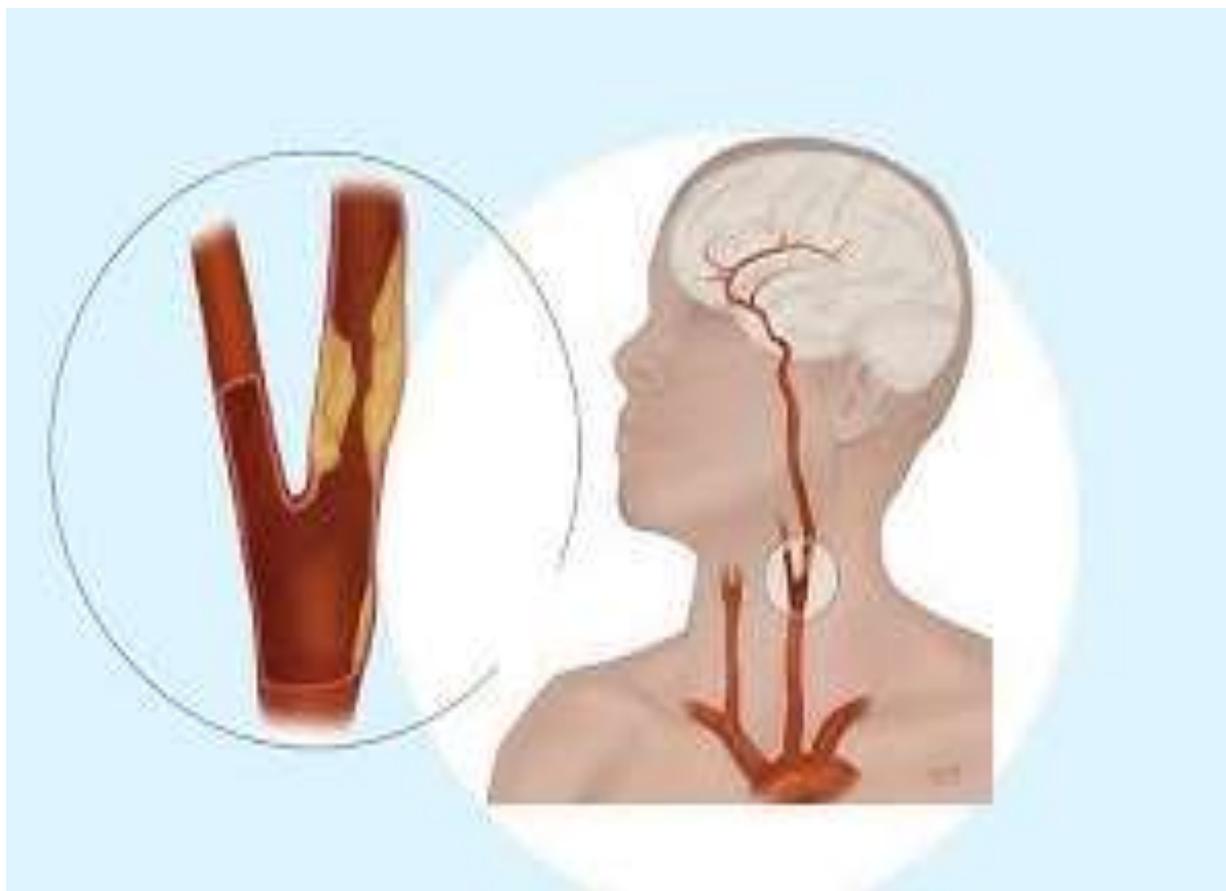


**РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ ЦЕНТР  
ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНГИОНЕВРОЛОГИИ  
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**



**А.А. ЮЛБАРИСОВ**

**ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ  
ДИАГНОСТИКИ В КАРОТИДНОЙ  
ХИРУРГИИ**

**Ташкент - 2025**

**ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**«УТВЕРЖДАЮ»**

Председатель Координационной экспертной комиссии

Ташкентской медицинской академии,

д.м.н., профессор:

Ахмедов Х.С.

«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 2025 года

**ЮЛБАРИСОВ А.А.**

**ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ  
ДИАГНОСТИКИ В КАРОТИДНОЙ  
ХИРУРГИИ**

(Монография)

**Ташкент – 2025**

**ЮЛБАРИСОВ А.А.**

**ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ  
В КАРОТИДНОЙ ХИРУРГИИ**

(Монография)

Рецензенты:

Ирназаров А.А.      Д.м.н., профессор кафедры факультетской и  
госпитальной хирургии №1 ТМА

Абдусаматов Б.З.      Д.м.н., директор Республиканского научно-  
практического центра малоинвазивной и  
эндовизуальной хирургии детского возраста

В монографии описаны особенности клиники, диагностики и предоперационной подготовки больных с хронической сосудисто мозговой недостаточностью. Представлена диагностика и тактика ведения больных с хронической сосудисто мозговой недостаточностью. На основе результатов диагностики и лечения как ближайшего послеоперационного периода, так и отдаленного, в сравнительном аспекте представлены результаты существующих на сегодняшний день различных методов диагностики и хирургического лечения хронической сосудисто мозговой недостаточности. Данная монография предназначена для магистров, студентов старших курсов, научных сотрудников, а также широкого круга врачей, в частности, для хирургов, эндокринологов и анестезиологов-реаниматологов.

## ОТ АВТОРА

Инсульт занимает первое место среди причин инвалидизации населения и второе место в структуре общей летальности, уступая место лишь онкологическим заболеваниям и ишемической болезни сердца. Ежегодно в мире инсульт переносят 20 млн. человек. В Узбекистане регистрируется более 88 тыс. инсультов в год, в результате которого летальность достигает в 44,6%, инвалидность в 42,2%, а выздоровление лишь в 10,2% случаях. После перенесённого ишемического инсульта среди выживших до 20% больных остаются инвалидами и нуждаются в постоянном постороннем уходе. Смертность в течение первого месяца после инсульта составляет 15-25%, в течение года – 29-40%, возрастая у пожилых больных [8, 25, 44].

Очень большое количество операций по поводу стеноза сонных артерий выполняется после перенесенного ишемического инсульта. К сожалению, большинство пациентов обращаются очень поздно, после перенесенного инсульта. На сегодняшний день для выявления поражений сонных артерий в асимптомной стадии хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН) является дуплексное сканирование (ДС). Долгие годы золотым стандартом в выявлении патологии брахиоцефальных артерий (БЦА) считалась рентгенконтрастная ангиография (РКА). Однако данная методика имеет ряд недостатков, среди которых одним из основных является ее инвазивность. Последняя, сопровождается риском развития ряда осложнений, в том числе и серьезных неврологических осложнений, регистрируемых в 2-4% случаях [2, 15].

Учитывая эти недостатки, показания к РКА постепенно сужаются, а частота ее использование в диагностике хронической сосудисто-мозговой недостаточности с каждым годом уменьшается на фоне совершенствования уже существующих и появления новых методов неинвазивной инструментальной диагностики. На сегодняшний день РКА применяется в основном лишь в тех случаях, когда возникает необходимость решения хирургической тактики при

мультифокальном атеросклерозе и для проведения эндоваскулярных вмешательств. [1.16.48.109].

Одним из основных факторов сужения показаний к применению РКА явилось бурное развитие ультразвуковых методов исследования, в частности, дуплексного сканирования БЦА. Данный метод, по мнению многих авторов, отличается высокой информативностью, экономичностью, при наличии одного из главных его достоинств – неинвазивности.

Даже на сегодняшний день при решении вопроса о необходимости выполнения реконструктивных операций на БЦА обязательным является проведение РКА и ДС. [12, 46, 89, 136, 199].

В последние годы появились публикации о возможности проведения реконструктивных операций на экстракраниальных отделах сонных артерий только по результатам ДС, и наметилась тенденция к расширению показаний к хирургическому лечению только на основе результатов ДС [119, 186].

В тоже время, по мнению ряда авторов, при определении показаний к хирургическому вмешательству считается целесообразным дополнение ДС такими высокоинформативными методами неинвазивной диагностики как магнитно-резонансной ангиографией (МРА) или компьютерно-томографической ангиографией (КТА). Эту тенденцию отбора больных для хирургического лечения на основании только данных неинвазивных методов исследования считают весьма перспективной [13, 48, 136, 151].

Однако, такое сочетание по мнению других авторов считается дорогостоящим и необоснованным, так как выбор метода хирургического лечения патологии БЦА должен основываться не на степени стеноза, а в большей степени на характере атеросклеротической бляшки (АСБ), а также на основании состояния Виллизиева круга, информацию о которых можно получить применяя ДС и транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС) [86, 122].

Учитывая вышеизложенное, видно, что в настоящее время не существует четкого мнения о возможности проведения реконструктивных операций на сонных артериях только по данным ультразвукового ДС без применения РКА

или КТА и МРА. Кроме того, недостаточно изучены ультразвуковые признаки нестабильности (эмбологенности) АСБ и ультразвуковые критерии прогнозирования развития неврологических осложнений. Нет данных о взаимосвязи степени поражения сонных артерий, вида АСБ с течением сосудисто-мозговой недостаточности. Имеется мало информации о состоянии интракраниальных сосудов головного мозга по данным ТКДС. Кроме того, не конкретизированы четкие показания к проведению КТА и МРА или РКА, либо только ДС [26, 30, 140, 179].

Изучение этих вопросов является весьма актуальным, так как в мире ежегодно возрастает количество больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью.

## **РАЗДЕЛ I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

В структуре цереброваскулярных заболеваний ведущее место занимают нарушения мозгового кровообращения ишемического характера (до 80%), обусловленные атеросклерозом. При этом в 80% случаев поражения располагаются экстракраниально и лишь 20% в интракраниальных сегментах [52, 53, 55, 61, 111]. По данным З.К. Пирцхалаишвили 30-38% мозгового кровотока обеспечивается позвоночными артериями (ПА) [94, 95, 96, 97]. Ишемический инсульт (ИИ) представляет собой одно из самых тяжелых осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы [88]. По мнению Р.Г. Оганова, В. Верещагина [84] цереброваскулярные болезни, наряду с ишемической болезнью сердца (ИБС), занимают лидирующее положение в структуре смертности в России. По данным ВОЗ, летальность от ИИ в развитых странах достигает 30-35%, являясь одной из самых высоких в мире [126, 205, 206, 210]. У больных, перенесших инсульт, остается опасность возникновения повторных нарушений, которые чаще всего развиваются в ближайшие три года после первого инсульта [132, 134, 135, 136]. Высокой остается степень инвалидизации больных, перенесших инсульт. По данным разных авторов, регресс симптоматики после инсульта достигается в 11,5-22,3% наблюдений [69, 70, 71, 72, 73, 74]. После перенесенного инсульта, по данным Е.И. Гусева, к трудовой деятельности возвращаются только 20% пациентов [37].

По данным Покровского А.В. (2007), заболевания артерий головного мозга, приводящие к возникновению ХСМН, довольно многообразны, но основной нозологической единицей в этом ряду является атеросклероз [99, 100, 101]. Далее по частоте встречаемости располагаются патологическая извитость ветвей дуги аорты, третье место занимает неспецифический аортоартериит, следующее фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД), наружное сдавление БЦА в экстракраниальном сегменте, радиационные стенозы сонных артерий, а также более редкие, травматическая окклюзия и спонтанное расслоение

внутренних сонных артерий, и некоторые неинфекционные аутоиммунные артерииты [112, 113, 114].

Наиболее частой причиной ИИ, в 80-90% случаев, является атеросклероз [116, 117, 118, 212, 213, 214]. Атеросклеротические, множественные поражения встречаются чаще, чем изолированные. Так, по данным литературы, патология только одной сонной артерии (СА) имеет место в 51,7% случаев [201, 202, 203]. Поражение одной ПА отмечено в 38% случаев. Частота множественного поражения БЦА составляет от 50 до 93,8% [36]. Интракраниальное поражение БЦА наблюдается в 33% случаев. Остальные 67% являются экстракраниальными, 52% из которых локализуются, в области бифуркации общей сонной артерии (ОСА), 20% – в области устьев ПА и 9% – в области устьев ОСА [12, 189, 191, 192].

В структуре причин ИИ патологические деформации СА занимают второе место. Причины развития данной патологии до настоящего времени окончательно не установлены. Большинство авторов считают, что они являются результатом врожденных (нарушение эмбриогенеза), или приобретенных нарушений (ослабление эластического каркаса стенки артерии, атеросклеротические поражения артерий, возрастные анатомические изменения шейного отдела позвоночника) [160, 161, 162, 163, 164]. Указывается и на функционально-приспособительные механизмы развития, направленные на уменьшение пульсовой волны (при артериальной гипертензии) и обеспечении равномерности кровотока [20, 68, 156].

Другой причиной поражения БЦА является неспецифический аортоартериит (НАА), который наблюдается у 5-10% больных и представляет собой полиэтиологический аутоиммунный васкулит, с преимущественным поражением аорты и магистральных артерий эластического типа [141, 142, 143]. НАА болеют люди в возрасте от 10 до 40 лет, чаще женщины. Для НАА характерно множественное поражение БЦА, чаще симметричное, например двух СА и двух подключичных артерий (ПКА). Чаще всего поражаются ПКА [173].

В 3-7% случаев ИИ вызывается относительно редкими заболеваниями, такими как острые и тупые травмы сосудов, приводящие к тромбозу артерий, расслоение БЦА, ФМД БЦА, а также компрессионные поражения сосудисто-нервного пучка с развитием нейроваскулярного синдрома [198].

Расслоение прецеребральных и, реже церебральных артерий, является причиной около 2% перенесенных ИИ, оно чаще встречается у молодых женщин. Расслоение внутренней сонной артерии (ВСА) и ПА может возникнуть вследствие травмы, неудачной манипуляции на шейном отделе позвоночника, или аномалии развития. Образовавшаяся под интимой артерии гематома, вызывает сужение ее просвета и может стать причиной возникновения тромбоза или эмболии [62, 63, 64, 153].

Для объяснения патогенетических механизмов возникновения стойких и проходящих нарушений мозгового кровообращения с поражением БЦА, наибольшее значение имеют две теории: гемодинамическая и эмбологенная. Другим механизмам, таким как изменение физико-химических свойств крови, спазм мозговых сосудов, придается меньшее значение [58, 59, 60, 211].

Гемодинамическая теория получила экспериментальное объяснение и клиническое подтверждение в начале 50-х годов прошлого века. Согласно этой концепции, причиной ишемии ГМ является ограничение или редукция кровотока в суженных сосудах на фоне временного снижения системного артериального давления (АД), вследствие влияния внемозговых факторов [170, 171, 172, 211].

Развитие выраженного стеноза СА с сужением просвета более 70-75% приводит к снижению перфузионного давления дистальнее стеноза и, как следствие, к низкой перфузии в церебральных ветвях ВСА. Воздействие экстрацеребральных факторов (снижение АД, периферическая вазодилатация и др.), приводящих даже к кратковременному дополнительному снижению уровня перфузии, приводит к развитию ишемии ГМ [45].

Следует подчеркнуть, что наличие адекватного коллатерального кровотока позволяет компенсировать значительные нарушения мозгового

кровообращения, связанные с уменьшением просвета магистральной артерии, или его полным перекрытием [38]. При снижении мозгового кровообращения до 10 мл/мин на 100 г вещества мозга, идет нарастание энергодефицита в ишемическом очаге, аэробное окисление глюкозы, метаболический ацидоз, что приводит к гибели нейронов и развитию необратимого повреждения ткани ГМ, причем точечный инфаркт ГМ может сформироваться очень быстро – в течение 6-7 мин [109]. В настоящее время в многочисленных исследованиях было установлено, что признаки ХСМН появляются при уменьшении просвета сосуда более 60-70% [89, 101, 106, 107, 108].

По утверждению Верещагина Н.В. и др., гемодинамические нарушения мозгового кровотока, могут стать причиной развития тромбоза средней мозговой артерии (СМА) и внутричерепных отделов ВСА [31]. В этих случаях механизм нарушения гемодинамики связывается с периодическим уменьшением или полным закрытием просвета БЦА, что приводит к уменьшению, замедлению или остановке кровотока в участках артерии дистальнее стеноза. В результате ограничения, неравномерности, инверсии кровотока и столкновения антеградного и ретроградного потоков крови, создаются условия, способствующие тромбообразованию. Подтверждением этого для авторов служило выявление особого вида «стангированных тромбов», отсутствующих в структуре АСБ, так как эти тромбы не являлись осложнением атеросклеротического поражения сосудов, а возникли в результате гемодинамических нарушений.

В настоящее время, ни у кого не вызывает сомнения возможность развития ИИ на фоне гемодинамических расстройств, вызванных ПД ВСА и ПА [26].

В исследованиях, которые проводил М.К. Юсубалиев, ПД ВСА (перегиб под острым углом) у собак, были выявлены следующие изменения при одностороннем поражении: линейная скорость кровотока (ЛСК) на стороне поражения снижалась на 52%, а при двустороннем поражении – на 88,6% [131]. Морфологическая картина коры отражала тяжелые гипоксические изменения и приближалась к морфологической картине ишемического инфаркта мозга.

Таким образом, в патогенезе гемодинамических расстройств, возникающих при окклюзионных заболеваниях брахицефальных артерий (ОЗБЦА), большое значение имеют локальные нарушения кровотока в зоне изгиба.

В последнее десятилетие, кроме гемодинамической, получила развитие и эмболическая теория развития нарушений мозгового кровообращения. Основное место среди причин эмболии мозговых артерий занимают артерио-артериальные эмболы. Многие авторы описали роль артерио-артериальных эмболий, из распадающихся АСБ ВСА в развитии ТИА и ИИ [45].

Отрыв фрагмента АСБ в СА, перемещение ее в дистальное сосудистое русло, чаще всего в одну из ветвей СМА с ее тромбозом и развитием переходящей или стойкой ишемии ГМ, лежит в основе механизма возникновения артерио-артериальной эмболии [17].

При атеросклерозе БЦА, артерио-артериальная эмболия приводит к окклюзии мозговых сосудов разного калибра, что и определяет размеры инфаркта ГМ. [34].

Артерио-артериальная эмболия возникает при любой степени стеноза ВСА, в том числе при очень небольших и даже при так называемых ульцерированных АСБ, когда просвет артерии практически не сужен, но имеющаяся язвенная поверхность может явиться источником эмболов. При нарастании степени стеноза ВСА, бляшка чаще становится изъязвленной, что увеличивает опасность развития ИИ [138].

В результате ряда проведенных исследований установлено, что опасность эмбологенных осложнений высока при гетерогенных бляшках с участками распада, изъязвлением поверхности бляшки, тромботическими массами и крупными фиброзными флотирующими фрагментами на поверхности бляшки [158]. Резюмируя вышеизложенное можно сказать, что окклюзионно-стенотические поражения приводят к нарушению мозгового кровообращения. В покое эти нарушения проявляются снижением скорости кровотока в сосудах ГМ на стороне поражения, а при окклюзии характеризуются развитием межполушарной асимметрии.

До настоящего времени предложено более 50 классификаций сосудисто-мозговой недостаточности. Согласно классификации ВОЗ (1973), выделяются три клинические формы острого ишемического поражения головного мозга:

1. Транзиторная ишемическая атака;
2. Прогрессирующий ишемический инсульт;
3. Завершенный инсульт.

В классификации сосудисто-мозговой недостаточности, разработанной Б.Е.Шмидтом и Г.А. Максудовым в 1974 г., выделяется 4 стадии:

1. Отсутствие симптомов ишемии мозга при наличии доказанного поражения брахиоцефальных артерий;
2. Преходящие нарушения мозгового кровообращения по типу транзиторных ишемических атак (ТИА) длительностью менее 24 часов;
3. Общие симптомы медленно прогрессирующего сосудистого заболевания без ТИА и инсультов;
4. Стойкий неврологический паралич.

Наибольшее распространение в хирургии получила простая и удобная классификация А.В. Покровского (1979), который выделил среди нарушений мозгового кровообращения:

1. Ассимптомную стадию.
2. Транзиторные ишемические атаки;
3. Дисциркуляторная энцефалопатия;
4. Ишемический инсульт и его последствия.

При своевременном выявлении атеросклеротических поражений брахиоцефальных артерий с помощью таких методов диагностики как МРА, МСКТА, и дуплексного сканирования как основного, первичного и легко доступного метода диагностики, хирургическое лечение потенциально позволяет в значительной мере снизить возможность развития ишемического инсульта, атеросклеротического процесса, и тем самым, сохранить работоспособность и повысить качество жизни у большой группы больных, а, следовательно, повлиять на демографические показатели.

## **РАЗДЕЛ II. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Обследование пациентов с клиникой ХСМН начинается с физикальных методов исследований: пальпации и аускультации в проекции СА. При первой можно определить отсутствие или ослабление пульса ОСА и НСА, стенки сосудов становятся плотными, а при аускультации в проекции БЦС можно выслушать систолический шум, особенно при максимальном наклоне и поворотах головы; также может отмечаться систолический шум в надключичной области при стенозе ПкА и ПА. Асимметрия пульса, а также выслушивание шума в проекции указанных артерий говорит о наличии поражений БЦА [4, 12, 23].

В диагностике цереброваскулярных заболеваний ультразвуковые методы заняли прочную позицию и продолжают активно развиваться [85, 86, 87]. На сегодняшний день кроме ультразвуковых методов диагностики применяются рентгенолучевые методы как МСКТА и МРА. А селективную ангиографию применяют только с диагностической целью.

В основу нашей работы положены результаты обследования и лечения 200 больных с различными стадиями хронической сосудисто-мозговой недостаточности, в отделении ангионеврологии 2-клиники ТМА.

Проведен анализ возможности эффективного и безопасного выполнения реконструктивных операций на сонных артериях, полагаясь на результаты ультразвукового дуплексного сканирования с применением и без применения рентгенолучевых методов диагностики. Из нашей работы исключены пациенты с наличием гемодинамически значимых поражений и клинических проявлений в позвоночных и подключичных артериях.

Больные были разделены на 2 группы. Первая группа (группа сравнения), 79 больных, которым выполнены реконструктивные операции полагаясь на данные дуплексного сканирования и рентгенолучевых методов

диагностики.

Вторая (основная) группа, составила 121 больных, которым выполнены реконструктивные операции, основываясь только на данных дуплексного сканирования.

Распределение больных по полу и возрасту приведено в таблице №.2.1

Таблица № 2.1

**Характеристика больных по полу и возрасту**

Пол		Возраст (годы)				
		20-44	45-60	61-75	> 75	всего
Мужчины	абс	1	86	26	0	113
	%	5	43	13	0	56,5
Женщины	абс	3	51	30	3	87
	%	1,5	25,5	15	1,5	43,5
Всего	абс	5	112	76	6	200
	%	2,5	56	38	3,5	100

Средний возраст пациентов составил  $58,9 \pm 6,3$  лет, при этом основной контингент больных были в возрасте от 45 до 75 лет.

Основной причиной поражения явился атеросклероз, при этом бляшки локализовались в бифуркации общих и в устье внутренних сонных артерий.

Одностороннее поражение внутренних сонных артерий наблюдалось у 72 (36,0%) пациентов, а двухстороннее – у 128 (64,0%) пациентов. Стеноз сонных артерий выявлен в 107 (53,5%) случаях, а стеноз и патологическая деформация нашли место у 56 (28,0%) пациентов. Патологическая деформация без наличия стенотических поражений диагностировалась в 31 (15,5%) случае. Окклюзия ВСА выявили в 6 (3,0%) случаях.

Асимптомно протекающие поражения экстракраниальных артерий выявлялись при скрининговом обследовании больных, обратившихся в клинику по поводу других заболеваний сосудов. Часть больных были переведены из отделения неврологии после обследования. При выявлении поражений экстракраниальных сосудов во время обследования больных по поводу поражения

других сосудистых бассейнов и наличии соматических заболеваний, обязательным условием был осмотр невропатолога. В случаях выявления гемодинамически значимых поражений БЦА, проводился подробный разбор диагностических данных пациента для определения тактики лечения при участии сосудистых хирургов, невропатологов, реаниматологов, а также других специалистов по мере их необходимости.

Диагноз клинически манифестированных поражений устанавливали детальным изучением неврологического статуса (наиболее часто отмечались нарушения чувствительности: онемение, ощущение ползания мурашек, похолодания, жжения, покалывания, понижение болевой и тактильной чувствительности) и результатов комплексного УЗ - исследования.

Клиническая картина поражений внутренних сонных артерий отличалась большим полиморфизмом. Наиболее часто больные предъявляли жалобы на головные боли преимущественно в лобных и височно-теменных областях, приступы головокружения, что, по-видимому, связано с обкрадыванием вертебробазиллярного бассейна для компенсации кровотока в каротидном бассейне.

С целью определения стадий хронической сосудисто-мозговой недостаточности мы использовали классификацию А.В. Покровского (1979г).

1 стадия - бессимптомные нарушения мозгового кровообращения. К ним относятся заболевания, протекающие без признаков ишемии головного мозга при доказанном поражении брахиоцефальных артерий.

2 стадия – преходящие нарушения мозгового кровообращения, при которой наблюдаются транзиторные ишемические атаки различной тяжести, длящиеся не более 24 часов.

3 стадия - выявляются общие симптомы медленно прогрессирующего сосудистого заболевания.

4 стадия - развитие ишемического инсульта.

Распределение больных в зависимости от стадии хронической сосудисто-мозговой недостаточности представлено в таблице №2.2.

Таблица № 2.2

**Характеристика больных по стадиям ХСМН**

Стадии ХСМН	Кол-во больных				Всего %
	I-группа		II-группа		
Асимптомное течение	6	3(%)	18	9(%)	12,0
Транзиторные ишемические атаки	5	2,5(%)	7	3,5(%)	6,0
Дисциркуляторная энцефалопатия	30	15(%)	46	23(%)	38,0
Последствия ишемического инсульта	31	15,5(%)	57	28,5(%)	44,0
Всего	200				100

Сопутствующая патология, связанная с сердечнососудистой системой имела значение в определении клинической тяжести хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Характер сопутствующих заболеваний представлен в таблице № 2.3.

Таблица 2.3.

**Характер сопутствующих заболеваний**

Сопутствующая патология	Количество		%
	I-группа	II-группа	
Ишемическая болезнь сердца	27	10	18,5
ПИКС	11	12	11,5
Артериальная гипертензия	45	52	48,5
Хронический пиелонефрит	5	6	3,0
Сахарный диабет	15	14	14,5
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	4	2	3,0
Паркинсонизм	2	0	1,0
Всего	109	96	100

Как видно из таб. №2.3 большинство больных имели сопутствующий диагноз - артериальную гипертензию. Следующее место заняли пациенты с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом. Также были больные с ПИКС и язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки. В 2 случаях сопутствующей патологии имел место паркинсонизм.

При изучении состояния сонных артерий особое внимание обращали на степень стеноза артерии, протяженность, ультразвуковой тип и состояние поверхности атеросклеротической бляшки. Для характеристики степени выраженности стеноза, мы использовали классификацию стенозов СА по (Казанчан П.О., 2005):

1. малые стенозы - стенозы менее 50%.
2. умеренные стенозы - 50-64%.
3. выраженные стенозы - 65-79%.
4. критические стенозы - 80-99%.

По данным УЗДС стенозы были разделены следующим образом:

Протяженные стенозы СА (более 1,5 см по протяженности), выявлены в 103 (51,5%) случаях из 200.

Локальные (менее 1,5 см) в 97(48,5%) случаях.

Подавляющее большинство бляшек 136 случаев (68,0%) были концентрическими, т.е. распространялась на все стенки СА, в 64 (32,0%) случаях выявлены полуконцентрические АСБ, которые распространялись на 2 стенки СА.

### **Реконструктивные операции на сонных артериях, выполненные пациентам основной группы и группы сравнения.**

Показаниям к операции каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) из бифуркации ОСА и устья ВСА, считали стеноз ВСА более 60%, кинкинг ВСА с наличием неврологической симптоматики или изъязвление атеросклеротической бляшки. КЭАЭ выполнялась из продольного разреза ВСА с переходом на ОСА при обязательной ревизии области бифуркации и НСА. Применяли только открытый способ эндартерэктомии. Атеросклеротические бляшки удаляли под контролем зрения при помощи лопаточки до неизмененного или малоизмененного участка сосуда. Старались добиться сведения бляшки «на нет» в дистальном направлении, при невозможности этого — тщательно фиксировали дистальные отделы АСБ к задней стенке артерии отдельными швами. Пластика артериотомического отверстия выполнялась наложением расширяющей заплатой из различных материалов (частью БПВ, ПТФЭ) с проленом 6.0.

Показанием к применению протезирования служили: протяженный стеноз ВСА (более 2,5-3 см), выраженные атеросклеротические изменения стенки в виде кальциноза, невозможность удаления бляшки путем КЭАЭ, ульцерация бляшки с поражением среднего и наружного слоя артерии, кинкинг ВСА, когда выполнение резекции артерии с низведением ее устья невозможно.

Операцию эверсионной каротидной эндартерэктомии выполняли при протяженности бляшки не более 2,0 см, когда ВСА имела небольшой изгиб или дополнительную длину. Доступ и мобилизацию ОСА и НСА осуществляли так же, как при КЭАЭ. ВСА мобилизовали на протяжении 4-5 см от бифуркации ОСА. При этом ВСА пересекалась скальпелем в устье, адвентиция выворачивалась с наружной эластической мембраной в дистальном направлении. Затем проводилась КЭАЭ из ОСА, с наложением анастомоза между ВСА и ОСА.

Таблица № 2.4.

#### Реконструктивные операции на сонных артериях

Название операции	Количество операций		
	Основная группа (n=121)	Контрольная группа (n=98)	Всего (n=219)
КЭАЭ с заплатой	45	40	85
Эверсионная ЭАЭ	62	23	85
Резекция ВСА с редрессацией и имплантацией в старое устье	0	33	33
Протезирование ВСА	14	2	16

Пациентам из основной группы выполнено 45 операции КЭАЭ (20,5%), 62 (28,3%) эверсионной каротидной эндартерэктомии. В 14 случаях проведена операция протезирования ВСА (6,4%). Пациентам группы сравнения выполнено 40 КЭАЭ (18,26%), 23 ЭКАЭ (10,5%), 33 резекций ВСА с низведением устья (15,06%). В 2 (0,91%) случаях проведена операция протезирования ВСА.

С применением внутрипросветного шунта пациентам из основной группы выполнено 4 (2,01%) операции, а пациентам из группы сравнения - 3 (1,5%). Показанием к его применению служили: ухудшение неврологического статуса во время тест-окклюзии, снижение уровня ретроградного систолического давления и разомкнутость Вилизиева круга. Данные о проведенных реконструктивных операциях на СА представлены в таблице № 2.4.

#### **Методы исследования:**

При обследовании больных, помимо общеклинических методов (общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, коагулограмма, ЭКГ) применялись следующие методы диагностики:

1. Дуплексное сканирование с цветным картированием БЦА;
2. Эхокардиография.
3. Транскраниальное дуплексное сканирование;
4. Компьютерно-томографическая ангиография;
5. Компьютерная томография головного мозга;
6. Магнитно-резонансная ангиография;
7. Рентгенконтрастная ангиография ветвей дуги аорты;

**Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий.** Всем больным, обеих групп независимо от наличия или отсутствия неврологической симптоматики, проводилось ультразвуковое дуплексное сканирование на аппарате «Sono-Scare SSI-5000, производство Китай». Использовались: конвексный датчик 3,5-5,0 МГц, линейный датчик 5,0-7,0 МГц и электронный с фазированной решеткой - 2,0-2,5 МГц. Глубина сканирования составляла 2-5 см. Расчет степени стенозирования сосуда осуществлялся относительно площади сечения сосуда по методике ECSET. В качестве абсолютных величин принималась максимальная площадь сосуда, измеряемая по внутреннему краю комплекса интима-медиа, и минимальная, т.е. соответствующая свободному от атеросклеротической бляшки просвету с последующим расчетом процента сужения сосуда. Обращали внимание на ход сосуда, комплекс медиа-интимы (КМИ), скорость кровотока, направления кровотока и наличие

атеросклеротических изменений. ДС брахицефальных артерий проводилось в положении пациента лежа на спине. Исследование каждой артерии проводилось в трех проекциях: сагиттальной, фронтальной и в поперечном сечении. Обязательным считалось визуализировать брахиоцефальный ствол, общую, наружную, внутреннюю сонные артерии, подключичные и позвоночные артерии. При исследовании СА датчик располагался по переднему и заднему краю m. sternokleidomastoideus. Локация сосуда в задней продольной плоскости позволяет улучшить качество визуализации внутрипросветных патологических образований, так как проводится трансмукулярно. Степень стенозирования артерии определялась по соотношению диаметра артерии в участке максимального стеноза и диаметра остаточного просвета артерии:

**ECST metod: \_\_ C-A \_\_ 100% stenosis,**

**C**

C — максимальный диаметр просвета артерии, A — диаметр свободного от стеноза просвета артерии.

В большинстве случаев проводилась оценка степени стеноза при сочетании использований В-режима, цветового и энергетического доплеровского картирования, так как гипозоногенные элементы в гетерогенных АСБ в В-режиме практически не визуализируются или визуализируются частично. При наличии патологической извитости СА, выявленной при УЗДС, обязательно проводилась МСКТА или МРА. КМИ измеряли в трех местах, ближе к бифуркации и использовали средние результаты. В большинстве случаев КМИ был изменен локально. При атеросклеротических изменениях во всех случаях выявлено локальное нарушение КМИ.

Для характеристики АСБ использовалась дополненная классификация Gray-Weale (1983). По структуре различали следующие типы бляшек:

- 1 тип - однородная эхонегативная (мягкая гомогенная бляшка);
- 2 тип - преимущественно эхонегативная (гетерогенная бляшка);
- 3 тип - преимущественно эхопозитивная (гетерогенная бляшка);
- 4 тип - однородная эхопозитивная (плотная гетерогенная бляшка);

5 тип - неклассифицируемая, вследствие выраженного кальциноза и акустических теней (твердая кальцинированная бляшка), (Рис. 2.1. А-Д).

	
<p>Рис 2.1.А. 1 тип АСБ - однородная эхонегативная (мягкая гомогенная бляшка в ВСА).</p>	<p>Рис 2.1.Б. 2 тип АСБ - преимущественно эхонегативная (гетерогенная бляшка в ВСА).</p>
	
<p>Рис 2.1.В. 3 тип АСБ - преимущественно эхопозитивная (гетерогенная бляшка в ВСА).</p>	<p>Рис 2.1.Г. 4 тип АСБ - однородная эхопозитивная (плотная гетерогенная бляшка в ВСА).</p>
	
<p>Рис 2.1.Д. 5 тип - кальцинированная бляшка в ВСА</p>	

Эта классификация, основанная на морфологической структуре, способствовала правильному определению тактики оперативного лечения больных с атеросклеротическим поражением БЦА.

Для определения протяженности стено-окклюзирующего процесса была использована следующая классификация характера протяженности поражения

в ВСА по Казанчян П.О. (2002г).

- 1) короткое или устьевое - не более 10мм, (рис1);
- 2) средней протяженности - от 11 до 20мм, (рис 2);
- 3) пролонгированное - от 21 до 30 мм;
- 4) протяженное - свыше 30 мм, (рис3).

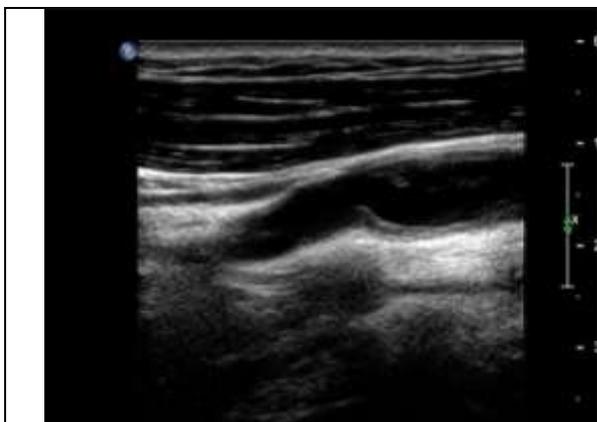


Рис. 1. АСБ в устье ВСА.

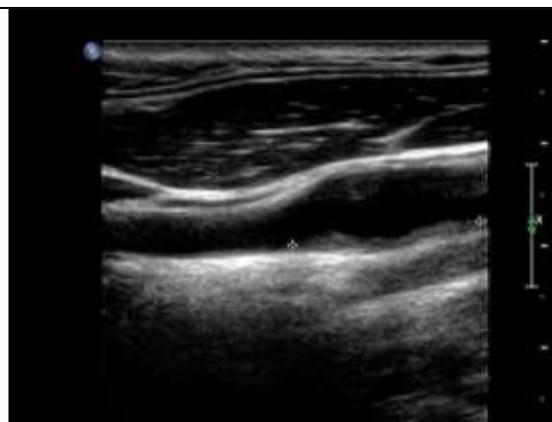


Рис.2. Протяженность АСБ 18мм

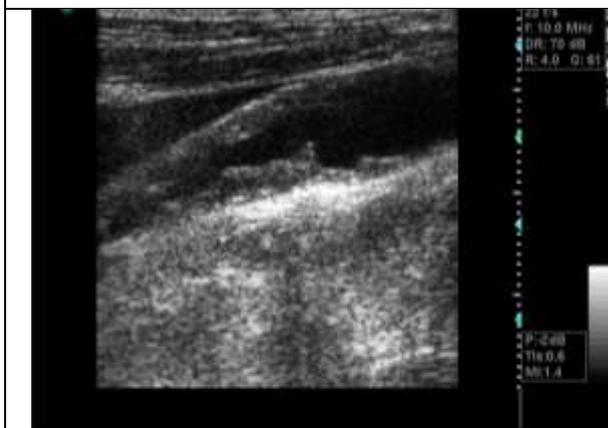


Рис. 3. Протяженная АСБ с неровной Поверхностью

Полуконцентрическими считали бляшки, занимающие не более двух стенок артерии, концентрическими - распространенные на три и более стенок артерии.

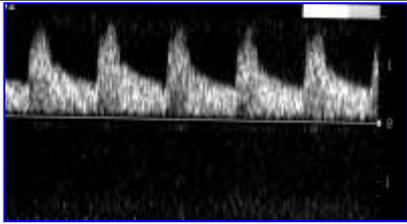
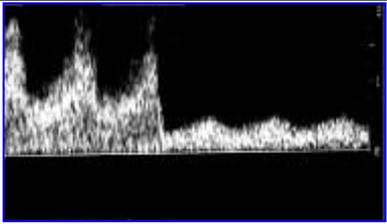
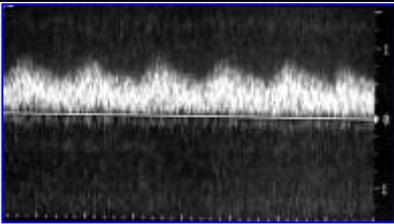
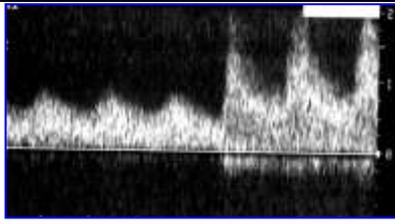
Преимущество данной методики заключается и в том, что она одновременно позволяет оценить характер доплеровской кривой, рассчитать среднюю линейную и объемную скорость кровотока, определить направление кровотока, морфологии АСБ, поверхность и наличие турбуленции и

гемодинамически значимости поражения.

Данная методика, являясь абсолютно неинвазивной, и также применялась в отдаленном периоде для оценки гемодинамической адекватности операции.

**Транскраниальное дуплексное сканирование** проводится на стационарном ультразвуковом дуплексном сканнере «Sono-Scare SSI 5000» Китайского производства, с применением датчика с частотой 2 МГц. Применяли трансорбитальный и транстемпоральный доступы. Оценивалось направление кровотока, линейная скорость кровотока (ЛСК) в средней мозговой, основной и глазничных артериях (СМА, ОА), пульсационный индекс (Pi) и цереброваскулярная реактивность (ЦВР RI) в СМА, ОА и ГА. При наличии каротидного стеноза и патологической деформации оценивалась ЛСК в СМА и ГА, на стороне поражения стеноза, и на контралатеральной стороне, также рассчитывали коэффициент асимметрии. Асимметрией считалось, если имеется разница кровотока более 30%. Для количественной оценки ЦПР использовали как компрессионный тест, так и такие тесты как гиперкапнический (произвольная задержка дыхания на 25-30 секунд) и гипокапнический (спонтанная гипервентиляция), считающиеся наиболее приемлемыми в амбулаторных условиях. Рассчитывались коэффициент овершута, коэффициенты реактивности на гиперкапническую (КР+СО<sub>2</sub>) и гипокапническую нагрузку (КР-СО<sub>2</sub>). Вышеуказанные тесты выполнены всем больным обеих групп.

**Проба Матаса.** Всем 200 больным обеих групп производилось определение степени толерантности головного мозга к ишемии. До выполнения реконструкции СА, проводилась проба Матаса, путем пальцевого пережатия ОСА на шее в течение 4 мин, а также изучение клинических признаков и характера кровотока по СМА. Регистрировалась максимальная систолическая скорость кровотока по СМА, до пережатия, в момент пережатия и на 1,2,3,4 – минутах, после пережатия ОСА. При проведении пробы, учитывались цифры системного АД, осуществлялся постоянный контакт с больным для выявления жалоб, неврологической симптоматики (Рис. 2.2 А-Г.).

	
Рис.2.2.А. Исходная ЛСК – 177 см/сек	Рис.2.2.Б. Пережатие ОСА. Отмечено снижение ЛСК 56см/сек
	
Рис.2.2.В. 3-я минута исследования (ЛСК – 101 см/сек)	Рис.2.2.Г. Декомпрессия ОСА. (ЛСК – 270 см/сек)

Описание методики: Исследование проводится в изолированной комнате. При проведении пробы присутствует врач невропатолог. Положение больного «лежа на спине». Исследование целесообразно начинать на стороне более гемодинамически значимого поражения (в противном случае можно спровоцировать нарушение кровотока в контралатеральном каротидном бассейне). Во время выполнения пробы производится пальцевое прижатие ОСА к позвоночнику. Для контроля адекватности прижатия, другой рукой производится пальпация ОСА выше уровня компрессии, отсутствие пульсации свидетельствует об адекватном пережатии. Компрессия ОСА производится ниже её бифуркации во избежания раздражения сино-каротидного узла, эмболии и сино-каротидных рефлексов, сопровождающихся брадикардией (вплоть до асистолии). Одновременно с пережатием ОСА, производится отсчет времени и измерение ЛСК по СМА (в течение 4 минут).

Таблица 2.5.

**Классификация толерантности ГМ к ишемии (при проведении пробы Матаса)**

<b>Степень толерантности ГМ к ишемии</b>	<b>Неврологическая симптоматика</b>	<b>Снижение ЛСК по СМА</b>	<b>Картина на ЭЭГ</b>
--	-------------------------------------	----------------------------	-----------------------

I. Высокая	Не появляется	До 25% от исходного	Без изменений
II. Удовлетворительная	Не появляется	25-50%	Без изменений
III. Низкая	Начальные признаки СМН (вялость, заторможенность, головокружение) со 2 минуты	До 50-70 %	Снижение амплитуды волн
IV. Критическая	Появление признаков СМН (вышеприведенные признаки + потеря сознания, очаговая симптоматика) с 1 мин.	Более 70% или ниже 20 см/сек.	Появление медленных волн

При исследовании пациентов поддерживается речевой контакт, что позволяет оценить неврологическое состояние больного. Появление признаков ОНМК (или его предвестников в виде заторможенности, головных болей, головокружения, вялости речи и мышечной слабости в конечностях), критическое снижение ЛСК по СМА до 20см/сек (или >70% от исходного, является показанием для немедленного прекращения исследования.

В результате проведенного исследования выделены 4 степени толерантности ГМ к ишемии (таблица 2.5).

Оценивая результаты пробы, мы рассчитывали процент снижения скорости кровотока по СМА относительно исходного уровня, что позволило судить о компенсаторных возможностях коллатерального кровообращения и степени толерантности головного мозга. Таким образом, решался вопрос о выборе способа защиты ГМ во время пережатия сонных артерий в течении операции.

**Мультислайсная компьютерная томографическая ангиография** производится на 64- срезном мультиспиральном томографе Brilliance 64” фирмы Phillips, Голландия. и (GE HEALTHCARE), США; показанием к ангиографии послужили недостаточные данные ДС, или наличие мультифокального поражения. При этом использовались неионные контрастные препараты (Ultravist 300 фирма? или Omnipaque 300). С учетом области исследования, для брахиоцефальных ветвей дуги аорты установлено время задержки 15-22 сек,

для интракраниальных сосудов ГМ -27-30 сек. Обработка полученных данных проводилась по специальным программам и усиленным окном осмотра. Проводилась серия снимков экстра- и интракраниальных сосудов ГМ, включая артериальный круг Виллизиева. Степень стенозирования измерялась по площади и диаметрам артерий. Эта методику применяли 55 больным контрольной группы.

**Компьютерная томография головного мозга.** Исследование выполняется на компьютерном томографе «СТ - Мах» фирмы «General Electric» (США). Укладку больных и томографические срезы (8-10) проводили по общепринятой методике. Затем внутривенно вводили 40-50 мл рентгенконтрастного вещества со скоростью 8-10мл/сек и одновременно производили серию последовательных снимков в проекции одного и того же среза. Обращали внимание на следующие компьютерно-томографические признаки СМН: снижение поглощаемости контраста мозговым веществом; истончение коркового слоя; расширение и деформацию желудочков ГМ, наличие очагов пониженной плотности и кист. Данная методика выполнена у 55 больных контрольной группы.

**Магнитно-резонансная ангиография** проводится на высокопольных системах “Magnetom SP63” (Siemens AG, Германия) с силой МП 1,5Т. Для ориентации срезов МРА получали 3 среза толщиной 8 мм во фронтальной плоскости (TR/TE=23/10, FA=35, FOV=50см, матрица 192x256, 1 усреднение, время получения изображений 18 сек). Общее время исследования сонных артерий составляло в среднем 20 минут.

Преимуществом магнитно-резонансной ангиографии является возможность визуализации интракраниальных сегментов брахиоцефальных артерий, что позволяет диагностировать «высокие патологические деформации», оценить анатомическое строение Виллизиева круга, исключить патологию интракраниальных артерий. Данная методика выполнено 15 больным в контрольной группе.

**Рентгеноконтрастная ангиография.** Артериография проводится пациентам группы сравнения по Сельдингеру, в условиях рентгеноперационной, оснащенной аппаратом «Multistar TOP» фирмы «Siemens» (Германия). Для введения рентгеноконтрастного вещества использовался автоматический шприц-инъектор, позволяющий инъецировать различные дозы контрастных веществ с заданной скоростью, синхронно с включением рентгеновского аппарата. Стандартная скорость введения контрастного вещества в каждый из исследуемых сосудов брахиоцефальной зоны составляет 4-6 мл/сек., а в дугу аорты 18-20 мл/сек. Ангиографический инструментарий включает в себя набор пункционных игл, металлических проводников, катетеров, кранов-адаптеров и переходных канюль. В операционной обязательно наличие анестезиологического оборудования и набора лекарственных препаратов для оказания экстренной помощи в случае появления осложнений во время исследования. Ангиография выполнялась в режиме дигитальной субтракции с частотой 6 кадров в секунду. Использовали контрастные вещества омнипак и ультравист.

Применялись следующие методики:

1. трансфеморальная церебральная артериография с контрастированием дуги аорты, рентгеновскими снимками во второй косой проекции, с последующим селективным введением катетера 5-7 F (шкала Шарьера) в ее ветви и получением изображения в прямой и боковой проекциях;

2. трансаксилярная церебральная артериография применялась при сопутствующем поражении терминального отдела аорты и подвздошных артерий;

Эту методику применяли 9 больным контрольной группы.

**Эхокардиография** выполняется на приборе ультразвукового сканирования ««Sono-Scare SSI 5000» производство Китай, и «Voluson-730» фирмы «GE» США. Нами оценивались такие показатели как определение размеров камер сердца, наличие тромбов, толщину стенок и оценку характера их движений, функции клапанов, а также оценку параметров внутрисердечной гемодинамики, в частности систолическую функцию левого желудочка (ЛЖ),

путем вычисления фракции выброса (ФВ) по величине конечно-диастолического, конечно-систолического размеров и времени выброса. Всем больным обеих групп выполнена эхокардиография.

### **РАЗДЕЛ III. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ И РЕНТГЕНОЛУЧЕВЫХ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ**

Эта глава посвящена хирургическому лечению поражений сонных артерий, показания к которому установлены на основании результатов обследования больных дуплексным и рентгенолучевыми методами исследования. Ниже освещены следующие моменты: определение показаний к хирургическому лечению, непосредственные результаты хирургического лечения окклюзионно-стенотической патологии и патологических деформаций сонных артерий. При отборе больных в эту группу, учитывали наличие или отсутствие неврологической симптоматики в каротидных бассейнах, характер поверхности атеросклеротической бляшки, наличие признаков ее распада и нестабильности, степень выраженности стеноза артерии.

У 79 пациентов проведено 98 реконструктивных операций на сонных артериях.

Среди оперированных больных группы сравнения было 66 (84,4%) мужчин и 13 женщин (13,6%) в возрасте от 41 до 77 лет (в среднем 62,3 года).

Средний возраст мужчин составил 60,3 года, женщин — 64,2 года.

Основную массу составили пациенты в возрасте от 51 до 70 лет (83,5%), больные трудоспособного возраста от 41 до 60 лет составили 39,2%.

По видам неврологической симптоматики наибольшее количество составили пациенты с бессимптомным течением, которые выявлены в 6 (3%) случаях. ТИА выявлены в 5 (2,5%) случаях, а также в стадии дисциркуляторной энцефалопатии - 30 (15,0%) случаев. Стадии перенесенного инсульта и его последствий - 31 (15,5%) случая. Принималось во внимание наличие или отсутствие ГИС. Передняя ишемическая оптическая патология выявлена у 3 (3,1%) пациентов.

Для оценки неврологических симптомов мы учитывали такие показатели как нарушение чувствительности, нарушение зрения, шум в ушах и в голове, утомляемость, снижение работоспособности и памяти. У больных перенесших ОНМК оценивали объем движений, мышечную силу и темп движений по общепринятым стандартным методикам (адаптированная шкала MRC в баллах).

Характер и локализации поражений ткани ГМ оценивались при помощи КТ. Одним из наиболее важных аргументов для установки показаний к реконструктивной операции на СА у этих больных являлось отсутствие очагов размягчения ГМ или инкапсулирование этих очагов, которые определялись с помощью КТ. При КТ исследовании в 3 случаях выявлены постинсультные кисты ГМ диаметром от 1,9 до 3,6 см<sup>3</sup>, а в 12 случаях были выявлены участки гипоинтенсивности.

### **Результаты ультразвукового дуплексного сканирования**

При ультразвуковом исследовании в 86 случаях у пациентов группы сравнения выявлены атеросклеротические бляшки в бифуркациях ОСА с распространением в устья ВСА. У 8 пациентов выявлено удлинение ВСА в сочетании с минимальными атеросклеротическими изменениями (стенозами до 15%) в устье. В 4 случаях имело место окклюзия ВСА.

У большинства пациентов этой группы при УЗДС были выявлены

атеросклеротические бляшки 2 типа: преимущественно гипоэхогенного характера с наличием гиперэхогенных зон менее 50% в составе - 37 (43,0%) и 3 типа: преимущественно гиперэхогенного типа с наличием гиперэхогенных зон более 50% от своего состава - 44 (51,2%). В этой группе пациентов не было выявлено бляшек 1 типа, и выявлена одна бляшка 5 типа. Бляшки с гладкой поверхностью были выявлены в 13 (15,1%) случаях, причем в одном случае имелась бляшка 2 типа с признаками внутрибляшечного кровоизлияния, без повреждения покрышки, что было подтверждено интраоперационно.

При макроскопическом изучении бляшки с признаками «нестабильности»: изъязвлением, кровоизлиянием, распадом и с наличием поверхностных тромботических масс, выявлены в 75 (87,2%) случаях из 86. Чаще всего признаки «нестабильности» встречались при 2 типе бляшек — 36 (97,3%) из 37, и при 3 типе - 34 (77,3%) из 44 бляшек (Таб. 3.1).

Таблица 3.1

**Распространенность «нестабильных» бляшек в зависимости от типа (ультразвуковой структуры) бляшки по данным УЗДС**

Характер поверхности	Типы бляшек, n (%)					
	1 тип	2 тип	3 тип	4 тип	5 тип	Всего:
Гладкая	0	2 (2,3%)	11 (12,8%)	0	0	13 (15,1%)
Изъязвление и распад	0	33 (38,4%)	32 (37,2%)	2 (2,3%)	1 (1,2%)	68 (79,1%)
Кровоизлияние в бляшку и распад	0	1 (1,2%)	1 (1,2%)	2 (2,3%)	0	4 (4,6%)
Кровоизлияние	0	1 (1,2%)	0	0	0	1 (1,2%)
Всего:	0	37 (43,0%)	44 (51,2%)	4 (4,6%)	1 (1,2%)	86 (100%)

Одна атеросклеротическая бляшка 5 типа и четыре бляшки 4 типа имели признаки «нестабильности» во всех случаях. В одном случае при УЗДС выявлен патологический клапан в устье ОСА, который при ангиографическом исследовании трактовался как критический стеноз ОСА в устье.

В таблице 3.2 представлена частота встречаемости различных типов бляшек в зависимости от степени стенозирования артерии. Наиболее часто встречаются стенозы менее 50% (37,2% случаев) и 50 - 64% (24,4% случаев). При любых степенях стенозирования артерии бляшки 2 и 3 типов преобладали над остальными.

Так, бляшки 2 типа составили в группе сравнения 43,0%, а бляшки 3 типа - 51,2%.

Таблица 3.2

**Соотношение степени стеноза артерии и типа атеросклеротической бляшки**

Тип бляшки	Степень стеноза, n (%)				
	Менее 50%	50-64%	65-79%	80-99%	Всего:
1 тип	0	0	0	0	0
2 тип	12 (13,9%)	10 (11,6%)	6 (7,0%)	9 (10,5%)	37 (43,0%)
3 тип	19 (22,1%)	10 (11,6%)	7 (8,2%)	8 (9,3%)	44 (51,2%)
4 тип	1 (1,2%)	1 (1,2%)	2 (2,3%)	0	4 (4,6%)
5 тип	0	0	0	1 (1,2%)	1 (1,2%)
Всего:	32 (37,2%)	21 (24,4%)	15 (17,5%)	18 (20,9%)	86 (100%)

В группе стенозов 50-64% выявлено одинаковое количество бляшек 2 и 3 типа - по 47,6%. При стенозах 65-79% бляшки 2 типа составили 40,0%, а бляшки 3 типа - 47,6% случаев.

При стенозах 80-99% 2 тип бляшек выявлен в 50,0% случаев, а 3 тип - в 44,4% случаев. Наибольшее количество бляшек 4 типа (более 13,3% случаев) выявлено при стенозах 65-79%. В случаях стенозирования артерии более чем на 80%, бляшки 4 типа не выявлялись. Бляшки 5 типа определялись только при стенозах 80-99%.

По степени выраженности неврологической симптоматики (Таблица 3.1.3) наибольшее количество составили больные с ХСМН III ст. - 29 (33,7%) случаев и больные в стадии инсульта и его последствий – 21 (24,4%) случаев. «Асимптомное» течение заболевания выявлено у 24 (27,9%) пациентов.

АСБ с признаками «нестабильности» у больных с наличием очаговой неврологической симптоматики выявлены в подавляющем большинстве случаев: 75,0% - у больных с ТИА, 89,7% - у пациентов с ХСМН и 90,5% - у больных в стадии инсульта и его последствий (Таб. 3.3). При «асимптомном» течении заболевания нестабильные бляшки также были выявлены в большинстве наблюдений - 19 (79,2%) из 24 случаев.

Таблица 3.3

**Неврологическая симптоматика в зависимости от состояния поверхности бляшки**

Состояние бляшки	Неврологическая симптоматика			
	Асимптомные	ТИА	ХСМН	Инсульт и его последствия
Гладкая поверхность, n (%)	5 (20,8%)	3 (25,0%)	3 (10,3%)	2 (9,5%)
«Нестабильные» бляшки, n (%)	19 (79,2%)	9 (75,0%)	26 (89,7%)	19 (90,5%)
Всего:	24	12	29	21

Во время УЗДС выявлено 73 бляшки с признаками «нестабильности», интраоперационное подтверждение получено в 72 случаях (Таб. 3.4).

Таблица 3.4

**Соответствие данных УЗДС операционным данным по степени**

Степень стеноза СА	Общее количество бляшек		Количество «нестабильных бляшек»	
	ДС	операция	ДС	Операция
Менее 50%	32	36	24	23
50-64%	21	19	16	16
65-79%	15	14	15	15
80-99%	18	17		18
Всего:	86	86	73	72

Гладкая поверхность бляшки, определенная при УЗДС в 13 (100%) случаях, подтверждена интраоперационно. У двух пациентов стенозы до 85% и 65% с изъязвленной поверхностью АСБ, выявленные при УЗДС, через 7 дней во время проведения РКА и КЭАЭ оказались окклюзиями ВСА. Возможно, это объясняется тем, что у данных пациентов активно происходили процессы имbibии бляшки и тромбообразования. Количество «нестабильных» бляшек при стенозах менее 50% составило 63,9% случаев, при стенозах 50-64% - 84,2% случаев, при стенозах 65-79% - 100% случаев. При критических стенозах сонных артерий от 80 до 99% все АСБ имели признаки изъязвления, кровоизлияния или распада.

По нашим наблюдениям, у «симптомных» пациентов бляшки с гладкой поверхностью выявлены в 8 случаях (12,9%), когда степень стеноза артерии была менее 50%. «Нестабильные» бляшки выявлены в 54 (87,1%) случаях из 62.

Таблица 3.5

**Степень выраженности неврологической симптоматики в зависимости от выраженности стеноза и состояния поверхности бляшки**

Неврологическая симптоматика	Степень стеноза							
	Менее 50%		50-64%		65-79%		80-99%	
Характер бляшки	гладкая	неровная	гладкая	неровная	гладкая	неровная	гладкая	неровная
Асимптомная стадия	3	8	2	4	0	4	0	3

ТИА	2	5	1	1	0	1	0	2
ХСМН	2	6	1	8	0	6	0	6
Инсульт и его последствия	1	5	1	3	0	4	0	7
Всего:	8	24	5	16	0	15	0	18

У «асимптомных» пациентов изъязвление, кровоизлияние или распад АСБ наблюдались в 19 (79,2%) из 24 случаев, что говорит в пользу эмбологенной теории развития неврологических осложнений, как и по результатам анализа данных у пациентов основной группы. «Нестабильные» АСБ преобладают над гладкими независимо от степени стеноза артерии (Таблица 3.5).

Окклюзия ВСА при УЗДС выявлена у 4 пациентов в стадии инсульта и его последствий.

При анализе распределения типов атеросклеротических бляшек в зависимости от степени неврологического дефицита, мы пришли к выводу, что наибольшая доля приходится на бляшки 2 и 3 типа как у «симптомных», так и у «асимптомных» больных (данные представлены в таб. 3.6).

Среди «асимптомных» пациентов преобладали бляшки 3 типа - 16 (36,4%) случаев. Бляшки 2 типа составили 6 (16,2%) случаев. Наибольшее количество бляшек 2 типа было у пациентов в 3 ст. ХСМН - 14 (37,8%) и у пациентов в стадии инсульта и его последствий - в 13 (35,1%) из 37 случаев, а наибольшее количество бляшек 3 типа - 14 (31,8%) из 44 случаев обнаруживались у больных в стадии ХСМН IV. У одного пациента в стадии инсульта и его последствий выявлена 1 бляшка 5 типа, у двух «симптомных» пациентов лоцированы бляшки 4 типа.

Таблица 3.6

**Распределение типов атеросклеротической бляшки в зависимости от степени неврологического дефицита по данным УЗДС**

Неврологический Статус	Типы бляшек					
	1 тип	2 тип	3 тип	4 тип	5 тип	Всего:
Асимптомная	0	6	16	2	0	24
ТИА	0	4	8	0	0	12

ХСМН	0	14	14	1	0	29
Инсульт и его последствия	0	13	6	1	1	21
Всего:	0	37	44	4	1	86

Количество бляшек с признаками изъязвления, кровоизлияния или распада преобладали над количеством гладких во всех стадиях неврологической симптоматики и при любой степени стеноза СА.

Таблица 3.7

**Сведения о распространенности атеросклеротических бляшек**

Распространенность бляшки	Протяженные n (%)	Локальные n(%)	Всего n(%)
Концентрические	47 (54,7%)	5 (5,8%)	52 (60,5%)
Полуконцентрические	10(11,6%)	24 (27,9%)	34 (39,5%)
Всего:	57 (66,3%)	29 (33,7%)	86(100%)

Протяженные (более 1,5 см) стенозы СА составили в этой группе пациентов 57 (66,3%) случаев, и преобладали при любом типе бляшек и при различной степени стеноза артерии (таблица 3.7). Локальные бляшки (менее 1,5 см по протяженности) выявлены в 29 (33,7%) случаях.

Подавляющее большинство бляшек (60,5%>) были концентрическими, т.е. распространялись более, чем на две стенки СА. Полуконцентрические бляшки составили 39,5%, причем преимущественно это были локальные бляшки, которые обнаружены в 70,6% случаях.

Таблица 3.8

**Соответствие информации о степени стеноза артерии, полученной при УЗДС, и согласно интраоперационным данным**

Степень стеноза	Информация, (%)			
	Истинно (+)	Ложно (+)	Истинно (-)	Ложно (-)
Менее 50%	32	0	0	2
50-64%	21	0	0	3
65-79%	13	1	0	1
80-99%	16	1	0	2
Окклюзия	4	0	0	2

Всего:	86 (87,8)	2 (2,0)	0(0)	10(10,2)
--------	-----------	---------	------	----------

В таб. 3.8 представлено, что полное соответствие данных УЗДС о степени стеноза сонной артерии с интраоперационными данными наблюдалось в 86 (87,8%) случаях. «Ложноположительная» информация получена в 2 случаях (2,0%). Недооценка степени выраженности стеноза сонной артерии по результатам УЗДС получена в 10 (10,2%) случаях («ложноотрицательная» информация).

Результаты УЗДС соответствовали интраоперационными в 100% при гладкой поверхности бляшки, в 95,3% случаях - при наличии признаков изъязвления, кровоизлияния в бляшку и (или) ее распада. «Ложноположительная» информация получена в 1 случае (1,2%). Недооценка состояния поверхности бляшки, наличия изъязвления, кровоизлияния или распада по результатам УЗДС получена в 3 случаях (3,5%), что отражено в таблице 3.9.

Таблица 3.9

**Соответствие информации, полученной при УЗДС и интраоперационными данными, в зависимости от характера АСБ**

Степень стеноза	Информация %			
	Истинно (+)	Ложно (+)	Истинно (-)	Ложно (-)
Менее 50%>	30	1	0	
50-64%	21	0	0	0
65-79%	15	0	0	0
80-99%	16	0	0	2
Всего:	82 (95,3%)	1 (1,2%)	0	3 (3,5%)

Таблица 3.10

**Оценка эффективности УЗДС у пациентов группы сравнения**

Результаты	По степени стеноза артерии	По характеру поверхности и структуре бляшки
Истинно положительные результаты	86	82
Ложноотрицательные результаты	10	3

Чувствительность метода	87,8%	95,3%
Специфичность	100%	100%

Чувствительность УЗДС при определении степени стеноза СА (Таб.3.10) для группы сравнения больных составила 87,8%, при определении состояния характера бляшки и ее поверхности - 95,3%.

Специфичность Sp (вероятность отрицательного результата у лиц с отсутствием заболевания) составила 100% как при определении степени стеноза артерии, так и при определении состояния бляшки.

### **Результаты обследования больных с ХСМН с помощью МСКТА**

Всего при МСКТА у пациентов первой группы выявлено 55 атеросклеротических бляшек. 64,0% бляшек по результатам МСКТА пришлось на группу стенозов менее 50%, 8,0% - на группу стенозов 50-64%. Стенозы 65-79% составили 12,0%, а стенозы 80-99% - 16,0% случаев.

В 45 (81,8%) случаях, при МСКТА получены данные о том, что поверхность бляшки гладкая, тогда как интраоперационно в 36 (80%) из них определялись признаки повреждения покрышки бляшки. «Нестабильные» бляшки по результатам МСКТА составили 17,3% случая. Наибольшее количество «нестабильных» бляшек (по данным МСКТА) приходится на стенозы менее 50% - 4 (7,3%) бляшек.

По данным МСКТА 3 (5,5%) бляшки с признаками распада выявлены при стенозах 65-79% и 80-99%. Из табл. 3.2.1 видно, что у 24 «асимптомных» пациентов при МСКТА выявлено 20 бляшек, из которых «нестабильными» были 4 бляшки (20,0%), а гладкую поверхность имели 16 бляшек (80,0%). В четырех случаях атеросклеротические изменения сонных артериях у «асимптомных» больных при МСКТА исследовании не выявлены. У пациентов в стадии ТИА найдены 12 бляшек, из которых 3 (25,0%) были «нестабильными» и 9 (75,0%) с гладкой поверхностью.

Таблица 3.11

**Выраженность неврологической симптоматики в зависимости от степени стеноза и состояния поверхности бляшки по данным МСКТА**

Неврологическая симптоматика	Степень стеноза							
	Менее 50%		50-64%		65-79%		80-99%	
Характер бляшки	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная
Асимптомная стадия	9	0	1	0	1	3	1	1
ТИА	7	1	0	0	0	0	0	1
ДЭ	13	1	1	0	2	1	3	0
Инсульт и его последствия	3	1	2	0	0	0	2	1
Всего:	32	3	4	0	3	4	6	3

В 19 (90,5%) случаях из 21, согласно МСКТА, у больных ДЭ бляшки имели гладкую поверхность, интраоперационно признаки распада выявлены в 2 (9,5%) случаях, а окклюзия ВСА - в 1 случае. Пациенты в стадии инсульта и его последствий составили 9 человек. У 4 (44,4%) из них при исследовании найдены атеросклеротические бляшки, причем «нестабильные» составили 1 (25%) случай, гладкие - 3 (75%) случая. В 2 случаях атеросклеротические изменения и тромботические массы в просвете артерий не были выявлены на МСКТА. У 2 больных зарегистрирована окклюзия ВСА, причем в 1 из них окклюзия интраоперационно опровергнута, т.е. имел место стеноз ВСА до 50% с признаками распада и образованием тромба на поверхности бляшки. В 1 случае интраоперационно, поверхность бляшки оказалась ровной, а при МСКТА - с признаками распада.

Выявленная по результатам МСКТА гладкая поверхность бляшки, из 45, интраоперационно подтверждена лишь в 9 (20,0%) случаях. Выявленные при МСКТА 10 бляшек с признаками распада, вовремя эндартерэктомии только 9 из них оказались с признаками распада.

В 45 случаях признаки распада бляшки, верифицированные интраоперационно вследствие того, что они не определялись на томограммах.

Кровоизлияния в бляшку, выявленные интраоперационно, ни в одном случае из четырех не определялись при МСКТА. Из 10 случаев, когда при МСКТА были выявлены бляшки с признаками распада, в 2 - не визуализировались тромботические массы, находившиеся на поверхности бляшек.

«Истинноположительная» информация о состоянии поверхности бляшки выявлена в 13 случае (23,6%). В 31 случаях (56,4%) получена «ложноотрицательная», а в 1 случаях (1,8%) - «ложноположительная» информация о характере поверхности бляшки. В 66,7% случаев, «ложноотрицательная» информация о состоянии поверхности бляшки получена при стенозах сонной артерии менее чем в 50% случаях.

«Истинноположительная» информация о степени стеноза артерии определялась только в 8 (14,5%) случаях.

«Ложноположительная» информация получена в 7 (12,7%) случаях, «ложноотрицательная» - в 30 (54,5%) случаях. Наибольший процент «ложноотрицательной» информации - 26 (81,3%) случаев из 32, наблюдался при стенозах ВСА менее 50% (табл. 3.12).

Таблица 3.12

**Соответствие информации, полученной при МСКТА, интраоперационным данным в зависимости от степени стеноза артерии**

Степень стеноза	Информация			
	Истинно (+)	Ложно (+)	Истинно (-)	Ложно (-)
Менее 50%	27	5	1	2
50-64%	2	1	0	1
65-79%	6	1	0	0
80-99%	4	1	0	0
Окклюзия	4	0	0	0
Всего	43	8	1	3

В 10 случаях атеросклеротические изменения в сонных артериях при МСКТА исследовании не были выявлены, в 2 случаях МСКТА была неинформативной. В одном случае диагностирован субтотальный стеноз ОСА, интраоперационно — патологический клапан ОСА. В двух случаях при МСКТА исследовании описывались окклюзии ВСА, а интраоперационно - стенозы 65%

и 85% с признаками распада бляшек. В 6 случаях при ангиографическом исследовании выявлены окклюзии ВСА, подтвержденные интраоперационно.

Чувствительность МСКТА при определении степени стеноза сонной артерии (Табл. 3.13) в группе сравнения составила 84,3%, при определении состояния характера бляшки и ее поверхности – 57,5%

Таблица 3.13

**Оценка эффективности МСКТА у пациентов**

<b>Результаты</b>	<b>По степени стеноза артерии</b>	<b>По характеру поверхности и структуре бляшки</b>
Чувствительность метода	84,3%	57,5%
Специфичность	25,0%	22,5%

Специфичность (вероятность отрицательного результата у лиц с отсутствием заболевания) составила 45,0% при определении степени стеноза артерии, и 48,5% при определении состояния бляшки.

**Результаты обследования больных с ХСМН с помощью МРА**

Данный вид исследования проведен 15 больным, при этом у 11 больных выявлена гладкая бляшка, основная часть которой приходилась на стенозы менее 50% и на более выраженные стенозы, т.е. более 80% (таб. 3.14).

Таблица 3.14

**Выраженность неврологической симптоматики в зависимости от степени стеноза и состояния поверхности бляшки по данным МРА**

<b>Неврологическая симптоматика</b>	<b>Степень стеноза</b>							
	Менее 50%		50-64%		65-79%		80-99%	
<b>Характер бляшки</b>	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная
Асимптомная стадия	4	0	0	0	0	0	0	0
ТИА	1	0	0	1	0	0	1	0
ДЭ	0	0	0	0	0	1	0	0
Инсульт и его последствия	0	1	0	0	1	0	4	1
Всего:	5	1	0	1	1	1	5	1

Если рассматривать соответствие степени стеноза (таб. 3.15) истинноположительные результаты были выявлены у 5 больных, из них у 2 пациентов степень стеноза являлась критической, то же самое подтверждено интраоперационно.

Таблица 3.15

**Соответствие информации, полученной при МРА, интраоперационным данным в зависимости от степени стеноза артерии**

Степень стеноза	Информация			
	Истинно (+)	Ложно (+)	Истинно (-)	Ложно (-)
Менее 50%	1	0	1	1
50-64%	0	0	0	2
65-79%	1	1	0	1
80-99%	2	2	0	0
Окклюзия	1	1	0	1
Всего	5	3	1	5

Наши исследования показали, что МРА является достаточно информативным методом исследования поражения сосудов. Более информативным методом является трехмерная МРА на фоне болюсного введения гадолиния.

Таблица 3.16

**Оценка эффективности МРА у пациентов**

Результаты	По степени стеноза артерии	По характеру поверхности и структуре бляшки
Чувствительность метода	62,6%	71,2%
Специфичность	62,1%	23,3%

По нашему мнению, МСКТА и МРА обладали примерно одинаковой чувствительностью и специфичностью в диагностике стенозов артерий (Таб. 3.16). При наличии идиосинкразии к йодсодержащим препаратам показано МРА, а также при нарушении функции почек он является методом выбора для диагностики поражений ЭКА.

**Результаты обследования больных с ХСМН с помощью РКА.**

Рентгеноконтрастной ангиографией (РКА) как метод диагностики поражения ветвей дуги аорты, мы пользовались на заре становления хирургии

сонных артерий в нашей клиники. В дальнейшем, учитывая её инвазивность, наличие осложнений нами этот метод использовался при подозрении на мультифокальность поражений сосудистых бассейнов. При этом преследовалась цель переводить диагностику в лечебную манипуляцию. Таким образом, РКА проведена нами 9 больным.

РКА мы проводили жестко по показаниям, поэтому у асимптомных больных этот метод нами не применялся. Как видно из таблицы 3.17 основное количество пациентов были уже с перенесенным инсультом (6 случаев), у 2 больных диагностировалась ХСМН 3 степени, и лишь 1 пациент имел преходящие нарушение мозгового кровообращения

Таблица 3.17

**Выраженность неврологической симптоматики в зависимости от степени стеноза и состояния поверхности бляшки по данным РКА**

Неврологическая симптоматика	Степень стеноза							
	Менее 50%		50-64%		65-79%		80-99%	
Характер бляшки	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная	Гладкая	Неровная
Асимптомная стадия	0	0	0	0	0	0	0	0
ТИА	0	0	0	1	0	0	0	0
ДЭ	0	0	0	0	1	1	0	0
Инсульт и его последствия	0	1	0	0	2	0	2	1
Всего:	0	1	0	1	3	1	2	1

Таблица 3.18

**Соответствие информации, полученной при РКА, с интраоперационными данными в зависимости от степени стеноза артерии**

Степень стеноза	Информация			
	Истинно (+)	Ложно (+)	Истинно (-)	Ложно (-)
Менее 50%	0	1	1	0
50-64%	1	0	0	0
65-79%	3	1	0	0

80-99%	0	0	0	1
Окклюзия	1	0	0	0
Всего	5	2	1	1

Согласно таблице 3.19 видно, что информативность РКА достаточно высокая, но учитывая риск осложнений при применении данного метода

Таблица 3.19

### Оценка эффективности РКА у пациентов

Результаты	По степени стеноза артерии	По характеру поверхности и структуре бляшки
Чувствительность метода	71,4%	72,1%
Специфичность	50,0%	50,0

исследования, необходимо ограничиваться применением его при сочетанном поражении нескольких сосудистых бассейнов

**Приводим пример:** Больной Т., 1952 г.р., и/б №11275. Поступил в отделение хирургической ангионеврологии 2 клиники ТМА 18.11.2007 г. с жалобами на головные боли, периодическое повышение артериального давления, чувство тяжести в голове, иногда головокружение, онемение в руках, снижение зрения, дискомфорт в области сердца, общую слабость. Из анамнеза: больной в начале 2007 г. перенес ОНМК с глубоким гемипарезом в правой руке и ног и нарушением речи.

При физикальном осмотре выявлено, что пульсация ОСА сохранена, в проекции СА выслушивается систолический шум. При УЗДГ отмечается гемодинамически значимый стеноз ВСА с обеих сторон.

При ДС выявлен стеноз в области бифуркации ОСА и устье ВСА справа 77%, бляшки с неровной поверхностью 3-4-5 типа, локальная. Слева в области бифуркации атеросклеротические изменения стеноз 85% бляшки с ровной поверхностью 5 типа, средней протяженности.

Произведена РКА, при этом выявлен стеноз ВСА справа – 75%, слева – 90%. АСБ с ровной поверхностью, справа пролонгированная, слева средней протяженности.

Установлен диагноз: Осн.: Атеросклероз. Синдром Такаясу. Стеноз сонных артерий с обеих сторон. ХСМН 4 ст., состояние после ОНМК в левом каротидном бассейне (2007). Соп.: Сахарный диабет II тип, с повышенной массой тела, средней тяжести, в стадии субкомпенсации. Артериальная

гипертензия III степени, группа риска III. Хроническая язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Ожирение II степени.

Больному, после предоперационной подготовки произведена классическая каротидная эндартерэктомия с наложением аутовенозной заплаты слева. 27.11.2007.

Послеоперационный период протекал гладко. У больного на 7-8 сутки отмечено увеличение мышечной силы до 3-4 баллов. Улучшилась речь. Больной 03.12.2007 г. выписан для дальнейшего амбулаторного лечения.



Рис. 3.1. АСБ справа 77%, бляшки с ровной поверхностью 3-4 типа, локальная

Рис. 3.2. АСБ стеноз 85% бляшки с неровной поверхностью 5- типа, средней протяженности.

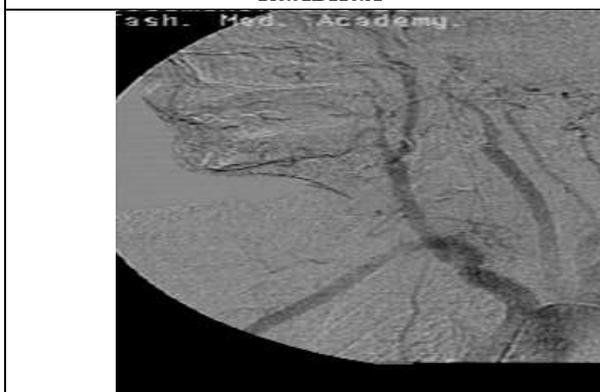


Рис.3.3. РКА правой ВСА



Рис. 3.4. РКА левой ВСА стеноз до 90%



Рис.3.5. Атеросклеротическая бляшка



Рис.3.6. Атеросклеротическая бляшка

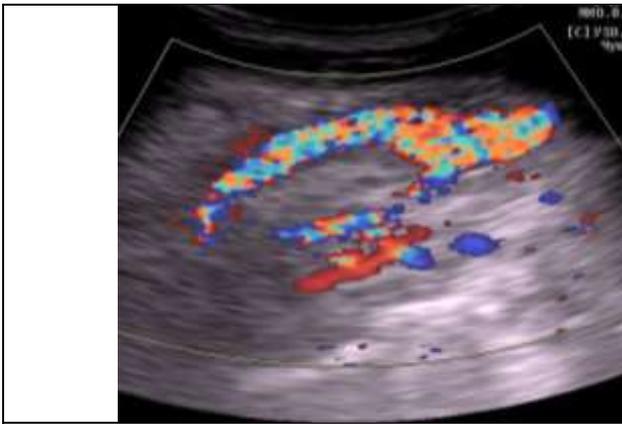


Рис. 3.7. Послеоперационный вид при ДС. 1-сутки.

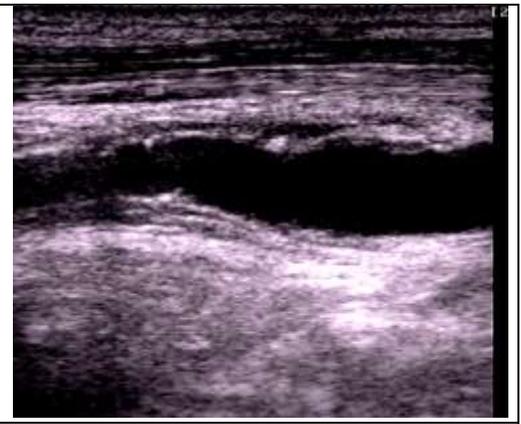


Рис.3.8. Послеоперационный вид при ДС. 7-сутки.

**Приводим пример:** Больной Г. 1951 г.р. № и/б 869. Поступил в отделение хирургической ангионеврологии 2 клиники ТМА 17.04.2009 г. с жалобами на головные боли, головокружение, затруднение речи, слабость правой руки и ноги, повышение АД. Из анамнеза: больной 2 раза перенес ОНМК (последней раз в мае 2008 г.) были отмечены гемиплегии в правой руке и ноге, нарушение речи с умеренным восстановлением.

При физикальном осмотре выявлено, что пульсация на брахиоцефальных артериях сохранена, в проекции ВСА, ПКА и ПА выслушивается систолический шум. При неврологическом осмотре имеется гемипарез справа с мышечной силой до 2 баллов, а также моторная афазия с произношением 4-5 слов. При УЗДГ отмечается гемодинамический стеноз ВСА справа, окклюзия ВСА слева.

При ДС БЦА в устье слева ВСА окклюзирована, имеется стеноз НСА и бифуркации ОСА 54% гетерогенная АСБ IV типа, с ровной поверхностью, стеноз ВСА справа до 85% гомогенная АСБ III типа с ровной поверхностью, стеноз ПКА справа до 48%, слева - до 66%. Имеется кинкинг устья ПА слева. Произведена КТА, при этом выявлена окклюзия ВСА слева, критический стеноз ВСА справа, стеноз БЦС до 45% ОСА и НСА слева около 50%, стеноз ПКА с обеих сторон около 50%. Кинкинг устья ПА слева. Почечные артерии без стенотических изменений. Отмечаются признаки нефроангиосклероза.

КТА интракраниальных сосудов – имеется отсутствие ЗСА с обеих сторон.

ТКДС – резкое снижение кровотока по СМА и ПМА слева (ЛСК по СМА – 14см/с, ПМА 22 см/с).

Установлен диагноз: Осн.: Атеросклероз. Синдром Такаясу. Окклюзия ВСА слева, стеноз БЦС и ВСА справа, стеноз ПКА с обеих сторон, кинкинг устья позвоночной артерии слева. Осл.: ХСМН 4 ст., состояние после перенесенного повторного ОНМК (2008). Соп.: ИБС. Стенокардия напряжения. ФК-2. Хронический пиелонефрит. Симптоматическая артериальная гипертензия, тяжелое течение.

Учитывая, окклюзию ВСА и гемодинамический незначимый стеноз ОСА

и НСА слева, а также критический стеноз ВСА справа, больному для улучшения коллатерального кровотока ГМ и для профилактики ОНМК в правом каротидном бассейне 06.02.2009 г. произведена операция – классическая КЭАЭ справа. Послеоперационный период протекал гладко. У больного в послеоперационном периоде на 7 сутки отмечено умеренное восстановление речи и повышение мышечной силы до 4 баллов. Больной начал ходить с помощью родственников. 16.02.2009 г. выписан для дальнейшего амбулаторного лечения, с повторным осмотром через 3 месяца. При повторном осмотре, отмечалось значительное изменение речи с понятным смыслом, а также больной начал самостоятельно ходить с помощью костылей.

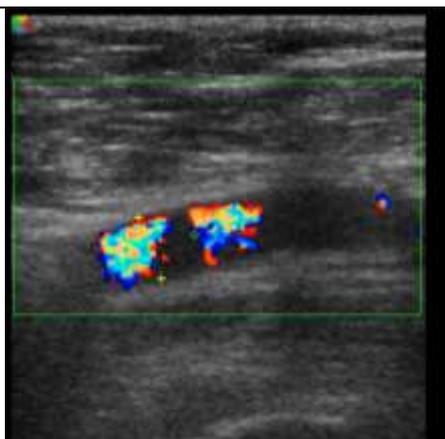


Рис. 3.9. ДС до операции Ок-  
клюдия ВСА

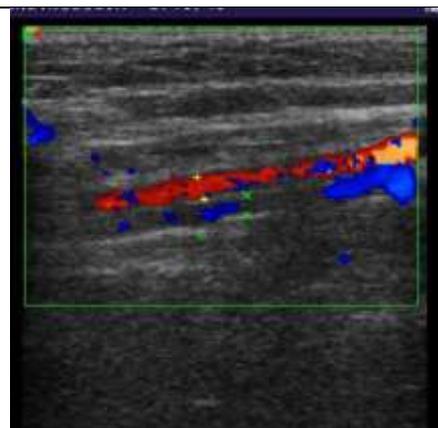


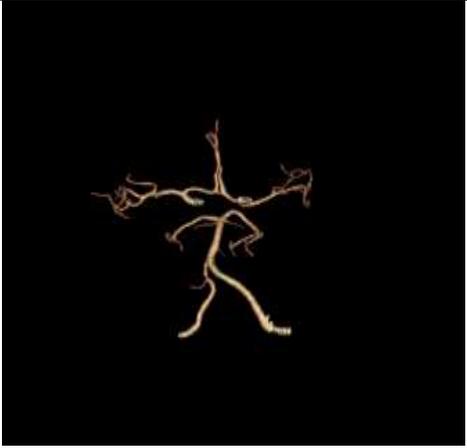
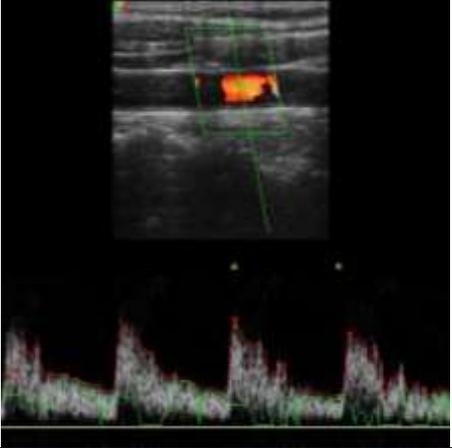
Рис. 3.10. ДС до операции Ок-  
клюдия ВСА



Рис.3.11. МСКТА стеноз ВСА  
справа 85%



Рис. 3.12. Окклюзия ВСА  
слева стеноз НСА

	
<p>Рис. 3.13. МСКТА стеноз ВСА справа, окклюзия ВСА слева.</p>	<p>Рис.3.14. Виллизиев круг. Отсутствие ЗСА с обеих сторон.</p>
	
<p>Рис. 3.15. Атеросклеротическая бляшка</p>	<p>Рис.3.16. Атеросклеротическая бляшка</p>
	
<p>Рис. 3.17. ДС после реконструкции</p>	<p>Рис.3.18. ДС после реконструкции</p>

Послеоперационный период протекал по-разному в зависимости от характера сопутствующей патологии и объема перенесенного вмешательства. Все пациенты основной и контрольной группы переведены на самостоятельное дыхание и экстубированы в день операции. На 2 сутки больные

переводились в отделение. В тот же день проводилось дуплексное сканирование БЦА, оценивалась зона реконструкции и состояние экстракраниальной гемодинамики. В 2 (1%) случаях у больных возникала застойная бронхопневмония, которая регрессировала на седьмые сутки после назначения соответствующего лечения. У 8 (10,1%) пациентов отмечались резкие перепады артериального давления скорее всего связанные с раздражением каротидного тельца во время операции и усилением кровотока после реконструкции, но вышеуказанные явления уменьшались или проходили на 7 – 9 сутки после операции. Послеоперационные раны зажили первичным натяжением во всех случаях. Кожные швы снимали на 8 – 9 сутки после операции и пациенты выписывались в удовлетворительном состоянии с рекомендациями на амбулаторное лечение, с условием повторного осмотра через месяц. Через месяц после перенесенной операции проводилось дуплексное исследование БЦА в динамике. При этом оценивалась зона анастомоза и состояние гемодинамики. Также пациенты осматривались невропатологом и оценивалась динамика неврологической симптоматики.

В послеоперационном периоде у всех больных на 1 и 7 сутки при контрольном осмотре выявлено, что гемодинамика не нарушена и область анастомоза без патологических изменений. Через месяц при контрольном осмотре у 2 (2,5%) выявлен рестеноз до 30%, без гемодинамических нарушений. В остальных случаях 77 (97,5%) выявлены гемодинамические улучшения на оперированной стороне.

Резюмируя данную главу, хотелось бы отметить, что все вышеперечисленные методы исследования являются высокоинформативными, но и не лишены ряда недостатков. Как было сказано выше, дуплексное сканирование сонных артерий выполнено всем пациентам, как и группы сравнения, так и в контрольной группе. Также мы имели возможность подробно изучить специфичность и информативность таких методов диагностики как МСКТА, МРА и РКА при выявлении патологии сонных артерий сравнивая данные вышеуказанных методов исследования с интраоперационными. Как показал опыт

нашего исследования МСКТА и МРА не уступают друг другу по информативности и специфичности, но не имеют такого преимущества при определении морфологической структуры и поверхности атеросклеротической бляшки как дуплексное сканирование, не говоря уже о таких недостатках как инвазивность РКА, непереносимость контрастных препаратов которые используются при РКА и МСКТА, а также невозможность исследования проксимального поражения БЦА при выполнении МРА. Поэтому мы считаем что определение показаний к проведению рентгенлучевых методов исследований является необходимым, так как правильный подход при диагностике поражений сонных артерий предопределит дальнейшую тактику и объем хирургического лечения.

## **РАЗДЕЛ IV. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ**

В главе представлен анализ результатов обследования 121 пациента с окклюдизирующими поражениями внутренних сонных артерий атеросклеротического генеза, являющимися претендентами на выполнение каротидной эн-дартерэктомии только по результатам ультразвуковых методов исследования.

Учитывая результаты обследования и оперативного лечения, больных контрольной группы, нами разработан оптимальный алгоритм диагностики больных ХСМН с помощью комплексного использования современных возможностей ультразвуковой диагностики.

У 121 пациентов проведено 121 реконструктивных операций на сонных артериях.

Среди оперированных больных группы сравнения было 86 (71,0%) мужчин и 35 женщин (29%) в возрасте от 45 до 79 лет (в среднем 62,3 года). Средний возраст мужчин составил 61,4 года, женщин — 60,2 года.

Основную массу составили пациенты в возрасте от 51 до 70 лет (83,5%), больные трудоспособного возраста от 41 до 60 лет составили 39,2%.

По видам неврологической симптоматики наибольшее количество составили пациенты в бессимптомное течения выявлено 18 ( 9%) случаях. ТИА выявлены в 7 (3,5%) случаях, а также в стадии дисциркуляторной энцефалопатии - 46 (23,0%) случаев. Стадии перенесенного инсульта и его последствий - 57 (28,5%) случаях.

### **Глава 4.1. Исследование гемодинамики артерий каротидного и вертебробазилярного бассейнов.**

У 121 пациента по данным ультразвукового исследования диагностировано следующее состояние 242 внутренних сонных артерий:

Все полученные данные тщательно обработано и изучены. В большинстве случаев было выявлено стеноз от 65-75%, которое составило около 22%.

Таблица 4.1

**Распределения исследованных внутренних сонных артерий по степени стеноза**

<b>ВСА</b>	<b>Количество</b>	<b>%</b>
Интактная	31 артерия	12,8%
Стеноз до 40%	12 артерия	5 %
Стеноз 40-65%	24 артерия	9,9%,
Стеноз 65-75%	53 артерия	21,9 %
Стеноз 75-90%	66 артерия	27,3 %
Стеноз более 90%	46 артерия	19%
Окклюзия	10 артерия	4,1 %
Итого	242 артерия	100%

На основании результатов дуплексного сканирования в зависимости от степени и распространенности атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии все пациенты распределены на следующие группы.

Таблица 4.2

**Распределение больных по поражению сонных артерий**

<b>Группы</b>	<b>Количество больных</b>	<b>%</b>
Окклюзия ВСА + стеноз противоположной ВСА 75-90%	10	8,3
Гемодинамические значимые стенозы обеих ВСА	48	39,7
Стеноз одной ВСА более 65% и интактной или с наличием гемодинамически незначимого стеноза противоположной ВСА	63	52
Всего	121	100

Первую группу составили 10 пациентов (8,3 %) с окклюзией одной внутренней сонной артерии и стенозом противоположной внутренней сонной артерии. Во вторую группу вошли 48 (39,7%) больных с гемодинамически значимыми стенозами обеих ВСА. Третью группу составили 63 (52%) пациента со стенозом одной ВСА более 65% и интактной или с наличием гемодинамически незначимого стеноза противоположной ВСА. В таблице 4.1

представлено распределение пациентов с окклюзирующими поражениями сонных артерий в зависимости от степени ишемии головного мозга.

Таблица 4.3

**Распределение пациентов с окклюзирующими поражениями внутренних сонных артерий в зависимости от степени ишемии головного мозга**

Степень поражения ВСА	Степень ишемии головного мозга				Всего
	I	II	III	IV	
I группа	1	-	-	9	10
II группа	15	5	12	16	48
III группа	13	6	18	26	63
Итого	29	11	30	51	121

Как следует из таблицы, в I группе преобладали пациенты, перенесшие ишемический инсульт, которые составили 90%. Во второй и третьей группах примерно в равном соотношении представлены больные, имеющие очаговую неврологическую симптоматику, и лица с бессимптомным течением заболевания и общемозговыми проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности.

В таблице 4.4 представлены средние значения объемной скорости кровотока по сонным артериям на стороне гемодинамически значимого стеноза у пациентов, имеющих различную степень и распространенность окклюзирующих поражений ВСА.

Таблица 4.4

**Показатели объемной скорости кровотока в сонных артериях**

Степень поражения ВСА	Средние значения объемной скорости кровотока, мл/мин		
	ОСА	ВСА	НСА
I группа	235±49	129±24	170±30
II группа	245±38	154±10	150±!8
III группа	300±19	183±10	139±16

Как следует из данных таблицы, у пациентов I (окклюзия ВСА+ стеноз >75% противоположной ВСА) и II групп (двусторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА) имеется тенденция к снижению объемной скорости

кровотока в ОСА ( $t=1,86$ ) в сочетании с статистически достоверным снижением объемной скорости в ВСА ( $p<0,05$ ). При анализе показателей гемодинамики в НСА обращает на себя внимание, что значения ОСК в НСА у пациентов I группы несколько выше, чем у практически здоровых лиц, что связано с компенсаторным увеличением кровотока в НСА, являющейся источником кровоснабжения глазничного анастомоза.

Мы провели анализ суммарной величины объемной скорости кровотока, отражающей приток крови к головному мозгу по внутренним сонным и позвоночным артериям у пациентов с различной степенью и распространенностью окклюзирующих поражений сонных артерий при интактных позвоночных артериях (таб 4.5).

Таблица 4.5

**Значения суммарной объемной скорости**

<b>Степень поражения ВСА</b>	<b>Величина притока крови к мозгу (мл/мин)</b>	<b>Степень снижения притока крови по сравнению с нормой (%)</b>	<b>Вклад ПА (%)</b>	<b>Вклад ВСА (%)</b>
I группа n=10	355±29	38	53	47
II группа n=48	466±15	19	30	70
III группа n=63	503±12	14	28	72

Как следует из данных таблицы, у больных с окклюзирующими поражениями ВСА определяется статистически достоверное снижение суммарной объемной скорости кровотока в I и II группах пациентов по сравнению с группой практически здоровых лиц ( $p<0,05$ ). Суммарный объемный кровоток у пациентов III группы (односторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА) имеет лишь тенденцию к его снижению ( $t=1,78$ ) по сравнению с группой практически здоровых лиц. Выявлены статистически достоверные различия между первой, второй и третьей группами пациентов в величине суммарной объемной скорости кровотока, отражающей приток крови к головному мозгу, а также - размерах вклада позвоночных артерий в кровоснабжение головного

мозга у пациентов I группы по сравнению с пациентами II и III групп ( $p < 0,05$ ). По мере нарастания степени поражения внутренних сонных артерий снижается суммарная объемная скорость кровотока по ним по сравнению с нормой и возрастает вклад позвоночных артерий в кровоснабжение головного мозга.

Мы проанализировали состояние суммарного притока крови к головному мозгу у бессимптомных больных и пациентов, перенесших ишемический инсульт. Выявлена слабая обратная корреляционная зависимость суммарной объемной скорости кровотока, отражающей усугублении степени ишемии головного мозга, где отмечалась тенденция к снижению суммарной объемной скорости кровотока. Так, в таблице 4.6 приведены средние значения суммарного притока крови к головному мозгу у пациентов с бессимптомным течением заболевания и больных, перенесших ишемический инсульт в зависимости от степени и распространенности окклюзирующего поражения ВСА.

Таблица 4.6

**Суммарный приток крови к головному мозгу**

Степень поражения ВСА	Величина притока крови к ГМ, мл/мин	
	ХСМН I- ст	ХСМН-IV
I группа	360±12	327±21
II группа	504±28	419±30
III группа	565±37	494±18

У пациентов с различной степенью и распространенностью окклюзирующего поражения ВСА, при бессимптомном течении заболевания величина притока крови к головному мозгу выше, чем у больных, перенесших ишемический инсульт.

По результатам дуплексного сканирования состояние 242 позвоночных артерий было следующим (таб.4.7).

Ни у одного больного в рассматриваемой группе больных не выявлено окклюзии или двустороннего гемодинамически значимого стеноза позвоночных артерий.

Таблица 4.7

**Ультразвуковая характеристика позвоночных артерий**

<b>Позвоночные артерии</b>	<b>Случаев</b>	<b>%</b>
Устье не визуализировали	34	14 %
Интакты - артерий	145	59,9%
Стеноз менее 60%	19	7,9 %
Стеноз более 60% -	13	5,4 %
Гипоплазия - артерий	15	6,2 %
Позднее вхождение в костный канал позвоночника	9	3,7%
Нарушение прямолинейного хода артерии в костном канале позвоночника	7	2,9 %.
Всего	242	100

В таблице 4.8 представлено состояние позвоночных артерий у пациентов с различной тяжестью и распространенностью окклюзирующих поражений ВСА.

Таблица 4.8

#### Состояние позвоночных артерий

Состояние ВСА	Состояние ПА						
	Устье не визуализируется	Стеноз < 60%	Стеноз > 60%	Гипоплазия	Интакты	Позднее вхождение	Нарушение прямолинейного хода
I группа	3	2	1	-	5	1	-
II группа	10	6	5	3	56	4	4
III группа	21	11	7	4	84	4	3
Итого	34	19	13	15	145	9	7

Как следует из приведенных данных, гемодинамически значимые стенозы позвоночной артерии в нашем исследовании чаще были диагностированы у пациентов II (в 38,5% наблюдений) и III групп (53,8% случаев).

В таблице 4.9 приведены значения диаметра и показатели кровотока при гемодинамически значимых стенозах позвоночных артерий. Как следует из данных таблицы, на участке стеноза ПА более 60% регистрируется локальное повышение систолической скорости кровотока в диапазоне от 98 до 205 см/сек. Показатели систолической скорости кровотока дистальнее

атеросклеротической бляшки у всех пациентов находились в пределах нормальных значений и составляли от 36 до 74 см/сек.

Таблица 4.9

**Значение диаметра и показателей кровотока при гемодинамически значимых стенозах позвоночных артерий**

ПА	I			Диапазон колебаний					
	Vs, см/сек на участке стеноза	Vs, см/сек дистальнее стеноза	Vd, см/сек	TAMX. см/сек	PI	RI	S/D	D, мм	VI <sup>7</sup> , мл/мии
I группа n=1	149	36	14	21	2,49	0,84	5,78	3,2	58
II группа n=5	97-168 (133±11)	47-82 (65±5)	12-15 (14±2)	14-22 (18±4)	2,36	0,73- 0,88	3,77- 4,7	2,9-- 5,0	56-215 (136±12)
III группа n=7	98-205 (151±9)	47-74 (61±3)	11-13 (12±1)	12-15	2,03	0,87- 0,9	4,0- 4,8	2,7- 3,8	50-101 (76±16)

У 15 пациентов была выявлена односторонняя гипоплазия позвоночной артерии, при этом диаметр позвоночной артерии составлял от 1,5 до 1,8 мм, объемная скорость кровотока по артерии была снижена и находилась в диапазоне от 4 до 18 мл/мин (в среднем - 11±2 мл/мии). У 8 (53,3%) из 15 пациентов с гипоплазией ПА объемный кровоток по контралатеральной позвоночной артерии был компенсаторно усилен, составляя от 90 до 110 мл/мин. У остальных 7 (46,7%) человек не выявлено компенсаторного усиления объемного кровотока по контралатеральной ПА, что в сочетании со снижением притока крови по внутренним сонным артериям, вело к значительному снижению суммарного притока крови к головному мозгу, который находился в диапазоне от 318 до 352 мл/мин (в среднем - 320± 18 мл/мин).

При оценке анатомического хода позвоночных артерий у 7 больных было выявлено признаки нарушения СДСЧ. При исследовании кровотока в

костном канале позвоночника в виде турбулентного кровотока с повышением систолической скорости кровотока по артерии до 80-110 см/с (в среднем -  $95 \pm 0,11$  см/с) и последующим ее снижением на более дистальном участке артерии до 25-30 см/с. Выявленные изменения являются проявлением экстравазальной компрессии позвоночной артерии в костном канале позвоночника, которые также могут иметь значение в усугублении сосудисто-мозговой недостаточности у исследуемой категории пациентов. В таблице 4.10 представлены средние значения объемной скорости кровотока в позвоночной артерии у пациентов в зависимости от степени и распространенности окклюзирующих поражений ВСА.

Таблица 4.10

**Средние значения суммарной объемной скорости кровотока по позвоночным артериям**

<b>Степень поражения ВСА</b>	<b>Диапазон колебаний, мл/мин</b>	<b>Среднее значение объемной скорости кровотока по ПА, мл/мин</b>
I группа	19-255	$119 \pm 28$
II группа	4-163	$71,7 \pm 8,1$
III группа	7-191	$79 \pm 6,1$

Таким образом, анализ результатов дуплексного сканирования сонных и позвоночных артерий у 121 пациента с атеросклеротическим поражением внутренних сонных артерий показал, что в 8,3 % наблюдений отмечалась окклюзия в сочетании со стенозом более 75 % ВСА, в 39,7 % наблюдениях - двусторонние гемодинамически значимые стенозы ВСА и в 52 % случаях — стеноз ВСА более 65 % в сочетании с интактной или с наличием гемодинамически незначимого стеноза противоположной ВСА. Стенозы позвоночных артерий диагностированы в 13,3% случаев, из них гемодинамически значимые - лишь в 5,4 % наблюдений. Гипоплазия позвоночной артерии выявлена у 6,2 % обследованных пациентов.

Как показали результаты исследования гемодинамики в магистральных артериях шеи, по мере нарастания степени поражения внутренних сонных

артерий снижается суммарная объемная скорость кровотока по ним по сравнению с нормой и возрастает вклад позвоночных артерий в кровоснабжение головного мозга. Поражение позвоночной артерии в виде ее гипоплазии или экстравазальной компрессии также могут усугубить дефицит притока крови к головному мозгу. Так, у 46,7% пациентов с гипоплазией позвоночной артерии не выявлено компенсаторного усиления объемного кровотока по контралатеральной ПА, что в сочетании со снижением притока крови по ВСА, вело к значительному снижению суммарного притока крови к головному мозгу.

#### **Глава 4.2. Результаты исследования морфологии атеросклеротической бляшки, методом дуплексного сканирования**

Мы провели анализ АСБ у пациентов основной группы, при этом подробно изучили структуру, состояние поверхности, протяженность, характер расположения, а также такие параметры как стабильность и эмбологенность. Результаты ультразвукового исследования сравнивались с интраоперационными данными. Таким образом, мы имели возможность определить такие показатели как специфичность и чувствительность УЗДС в выявлении стеноза и характера атеросклеротической бляшки при поражениях сонных артерий.

При ультразвуковом исследовании СА у 121 пациента выявлены атеросклеротические бляшки в бифуркациях ОСА с распространением в устья ВСА. У 31 больного на одной стороне была выявлена интактная СА, с гемодинамически значимым стенозом на контралатеральной стороне суживающим просвет сосуда более чем на 65%. В 10 случаях имели место окклюзии ВСА со стенозом 75-90% на противоположной стороне. Учитывая это, мы имели возможность изучить 201 АСБ у 121 пациента.

В большинстве случаев были выявлены атеросклеротические бляшки 2 типа: преимущественно гипоэхогенного характера с наличием гиперэхогенных зон менее 50% в составе - 58 (28,85%) и 3 типа: преимущественно гиперэхогенного типа с наличием гиперэхогенных зон более 50% от своего состава - 65 (32,33%). Довольно часто встречались АСБ 4 типа, которые выявлены в 64 (31,84%) случаях. В этой группе пациентов не было выявлено бляшек 1

типа, и выявлены 14 бляшек 5 типа. Бляшки с гладкой поверхностью были выявлены в 77 (38,3%) случаях, причем в пяти случаях имелись бляшки 2 типа с признаками внутрибляшечного кровоизлияния, без повреждения покрышки, что было подтверждено интраоперационно.

При макроскопическом изучении бляшки с признаками «нестабильности»: изъязвлением, кровоизлиянием, распадом и с наличием поверхностных тромботических масс, выявлены в 124 (61,69%) случаях из 201 исследованных бляшек.

Таблица 4.11

**Распространенность «нестабильных» бляшек в зависимости от типа (ультразвуковой структуры) бляшки по данным УЗДС**

Характер поверхности	Типы бляшек, n (%)					Всего:
	1 тип	2 тип	3 тип	4 тип	5 тип	
Гладкая	0	9 (4,47%)	51 (25,37%)	17 (8,45%)	0	77 (38,3%)
Изъязвление и распад	0	41 (20,4%)	12 (5,97%)	43 (21,39%)	14 (1,2%)	110 (54,72%)
Кровоизлияние в бляшку и распад	0	3 (1,49%)	2 (1,2%)	3 (1,49%)	0	8 (3,98%)
Кровоизлияние	0	5 (2,48%)	0	1 (0,49%)	0	6 (2,98%)
Всего:	0	58 (43,0%)	65 (51,2%)	64 (4,6%)	14 (1,2%)	201 (100%)

Чаще всего признаки «нестабильности» встречались при 2 типе бляшек — 49 (71,4%) из 58 бляшек (Таб. 4.11).

64 бляшки 4 типа имели признаки «нестабильности» в 47 (23,38%) случаях.

В таблице 4.12 представлена частота встречаемости различных типов бляшек в зависимости от степени стенозирования артерии. В наших исследованиях наиболее часто встречались стенозы 75-90%, которые составили 66 (32,8%).

В ходе изучения структуры атеросклеротической бляшки в большинстве случаев выявлено АСБ с неровной поверхностью.

При любых степенях стенозирования артерии бляшки 2, 3 и 4 типов

преобладали над остальными. Так, бляшки 3 типа составили 32,33%, а бляшки 4 типа – 38,1%.

Таблица 4.12

**Соотношение степени стеноза артерии и типа атеросклеротической бляшки**

Тип бляшки	Степень стеноза, n (%)					
	Менее 40%	40-64%	65-75%	75-90%	более 90%	Всего:
1 тип	0	0	0	0	0	0
2 тип	9 (4,47%)	14 (6,96%)	20 (9,95%)	15 (7,4%)	0	58 (28,88%)
3 тип	3 (1,49%)	6 (2,98%)	28 (13,93%)	25 (12,4%)	3 (1,49%)	65 (32,33)
4 тип	0	4 (1,99%)	5 (2,48%)	20 (9,95%)	35 (17,4%)	64 (31,8%)
5 тип	0	0	0	6 (2,98%)	8 (3,98%)	14 (6,95)
Всего:	12 (5,97%)	24 (11,94%)	53 (26,36%)	66 (32,8%)	46 (22,88)	86 (100%)

В группе стенозов 40-64% мы получили 6,96% бляшек 2 и 2,98% бляшек 3 типа соответственно. При стенозах 65-75% бляшки 2 типа составили 9,95%, а бляшки 3 типа – 13,9% случаев.

При стенозах 75-90% 2 тип бляшек выявлен в 7,4% случаев, а 3 тип - в 12,4% случаев. Наибольшее количество бляшек 4 типа (более 17,4% случаев) выявлено при стенозах более 90%. В случаях стенозирования артерии менее чем на 40%, бляшки 4 типа не выявлялись. Бляшки 5 типа определялись только при стенозах 75-99%.

По степени выраженности неврологической симптоматики (Таблица 3.12) наибольшее количество составили больные с ХСМН III ст. - 57 (28,35%) случаев и больные с асимптомным течением заболевания – 67 (33,33%) случаев. Пациенты перенесшие исульт составили 39 (19,4%) человек.

АСБ с признаками «нестабильности» у больных с наличием очаговой неврологической симптоматики выявлены в подавляющем большинстве

случаев: 35 - у больных с ТИА, 27 - у пациентов с ХСМН III ст. и 37 - у больных в стадии инсульта и его последствий (Таб. 4.13).

Таблица 4.13

**Неврологическая симптоматика в зависимости от состояния поверхности бляшки**

Состояние бляшки	Неврологическая симптоматика			
	Асимптомные	ТИА	ХСМН III ст.	Инсульт и его последствия
Гладкая поверхность, n (%)	42 (20,9%)	3 (1,49%)	30 (14,92%)	2 (0,99%)
«Нестабильные» бляшки, n (%)	25 (12,43%)	35 (17,4%)	27 (13,43%)	37 (18,4%)
Всего:	67	38	57	39

При «асимптомном» течении заболевания нестабильные бляшки также были выявлены в большинстве наблюдений – 25 (12,43%) из 67 случаев.

Во время УЗДС выявлено 124 бляшки с признаками «нестабильности», интраоперационное подтверждение получено в 123 случаях (Таб. 4.14).

Таблица 4.14

**Соответствие данных УЗДС операционным данным по степени**

Степень стеноза СА	Общее количество бляшек		Количество «нестабильных бляшек»	
	ДС	операция	ДС	Операция
Менее 40%	12	14	3	2
40-64%	24	22	5	6
65-75%	53	52	26	27
75-90%	66	65	42	41
Более 90%	46	48	48	48
Всего:	201	201	124	124

Гладкая поверхность бляшки, определенная при УЗДС в 77 (38,3%) случаях, подтверждена интраоперационно. У двух пациентов стенозы до 65% и

90% с изъязвленной поверхностью АСБ, выявленные при УЗДС, через 7 дней во время проведения РКА и КЭАЭ оказались окклюзиями ВСА. Возможно, это объясняется тем, что у данных пациентов активно происходили процессы имbibии бляшки и тромбообразования. Количество «нестабильных» бляшек при стенозах менее 40% составило 5 случаев, при стенозах 40-64% - 11 (8,87%) случаев, при стенозах более 90% -100% случаев. При критических стенозах сонных артерий все АСБ имели признаки изъязвления, кровоизлияния или распада.

Таблица 4.15

**Степень выраженности неврологической симптоматики в зависимости от выраженности стеноза и состояния поверхности бляшки**

Неврологическая симптоматика	Степень стеноза							
	Менее 40%		40-64%		65-75%		75-90%	
Характер бляшки	гладкая	неровная	гладкая	неровная	гладкая	неровная	гладкая	неровная
Асимптомная стадия	5	0	12	0	20	7	0	0
ТИА	0	1	0	1	0	1	0	0
ХСМН	5	1	3	2	8	6	18	9
Инсульт и его последствия	0	0	5	2	5	6	11	28
Всего:	10	2	5	4	33	20	29	37

По нашим наблюдениям, у «симптомных» пациентов бляшки с гладкой поверхностью выявлены в 10(4,97%) случаях, когда степень стеноза артерии была менее 40%. «Нестабильные» бляшки выявлены в 124 (61,7%) случаях из 201. У «асимптомных» пациентов изъязвление, кровоизлияние или распад АСБ наблюдались в 25(37,73%) из 67 случаев, что говорит в пользу эмбологической теории развития неврологических осложнений. Гладкие АСБ преобладали над «нестабильными» независимо от степени стеноза артерии (Таблица 4.15).

Окклюзия ВСА при УЗДС выявлена у 10 пациентов в стадии инсульта и его последствий.

При анализе распределения типов атеросклеротических бляшек в зависимости от степени неврологического дефицита, мы пришли к выводу, что наибольшая доля приходится на бляшки 2 и 3 типа как у «симптомных», так и у «асимптомных» больных (данные представлены в таб. 4.16).

Таблица 4.16

**Распределение типов атеросклеротической бляшки в зависимости от степени неврологического дефицита по данным УЗДС**

Неврологический Статус	Типы бляшек					Всего:
	1 тип	2 тип	3 тип	4 тип	5 тип	
Асимптомная	0	3	30	14	0	47
ТИА	0	35	21	2	1	59
ХСМН	0	11	8	16	3	38
Инсульт и его последствия	0	9	6	32	10	57
Всего:	0	58	65	64	14	201

Среди «асимптомных» пациентов преобладали бляшки 3 типа - 30 (14,49%) случаев. Бляшки 2 типа составили 3 (1,49%) случаев. Наибольшее количество бляшек 2 типа было у пациентов с ТИА – 35 (17,41%). У пациентов в стадии инсульта и его последствий - в 32 (15,92%) из 57 случаев, обнаруживались АСБ 4 типа. Бляшки 3 типа преобладали в количестве над остальными и встречались преимущественно у асимптомных больных 14,9% и у больных с ТИА 10,44% от общего числа бляшек. 10 бляшек лоцировалось у 10 пациентов в стадии инсульта и его последствий, что составило 4,97% от их общего числа.

Таблица 4.17

**Сведения о распространенности атеросклеротических бляшек**

Распространенность бляшки	Протяженные n (%)	Локальные n(%)	Всего n(%)
Концентрические	88 (43,78%)	5 (2,48%)	93 (46,26%)
Полуконцентрические	55(27,36%)	53 (26,36%)	108 (53,73%)

Всего:	143 (71,14%)	58 (28,85%)	201(100%)
--------	--------------	-------------	-----------

Количество бляшек с признаками изъязвления, кровоизлияния или распада преобладали над количеством гладких во всех стадиях неврологической симптоматики и при любой степени стеноза СА.

Протяженные (более 1,5 см) стенозы СА составили в этой группе пациентов 57 (66,3%) случаев, и преобладали при любом типе бляшек и при различной степени стеноза артерии (таблица 4.17). Локальные бляшки (менее 1,5 см по протяженности) выявлены в 29 (33,7%) случаях.

Подавляющее большинство бляшек (53,7%>) были полуконцентрическими, т.е. распространялись более чем на две стенки СА. Концентрические бляшки составили 46,26%, причем преимущественно это были протяженные бляшки, которые обнаружены в 88 (43,78%) случаях.

В таб. 4.18 представлено, что полное соответствие данных УЗДС о степени стеноза сонной артерии с интраоперационными данными наблюдалось в 176 (88,0%) случаях. «Ложноположительная» информация получена в 4 (1,99%) случаях.

Таблица 4.18

**Соответствие информации о степени стеноза артерии, полученной при УЗДС, и согласно интраоперационным данным**

Степень стеноза	Информация, (%)			
	Истинно (+)	Ложно (+)	Истинно (-)	Ложно (-)
Менее 40%	10	0	0	2
40-64%	20	0	0	4
65-75%	44	2	0	7
75-90%	58	2	1	4
Более 90%	44	0	0	3
Всего:	176 (88,0%)	4 (1,99%)	1(0,49%)	20(9,95%)

Недооценка степени выраженности стеноза сонной артерии по результатам УЗДС получена в 20 (9,95%) случаях («ложноотрицательная» информация).

Чувствительность УЗДС при определении степени стеноза СА (Таб.4.19) составила 88,0%, при определении состояния характера бляшки и ее поверхности - 95,3%.

Таблица 4.19

**Оценка эффективности УЗДС у пациентов группы сравнения**

<b>Результаты</b>	<b>По степени стеноза артерии</b>	<b>По характеру поверхности и структуре бляшки</b>
Истинно положительные результаты	176	191
Ложноотрицательные результаты	20	5
Чувствительность метода	88,0%	95, 3%
Специфичность	100%	100%

Специфичность Sp (вероятность отрицательного результата у лиц с отсутствием заболевания) составила 100% как при определении степени стеноза артерии, так и при определении состояния бляшки.

**Глава 4.3. Исследование центральной гемодинамики**

Клиническое обследование пациентов с учетом анамнеза и жалоб с целью выявления клинических признаков ишемической болезни сердца показало, что среди 121 пациента у 16 (13,3%>) отсутствовали клинические проявления ИБС.

105 (86,7%) больных со стенокардией в соответствии с классификацией Канадской ассоциации кардиологов (1964 г.) были распределены на 4 группы в зависимости от функциональной классификации (ФК) (Таб. 4.20).

Пациенты, перенесшие инфаркт миокарда были выделены в отдельную группу, состоящую из 26 человек (24,8%).

Таблица 4.20

**Распределение пациентов со стенокардией**

Пол	ИБС, стенокардия, ФК				ИМ
	I	II	III	IV	
Мужчины	28	41	1	1	21
Женщины	14	10	-	-	5

Как следует из данных таблицы, преобладали пациенты (49%>), со вторым функциональным классом стенокардии. Пациенты, перенесшие инфаркт миокарда составили 24,8% среди больных с ишемической болезнью сердца.

Основные жалобы, предъявляемые пациентами с ИБС представлены в таблице 4.21.

Таблица 4.21

### Жалобы больных с клиническими проявлениями ИБС

	Жалобы	Группы пациентов				
		I	II	III	IV	ИМ
<b>Боли за грудиной</b>	В покое	-	-	-	1	1
	Иррадиирующие в левую руку или лопатку	32	40	1	1	22
	Не иррадиирующие	10	11			4
	В холодную погоду	-	32	1	1	4
	После приема пищи	-	-	-	1	1
<b>Одышка</b>	В покое	-	-	-	1	5
	При физической нагрузке	-	21	1	1	15

Размеры полостей сердца у 76 обследованных лиц (62,8%) находились в диапазоне нормальных величин. У 45 больных (37,2%>) были незначительно увеличены полости левого желудочка и/или левого предсердия. Гипертрофия миокарда левого желудочка выявлена в 83 (69%>) наблюдениях. Нарушение диастолической функции левого желудочка отмечено в 42 наблюдениях (34,7%).

При исследовании локальной сократимости миокарда левого желудочка зона гипокинезии выявлена в 21 наблюдении (17,4%), зона акинезии - в 4 случаях (3,3%), что подтверждало наличие в анамнезе инфаркта миокарда.

При исследовании показателей глобальной систолической функции левого желудочка выявлено, что из 95 пациентов, не имеющих в анамнезе

инфаркт миокарда, фракция выброса находилась в диапазоне нормальных значений в 93 наблюдениях, и была снижена до 55% в 2 случаях. Среди 26 пациентов, перенесших инфаркт миокарда, в 21 наблюдении фракция выброса составляла более 60% и только у 5 человек (4,7%) фракция выброса на момент исследования была снижена до 45-55%.

Средние значения глобальной сократительной и насосной функции миокарда левого желудочка (ударный и минутный объем, сердечный индекс, а также фракция выброса) у больных ИБС представлены в таблице 4.22.

Таблица 4.22

**Средние значения глобальной сократительной и насосной функции миокарда левого желудочка у больных ИБС**

Функциональный класс	Показатели Эхо-КГ			
	УО, мл	ФВ, %	МОС, л/мин	СИ, л/мин/м <sup>2</sup>
I	71,3*6,3	71,3±6,3	6,3±1,5	3,3±0,7
II	72±6,5	68±9,8	6,4±1,4	3,5±0,7
III	69	60	6,2	3,3
IV	69	59	6,0	3,2
ИМ с гипокинезией	65,4±12	88,8±22	6,7±1,6	3,8±0,8
ИМ с акинезией	99,2±18	50±5,6	6,9±1,4	3,4±0,8

Как следует из данных таблицы, снижение фракции выброса отмечалось у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, у которых сформировалась зона акинезии и у 2 пациентов с III и IV функциональными классами стенокардии.

Мы провели анализ состояния центральной гемодинамики у больных с различной степенью поражения сонных артерий, что представлено в таблице 4.23.

Таблица 4.23

**Средние показатели глобальной сократимости миокарда левого желудочка у пациентов с различной степенью и распространенностью окклюзирующих поражений ВСА**

Степень поражения ВСА	Ударный объем сердца	Минутный объем сердца	Сердечный индекс	Фракция выброса
I группа (n=10)	97±10	6,8±0,6	3,5±0,3	68,3±2,7
II группа (n=48)	92,4±6,2	7,0±0,5	3,7±0,2	70,8±2,1
III группа (n=63)	84,4±3,2	6,2±0,3	3,4±0,2	69,2±1,7

Как следует из таблицы, не выявлено статистически значимых различий по t-критерию Стьюдента ни по одному из показателей глобальной сократимости миокарда между пациентами всех групп ( $t=1,7$ ).

Следующим этапом мы провели корреляционный анализ показателей фракции выброса, ударного и минутного объемов, сердечного индекса с величиной суммарного притока крови к головному мозгу в каждой группе пациентов. Выявлена обратная корреляционная зависимость между величиной суммарного притока крови к головному мозгу и сердечным индексом у пациентов I и II ( $r = - 0,83$  и  $r = - 0,82$ , соответственно).

Выявленные корреляционные зависимости, по-видимому, обусловлены тем, что у пациентов с выраженным снижением суммарного притока крови к головному мозгу вследствие двустороннего нарушения проходимости сонных артерий, организм стремится поддерживать кровоснабжение головного мозга на должном уровне за счет изменения центральной гемодинамики, в частности - за счет компенсаторного увеличения сердечного выброса. У пациентов III группы с односторонним гемодинамически значимым стенозом ВСА, не имеющих выраженного снижения суммарного притока крови к головному мозгу, центральная гемодинамика не направлена на снижение дефицита кровоснабжения головного мозга, и коэффициент корреляции между сердечным индексом и величиной суммарного притока крови к головному мозгу у этих больных составляет - 0,07.

Нами не выявлено статистически достоверного различия в величине суммарного притока крови к головному мозгу у пациентов, перенесших

Таблица 4.24

#### Величина суммарного притока крови к головному мозгу

Степень поражения ВСА	Суммарный приток крови к ГМ, мл/мин	
	ИМ в анамнезе	Нет ИМ в анамнезе
I группа (n=10)	346±19	335±64
II группа (n=48)	423±89	471±71
III группа (n=63)	512±81	525±88

инфаркт миокарда по сравнению с больными, не имеющими ИМ в анамнезе (табл. 4.24).

В то же время, состояние центральной гемодинамики влияет на величину суммарного притока крови к головному мозгу. В таблице 4.25 приведены величины суммарного притока крови к головному мозгу у пациентов, имеющих нормальные значения фракции выброса и фракцию выброса менее 60%.

Таблица 4.25

**Величина суммарного притока крови к головному мозгу в зависимости от величины фракции выброса**

Степень поражения ВСА	Фракция выброса, %	
	60% и более	Менее 60%
I группа (n= 10)	344±42	353
II группа (n=48)	449±62	352
III группа (n=63)	533±75	435±81

Как следует из данных таблицы, у пациентов всех групп, имеющих фракцию выброса менее 60%, величина суммарного притока крови к головному мозгу ниже, чем у больных с нормальными значениями фракции выброса.

Таким образом, проведенное нами сопоставление показателей центральной гемодинамики и гемодинамики в магистральных артериях мозга показало их тесную взаимосвязь. Так, у пациентов с окклюзирующими поражениями сонных артерий в условиях сниженного притока крови к головному мозгу изменения центральной гемодинамики направлены на снижение дефицита кровоснабжения головного мозга, что проявляется повышением сердечного

индекса. В то же время, снижение фракции выброса ведет к снижению притока крови к головному мозгу.

#### **Глава 4.4. Исследование глазничных артерий**

Дуплексное сканирование глазничных артерий (ГА) выполнено 111 (91%) пациентам. Исследования проводилось через трансорбитальный доступ. У 10 пациентов визуализировать ГА не удалось у этих больных выявлено окклюзия ВСА до СМА.

При оценке кровообращения в глазничных артериях больных с окклюзирующими поражениями внутренних сонных артерий с помощью трансорбитального дуплексного сканирования мы обращали внимание на анатомическое расположения, наличие стенозов и скоростных параметров.

Таблица 4.26

**Диапазон и средние значения систолической линейной скорости кровотока в глазничных артериях в зависимости от степени поражения ВСА**

Степень поражения ВСА	Пиковые систолические скорости кровотока средние значение	
	ГА справа	ГА слева
I группа	48см/с	51см/с
II группа	61см/с	56см/с
III группа	64см/с	48см/с

Мы провели оценку гемодинамики обеих глазничных артериях у больных с различной степенью и распространенностью окклюзирующих поражений ВСА. Диапазон и средние значения систолической линейной скорости кровотока в глазничных артериях в зависимости от степени поражения ВСА приведены в таблице 4.26

Как следует из таблицы, функциональное состояние глазничных артерий определяется степенью поражения ВСА. Так, у пациентов I группы (окклюзия ВСА + стеноз >75% противоположной ВСА) скоростные параметры глазничных артерий значительно снижена особенно на проходимой стороне.

В 10 случаях было невозможно визуализировать ГА. В III группе также отмечалось 100% асимметрия кровотока по ГА.

2 группе (двусторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА) отмечалось равномерное снижение пиковой систолической скорости кровотока обеих сторон. В этой группе асимметрии не выявлено.

У пациентов третьей группы (односторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА), показатели систолической скорости кровотока в глазничных артериях гемодинамически незначимой стороны не отличались от нормальных значений. А на пораженной стороне отмечалось снижение скоростных параметров. В этой группе асимметрия кровотока выявлена более чем в 65%.

#### **Глава 4.5. Транскраниальное дуплексное сканирование интракраниальных артерий.**

Транскраниальное дуплексное сканирование выполнено 107 (88,4%) пациентам. Из-за отсутствия транстемпорального ультразвукового окна провести исследование не удалось у 14 из 121 пациентов (11,6%). Пациенты, которым было проведено транскраниальное дуплексное сканирование, в зависимости от степени поражения ВСА и клинических проявлений заболевания, распределены следующим образом (Таблица 4.27).

При оценке кровообращения в артериях Виллизиева круга у больных с окклюзирующими поражениями внутренних сонных артерий с помощью транскраниального дуплексного сканирования мы обращали внимание на анатомическое строение виллизиева круга с оценкой функционального состояния, включая переднюю и заднюю соединительные артерии.

Таблица 4.27

#### **Распределение пациентов в зависимости от степени и распространенности поражения сонных артерий и степени ишемии мозга**

Степень поражения ВСА	Степень ишемии головного мозга			
	I	II	III	IV
I группа (N=10)	1	-	-	9
II группа (N=45)	15	2	12	16

III группа (N=52)	13	4	11	24
Итого (N=107)	29	6	23	49

Анализ анатомического строения Виллизиева круга по данным ТКДС представлен в таблице 4.28.

Как следует из данных таблицы, замкнутое строение Виллизиева круга диагностировано у 79 пациентов (73,8 %). Разомкнутый Виллизиева круг имели 28 больных (26,2 %). Преобладало отсутствие задней соединительной артерии, чаще - за счет отсутствия одной ЗСА. В нашем наблюдении разомкнутый ВК чаще диагностировали у пациентов II группы (31,1 %).

Таблица 4.28

**Распределение больных в зависимости от анатомического строения виллизиева круга**

Степень поражения ВСА	Анатомическое строение виллизиева круга разомкнут				Отсутствие ультразвукового окна
	Замкнут	Отсутствует ПСА	Отсутствует 1 ЗСА	Отсутствуют 2 ЗСА	
I группа	7	-	3	-	-
II группа	31		9	2	3
III группа	41	6	4	1	11
Итого	79	9	16	3	14

Мы провели оценку гемодинамики в передней и задней соединительных артериях Виллизиева круга у больных с различной степенью и распространенностью окклюзирующих поражений ВСА. Диапазон и средние значения систолической линейной скорости кровотока в передней и задней соединительных артериях в зависимости от степени поражения ВСА приведены в таблице 4.29.

Таблица 4.29

**Значения систолической скорости кровотока в соединительных артериях в зависимости от степени поражения ВСА**

Степень поражения ВСА	Диапазон колебаний, средние значения, Vs, см/с
I группа	31-68

	49±5,7
II группа	16-50 34±4,1
III группа	11-42 28±3,6

Как следует из таблицы, функциональное состояние соединительных артерий определяется степенью поражения ВСА. По мере нарастания степени и распространенности процесса увеличивается функциональная активность соединительных артерий Виллизиева круга. Так, у пациентов I группы (окклюзия ВСА + стеноз >75% противоположной ВСА) диапазон и средние значения СС в соединительных артериях Виллизиева круга имеют более высокие значения в сравнении с пациентами второй (двусторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА) и третьей групп (односторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА). У пациентов третьей группы показатели систолической скорости кровотока в соединительных артериях практически не отличались от нормальных значений.

Мы провели анализ зависимости величины систолической скорости кровотока в средней мозговой артерии от строения Виллизиева круга (таб. 4.30).

Как следует из данных таблицы, у пациентов I и II групп с замкнутым строением Виллизиева круга отмечена тенденция к более высоким значениям

Таблица 4.30

#### Значения систолической скорости

Степень поражения ВСА	Анатомическое строение ВК	
	Замкнутое	Разомкнутое
I группа	92±7,7	80,8±11,6
II группа	100,5±5	88±6,4
III группа	84,2±2	91,7±8,0

систолической скорости кровотока в СМА по сравнению с пациентами, имеющими разомкнутое строение Виллизиева круга (хотя разница статистически недостоверна), что не зарегистрировано у больных III группы.

Мы проанализировали средние значения систолической скорости кровотока в СМА и суммарной объемной скорости кровотока, отражающей приток крови к мозгу по четырём магистральным артериям шеи у пациентов с бессимптомным течением заболевания и наличием ишемического инсульта в анамнезе в зависимости от степени поражения ВСА, что отражено в таблице 4.31.

Как следует из таблицы, во всех трех группах как значения систолической скорости кровотока в СМА, так и величина суммарного притока крови к

Таблица 4.31

**Средние значения систолической скорости кровотока в СМА и суммарной ОСК**

Степень поражения ВСА	I степень ишемии мозга		IV степень ишемии мозга	
	СС в СМА, см/сек	Суммарная ОСК, мл/мин	СС в СМА, см/сек	Суммарная ОСК, мл/мин
I группа	111±9,0	360	83,4±6,9	327±21
II группа	102±8,2	503±28	98,2±5,4	419±30
III группа	88,4±5,8	565±37	81,7±5,7	501±18

головному мозгу у больных с бессимптомным течением заболевания выше, чем у лиц, перенесших ишемический инсульт.

Резюмируя анализ данных количественной оценки гемодинамики в соединительных артериях Виллизиева круга, следует отметить, что одним из механизмов восполнения дефицита кровотока в бассейне пораженной внутренней сонной артерии является повышение функциональной активности соединительных артерий, нарастающее по мере усугубления тяжести поражения ВСА. Этот факт находит свое подтверждение не только при исследовании систолической скорости кровотока в соединительных артериях, которая тем выше, чем больше поражение ВСА. Мы выявили, что у пациентов I и II групп с разомкнутым строением ВК систолическая скорость в СМА ниже, чем у больных этих же групп, имеющих замкнутый ВК. Оценивая влияние ишемического инсульта на гемодинамику, следует отметить, что во всех трех группах у больных, перенесших ишемический инсульт, не только суммарный

объемный кровоток по четырем магистральным артериям шеи (о чем уже говорили в III главе), но и систолическая скорость кровотока в СМА, были ниже, чем у больных с бессимптомным течением заболевания.

#### **Глава 4.6. Оценка резерва коллатерального кровообращения головного мозга**

В дооперационном периоде 107 пациентам, имеющим транстемпоральное ультразвуковое окно, проведена гиперкапническая проба. Нижней границей нормального значения резерва коллатерального кровообращения мы считали 20%.

У пациентов всех групп величина резерва коллатерального кровообращения колебалась в широком диапазоне значений. Мы выделили 4 типа реакции мозгового кровотока на гиперкапнию:

- 1 тип - снижение систолической скорости кровотока в СМА в ответ на гиперкапнию (т.е. тест имеет отрицательные значения);
- 2 тип - отсутствие прироста систолической скорости кровотока в СМА в ответ на гиперкапнию (т.е. величина резерва мозгового кровообращения равна 0);
- 3 тип - прирост систолической скорости кровотока в СМА в ответ на гиперкапнию менее 20% (т.е. сниженная величина резерва мозгового кровообращения);
- 4 тип — прирост систолической скорости кровотока в СМА в ответ на гиперкапнию более 20% (т.е. нормальная величина резерва коллатерального кровообращения).

Таблица 4.32

#### **Средние значения резерва коллатерального кровообращения в зависимости от поражения ВСА**

<b>Степень поражения ВСА</b>	<b>Средние значения резерва коллатерального кровообращения, %</b>
I группа	7,5± 2,1
II группа	12,3±2,6
III группа	13,6±3,0

Как следует из таблицы, во всех группах в целом средние значения резерва коллатерального кровоснабжения были снижены ( $P < 0,01$ ).

Внутри каждой группы величина резерва коллатерального кровообращения колебалась в широком диапазоне значений.

У пациентов I группы (окклюзия ВСА + стеноз  $>75\%$  противоположной ВСА) в 90% наблюдений резерв коллатерального кровообращения был снижен, при этом отрицательные значения резерва коллатерального кровообращения диагностированы в 6 случаях, отсутствие прироста систолической скорости в СМА в 2 наблюдениях, и только у I пациента (10%) величина резерва коллатерального кровообращения находилась в диапазоне нормальных значений.

Среди пациентов II группы (двусторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА) показатели резерва коллатерального кровообращения были снижены в 60% наблюдений, при этом отрицательные значения диагностированы в 7 случаях, отсутствие прироста СС в СМА - у 7 больных и низкие значения прироста - у 13 человек. У остальных 40% пациентов II группы показатели резерва коллатерального кровообращения находились в пределах нормальных значений.

Среди пациентов 3 группы (односторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА) сниженные значения резерва коллатерального кровообращения диагностировано в 50% случаев, среди которых отрицательные значения пробы выявлены у 9 человек, отсутствие прироста СС в СМА — у 7 больных, низкие значения резерва КК — у 10 пациентов. У остальных 50% пациентов III группы показатели резерва коллатерального кровообращения находились в пределах нормальных значений.

Таким образом, как показали наши исследования, по мере нарастания степени и распространенности окклюзирующих поражений сонных артерий происходит дальнейшее снижение резерва коллатерального кровообращения,

Таблица 4.33

### **Средние значения резерва мозгового кровообращения у пациентов**

Группы пациентов	Средняя величина степени прироста кровотока в СМА, %			
	СМН I	СМН II	СМН III	СМН IV
I (n=10)	25	-	-	-9
II (n=45)	16,4	20	6,8	9,7
III (n=52)	20,5	15	12,4	14,5

которое достигает максимума у пациентов, имеющих окклюзию одной ВСА в сочетании со стенозом 75% противоположной ВСА, что является еще одним из аргументов в пользу оперативного лечения этой категории больных.

Мы проанализировали средние значения резерва мозгового кровообращения у пациентов с различной степенью и распространенностью окклюзирующих поражений сонных артерий в зависимости от клинических проявлений (Таблица 4.33).

Как следует из таблицы, по мере нарастания степени поражения ВСА происходит дальнейшее снижение средней величины резерва коллатерального кровообращения, которое еще более усугубляется по мере нарастания степени ишемии головного мозга.

Так, у бессимптомных пациентов резерв КК был снижен в 38% наблюдений, при этом преобладал 3 тип реакции мозгового кровотока на гиперкапнию, в то время как у пациентов, перенесших ишемический инсульт, резерв КК был снижен в 67,3% наблюдений с преобладанием реакции 1 и 2 типов.

У больных с транзиторными ишемическими атаками в 4 наблюдениях (66,7%) резерв коллатерального кровообращения был нормальным, в 1 - сниженным и в 1 - отмечалось отсутствие прироста ЛСК в СМА.

У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией в 9 случаях (39%) определяли нормальные значения резерва коллатерального кровообращения. Сниженные показатели резерва КК (3 тип реакции мозгового кровотока) среди больных с дисциркуляторной энцефалопатией диагностированы в 5 наблюдениях, отсутствие прироста СС в СМА (2 тип реакции) у 4 больных и отрицательные значения резерва КК (1 тип реакции) - у 5 исследованных лиц.

Таким образом, по мере усугубления тяжести поражения ВСА и нарастания клинических проявлений заболевания увеличивается число пациентов, имеющих недостаточную величину резерва коллатерального кровообращения.

Следующим этапом мы проанализировали состояние резерва коллатерального кровообращения в зависимости от строения Виллизиева круга.

При сопоставлении данных о строении Виллизиева круга с результатами гиперкапнической пробы мы выявили прямую корреляционную зависимость, заключающуюся в том, что пациенты с замкнутым строением виллизиева круга имели более высокие показатели резерва коллатерального кровообращения ( $r=0,8$ ). Так, у бессимптомных больных с разомкнутым Виллизиевым кругом нормальные значения резерва коллатерального кровообращения диагностированы только в 2 наблюдениях (28%), у остальных 7 человек (72%) резерв коллатерального кровообращения был снижен. В то же время у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией не выявлено корреляционной зависимости величины резерва коллатерального кровообращения от строения виллизиева круга. Выявленные особенности свидетельствуют о том, что резерв коллатерального кровообращения - более сложное понятие, зависящее не только от анатомического состояния путей коллатерального кровоснабжения, но и от их функциональной способности реагировать на различные раздражители, которая снижается по мере усугубления степени ишемии головного мозга.

Мы выявили наличие корреляционной зависимости между исходной систолической скоростью кровотока и систолической скоростью кровотока, регистрируемой после проведения теста ( $r=0,94$ ), что продемонстрировано на рисунке 10. Выявленная зависимость позволяет предполагать, что достаточный резерв коллатерального кровообращения дает возможность поддерживать нормальные значения скорости кровотока в СМА, в то время как при сниженном резерве коллатерального кровообращения систолическая скорость в СМА имеет тенденцию к снижению. Коэффициент корреляции между величиной резерва КК и систолической скоростью в средней мозговой артерии во время

проведения гиперкапнической пробы составлял 0,6. Следует отметить, что из 34 пациентов, имеющих сниженные значения систолической скорости кровотока в СМА, только у 5 человек (15%) было бессимптомное течение заболевания, в то время как у остальных диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия или ишемический инсульт в анамнезе.

Мы сопоставили величину суммарного притока крови к головному мозгу, измеренную по четырем магистральным артериям шеи, с величиной резерва коллатерального кровообращения. Только у пациентов I группы выявлена прямая корреляционная зависимость величины резерва коллатерального кровообращения от суммарного притока крови к головному мозгу ( $r=0,8$ ).

Таким образом, как показали наши исследования, имеется тесная взаимосвязь между состоянием резерва коллатерального кровообращения, отражающего функциональное состояние анатомически развитых путей коллатеральной компенсации, степенью окклюзирующего поражения ВСА, строением Виллизиева круга, и степенью ишемии головного мозга.

Приводим клинические примеры, больных которым произведена каротидная эндартерэктомия на основании только ДС.

**Пример 1:** *Больной М. 58 лет, № и/б 10788. Поступил в отделение хирургической ангионеврологии 2 клиники ТМА 14.10.2009 г., с жалобами на головные боли, онемение и слабость в правой руке и ноге, периодическое повышение артериального давления, чувство тяжести в голове, иногда головокружение, онемение в руках, снижение зрения, дискомфорт в области сердца, общая слабость.*

*Из анамнеза: больной начале 2007 г. перенес ОНМК в левом каротидном бассейне, гемипарезом в правой руке и ноге, нарушением речи.*

*При физикальном осмотре выявлено, что пульсация ОСА сохранена, в проекции СА с обеих сторон выслушивается систолический шум.*

*При ДС выявлен стеноз в области бифуркации ОСА справа 76%, бляшки с неровной поверхностью 3-4 типа, локальная. Слева в области бифуркации атеросклеротические изменения стеноз 85% бляшки с неровной поверхностью 3 типа, средней протяженности. С обеих сторон бляшки расположены в устье ВСА, визуализируются дистальные край АСБ с обеих сторон, отмечается снижение скоростных параметров дистальном отделе.*

*При ТКДС с обеих сторон СМА проходимы, признаки атеросклероза. Кровоток по СМА с обеих сторон магистральный антеградный, отмечается асимметрия кровотока по СМА на 45%. Также выполнена проба Матаса на*

ТКДС, выявлена высокая толерантность к ишемии с обеих сторон, сохранена функция ПСА. При ДС глазничных артерий выявлено атеросклеротические изменения ГА, кровотоков магистральный антеградный, выявлена асимметрия кровотока по ГА на 58%.

Установлен диагноз: Атеросклероз Синдром Такаясу стеноз сонных артерий с обеих сторон ХСМН IV ст. Состояние после ОНМК по ишемическому типу в левом каротидном бассейне. Соп: Артериальная гипертензия средней тяжести.

Больному, после предоперационной подготовки произведена классическая каротидная эндартерэктомия с наложением аутовенозной заплатки слева.

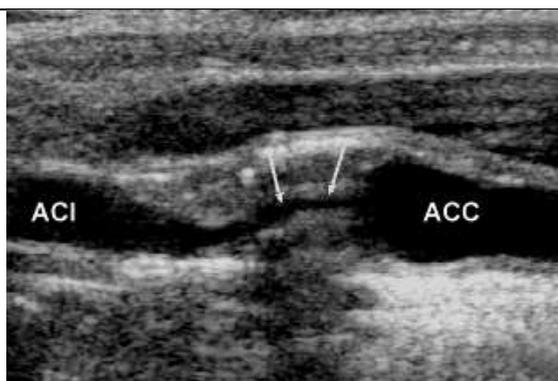


Рис. 4.1. АСБ 3 типа, суживающий просвет на 85%, локальная, слева.

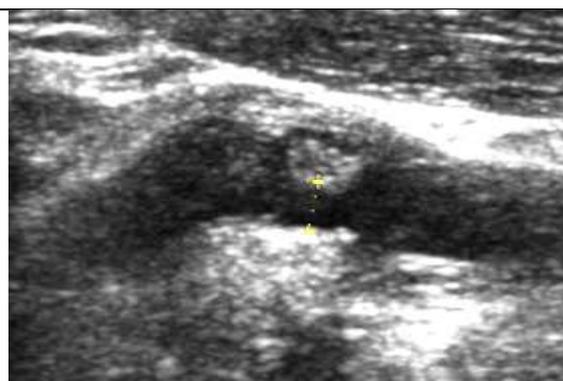


Рис. 4.2. АСБ 3-4 типа, суживающий просвет на 76%, локальная, справа.

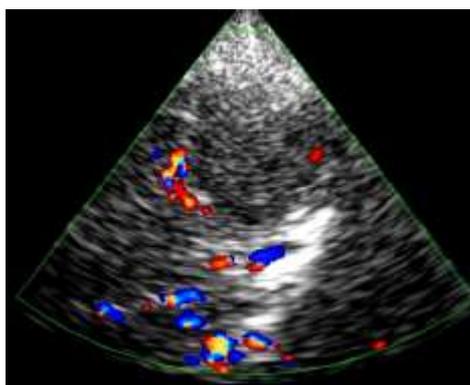


Рис.4.3. СМА справа, атеросклеротические изменения, сохранена функция ПСА.

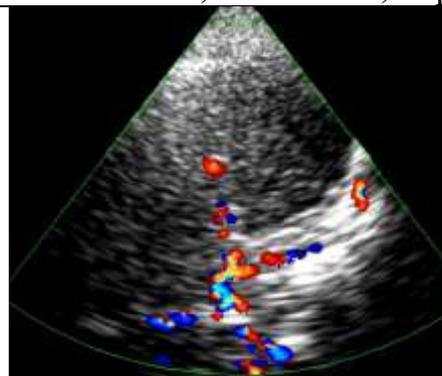
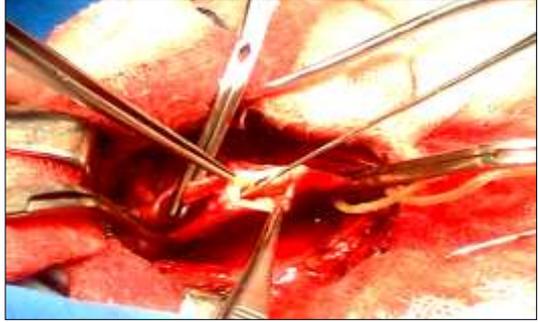
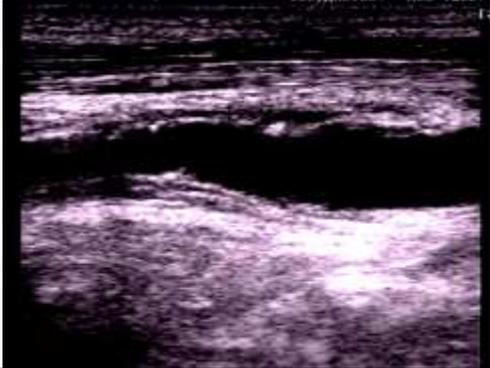


Рис. 4.4. СМА слева, атеросклеротические изменения, сохранена функция ПСА.

	
<p>Рис. 4.5. Интраоперационный вид.</p>	<p>Рис. 4.6. Интраоперационный вид.</p>
	
<p>Рис. 4.7. Интраоперационный вид.</p>	<p>Рис. 4.8. Атеросклеротическая бляшка.</p>
	
<p>Рис. 4.9. Послеоперационный вид при ДС. 1-сутки.</p>	<p>Рис. 4.10 Послеоперационный вид при ДС. 7-сутки.</p>

*Интраоперационно выявлено АСБ слева средней протяженностью, 3-4 типа, с неровной поверхностью, кровоизлияниями. Время пережатия составило 27 минут. Интраоперационно данные ДС подтверждены.*

*Послеоперационный период протекал гладко. Больной произведено 1 и 7 сутки произведено ДС на котором выявлено магистральный кровоток слева, зона реконструкции без особенностей, рестенозов не выявлено. У больного на 7-8 сутки отмечено увеличение мышечной силы до 3-4 баллов. Улучшилась речь. Больной 29.10.2009 г. выписан для дальнейшего амбулаторного лечения.*

**Пример 2:** *Больной А 64 лет. № и/б 7008. Поступил в отделение хирургической ангионеврологии 2 клиники ТМА 23.06.2010 г., с жалобами на*

головные боли, периодическое повышение артериального давления, чувство тяжести в голове, головокружение, онемение в руках, снижение зрения, снижения памяти, общая слабость.

Из анамнеза: больной начале 2010 г. перенес ОНМК в левом каротидном бассейне, гемипарезом в правой руке и ноге, с восстановлением.

При физикальном осмотре выявлено, что пульсация ОСА и ВСА сохранена, в проекции СА с обеих сторон выслушивается систолический шум.

При ДС выявлен стеноз в области бифуркации ОСА справа 46%, бляшки с ровной поверхностью 3-4 типа, локальная. Слева в области бифуркации атеросклеротические изменения стеноз 72% бляшки с неровной поверхностью 2-3-4 типа, локальный. С обеих сторон бляшки расположены в устье ВСА, визуализируются дистальные край АСБ с обеих сторон, отмечается снижение скоростных параметров дистальном отделе, больше слева.

При ТКДС с обеих сторон СМА проходимы признаки атеросклероза. Кровоток по СМА с обеих сторон магистральный антеградный, отмечается асимметрия кровотока по СМА на 51%. Снижение скоростных параметров больше слева. Также выполнено проба Матаса на ТКДС, выявлено высокий толерантность к ишемии, с обеих сторон. При ДС глазничных артерий выявлено атеросклеротические изменение ГА, кровоток магистральный антеградный, выявлено асимметрия кровотока по ГА на 48%. Снижение скоростных параметров ГА слева.

Установлен диагноз: Атеросклероз Синдром Такаясу стеноз сонных артерий с обеих сторон ХСМН-IVст. СП: ОНМК по ишемическому типу в левом каротидном бассейне. Соп: Артериальная гипертензия средней тяжести.

Больному, после предоперационной подготовки произведена классическая каротидная эндартерэктомия с наложением аутовенозной заплатки слева. 28.06.2010.

Интраоперационно выявлено АСБ слева локальная 1-2-3 типа, с неровной поверхностью, с распадом. Время пережатия составило 32 мин. Интраоперационно подтверждено данные ДС.

Послеоперационный период протекал гладко. Больной произведено 2 и 6 сутки произведено ДС на котором выявлено магистральный кровоток слева зона реконструкции без особенностей, рестенозов не выявлено. У больного на 7-8 сутки отмечено уменьшение головной боли. Больной 06.07.2010 выписан для дальнейшего амбулаторного лечения.

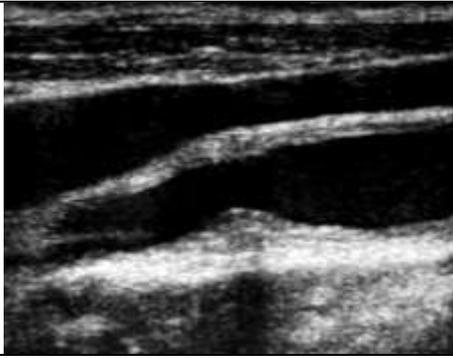


Рис. 4.11. АСБ справа 46%, бляшки с ровной поверхностью 3-4 типа, локальная

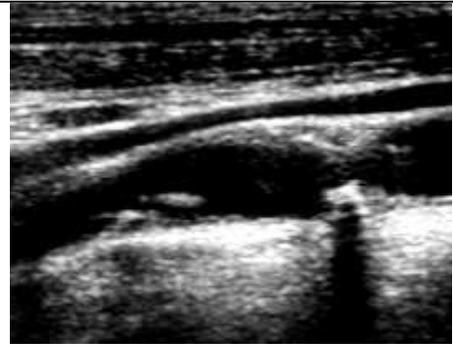


Рис. 4.12. АСБ стеноз 72% бляшки с неровной поверхностью 2-3-4 типа, локальный.



Рис. 4.13. Интраоперационный вид.



Рис. 4.14. Интраоперационный вид.

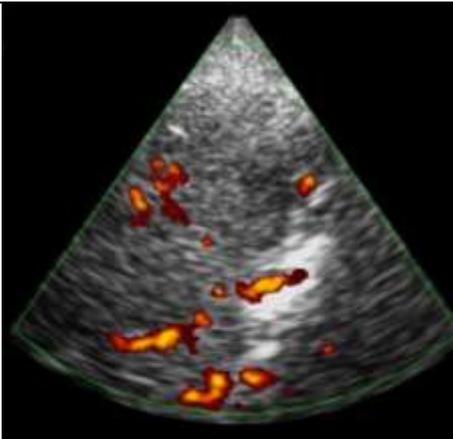


Рис. 4.15. СМА справа, атеросклеротические изменения, сохранена функция ПСА.

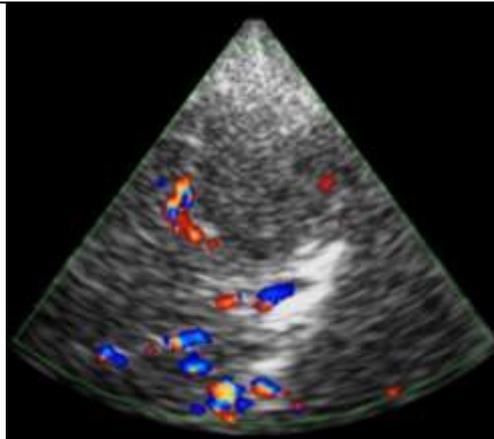
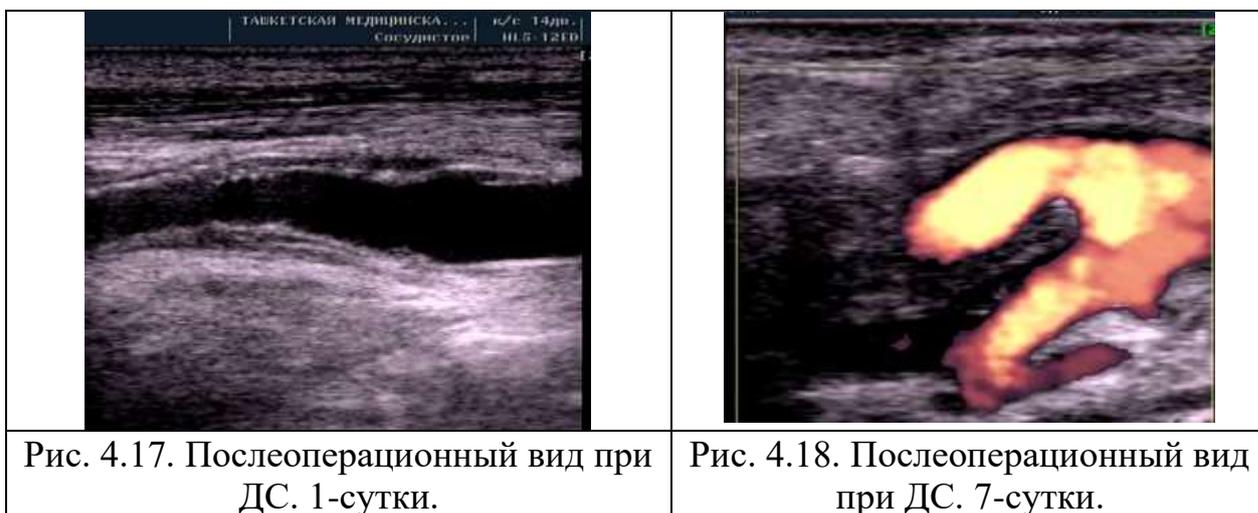


Рис. 4.16. СМА слева, атеросклеротические изменения, сохранена функция ПСА.



**Резюме.** При сопоставлении данных о структуре бляшки с клиническими проявлениями заболевания выявлено, что у пациентов с наличием очаговой неврологической симптоматики в виде ТИА или ишемического инсульта в 57 (92%) наблюдениях диагностированы бляшки 2 и 3 типов. В то же время, у пациентов, не имеющих проявлений очаговой неврологической симптоматики чаще диагностировали неоднородные бляшки, в которых на фоне чередования ан- и гипоехогенной зон преобладали компоненты высокой эхогенности с наличием или отсутствием акустической тени. Проведенное гистологическое исследование 25 удаленных в ходе КЭАЭ бляшек позволило нам уточнить и детализировать данные ультразвукового исследования в диагностике составляющих различных типов неоднородных бляшек, в частности - в оценке гиперэхогенных структур по их величине и интенсивности (наличие и отсутствие акустической тени), а также оценкой состояния целостности оболочки бляшки. Однако, даже при использовании новых режимов, которые повышают качество ультразвукового изображения, мы не обнаружили дополнительных ультразвуковых критериев в интерпретации гипо- и анэхогенных зон, формирующих неоднородную бляшку.

Как показали результаты исследований контрольной и основной групп, информативность ультразвуковых методов при их использовании в комплексе со всеми возможностями этого метода, не уступает по информативности рентгенолучевых (компьютерной и магнитно-резонансной) методов.

Возможности ультразвуковой характеристики морфологической картины чаще совпадает с интраоперационной картиной, чем данные рентгенолучевых методов исследования.

Таким образом, исходя из вышеуказанных данных, можно сказать, что данные ДС полностью совпадают с интраоперационными данными не уступая рентгенлучевым методам исследования.

В связи с этим нами разработан следующий алгоритм диагностики больных с ХСМН.



## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

В последние годы в связи с активным внедрением в практическую медицину таких визуализирующих методов исследования, как МСКТА, МРТА, количество выявляемых атеросклеротических бляшек на брахиоцефальных артерий возросло.

Результаты наших исследований показали, что дуплексное исследование должно занимать ведущее место при диагностике поражений сонных артерий. При этом, нами показано, что результаты дуплексного сканирования соответствуют с интраоперационными данными в 100% случаев при гладкой поверхности бляшки, в 95,3% случаев – при наличии признаков изъязвления, кровоизлияния в бляшку или её распада.

Проведенные исследование показали выполнение реконструктивных операций на основании только дуплексного сканирования показано при:

- выявлении «нестабильных» бляшек 2 и 3 типа при «симптомном» течении заболевания;

- выявлении атеросклеротической бляшки с признаками кровоизлияния, распада или изъязвления поверхности;
- выявлении локальной бляшки в устье внутренней сонной артерии с не измененным кровотоком по глазничной артерии и средней мозговой артерии.

А при выявлении пролонгированного стеноза внутренней сонной артерии и невозможности визуализации дистального участка атеросклеротической бляшки, когда отмечается высокое сопротивление кровотока в дистальном участке внутренней сонной артерии и снижение скоростных параметров кровотока гомолатеральной глазничной и средней мозговой артерии, необходимо для изучения поражения сифона и Виллизиева круга обязательно проводить МСКТА или МРА. РКА используются только целесообразно с диагностической целью.

Большинстве случаев на УЗДС среди «асимптомных» пациентов преобладали бляшки 3 типа 36,4%. Бляшки 2 типа составили 16,2%. Наибольшее количество бляшек 2 типа было у пациентов в стадии ДЭ – 37,8%, а у пациентов в стадии инсульта и его последствий – 35,1%. Наибольшее количество бляшек 3 типа – 31,8% у больных в стадии ХСМН IV ст.

Проведенные нами сравнительная оценка возможностей дуплексного сканирования и рентгенолучевых методов с интраоперационной картиной, позволила разработать оптимальный лечебно-диагностический алгоритм, который позволяет существенно снизить затраты на диагностику и время предоперационной подготовки.

Дуплексное сканирование является методом выбора диагностики патологии брахиоцефальных артерий, преимуществами которого является неинвазивность, доступность, отсутствие лучевой нагрузки и противопоказаний, быстрота выполнения, при необходимости легкое дублирование исследования и мониторинг гемодинамических показателей сосудов, особенно в ближайшем послеоперационном периоде. Также определение типа и поверхности,

протяженности атеросклеротической бляшки, что позволяет выбрать оптимальный вид реконструктивной операции.

Комплексное использование современных технологий ультразвуковой диагностики (ДС, ТКДС, ЭхоКС) позволяет установить показания к оперативному лечению без применения рентгенолучевых методов диагностики.

На основании нашего исследования выявлено, что использование рентгеноконтрастной ангиографии необходимо, когда диагностические мероприятия сочетаются с лечебными;

Использование компьютерно-томографической и магнитно-резонансной ангиографии – при тяжелых поражениях интракраниальных сосудов, в случае невозможности адекватного выполнения транскраниального дуплексного сканирования из-за отсутствия транстемпорального окна.

При выявлении атеросклеротической бляшки с признаками изъязвления кровоизлияния или распада, по данным дуплексного сканирования, необходимо хирургическая коррекция независимо от наличия или отсутствия неврологической симптоматики, для предупреждения высокого риска ишемического инсульта.

Применение предложенного нами лечебно-диагностического алгоритма, позволяет оптимизировать диагностический минимум, избежать тактических ошибок, а также улучшает результаты лечения больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. А В Покровский Клиническая ангиология Том 1, 2004. стр. 745.
2. А В Покровский Клиническая ангиология Том 2, 2004. стр. 734
3. Александров А.В., Норрис Дж.В. Ангиографическое измерение стеноза внутренней сонной артерии.// Ангиология и сосудистая хирургия. 2006.№ 4С 8-22.
4. Амбатьелло Н.Г., Белов Ю.В., Баяндин Н.Л. Базылев В.В. Ультразвуковое дуплексное сканирование у больных с поражением ветвей дуги аорты.// В сб. Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов. В.Ф.Федоров, Москва, 2006.С 17-18.
5. Ананьева Н.И., Комплексная лучевая диагностика нарушений мозгового кровообращения: Автореферат на соиск. д-р. мед. наук.-СПб.,2001.243 стр.
6. Анри М., Спиродорова А.А. Актуальные вопросы сердечно-сосудистой хирургии, 2010.
7. Антонов Г.И. Пределы для эверсионной каротидной эндартерэктомии. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия.- 2003.-Том 4.№10. - С.33-35.
8. Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. Профилактика интра- и послеоперационных осложнений в хирургии каротидного бассейна. //Журн. Сердечно - сосудистые заболевания. -2002. -Том 2. №2.- С. 39-41.
9. Б.Г. Гафуров. 2007Мед журнал Узбекистана №4 2008 стр 3.
10. Баркаускас Е., Мескаускаене Ф. Риск, связанный с каротидной эндартерэктомией у пациентов с инфарктом головного мозга. //Журн. Ангиология и сосудистая хирургия.- 2005.-№1. -С.103-111.
11. Бархатов Д.Ю., Томилин А.А. Оценка гемодинамических и эмболических факторов в комплексном обследовании больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. //Сб. тр. НИИ неврологии РАСМН. – М.,2007.- С. 28.

12. Бархатов Ю.Д. Гемодинамический резерв как критерий определения сосудисто-мозговой недостаточности. //Журн. Сердечно - сосудистые заболевания. -2002.-Том. 1. №2.- С. 19-22.
13. Баяндин Н.Л. Хирургическое лечение больных с множественными и сочетанными поражениями БЦА: Дисс...док. мед.наук. -М. 2000. - 228 с.
14. Беллер А.В. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии: Автореф. дисс. канд. мед. наук. - М.- 2003.- 24 с.
15. Белоярцев Д.Ф. Вариант одномоментной реконструкции гомолатеральных внутренней сонной и подключичной артерий у больного, не толерирующего пережатия сонной артерии. //Журн.Ангиология и сосудистая хирургия. -2002.-№1.-С.93-97.
16. Белоярцев Д.Ф. Результаты хирургического лечения проксимальных поражений ветвей дуги аорты при атеросклерозе: Ав-тореф. дис. ... докт.мед.наук.— М., 2004— 44 с.
17. Бельков Ю.А. Ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике поражения брахиоцефальных артерий: Иркутск. – 2003.- 27 с.
18. Бокерея Л.А., Филатов О.Н. Хирургическое лечение больных с переходящими нарушениями мозгового кровообращения и профилактика повторных инсультов. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия.- 2003.-Т. 4.№10. - С.39-42.
19. Валиков Е.А. Диагностика, показания и методы хирургического лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва 2003.С-103.
20. Валиков. Е.А. Диагностика, показания и методы хирургического лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий: Дисс. канд. мед. наук. - М. 2005. -24 с.
21. Вачев А.Н., Фралова Е.И. Клиническая эффективность реконструктивных операций у больных с синдромом вертебробазилярной недостаточности. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия.- 2003.-Т. 4.№10. -С.74-77.

22. Вачев Н.А. Тактика хирурга при атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия.-2003.-Т. 4.№10. -С.62-65.
23. Верацагин Н.В. Гетерогенность инсульта взгляд с позицией клинициста. //Журн. невропатол. и психиатр. – 2003.- №9. -С.8-9.
24. Верацагин Н.В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Краткое рук-во для врачей. М. – 2002. -208 с.
25. Верецагина Н.В. и др., (2007)
26. Верецагин И.В., Миловидов Ю.К., Гулев-ская Т.С. Современное состояние и перспективы развития ангионеврологии//Медицина и здравоохранение. Обзорная информация. — Вып.2. — М., 2008. — 76 с.
27. Верецагин Н.В., Домашенко М. А. Дисфункция эндотелия в остром периоде ишемического инсульта” Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук . Москва-2006.
28. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ван Гейн Ж., 2008
29. Востриков Я. Ближайшие и отдаленные результаты медикаментозного и хирургического лечения у больных с мультифокальным атеросклерозом с различной степенью сосудисто-мозговой недостаточности. //Сб.науч.тр.11-й (XV) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. - 2000. - С.33-34.
30. Гавриленко А.В. Тактика хирургического лечения больных с поражением сонных артерии в зависимости от структуры атеросклеротических бляшек. //Журн. Сердечно - сосудистые заболевания. 2002. - №2.- С. 44-46.
31. Гавриленко А.В. Церебральная оксиметрия и каротидная эндартерэктомия контроль уровня оксигенации головного мозга в период оперативного вмешательства и оценка ее эффективности. //Журн.Ангиология и сосудистая хирургия.-2002.-№1.-С.67-71.
32. Гавриленко А.В., Караваев Б.И., Оценка адекватности каротидной эндартерэктомии методом церебральной оксиметрии. //Журн. Сердечно - сосудистые заболевания. -Том.3. №2. -2002.- С. 6-9.

33. Гавриленко А.В., Синявин Г.В. Отдаленные результаты хирургического лечения пациентов с двухсторонним поражением сонных артерий. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия.-2007.-Том 4.№10. -С.46-49.
34. Ганнушкина И.В., Антелова А.Л., 2005
35. Галкин П.В. Показания к хирургическому лечению больных с поражением сонных артерий в зависимости от структуры атеросклеротических бляшек: Дисс канд.мед.наук. - М. -2001. – 108 с.
36. Гафуров Б.Г. Данные МЗ РУз, 2007.
37. Гусев Е.И. Основные факторы, влияющие на исход инсультов / Е.И.Гусев, Б.С. Виленский, А.А. Скоромец и соавт. // Ж. неврол. и псих. им. С.С. Корсакова. -1995. - Т. 91., вып. 1. - С. 4-7.
38. Гринь В.К., Штутин А.А., Родин Ю.В., Пичка В.В. патологическая извитость внутренней сонной артерии, как причина неврологической симптоматики и ее хирургическая коррекция. Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака АМН Украины, Донецк . Нейронауки: теоретичні та клінічні аспекти Том 3, № 1-2, 2007 ДонНМУ.УДК 616.113.3-089:616.8
39. Джибладзе Д.Н. Роль факторов риска в развитии ишемического инсульта при патологии экстракраниального отдела сонных артерий. //Журн.Ангиология и сосудистая хирургия. -2000.-№2.-С.15-21.
40. Джибладзе Н.Д., Томилин А.А. и др. Детекция церебральной эмболии у больных с атеросклеротическими стенозами внутренней сонной артерии. //Журн.Ангиология и сосудистая хирургия.- 2007.-№2.-С.28-35.
41. Е.А.Долматов (2005)
42. Еремеев В.П., Шемякина Н.Я. Хирургия сонных артерий в острейший период мозгового инсульта. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. - С.121-123.
43. Жулев Н.М. Инсульт экстракраниального генеза: СПб. -2004. -588 с.

44. Казанчян П.О, Попов В.А. Пути снижения неврологических осложнений при различных методах реконструкции сонных артерий. //Тез. докл. VI ежегодной сессии НЦССХ им А.Н.Бакулева РАМН. – М. - 2002.- С.34-37.
45. Казанчян П.О, Попов В.А. Ультразвуковая картина атеросклеротических бляшек сонных артерий как маркер клинического течения хронического сосудисто-мозговой недостаточности. //Тез. докл. VI ежегодной сессии НЦССХ им А.Н.Бакулева РАМН. – М. 2002. -С. 124-125.
46. Казанчян П.О. и др. Выбор метода реконструкции при окклюзирующих поражениях внутренней сонной артерии. //Бюл. НЦССХ им А.Н.Бакулева РАМН. – Т.4. №10 - М. - 2003. -С.30.
47. Казанчян П.О., Алуханян О.А. Клинико-морфологические аспекты атеросклеротических бляшек сонной артерии в определении тактики хирургического лечения. //Сб.науч.тр.11-й (XV) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов.- 2000. - С.74-75.
48. Казанчян П.О., В.А. Попов., Е.Н Гапонова., Т.В. Рудакова. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий., Ангиология и сосудистая хирургия, том 7 № 2/ 2001 стр. 93-103.
49. Казанчян П.О., Валиков Е.А. Патологическая деформация внутренних сонных и позвоночных артерий. //Журн. Ангиология и сосудистая хирургия. -2005.-№3.- С.8.
50. Казанчян П.О., Валиков Е.А. Патологическая деформация внутренних сонных и позвоночных артерий. - М.- 2005. – 134 с.
51. Казанчян П.О., Валиков Е.А. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий. Москва. Издательство МЭИ, 2005. 136 с.
52. Казанчян П.О., Попов В.А, Гапонова Е.Н., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия. Том 7 №2.2001. С-87-97
53. Казанчян П.О., Попов В.А. Оценка результатов хирургического лечения при патологических деформациях сонных артерий. //Журн. Сердечно - сосудистые заболевания.- 2002.-№2. -С. 49-51.

54. Калашников С.В., Ситников А.В. Стентирование критического стеноза брахиоцефального ствола на фоне окклюзии других ветвей дуги аорты. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. -С.156-157.

55. Калитко И.М., Коваленко В.И, Березова Н.Ю. и др. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия. Том 13 №2.2007. С-89-94

56. Калитко И.М., Коваленко В.И., Щебряков В.В. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Материалы XI ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с всероссийской конференцией молодых ученых. Москва. – 2007. с. 77.

57. Кандыба Д.В. Ишемические нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракраниальных артерий” Автореферат диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Санкт-Петербург, 2007.

58. Кандыба Д.В. Клинико-патогенетическая диагностика и лечение синдрома позвоночной артерии. Автореф.дисс...канд.мед.наук.- СПб. -2001. -24 с.

59. Кардиология. - 1994. - Т . 34. - № 4. - С. 80-83.

60. Каримов Ш.И., Асадуллаев М.М., Ахматов А.М., Ирназаров А.А. Динамика неврологической симптоматики после реконструктивных операций при патологической деформации сонных артерий. Научная книга. Врач-аспирант, 2009, №4(31).с.272.

61. Каримов Ш.И., Асадуллаев М.М., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Келдиёров Б.К., Ахматов О.М., Асраров У.А. Современные методы диагностики окклюзионных поражений брахиоцефальных артерий. Журн. Неврология. №2 (34). 2007. с. 47-51.

62. Каримов Ш.И., Казанчян П.О., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Келдиёров Б.К., Ахматов О.М. Результаты реконструкции сонных артерий, у больных перенесших ишемический инсульт. Журн. Проблемы биологии и медицины. №3 (49). 2007. с. 3-9.

63. Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Ирназаров.А.А., Келдиёров Б.К., Ахматов А.М., Юлбарисов.А.А. Тактика ведения больных на различных этапах развития хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Журн. Медицинский журнал Узбекистана . №3. 2009. с. 2-6.
64. Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Келдиёров Б.К., Асраров У.А. Клинико-рентгенорадиологические параллели диагностики и лечения поражений сонных артерий. Материалы II евразийского радиологического форума. Астана. – 2007. с. 50-53.
65. Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Келдиёров Б.К., Ахматов А.М., Бакланов Т.В. Наш опыт хирургического лечения патологических деформаций сонных артерий. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Материалы XI ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с всероссийской конференцией молодых ученых. Москва. – 2007. с. 77.
66. Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д., Сахибаев Д.П., Ахматов О.М., Абидов Н.Ш., Келдиёров Б.К., Асраров У.А. Компьютерно-томографическая ангиография в диагностике заболеваний магистральных артерий. Журн. Медицинский журнал Узбекистана . №2. 2007. с. 44-47.
67. Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов.Р.Д., Келдиеров Б.К., Ахматов А.М. Хирургическое лечение патологической деформации сонных артерий. Республиканская конференция 20-21 октября 2008 г.Ташкент-2008.
68. Квитивадзе Г.К. Тактика и результаты хирургического лечения больных ИБС с поражением интраоракальных сегментов БЦА: Автореф. дисс.. канд. мед. наук. –М. 2003. -26 с.
69. Кобза И.И., Кобза Т.И. Особенности хирургического лечения стеноза внутренней сонной артерии у больных контралатеральной каротидной окклюзии. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. - С.167-168.
70. Кузнецов А.Н. Кардиогенная и артерио-артериальная церебральная эмболия, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактики.: Автореф. дисс... док. мед .наук. – СПб., ВМА.- 2001.- С. 23-28.

71. Кунцевич Г.И. Оценка состояния коллатерального кровообращения при операциях сонных артерий. //Современные методы диагностики сердечно-сосудистых заболеваний. Тез.конф. – Новосибирск. 2001. - С. 69.

72. Кунцевич Г.И., Покровский А.В. и др. Оценка цереброваскулярного резерва у пациентов с окклюзирующими поражениями сонных артерий и ишемическим инсультом в анамнезе по данным ультразвуковых методов исследования. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. - С.184-187.

73. Л Б Новикова, Л Н Какаулина , Э М Колчина Журнал неврологии и психиатрии Статья Роль ультразвуковых методов в диагностики причин и механизмов развития ишемического инсульта. 2009 Стр 12-13.

74. Лаврентов А.В. Этиология и патогенез нарушения мозгового кровообращения при окклюзирующих поражениях брахиоцефальных артерий. - М. Медицина. -2003. -С.26.

75. Лавров Ю.А. Клинические, гемодинамические и нейровизуализационные характеристики дисциркуляторной энцефалопатии. //Журн. Сердечно -сосудистые заболевания. -2002-Т 2. №2.- С. 15-18.

76. Ларков Р.Н. Хирургическое лечение атеросклеротического поражения сонных артерий. Сравнительная оценка результатов эверсионной и классической методик каротидной эндартерэктомии : Автореф. дисс... канд. мед. наук.- М., 2003. - 22 с.

77. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Определение объемного мозгового кровотока и цереброваскулярного резерва у практически здоровых лиц и больных, страдающих ХСМН методом дуплексного сканирования.// В сб. Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов. Ред. В. Ф. Федоров, Москва, 2006.С.63-64.

78. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Ультразвуковая диагностика патологии магистральных артерий головы. Транскраниальное дуплексное

сканирование.// Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под редакцией В.В. Митькова. Том IV. Видар, 2007. С. 185-282.

79. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральный резерв при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий. Этюды современной ультразвуковой диагностики. - Киев. Укрмед. -2001 -С.40.

80. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральный резерв при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий. Этюды современной ультразвуковой диагностики. - Киев. Укрмед. -2001 -С.40.

81. Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология М. Реальное время 2007.

82. Лишманов Ю.Б., Швера И. Ю. Методы лучевой диагностики в функциональной оценке мозгового кровообращения при атеросклерозе сонных артерий. //Журн.Ангиология и сосудистая хирургия. -2000.-№4.-С.26-35.

83. Лишманов Ю.Б., Швера И. Ю. Методы лучевой диагностики в функциональной оценке мозгового кровообращения при атеросклерозе сонных артерий. //Журн.Ангиология и сосудистая хирургия. -2000.-№4.-С.26-35.

84. Мазина С.С. Ультразвуковая доплерография в оценке церебральной гемодинамики у больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения преимущественно вертебробазиллярном бассейне, на фоне комплексной терапии. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. - С.200-201.

85. Миклашевич.Р.Э. Реваскуляризация в каротидном бассейне в остром периоде ишемического инсульта. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия. - 2003.-Том 4.№10. -С.38-39.

86. Мин.Д.К., Кох Р., Аппельбаум Д. Мультидетекторная компьютерная томография в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. //Обзор литературы. Диагностика.- 2005. -№8. -С.39-47.

87. Митрошин Г.Е. Методы церебральной протекции при реконструктивных операциях на сонных артериях. //Журн. Сердечно - сосудистые заболевания. -Т 1. №2. -2002.- С. 60-62.

88. Никитин Ю М. Труханов А И Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний. Медицина 2001.

89. Никульников А.П. Тактика хирургического лечения множественных атеросклеротических поражений ветвей дуги аорты. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. - С.221-222.

90. Носинов Э.М. Ультразвуковое треплексное ангиосканирование в диагностике и определении тактики хирургического лечения больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью: Автореф. дисс.. канд. мед. наук. - М. 2003. -22 с.

91. Оганов Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в

92. Паулюкас П.А. Хирургический доступ к дпетальной части экстракраниальной части внутренней сонной артерии у основания черепа//Хирургия. — 2005 — № 3. — С.35-40.

93. Петровский Б.С, Беличепко И.А., Крылов В.С. Хирургия ветвей дуги аорты. — М., 1970. - 337 с.

94. Пирацхалаишвили К.Н. О необходимости стандартизации комплексного ультразвукового обследования больных с нарушениями мозгового кровообращения. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия. -2003. -Том 4. №10. -С.6-16.

95. Пирацхашвилли З.К. Хирургическое лечение сосудисто-мозговой недостаточности. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия. -2003.-Т. 4. №10. -С.6-12.

96. Пирцхалаишвили З.К. Патологическая деформация внутренней сонной артерии. Показания к хирургическому лечению. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского о-ва ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. - С.230-231.

97. Пирцхалаишвили З.К. Хирургическое лечение проксимальных поражений позвоночных артерий: Дисс... док. мед.наук.- М.2003.-276 с.

98. Плечев В.В. К вопросу о пластике каротидной бифуркации сонных артерий. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.- 2005.- С.232-233.
99. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 2004 — 324 с.
100. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 2007 — 25 с.
101. Родин Ю.В. Гемодинамические взгляды на патологическую извитость сонных артерий. Новое в ангиологии сосудистой хирургии. 2005; 2: 250-252.
102. Родин Ю.В. Гемодинамические взгляды на патологическую извитость сонных артерий. Новое в ангиологии сосудистой хирургии. 2005; 2: 250-252.
103. Родин Ю.В. Гемодинамический взгляд на патологическую извитость сонных артерий. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. -2005.- С.250-252.
104. России и некоторые влияющие на нее факторы / Р.Г. Оганов //
105. Рошковская Л.В. Динамика неврологических расстройств у больных с ишемическими инсультами головного мозга после реваскуляризирующих операций: Автореф. дисс... канд. мед. наук. -М. 2003.- 26 с.
106. Седов В.М. Совершенствование диагностической и лечебной тактики у больных с ишемической болезнью головного мозга от В.И. Колесева до наших дней. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.- 2005. - С.263-265.
107. Смеляковский В.Э., Белоглазов В.В., 2007
108. Сокуренок Г.Ю. Обоснование и оценка эффективности методов диагностики и лечения заболеваний ветвей дуги аорты : Автореф. Дисс..д.м.н. — СПб.- 2002. - 39 с.

109. Сокуренок Г.Ю. Обоснование и оценка эффективности методов диагностики и лечения заболеваний ветвей дуги аорты: Автореф. дисс.. доктора мед наук .СПб, 2002.-39с.

110. Сокуренок Г.Ю., Горбунов Г.Н, Шнейдер Ю.А. патологическая извитость сонных и позвоночных артерий: симптоматика, диагностика и хирургическое лечение: Уч пос.-СПб: СПбМАПО, 2001.-27с.

111. Стародубцев В Б Бахарев А В Столяров М с Альсов С А Журнал лучевая диагностика статья Роль мультиспиральный КТ ангиографии в диагностики и лечения больных ХСМН. Том 14 №3 2008. стр 1-2.

112. Сухарева Е.А. МРТ – оценка атеросклеротического стенозирования сонных артерий методом поперечной планометрии техника реконструкции и клиническая апробация. //Журн. Сердечно-сосудистая хирургия.- 2003.- Т. 4., №10. -С.12-16.

113. Томалин А.А. Церебральная микроэмболия у больных с атеросклеротической поражении БЦА: Автореф. дисс... канд. мед. наук. – М. -2003. -20 с.

114. Труханов А И Никитин Ю М Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболевание. Медицина 2008.

115. Тхор С. Реваскуляризация при множественных поражениях брахиоцефальных артерий. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.- 2005. - С.293-294.

116. Фокин А.А. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения окклюзионно-стенотических поражений ветвей дуги аорты: Дис...док. мед.наук.- Челябинск.- 2002.-320 с.

117. Фокин А.А. Эффективность экстренной реконструктивной хирургии при различных вариантах острой ишемии головного мозга в результате окклюзионно-стенотического поражения сонных артерий. // Сердечно-сосудистая хирургия.- 2003.-Том 4.№10. -С.35-38.

118. Фокин А.А., Лаптев К.В. Особенности хирургического лечения атеросклеротической патологии сонных артерий у больных сахарным диабетом.

//Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. -2005. - С.305-306.

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

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

121. Фокин А.А., Прык А.В. Сравнительные результаты реконструктивных операций на сонных артериях по данным рентгенконтрастной ангиографии и без нее. //Сб.науч.тр.10-й (XX) междунар. конф. Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.- 2005. - С.296-298.

122. Фрид М., Грайпс С. Кардиология в таблицах и схемах. — М.: Практика, 2008. — 733 с.

123. Хорев Н.Г. Патологическая извитость внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение: Дисс. ..док. мед. наук.- Барнаул. -2000. -203 с.

124. Хорев Н.Г. Психоневрологический статус у больных с стенозами брахиоцефальных артерий. //Сб.науч.тр.11-й (XV) междунар. конф. Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. -2000. -С.176-177.

125. Хорев Н.Г. Хирургическое лечение хронической ишемии мозга. //Сердечно - сосудистые заболевания. -2002.- №2. - С. 41-44.

126. Шумилина М.В. Дисбаланс артериального церебрального кровообращения в генезе ишемического инсульта у больных с сердечно-сосудистой патологией. // Сердечно - сосудистые заболевания.- 2002.-Т. 2. №2.- С. 10-15.

127. М.К. Юсубалиев. Обоснование и оценка эффективности методов диагностики и лечения заболеваний ветвей дуги аорты: Автореф. дисс.. доктора мед наук . (2002).

128. Abu Rahma AF, Robinson PA, Short Y, Lucente FC, Boland JP. Cross-filling of circle of Willis and carotid stenosis by angiography, duplex ultrasound and oculopneumoplethysmography. American Journal of Surgery 2005; 169:308-312.

129. Akers DL, Markowitz IA, Kerstein MD. The value of aortic arch study in the evaluation of cerebrovascular insufficiency. *American Journal of Surgery* 2000; 154: 230-232.
130. Alexandrov AV, Burns PN, Murphy J, Hamilton P, Mclean A, Brodie DS. Correlation of peak systolic velocity and angiographic measurement of carotid stenosis revisited. *Stroke* 2007; 28: 339-342.
131. Alexandrov AV, Grotta JC, Hamilton P, Brodie DS, Vital D. Grading carotid stenosis with ultrasound. An interlaboratory comparison. *Stroke* 2007; 28: 1208-1210. J.P.
132. Archie F. Transcranial Doppler ultrasound criteria for hemodynamically significant internal carotid artery stenosis based on residual lumen diameter calculated from en bloc endarterectomy specimens. *Stroke* 2007 P.12-18.;
133. Ashwini S., Dhume. Comparison of Vascular Smooth Muscle Cell Apoptosis and Fibrous Cap Morphology in Symptomatic and Asymptomatic Carotid Artery Disease. //Ann. Vasc. Surg. -2003.- № 1.- P.1-8.
134. Ashwini S., Dhume. Comparison of Vascular Smooth Muscle Cell Apoptosis and Fibrous Cap Morphology in Symptomatic and Asymptomatic Carotid Artery Disease. //Ann. Vasc. Surg. -2007.- № 1.- P.1-8.
135. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Group (1995). Carotid endarterectomy for patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis//J. Am. Med. Assos. — V. 372. — P. 1421-1428.
136. Ballotta E., Abbruzzese E., Thiene G. et al. The elongation of the internal carotid artery: early and longterm results of patients having surgery compared with unoperated controls// *Ann. Vase Surg.* - 2007. — V. 11, N 2. -P. 120-128.
137. Barnett HJM, Eliasziw M, Meldrum HE, Taylor DW. Do the facts and figures warrant a 10-fold increase in the performance of carotid endarterectomy on asymptomatic patients? *Neurology* 2006; 46: 603-608.
138. Beebe H.G., Clagett G.P., De Weese J.A. et al. Assessing risk associated with carotid endarterectomy//*Circulation.* — 2004. — V. 79. — P. 472.

139. Berguer R. Vertebrobasilar ischemia: indications, techniques, and results of surgical repair//R.B.Rutherford. Vascular Surgery (4<sup>th</sup> ed.). - W.B. Saunders Company, 2005. -P. 1574-1587.

140. Blackshear WM Jr, Connar RG. Carotid endarterectomy without angiography. Journal of Cardiovascular Surgery 2004; 23: 477-482.

141. Bladin CF, Alexandrov AV, Murphy J, Maggisano R, Norris JW. Carotid stenosis index. A new method of measuring internal carotid artery stenosis. Stroke 2005; 26: 230-234.

142. Blaisdell F.W., Hall A.D., Thomas A.N., Ross S.J. Cerebrovascular occlusive disease. Experience with panarteriography in 300 consecutive cases//Calif. Med. — 2007. — V. 103. - P. 321.

143. Bogousslavsky /,, Despland P.A., Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke//Arch. Neurol. — 2007. - V. 44. — P. 137.

144. Can U, Furie KL, Suwanwela N et al. Transcranial Doppler ultrasound criteria for hemodynamically significant internal carotid artery stenosis based on residual lumen diameter calculated from en bloc endarterectomy specimens. Stroke 2007; 28: 1966 1971.

145. Carpenter JR Davis JT, Lexa FJ. Determination of sixty percent or greater carotid artery stenosis by duplex Doppler ultrasonography. Journal of Vascular Surgery 2005; 22: 697-703.

146. Chen JC, Salvian AJ, Taylor DC, Teal PA, Marotta TR, Hsiang YN. Can duplex ultrasonography select appropriate patients for carotid endarterectomy? European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2007; 14: 451-456.

147. Connett M., Lansche J.M. Fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery. — Report of a case//Ann. Surg. — 2008. — Vol. 162. - P. 59.

148. Crawford E.S. Complication of arch and vertebral revascularization //In Complication in vascular surgery // Ed. by Bernhard V.M., Towne J.B.- New York:Grune & Stratton, Inc.- 2000.-P.245-257.

149. Crew JR, Dean M, Johnson JM. Carotid surgery without angiography. American Journal of Surgery 2009; 148: 217-220.

150. Dawson DL, Kohler TR, Clowes AW, Strandness DE Jr, Zierler RE. The role of duplex scanning and arteriography before carotid endarterectomy: a prospective study. *Journal of Vascular Surgery* 1993; 18: 673-680.
151. Dawson DL, Zierler RE, Kohler TR. Role of arteriography in the preoperative evaluation of carotid artery disease. *American Journal of Surgery* 1991; 161: 619-624.
152. Dawsonetal K.T. Technical results from the of carotid endarterectomy. //J.AM.Surg.- 2000. - P. 361-365.
153. Delcker A, Turowski B. Diagnostic value of three-dimensional transcranial contrast duplex sonography. *Journal of Neuroimaging* 2007; 7: 139-144.
154. Del Corso L., Moruzzo D., 2009
155. Derlon J.M., 2006
156. Erdoes LS, Marek JM, Berman SS et al. The relative contributions of carotid duplex scanning, magnetic resonance angiography and cerebral angiography to clinical decision making: a prospective study in patients with carotid occlusive disease. *Journal of Vascular Surgery* 2006; 23: 950-956.
157. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European surgery trial; interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) carotid stenosis. *Lancet* 2001; 337: 1235-1243.
158. European Carotid Surgery Trialists' Collobo-rative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70—99 %) or with mild (0—29 %) carotid stenosis//Lancet. — 2001. -V. 337. - P. 1235.
159. European Carotid Surgery Triallists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-19%) carotid stenosis. *Lancet* 2001; 337: 1235-1243.
160. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Journal of the American Medical Association* 2005; 273: 1421-1428.

161. Faries P. L., Rajeev D. Continuity in the Treatment of Carotid Artery Disease Results of a Carotid Stenting Program Initiated by Vascular Surgeons //J. Ann. Vasc. Surg. -2004.- 6 -P.1-8.

162. Faught WE, Mattos MA, van Bemmelen PS et al. Colour flow Duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold velocities used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. Journal of Vascular Surgery 2004; 19:818-828.

163. Fillinger MF, Cronenwett JL, Walsh DB et al. Carotid duplex criteria for a 60% or greater angiographic stenosis: variation according to equipment. Journal of Vascular Surgery 2006; 24: 856-864.

164. Franco G., Michele A., Sandro L. Is Contralateral Carotid Artery Occlusion a Risk Factor for Carotid Endarterectomy?// J. Ann. Vasc. Surg. -2005.- 4.-P. 111-118.

165. Geroulakos G, Domjan J, Nicolaides A et al. Ultrasonic carotid plaque characterisation and the risk of cerebral infarction on computed tomography. Journal of Vascular Surgery 2004; 20: 263-266.

166. Giller CA, Mathews D, Walker B, Purdy P, Roseland AM. Prediction of tolerance to carotid artery occlusion using transcranial Doppler ultrasound. Journal of Neurosurgery 2004; 81: 15-19.

167. Goodson SF, Meyer JR, Kikta MJ, Schuler JJ, Bishara RA, Flanigan DP. Can carotid duplex scanning supplant arteriography in patients with focal carotid territory symptoms? Journal of Vascular Surgery 2007; 5: 551-557.

168. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. Stroke 2000; 21: 209-222.

169. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. Stroke 2003; 21: 209-222.

170. Hansen G.F. Carotid endarterectomy review of 276 cases in a community hospital. //J. Ann. Surg.- 2002. -№4.- P.758-762.

171. Heinrich M.D., Wolfgang H., Hartl.M.D. Silent Cerebral Infarction Risk Factor for Stroke Complicating Carotid Endarterectomy // World Journal of Surgery.- 2001.-№1.-P.261-268.
172. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA et al. Neurologic complications of cerebral angiography. American Journal of Neuroradiology 2001; 15: 1401-1407.
173. Hertzner N.R. Early complications of carotid endarterectomy//Moore W.S. (ed). Cerebrovascular Disease. — New York: Churchill-Livingstone, 2007.
174. Hertzner N.R. Non-stroke complications of carotid endarterectomy//In Bernhard V.M., Towne J. (eds): Complications in Vascular Surgery. 2<sup>nd</sup> ed. — Orlando. Fl.: Grune & Stratton, 2010.
175. Hood DB, Sumner DS, Barkmeier LD et al. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70% internal carotid artery stenosis. Journal of Vascular Surgery 2009; 23: 254-261.
176. Holman B., Tumeh S., 2008
177. Imperato A.M., Ramires A., Riles T.S. et al. Cerebral protection in carotid surgery//Arch. Surg. - 2001 - V. 117, N 8. - P. 1073-8.
178. Kannel W.B. Epidemiology of cerebrovascular disease: An epidemiologic study of cerebrovascular disease//Cerebral vascular diseases. American Neurological Association and American Heart Association. — New York—London: Grune and Stratton, 2002. — P. 53-66.
179. Khaw K-T. Does carotid duplex imaging render angiography redundant before carotid endarterectomy? British Journal of Radiology 2007; 70: 235-238.
180. Kuntz KM, Kent KC, Skillman JJ, Whittemore AD. Duplex ultrasound criteria for the identification of carotid stenosis should be laboratory specific. Stroke 2007; 28: 597-602.
181. Kuntz KM, Kent KC, Whittemore AD, Skillman JJ. Carotid endarterectomy in asymptomatic patients - is contrast angiography necessary? A morbidity analysis. Journal of Vascular Surgery 2005; 22: 706-714.

182. Lee DH, Gao FQ, Rankin RN, Pelz DM, Fox AJ. Duplex and color Doppler flow sonography of occlusion and near occlusion of the carotid artery. *American Journal of Neuroradiology* 2006; 17: 1267-1274.

183. Loftus IM, Mc Carthy MJ, Pan H et al. Carotid endarterectomy without angiography does not compromise operative outcome. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2008; 16: 489-493.

184. Mackey WC, O'Donnell TF, Callow AD. Carotid endarterectomy in patients with intracranial vascular disease: short-term risk and long-term outcome. *Journal of Vascular Surgery* 1989; 1: 432-438.

185. Matsumoio N., Whisnant J.P., Kurland L.T. et al. Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: An extension of a previous study, 1945 through 1954// *Stroke*. - 2006. - V. 4. - P. 20, 40.

186. Mattos MA, Sumner DS, Ramsey DE et al. Carotid endarterectomy without angiography: is color-flow duplex scanning sufficient? *Surgery* 2004; 116: 776-782.

187. Mc Collum PT, da Silva A, Ridler DM, de Cossart L and the Audit Committee for the Vascular Surgical Society Carotid endarterectomy in the UK and Ireland: audit of 30-day outcome. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2007; 14:386-391.

188. Metlinger K.L., Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics//*Stroke*. - 2002. - V. 13. - P. 46.

189. Moneta GL, Edwards M, Chitwood RW et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70-99% stenosis with Duplex scanning. *Journal of Vascular Surgery* 2003; 17: 152-159.

190. Moneta GL, Porter JM, Strandness DE Jr et al. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis: duplex criteria for discriminating 60% to 99% stenosis. *Journal of Vascular Surgery* 2010; 21: 989-994.

191. Moneta GL, Saxon RR, Taylor LM Jr, Porter JM. Carotid imaging before carotid endarterectomy. *Seminars in Vascular Surgery* 2005; 8: 21-28.
192. Moore WS, Baker JD, Busuttil RW, Machleder HI, Quinones-Baldrich WJ, Ziomek S. Can clinical evaluation and noninvasive testing substitute for arteriography in the evaluation of carotid artery disease? *Annals of Surgery* 2008; 208: 91-94
193. Moritz M.W., Higgins R.F., Jacobs J.R. Duplex imaging and incidence of carotid radiation injury after high-dose radiotherapy for tumors of the head and neck//*Arch. Surg.* — 2001. -V. 125. - P. 1181.
194. Neale ML, Appleberg M, Roche J et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. *Journal of Vascular Surgery* 2004; 20: 642-649.
195. Neale ML, Chambers JL, Kelly AT Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from NASCET and ECST. *Journal of Vascular Surgery* 2003. 20: 642-649.
196. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis//*N. Engl. J. M.* - 2010. - V. 325. - P. 445.
197. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis. *New England Journal of Medicine* 2001; 325: 445-453.
198. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine* 2001; 325: 445-453.
199. Padayachee TS, Cox TCS, Modaresi KB, Colchester ACF, Taylor PR. The measurement of internal carotid artery stenosis: comparison of duplex with digital subtraction angiography. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2007; 13: 180-185.

200. Pansegrau I Robicsek F. The clinical value and cost effectiveness of intracranial angiography in the management of carotid bifurcation disease; is it necessary? *Cardiovascular Surgery* 2007; 5 (Suppl. 1): 38-39.
201. Powers W., 2009
202. Reilly LM. Importance of carotid plaque morphology. In: Bernstein EF (ed.) *Vascular Diagnosis*, p. 333. St Louis: Mosby-Year Book, 2003.
203. Ricci MA. The changing role of duplex scan in the management of carotid bifurcation disease and endarterectomy. *Seminars in Vascular Surgery* 1998; 11: 3-11.
204. Ricotta JJ, Holen J, Schenk E et al. Is routine angiography necessary prior to carotid endarterectomy? *Journal of Vascular Surgery* 2004; 1: 96-102.
205. Ricotta JJ, Holen J, Schenk E et al. Is routine arteriography necessary prior to carotid endarterectomy? *Journal of Vascular Surgery* 2004; 1: 96-102.
206. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic review of clinical and angiographic predictors of stroke and death due to carotid endarterectomy. *British Medical Journal* 2007; 315: 1571-1577.
207. Rutherford R.B. *Vascular surgery*. Fourth edition. — W.B.Saunders Company, 2005. — 2033 p.
208. Shifrin EG, Bornstein NM, Kantarovsky A et al. Carotid endarterectomy without angiography. *British Journal of Surgery* 2006; 83: 1107-1109.
209. Stanley J.C., Fry W.J., Seeger J.F. et al. Extracranial internal carotid and vertebral artery fibrodysplasia // *Arch. Surg.* — 2004. — Vol. 109. - P. 215.
210. Steffen CM, Gray-Weale AC, Byrne KE et al. Carotid atheroma: ultrasound appearance in symptomatic and asymptomatic patients. *Australia and New Zealand Journal of Surgery* 2009; 59: 529-534.
211. Strandness DE Jr. Extracranial arterial disease. In: Strandness DE Jr (ed.) *Duplex Scanning in Vascular Disorders*, pp. 113-158. New York: Raven Press, 2003.

212. Suwanwela N, Can U, Furie KL et al. Carotid Doppler ultrasound criteria for internal carotid artery stenosis based on residual lumen diameter calculated from en bloc carotid endarterectomy specimens. Stroke 2006; 27: 1965-1969.

213. Tindall G., Odom G., 2007

214. The EC-IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke: Results of an international randomized trial//N. Engl. J. Med. - 2005. -V. 313. - P. 1191.

215. Wallace D.C. A study of the natural history of cerebral vascular disease//Med. J. Aust. — 2007. -V. 1. - P. 90.

216. Walsh J, Markowitz I, Kerstein MD. Carotid endarterectomy for amaurosis fugax without angiography. American Journal of Surgery 2006; 152: 172-174.

217. Zelenock G.B., Kazmers A., Whitehouse W.M. Jr. et al. Extracranial internal carotid artery dissections//Arch. Surg.- 1982.— V. 117.-P. 425.

## **СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ, ЕДИНИЦ, СИМВОЛОВ И ТЕРМИНОВ**

АСБ	Атеросклеротическая бляшка
АГ	Артериальная гипертензия
АД	Артериальное давление
БЦА	Брахиоцефальные артерии
ВББ	Вертебробазилярный бассейн
ВК	Виллизиев круг
ВБН	Вертебробазилярная недостаточность
ВСА	Внутренняя сонная артерия
ГМ	Головной мозг
ГА	Глазничная артерия
ДС	Дуплексное сканирование

ДЭ	Дисциркуляторная энцефалопатия
ЗМА	Задняя мозговая артерия
ЗСА	Задние соединительные артерии
ИИ	Ишемический инсульт
КА	Каротидная ангиография
КК	Коллатеральное кровообращение
КТ	Компьютерная томография
МСКТА	Мультиспиральная компьютерно-томографическая ангиография
ЛСК	Линейная скорость кровотока
МРА	Магнитно-резонансная ангиография
МРТ	Магнитно-резонансная томография
НАА	Неспецифический аортоартериит
НБА	Надблоковая артерия
НД	Неврологический дефицит
НСА	Наружная сонная артерия
ОЗБЦА	Окклюзионные заболевания брахиоцефальных артерий
ОНМК	Острое нарушение мозгового кровообращения
ОСА	Общая сонная артерия
ПА	Позвоночная артерия
ПД	Патологическая деформация
ПМА	Передняя мозговая артерия
ПСА	Передняя соединительная артерия
РКА	Рентгенконтрастная ангиография
СА	Сонные артерии
СМА	Средняя мозговая артерия
СМН	Сосудисто-мозговая недостаточность
ТИА	Транзиторная ишемическая атака
ТКДГ	Транскраниальная доплерография
ТКДС	Транскраниальное дуплексное сканирование
УЗДГ	Ультразвуковая доплерография
ФМД	Фибро-мышечная дисплазия
ФР	Факторы риска
ХСМН	Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность
ЦДК	Цветное доплеровское картирование
ЦДС	Цветное дуплексное сканирование
ЭДК	Энергетическое доплеровское картирование
ЭКГ	Электрокардиография
ЭЭГ	Электроэнцефалография

## СОДЕРЖАНИЕ

Раздел I.	ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	7
Раздел II.	КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ОСОБЕННОСТИ ПРЕД-ОПЕРАЦИ-ОННОЙ ПОДГОТОВКИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИ-ЧЕСКИМИ НАРУ-ШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБ-РАЩЕНИЯ	13
РАЗДЕЛ III.	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНО-ТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАН-НЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРО-ВАНИЯ И РЕНТГЕНОЛУЧЕВЫХ МЕТОДЫ ДИАГНО-СТИКИ	28
РАЗДЕЛ IV	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНО-ТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАН-	50

	НЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ	
	ЗАКЛЮЧЕНИЕ	87
	СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	90
	АББРЕВИАТУРЫ	113