеголовной веной, резецирован БЦС. Пережаты правые ПКА и ОСА, артериотомия дистальной порции БЦС с переходом на последнюю. Просвет артерий свободен, получен ретроградный кровоток. Сформирован дистальный косой анастомоз по типу «конец-в-конец» между бифуркацией БЦС и протезом «Гортекс» 10 мм непрерывным обвивным швом нитью премилен 5/0 (рисунок 4.20).

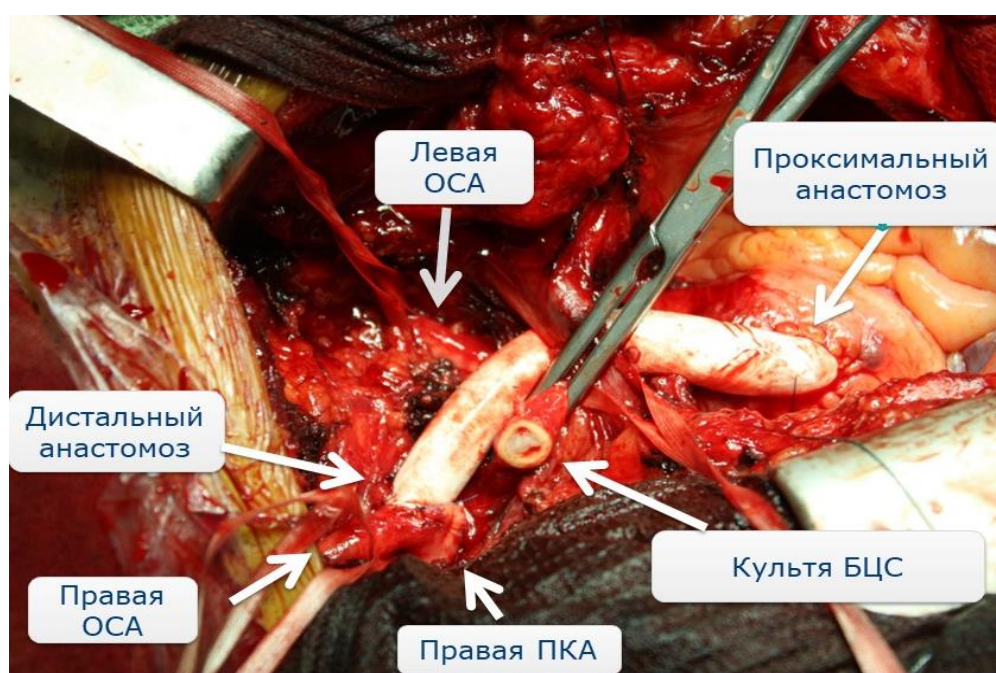


Рисунок 4.20 – Интраоперационное фото (выполнены резекция и линейное протезирование БЦС протезом «Гортекс» 10 мм)

Время пережатия правой ОСА составило 9 минут. Проксимальная культя БЦС перевязана и ушита. Далее наложен зажим на устье левой ОСА, артерия пересечена, ее культя перевязана и ушита. Пристеночно пережат протез, в нем выкроено окно длиной 10 мм, выполнена ремплантация левой ОСА в протез непрерывным обвивным швом нитью премилен 5/0 (рисунок 4.21).

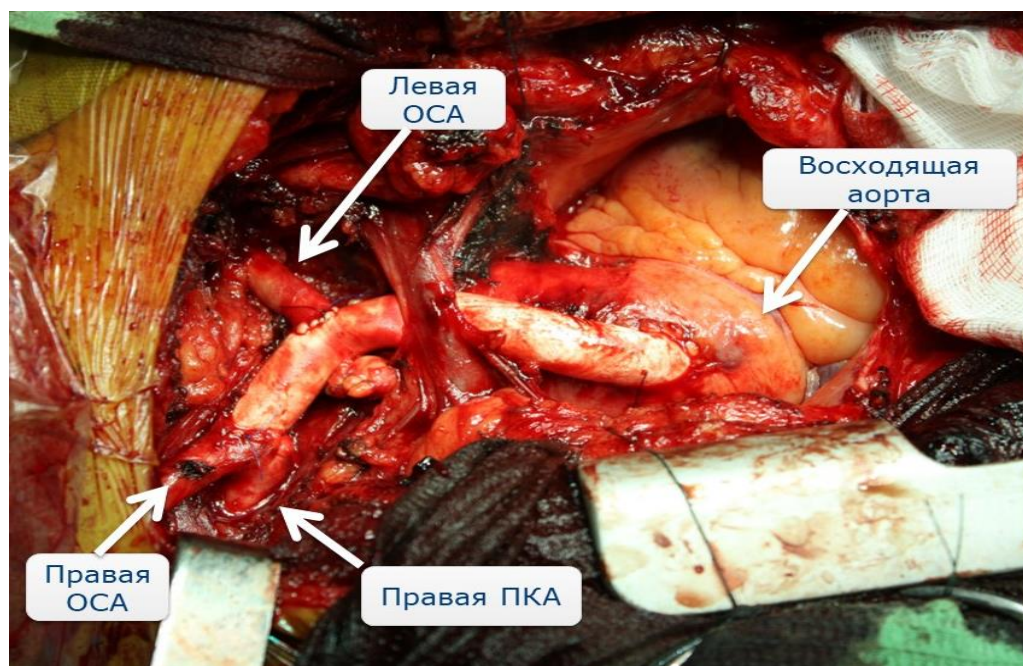


Рисунок 4.21 – Интраоперационное фото выполненной реконструкции

После пуска кровотока анастомозы герметичны, отмечается четкая пульсация реконструированных артерий и шунта. Время пережатия левой ОСА составило 9 минут. Гемостаз. Послойное ушивание раны.

Течение послеоперационного периода гладкое. При физикальном осмотре на момент выписки – отчетливая пульсация обеих ОСА и артерий правой в/к на всех уровнях, градиента АД на в/к нет. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением. Больной выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендацией дальнейшего динамического наблюдения.

В июле 2022 года пациент был госпитализирован в НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского для обследования. Срок наблюдения в отдаленном периоде на момент госпитализации составил 120 месяцев (10 лет). Пациент не предъявляет жалоб и оценивает свое состояние как удовлетворительное. При физикальном осмотре отмечается отчетливая пульсация обеих ОСА и артерий правой в/к на всех уровнях, градиент АД на в/к отсутствовал.

По данным ДС БЦА протез полностью проходим с магистральным кровотоком (ЛСК до 100 см/с), левая ОСА отходит от протеза и полностью проходима.

По данным КТ-ангиографии БЦА с перфузией головного мозга протез проходима, левая ОСА отходит от протеза – проходима, очаговых образований головного мозга не выявлено (рисунок 4.22).

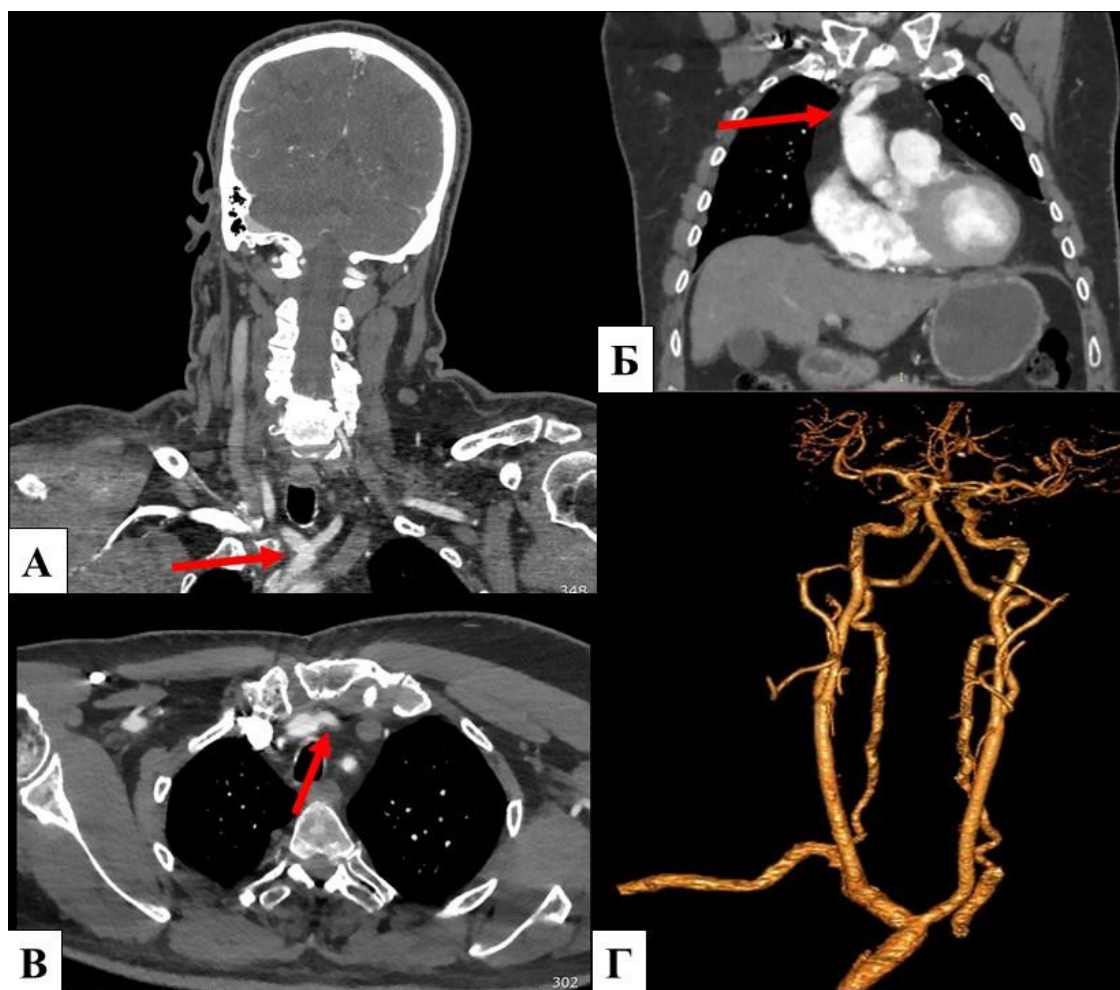


Рисунок 4.22 – Данные КТ-ангиографии (А – корональная проекция, стрелкой указаны протез и отходящая от него левая ОСА; Б – корональная проекция, стрелкой отмечен протез, отходящий от восходящей аорты; В – фронтальная проекция, стрелкой отмечено место отхождения левой ОСА от протеза; Г – 3D реконструкция БЦА)

В марте 2023 года пациент был опрошен по телефону. Жалоб не предъявляет, состояние без отрицательной динамики, по сравнению с предыдущим осмотром. Окончательный срок наблюдения отдаленного результата составил 129 месяцев (10 лет и 9 месяцев)

Данное наблюдение, с нашей точки зрения, представляет интерес, как пример успешного хирургического лечения сочетанного атеросклеротического поражения БЦС и левой ОСА со сроком наблюдения 10 лет. Учитывая накопленный клинический опыт, а также данные, представленные в разделе анализа отдаленных результатов, при III типе атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты (сочетанное поражение БЦС и левой ОСА) с целью профилактики развития отдаленных неврологических событий в левой гемисфере рекомендовано выполнять одномоментную реваскуляризацию указанных артерий. На наш взгляд, оперативное вмешательство, выполненное в данном наблюдении на основании вышеописанного принципа, обеспечило отличный и долговременный результат в плане неврологической эффективности, а также отдаленной проходимости протеза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вмешательства на БЦС начали выполняться еще с 50-х годов прошлого века [21,34,53,67], однако до сих пор в мировой литературе практически нет сведений о естественном течении атеросклеротического процесса данной локализации. Так, только в одной работе предпринята попытка изучить судьбу неоперированных пациентов при атеросклеротическом гемодинамически значимом поражении БЦС, в ходе которой была выявлена частота инсульта у неоперированных пациентов в 5-летние сроки – 32,6% [11]. А ведь именно отсутствие четких представлений о характере естественного течения атеросклеротического поражения безымянной артерии и приводит к такому разнообразию мнений о показаниях к хирургическому лечению: в большинстве случаев преобладает эмпирический подход и лишь немногие пытаются обосновать свою позицию [11,15,40,63].

В нашем исследовании впервые в мировой литературе было изучено естественное течение атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола и выявлены факторы, влияющие на прогрессирование атеросклеротического процесса и динамику сосудисто-мозговой недостаточности.

Первоначальная степень стеноза БЦС не была связана ни с исходными клиническими характеристиками, ни с объемом вовлечения в атеросклеротический процесс других отделов ветвей дуги аорты. Наиболее благоприятное течение заболевания отмечалось при исходных незначительных стенозах безымянной артерии (<50%): прогрессирование атеросклеротического поражения отмечалось у 40% пациентов, а динамика СМН была статистически незначима. Наиболее агрессивными с точки зрения прогрессирования атеросклеротического процесса и клинических проявлений оказались умеренные стенозы (50-69%): у 75% пациентов развилось гемодинамически значимое поражение БЦС, практически в половине случаев (48%) исходно асимптомные пациенты стали симптомными. При исходном гемодинамически значимом поражении ($\geq 70\%$), несмотря на отсутствие значимого морфологического прогрессирования, естественное течение заболевания

ухудшалось: в 90% случаях у исходно асимптомных пациентов развились очаговые неврологические события.

Принципиальным для судьбы пациентов стоит отметить влияние на прогрессирование атеросклеротического поражения БЦС следующих факторов: гиперхолестеринемии (OR=2,42; p=0,000), курения (OR=1,94; p=0,006), сахарного диабета (OR=1,81; p=0,006). Причем комбинации этих факторов риска повышали вероятность прогрессирования исходного атеросклеротического поражения: в меньшей степени при сочетании гиперхолестеринемии и курения (OR=3,00; p=0,002), в большей – при совокупности всех трех указанных факторов (OR=6,25; p=0,000). Пограничными значениями, определяющими вероятность прогрессирования атеросклеротического процесса, для гиперхолестеринемии являлся уровень общего холестерина 5,6 ммоль/л, для сахарного диабета – уровень гликированного гемоглобина 7,0%.

На динамику исходной СМН, в свою очередь, оказывали влияние следующие обстоятельства: артериальная гипертензия (OR=2,96; p=0,024), курение (OR=1,82; p=0,031), наличие гемодинамически значимого поражения БЦС (OR=4,72; p=0,000). Вероятность нарастания степени СМН повышалась минимально при сочетании курения и артериальной гипертензии (OR=4,43; p=0,026), а максимально при совокупности всех трех указанных факторов (OR=18,56; p=0,035). Пограничным значением для артериальной гипертензии, определяющим вероятность изменения СМН, являлось систолическое АД равное 165 мм. рт. ст.

Частота развития ИМ и летальности вследствие него при гемодинамически значимых поражениях БЦС составила 13,9% и 4,7% соответственно, что было выше, хотя и незначимо, чем при гемодинамически незначимых поражениях БЦС – 5,1% и 0 соответственно. Это может свидетельствовать о более выраженном системном атеросклеротическом поражении у таких пациентов.

Развитие ОНМК и летальности вследствие него, прежде всего, свидетельствуют о выраженности атеросклеротического поражения БЦС. У пациентов с исходным или развившимся гемодинамически значимым поражением безымянной артерии в половине случаев (53,5%) отмечено развитие ОНМК,

причем каждый третий случай (30,2%) был летальным, в то время как при гемодинамически незначимых поражениях частота развития неврологического дефицита и летальности вследствие него составила 2,6% и 0 соответственно. Стоит отметить, что сопутствующее поражение гомолатеральной ВСА не оказывало влияния как на частоту развития ОНМК ($p=0,133$), так и на летальность от него ($p=0,907$).

Кумулятивная свобода от ОНМК к 10-му году наблюдения при гемодинамически значимых поражениях БЦС падала до 0, что было достоверно ниже, чем при умеренных и незначительных стенозах – 38% и 100% соответственно (Log Rank $p=0,001$; Breslow $p=0,000$; Tarone-Ware $p=0,000$).

Наиболее высокий показатель кумулятивной выживаемости был отмечен, ожидаемо, в группе незначительных стенозов: к 10-му году наблюдения – 88%, что оказалось достоверно выше, чем в группах умеренных стенозов – 54% и гемодинамически значимых поражений – 34% (Log Rank $p=0,017$; Breslow $p=0,025$; Tarone-Ware $p=0,021$).

Исходя из вышеизложенного, всем пациентам вне зависимости от выраженности атеросклеротического поражения БЦС следует рекомендовать коррекцию любых факторов риска (прежде всего сахарного диабета, курения, гиперхолестеринемии), назначение оптимальной медикаментозной терапии (прежде всего гипотензивной), а также периодическое проведение ЦДС БЦА в качестве динамического метода контроля состояния просвета безымянной артерии. При гемодинамически значимых поражениях безымянной артерии показано оперативное вмешательство вне зависимости от исходной степени СМН, с последующим назначением оптимальной медикаментозной терапии и коррекцией факторов риска.

Что касается хирургического лечения при атеросклеротическом поражении БЦС, то полученные нами результаты соответствовали опубликованным данным литературы [15,19,31,33,35,40,73]. В госпитальные сроки частота развития неврологического дефицита в нашем исследовании составила 3,8% (1,8%-8% по данным литературы), частота тромбозов – 3,8% (по опубликованным данным 1-

10,7%), летальные исходы наблюдались в 3,8% случаев (в сравнении с данными литературы 0-4,3%). В отдаленные 5-летние сроки свобода от ОНМК составила 97% (по данным литературы 83-97%), отдаленная проходимость – 92% (в сравнении с аналогичными источниками 91-100%), а выживаемость – 85% (по опубликованным данным 79-100%). В отдаленные 10-летние сроки наблюдения свобода от инсультов составила 94% (по данным литературы 71-97%), отдаленная проходимость – 92% (в сравнении с аналогичными источниками 87-97%), выживаемость – 70% (в сравнении с данными литературы 52-83%). Более того, наши отдаленные результаты были прослежены до 20-го года наблюдения, чего мы не встретили в мировой литературе, при этом свобода от ОНМК в указанные сроки составила 91%, отдаленная проходимость – 82%, выживаемость – 46%.

Если рассматривать госпитальные результаты интраоракальных реконструкций БЦС более подробно, то стоит упомянуть, что с целью снижения риска возникновения кардиальных, гнойно-септических и тромботических осложнений нами были предприняты изменения в дооперационной тактике ведения и оперативной технике: в предоперационном периоде у пациентов с высоким кардиальным риском стала выполняться КАГ с последующим ЧКВ (по показаниям), в качестве оперативного доступа – частичная стернотомия, при поражении бифуркации БЦС – множественное протезирование ветвей дуги аорты, вместо ранее выполняемой закрытой ЭАЭ из бифуркации с последующим линейным протезированием. Следуя указанным изменениям, во 2-й группе нам удалось снизить частоту встречаемости ОНМК в 1,4 раза, а также избежать таких госпитальных осложнений как тромбозы протеза, медиастиниты и летальные исходы.

Так, несмотря на отсутствие статистической значимости между выполнением коронарографии и риском развития ИМ в послеоперационном периоде, каждая вторая КАГ, выполненная по рекомендациям кардиологов, заканчивалась коронарным стентированием, что в свою очередь снижало риск возможных кардиальных осложнений в 1,2 раза ($p=0,002$). Частота ИМ во 2-й группе

оставалась нулевой, а в общей совокупности пациентов составила 5,1%, что соответствовало данным литературы – 1,8-8,7% [11,12,35,37,38,40,51,98].

Частота развития гнойно-септических осложнений (медиастинита) после интраторакальных операций составила 7,6%, что сопоставимо с представленными в литературе данными – 4,5-13% [15,64,80]. Стоит отметить, что все 6 случаев медиастинита были отмечены в 1-й группе, в которой выполнялась только полная продольная стернотомия. Данное осложнение было успешно купировано за счет использования современных принципов дренирования гнойных ран и оментопластики, о чем также сообщает ряд авторов [3,64,80]. Только в 1 случае пациент погиб от интоксикации на фоне развившегося сепсиса.

Частота госпитальных тромбозов при линейном протезировании БЦС с закрытой ЭАЭ из бифуркации и множественном протезировании ветвей дуги аорты статистически не различалась, тем не менее выполнение первого вида реконструкции повышало относительный риск развития тромбоза протеза в 3,2 раза ($p=0,000$). Так, 2 из 3 случаев тромбоза протеза мы смогли связать с выполнением закрытой ЭАЭ из БЦС с линейным протезированием, что подтверждает мнение ряда хирургов о предпочтительности выполнения отдельного протезирования правых ОСА и ПКА [15,35,50,107]

В отдаленном периоде наблюдения стойкий неврологический дефицит в оперированных бассейнах (правая гемисфера и ВББ) был обусловлен развитием тромбоза протеза в 75% случаев и в четверти (25%) – гемодинамически значимым рестенозом правой ВСА. НМК в левой гемисфере были обусловлены гемодинамически значимым стенозом (исходным или развившемся) левых ОСА и/или ВСА.

Развитие тромбоза протеза в поздние сроки в половине случаев мы связываем с выполнением закрытой ЭАЭ из бифуркации БЦС с линейным протезированием, а в оставшейся половине причина осталась неизвестной. Тромботические осложнения не зависели от материала протеза (тканый или ПТФЭ) и варианта реконструкции – бифуркационное или множественное протезирование нескольких ветвей дуги аорты ($p=0,673$ и $p=0,408$ соответственно), что соответствует

единичным данным в мировой литературе [15]. Кроме того, при оценке отдаленной кумулятивной проходимости к 12-му году наблюдения были получены статистически идентичные показатели вне зависимости от вида пластического материала (Log Rank $p=0,696$; Breslow $p=0,280$; Tarone-Ware $p=0,412$) и вида выполненной реконструкции (Log Rank $p=0,439$; Breslow $p=0,444$; Tarone-Ware $p=0,441$).

Летальность в отдаленном периоде вследствие ОНМК в правой гемисфере составила 2,4% от общей летальности (1 случай из 43), вследствие ОНМК в левой гемисфере – 4,6% (2 случая из 43).

Спустя почти три четверти столетия с момента первых публикаций по этой проблеме [21,34,53,67] по-прежнему отсутствует общепринятая тактика хирургического лечения при атеросклеротическом поражении брахиоцефального ствола, поскольку ряд вопросов остается темой для дискуссии: тактика при асимптомных поражениях, выполнение эндартерэктомии или шунтирующих операций, тактика при множественном поражении ветвей дуги аорты, тактика при бифуркационном поражении БЦС, выбор пластического материала и оперативного доступа, экстраторакальные реконструкции.

Тактика при асимптомных поражениях. Ранее в литературном обзоре (глава 1) мы упоминали зарубежные [61,115] и отечественные [9] клинические рекомендации по лечению атеросклеротического поражения БЦС, согласно которым хирургическое лечение не рекомендуется у асимптомных пациентов. Несмотря на это, в мировой литературе представлены работы, в которых реконструкции БЦС выполнялись на асимптомной стадии с частотой от 2% до 55% [15,33,35,40,58,74,87,92,95,100,104].

В нашем исследовании половина пациентов (50%) исходно были асимптомными, четверть (25%) имели СМН II степени, четверть (25%) – СМН IV степени. Исходные клинические проявления СМН статистически не зависели от морфологии поражения БЦС (стеноз/окклюзия, $p=0,897$); множественного вовлечения ветвей дуги аорты ($p=0,750$); а также вовлечения каротидной бифуркации ($p=0,790$).

На госпитальных сроках наблюдения неврологическая эффективность проведенных вмешательств у исходно асимптомных и симптомных пациентов статистически не различалась ($p=0,866$). Однако в поздние сроки достоверно чаще оставались асимптомными именно пациенты с исходной I или III степенью СМН, у которых частота развития неврологического дефицита составила 3,4%, в то время как у пациентов с исходной II или IV степенью – 18,2% ($p=0,042$). Это в свою очередь и определяло достоверность различий показателей кумулятивной свободы от ОНМК к 10-му году наблюдения: у асимптомных пациентов – 95%, у симптомных – 74% (Log Rank $p=0,032$; Breslow $p=0,025$; Tarone-Ware $p=0,027$).

Необходимость хирургического лечения гемодинамически значимых поражений БЦС также подтверждают данные, полученные в ходе изучения естественного течения заболевания: у неоперированных асимптомных пациентов с исходным или развившимся гемодинамически значимым поражением БЦС более чем в половине случаев (19 из 37) было отмечено развитие стойкого неврологического дефицита, что соответствует единичным данным литературы [11]. Кумулятивная свобода от ОНМК к 10-му году наблюдения при асимптомных гемодинамически значимых поражениях БЦС падала до 0, что было достоверно ниже, чем в группах с умеренными и незначительными стенозами – 38% и 100% соответственно (Log Rank $p=0,001$; Breslow $p=0,000$; Tarone-Ware $p=0,000$).

Еще более убедительным аргументом в данном вопросе является тот факт, что частота развития ОНМК у пациентов с гемодинамически значимым (исходным или развившимся) поражением безымянной артерии зависела от своевременности выполнения хирургических вмешательств именно на асимптомной стадии: у неоперированных пациентов инсульт был отмечен в 51,4% случаев (19 из 37), в сравнении у оперированных – в 3,4% (1 из 29), что было статистически достоверно ($p=0,000$). Аналогичные данные были получены и при оценке кумулятивной свободы от ОНМК (рисунок 5.1): к 5-му году наблюдения у неоперированных пациентов она составила 62%, а к 10-му году – 27%, в то время как у оперированных пациентов в аналогичные сроки – 100% и 95% соответственно, что

было статистически достоверно (Log Rank $p=0,000$; Breslow $p=0,000$; Tarone-Ware $p=0,000$).

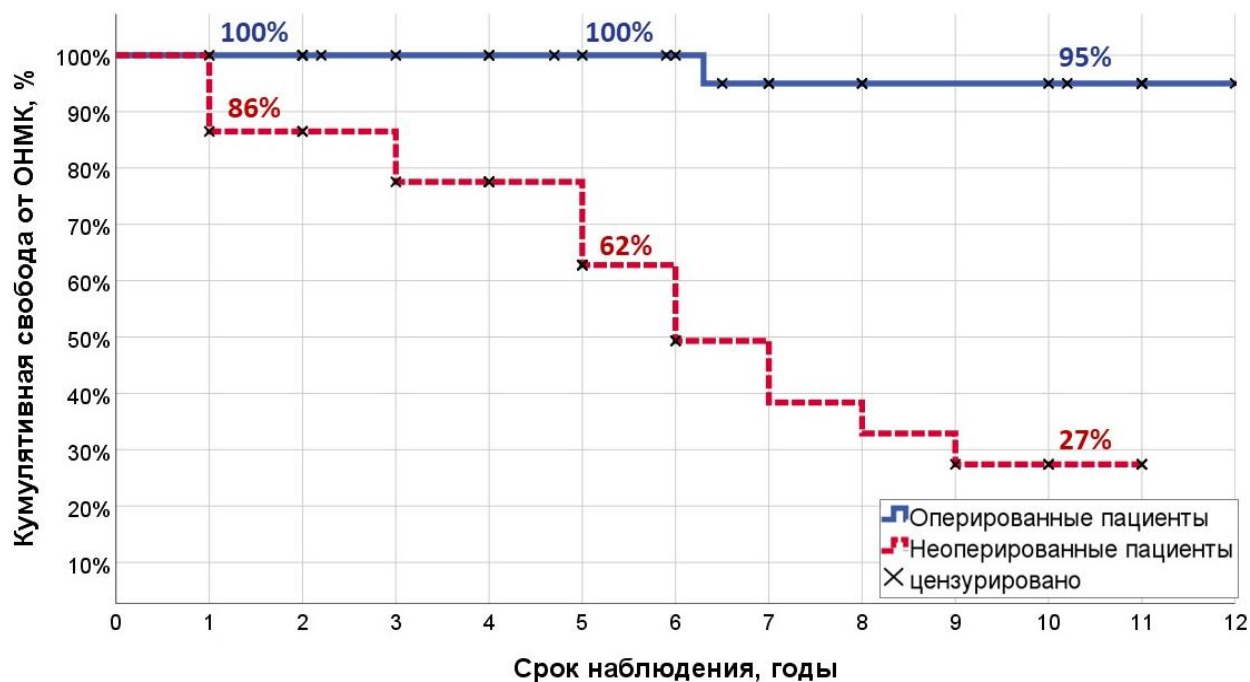


Рисунок 5.1 – Кумулятивная свобода от ОНМК у асимптомных пациентов с исходным или развившимся гемодинамически значимым поражением БЦС (синяя кривая – оперированные, красная – неоперированные)

Хотя кумулятивная выживаемость у оперированных и неоперированных асимптомных пациентов с гемодинамически значимым (исходным или развившимся) поражением БЦС статистически не различалась (Log Rank $p=0,644$; Breslow $p=0,727$; Tarone-Ware $p=0,682$), при сравнении частоты летальных исходов, обусловленных только развитием ОНМК, неврологическая летальность у неоперированных пациентов составила 26,3% (5 из 19), то есть каждый четвертый инсульт был летальным, в то время как у оперированных – она была нулевой ($p=0,004$). Полученные данные подтвердились и при оценке кумулятивной свободы от неврологической летальности (рисунок 5.2): к 10-му году наблюдения у неоперированных пациентов она составила 72% (в сравнении – 100% у оперированных), что было статистически достоверно (Log Rank $p=0,022$; Breslow $p=0,038$; Tarone-Ware $p=0,029$).

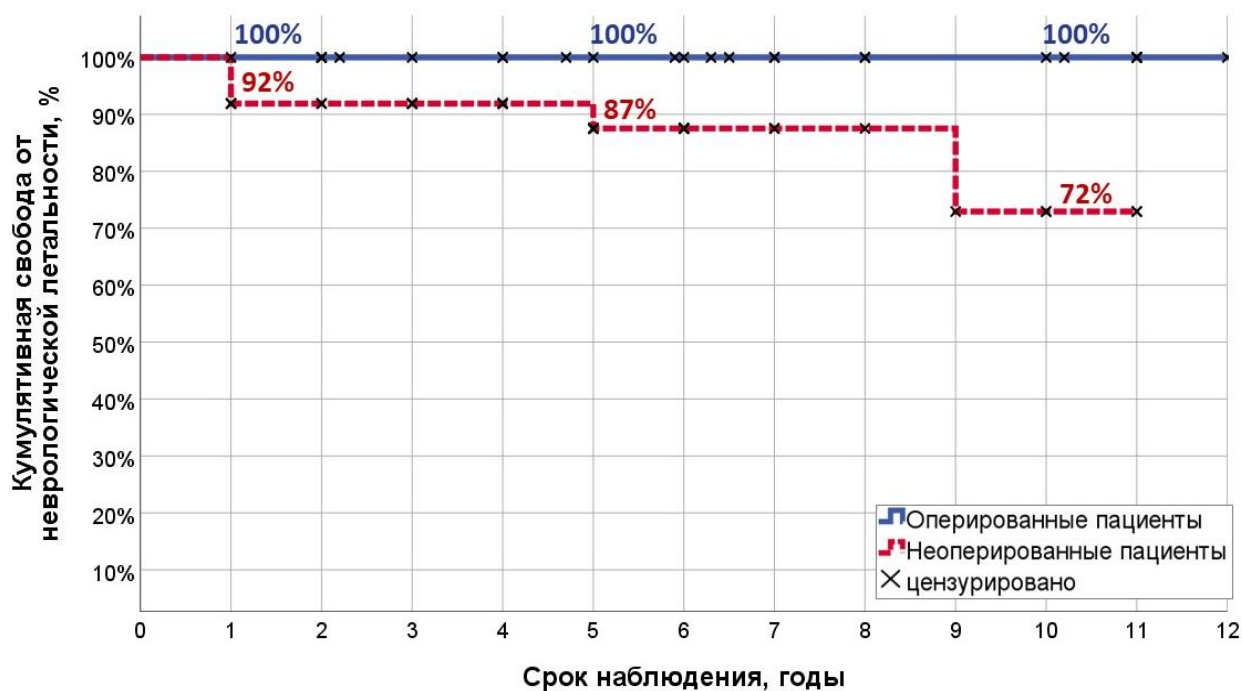


Рисунок 5.2 – Свобода от неврологической летальности у асимптомных пациентов с исходным или развившимся гемодинамически значимым поражением БЦС (синяя кривая – оперированные, красная – неоперированные)

Все вышеперечисленные положения лишь подтверждают необходимость выполнения хирургического лечения гемодинамически значимых поражений БЦС вне зависимости от исходной степени СМН.

Эндартерэктомия или шунтирующие операции. Согласно проведенному анализу литературы, представленному ранее, госпитальные результаты после ЭАЭ были сопоставимы таковым после протезирования, в то время как отдаленные результаты значительно уступали последним, о чем неоднократно упоминал ряд авторов [33,57,71,74,111]. Мы солидарны с ними, поэтому все случаи восстановления проходимости БЦС в нашем исследовании были выполнены путем его протезирования.

Тактика при множественном поражении ветвей дуги аорты. Исходно треть пациентов (33%) имела множественное поражение проксимальных отделов ветвей дуги аорты (II-IV типы поражения), хотя в некоторых работах сообщается о еще более высокой частоте множественных поражений – 57-61% [40,45,107].

Для удобства анализа полноты выполненной реваскуляризации мы разделили пациентов на типы проксимальных поражений ветвей дуги аорты, основываясь на ранее предложенной классификации [3]. Так, при изолированных поражениях БЦС и одномоментном вовлечении БЦС и левой ПКА (I и II типы проксимального поражения) в 100% случаев выполнялись интраторакальные реконструкции, направленные на реваскуляризацию только бассейна БЦС. При одномоментном поражении БЦС и левой ОСА (III тип поражения) в 100% случаях восстанавливалась проходимость БЦС, а левая ОСА не была реваскуляризирована почти в трети наблюдений, из которых в поздние сроки было отмечено развитие ОНМК в 67% случаев. При одномоментном поражении всех проксимальных отделов ветвей дуги аорты (IV тип поражения), учитывая вышеизложенные результаты, в 100% случаев восстанавливались только бассейны БЦС и левой ОСА, и при этом частота развития ОНМК в отдаленном периоде наблюдения оставалась нулевой, что подтверждает целесообразность проведения данного варианта реконструкции.

Таким образом, состояние левой ПКА не влияет на риск развития позднего стойкого неврологического дефицита ($p=0,946$), и, следовательно, при II и IV типах проксимальных поражений допустим отказ от ее реваскуляризации. Сопутствующее поражение левой ОСА при отказе от восстановления ее проходимости повышает риск развития ОНМК в поздние сроки наблюдения в 17,5 раз ($p=0,047$), и, следовательно, при III и IV типах поражения ветвей дуги аорты предпочтение должно отдаваться одномоментной реваскуляризации БЦС и левой ОСА.

Вариант реконструкции (бифуркационное или множественное протезирование нескольких ветвей дуги аорты) не оказывал влияния на отдаленную проходимость протеза ($p=0,408$), о чем сообщалось ранее [3,15]. При выборе варианта реконструкции мы придерживались принципа, представленного ранее [3]: при равном диаметре реципиентных артерий выполнялось бифуркационное протезирование, в противном же случае – отдельное

протезирование основным протезом в артерию большего диаметра с надставкой в артерию меньшего диаметра.

При сопутствующем поражении каротидной бифуркации целесообразна ее реваскуляризация либо одномоментно с проксимальной реконструкцией, либо этапно, поскольку отказ от нее повышает относительный риск развития ОНМК в отдаленные сроки в 16,8 раз ($p=0,011$). С учетом того, что по нашим данным в отдаленном периоде наблюдения в 12,9% наблюдений развились гемодинамически значимые стенозы ВСА, сопровождающиеся развитием ОНМК в половине случаев, у пациентов с исходным гемодинамически незначимым поражением каротидной бифуркации показано динамическое наблюдение, включающее ультразвуковой мониторинг (ЦДС БЦА) состояния проходимости указанной зоны.

Тактика при бифуркационном поражении БЦС. При данном поражении в арсенале хирурга есть два возможных варианта реконструкции: закрытая ЭАЭ из бифуркации и линейное протезирование БЦС или отдельное протезирование правых ОСА и ПКА.

В нашем наблюдении частота госпитальных тромбозов в зависимости от варианта выполненной реконструкции статистически не различалась ($p=0,268$), тем не менее выполнение закрытой ЭАЭ из бифуркации БЦС при линейном протезировании повышало риск развития тромбоза протеза в 3,2 раза ($p=0,000$): 2 из 3 случая тромбоза протеза мы смогли связать с выполнением указанной реконструкции.

В отдаленном периоде наблюдения закрытая ЭАЭ из бифуркации БЦС при линейном протезировании также повышала риск развития тромбоза протеза в 13,5 раз ($p=0,009$). По мнению ряда хирургов [15,35,50,107] выполнение упомянутой реконструкции повышает частоту возникновения тромбоза протеза в поздние сроки, что нашло подтверждение в нашем исследовании: с выполнением последней были связаны все 2 случая тромбоза после линейного протезирования, что оказалось статистически достоверным ($p=0,009$).

Таким образом, при исходном поражении бифуркации БЦС показано отдельное протезирование правых ОСА и ПКА согласно ранее представленному

нами принципу: бифуркационное протезирование при равном диаметре артерий или раздельное протезирование при разных диаметрах.

Стоит отметить, что только в одном наблюдении правая ПКА оказалась большего диаметра, чем правая ОСА. Руководствуясь вышеуказанным принципом, нами было выполнено раздельное протезирование основным протезом – в правую ПКА, боковым – в правую ОСА, однако через 2 года у пациента развился тромбоз бокового протеза (без неврологического дефицита). Учитывая тот факт, что произошедший случай был единичным, у нас не представляется возможности провести более детальный анализ причины тромбоза. Однако, на наш взгляд, остается актуальным для дальнейшего изучения вопрос техники раздельного протезирования: придерживаться ранее указанного нами принципа или выполнять раздельное протезирование основным протезом в правую ОСА с надставкой в правую ПКА, даже если последняя большего диаметра.

Выбор пластического материала и оперативного доступа. В качестве трансплантатов при протезировании БЦС в половине случаев использовались тканые протезы, в половине – из ПТФЭ, причем возникновение тромбозов не зависело от материала протеза как в госпитальном ($p=0,697$), так и в отдаленном периоде наблюдения ($p=0,673$), что соответствует единичным данным литературы [3,15]. Так, проходимость тканых протезов составила 94,2% (по данным литературы 93%), протезов из ПТФЭ – 91,4% (в сравнении – 80%). Аналогичным образом не было различий в кумулятивной проходимости: к 20-му году при применении протезов из ПТФЭ она составила 87%, тканых протезов – 71% (Log Rank $p=0,696$; Breslow $p=0,280$; Tarone-Ware $p=0,412$).

Как сообщалось ранее, все 6 случаев медиастинита были отмечены в группе, в которой выполнялась только полная срединная стернотомия, что составило 7,6% в общей совокупности пациентов. Полученные результаты совпадают с данными литературы, где частота гнойных осложнений варьировала от 2,3% до 13% случаев [3,11,15,64,80,120]. Учитывая связь тромботических и гнойно-септических осложнений (медиастинит обуславливал развитие тромбоза протеза в

госпитальные сроки), по нашему мнению, предпочтительнее использовать протезы из ПТФЭ, как более устойчивые к инфицированию.

Риск развития гнойно-септических осложнений снижался при выполнении частичной стернотомии в 1,3 раза ($p=0,000$), и мы солидарны с рядом авторов [30,33,35,40,63], считающих данный доступ менее травматичным, обеспечивающим адекватные визуализацию и экспозицию в операционной ране, а также позволяющим снизить вероятность развития воспалительных осложнений.

Экстраторакальные реконструкции. Согласно литературным данным, результаты отдаленной проходимости при экстраторакальных вмешательствах уступает интраторакальным [40,50,63]. Мы согласны с мнением ряда авторов, считающих показанным выполнение данного типа реконструкции только у пожилых и коморбидных пациентов с высокими рисками послеоперационных осложнений, а также при кальцинозе восходящего отдела аорты, что было отмечено ранее в обзоре литературе [33,50,63,72,106]. Так, руководствуясь вышеизложенным принципом, на базе НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского было выполнено 87 реконструктивных вмешательств на безымянной артерии по поводу ее атеросклеротического поражения, из которых 79 интраторакальных и 7 экстраторакальных вмешательств.

Динамическое наблюдение за пациентами с гемодинамически незначимыми стенозами БЦС. На основании ранее представленных данных нами была разработана тактика динамического наблюдения за пациентами с гемодинамически незначимыми атеросклеротическими поражениями безымянной артерии (рисунок 5.3).

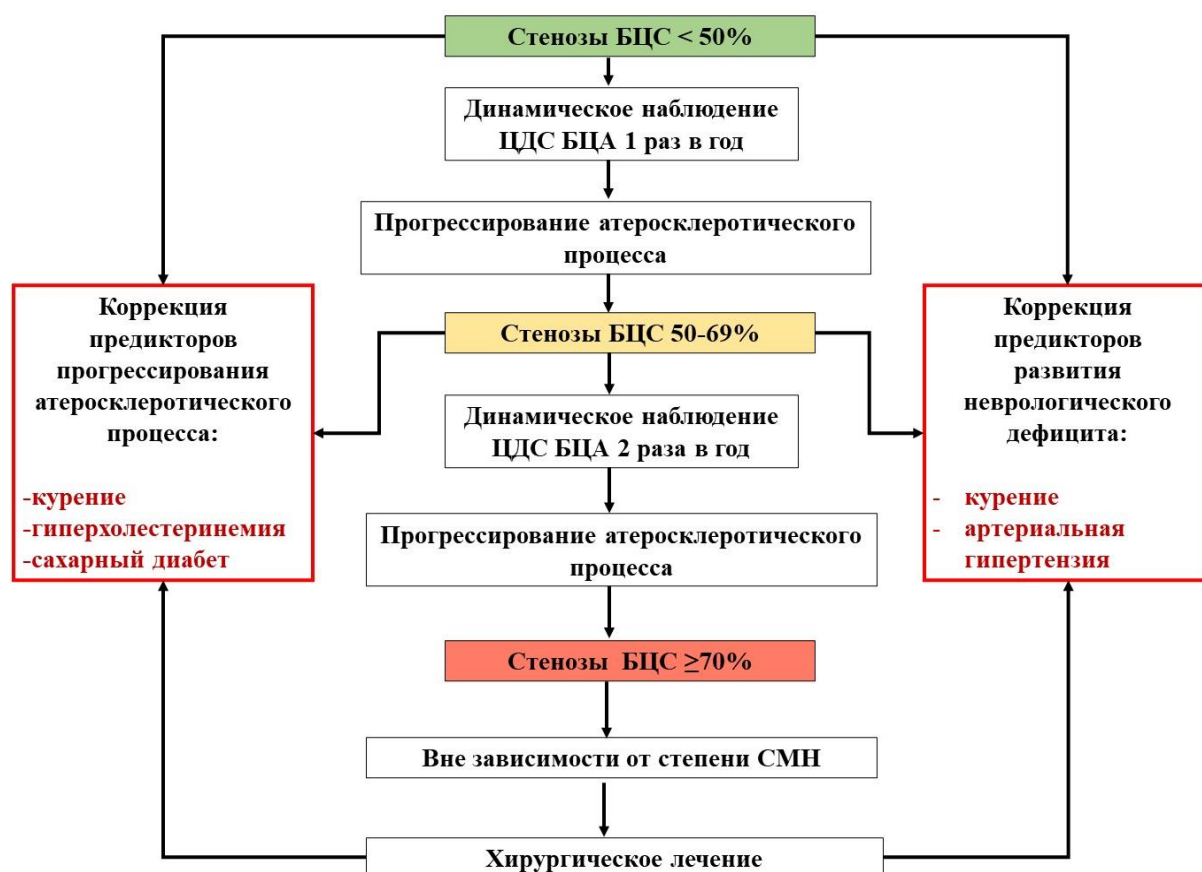


Рисунок 5.3 – Тактика динамического наблюдения при гемодинамически незначимых атеросклеротических поражениях БЦС

При незначительных ($<50\%$) и умеренных (50-69%) стенозах БЦС рекомендованы проведение ЦДС БЦА с частотой 1-2 раза в год, коррекция факторов риска, влияющих на прогрессирование атеросклеротического процесса (сахарный диабет, курение, гиперхолестеринемия), а также назначение оптимальной медикаментозной терапии (прежде всего гипотензивной).

При дальнейшем прогрессировании атеросклеротического процесса и развитии гемодинамически значимого поражения БЦС вне зависимости от наличия неврологического дефицита показано выполнение хирургического лечения, тактика которого разобрана ниже.

Выбор тактики хирургического лечения. На основании вышеизложенных данных нами была разработана тактика хирургического лечения при гемодинамически значимых атеросклеротических поражениях БЦС вне зависимости от исходной степени СМН (рисунок 5.4).



Рисунок 5.4 – Тактика хирургического лечения гемодинамически значимых атеросклеротических поражений БЦС

При изолированном (I тип) стенотическом поражении БЦС при интактном состоянии его бифуркации рекомендовано эндоваскулярное лечение, при невозможности выполнения данной методики – протезирование безымянной артерии. При исходном вовлечении бифуркации БЦС рекомендовано раздельное восстановление проходимости правых ОСА и ПКА, ориентируясь на соотношение диаметров указанных артерий: при равных диаметрах – бифуркационное протезирование, при разных – линейное протезирование основным протезом в наиболее крупную артерию с надставкой в меньшую артерию.

При изолированном (I тип) окклюзионном поражении БЦС вне зависимости от состояния его бифуркации рекомендована интраторакальная реконструкция:

линейное протезирование при интактной бифуркации, отдельное восстановление проходимости правых ОСА и ПКА при вовлечении бифуркации.

При множественном поражении ветвей дуги аорты вне зависимости от исходной выраженности поражения безымянной артерии (стеноз или окклюзия) объем реконструкции определяется типом проксимального поражения. При II типе показано восстановление проходимости только БЦС, при III и IV типах – БЦС и левой ОСА, вне зависимости от состояния левой ПКА. Выбор варианта протезирования (бифуркационное или множественное протезирование) зависит от диаметра реципиентных артерий.

Резюмируя все вышесказанное, с учетом приведенных данных литературы, а также собственных результатов исследования, на сегодняшний день оперативные вмешательства при атеросклеротическом поражении безымянной артерии должны выполняться вне зависимости от степени сосудисто-мозговой недостаточности, в виде шунтирующих интраторакальных реконструкций вместо ранее выполняемой эндартерэктомии из брахиоцефального ствола. При множественном протезировании ветвей дуги аорты выбор техники отдельного или бифуркационного протезирования должен определяться диаметром реципиентных артерий: при равных диаметрах допустимо бифуркационное протезирование, при разных – линейное протезирование основным протезом в наиболее крупную артерию с надставкой в меньшую артерию. При бифуркационном поражении безымянной артерии наиболее предпочтительно отдельное восстановление проходимости правых ОСА и ПКА, а выполнение закрытой эндартерэктомии из бифуркации с линейным протезированием не рекомендуется. Предпочтительнее использовать протезы из ПТФЭ, как более устойчивые к инфицированию, а оптимальным доступом для интраторакальной реконструкции является частичная стернотомия.

ВЫВОДЫ

1. При оценке естественного течения атеросклеротических поражений БЦС в средние сроки 5,6 лет происходит значимое увеличение степени стеноза в 56,3% случаев ($p=0,001$). Частота развития ОНМК варьирует от 0-5,6% при гемодинамически незначимых поражениях до 53,4% при гемодинамически значимых, с неврологической летальностью от 0 до 8,5% соответственно. Предикторами такого прогрессирования являются курение ($OR=1,94$; $p=0,006$), некорригированная гиперхолестеринемия ($OR=2,42$; $p=0,000$), сахарный диабет ($OR=1,81$; $p=0,006$) и артериальная гипертензия ($OR=2,96$; $p=0,024$).

2. Проведение КАГ в дооперационном периоде и реваскуляризации миокарда (по показаниям) снижает риск развития кардиальных осложнений в госпитальные сроки при интраторакальных реконструкциях в 1,2 раза ($p=0,002$). Выполнение в качестве оперативного доступа при таких вмешательствах частичной стернотомии снижает риск развития гнойно-септических осложнений в 1,3 раза ($p=0,000$). Выполнение множественного протезирования ветвей дуги аорты при бифуркационном поражении БЦС снижает риск тромботических осложнений в 3,2 раза ($p=0,000$).

3. Предикторами риска возникновения ОНМК в отдаленном периоде наблюдения являются тромбоз протеза ($OR=22,80$; $p=0,012$), исходная II или IV степень СМН ($OR=1,71$; $p=0,007$), отказ от реваскуляризации левой ОСА при III и IV типах поражений ветвей дуги аорты ($OR=17,50$; $p=0,047$), а также отказ от реваскуляризации каротидной бифуркации при ее сопутствующем поражении ($OR=16,75$; $p=0,011$). Возникновение тромбозов протеза в поздние сроки достоверно зависело от выполнения закрытой ЭАЭ из бифуркации БЦС при линейном протезировании ($OR=13,50$; $p=0,009$). На отдаленную проходимость не оказывали влияние пластический материал протеза ($p=0,673$) и вариант выполненной реконструкции ($p=0,408$) – бифуркационное или множественное протезирование нескольких ветвей дуги аорты.

4. Предложенная тактика динамического наблюдения и ведения пациентов с незначительными и умеренными стенозами БЦС может позволить снизить риск прогрессирования степени стеноза и сосудисто-мозговой недостаточности. При гемодинамически значимых поражениях БЦС показано хирургическое лечение вне зависимости от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности. Разработанная тактика хирургического лечения атеросклеротических поражений БЦС позволяет добиться хороших долгосрочных результатов: свобода от инсультов к 20-му году наблюдения составила 91%, отдаленная проходимость протеза к 10-му году наблюдения – 92% и к 20-му году – 82%, а выживаемость в аналогичные сроки – 70% и 46% соответственно.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При исходной степени стеноза брахиоцефального ствола до 50% и 50-69% пациентам следует рекомендовать коррекцию любых факторов риска (прежде всего сахарного диабета, курения, гиперхолестеринемии), назначение оптимальной медикаментозной терапии (прежде всего гипотензивной), а также выполнение дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий с частотой 1-2 раза в год.
2. При гемодинамически значимых поражениях безымянной артерии абсолютно показано оперативное вмешательство вне зависимости от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности.
3. У пациентов с высоким кардиальным риском показано проведение КАГ в предоперационном периоде с последующей реваскуляризацией миокарда (при необходимости).
4. Предпочтительным оперативным доступом при выполнении интраторакальных реконструкций БЦС является частичная стернотомия.
5. Пластический материал протеза (тканые или ПТФЭ) не влияет на отдаленную проходимость. Предпочтительнее применение протеза из ПТФЭ, как наиболее устойчивого к гнойно-септическому процессу.
6. При I и II типах поражений ветвей дуги аорты показано восстановление проходимости только безымянной артерии, при III и IV типах – показана реваскуляризация как бассейна брахиоцефального ствола, так и бассейна левой общей сонной артерии.
7. Учитывая идентичную отдаленную проходимость, выбор вида протезирования (бифуркационное или множественное протезирование) должен основываться на диаметре реципиентных артерий: при одинаковом диаметре – бифуркационное протезирование, при разных диаметрах – основной протез в наиболее крупную артерию с надставкой в меньшую.
8. При поражении бифуркации брахиоцефального ствола методом выбора является техника отдельного восстановления проходимости правых общей сонной и подключичной артерий, а не закрытая эндартерэктомия из бифуркации.

9. При сопутствующих поражениях правой каротидной бифуркации рекомендовано выполнение кЭАЭ одновременно с проксимальной реконструкцией, при сопутствующих поражениях левой каротидной бифуркации – одновременное или этапное хирургическое лечение.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

БЦА – брахиоцефальные артерии

БЦС – брахиоцефальный ствол

в/к – верхние конечности

ВББ – вертебробазиллярный бассейн

ВБН – вертебробазиллярная недостаточность

ВСА – внутренняя сонная артерия

ДИ – доверительный интервал

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМ – инфаркт миокарда

КАГ – коронароангиография

КТ – компьютерная томография

кЭАЭ – каротидная эндартерэктомия

ЛСК – локальная скорость кровотока

мм – миллиметры

мм рт.ст. – миллиметры ртутного столба

ммоль/л – миллимоль на литр

МРТ – магнитно-резонансная томография

н/к – нижние конечности

НМК – нарушение мозгового кровообращения

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт)

ОР – относительный риск

ОСА – общая сонная артерия

ПА – позвоночная артерия

ПИКС – постинфарктный кардиосклероз

ПКА – подключичная артерия

ПТФЭ – политетрафторэтилен

РОАиСХ – Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов

см/с – сантиметр в секунду

СМН – сосудисто-мозговая недостаточность

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ФК – функциональный класс

ХИНК – хроническая ишемия нижних конечностей

ЦДС – цветное дуплексное сканирование

ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство

ЭАЭ – эндартерэктомия

AUC – area under the curve (площадь под кривой)

ESVS – European Society for Vascular Surgery

n – number (число, количество)

SVS – Society for Vascular Surgery

V – критерий Крамера, сила связи между номинальными переменными

p – уровень статистической значимости

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антелава, Н. В. Облитерирующий артериит сосудов, исходящих из дуги аорты (синдром дуги аорты) / Н. В. Антелава // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1955. – Т. 76, № 11. – С. 122-126.
2. Беличенко, И. А. Реконструктивные операции на ветвях дуги аорты / И. А. Беличенко // Грудная хирургия. – 1968. – № 8. – С. 24-34.
3. Белоярцев, Д. Ф. Результаты хирургического лечения проксимальных поражений ветвей дуги аорты при атеросклерозе : дис. ...д-ра мед. наук : 14.00.44 / Д. Ф. Белоярцев. – Москва, 1999. – 187 с.
4. Белоярцев, Д.Ф. История изучения хронической сосудисто-мозговой недостаточности / Д.Ф. Белоярцев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2022. – Т 28, №1. – С. 9-12.
5. Гусев, Е. И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская // Неврология и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, № 8. – С. 4-10.
6. Князев, М. Д. Хирургия окклюзионных поражений плечевого ствола / М. Д. Князев, Н. С. Гвенетадзе, В. И. Инюшин // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1975. – № 5. – С. 24-29.
7. Куперберг, Е. Б. Хирургическое лечение окклюдированных поражений брахиоцефальных артерий (результаты, проблемы, перспективы) / Е. Б. Куперберг, Ю. Л. Грозовский, И. С. Абрамов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. – № 3. – С. 109-16.
8. Лазерная ангиопластика при окклюзии брахиоцефального ствола / А. В. Покровский, Ю. Д. Волынский, П. В. Мальцев, Д. Ф. Белоярцев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1991. – № 11. – С. 60-62.

9. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий (Российский согласительный документ). – Москва, 2013. – 72 с.
10. Отдаленные результаты реконструктивных операций на сонных, позвоночных и безымянных артериях / Д. Н. Джибладзе, И. А. Беличенко, В. С. Крылов, Ю. В. Богатырев // Сосудистая патология головного мозга. – Москва, 1966. – С. 52-54.
11. Отдаленные результаты хирургического лечения атеросклеротических поражений брахиоцефального ствола / В. Б. Лоенко, В. Э. Смяловский, В. Е. Дударев, А. В. Губенко // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15, № 4. – С. 106-112.
12. Оценка эффекта протезирования брахиоцефального ствола / В. М. Шипулин, А. В. Евтушенко, И. Ю. Ефимова [и др.] // Хирургия. – 1996. – № 6. – С. 29-33.
13. Петров, Б. Д. Леонардо да Винчи-естествоиспытатель / Б. Д. Петров // Леонардо да Винчи. Анатомия : записи и рисунки. – Москва : Наука, 1965. – С. 555-562.
14. Петровский, Б. В. Хирургия ветвей дуги аорты / Б. В. Петровский, И. А. Беличенко, В. С. Крылов. – Москва : Медицина, 1970. – 351 с.
15. Покровский, А. В. Отдаленные результаты интраторакальных реконструкций при атеросклеротических поражениях безымянной артерии / А. В. Покровский, Д. Ф. Белоярцев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 7, № 3. – С. 58-67.
16. Покровский, А. В. Профилактические операции на брахиоцефальных сосудах при сосудистой мозговой недостаточности головного мозга / А. В. Покровский, А. Х. Гаштов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1976. – Т. 76, № 1. – С. 16-23.
17. Покровский, А. В. Сравнительное изучение отдаленных результатов открытых операций и эндоваскулярных вмешательств при атеросклеротических стенозах брахиоцефального ствола / А. В. Покровский,

- Д. Ф. Белоярцев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – Т. 10, № 4. – С. 53-62.
18. Прогностические факторы развития повторных острых нарушений мозгового кровообращения у больных с ишемическим инсультом / В.А. Шандалин, А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. – 2015. – Т. 115, №12-2. – С. 37-42.
19. Результаты интраторакальных реконструкций при проксимальных поражениях брахиоцефального ствола и подключичных артерий / А. А. Спиридонов, Е. Г. Тутов, В. С. Аракелян [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания. – 2003. – Т. 4, № 10. – С. 79-82.
20. Реконструкции при окклюзии общей сонной артерии / Д. Шева, А. Немеш, Ч. Джинич [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т. 4, № 2. – С. 95-101.
21. Савельев, В. С. К вопросу о хирургическом лечении атеросклеротических поражений дуги аорты и ее ветвей / В. С. Савельев, С. В. Рынейский, В. М. Буянов // Вопросы хирургии органов средостения и магистральных кровеносных сосудов: [сб. ст.] / под ред. А. Н. Бакулева, Г. Е. Островерхова. – Москва, 1962. – С. 29-36.
22. Хирургическое лечение заболеваний ветвей дуги аорты / Ю. Е. Березов, Н. Б. Доброва, Л. И. Клионер [и др.] // Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов. – Москва, 1964. – С. 75-81.
23. Экономический ущерб сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2016 году / А. В. Концевая, О. М. Драпкина, Ю. А. Баланова [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2018. – Т. 14, № 2. – С. 156-166.
24. Эндоваскулярная хирургия в лечении патологии артерий дуги аорты / Б. Г. Алекян, А. В. Тер-Акопян, Н. Б. Тагаев [и др.] // Сердечно-сосудистые заболевания. – 2008. – Т. 9, № 6. – С. 199.
25. Эндоваскулярные вмешательства при стенозах и окклюзиях брахиоцефального ствола / А. А. Карпенко, В. Б. Стародубцев, П. В.

- Игнатенко [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2018. – Т. 24, № 3. – С. 54-58.
26. A Systematic Review of Procedural Outcomes in Patients With Proximal Common Carotid or Innominate Artery Disease With or Without Tandem Ipsilateral Internal Carotid Artery Disease / V. Robertson, F. Poli, A. Saratzis [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2020. – Vol. 60, № 6. – P. 817-827.
27. Aiello, F. Open and endovascular management of subclavian and innominate arterial pathology / F. Aiello, N. J. Morissey // *Sem Vasc Surg*. – 2011. – № 24. – P. 31-36.
28. Angioplasty of the innominate artery in 89 patients: experience over 19 years / K. Hüttl, B. Nemes, A. Simonffy [et al.] // *Cardiovasc Intervent Radiol*. – 2002. – Vol. 25, № 2. – P. 109-114.
29. Angioplasty with or without stent placement in the brachiocephalic artery: feasible and durable? A retrospective cohort study / E.S. van Hattum, J.P. de Vries, F. Lalezari [et al.] // *J Vasc Interv Radiol*. – 2007. – Vol. 18, № 9. – P. 1088-1093.
30. Aorta-innominate bypass through ministernotomy / N. A. Mansukhani, K. R. Miller, G. E. Havelka [et al.] // *J Vasc Surg*. – 2018. – Vol. 68, № 2. – P. 607-610.
31. Aortic-origin reconstruction of the great vessels: risk factors of early and late complications / J. M. Rhodes, K. J. Jr. Cherry, R. C. Clark [et al.] // *J Vasc Surg*. – 2000. – Vol. 31, № 2. – P. 260-269.
32. Atherosclerotic disease of the innominate artery: current management and results / D. Mellièrè, J. P. Becquemin, N. E. Benyahia [et al.] // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. – 1992. – Vol. 33, № 3. – P. 319-323.
33. Atherosclerotic innominate artery occlusive disease: early and long-term results of surgical reconstruction / E. Kieffer, J. Sabatier, F. Koskas, A. Bahnini // *J Vasc Surg*. – 1995. – Vol. 21, № 2. – P. 326-337.
34. Bahnson, H. T. Surgical treatment of occlusive disease of the carotid artery / H. T. Bahnson, F. C. Spencer, J. K. Quattlebaum Jr. // *Ann Surg*. – 1959. – Vol. 149, № 5. – P. 711-720.

35. Berguer, R. Transthoracic repair of innominate and common carotid artery disease: immediate and long-term outcome for 100 consecutive surgical reconstructions / R. Berguer, M. D. Morasch, R. A. Kline // *J Vasc Surg.* – 1998. – Vol. 27, № 1. – P. 34-42.
36. Bogousslavsky, J. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke / J. Bogousslavsky, G. VanMelle, F. Regli // *Stroke.* – 1988. – Vol. 19, № 9. – P. 1083-1092.
37. Brachiocephalic arterial occlusions and stenoses. Manifestations and management of complex lesions / G. B. Zelenock, J. L. Cronenwett, L. M. Graham [et al.] // *Arch. Surg.* – 1985. – Vol. 120, № 3. – P. 370-376.
38. Brachiocephalic arterial reconstruction / D. P. Vogt, N. R. Hertzner, P. J. O'Hara, E. G. Beven // *Ann Surg.* – 1982. – Vol. 196, № 5. – P. 541-552.
39. Brachiocephalic arterial reconstruction / H. Van Damme, D. Caudron, J. O. Defraigne, R. Limet // *Acta Chir Belg.* – 1992. – Vol. 92, № 1. – P. 37-45.
40. Brachiocephalic reconstruction I: operative and long-term results for complex disease / T. J. Takach, G. J. Reul, D. A. Cooley [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2005. – Vol. 42, № 1. – P. 47-54.
41. Brunhölzl, C. Hemodynamic effects of innominate artery occlusive disease. Evaluation by Doppler ultrasound / C. Brunhölzl, G. M. von Reutern // *Ultrasound Med Biol.* – 1989. – Vol. 15, № 3. – P. 201-204.
42. Catheter-based treatment of the subclavian and innominate arteries / S. N. Patel, C. J. White, T. J. Collins [et al.] // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2008. – Vol. 71, № 7. – P. 963-968.
43. Cerebrovascular occlusive disease. Experience with panarteriography in 300 consecutive cases / F. W. Blaisdell, A. D. Hall, A. N. Thomas, S. J. Ross // *Calif Med.* – 1965. – Vol. 103, № 5. – P. 321-329.
44. Cervical reconstruction of the supra-aortic trunks: a 16-year experience / R. Berguer, M. D. Morasch, R. A. Kline [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1999. – Vol. 29, № 2. – P. 239-246.

45. Cherry, K. J. Direct reconstruction of the innominate artery / K. J. Cherry // *Cardiovasc Surg.* – 2002. – Vol. 10, № 4. – P. 383-388.
46. Chiari, H. Ueber das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteriitis chronica deformans / H. Chiari // *Verh Dtsch Path Ges.* – 1905. – Vol. 9. – P. 326-330.
47. Clinical and hemodynamic significance of innominate artery lesions evaluated by ultrasonography and digital angiography / W. J. Grosveld, J. A. Lawson, B. C. Eikelboom [et al.] // *Stroke.* – 1988. – Vol. 19, № 8. – P. 958-962.
48. Comparison of extra-anatomic bypass grafting with angioplasty for atherosclerotic disease of the supra-aortic trunks / B. Modarai, T. Ali, R. Dourado [et al.] // *Brit J Surg.* – 2004. – Vol. 91, № 11. – P. 1453-1457.
49. Contemporary comparison of supra-aortic trunk surgical reconstructions for occlusive disease / V. T. Daniel, A. L. Madenci, L. L. Nguyen [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2014. – Vol. 59, № 6. – P. 1577-1582.
50. Courbier, R. Current status of vascular grafting in supraaortic trunks. Personal experience / R. Courbier, J. M. Jausseran, V. Poyen // *Int Surg.* – 1988. – Vol. 73, № 4. – P. 210-212.
51. Crawford, E. S. Occlusion of the innominate, common carotid, and subclavian arteries: long-term results of surgical treatment / E. S. Crawford, C. L. Stowe, R. W. Powers // *Jr Surgery.* – 1983. – Vol. 94, № 5. – P. 781-91.
52. Crawford, E. S. Surgical treatment of occlusion of the innominate, common carotid and subclavian arteries: a 10-year experience / E. S. Crawford, M. E. DeBakey, G. C. Morris // *Surgery.* – 1969. – Vol. 65. – P. 17-31.
53. Davis, J. B. Trombotic occlusion of the branches of the aortic arch. Martorell's syndrome: report of a case treated surgically / J. B. Davis, W. J. Grove, O. C. Julian // *Ann Surg.* – 1956. – Vol. 144, № 1. – P. 124-126.
54. Determinants of immediate and long-term results of subclavian and innominate artery angioplasty / T. Przewlocki, A. Kablak-Ziembicka, P. Pieniazek [et al.] // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2006. – Vol. 67, № 4. – P. 519-526.

55. Diagnosis of high-grade stenosis of innominate artery / F. Verlato, F. Grego, G. P. Avruscio [et al.] // *Angiology*. – 1993. – Vol. 44, № 11. – P. 845-851.
56. Edwards, W.H. The surgical reconstruction of the proximal subclavian and vertebral artery / W. H. Edwards, J. L. Mulherin Jr // *J Vasc Surg*. – 1985. – Vol. 2, № 4. – P. 634-42.
57. Ekestrom, S. Surgical management of obliterative disease of the brachiocephalic trunk. Experience from 24 cases / S. Ekestrom, L. Liljeqvist, O. Nordhus // *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*. – 1983. – Vol. 17. – P. 305-309.
58. Endovascular therapy for steno-occlusive subclavian and innominate artery disease / C. Bradaric, K. Kuhs, P. Groha [et al.] // *Circ J*. – 2015. – Vol. 79, № 3. – P. 537-543.
59. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST criteria: incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study / P. L. Kolominsky-Rabas, M. Weber, O. Gefeller [et al.] // *Stroke*. – 2001. – Vol. 32, № 12. – P. 2735-2740.
60. Ergebnisse gefasschirurgischer Therapie bei vertebrobasilarer insuffizienz / G. Pflugbeil, F. Hornschuch, S. Sommoggy [et al.] // *Vasa*. – 1992. – Vol. 21, № 2. – P. 177-180.
61. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease / R. Naylor, B. Rantner, S. Ancetti [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. – 2023. Vol. 65, № 1. – P. 7-111.
62. Evolving strategies in treatment of isolated symptomatic innominate artery disease / E. Palchik, A. M. Bakken, H. Y. Wolford [et al.] // *J Vasc Endovasc Surg*. – 2008. – Vol. 41. – P. 440-445.
63. Extrathoracic and transthoracic management of vascular disease of the aortic branches: a 16-year-experience / C. Farina, A. V. Sterpetti, D. Schultz [et al.] // *Ann Thorac Med*. – 1989. – Vol. 47, № 4. – P. 580-585.
64. Extrathoracic reconstruction of aortic arch branches / W. Sandmann, K. Grabitz, T. Pfeiffer, R. Ritte // *Long-term results of arterial interventions* / ed. by A.

- Branchereau, M. Jacobs. – Armonk, NY : Futura Publishing Company, 1997. – P. 89-94.
65. Extrathoracic reconstruction of arterial occlusive disease involving the supraaortic trunks / L. V. Owens, E. A. Tinsley, E. Criado [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1995. – Vol. 2, № 3. – P. 217-222.
66. Gowers, W. R. On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries / W. R. Gowers // *Lancet.* – 1875. – Vol. 2. – P. 794.
67. Greffe vasculaire en Y pour aneurisme traumatique du tronc braquio-cephalique / J. Oudot, R. Roge, G. Delahange, J. M. Cormier // *Presse Med.* – 1953. – Vol. 61. – P. 449-459.
68. Heart Disease and Stroke Statistics-2023 Update: A Report From the American Heart Association // C. W. Tsao, A. W. Aday, Z. I. Almarzooq // *Circulation.* – 2023. – Vol. 147, № 8. – P. :e93-e621.
69. Hunt, J. R. Hunt: the role of the carotid arteries: the role of the carotid arteries, in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. 1914 / J. R. Hunt // *Am J Med Sci.* – 1913. – Vol. 346, № 6. – P. 504-509.
70. Impact of Adding Carotid Endarterectomy to Supra-aortic Trunk Surgical Reconstruction / L. J. Wang, S. C. Crofts, T. P. Nixon [et al.] // *Ann Vasc Surg.* – 2020. – Vol. 69. – P. 27-33.
71. Innominate artery endarterectomy. A 16-year experience / R. E. Carlson, W. K. Ehrenfeld, R. J. Stoney, E. J. Wylie // *Arch Surg.* – 1977. – Vol. 112, № 11. – P. 1389-1393.
72. Innominate artery lesions: problems encountered and lessons learned / D .C. Brewster, A. C. Moncure, R. C. Darling [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1985. – Vol. 2, № 1. – P. 99-112.
73. Innominate artery occlusive disease: surgical approach and long-term results / G. J. Reul, M. J. Jacobs, I. D. Gregoric, M. Calderon [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1991. – Vol. 14, № 3. – P. 405-412.

74. Innominate artery reconstruction: over 3 decades of experience / A. Azakie, D. B. McElhinney, R. Higashima [et al.] // *Ann Surg.* – 1998. – Vol. 228, № 3. – P. 402-410.
75. Intraoperative innominate and common carotid intervention combined with carotid endarterectomy: a «true» endovascular surgical approach / D. E. Allie, C. J. Hebert, M. D. Lirtzman [et al.] // *J Endovasc Ther.* – 2004. – № 11. – P. 258-262.
76. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors / G. W. Petty, R. D. Brown, J. P. Whisnant [et al.] // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30. – P. 2513-2516.
77. Joint study of extracranial arterial occlusion. II. Arteriography, techniques, sites, and complications / W. K. Hass, W. S. Fields, R. R. North [et al.] // *JAMA.* – 1968. – Vol. 203, № 11. – P. 961-968.
78. Joint study of extracranial arterial occlusion: IY. A review of surgical considerations / W. F. Blaisdell, R. H. Clauss, J. G. Galbraith [et al.] // *JAMA.* – 1969. – Vol. 209. – P. 1889-1895.
79. Kobinia, G. S. Angioplasty in stenosis of the innominate artery / G. S. Kobinia, H. Bergman // *Cardiovasc Interv Radiol.* – 1983. – Vol. 6, № 2. – P. 82-84.
80. Kolvenbach, R. Die chirurgische Therapie der Verschlüsse des Truncus brachiocephalicus: Langzeitergebnisse nach transthoracaler Reconstruction / R. Kolvenbach, W. Sandmann, H. W. Kniemeyer // *Zentrabl Chir.* – 1995. – Vol. 120, № 3. – P. 205-209.
81. Late stent fractures after endoluminal treatment of ostial supraaortic trunk arterial occlusive lesions / A.A. Usman, S.A. Resnick, K.H. Benzuly [et al.] // *J Vasc Interv Radiol.* – 2010. – Vol. 21, № 9. – P. 1364-1369.
82. Ligush, J. Jr. Innominate artery occlusive disease: management with central reconstructive techniques / J. Jr. Ligush, E. Criado, B. A. Keagy // *Surgery.* – 1997. – Vol. 121, № 5. – P. 556-562.
83. Liljeqvist, L. Intrathoracic approach for subclavian and innominate artery reconstruction / L. Liljeqvist, S. Ekeström, O. Nordhus // *Scand J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1979. – Vol. 13, № 3. – P. 309-314.

- 84.Lindskog, G. E. The surgery of the innominate artery / G. E. Lindskog // *N Engl J Med.* – 1946. – Vol. 235. – P. 71-76.
- 85.Long-term outcome of surgical revascularization of supraaortic vessels / I. T. Urto, V. Lautamatti, R. Zeitlin, J. P. Salenius // *World J Surg.* – 2002. – Vol. 26, № 12. – P.1503-1506.
- 86.Long-term results of aortoinnominate and aortocarotid polytetrafluoroethylene bypass grafting for atherosclerotic lesions / F. Cormier, A. Ward, J. M. Cormier, C. Laurian// *J Vasc Surg.* – 1989. – Vol. 10, № 2. – P. 135-142.
- 87.Lower Rate of Restenosis and Reinterventions With Covered vs Bare Metal Stents Following Innominate Artery Stenting / M. Ammi, S. Henni, Du Mont L. Salomon [et al.] // *J Endovasc Ther.* – 2019. –Vol 26, № 3. – P. 385-390.
- 88.Martorell, F. El syndrome de obliteracion de los troncos supraaorticos / F. Martorell, J. Fabre // *Med Clin.* – 1944. – Vol. 2. – P. 26-30.
- 89.Moniz, E. Hemiplegies par thrombose de la carotide interne / E. Moniz, A. Lima, R. de Lacerda // *Presse Med.* – 1937. – Vol 52. – P. 977-980.
- 90.Motarajeme, A. Percutaneous transluminal angioplasty of supra-aortic vessels / A. Motarajeme // *J Endovasc Surg.* – 1996. – Vol. 3. – P. 171-181.
- 91.Natural history of asymptomatic extracranial arterial disease. Results of a long-term prospective study / M. Hennerici, H. B. Hulsbomer, H. Hefter [et al.] // *Brain.* – 1987. – Vol. 110. – P. 777-791.
- 92.Outcomes of Innominate Artery Revascularization Through Endovascular, Hybrid, or Open Approach / N. Zacharias, P. P. Goodney, J. P. DeSimone [et al.] // *Ann Vasc Surg.* – 2020. – Vol. 69. – P. 190-196.
- 93.Outcomes of the Endovascular Treatment for the Supra-Aortic Trunks Occlusive Disease: A 14-Year Monocentric Experience / S. Ben Ahmed, M. Benezit, J. Hazart [et al.] // *Ann Vasc Surg.* – 2016. – Vol. 33. – P. 55-66.
- 94.Percutaneous and open retrograde endovascular stenting of symptomatic high-grade innominate artery stenosis: technique and follow-up / P. Mordasini, J. Gralla, D. D. Do [et al.] // *Am J Neuroradiol.* – 2011. – Vol. 32, № 9. – P. 1726-1731.

95. Percutaneous endovascular treatment of innominate artery lesions: a single-centre experience on 77 lesions / T. M. Paukovits, L. Lukacs, V. Berczi [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2010. – Vol. 40, № 1. – P. 35-43.
96. Primary stenting of subclavian and innominate artery occlusive disease: a single center's experience / E. N. Broutzos, B. Petersen, C. Binkert [et al.] // *Cardiovasc Intervent Radiol.* – 2004. – Vol. 27, № 6. – P. 616-623.
97. Quality improvement in surgery: the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program approach / A. M. Ingraham, K. E. Richards, B. L. Hall, C. Y. Ko // *Adv Surg/* – 2010. – Vol. 44. – P. 251-267.
98. Reconstruction of the supra-aortic trunks / A. A. Taha, A. C. Vahl, S. C. de Jong [et al.] // *Eur J Surg.* – 1999. – Vol. 165, № 4. – P. 314-318.
99. Results after balloon angioplasty or stenting of atherosclerotic subclavian artery obstruction / S. Sixt, A. Rastan, U. Schwarzwaldner [et al.] // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2009. – Vol. 73, № 3. – P. 395-403.
100. Retrograde balloon angioplasty of brachiocephalic or common carotid artery stenoses at the time of carotid endarterectomy / L. J. Levien, C. A. Benn, M. G. Veller, V. U. Fritz // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 1998. – Vol. 15, № 6. – P. 521-527.
101. Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke / H. Ihle-Hansen, B. Thommessen, T. B. Wyller [et al.] // *Funct Neurol.* – 2012. – Vol. 27, № 1. – P. 35-40.
102. Robinson, R. W. Natural history of cerebral thrombosis nine to nineteen year follow-up / R. W. Robinson, M. Demirel, R. J. LeBeau // *J Chronic. Dis.* – 1968. – Vol. 21, № 4. – P. 221.
103. Ross, R. S. Aortic arch syndromes / R. S. Ross, V. A. McKusick // *Arch Inter Med.* – 1953. – Vol. 92, № 5. – P. 701-740.
104. Saleptsis V., Giannoukas A.D. A meta-analysis of combined endarterectomy and proximal balloon angioplasty for tandem disease of the arch vessels and carotid bifurcation / G. S. Sfyroeras, C. Karathanos, G. A. Antoniou // *J Vasc Surg.* – 2011. – Vol. 54, № 2. – P. 534-540.

105. Saric, M. Aortic atherosclerosis and embolic events / M. Saric, I. Kronzon // *Curr Cardiol Rep.* – 2012. – Vol. 14, № 3. – P. 342-349.
106. Sethi, G. K. Extrathoracic bypass for stenosis of innominate artery / G. K. Sethi, S. M. Scott, T. Takaro // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 1975. – Vol. 69, № 2. – P. 212-216.
107. Surgery of the innominate artery / R. C. de Sobregrau, M. Lopez Collado, M. Matas Docampo [et al.] // *J Cardiovasc Surg.* – 1986. – Vol. 27, № 1. – P. 31-37.
108. Systematic Review and Meta-Analysis of the Outcome of Different Treatments for Innominate Artery Stenosis or Occlusion / A. Catasta, C. Bianchini, P. Perini [et al.] // *Angiology.* – 2023, Mar 9 [Online ahead of print].
109. Takach, T. J. Total aortic arch reconstruction for multiple great vessel occlusive disease. *Semin* / T. J. Takach, G. J. Reul // *Vasc Surg.* – 1996. – Vol. 9, № 2. – P. 118-124.
110. Technical and Clinical Success and Long-Term Durability of Endovascular Treatment for Atherosclerotic Aortic Arch Branch Origin Obstruction: Evaluation of 144 Procedures / M. A. van de Weijer, E. J. Vonken, J. P. de Vries [et al.] // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2015. – Vol. 50, № 1. – P. 13-20.
111. Technical principles of direct innominate artery revascularization: a comparison of endarterectomy and bypass grafts / K. J. Cherry, J. L. McCullough, J. W. Halleff [et al.] // *J Vasc Surg.* – 1989. – Vol. 9, № 5. – P. 718-724.
112. The Current Status of Endovascular Treatment for Extracranial Steno-occlusive Diseases in Japan: Analysis Using the Japanese Registry of Neuroendovascular Therapy 3 (JR-NET3) / Y. Yamao, A. Ishii, T. Satow [et al.] // *Neurol Med Chir (Tokyo).* – 2020. – Vol. 60, № 1. – P. 1-9.
113. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks / J. Broderick, T. Brott, R. Kothari [et al.] // *Stroke.* – 1998. – Vol. 29. – P. 415-421.

114. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A Prospective Registry / J. P. Mohr, L. R. Caplan, J. W. Melski, R. J. Goldstein [et al.] // *Neurology*. – 2011. – Vol. 77, № 20. – P. 1811.
115. The Society for Vascular Surgery implementation document for management of extracranial cerebrovascular disease / A. F. AbuRahma, D. A. Efthymios, W. C. Robert [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2022. – Vol. 75 (1S). – P. 26S-98S.
116. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics / M. A. Foulkes, P. A. Wolf, T. R. Price [et al.] // *Stroke*. – 1988. – Vol. 19, № 5. – P. 547-554.
117. The treatment of innominate artery stenosis by intraoperative transluminal angioplasty / B.Y. Lowman, A. Qeral, W. A. Holbrooke [et al.] // *J Cardiovasc Surg.* – 1981. – Vol. 22. – P. 565-568.
118. The value of color Doppler sonography in diagnosis and hemodynamic analysis of innominate artery occlusion / P. Cheng, B. Liu, D. Yu, J. Xu // *J Clin Ultrasound*. – 2022. – Vol. 50, № 3. – P. 351-353.
119. Tracci, M. C. Surgical treatment of great vessel occlusive disease / M. C. Tracci, K. J. Cherry // *Surg Clin North Am.* – 2009. – Vol. 89, № 4. – P. 821-836.
120. Transmediastinal repair of the innominate artery: immediate and long-term outcomes of 42 surgical reconstructions / M. Duran, D. Grotemeyer, O. Schander [et al.] // *Italian J Vasc Endovasc Surg.* – 2012. – Vol. 19. – P. 253-258.
121. World health statistics 2022: monitoring health for the SDGs. Sustainable development goals. – Text : Electronic. – URL: [worldhealthstatistics_2022.pdf](#) (дата обращения 15.04.2023).
122. Wylie, E. J. Surgery of the aortic arch branches and vertebral arteries / E. J. Wylie, D. J. Effeney // *Surg Clin North Am.* – 1979. – Vol. 59, № 4. – P. 669-680.