

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение
высшего образования «Российский национальный исследовательский
медицинский университет имени Н. И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Панфилов Владислав Андреевич

**КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ
ИСХОДЫ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ
ЭВЕРСИОННОЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАКТОМИИ**

3.1.15. Сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, профессор
Вирганский Анатолий Олегович

Москва – 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	10
1.1. Медико-социальная значимость атеросклеротического поражения сонных артерий и его осложнений	10
1.2. Инструментальная диагностика атеросклеротического поражения сонных артерий.....	13
1.3. История развития хирургического лечения атеросклеротического поражения сонных артерий.....	16
1.4. Нехирургические методы лечения стеноза сонной артерии.....	19
1.5. Реконструктивная хирургия сонных артерий при атеросклеротическом поражении	22
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	35
2.1. Характеристика клинических наблюдений	35
2.2. Дизайн исследования	36
2.3. Методы исследования.....	39
2.3.1. Клиническое обследование	40
2.3.2. Цветовое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий	41
2.3.3. Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастным усилением.....	44
2.3.4. Магнитно-резонансная томография головного мозга.....	45
2.3.5. Транскраниальная церебральная оксиметрия	45
2.3.6. Трансторакальная эхокардиография.....	46
2.3.7. Методики хирургического лечения	46
2.4. Анестезиологическое обеспечение.....	53
2.5. Статистическая обработка результатов	53

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ЭВЕРСИОННОЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ ПРОТЯЖЕННЫХ СТЕНОЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ.....	55
3.1. Клиническая характеристика сравниваемых групп.....	55
3.2. Непосредственные результаты каротидной эндартерэктомии.....	58
3.3. Частота ишемических осложнений в раннем послеоперационном периоде у исследуемых пациентов.....	65
3.4. Субанализ ишемических осложнений в зависимости от состояния Виллизиева круга у пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию	67
3.5. Предикторы развития острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу в раннем послеоперационном периоде	68
3.6. Сравнение диагностической ценности инструментальных методов оценки стеноза сонных артерий.....	69
3.7. Сравнение скоростных показателей потока крови в ВСА у пациентов после реконструкции бифуркации сонных артерий	71
ГЛАВА 4. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ЭВЕРСИОННОЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ ПРОТЯЖЕННЫХ СТЕНОЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ.....	73
4.1. Частота возникновения рестенозов внутренней сонной артерий в отдаленном периоде после оперативного вмешательства	73
4.2. Отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии	74
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	77
ВЫВОДЫ.....	84
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	85
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	86
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	87

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

В современной медицине вопрос о профилактике и лечении цереброваскулярных заболеваний остается одним из актуальных. Это связано с их значимой долей в общей структуре сердечно-сосудистых заболеваний и высоким показателем смертности и инвалидизации среди этой категории пациентов [21]. Согласно данным литературы, среди всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) ишемический инсульт (ИИ) составляет до 80%. В подавляющем большинстве случаев причиной данного угрожающего состояния является атеросклероз сонных артерий [19].

Стенозы брахиоцефальных артерий представляют собой атероматозное сужение подключичной, позвоночной, общей или внутренней сонной артерии. Атеросклеротическое поражение бифуркации общей сонной артерии служит причиной инсульта у 10–20% пациентов от общего числа ОНМК [71]. Разрыв нестабильной бляшки сонной артерии может вызвать образование тромба, что, в свою очередь, приводит к дистальной эмболизации и инфаркту головного мозга [89]. Эффективность устранения участка патологического сужения сонных артерий с целью профилактики острого нарушения мозгового кровообращения неоднократно подтверждена различными исследованиями [30, 66].

На сегодняшний день существуют различные методы реваскуляризации головного мозга, основными из них считают каротидную эндартерэктомию (КЭ) и стентирование сонных артерий, которые эффективно снижают риск развития ОНМК [123]. Эффективность и безопасность каротидного стентирования (КС) доказана в большом числе исследований [75, 87, 91, 106, 110, 112–114, 117, 129, 139, 141, 161, 167]. Вместе с тем, стоит отметить, что применение КС значительно чаще связано с периоперационным нарушением мозгового кровообращения, в то время как КЭ существенно повышает риски периоперационного инфаркта миокарда [117]. Хирургическую профилактику ОНМК широко используют на протяжении длительного времени, и ее до сих пор считают основным методом лечения атеросклеротического по-

ражения брахиоцефальных артерий. Одной из наиболее часто выполняемых операций с целью хирургической профилактики ишемического инсульта является КЭ, что связано с высокой частотой (до 70%) локализации стенотического поражения ветвей дуги аорты в луковице общей сонной артерии [14].

Степень разработанности темы

Каротидная эндартерэктомия направлена на устранение гемодинамически значимого стеноза и предотвращение материальной эмболии, путем удаления атеросклеротической бляшки из сонных артерий [11]. Ряд исследований показали эффективность КЭ в лечении ишемического инсульта и профилактике повторного ОНМК у пациентов с симптомными и асимптомными стенозами внутренней сонной артерии [23]. Одной из нерешенных проблем хирургии сонных артерий считают формирование рестеноза внутренней сонной артерии в отдаленном периоде, частота которых составляет от 3% до 30% по данным различных авторов [34, 74, 150]. Несмотря на это, только у 5% пациентов с рестенозом внутренней сонной артерии (ВСА) необходимо повторное вмешательство [22, 25]. Важным вопросом хирургической профилактики ишемического инсульта является выбор способа реконструкции сонных артерий. Об этом свидетельствует большое количество исследований, в которых сравнивают непосредственные и отдаленные результаты различных методик КЭ [3, 26]. Известно, что в формировании неоинтимы и развитии рестеноза в области эндартерэктомии участвуют идентичные клеточные механизмы, как и при развитии атеросклероза [42, 135]. Именно поэтому важными факторами, влияющими на отдаленный результат КЭ рассматривают: прецизионность оперативного вмешательства, особенности гемодинамики после реконструкции и наличие или отсутствие синтетической или биологической заплаты в области операции [52].

Учитывая вышеизложенное, способ пластики бифуркации общей сонной артерии имеет важное значение для непосредственного и отдаленного результата лечения. Эверсионная каротидная эндартерэктомия является одной из часто используемых методик каротидной эндартерэктомии. Связано это, прежде всего, с относительной простотой техники, снижением риска нарушения гемодинамики в зоне реконструкции и отсутствием необходимости использования синтетического или био-

логического материала. Основным недостатком использования эверсионной каротидной эндартерэктомии (ЭКЭ) является: плохая визуализация дистального края атеросклеротической бляшки и отсутствие контроля нефиксированного края интимы при распространенном, более 2 см от бифуркации общей сонной артерии, поражении ВСА. При невозможности полностью удалить атеросклеротическую бляшку и наличии нефиксированного ее края, А. В. Покровский и Ю. В. Белов рекомендуют фиксировать дистальный край интимы несколькими одиночными швами пропиленовой нитью 6/0 к стенке артерии [2, 13].

В связи с этим методика ЭКЭ нуждается в совершенствовании и модифицировании. Использование модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии (мЭКЭ) позволит избежать этих недостатков и сохраняет ее преимущества.

С учетом вышеизложенного были поставлены цель и задачи данного диссертационного исследования.

Цель исследования – разработать модифицированную методику эверсионной каротидной эндартерэктомии, изучить ее эффективность и безопасность.

Задачи исследования

1. Разработать модифицированную методику эверсионной каротидной эндартерэктомии.
2. Провести топографо-анатомическое и патофизиологическое изучение атеросклеротического поражения бифуркации общей сонной артерии.
3. Изучить особенности гемодинамики в бифуркации общей сонной артерии с определением скоростных показателей до и после выполнения реконструкции в зависимости от выбранной хирургической методики.
4. Оценить непосредственные и отдаленные результаты реконструкции бифуркации общей сонной артерии при ее распространенном атеросклеротическом поражении.
5. Изучить факторы, влияющие на частоту периоперационных осложнений и частоту рестенозов бифуркации общей сонной артерии.

6. Сравнить непосредственные и отдаленные результаты классической эверсионной каротидной эндартерэктомии и модифицированной методики у пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением бифуркации общей сонной артерии.

Научная новизна

Разработана модифицированная методика каротидной эверсионной эндартерэктомии, дана сравнительная оценка эффективности хирургического лечения распространенного атеросклеротического поражения бифуркации общей сонной артерии, используя классическую эверсионную эндартерэктомию и модифицированную методику эверсионной эндартерэктомии. Произведена оценка клинической эффективности и морфологических исходов модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии.

Теоретическая значимость работы

Разработка модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии и изучение ее эффективности и безопасности у пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии позволяет расширить теоретические знания о гемодинамических особенностях бифуркации общей сонной артерии, а также расширить арсенал хирургических вмешательств при данном типе поражения внутренней сонной артерии.

Практическая значимость

На основании оценки клинической эффективности модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии сделан вывод о выборе приоритетного метода лечения пациентов, страдающих распространенным атеросклеротическим поражением бифуркации общей сонной артерии. Использование модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии в хирургическом лечении пациентов, страдающих распространенным атеросклеротическим поражением бифуркации общей сонной артерии, в большинстве случаев позволяет добиться полного удаления атеросклеротической бляшки из ВСА под контролем зрения, минимизировать количество осложнений, уменьшить число инсультов и количество рестенозов.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Использование модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии из внутренней сонной артерии достоверно снижает частоту острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу в периоперационном периоде у пациентов с протяженным поражением внутренней сонной артерии.

2. Применение модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии безопасно и эффективно у пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением сонных артерий.

3. Предиктором развития острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу по нашим данным является продолжительность пережатия внутренней сонной артерии более 23 минут.

4. Использование модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии значительно снижает частоту рестеноза внутренней сонной артерии в отдаленном периоде по сравнению со стандартной эверсионной эндартерэктомией.

Внедрение результатов работы

Представленная модифицированная методика эверсионной каротидной эндартерэктомии внедрена в работу отделения сосудистой хирургии ГКБ им. В. В. Виноградова г. Москвы. Материалы исследования и основные положения работы используют при чтении лекций и проведении практических занятий со студентами и ординаторами на кафедре факультетской хирургии № 1 лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России.

Степень достоверности результатов

Достоверность результатов обеспечена достаточным объемом проведенного исследования с использованием современных инструментальных (дуплексное ультразвуковое сканирование, мультиспиральная компьютерная ангиография) методов исследования.

Апробация работы

Основные положения диссертации доложены на XXXIV международной конференции «Перспективы развития сосудистой хирургии в стране и ее регио-

нах» (Ярославль, 13–15 сентября 2018 г.), 33-м международном съезде европейского общества сосудистых хирургов (Гамбург, 24–27 сентября 2019 г.), 26-м конгрессе средиземноморской лиги ангиологии и сосудистой хирургии (Загреб, 7–9 ноября 2019 г.), совместной конференции кафедры факультетской хирургии № 1 лечебного факультета РНИМУ им. Н. И. Пирогова, хирургических отделений ГКБ № 1 им. Н. И. Пирогова и отделения сосудистой хирургии ГКБ им. В. В. Виноградова.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 105 страницах печатного текста, состоит из введения, обзора литературы, 2 глав собственного материала, заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Содержит 11 таблиц, 24 рисунка и 1 клинический пример.

Работы выполнены на кафедре факультетской хирургии № 1 лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова (заведующий кафедрой – профессор А. В. Сажин) на базе ГКБ им. В. В. Виноградова (главный врач – профессор О. В. Шарапова).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 6 печатных работ, из них 3 – в рецензируемых научных журналах, рекомендованных ВАК при Минобрнауки России для публикации результатов диссертационных исследований, 3 – в сборниках научно-практических конференций.

Автор выражает глубокую благодарность за помощь и всемерную поддержку в проведении данного научного исследования, заведующему отделением сосудистой хирургии К. В. Романенко, всем сотрудникам отделения сосудистой хирургии, сотрудникам кафедры факультетской хирургии за поддержку и понимание, которые были мне оказаны в ходе выполнения настоящей научной работы.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Медико-социальная значимость атеросклеротического поражения сонных артерий и его осложнений

На сегодняшний день одной из главных задач медицины является проблема профилактики и лечения цереброваскулярных заболеваний. Связано это со значимой долей данной патологии в общей структуре сердечно-сосудистых заболеваний и высоким показателем смертности и инвалидизации [4, 6–8]. По данным мировой статистики, не смотря на снижение летальных случаев от инсульта, количество пациентов, перенесших это жизнеугрожающее состояние, продолжает неуклонно расти.

Согласно опубликованным в 2015 году данным международного проекта Global Burden Diseases (GBD), каждый год в мире регистрируют порядка 10,3 млн случаев инсульта, из их числа 6,5 млн приводят к летальному исходу [69]. Также согласно изложенным данным практически в 12% случаев причиной смерти человека становится ОНМК, что является второй причиной из общего числа летальности в мире. По данным статистики Американской ассоциации кардиологов (American Heart Association) каждые 40 секунд один человек заболевает инсультом, а каждые 4 минуты данная болезнь приводит к летальному исходу [32]. Согласно последним данным ВОЗ, опубликованным в 2017 году, показатель смертности от инсульта в России составил 403 580 тысяч людей, что составляет 21,5% от общего числа смертей. С поправкой на возраст данный показатель равен 167 человек на 100 000 населения, что выводит Россию на 8-е место в мире по количеству летальных исходов от ОНМК. Помимо этого, по данным ВОЗ наше государство теряет колоссальные суммы на лечение и реабилитацию пациентов, перенесших инсульт. За период с 2005 года по 2015 год потери ВВП в России из-за преждевременных смертей и сосудистых заболеваний (большая часть из которых отводится ОНМК) составляют 8,2 триллиона рублей. Только прямые расходы на лечение больных с инсультом в нашей стране составляют 57,2 миллиарда рублей в год [20].

Помимо этого значимой проблемой является развитие повторного инсульта, поскольку в большинстве случаев это состояние приводит к увеличению вероятности летального исхода. По данным Gubitz G. и Sandercock P., показатель вероятности развития повторного острого нарушения мозгового кровообращения в течение первого года составляет, в среднем, 10%. С каждым последующим годом этот показатель увеличивается на 5–8% [79].

Согласно данным литературы, среди всех случаев ОНМК ишемический инсульт составляет 87%, геморрагический – 10%, и 3% приходится на субарахноидальные кровоизлияния [30, 37, 49, 85, 116, 134, 148, 163, 164]. В подавляющем большинстве причиной вышеописанного события является атеросклеротическое поражение артерий, которое, в свою очередь, приводит к развитию стенозов брахиоцефальных артерий [1, 18, 19, 130, 136, 160, 162]. Данное поражение представляет собой атероматозное сужение подключичной, общей или внутренней сонной артерии. По количеству развития ОНМК в зависимости от вовлечения брахиоцефальных ветвей, атеросклеротическое поражение бифуркации общей сонной артерии занимает лидирующее место и служит причиной инсульта в 10–20% от общего числа случаев [71].

Важную роль в патогенезе ОНМК по ишемическому типу отводят морфологической структуре атеросклеротической бляшки и степень сужения ВСА [5, 9, 12].

В настоящий момент стандартными диагностическими методами визуализации атеросклеротических поражений БЦА являются цветное дуплексное сканирование (ЦДС) и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ). ЦДС сонных артерий – неинвазивный метод исследования, не требующий введения контрастного вещества и применения ионизирующего излучения. Диагностическая ценность данного метода исследования достаточно велика, но зависит от специалиста, выполняющего исследование [24, 70, 90, 96, 109, 127, 137].

Для оценки бляшки в ВСА в 1998 году Gray-Weale и соавт. предложили ультразвуковую классификацию морфологической структуры бляшки с целью выявления наиболее опасных для развития ишемических событий поражении внутренней сонной артерии. Авторы выделили два наиболее нестабильных вида

атеросклеротических бляшек: гипоэхогенные гомогенные или мягкие бляшки (морфологически представлены липоидозом с участками геморрагии) и гетерогенные бляшки, включающие гипо- и изоэхогенные участки с преобладанием первых (липоидоз с участками геморрагии преобладает над фиброзными участками) [16, 78]

Разрыв нестабильной бляшки сонной артерии может вызвать образование тромба, что, в свою очередь, может привести к дистальной эмболизации и инфаркту головного мозга [89].

Несмотря на все преимущества ЦДС, на сегодняшний день в мировой практике основным методом оценки атеросклеротического поражения артерий является МСКТ. Данный метод обеспечивает прямую визуализацию просвета артерий, что делает его наиболее точным в оценке степени тяжести стеноза и исключении наличия тотальной окклюзии [95]. Но следует отметить, что МСКТ требует введения пациенту контрастного вещества и использования рентгеновского излучения. Это, в свою очередь, исключает возможность использования его у пациентов с аллергической реакцией на йод, тяжелой почечной недостаточностью и увеличивает стоимость обследования пациента [50].

Современная оптимальная медикаментозная терапия позволяет замедлить прогрессирование атеросклероза сонных артерий, однако не приводит к уменьшению бляшки и снижению степени стеноза ВСА. По данным исследования NASCET частота ишемического инсульта у пациентов без хирургического вмешательства, использующих только медикаментозную терапию на протяжении 18 месяцев, составила 19–33% в зависимости от степени стеноза [119].

Именно поэтому число оперативных вмешательств на брахиоцефальных артериях ежегодно увеличивается [17].

Несколько крупных рандомизированных проспективных мультицентровых исследования в США и Европе, такие как NASCET, ECST и ACAS показали преимущество и эффективность хирургического лечения стеноза сонных артерий у симптомных и при выраженном стенозе сонных артерий у асимптомных пациентов [66, 120, 155].

Результат этих исследований позволили стать каротидной эндартерэктомии методом выбора при лечении атеросклероза сонных артерий. Однако важным условием является соблюдение требований, разработанных Stroke Council and American Heart Association в 1989 г. при лечении пациентов с атеросклеротическим поражении БЦА [73].

1.2. Инструментальная диагностика атеросклеротического поражения сонных артерий

Для первичной диагностики атеросклеротического поражения БЦА чаще всего используют цветное дуплексное сканирование. Связано это, в первую очередь, с тем, что данный метод диагностики неинвазивный, широкодоступный и имеет низкую стоимость. Несмотря на это, именно ЦДС зачастую позволяет отметить на большинство вопросов в диагностике поражения БЦА, оценить характер кровотока в различных бассейнах. [126]. Существует две основных методики оценки степени стеноза внутренней сонной артерии, одна из которых включает Североамериканские критерии, по которым оценивали степень стеноза в исследовании NASCET [120]. Другая методика включает в себя Европейские критерии, по которым оценивали степень стеноза в исследовании ECST [66].

При оценки степени стеноза по NASCET остаточный просвет сосуда в области стеноза сравнивается с диаметром ВСА в постбульбарной области [158].

Для оценки степени стеноза по ECST использовали следующую формулу: $(1A/B) \times 100\%$, где А – внутренний диаметр артерии в месте максимального стеноза, В – внешний диаметр артерии в месте максимального стеноза [158]. Из вышесказанного следует, что степень стеноза, измеренная в формуле ECST будет больше, чем по методике NASCET (Рисунок 1.1) [126].

Кроме того, важным критерием для определения степени стеноза ВСА является измерение пиковой систолической скорости в ВСА и их соотношение с этим же показателем в ОСА. Так, например, стенозу ВСА от 50 до 59% соответствует пиковая скорость в ВСА > 125 см/с. Пиковая скорость больше 230 см/с соответствует стенозу ВСА более 70% [77].

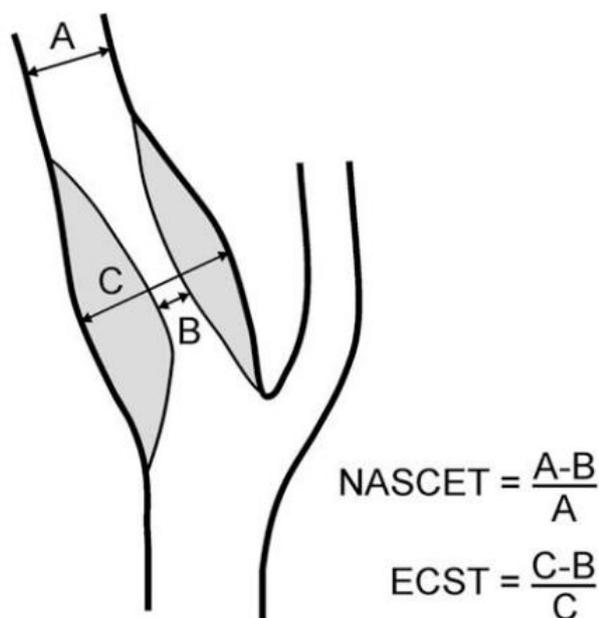


Рисунок 1.1 – Сравнение методик из оценки степени стеноза по NASCET и ECST

Несмотря на все преимущества ЦДС, на сегодняшний день в мировой практике основным методом оценки атеросклеротического поражения артерий является МСКТ. Использование данного метода обеспечивает прямую визуализацию просвета артерий, что делает его наиболее точным в оценке степени тяжести стеноза и исключении наличия тотальной окклюзии [95]. Кроме того, МСКТ БЦА позволяет оценить состояние дуги аорты, всех брахиоцефальных артерий, дистальные отдела ВСА и интракраниальных артерий, а также состояние Виллизиева круга [157]. Помимо степени сужения ВСА, МСКТ обеспечивает оценку морфологического характера и наличие изъязвления атеросклеротической бляшки [31]. Несмотря на множество преимуществ, МСКТ имеет и ряд недостатков. При этом исследовании пациент подвергается лучевой нагрузке, и требуется введение йодсодержащего контрастного вещества, что, в свою очередь, исключает возможность использования его у пациентов с тяжелой почечной недостаточностью [50].

Кроме МСКТ для диагностики стенотического поражения используется и магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением. Данный метод диагностики имеет схожую с МСКТ диагностическую ценность, но требует большего времени исследования и введение парамагнитного контрастного вещества, такого как гадолиний. Также стоит отметить, что выполнение данного ис-

следования и интерпретация результатов требует высокой подготовки специалиста по радиологии. Все это усложняет проведение данного исследования, и поэтому не получило широкого распространения на территории России.

Говоря о диагностике атеросклеротического поражения сонных артерий, нельзя не упомянуть о субтракционной ангиографии БЦА. В настоящее время субтракционная ангиография для диагностики БЦА используется редко, так как является инвазивной процедурой. Данный метод диагностики используется в том случае, если есть расхождения между данными неинвазивной диагностики [157].

Для сравнения диагностической ценности инструментальных методов диагностики стеноза ВСА используют такие понятия, как чувствительность и специфичность метода диагностики. В своем исследовании Tholen с соавт. [151] провели сравнение диагностической ценности МСКТ БЦА и ЦДС БЦА. В исследование был включен 351 пациент, перенесший ТИА или малый инсульт, которым для диагностики степени стеноза ВСА выполняли МСКТ и ЦДС БЦА. Чувствительности и специфичность для МСКТ БЦА составила 0,91 (95%-й ДИ: 0,71–0,99) и 0,99 (95%-й ДИ: 0,98–1,0) соответственно. В то время как для ЦДС БЦА чувствительность и специфичность составили 0,84 (95%-й ДИ: 0,85–0,92) и 0,84 (95%-й ДИ: 0,77–0,99). Также авторы выделяют две группы пациентов: со стенозом ВСА 70–99% и со стенозом ВСА 50–60%. Такое разделение обусловлено тем, что для стенозов ВСА 70% и более диагностическая ценность ЦДС и МСКТ сопоставима. В то время при степени стеноза ВСА 50–69% диагностическая ценность обоих методов диагностики снижается. В таких случаях по мнению авторов обязательно выполнение двух методов диагностики степени стеноза ВСА для своевременного выявления пациентов, которым необходимо выполнение оперативного вмешательства на каротидном бассейне.

Схожие результаты в своем исследовании получил Т. Forjо [72]. Автор отмечает равнозначную диагностическую ценность как ЦДС БЦА, так и МСКТ БЦА. Чувствительность и специфичность для МСКТ составили 90,6% и 93%, а для ЦДС 92,3% и 89% соответственно. Стоит отметить, что в работе делается особый акцент на необходимость высокой квалификации специалиста, выполняюще-

го ЦДС БЦА. Также автор сообщает о значимых трудностях при оценке степени стеноза ВСА с помощью ЦДС при кальцинированных бляшках, в то время как МСКТ лишена этих недостатков. В заключение обеих работ авторы рекомендуют для первичной диагностики стеноза ВСА использовать ЦДС БЦА и при планировании оперативного вмешательства обязательно выполнять МСКТ БЦА. Вышеизложенное получило отражение и в рекомендациях Европейского общества сосудистых хирургов по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий [123]. Так, при рассмотрении возможности выполнения КЭ рекомендуется, чтобы оценка степени стеноза ВСА по данным ЦДС была подтверждена данными МСКТ (класс рекомендации I, уровень доказательности A).

1.3. История развития хирургического лечения атеросклеротического поражения сонных артерий

Почти до середины XX века лигирование сонной артерии при ее аневризме или травме оставалось методом выбора. Подобные операции приводили к частому развитию у пациентов инсульта и увеличивали смертность. Это было большим вызовом для хирургов того времени. Раннее развитие хирургии сонных артерий именно в онкологии и при аневризмах, вероятнее всего, связано с тем, что данные патологии не требовали сложных инструментальных методов для выявления причины патологического состояния. В то время как появление прямой ангиографии или мультиспиральной компьютерной томографии дало возможность развития реконструктивной хирургии сонных артерий при их стенотическом поражении.

Впервые успешные реконструктивные вмешательства на сонных артериях при атеросклеротическом поражении были проведены в середине прошлого века. В 1951 году в Буэнос-Айресе командой нейрохирургов Carrea, Molins и Murphy была проведена операция мужчине 41 года с афазией и правостороннем гемипарезом [48]. Этапы операции заключались в частичной резекции стенозированного участка внутренней сонной артерии (ВСА) с дальнейшим наложением анастомоза по типу конец в конец между проксимальным участком наружной сонной артерией (НСА) и дистальным концом внутренней сонной артерии. Послеоперационный период протекал

без осложнений, и спустя 3 года наблюдения у пациента не отмечалась никакого неврологического дефицита. Следующими в попытке выполнения реконструкции сонных артерий в 1954 году в Лондоне были хирурги Eastcott, Pckering, Rob [64]. Они также были одними из первых, кто посредством внешнего охлаждения добивался у пациента умеренной гипотермии (до 28%) с целью защиты головного мозга. В ходе операции было выполнено иссечение стенозированного участка общей сонной артерии (ОСА), после которого выполнялся анастомоз конец в конец между ОСА и ВСА с ушиванием НСА. В том же году Denman с соавт. [62] восстановили артериальный кровоток в ВСА посредством иссечения стенозированного ее участка и заменой его гомографтом. В течение следующего года Doyle с соавт. [63] использовали тот же самый метод реконструкции, только с замещением резецированного участка ВСА участком большой подкожной вены.

Авторство и год выполнения первой каротидной эндартерэктомии до сих пор остается недостаточно ясным ввиду многолетнего соперничества между двумя новаторскими хирургами Denton Cooley [54, 55] и Michael DeBakey. Однако DeBakey утверждал, что он был первым, кто выполнил каротидную эндартерэктомию в августе 1953 года, хотя первая его публикация на эту тему датируется 1959 годом. В статье журнала DeBakey описал случай успешного лечения 53 летнего мужчины с более чем двухлетней историей транзиторных ишемических атак [58, 59]. Ввиду большого опыта хирурга по выполнению эндартерэктомии из артерий разных систем DeBakey был уверен в благоприятном исходе выполнения эндартерэктомии из сонных артерий. В публикации DeBakey с соавторами описывали 2 техники эндартерэктомии: обычную и эверсионную. Обычная эндартерэктомия начинается с продольного разреза ОСА и ВСА, после этого производят удаление атеросклеротической бляшки и ушивание продольной артериотомии первичным швом или с использованием заплаты (Рисунок 1.2).

В той же статье DeBakey описал ход эверсионной каротидной эндартерэктомии. Эверсионная каротидная эндартерэктомия (ЭКЭ) начинается с пересечения общей сонной артерии в области ее бифуркации. Следующим этапом производят эверсионную эндартерэктомию из НСА и ВСА, далее следует эверсионная

эндартерэктомия из ОСА. Финальным этапом является наложение анастомоза между дистальным и проксимальным концом общей сонной артерии по типу «конец в конец» (Рисунок 1.3).

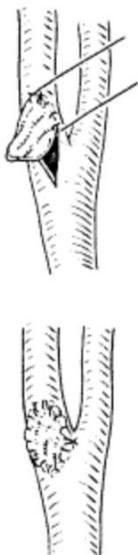


Рисунок 1.2 – Каротидная эндартерэктомия по DeBakey [59]

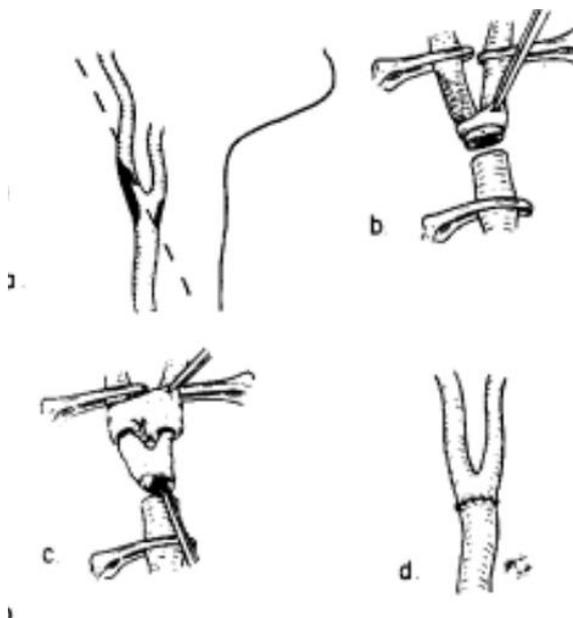


Рисунок 1.3 – Эверсионная каротидная эндартерэктомия по DeBakey [59]

Преимуществом этой операции авторы считали отсутствие необходимости использования дополнительной заплаты в области анастомоза.

Начиная с этого времени и по сегодняшний день, хирургическая профилактика острого нарушения мозгового кровообращения считается основным методом

лечения при атеросклеротическом поражении артерий головного мозга в различных бассейнах [11].

1.4. Нехирургические методы лечения стеноза сонной артерии

Важным аспектом лечения пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий, помимо хирургической коррекции стеноза сонных артерий, является проведение комплекса мероприятий, направленных на препятствие прогрессирования заболевания и профилактику развития осложнений. Основными фармакологическими препаратами, используемыми в лечение данной группы пациентов, являются дезагрегантные, гиполипидемические, а также гипотензивные средства. Оптимальная терапия в данном случае включает в себя не только правильный подбор фармакотерапии, но также профилактическую коррекцию факторов риска и другие мероприятия связанные с коррекцией образа жизни, такие как отказ от курения, здоровое питание, снижения избыточной массы тела и регулярные физические нагрузки [76, 131].

На сегодняшний день существуют противоречивые мнения относительно антитромбоцитарной терапии из-за недостаточных данных о безопасности и эффективности данной группы препаратов у пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии. Так, в рандомизированном исследовании Asymptomatic Cervical Bruit сравнивались пациенты с бессимптомными стенозами ВСА > 50%, принимавшие 325 мг аспирина или плацебо. За весь период наблюдения более двух лет не было обнаружено разницы в группах по количеству любых ишемических событий либо летальных исходов от всех причин [56]. С другой стороны, исследование Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES) показало, что прием антиагрегантной терапии пациентами с бессимптомными стенозами 70–99% является независимым предиктором снижения таких показателей, как ипсилатеральный инсульт/ТИА и показателя любой инсульт/смерть от сердечно-сосудистого заболевания [94]. Что касается применения двойной дезагрегантной терапии в исследовании CHARISMA, куда вошло 7% пациентов с бессимптомными стенозами ВСА от 50–99%, не было никаких показателей в пользу эффективности двойной деза-

грегантной терапии в сравнение с монотерапией аспирином [33]. По данным метаанализа исследований о первичной профилактике, аспирин ассоциировался с 12%-м снижением рисков сосудистых событий, в основном, за счет 5-кратного снижения количества нелетальных инфарктов миокарда (0,18% против 0,23% в год, $p < 0,0001$). Однако количество инсультов в рассматриваемых подгруппах достоверно не отличалось (0,2% против 0,21% в год, $p = 0,4$) [28]. Обобщая вышесказанное, монотерапия аспирином считается необходимым компонентом в лечение пациентов со стенозами ВСА и относится к 1А классу международных рекомендаций ESVS на сегодняшний день [121]. При индивидуальной непереносимости аспирина рекомендуется использовать клопидогрель.

Вторым не менее важным компонентом в лечение атеросклеротического поражения бифуркации сонной артерии является терапия, направленная на снижение уровня липидов крови. В ретроспективном анализе рандомизированного мультицентрового исследования Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1), куда вошло 3120 пациентов, наблюдаемых в течение 10 лет, сравнивались группы больных с бессимптомным стенозом ВСА более 60%, принимающих исключительно медикаментозную терапию, с группой пациентов, которым была выполнена каротидная эндартерэктомия в течение года после установки диагноза. За наблюдаемый период показатель 10-летний риск инсульта/смерти составил 13,4% в группе медикаментозной терапии в сравнении с 7,6% в группе оперативного лечения. Этот же показатель у пациентов, не принимающих гиполипидемические препараты, составил 24,1% в группе консервативной терапии и 17,9% у пациентов после оперативного вмешательства, что свидетельствует о снижении риска инсульта и смерти у пациентов с бессимптомными стенозами ВСА на фоне приема статинов [83]. На сегодняшний день имеется недостаточно исследований относительно дозировки гиполипидемических препаратов у пациентов со стенозами сонных артерий, тем не менее, основываясь на данных различных исследований, включавших симптомных и асимптомных больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, рекомендуемые уровни ЛПНП $< 1,8$ ммоль/л (70 мг/л) или 50%-е снижение ЛПНП посредством приема 40–80 мг аторвастатина или 20–40 мг розуво-

статины [53, 142, 149]. В кохрановском обзоре 18 рандомизированных клинических исследований (РКИ) (56934 пациента), посвященному роли статинов в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, наблюдается значительное снижение смертности от всех причин, количества инсультов и реваскуляризационных процедур у пациентов, принимающих гиполипидемическую терапию [147]. Ввиду вышесказанного из-за повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений и низкого уровня серьезных побочных эффектов, связанных с приемом статинов, рекомендован прием гиполипидемических препаратов у пациентов с бессимптомным стенозом ВСА с целью профилактики инсульта, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых событий (1А класс международных рекомендаций ESVS) [121].

Гипертоническая болезнь является еще одним фактором, повышающим риск поражения каротидных артерий [108]. В рандомизированном исследовании Sutton-Tyrrell и соавт. гипотензивная терапия у пожилых людей со стенозами ВСА снижала прогрессирование стенотического поражения ВСА на 31% в сравнении с 14% в группе плацебо; более того, регрессия бляшки отмечалась у 32% у пациентов, принимающих гипотензивную терапию, и ни у одного пациента в группе плацебо [144]. Снижение плотности интима-медиального комплекса сонной артерии достигалось за счет уменьшения силы воздействия пульсового давления на стенку ВСА [36]. Тем не менее в двойном слепом рандомизированном исследовании ELSA сравнивали влияние лацидипина (селективного блокатора кальциевых каналов II класса) и атенолола (селективный бета1-адреноблокатор) на развитие атеросклеротического процесса, было отмечено снижение прогрессирования увеличения интима-медиального комплекса с меньшим образованием атеросклеротических бляшек в группе лацидипина, несмотря на меньшее снижение АД в этой группе [166]. Это исследование позволяет предположить независимый антиатеросклеротический эффект у данной группы препаратов. Такое воздействие было выявлено у группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента [156]. На сегодняшний день нет РКИ, оценивающих профилактическое влияние приема гипотензивной терапии на риск развития инсультов у пациентов с бессимптомными

стенозами ВСА. Несмотря на это, мета-анализ 25 РКИ, рассматривающих пациентов с гипертонической болезнью без наличия сосудистых событий в анамнезе, выявил закономерность в пропорциональном снижении количества инсультов у пациентов со снижением уровня АД [97]. На практике целевым уровнем АД у пациентов с атеросклеротической болезнью считаются цифры менее 140/90 мм рт. ст. (1А класс международных рекомендаций ESVS) [123, 124].

Немало важную роль в развитие атеросклеротической болезни имеет и образ жизни человека. Так, в объединенном анализе четырех популяционно-скрининговых исследований курение было связано со значительным увеличением уровня стеноза ВСА > 50% (ОР 2,3; 95%-й ДИ 1,8–2,8) и стенозом ВСА > 70% (ОР 3,0; 95%-й ДИ 2,1–4,4) [159]. Согласно данным, у 5% курящих мужчин в возрасте старше 65 лет при скрининговом ЦДС БЦА обнаруживается стеноз ВСА > 50% [88], к тому же курение является фактором прогрессирования стеноза ВСА [86]. Более того, по данным метаанализа 32 исследований, курение было связано со значительным увеличением случаев позднего ишемического инсульта (относительное увеличение риска 1,9; 95%-й ДИ 1,7–2,2) [140]. Помимо курения, немаловажным фактором являются физические нагрузки, активный образ жизни пациента и отсутствие избыточного веса. В метаанализе C.Lee умеренные или высокие уровни физической активности были связаны с 25%-м снижением риска развития ишемического инсульта [98], скорее всего, из-за снижения артериального давления, массы тела и опосредованного влияния на другие факторы риска. По данным метаанализа 25 исследований с участием 2 миллионов человек, ожирение было ассоциировано со значительным повышением инсультов (ОР 1,64; 95%-й ДИ 1,36–1,99) [143].

1.5. Реконструктивная хирургия сонных артерий при атеросклеротическом поражении

На сегодняшний день существуют различные методы реваскуляризации головного мозга, основными из них считаются и стентирование сонных артерий, которые эффективно снижают риск развития инсульта [30, 35, 40, 65, 80, 84, 107, 119, 123, 146, 155, 165]. Учитывая тот факт, что КАС считается малоинвазивной

процедурой, предполагалось преимущество использования этой методики у пациентов высокого хирургического риска. К данной группе пациентов относятся люди, имеющие один или несколько из следующих факторов: III или IV класс хронической сердечной недостаточности по NYHA, хроническая обструктивная болезнь легких, стеноз ВСА более 50% на контралатеральной стороне, каротидная эндартерэктомия или стентирование в анамнезе, а также перенесенное в прошлом коронарное шунтирование [111].

Стентирование сонной артерии – метод реваскуляризации сонной артерии, который быстро развивался в течение последних 30 лет. Первые одноцентровые рандомизированные исследования, сравнивающие КЭ и КС, не показали различий между методами реваскуляризации [38, 39]. В то время как исследование Neylor R. с соавт., в 1998 году было прекращено раньше из-за избыточных ишемических событий в группе КС после процедуры [122]. Следует отметить, что методика КС в данном исследовании была еще не отработана, и не использовалась противоэмболическая защита.

Первым крупным многоцентровым исследованием было исследование SAVATAS, в котором 504 пациента с симптомными стенозами ВСА рандомизировались по методу каротидной реваскуляризации. При этом только у 26% пациентов, перенесших ангиопластику, вмешательство дополняли стентированием на последних этапах исследования [41]. Результаты показали отсутствие значимых различий между двумя группами в первичной конечной точке (инвалидизирующий инсульт или смерть через 30 дней), при этом не было существенной разницы в частоте ипсилатерального инсульта в течение 3 лет после включения пациента в исследование. Также вполне закономерно сообщалось о большей частоте повреждения черепно-мозговых нервов при КЭ в сравнении с КС и большей частоте рестенозов на стороне операции через 1 год у пациентов, перенесших КС. С появлением противоэмболических защитных устройств существенно улучшились результаты КАС. Первым исследованием, в котором сравнивали КЭ и КС с использованием противоэмболической защиты, было SAPPHIRE [165]. В исследование было включено 334 пациента высокого хирургического риска с симптомными и

асимптомными стенозами ВСА. Было установлено, что КС не уступает КЭ в отношении первичной конечной точки: совокупная частота серьезного сердечно-сосудистого события через 1 год – совокупность смерти, инсульта или ИМ в течение 30 дней после вмешательства плюс смерть или ипсилатеральный инсульт от 31 дня до 1 года (12,2% при КС против 20,1% при КЭ; $p = 0,004$). Через 3 года наблюдения также не было значительных различий между двумя группами по смертности, ИМ и инсульту [81]. Стоит отметить, что доля пациентов с симптомными стенозами в исследовании была всего 30%. Этот факт существенно ограничивает результаты исследования. Следующим крупным многоцентровым рандомизированным исследованием было EVA-3S, в котором также сравнивали результаты КЭ и КС с использованием противэмболической защиты [107]. В исследование было включено 527 пациентов с симптомным стенозом ВСА $\geq 60\%$. Первичной конечной точкой исследования было сочетание инсульта и смерти через 30 дней после операции. Наблюдался значительно более высокий риск инсульта или смерти в группе КС, чем в группе КЭ (9,6 против 3,9%; $p = 0,01$; ОР: 2,5; 95%-й ДИ: 1,2–5,1). Также значительно более высокий риск инвалидизирующего инсульта был в группе КС через 30 дней (3,4 против 1,5%; ОР: 2,2; 95%-й ДИ: 0,7–7,2). Критики вышеперечисленных исследований связывают более худшие результаты КС с опытом хирургов, выполняющих стентирование, а также с отсутствием стандартизации операции (использование различных стентов и разных защитных устройств). Затем в крупном многоцентровом рандомизированном и SPACE, в которое включали пациентов умеренного хирургического риска с симптомными стенозами ВСА $\geq 50\%$, были показаны сопоставимые результаты КС и КЭ по таким показателям как смерть и ипсилатеральный инсульт через 30 дней (6,84% КС против 6,34% КЭ; $p = 0,09$) [82]. Также существенных различий не было получено и в комбинированной конечной точке: смерть или ипсилатеральный инсульт с 30-го дня до двухлетнего периода наблюдения [65].

Согласно обзору Cochrane от 2020 года, включающего в себя 22 исследования и 9753 пациента, КС при симптомном стенозе ВСА связано с более высоким риском периоперационного инсульта или смерти, чем КЭ. Этот дополнительный

риск, в основном, связан с увеличением числа незначительных инсультов, не приводящих к инвалидности, у людей старше 70 лет. За пределами периоперационного периода КС также эффективно для предотвращения повторного инсульта, как и КЭ. Преимущество в сочетании безопасности процедуры и долгосрочной эффективности в предотвращении повторного инсульта по-прежнему остается за КЭ. У пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии может наблюдаться небольшое повышение риска периоперационного инсульта или смерти при КС по сравнению с КЭ. Стоит отметить, что для более точной оценки эффективности и безопасности КС или КЭ необходимы дальнейшие данные рандомизированных исследований у пациентов с бессимптомными стенозами [115].

Новейшая техника, которой позволит существенно улучшить результаты КС, является транскаротидная реваскуляризация (ТКАР). Суть данной процедуры заключается в прямом трансцервикальном доступе к сонным артериям и использовании реверсированного кровотока, что позволяет избежать дополнительных рисков дистальной эмболизации при манипуляциях в дуге аорты и непосредственно во время стентирования ВСА. По данным различных исследований ТКАР показывается ряд преимуществ в сравнении со стандартным КАС. При сравнении ТКАР с КЭ существенных различий в периоперационном периоде получено не было, но стоит отметить, что травм черепно-мозговых нервов при КЭ было значительно больше [99, 102, 104, 118].

Несмотря на развитие технологий, и учитывая хорошие результаты открытого оперативного лечения, наиболее часто выполняемой операцией с целью хирургической профилактики ишемического инсульта остается каротидная эндартерэктомия [10, 107, 146]. Ее смысл заключается в удалении атеросклеротической бляшки из сонных артерий для устранения гемодинамически значимого стеноза и предотвращения материальной эмболии [11]. Имеются ряд исследований, показывающих эффективность каротидной эндартерэктомии в качестве метода лечения ишемического инсульта и профилактики повторного острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с симптомными и асимптомными стенозами внутренней сонной артерии [23].

По данным рекомендаций Европейской организации инсульта по ведению пациентов с ОНМК, выполнение каротидной эндартерэктомии не рекомендовано пациентам с асимптомными гемодинамически значимыми (60–90%) стенозами ВСА. Исключением являются пациенты высокого риска развития инсульта (мужской пол, возраст > 55 лет, артериальная гипертензия, курение, гиперлипидемия, сахарный диабет 2-го типа, индекс массы тела > 25). Однако выполнять КЭ у данной группы пациентов следует только в центрах с доказанным уровнем периоперационных осложнений, не превышающим значения 3% [133].

Согласно рекомендациям Европейского общества сосудистых хирургов (European Society for Vascular Surgery) и Американской ассоциации по инульту (American Stroke Association), выполнение КЭ следует рассматривать у пациентов с симптомными гемодинамически значимыми (70–90%) стенозами ВСА. Выполняться КЭ у данной группы пациентов должна в центрах с доказанным уровнем периоперационных осложнений (любой инсульт и летальный исход), не превышающем значения 6%. При стенозе внутренней сонной артерии 50–69% КЭ необходимо выполнять только в центрах с доказанным уровнем периоперационных осложнений менее 3%. Пациентам со стенозом ВСА менее 50% оперативное вмешательство не показано [73, 123].

Также важным остается вопрос о сроках выполнения хирургической реvascularизации головного мозга. По данным Р. Tsantilas с соавт., КЭ должна выполняться как можно раньше после последнего ишемического события (инсульт или транзиторная ишемическая атака). Наиболее оптимальным считается срок в течение первых 14 дней, так как риск повторного ишемического события с развитием ишемического инсульта составляет 6,4% в первые 2–3 дня, 19,5% в течение 7 дней и 26,1% в течение 14 дней [152]. Однако, по данным А. Nordanstig и соавт., риск повторного инсульта и/или смерти в течение 30 дней после операции у пациентов, оперированных в первые 48 часов выше, чем у пациентов, оперированных в период от 48 часов до 14 суток (8,2 против 2,9%) [125].

Несмотря на все вышеперечисленные показания к выполнению КЭ и явную необходимость выполнения данного рода хирургического вмешательства с це-

лью предотвращения разного рода осложнений, одним из нерешенных вопросов в хирургической профилактике ишемического инсульта остается выбор метода реконструкции сонных артерий.

Общеизвестно, что в формировании неоинтимы и развитии рестеноза в области эндартерэктомии участвуют такие же клеточные механизмы, как и при атерогенезе [52, 60]. Также известно, что развитие рестеноза после эндартерэктомии носит локальный и эксцентричный характер. Именно поэтому в их развитии имеют важное значение такие факторы, как техника и прецизионность оперативного вмешательства, особенности гемодинамики и наличие или отсутствие синтетической заплаты в области реконструкции [42]. Учитывая вышеизложенное, способ пластики бифуркации общей сонной артерии имеет важное значение для непосредственного и отдаленного результата лечения. Безопасность, воспроизводимость и хорошие отдаленные результаты КЭ подтверждены многими исследованиями. Однако идеальная хирургическая техника для оптимизации как непосредственных, так и отдаленных результатов не определена [61].

Эверсионная каротидная эндартерэктомия является одной из часто используемых методик хирургической реваскуляризации головного мозга. В зависимости от локализации и распространенности атеросклеротического процесса могут выполняться различные методы эверсионной техники. Как известно, чаще всего при атеросклерозе поражается бифуркация общей сонной артерии. Операция, описанная DeBakey в 1959 г. [58, 59] и Etheredge 10 лет спустя [68], может являться методом выбора в данном случае. При преимущественном поражении атеросклеротическим процессом внутренней сонной артерии операцией выбора могут являться различные методики эверсии ВСА, описанные Kieny, Kasprzak, Raithel и Vanmale [92, 93, 153]. Эти операции начинаются с отсечения ВСА в области бифуркации общей сонной артерии. Следующим шагом происходит дистальная эверсионная эндартерэктомия, с последующим выполнением эндартерэктомии из бифуркации ОСА и НСА если это необходимо, после чего внутреннюю сонную артерию реимплантируют в общую сонную артерию (Рисунок 1.4)

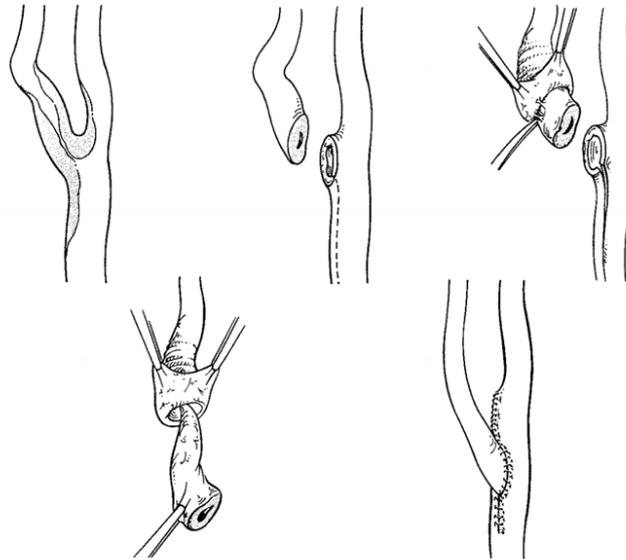


Рисунок 1.4. – Техника эверсионной каротидной эндартерэктомии по Kieny [93]

Одна из методик ЭКЭ, получившей достаточную популярность у хирургов, является методика, описанная французским хирургом Jean-Michel Chevalier. Ее суть заключается в продольной артериотомии на ОСА и поперечном отсечении ВСА дистальнее бляшки, ретроградной эверсией ВСА. При данной методике артериотомия на ОСА закрывается первичным швом, а проксимальный и дистальный участок ВСА соединяется с помощью наложения косого анастомоза по типу «конец-в-конец» (Рисунок 1.5) [132].

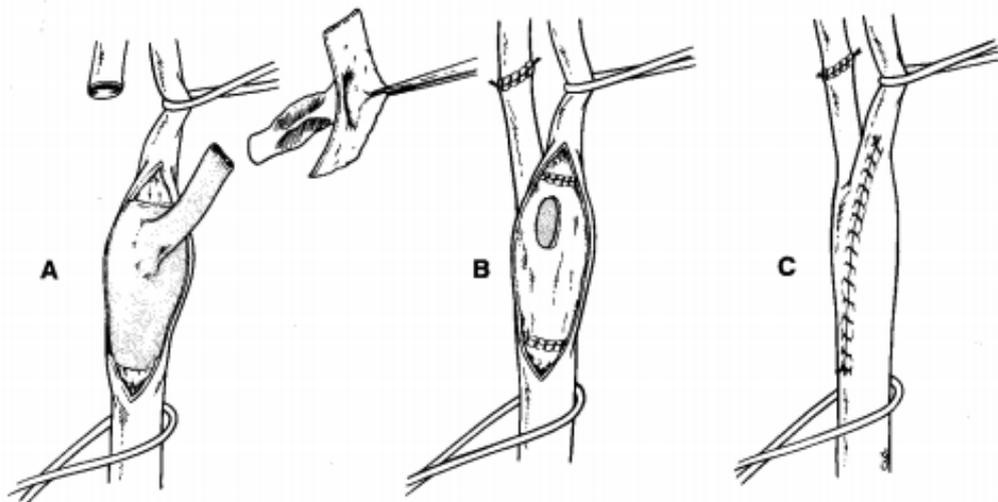


Рисунок 1.5. – Техника операции Chevalier [132]

Данная техника имеет ряд преимуществ. Во-первых, может быть выполнена коррекция патологической извитости ВСА. Во-вторых, практически исключена

возможность оставления нефиксируемой части атеросклеротической бляшки. Однако стоит отметить, что данная методика требует наложения двух сосудистых анастомозов, что может увеличивать время пережатия ВСА. Несмотря на все свои преимущества и недостатки, данная методика по своим результатам сопоставима с результатами классической эверсионной эндартерэктомией [145].

Ввиду наиболее лучших послеоперационных результатов, в большом количестве исследований сравнивают стандартную каротидную эндартерэктомию с применением заплаты с эверсионной техникой [29, 67, 105, 154]. Одними из первых Vanmaele R. с соавт. и Entz L. с соавт. в своих исследованиях показали преимущество метода ЭКЭ по таким показателям как продолжительность операции, время ишемии и количество послеоперационных осложнений [67, 154]. Исследование Ballota E. и соавт. было особенно интересным. Одному и тому же пациенту с билатеральным атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии была выполнена ЭКЭ с одной стороны и стандартная КЭ с применением заплаты с другой. Средний период наблюдения составил 40 месяцев. Авторы показали, что частота рестенозов и окклюзий ВСА была статистически значимо выше у пациентов с классической каротидной эндартерэктомией с применением пластики заплатой, чем у пациентов с эверсионной техникой, 4,7% против 0% соответственно ($p = 0,02$) [29]. Затем в Италии было проведено первое мультицентровое проспективное рандомизированное исследование EVEREST (Eversion Carotid Endarterectomy versus Standard Trial Study). В исследование вошли 1353 пациента со стенозом сонных артерий, нуждавшихся в хирургическом лечении. Пациенты были случайным образом разделены на 2 группы по видам выполненного хирургического лечения: стандартная КЭ (675) и (678). Оценивались такие показатели, как окклюзия сонной артерии, инсульт, смерть и количество рестенозов [43]. Так как это исследование было самым масштабных из всех проведенных, хотелось бы подробнее осветить полученные в нем результаты [43–45, 47].

Согласно полученным данным, продолжительность пережатия сонных артерий, а также количество рестенозов было меньше при использовании метода ЭКЭ [43]. Следующая статья авторов также показала более высокий уровень ре-

стенозов при стандартной КЭ в среднеотдаленном (среднее время наблюдения составило 14,9 месяцев) периоде времени 16 (2,4%) рестенозов в группе ЭКЭ и 28 (4,1%) в группе стандартной КЭ (ОШ 0,56; 95%-й ДИ: 0,3–1; $p = 0,08$), но без статистически значимой разницы [44]. Результаты следующей публикации были спорными. Отдаленные результаты исследования EVEREST показали, что у пациентов с ЭКЭ был более низкий уровень рестенозов в сравнение со стандартной КЭ, 3,6% против 9,2% ($p = 0,01$). Тем не менее, стандартная каротидная эндартерэктомия с использованием заплаты показала самый низкий уровень неврологических осложнений. Исходя из полученных данных, частота возникновения ипсилатерального инсульта составила 3,9% у пациентов с ЭКЭ и 2,2% у пациентов с применением стандартной техники ($p = 0,2$). Кумулятивный показатель ипсилатеральный инсульт + смерть составил 13,1% для эверсионной техники и 12,7% для стандартной техники ($p = 0,7$). Оба показателя были статистически незначимые [45]. Два года спустя авторы исследования EVEREST сообщили о том, что более низкое количество рестенозов в группе с ЭКЭ не ассоциировано с клиническими преимуществами, такими как более низкое число инсультов в раннем или позднем послеоперационном периоде [47]. Два отдельных центровых исследования впоследствии не показали значимых достоверных различий между стандартной КЭ и ЭКЭ [57, 101].

В проспективном рандомизированном исследовании, включавшем 201 пациента, с периодом наблюдения 37,7 месяцев, группой авторов из Сербии было показано, что в группе ЭКЭ была значительно меньшая продолжительность операции и время пережатия, а также частота инсультов и количество рестенозов в отдаленном периоде. Так, время пережатия ВСА при ЭКЭ было на 5,36 мин меньше, чем при классической методике. Среднее время операции сократилось со 101 минуты при классической КЭ до 82 минут при эверсионной методике. При этом частота периоперационных острых нарушений мозгового кровообращения при использовании стандартной эндартерэктомии составила 12,1% против 3,9% при эверсионной методике (ОШ = 0,35, 95%-й ДИ: 1,1–11.; $p = 0,029$). Частота рестенозов области реконструкции сонных артерий при стандартной КЭ составила

6,1%, в то время как в группе эверсионной техники рестенозов за период наблюдения выявлено не было [105].

В своем исследовании, которое носило ретроспективный характер и включало 204 пациента, группа авторов из Дублина во главе с Maguire S. показали преимущества ЭКЭ перед классической только в снижении времени операции. Так, средняя продолжительность операции при эверсионной технике, в среднем, составляла 70 мин, а при классической методике – более 125 мин. Кроме того, авторами отмечено более частое использование временного внутрисосудистого шунта при классической КЭ, 19,3% против 1,7% при эверсионной методике. Сами же авторы связывают это с опытом оперирующего хирурга и потребностью в большем времени на выполнение самой эндартерэктомии и закрытие артериотомического отверстия. Несмотря на это, различия в частоте периоперационных осложнений между группами получено не было [103].

В исследовании Chen с соавт. производили сравнение ЭКЭ с классической КЭ с пластикой заплатой. Так же, как и в исследовании Maguire и соавт., использование классической методики эндартерэктомии было связано с более частым применением временного внутрисосудистого шунта 86,6% против 16,1%, соответственно ($p < 0,0001$). Также авторы оценивали экономическую эффективность этих двух методик и пришли к выводу, что эверсионная эндартерэктомия была менее затратная. Связано это с необходимостью использования синтетического материала при классической эндартерэктомии, а также с более длительным использованием антибиотиков с целью профилактики протезной инфекции. Однако существенной статистической разницы по частоте периоперационных осложнений и частоте рестенозов ВСА в отдаленном периоде получено не было [51].

Схожие результаты были получены в работе среднеамериканской группы сосудистых хирургов, которая также сравнивала ЭКЭ и КЭ. Статистически значимые различия были получены по частоте использования временного внутрисосудистого шунта, 59% при классической методике и 24% при эверсионной эндартерэктомии ($p < 0,001$). Также авторы отмечали значимое увеличение длительности операции, что составило, в среднем, 99 мин при эверсионной методике и 114

мин при классической технике ($p < 0,001$). Несмотря на это, существенных различий по частоте как периоперационных осложнений, так и в отдаленной частоте рестенозов ВСА не наблюдалось [138].

Согласно обзору Cochrane от 2009 года, включающего 2465 пациентов с 25889 артериями, не было никаких достоверно значимых различий между группами в показателях периоперационного инсульта, смертности (1,7% против 2,6%, ОШ = 0,44; 95%-й ДИ: 0,10–1,82), а также в количестве инсульта за весь наблюдаемый период (1,4% против 1,7%; ОШ = 0,84; 95%-й ДИ: 0,43–1,64). В группе эверсионной каротидной эндартерэктомии было значительно меньше гемодинамически значимых стенозов за наблюдаемый период (2,5% против 5,2%; ОШ = 0,48; 95%-й ДИ: 0,32–0,72). Однако стоит отметить, что не было выявлено различия в количестве неврологических событий между рассматриваемыми группами [46]. Сводные данные по вышеописанным исследованиям представлены в Таблице 1.

Таблица 1 – Общая характеристика исследований

Первый автор	Год	Тип исследования	Время наблюдения (мес.)	Кол-во пациентов	Кол-во рестенозов при ЭКЭАЭ, %	Кол-во рестенозов КЭ с пластикой заплатой	Инсульт + ТИА	
							ЭКЭАЭ	КЭ с пластикой заплатой
Ballota	2000	РИ	40 (6–69)	68	0	5 (4,7%)	0/ 1 (1,2%)	2 (3,5%)/ 4 (4,7%)
Сао	2000	РИ	33 (12–55)	1353	24 (3,6%)	62 (9,2%)	9 (1,3%)/ 2 (0,3%)	14 (2,1%)/ 5 (0,7%)
Littoooy	2004	НРИ	17 (3–42)	189	6 (3,13%)	9 (4,88%)	1,56% ^a	1,6% ^a
Crawford	2007	НРИ	55 (12–140)	290	7 (5,2%)	7 (4,5%)	0/3 (2,2%)	3 (1,9%)/ 2 (1,3%)
Markovic	2008	РИ	38 (24–52)	201	0	12 (6,1%)	8 (3,9%) ^a	24 (12,1%) ^a
Kieny	1993	НРИ	44	362	0	14 (8,9%)	–	–
Entz	1997	НРИ	36	1393	–	–	13 0,95%)/ –	35 (2,5%)/ –
Vanmael e	1994	РИ	12	200	7 (3,5%)	5 (2,5%)	1 (0,5%)/ 5(2,5%)	0

Примечание. ^a – суммарный показатель ТИА + инсульт

Три года спустя вышел метаанализ Antonopoulus и соавт., включавший в себя 21 исследование и 16000 пациентов. Согласно этому метаанализу, ЭКЭ ассо-

цировалась с более низким уровнем периоперационного инсульта (ОШ = 0,46; 95%-й ДИ: 0,35–0,62; ЧБНЛ (число больных, которых необходимо лечить) = 68; 95%-й ДИ: 56–96), смертности (ОШ = 0,49; 95%-й ДИ: 0,34–0,69; ЧБНЛ = 100; 95%-й ДИ: 85–185) и инсульт ассоциированной смертности (ОШ = 0,40; 95%-й ДИ: 0,23–0,67; ЧБНЛ = 147; 95%-й ДИ: 115–270); такие же результаты были и в субанализе КЭ с использованием заплаты (patch-CEA). Касательно отдаленных результатов, в группе эверсионной методики более низкий уровень отдаленной окклюзии сонной артерии (ОШ = 0,48; 95%-й ДИ: 0,25–0,90; ЧБНЛ = 143; 95%-й ДИ: 100–769) и поздней смертности (ОШ = 0,76; 95%-й ДИ: 0,61–0,94; ЧБНЛ = 40; 95%-й ДИ: 25–167); в субанализе КЭ с использованием заплаты подтвердилось наблюдение только касательно поздней смертности [26].

В обновленном метаанализе Paraskevas с соавт., который был опубликован в 2018 году, ЭКЭ показала меньшую частоту периоперационных осложнений (смерть, инсульт, смерть + инсульт) и меньшую частоту рестенозов ВСА в отдаленном периоде, чем классическая методика. Однако при сравнении результатов с классической эндартерэктомии с использованием заплаты значимых различий выявлено не было [128].

На сегодняшний день нет единого мнения, что один из методов каротидной эндартерэктомии является лучшим в сравнение с другим. Вместе с тем, есть очевидные преимущества использования эверсионных методик. Эверсионная каротидная эндартерэктомия является анатомичной и физиологичной процедурой, которая снижает время пережатия ВСА в 2,3 раза и общее время операции в 1,7 раза [67, 105, 154]. Также эверсионные методики позволяют избежать необходимости использования синтетического материала. Одновременная коррекция кинкинга и койлинга – это осуществимая, легкая и безопасная процедура [92]. Метод ЭКЭ, который включает в себя поперечное отсечение внутренней сонной артерии с ее реимплантацией, либо анастомоз «конец в конец» дистального и проксимального края внутренней сонной артерии, ассоциирован с более низким уровнем рестенозов, который по данным ряда авторов составляет менее 2% [29, 43–45, 47, 67, 105,

154]. Появление ложной аневризмы анастомоза в наблюдаемом периоде практически невозможно [26, 105].

В то же время эверсионные методики имеют и ряд недостатков. Использование шунта во время выполнения ЭКЭ не всегда технически просто и безопасно. Хотя кроме хорошо известных плюсов, использование шунта сонной артерии также имеет и свои недостатки такие, как воздушная эмболия мозга и диссекция ВСА, частота которых может достигать 3% по данным ряда авторов [100]. Распространение атеросклеротического процесса дистальнее и проксимальнее может сделать ЭКЭ более сложным и рискованным методом. Одной из причин является повышение риска осложнений из-за наличия дистального интимального лоскута, частота оставления которого по данным различных авторов варьируется в пределах от 1,5% до 9% [26, 100]. Помимо этого, в случае распространенного атеросклеротического стеноза общей сонной артерии, после применения эверсионной техники может быть также оставлен участок интимы и в проксимальном отделе. По данным Archie J. P., лоскут интимы размером 2 мм может быть причиной эмболии мозга или локального рестеноза [27].

Согласно рекомендациям Европейского общества сосудистых хирургов (ESVS), выбор метода каротидной эндартерэктомии зависит от предпочтения и опыта хирурга [123]. До сих пор выбор того или иного метода хирургической реконструкции сонных артерий базируется на эмпирических представлениях и личных предпочтениях хирурга, выполняющего процедуру. На сегодняшний день у специалистов, занимающихся данной проблемой, отсутствует единое мнение в пользу того или иного метода лечения атеросклероза артерий головного мозга. Учитывая большой мировой опыт выполнения хирургической профилактики острого нарушения мозгового кровообращения, а также немалое количество исследований, сравнивающих различные методики, можно говорить об их эффективности и широком использовании в клинической практике. Несмотря на вышеизложенное, для определения четких показаний применения различных методик каротидной эндартерэктомии необходимы дальнейшие клинические исследования, отвечающие современным требованиям доказательной медицины.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Характеристика клинических наблюдений

В настоящее исследование включено 126 пациентов с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии, которым на клинической базе кафедры факультетской хирургии № 1 лечебного факультета РНИМУ им. Н. И. Пирогова, в отделении сосудистой хирургии ГБУЗ Городской клинической больницы им. В. В. Виноградова ДЗМ города Москвы выполнена каротидная эндартерэктомия в 2017–2019 гг. Среди них было 83 (65,9%) мужчины (65,9%) и 43 (34,1%) женщины. Возраст пациентов колебался от 53 до 87 лет, медиана составила 71 год (интерквартильный размах»: 64–77 лет).

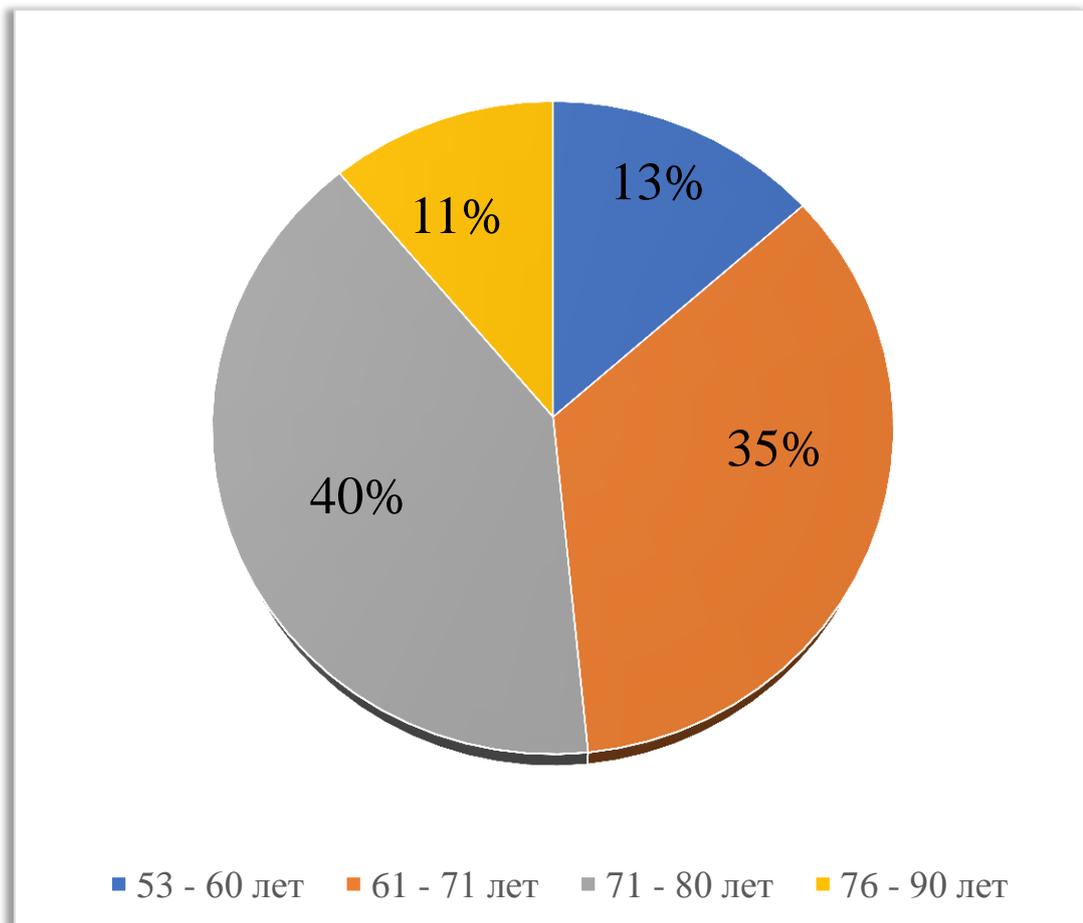


Рисунок 2.1 – Распределение пациентов атеросклерозом сонных артерий по возрасту (n = 126)

Данные, представленные на Рисунке 2.1, свидетельствуют о превалировании в исследовании пациентов пожилого возраста от 61 до 80 лет, что, в свою

очередь, указывает на важную социально-экономическую роль лечения атеросклероза сонных артерий и профилактики ОНМК.

У 29 (23%) пациента стенотическое поражение ВСА носило асимптомный характер, которое диагностировали при обследовании в рамках поликлинической диспансеризации. Перенесенный инсульт на стороне поражения сонных артерий был у 10 (7,9%) пациентов. У 87 (69,1%) пациентов была отмечена общемозговая симптоматика по типу дисциркуляторной энцефалопатии.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в анамнезе была у 49 (38,9%) пациентов. Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей (ХАНК) сочеталась с атеросклеротическим поражением сонных артерий у 85 (67,5%) пациентов. Степень ХАНК соответствовала I и II классу по классификации Фонтейна – Покровского. Это указывает, в свою очередь, на системный характер атеросклеротического поражения артериального русла.

2.2. Дизайн исследования

Исследование носило характер одноцентрового рандомизированного контролируемого исследования на не меньшую эффективность. Необходимый размер выборки исследования составил 120 пациентов и был рассчитан на основании предполагаемой частоты ишемических нарушений головного мозга (суммарный показатель инсульт и ТИА) 3,9% – при эверсионной методике и 12,1% – при стандартной каротидной эндартерэктомии в раннем послеоперационном периоде [105]. Расчет выборки проведен из предположения, что предполагаемая модификация не хуже по данному показателю при уровне значимости (α) = 0,05 и мощности исследования $(1-\beta) = 80\%$. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом РНИМУ им. Н. И. Пирогова, зарегистрировано на clinicaltrials.gov (NCT0425516), а также соответствовало требованиям CONSORT.

Критерии включения. Критериями включения пациентов в исследование являлись:

- симптомные стенозы ВСА > 60%;
- бессимптомные стенозы ВСА > 70%;

– распространенность атеросклеротической бляшки на внутреннюю сонную артерию более 25 мм.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- гемодинамически незначимые стенозы сонных артерий;
- черепно-мозговая травма менее 6 месяцев назад в анамнезе;
- наличие злокачественных заболеваний;
- необходимость одновременной коррекции коронарного и каротидного бассейнов;
- приустьевое поражение ВСА (распространение атеросклеротической бляшки < 20 мм);
- контралатеральная окклюзия ВСА;
- острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в остром периоде;
- наличие тандемных стенозов ВСА.
- выраженный неврологический дефицит (более 3 баллов по модифицированной шкале Рэнкина).

На основании критериев исключения из исследования были исключены 18 пациентов. Путем слепой рандомизации оставшиеся 126 пациентов в зависимости от способа каротидной эндалтерэктомии разделены на 2 группы: группа I – 66 пациентов, которым выполняли вмешательство по классической методике эверсионной каротидной эндалтерэктомии; группа II – 60 пациентов, которым выполняли вмешательство по модифицированной методике. С целью исключения влияния предпочтения того или иного метода реконструкции оперирующего хирурга дооперационно использован «метод конвертов» (Рисунок 2.2).

Основной клинический исход

Основной клинический исход включал в себя развитие у пациентов в периоперационном периоде ишемических нарушений головного мозга (суммарный показатель инсульт и ТИА).

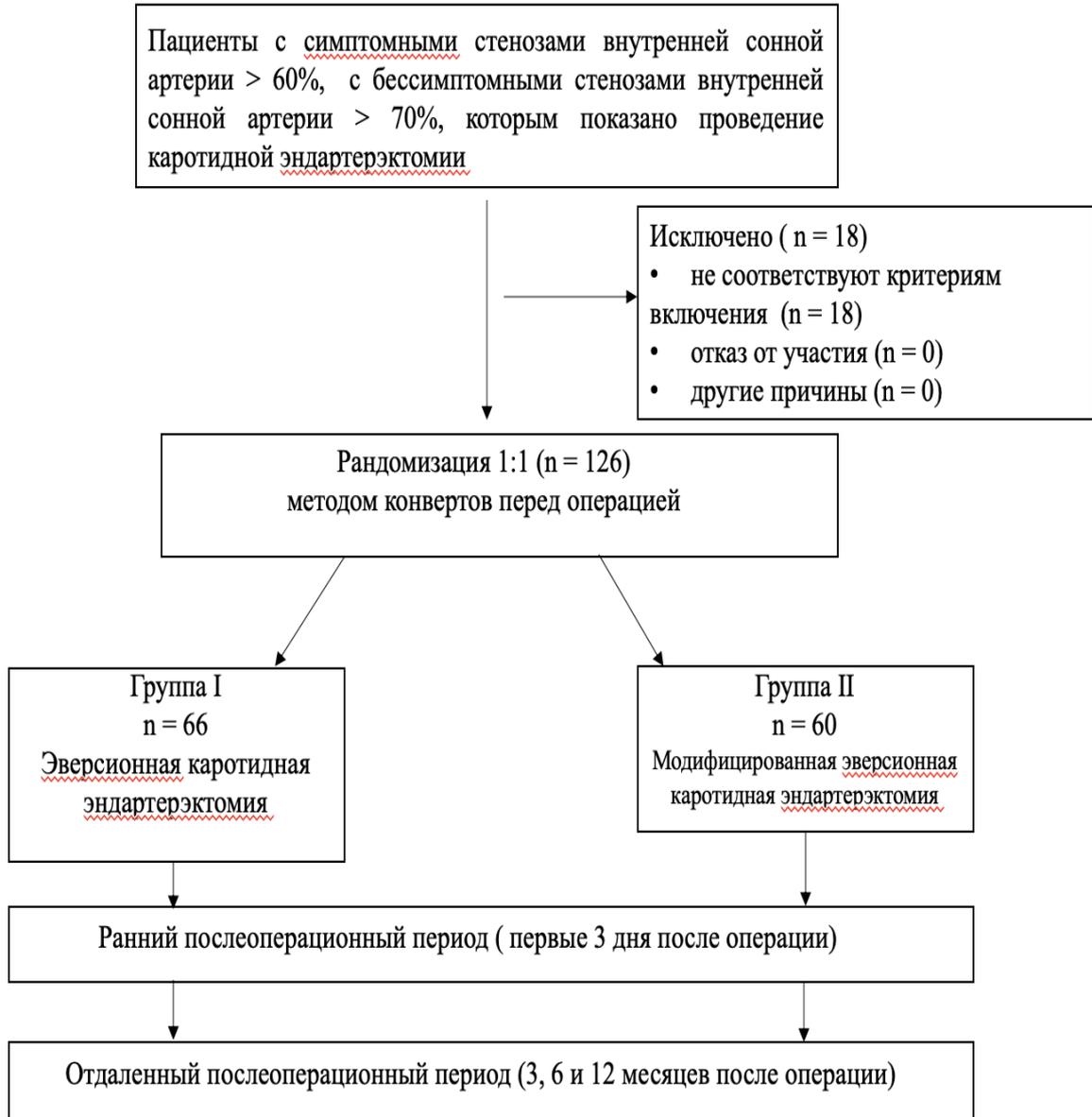


Рисунок 2.2. – Схема дизайна исследования

Дополнительные клинические исходы

Дополнительные клинические исходы включали: ишемические события в отдаленные сроки наблюдения (инфаркт, инсульт); летальность в отдаленном периоде наблюдения; частота рестенозов ВСА в отдаленном периоде наблюдения (через 3, 6 и 12 месяцев).

В 100% случаев оперативное вмешательство выполняли под эндотрахеальным наркозом. Во время пережатия внутренней сонной артерии применяли стандартную умеренную артериальную гипертензию более 30–40% от исходного уровня артериального давления в обеих группах пациентов.

Контроль перфузии головного мозга и оценка необходимости использования внутрисосудистого шунта осуществляли при помощи церебральной оксиметрии и измерения ретроградного давления во внутренней сонной артериях. Показанием к использованию временного внутрисосудистого шунта считали снижение показателя церебральной оксигенации (rSO_2) на 40% и более от исходного уровня во время пробного пережатия внутренней сонной артерии в сочетании с низким значением ретроградного давления менее 40 мм рт. ст. Временный внутрисосудистый шунт не использовали.

До операции производили оценку неврологического и соматического статуса пациентов, параметры диагностических и лабораторно – инструментальных исследований. Метод выполнения каротидной эндартерэктомии и способ реконструкции бифуркации общей сонной артерии выбирали методом «конвертов». В интраоперационном периоде изучали: протяженность распространения атеросклеротической бляшки на внутреннюю сонную артерию, время операции, время пережатия внутренней сонной артерии, кровопотерю. В раннем послеоперационном периоде регистрировали летальность и периоперационные осложнения: инсульт, ТИА, инсульт + ТИА, тромбоз оперированного сегмента сонных артерий, повреждение черепных нервов, послеоперационное кровотечение, гематома послеоперационной области, инфицирование в области раны.

2.3. Методы исследования

Всем пациентам проводили общеклиническое обследование, общепринятые лабораторные и инструментальные исследования. В качестве предоперационного дообследования и послеоперационной оценки качества выполнения эндартерэктомии выполнялось ультразвуковое триплексное сканирование брахиоцефальных артерий по стандартной методике с измерением диаметра магистральных артерий, степени и природы сужения просвета, а также оценивали параметры гемодинамики. Помимо оценки пролонгации субстрата и степени максимального сужения артерий анализировали эхоструктуру атеросклеротической бляшки. Также всем пациентам перед операцией выполняли мультиспиральную компьютерную ангио-

графию брахиоцефальных артерий для оценки степени сужения и протяженности поражения внутренней сонной артерии, а также оценки Виллизиева круга.

Пациентов обследовали в следующие этапы:

- перед операцией;
- во время операции;
- в раннем послеоперационном периоде, непосредственно после операции и перед выпиской из стационара;
- в сроки, через 3, 6 и 12 месяцев после операции.

2.3.1. Клиническое обследование

Общеклиническое обследование включало в себя сбор жалоб, анамнеза, осмотр специалистов – невролога, кардиолога и ангиохирурга. Фиксировались перенесенные заболевания, такие как: инсульт, стенокардия, острый инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и другие.

Осмотр невролога включал оценку неврологического статуса и жалоб в предоперационном и раннем послеоперационном периодах. В послеоперационном периоде неврологом производилась оценка наличия посттравматической невропатии периферических нервов, а также неврологического дефицита центрального генеза. Если было необходимо, выполняли дополнительные инструментальные методы обследования (МРТ, МСКТ головного мозга).

Для оценки степени хронического нарушения мозгового кровообращения (ХНМК) пациентов использовали классификацию Покровского А. В. (1978 г.) [15]:

I степень – асимптомное течение или отсутствие признаков ишемии мозга на фоне доказанного клинически значимого поражения сосудов головного мозга (n = 29);

II степень – преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) или ТИА, т. е. возникновение очагового неврологического дефицита с полным регрессом неврологической симптоматики в сроки до 24 ч (n = 0);

III степень – так называемое хроническое течение СМН, т. е. присутствие общемозговой неврологической симптоматики или хронической вертебробазиллярной недостаточности без перенесенного очагового дефицита в анамнезе или

его последствий. В неврологических систематизациях этой степени соответствует, в том числе, термин «дисциркуляторная энцефалопатия» ($n = 87$);

IV степень – перенесенный завершённый или полный инсульт, т. е. существование очаговой неврологической симптоматики в сроки более 24 ч вне зависимости от степени регресса неврологического дефицита (от полного до отсутствия регресса) ($n = 10$).

Осмотр кардиолога включал оценку кардиоваскулярного резерва и необходимость выполнения коронарографии, а также при необходимости коррекцию гипотензивной терапии. Всем пациентам выполнялась оценка функции сердца путем выполнения электрокардиографии и эхокардиографии. При выявлении у пациента по данным ЭХО-КГ зон нарушения локальной сократимости миокарда левого желудочка, пациенту в качестве предоперационного дообследования выполняли коронарографию (КАГ). За время проведения исследования необходимость выполнения КАГ возникла всего у 6 (4,7%) пациентов. Также следует отметить, что по данным КАГ у этих пациентов гемодинамических стенозов коронарных артерий, требующих оперативного лечения, выявлено не было.

Для решения поставленных в данном исследовании задач выполняли ряд инструментальных исследований, который включал: дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастным усилением брахиоцефальных артерий.

2.3.2. Цветовое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий

Цветовое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий выполнялось всем пациентам с применением ультразвуковой системы «Vivid 7» (General Electric, Нидерланды). Исследование выполняли линейным датчиком с частотой 12 МГц и применением цветного картирования. В основе дуплексного сканирования лежит сочетание получения изображения в В-режиме за счет прямого отражения ультразвукового луча от структур различной эхогенности с одновременным исследованием кровотока в нем, основанном на эффекте Доплера. С помощью дуплексного сканирования определяли локализацию и протяженность атероскле-

ротических бляшек, процент стенотического поражения артерии, морфологию бляшки. Расчёт степени стенотического поражения ВСА выполняли согласно рекомендациям NASCET. Для наглядности измерение степени стеноза ВСА показано на Рисунке 2.3.

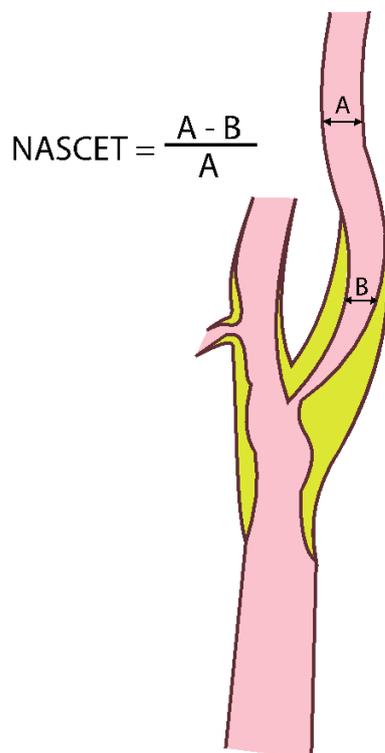
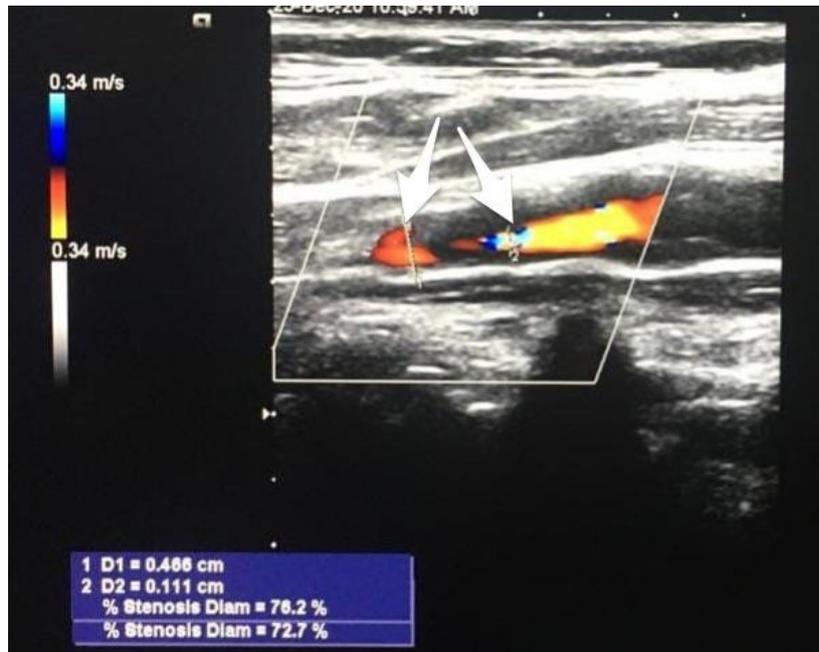


Рисунок 2.3. – Схема определение степени стеноза по критериям NASCET

Для оценки состояния просвета сонных артерий дуплексное сканирование выполняли в сагитальной и поперечной плоскостях. Гемодинамически значимыми считали стенозы ВСА при симптомном поражении более 60% по NASCET и бессимптомном поражении более 70% по NASCET, также при наличии пиковой систолической скорости кровотока над сужением более 200 см/с. Пример ЦДС при оценки гемодинамической значимости стеноза ВСА см. на Рисунках 2.4 и 2.5.

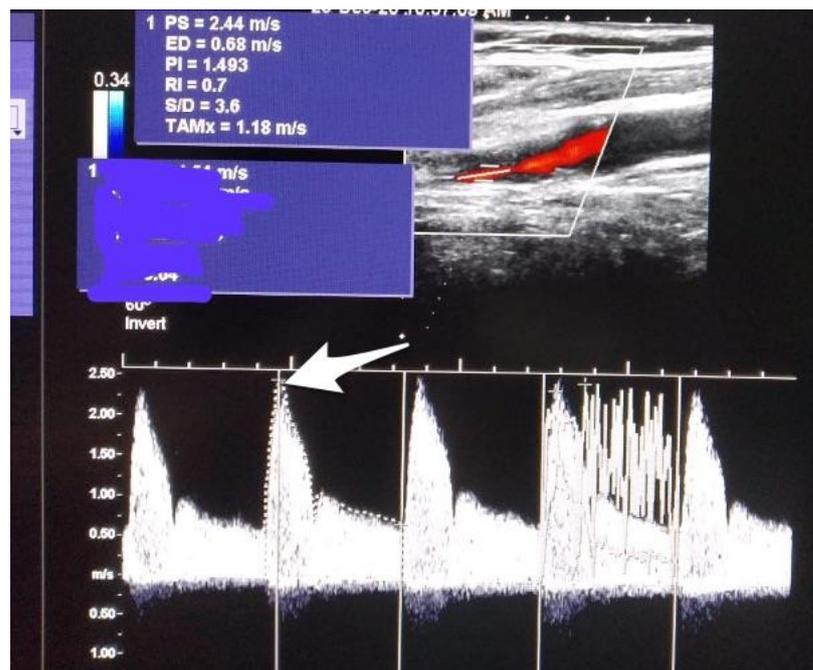
О плотности атеросклеротических бляшек судили, сравнивая их с эхогенностью просвета сосуда и адвентицией: эхогенность жидкости принималась как низкая, а эхогенность адвентиции как высокая.

Для оценки типа атеросклеротической бляшки использовали классификацию Gray-Weale [16, 78]:



Примечание. Стрелками указаны места измерения диаметра ВСА

Рисунок 2.4. – Цветовое дуплексное сканирование бифуркации ОСА.
Методика измерения степени стеноза ВСА по NASCET



Примечание. Стрелкой указана пиковая скорость в ВСА

Рисунок 2.5. – Оценка пиковой систолической скорости в ВСА

I тип – гипоехогенные гомогенные, так называемые мягкие бляшки (морфологически представлены липоидозом с участками геморрагии);

II тип – гетерогенные бляшки, включающие гипо- и изоэхогенные участки с преобладанием первых (липоидоз с участками геморрагии преобладает над фиброзными участками);

III тип – гетерогенные бляшки, включающие гипо- и изоэхогенные участки с преобладанием последних (зоны фиброза преобладают над участками липоидоза и геморрагии);

IV тип – гомогенные изоэхогенные бляшки (сплошь фиброзные) с включениями Са или без таковых (гиперэхогенных участков).

2.3.3. Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастным усилением

Мультиспиральную компьютерную томографию с внутривенным контрастным усилением брахиоцефальных артерий проводили всем пациентам с целью объективной и точной оценки состояния брахиоцефальных и интракраниальных артерий.

Исследование выполняли на аппарате «Aqualion CXL 128» (Toshiba, Япония) от уровня дуги аорты до верхних отделов головного мозга. Для контрастного усиления артериального русла использовали болюсное внутривенное введение йодсодержащего контрастного вещества Ультравист-300 в объеме 2,0 мл/кг массы тела со скоростью 0,3–0,5 мл/сек. Контрастное вещество вводили автоматическим инжектором в объеме 100–150 мл с задержкой 10–12 сек. Сканирование проводили с толщиной срезов 1,5–2,5 мм.

Исследование выполняли в артериальную фазу без задержки. Во всех случаях исследований плотность контрастирования колебалась от 140 до 280 ед. Н. Выполняли оценку всех брахиоцефальных артерий от устьев до конечных интракраниальных отделов с применением режимов трехмерной мультипланарной реконструкции артерий для более точных измерений.

Степень стенотического поражения внутренней сонной артерии оценивали по критериям NASCET. Оценка протяженности распространения атеросклеротической бляшки на ВСА показана на Рисунке 2.6.

Используя компьютерную денситометрию, выполняли оценку морфологической структуры атеросклеротической бляшки. В протокол исследования у всех пациентов входила оценка очаговых и диффузных изменений головного мозга.

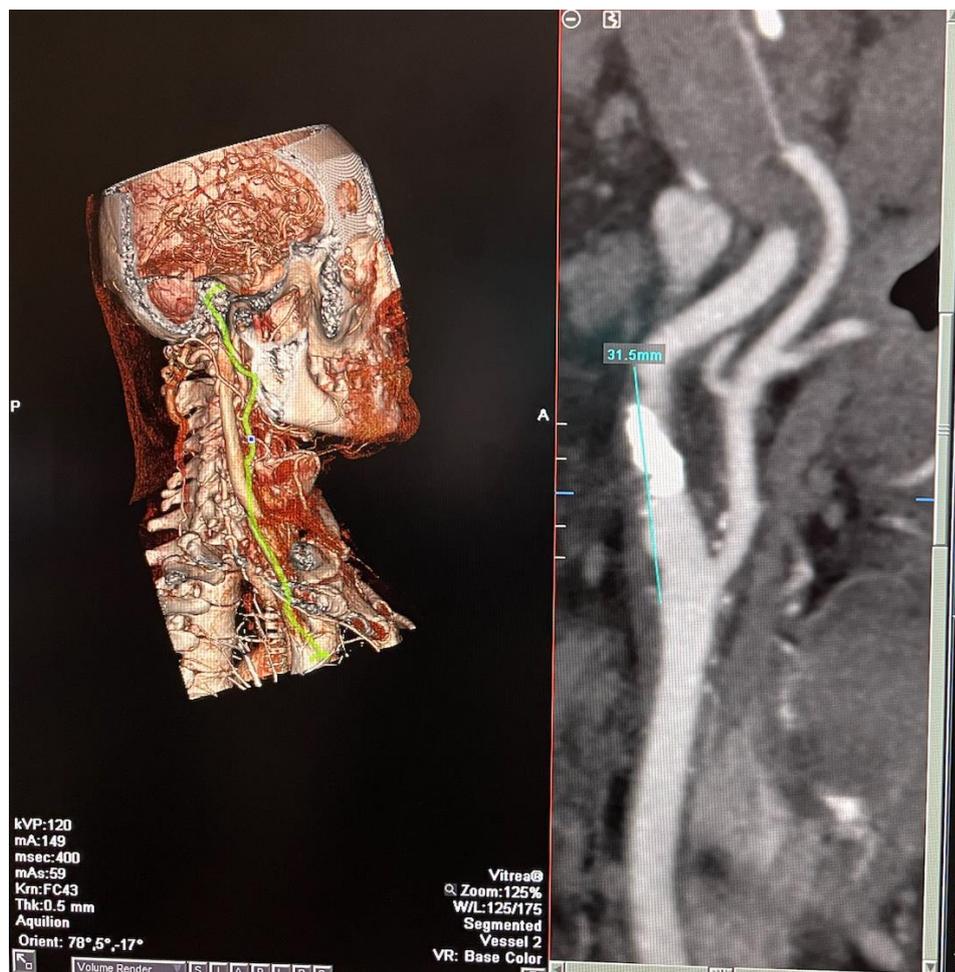


Рисунок 2.6. – МСКТ брахиоцефальных артерий. Методика оценки протяженности распространения атеросклеротической бляшки на ВСА

2.3.4. Магнитно-резонансная томография головного мозга

Исследование проводили по показаниям для оценки очаговых и диффузных изменений головного мозга на аппарате «GE Signa Infinity» (1,5 T) (General Electric, Нидерланды).

2.3.5. Транскраниальная церебральная оксиметрия

С целью оценки толерантности головного мозга к кислородному дефициту до временной окклюзии внутренней сонной артерии и во время пробного пережатия внутренней сонной артерии через 2 минуты после пережатия выполняли оценку значений церебральной оксиметрии. При проведении исследования использовался прибор INVOS-5100 (Somanetics, США) с фирменными датчиками Somasensor. Датчики аппарата располагали в лобно-височной области на границе волосистой части головы. Регистрировали церебральную оксигенацию в процен-

тах правого и левого полушарий головного мозга, оценивали изменения церебральной оксиметрии до и через 2 минуты после пробной окклюзии ВСА. Показанием к использованию временного внутрипросветного шунта считали снижение показателя церебральной оксигенации (rSO_2) на 40% и более от исходного уровня.

2.3.6. Трансторакальная эхокардиография

Трансторакальная эхокардиография выполнялась в положении лёжа на спине или на левом боку при помощи аппарата «VIVID-7 Dimension» (General Electric, США) датчиком с частотой сканирования 2,5–4,7 МГц, с применением четырех режимов (двумерного, импульсноволнового и постоянноволнового доплера, а также в режиме цветового доплеровского картирования). Исследование проводили в пяти стандартных направлениях ультразвукового луча: из левого апикального, парастернального, правого парастернального и эпигастрального доступов. Для определения степени нарушения кинетики стенок левого желудочка использовали стандартную градацию: нормокинез, гипокинез, акинез и дискинез. Глобальную сократительную функцию миокарда оценивали по величине фракции выброса (ФВ) левого желудочка. Определяли конечный систолический (КСР) и диастолический размеры (КДР) левого желудочка, а также объемные показатели ЛЖ по Симпсону – конечный систолический (КСО) и диастолический объем (КДО), ударный объем (УО).

2.3.7. Методики хирургического лечения

Пациента укладывали на хирургическом столе на спину с подкладыванием валика в межлопаточную область, обеспечивая, таким образом, разгибание шеи. Голову пациента ротировали в противоположную от оперативного вмешательства сторону. При планировании доступа к сосудистому пучку ориентировались на медиальный край грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Все операции выполняли с использованием хирургических бинокулярных луп с увеличением 2,5× или 3,0×. Разрез кожи выполняли по внутреннему краю кивательной мышцы. Для более точного доступа и минимизации кожного разреза ориентировались на верхний

край щитовидного хряща и его проекцию на медиальный край грудино-ключично-сосцевидной мышцы. От этой точки разрез кожи осуществляли таким образом, чтобы 2/3 разреза были дистальнее этой точки, а 1/3 проксимальнее (Рисунок 2.7). Для оптимизации доступа проводили предоперационное планирование доступа с использованием данных МСКТ. Стоит отметить, что описанный выше способ более точного доступа исключает возможность применение его у пациентов с высокой бифуркацией ОСА, что также определяется при дооперационной оценке данных МСКТ.

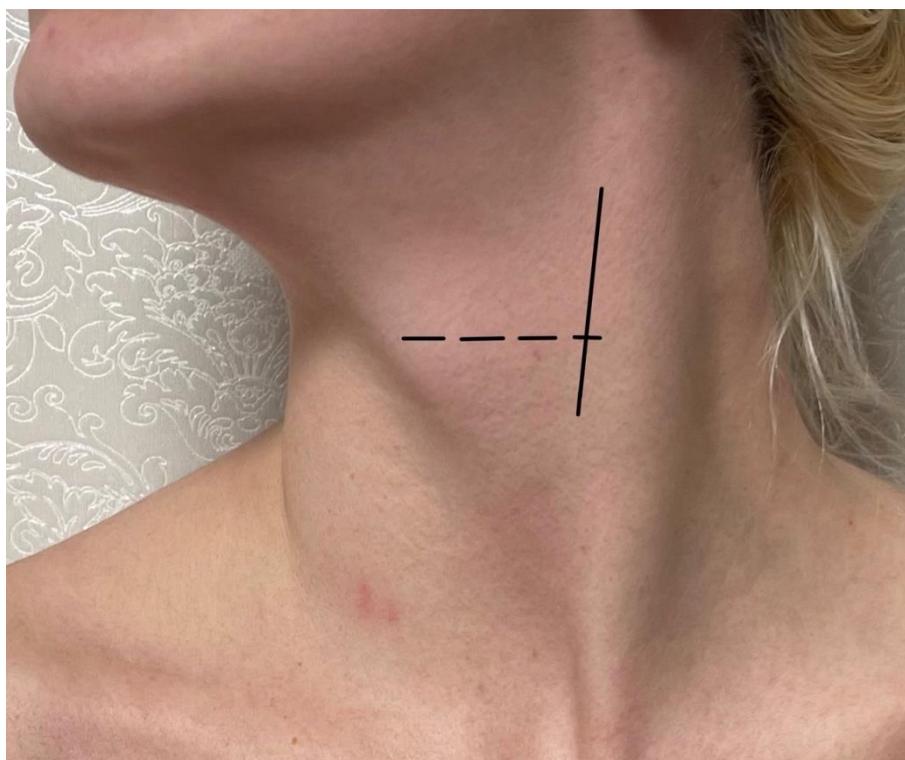
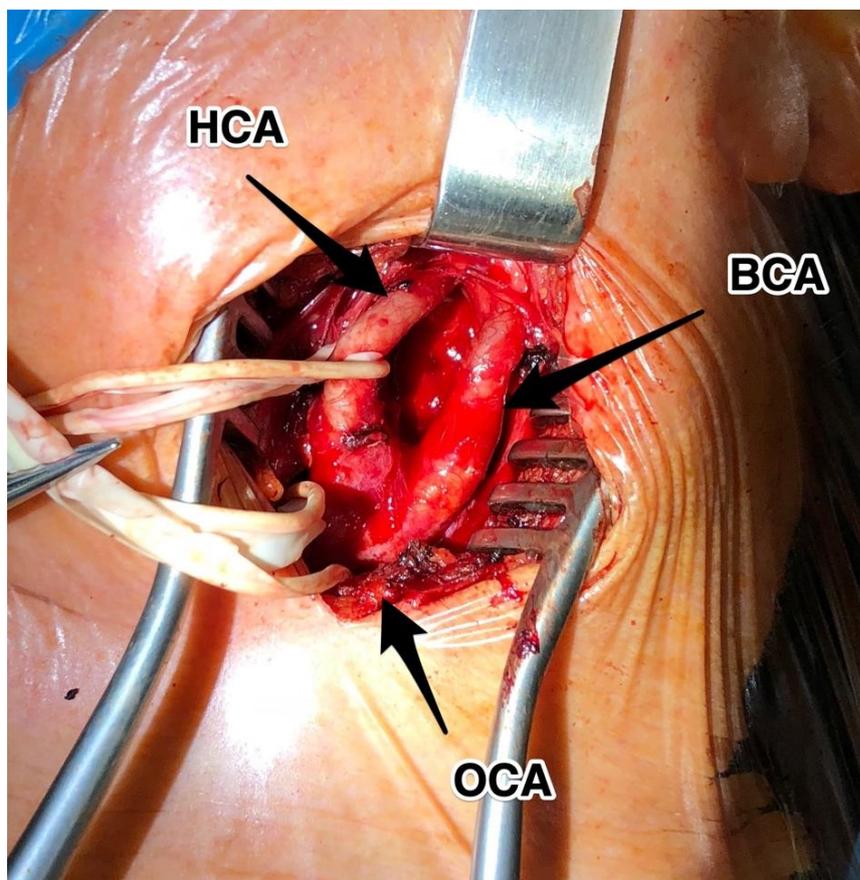


Рисунок 2.7. – Схема планирования доступа для каротидной эндартерэктомии (объяснение в тексте)

Нижележащие ткани разделяли используя электрокоагуляцию. Лицевую вену перевязывали с прошиванием. Далее выделяли бифуркацию общей сонной артерии из фасциального футляра в области сонного треугольника. Поочередно выделяли ОСА, ВСА, НСА, а также верхнюю щитовидную артерию (ВЩА) и брали на силиконовые держалки. Обязательно идентифицировали подъязычный нерв, обходили его силиконовой держалкой и отводили в дистальном направлении для оптимальной экспозиции дистальных отделов ВСА (Рисунок 2.8).



Примечание. Стрелками указаны общая, наружная, внутренняя и верхняя щитовидная артерии
Рисунок 2.8. – Интраоперационное фото выделение бифуркации ОСА перед модифицированной методикой эверсионной каротидной эндартерэктомии

Блокаду гломусного тельца осуществляли при отсутствии выраженного кальциноза бифуркации общей сонной артерии. Внутривенно вводили 5000 ЕД нефракционированного гепарина. Далее по достижению умеренной артериальной гипертензии (30–40% от исходного артериального давления) выполняли поочередно редукцию кровотока по ВСА, НСА и ОСА. Пережатие ВСА и НСА осуществляли с использованием микрохирургических клипс для большей мобильности дистальных отделов ВСА и НСА.

Далее выполняли стандартную эверсионную эндартерэктомию или модифицированную методику эверсионной эндартерэктомии. После выполнения реконструкции рану послойно ушивали с оставлением дренажа по Редону. Перед экстубацией пациента на операционном столе выполняли оценку неврологического статуса. При отсутствии данных за неврологический дефицит пациента переводили в отделение реанимации для динамического наблюдения и симптоматической терапии. При наличии у пациента неврологического дефицита выполняли ЦДС с

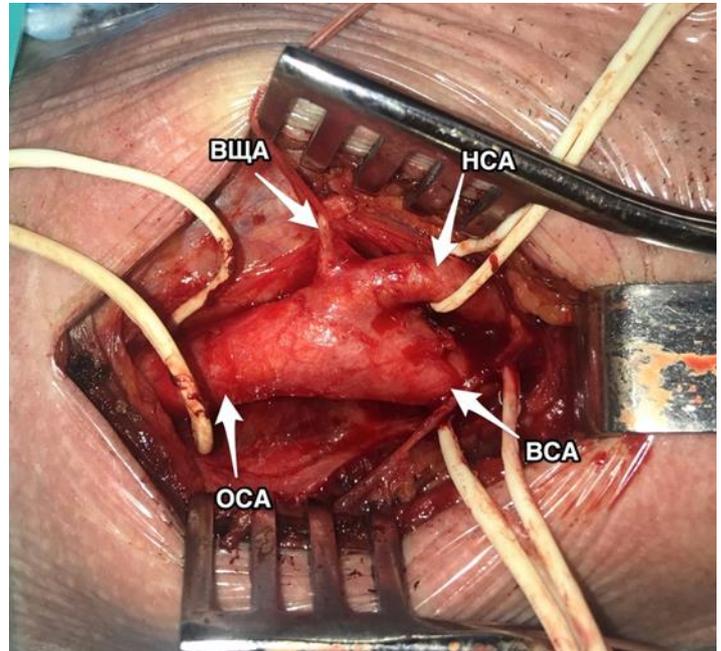
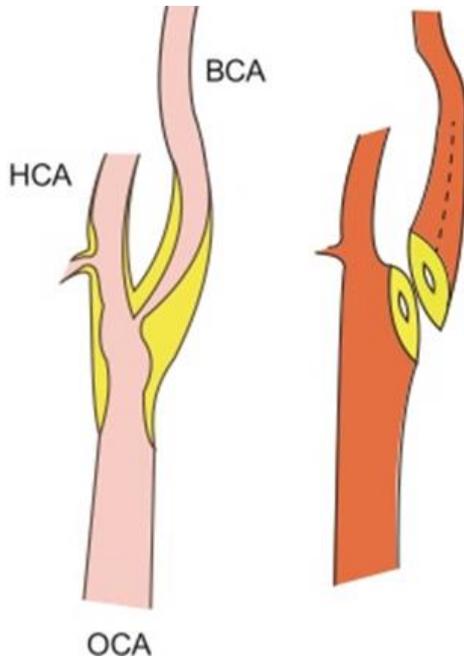
оценкой характера кровотока по оперированным ОСА, ВСА и НСА. Если получали данные за непроходимость, выполняли ревизию области реконструкции.

Техника стандартной эверсионной каротидной эндартерэктомии. После системной гепаринизации (5000 ЕД НФГ внутривенно) и пережатия при внутренней, наружной и общей сонных артерий, скальпелем отсекали внутреннюю сонную артерию у устья, при этом направление артериотомии было строго параллельным общей сонной артерии. Стенку внутренней сонной артерии расслаивали лопаточкой для эндартерэктомии, находя нужный слой между бляшкой и стенкой артерии, и циркулярно отделяли бляшку. Подтягивая пинцетом за атеросклеротическую бляшку и осуществляя ее фиксацию в пространстве, ассистент двумя пинцетами выворачивал артерию наизнанку до схода бляшки на «нет» или до плотного края фиксации бляшки к стенке артерии. Если бляшка не сходит на «нет», ее по краю отсекали микрохирургическими ножницами. Просвет сонной артерии промывали изотоническим раствором хлорида натрия и выполняли тщательную ревизию дистальной интимы, удаляя возможные флотирующие фрагменты. Если оставался дистальный край бляшки, его фиксировали 2-3 отдельными швами полипропиленовой нитью 7/0.

Далее при необходимости выполняют открытую эндартерэктомию из общей и наружной сонной артерий. Атеросклеротическую бляшку в проксимальном направлении отделяют от стенки ОСА и пересекают в зоне наименьших атеросклеротических изменений. Как правило, подшивание интимы в этой зоне не требуется, так как она расположена по ходу кровотока. При наличии избытка ВСА (извитости), артериотомию на общей сонной артерии продлевают в проксимальном направлении. При большом избытке длины возможен вариант резекции проксимальной части ВСА. После выполнения всех необходимых моделирующих действий, формируют косой анастомоз между ВСА и ОСА непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 6/0 или 7/0.

Техника модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии. После рассечения кожи и подкожно-жировой клетчатки выделяли бифуркацию общей сонной артерии из фасциального футляра в области сонного

треугольника. Поочередно выделяли ОСА, ВСА и НСА и брали на силиконовые держалки. Обязательно идентифицировали подъязычный нерв (XII), обходили его силиконовой держалкой и отводили в дистальном направлении для оптимальной экспозиции дистальных отделов ВСА (Рисунок 2.9)



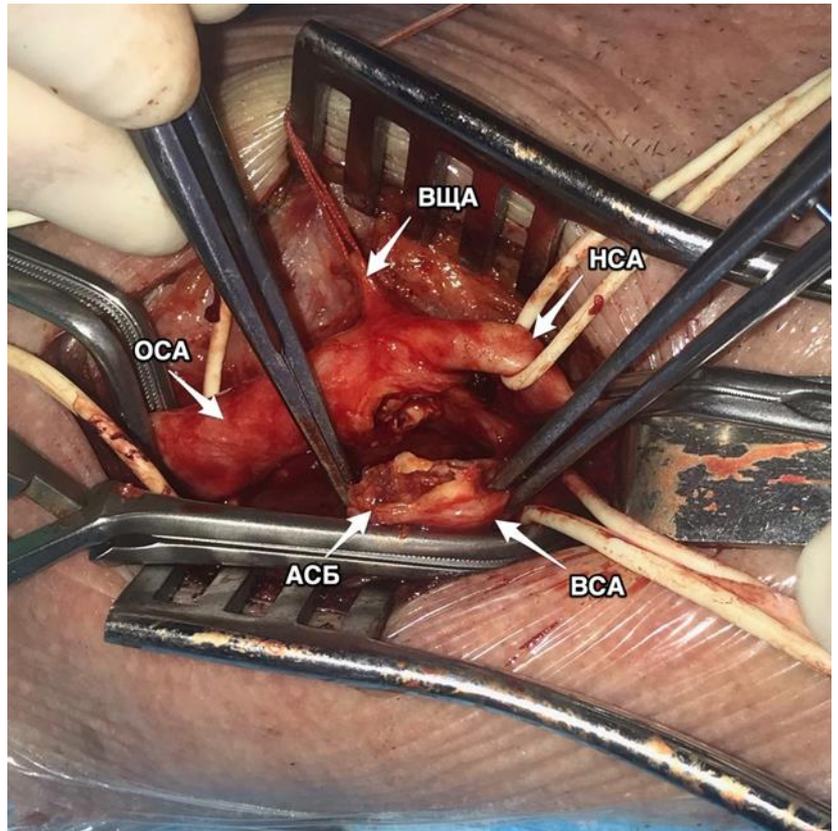
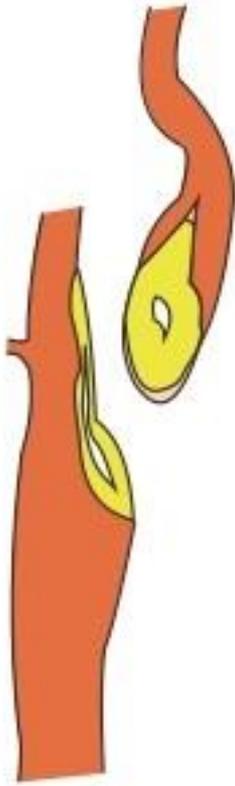
Примечание. Стрелками указаны общая, наружная, внутренняя и верхняя щитовидная артерии
Рисунок 2.9. – Схема и интраоперационное фото операционного поля после выделения области реконструкции перед началом основного этапа операции

После системной гепаринизации (5000 ЕД НФГ внутривенно) и последовательного пережатия ВСА, НСА и ОСА, скальпелем отсекают внутреннюю сонную артерию у самого устья, при этом направление артериотомии строго параллельным ОСА.

Далее поочередно выполняют рассечение ВСА и НСА в дистальном направлении до дистальной границы атеросклеротической бляшки (Рисунок 2.10).

Стенку ВСА расслаивали лопаточкой для эндартерэктомии, находя нужный слой между атеросклеротической бляшкой и стенкой артерии, и циркулярно отделяли бляшку.

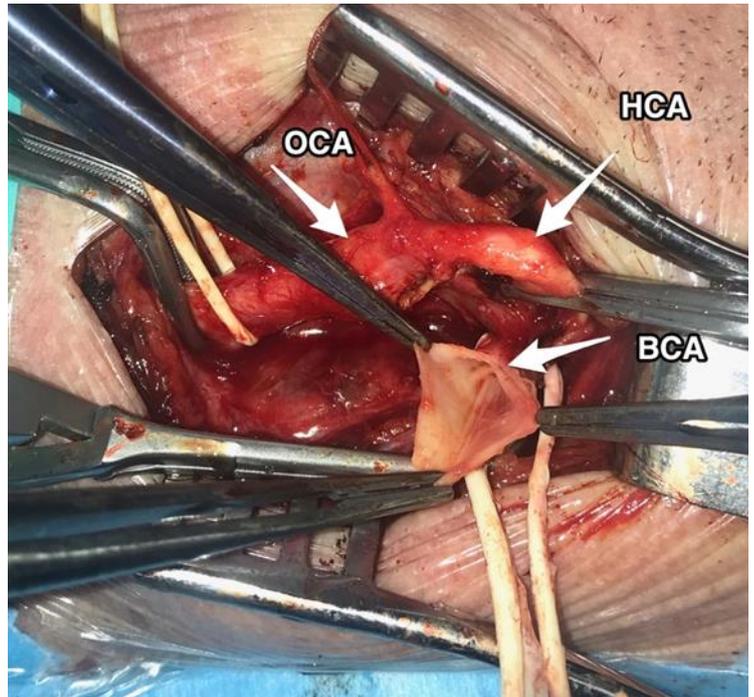
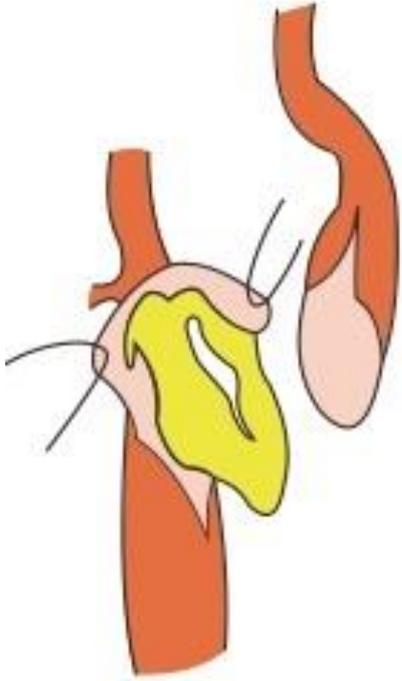
Далее стенку артерии выворачивали наизнанку до схода бляшки на «нет» или до плотно фиксированного сегмента бляшки к стенке артерии. Если бляшка не сходит на «нет», ее отсекали микрохирургическими ножницами по краю и фиксировали край бляшки 2-3 отдельными швами полипропиленовой нитью 7/0.



Примечание. Стрелками указаны общая, наружная, внутренняя, верхняя щитовидная артерии и атеросклеротическая бляшка

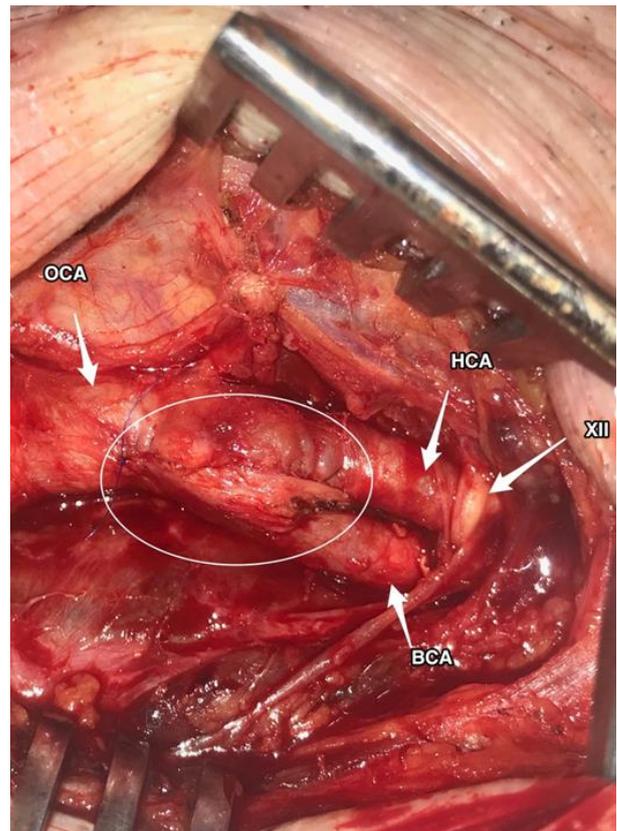
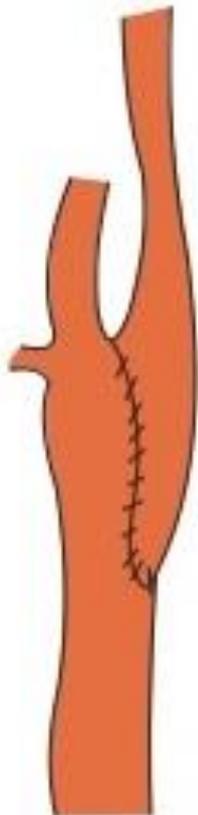
Рисунок 2.10. – Схема и интраоперационное фото операционного поля во время основного этапа операции отсечение ВСА от устья, рассечение ВСА и НСА в дистальном направлении

Просвет сонной артерии промывали изотоническим раствором хлорида натрия и выполняют тщательную ревизию дистальной интимы, удаляя возможные флотирующие фрагменты (Рисунок 2.11). Далее при необходимости выполняли открытую эндартерэктомию из общей сонной артерии и наружной сонной артерии. Атеросклеротическую бляшку в проксимальном направлении отделяли от стенки ОСА и пересекали в зоне наименьших атеросклеротических изменений. При наличии избытка (извитости) ВСА, артериотомию на общей сонной артерии продлевали проксимально. При большом избытке длины был возможен вариант резекции проксимальной части ВСА. После выполнения всех необходимых моделирующих действий, формировали новую бифуркацию ОСА непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 6-0 или 7-0. (Рисунок 2.5). Таким образом, формируемое соустье получается несколько шире исходного, каротидная бифуркация – дистальнее, а угол между НСА и ВСА становится острым (Рисунок 2.12)



Примечание. Стрелками указаны общая, наружная и внутренняя артерии

Рисунок 2.11. – Схема и интраоперационное фото операционного поля после модифицированной эверсионной каротидной эндартерэктомии из ВСА



Примечание. Овалом обведена область «новой» бифуркации ОСА). Стрелками указаны общая, наружная, внутренняя артерии и подъязычный нерв

Рисунок 2.12. – Схема и интраоперационное фото окончательного вида реконструкции бифуркации ОСА после модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии

Таким образом, принципиальным отличием модифицированной методики эверсионной каротидной эндалтерэктомии является рассечение ВСА и НСА в дистальном направлении, таким образом, что виден дистальный конец бляшки в ВСА. Это позволяет убедиться оператору в состоянии дистального края бляшки и под контролем зрения либо свести его на «нет», либо фиксировать одиночными швами.

2.4. Анестезиологическое обеспечение

Пациентам проводили премедикацию по стандартной методике и у всех она была идентична.

Все операции были выполнены под общей анестезией в условиях нормотермии. Вводную анестезию осуществляли болюсным введением дормикума или мидазолама (0,05–0,08 мг/кг), атропина сульфат 0,005–0,02 мг/кг и пипекурониума бромидом 0,1 мг/кг внутривенно. В качестве базового наркоза использовали газовую смесь севоран в концентрации 0,5–1,0 МАК ингаляционно и фентанил 2–5 мкг/кг/ч внутривенно. Искусственную вентиляцию легких проводили по полужакрытому типу дыхательным аппаратом Drager Primus в режиме IPPV в условиях нормовентиляции (P_{aCO_2} 35–45 мм рт. ст.) с контролем концентрации газов (O_2 , $EtCO_2$, ингаляционные анестетики) на вдохе и выдохе, а также мониторингом давления в дыхательных путях, минутного объема дыхания, дыхательного объема, частоты дыхания и комплайенса легких. При необходимости во время оперативного пособия для дополнительной седации использовали транквилизаторы и/или наркотические анальгетики.

2.5. Статистическая обработка результатов

Статистическую обработку данных исследования выполняли на персональном компьютере с операционной системой macOS Mojave с помощью программы SPSS 23 для MacOS. Проверку нормальности распределения выполняли, используя W критерий Шапиро – Уилка. При наличии нормального распределения применяли параметрические методы статистики. Количественные показатели, подчи-

няющиеся нормальному закону распределения, описывали с помощью среднего значения (M) и стандартного отклонения ($\pm SD$). Для сравнения двух независимых групп применяли T критерий Стьюдента. Если распределение отличалось от нормального, то использовали непараметрические методы статистики. Количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала ($Q1 - Q3$). Показатели, характеризующие качественные признаки, определяли с учетом абсолютного числа (n) и относительной величины (%). Для сравнения двух независимых групп применяли U критерий Манна – Уитни, для сравнения зависимых переменных использовали критерий Вилкоксона. Для сравнения качественных показателей использовали критерий Хи – квадрат Пирсона или точный тест Фишера. Для определения предикторов инсульта + ТИА применяли ROC-анализ. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ЭВЕРСИОННОЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ ПРИ ПРОТЯЖЕННЫХ СТЕНОЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

3.1. Клиническая характеристика сравниваемых групп

В исследование было включено 126 пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии. Исходные характеристики исследуемых групп пациентов приведены в Таблице 2.

Таблица 2 – Исходные характеристики пациентов в группах (n = 126)

Показатели		Группа		p
		Группа 1 (ЭКЭ, n = 66)	Группа 2 (мЭКЭ, n = 60)	
Возраст, лет (M±SD)		70,55±6,79	70,78±9,52	0,87
Пол	м	44 (66,7%)	38 (63,3%)	0,71
	ж	22 (33,3%)	22 (36,7%)	
Артериальная гипертензия		59 (89,4%)	50 (83,3%)	0,43
Сахарный диабет		19 (28,8%)	18 (30%)	0,88
Курение		51 (77,3%)	42 (70%)	0,42
Разомкнутый Виллизиев круг		48 (72,7%)	40(66,6%)	0,46
Облитерирующий атеросклероз артерий н/к		41 (62%)	44 (73%)	0,18
Ишемическая болезнь сердца		25 (38%)	24 (40%)	0,8
Степень стеноза ВСА на стороне поражения, %		78,41±8,04	77,83±9,45	0,77
Степень ХНМК по классификации А.В. Покровского	I степень, абс. (%)	14 (21%)	15 (25%)	0,8
	II степень, абс. (%)	0	0	
	III степень, абс. (%)	46 (70%)	41 (68%)	
	IV степень, абс. (%)	6 (9%)	4 (7%)	
Тип бляшки по классификации Gray-Weale	I тип, абс. (%)	15 (22,7%)	15 (25%)	0,82
	II тип, абс. (%)	19 (28,8%)	16 (26,7%)	
	III тип, абс. (%)	14 (21,2%)	16 (26,7%)	
	IV тип, абс. (%)	18 (27,3%)	13 (21,7%)	

Средний возраст пациентов в группе 1 составил 70,55±6,79 лет, а в группе 2 – 70,78±9,52 лет, при этом достоверных различий в группах не выявлено (p = 0,87). При распределении пациентов по полу в группах большинство были мужчины 44 (66,7%) в группе 1 и 38 (63,3%) в группе 2 соответственно. Стати-

стически значимых различий в распределении пациентов по полу в группах не выявлено ($p = 0,71$).

При анализе структуры ХНМК преобладала III степень – 87 (68%) пациентов из 126, в группе 1 – у 46 (70%) пациентов и у 41 (68%) пациента в группе 2 соответственно. Вторая степень ХНМК по классификации А. В. Покровского отсутствовала у пациентов, так как являлась критерием исключения из исследования.

Степень стеноза внутренней сонной артерии по данным ЦДС в среднем составила в группе 1 – $78,41 \pm 8,04\%$, а в группе 2 – $77,83 \pm 9,45\%$ соответственно. Оценку степени стеноза луковичи ВСА осуществляли согласно рекомендациям NASCET по формуле: $A - B/A$.

По степени стеноза ВСА по NASCET группы не имел достоверной разницы ($p = 0,77$). Показанием к выполнению каротидной эндартерэктомии является стеноз более 60% по NASCET при симптомном поражении и стеноз более 70% по NASCET при асимптомном поражении ВСА.

При анализе структуры типа атеросклеротических бляшек по классификации Gray-Weale: I тип бляшек наблюдали у 30 (23,8%) пациентов, II тип – у 35 (27,7%) пациентов, III тип – у 30 (23,8%) пациентов, и IV тип – у 31 (24,6%) пациента. При этом статистически значимого различия по типу атеросклеротической бляшки между группами не выявлено ($p = 0,82$).

Варианты структурных компонентов атеросклеротических бляшек в группах по данным гистологического исследования представлены в Таблице 3.

Таблица 3 – Распределение АСБ по виду морфологических компонентов ($n = 126$)

<i>Структурные компоненты АСБ</i>	<i>Группа 1 (ЭКЭ, n = 66)</i>	<i>Группа 2 (мЭКЭ, n = 60)</i>	<i>N = 126</i>
Атероматоз и фиброз (с преобладанием атероматоза)	9	8	17
Атероматоз и фиброз (с преобладанием фиброза)	13	11	24
Атероматоз, фиброз и кальциноз (с преобладанием атероматоза)	12	11	23
Атероматоз, фиброз и кальциноз (с преобладанием фиброза и кальциноза)	14	16	30
Фиброз и кальциноз	15	12	27
Фиброз	3	2	5

Гипертоническая болезнь наблюдалась у 59 пациентов (89,4%) 1-й группы и у 50 пациентов (83,3%) 2-й группы соответственно.

При этом статистически достоверного различия между группами не отмечено ($p = 0,43$).

Всем пациентам, поступавшим в клинику для оперативного лечения, при необходимости производили коррекцию гипотензивной терапии.

С сахарным диабетом оперировано 19 пациентов (28,8%) в группе 1 и 18 пациентов (30%) в группе 2, при этом статистически значимого различия не выявлено ($p = 0,88$).

Табакокурение встречалось в группе 1 у 51 (77,3%) пациента, а в группе 2 у 42 (70%) пациентов. Однако значимого статистического различия по этому показателю не выявлено ($p = 0,42$).

По данным предоперационной мультиспиральной компьютерной томографии брахиоцефальных артерий протяженность распространения бляшки в ВСА в группе 1 чаще была от 30 мм до 34 мм, что составило 53% от общего числа пациентов.

В группе 2 протяженность распространения бляшки на ВСА чаще была от 25 мм до 29 мм, что составило 43,3% от общего числа пациентов.

Однако следует отметить, что длина распространения атеросклеротической бляшки от 35 мм до 40 мм среди пациентов 2-й группы встречалась несколько реже и составила 38,3 % от общего числа случаев (Таблица 4).

Таблица 4 – Сравнение частоты протяженности бляшки ВСА в зависимости от методики каротидной эндартерэктомии ($n = 126$)

Длина атеросклеротической бляшки в ВСА, мм	Группа 1 (ЭКЭ, $n = 66$)		Группа 2 (мЭКЭ, $n = 60$)		p
	Абс., чел.	%	Абс., чел.	%	
25–29	27	40,9	26	43,3	$p < 0,05$
30–34	35	53,0	11	18,3	
35–40	4	6,1	23	38,3	

Учитывая вышеизложенное, можно сказать, по клиническим характеристикам групп пациентов принципиальных различий по возрасту, полу, тяжести сопутствующей патологии, выраженности стенотического поражения внутренней сонной артерии не выявлено.

3.2. Непосредственные результаты каротидной эндартерэктомии

С целью оценки безопасности модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии проведен анализ периоперационных показателей в группах (Таблица 5)

Таблица 5 – Сравнение периоперационных данных в зависимости от применяемой методики каротидной эндартерэктомии (n = 126)

Показатели	Группа 1 (ЭКЭ, n = 66)		Группа 2 (мЭКЭ, n = 60)		P*
	Me	Q ₁ –Q ₃	Me	Q ₁ –Q ₃	
Время операции, мин	75	65–80	70	65–80	0,414
Время пережатия ВСА, мин	20	17–23	18	15,5–22	0,032
Протяженность АСБ, мм	30	27–32	30,5	27–35	0,03
Кровопотеря, мл	80	80–100	80	80–80	0,081
<i>Примечание.</i> * – U критерий Манна – Уитни					

Среднее время операции составило $72,04 \pm 8,23$ минуты.

При анализе времени операции в зависимости от методики реконструкции сонных артерий статистически значимых различий между группами не получено ($p = 0,414$).

Среднее время пережатия ВСА составило $19,13 \pm 3,8$ минут.

При сравнении этого показателя в группах установлены статистически значимые различия ($p = 0,032$).

Время пережатия ВСА у пациентов, которым выполняли эверсионную эндартерэктомию по модифицированной методике было существенно ниже, чем у пациентов, которым выполняли стандартную эверсионную эндартерэктомию (медианы составили 18 и 20 минут соответственно).

На Рисунке 3.1 сопоставлено время пережатия ВСА в зависимости от методики реконструкции сонных артерий.

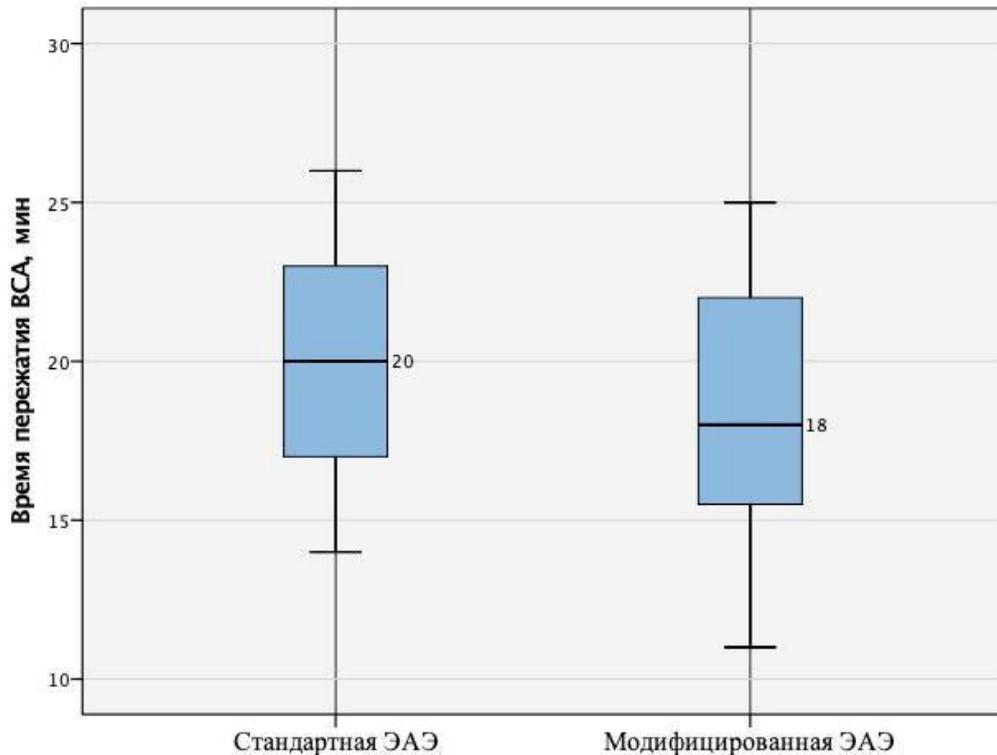


Рисунок 3.1. – Время пережатия ВСА в зависимости от метода реконструкции сонных артерий

При анализе протяженности распространения атеросклеротической бляшки на ВСА средняя длина бляшки составила $30,57 \pm 4,14$ мм.

В группе 1 длина бляшки в ВСА была несколько меньше, чем у пациентов группы 2 (медианы составили 30 и 30,5 мм соответственно).

При сравнении протяженности распространения бляшки на ВСА получены статистически значимые различия ($p = 0,03$).

Учитывая то, что применение мЭКЭ предполагает более широкий анастомоз, и, следовательно, большую вероятность для прорезывания шва и увеличения послеоперационной кровопотери, нами проведен анализ периоперационной кровопотери, которую оценивали, как кровопотерю интраоперационно и по дренажу в послеоперационном периоде.

Средняя кровопотеря составила $86,1 \pm 23,8$ мл. При сравнении периоперационной кровопотери в зависимости от способа реконструкции бифуркации сонных артерий получены статистически не значимые различия ($p = 0,081$).

Примером использования модифицированной методики эверсионной каротидной эндалтерэктомии служит следующий клинический случай.

Клинический случай

Пациент Ф., 53 лет (история болезни №6013/18) поступил в отделение сосудистой хирургии ГКБ им. В. В. Виноградова с диагнозом:

- 1) атеросклероз БЦА;
- 2) стеноз лВСА до 85%;
- 3) ХНМК 4-й ст. (локунарный ишемический инсульт в бассейне лСМА от 7.09.18);
- 4) гипертоническая болезнь III, риск 4.

Пациент считает себя больным с 2013 года, когда впервые при диспансеризации был выявлен стеноз левой ВСА до 50% по данным ЦДС, была назначена консервативная терапия включающая дезагрегантную, липидснижающую и гипотензивную терапию.

Несмотря на это, 07.09.18. пациент перенес локунарный ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии по данным МРТ с развитием правостороннего гемипареза с полным неврологическим регрессом на фоне консервативной терапии.

На амбулаторном этапе выполнено ЦДС БЦА, по данным которого выявлен стеноз левой ВСА до 85%.

Пациент госпитализирован в отделение сосудистой хирургии ГКБ им. В. В. Виноградов, где проведено дообследование в объеме МСКТ БЦА.

По данным МСКТ подтвержден стеноз левой ВСА до 85% с распространением АСБ в дистальном направлении ВСА на 33 мм.

Виллизиев круг незамкнут.

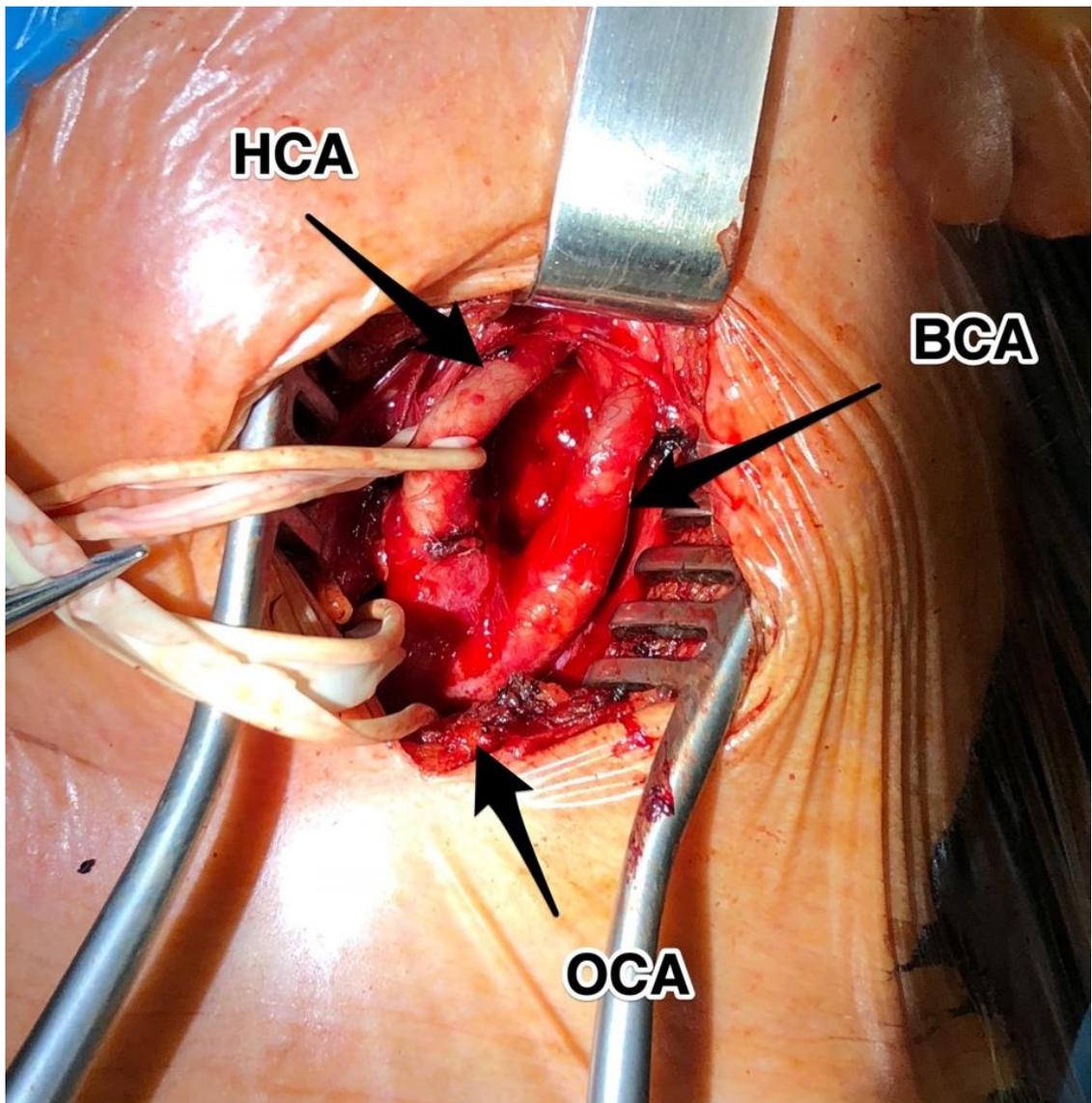
По данным ЭХО-КГ фракция выброса левого желудочка сохранена (60%), зон локального нарушения сократимости не выявлено.

14.12.18 выполнена операция: модифицированная эверсионная каротидная эндалтерэктомия из левых ВСА, НСА и ОСА.

Под эндотрахеальным наркозом проекционным доступом слева выделены ОСА, НСА и ВСА.

Артерии пульсируют в ране.

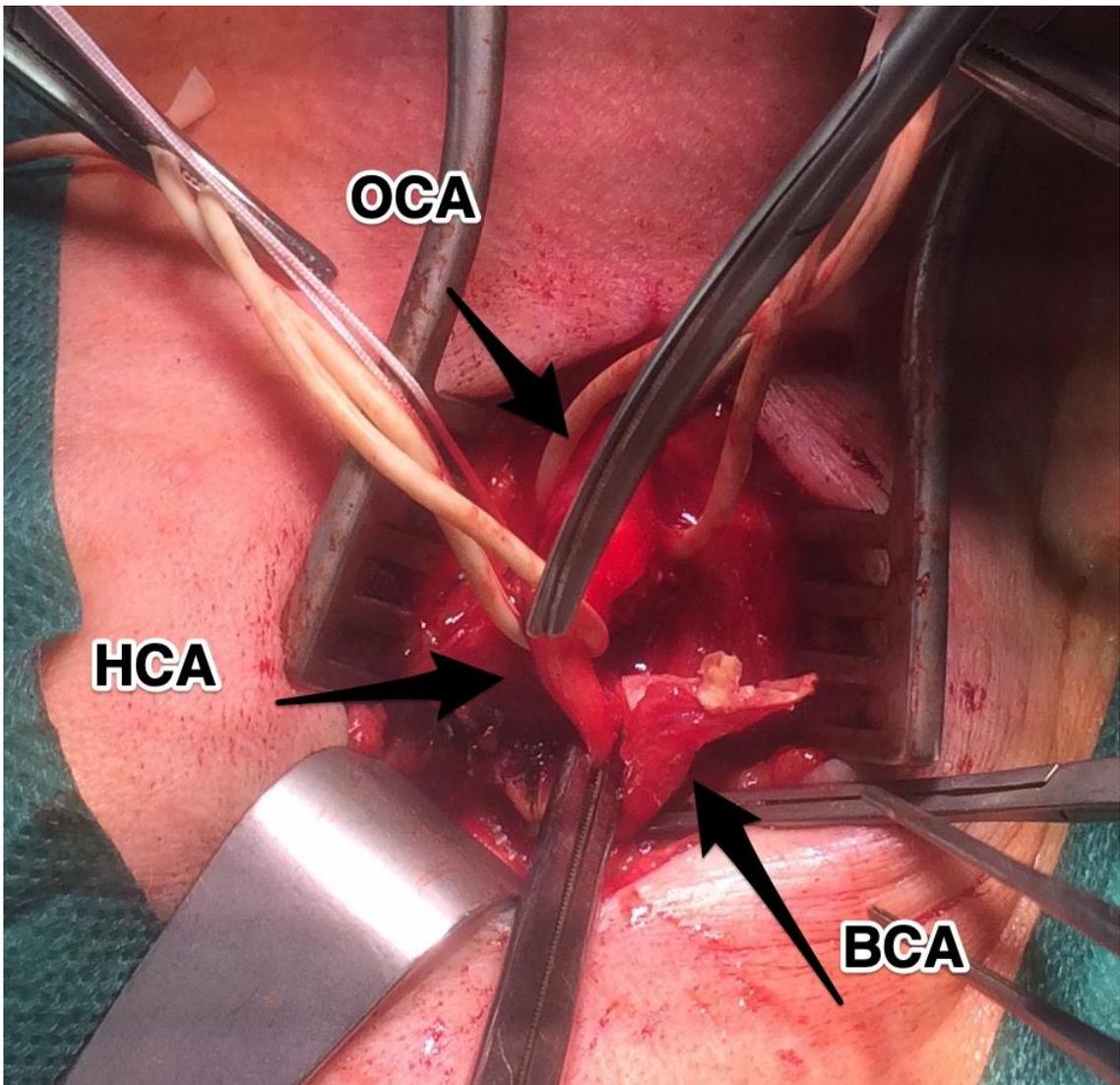
В бифуркации ОСА с переходом на 33 мм ВСА определяется плотная атероматозная бляшка суживающая просвет до 85% (Рисунок 3.2).



Примечание! Стрелками указаны общая, наружная и внутренняя артерии

Рисунок 3.2. – Интраоперационное фото выделение бифуркации ОСА перед модифицированной методикой эверсионной каротидной эндартерэктомии

ВСА отсечена от устья, разрез продлен дистально на ВСА и НСА. эндартерэктомия из ВСА, ОСА и устья НСА (Рисунок 3.3.)



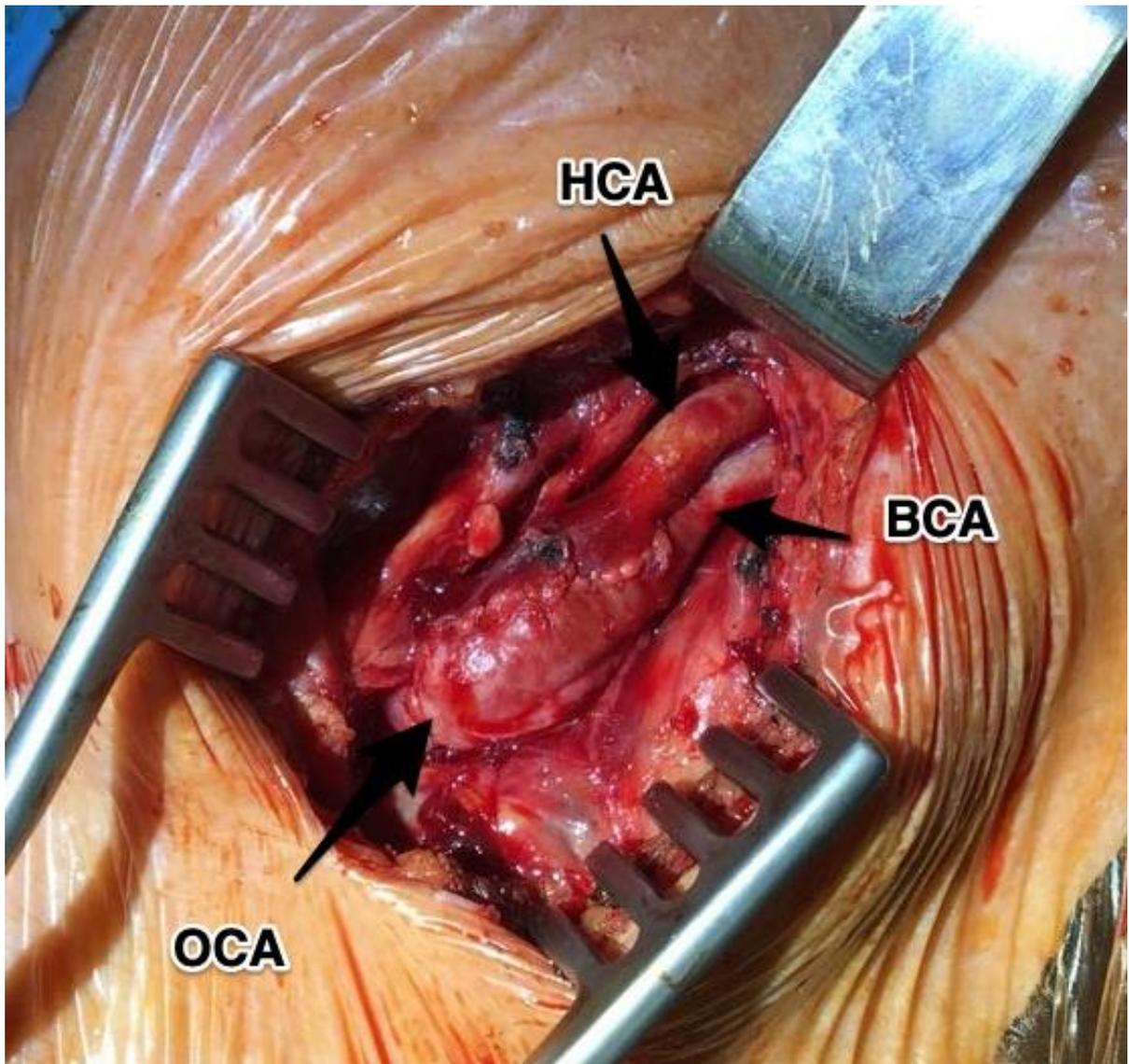
Примечание/ Стрелками указаны общая, наружная и внутренняя артерии

Рисунок 3.3. – Интраоперационное фото рассечение ВСА и НСА в дистальном направлении во время модифицированной методики эверсионной каротидной эн-дартерэктомии

Формирование «новой» бифуркации ОСА с использованием непрерывного обвивного шва нитью пролен 7/0.

Магистральный кровоток.

Артерии в ране пульсируют (Рисунок 3.4.).



Примечание! Стрелками указаны общая, наружная и внутренняя артерии

Рисунок 3.4. – Интраоперационное фото окончательный вид реконструкции бифуркации ОСА после модифицированной методик и эверсионной каротидной эн-дартерэктомии

Ушивание раны с дренированием по Редону. Время пережатия левой ВСА 14 мин.

После экстубации на столе данных за неврологический дефицит нет. Гладкое течение послеоперационного периода.

Выписан на 3-и сутки после операции (Рисунок 3.5.).

При контрольном осмотре через 12 месяцев по данным ЦДС БЦА данных за рестеноз области реконструкции не получено.



Примечание. Длина послеоперационной раны 4 см

Рисунок 3.5. – Фото послеоперационной раны с использованием описанной выше методики планирования доступа

Таким образом, применение модифицированной методики эверсионной эндартерэктомии по периоперационным данным не уступает стандартной методике эверсионной эндартерэктомии. Стоит отметить то, что протяженность распространения атеросклеротической бляшки на ВСА в группе 2 была статистически значимо больше, чем в группе 1 (медианы 30,5 и 30 мм соответственно) ($p = 0,03$), при этом время пережатия ВСА в группе 2 было значимо меньше, чем в группе 1 (18 и 20 минут соответственно) ($p = 0,032$). Уменьшение времени пережатия ВСА при применении модифицированной методики эверсионной эндартерэктомии достигается за счет лучшей визуализации дистального края атеросклеротической бляшки, а также технически более простой эндартерэктомии из внутренней сонной артерии. Несмотря на необходимость формирования более длинного анасто-

моза в области реконструкции, время операции и интраоперационная кровопотеря не увеличивается.

3.3. Частота ишемических осложнений в раннем послеоперационном периоде у исследуемых пациентов

Для оценки безопасности модифицированной методики эверсионной эндартерэктомии по сравнению со стандартной методикой нами проведен анализ развития осложнений в раннем послеоперационном периоде (Таблица 6).

Таблица 6 – Сравнение послеоперационных осложнений в зависимости от применяемой методики эндартерэктомии (n = 126)

<i>Осложнение</i>	<i>Группа 1 (ЭАЭ, n = 66)</i>	<i>Группа 2 (мЭКЭ, n = 60)</i>	<i>P*</i>	<i>ОШ; 95%-й ДИ</i>
Летальность	0	0	1,00	
Инсульт	1 (1,5%)	0	0,34	0,52; 0,44–0,61
ТИА	6 (9,1%)	1 (1,7%)	0,118	0,17; 0,02–1,45
Инсульт + ТИА	7 (10,6%)	1 (1,7%)	0,06	0,14; 0,017–1,97
Инфаркт миокарда	0	0	1,00	
Травма черепных нервов	1 (1,5%)	1 (1,7%)	0,95	1,1; 0,07–18,01
<i>Примечание. * – точный критерий Фишера</i>				

Летальный исход и инфаркт миокарда в раннем послеоперационном периоде не зарегистрирован ни в одной из групп.

Как следует из Таблицы 5 у 1 (1,5%) пациента из группы 1 после оперативного вмешательства развился ишемический инсульт на ипсилатеральной стороне. Перенесенный инсульт верифицирован методом МРТ головного мозга. Данный случай был не связан с нарушением проходимости оперированной сонной артерии. Вероятнее всего имела место материальная эмболия из области дистального края эндартерэктомии в ВСА. В группе 2 не было инсультов в раннем послеоперационном периоде. При сравнении частоты инсультов в раннем послеоперационном периоде в зависимости от способа реконструкции сонных артерий статистически значимых различий не получено ($p = 0,34$).

Транзиторная ишемическая атака в раннем послеоперационном периоде встречалась у 7 (5,5%) пациентов. В группе 1 ТИА была зафиксирована у 6 (9,1%) пациентов, а в группе 2 – у 1 (1,7%) пациента. При сравнении частоты возникновения ТИА у пациентов в раннем послеоперационном периоде получены незначимые различия ($p = 0,118$). При анализе суммарного показателя риска развития инсульта + ТИА в группах значения оказались близкими к уровню статистической значимости, 7 (10,6%) в группе 1 против 1 (1,7%) в группе 2 соответственно, ОШ 0,14 (95%-й ДИ 0,017–1,97), $p = 0,06$.

Учитывая тот факт, что модифицированная и стандартная методики эверсионной эндалтерэктомии требуют выделения ВСА на значительном протяжении, нами проведен анализ частоты встречаемости травмы черепных нервов у пациентов в послеоперационном периоде. Травма черепных нервов была выявлена у 2 (1,58%) пациентов. В каждой группе зарегистрировано по одному случаю травмы черепных нервов, что составило 1,5% и 1,7% соответственно. Во всех случаях это была травма подъязычного нерва, которая носила обратимый характер. При сравнении частоты травмы черепных нервов в зависимости от метода реконструкции сонных артерий статистически значимых различий не выявлено ($p = 0,95$).

Таким образом, использование модифицированной методики эверсионной эндалтерэктомии с целью реконструкции бифуркации сонных артерий сравнимо по частоте развития ранних послеоперационных осложнений с использованием стандартной техники эверсионной эндалтерэктомии.

При сравнении суммарного показателя (инсульт + ТИА) различия оказались близки к уровню статистической значимости, хотя и не достигли ее – 7 (10,6%) против 1 (1,7%) соответственно ($p = 0,06$).

Вероятно, более тщательный контроль дистального края бляшки и ее остаточных частей позволит исключить дистальную материальную микроэмболизацию.

3.4. Субанализ ишемических осложнений в зависимости от состояния Виллизиева круга у пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию

Для оценки влияния состояния Виллизиева круга нами проведен анализ ишемических осложнений в периоперационном периоде (Таблица 7)

Таблица 7 – Сравнение периоперационных ишемических осложнений в зависимости от состояния Виллизиева круга (n = 126)

Осложнение	Замкнутый Виллизиев круг (n = 38)	Разомкнутый Виллизиев круг (n = 88)	P*	ОШ; 95%-й ДИ
Инсульт	0	1(1,14%)	0,3	0,97; 0,92–1,03
ТИА	2(5,26%)	5(5,7%)	1	1,08; 0,2–5,85
Инсульт + ТИА	2(5,26%)	6(6,82%)	0,69	0,7; 0,16–3,1
<i>Примечание: * – точный критерий Фишера</i>				

Как следует из таблицы, у 88 из 126 исследуемых пациентов Виллизиев круг был разомкнут. У 1 (1,14%) пациента с разомкнутым Виллизиевым кругом в периоперационном периоде был зарегистрирован ишемический инсульт, у пациентов с замкнутым Виллизиевым кругом данное осложнение не наблюдалось. Стоит отметить, что при этом статистически значимых различий выявлено не было ($p = 0,3$). ТИА наблюдалась у 2 (5,26%) пациентов замкнутым Виллизиевым кругом и у 5 (5,7%) пациентов с разомкнутым Виллизиевым кругом, но при сравнении частоты возникновения ТИА в периоперационном периоде в зависимости от состояния Виллизиева круга значимых различий получено не было ($p = 1$). При анализе ишемические нарушения (инсульт + ТИА) чаще встречались у пациентов с разомкнутым Виллизиевым кругом, 6 (6,82%) против 2 (5,26%) соответственно, однако достоверных статистических различий получено не было ОШ 0,7 (95%-й ДИ 0,16–3,1), $p = 0,69$).

Таким образом, состояние Виллизиева круга у пациентов, которым выполняли каротидную эндартерэктомию, не влияло на частоту периоперационного инсульта или ТИА. Стоит отметить, что у пациентов с разомкнутым Виллизиевым кругом частота периоперационных ишемических осложнений (инсульт + ТИА)

была выше, чем у пациентов с замкнутым Виллизиевым кругом, однако значимых статистических различий получено не было. Вероятнее всего, это связано с тем, что разомкнутым Виллизиевым кругом считали его частичную разомкнутость, что, в свою очередь, обеспечивает достаточно хорошие компенсаторные механизмы перетока крови из одной гемисферы в другую и позволяет снизить частоту периоперационных ишемических осложнений. При более детальном изучении состояния Виллизиева круга, вероятнее всего, частота ишемических осложнений в периоперационном периоде будет статистически значимой. Данную задачу не ставили в этом исследовании.

3.5. Предикторы развития острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу в раннем послеоперационном периоде

С целью определения предикторов развития острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу в раннем послеоперационном периоде проведен регрессионный анализ с помощью бинарной логистической регрессии. К предикторам развития ОНМК отнесли: возраст, пол, СД, АГ, курение, состояние Виллизиева круга, степень стеноза ВСА, длина АСБ в ВСА, степень ХНМК, тип АСБ, время операции, время пережатия ВСА, интраоперационная кровопотеря. При попытке построить многофакторную модель отбором факторов по методу Вальда был отобран только один фактор – время пережатия ВСА. В связи с этим анализ выполнялся методом ROC-анализа.

При оценке зависимости вероятности возникновения острых нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (инсульт + ТИА) от времени пережатия ВСА получена следующая ROC-кривая (Рисунок 3.6).

Площадь под полученной ROC-кривой (AUC) составила $0,93 \pm 0,03$ (95%-й ДИ: 0,87–0,98). Модель была статистически значимой ($p = 0,001$). Значение времени пережатия ВСА в точке «cut off» составило 22,5 минут. Соответственно, у пациентов, при пережатии ВСА во время основного этапа операции более 23 минут предполагался высокий риск развития острого нарушения мозгового кровообращения (инсульт + ТИА) в раннем послеоперационном периоде. При меньшем

времени пережатия ВСА во время основного этапа операции риск развития острого нарушения мозгового кровообращения (инсульт + ТИА) был пониженным. При выбранном разделяющем значении времени пережатия ВСА чувствительность модели составила 75%, а специфичность – 88%.

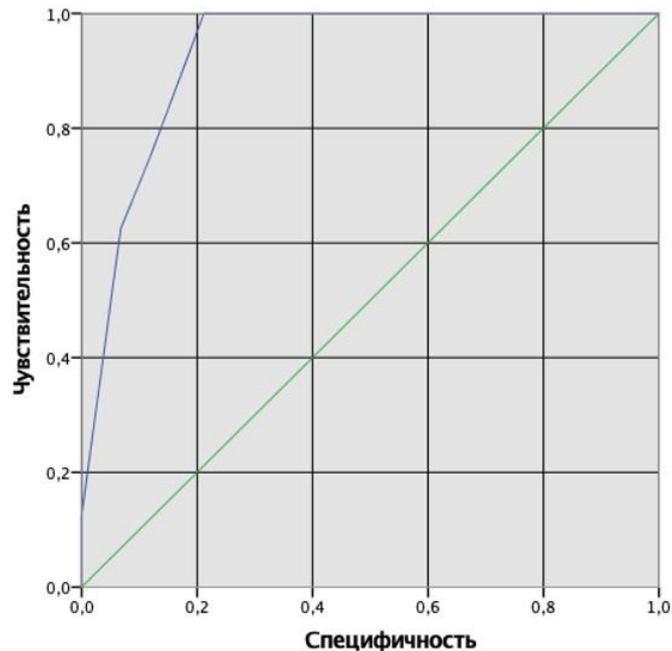


Рисунок 3.6. – ROC-кривая, характеризующая зависимость вероятности возникновения острого нарушения мозгового кровообращения (инсульт + ТИА) в зависимости от времени пережатия ВСА

Таким образом, на развитие острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (инсульт + ТИА) достоверно оказывает время пережатия ВСА во время основного этапа операции ($p = 0,001$). Пациенты, у которых время пережатия внутренней сонной артерии превышало 22,5 минуты, были подвержены большему риску развития острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу.

3.6. Сравнение диагностической ценности инструментальных методов оценки стеноза сонных артерий

Всем 126 (100%) пациентам с целью предоперационной подготовки выполнялось дуплексное ангиосканирование брахиоцефальных артерий и мультиспи-

ральная компьютерная томография с внутривенным контрастным усилением. С целью оценки диагностической ценности выполнен анализ выявленной степени стеноза ВСА в зависимости от метода диагностики с помощью критерия Уилкоксона (Таблица 8).

Таблица 8 – Оценка степени стеноза ВСА в зависимости от метода диагностики

Метод диагностики	Степень стеноза внутренней сонной артерии, %		p
	Me [Q1; Q3]	Min–Max	
Дуплексное ангиосканирование БЦА	80 [75; 85]	60–90	0,001*
МСКТ БЦА	80 [80; 85]	70–95	

Примечание: * – изменения показателя статистически значимы ($p < 0,05$)

Исходя из представленной таблицы, отмечались статистически значимые различия в степени стеноза ВСА в зависимости от метода диагностики ($p = 0,001$). Совпадение степени стеноза ВСА по данным дуплексного ангиосканирования и МСКТ было у 50 пациентов из 126, или в 39,5% случаев. Следует отметить, что доля пациентов, у которых степень стеноза ВСА по данным дуплексного ангиосканирования был существенно ниже, составила 50,5%, или встречалась у 64 пациентов из 126. На Рисунке 3.7. сопоставлены значения процента стеноза ВСА в зависимости от метода диагностики.

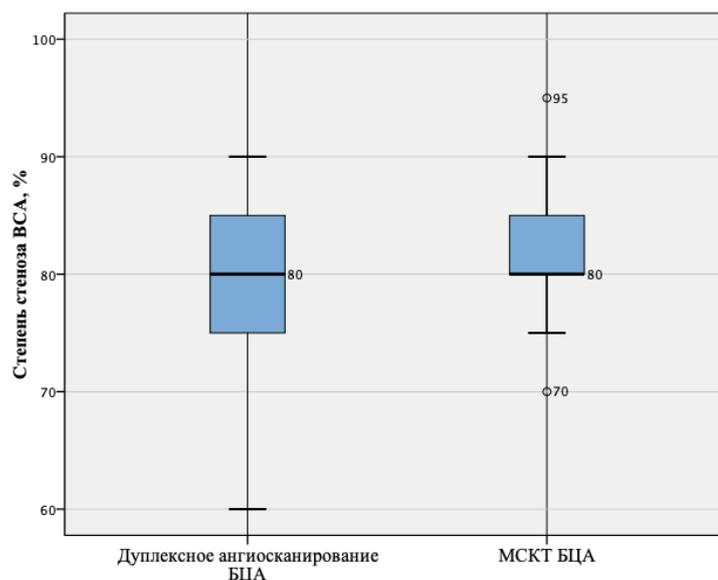


Рисунок 3.7. – Степень стеноза ВСА в зависимости от метода диагностики

Учитывая полученные данные, использование только ультразвукового дуплексного ангиосканирования для оценки степени стеноза сонных артерий является недостаточным и может занижать степень стеноза ВСА в 50,5% случаев, что может существенно сказаться при выборе тактики лечения пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий. Следует отметить, что все несовпадения степени стеноза ВСА были по данным амбулаторного ЦДС, в то время как степень стеноза ВСА по данным стационарного ЦДС совпадала во всех случаях. Вероятнее всего, этот факт связан с высокой квалификацией специалистов ультразвуковой диагностики стационарного звена, так как ЦДС БЦА требует высокой степени подготовки специалиста и более длительного времени самого исследования.

3.7. Сравнение скоростных показателей потока крови в ВСА у пациентов после реконструкции бифуркации сонных артерий

При использовании эЭАЭ формируют «новую бифуркацию сонных артерий», которая имеет более острый угол между внутренней и наружной сонными артериями. Этот факт может существенно влиять на гемодинамику в бифуркации сонных артерий, вызывая турбулентные потоки, что, в свою очередь, напрямую может влиять на частоту рестенозов ВСА в отдаленном периоде.

С целью оценки кровотока в области реконструкции бифуркации сонных артерий проведен анализ скоростных показателей во внутренней сонной артерии до операции и перед выпиской пациента в зависимости от способа эверсионной эндартерэктомии (Таблица 9)

Исходя из представленной таблицы, статистически значимых различий между группами в скоростных показателях во внутренней сонной артерии до и после оперативного вмешательства не наблюдали. Медиана пиковой систолической скорости в ВСА до операции в группе 1 составила 260 см/сек и 270 см/сек в группе 2 соответственно ($p = 0,065$). В послеоперационном периоде медиана систолической скорости в ВСА после операции составила 67,5 см/сек в группе 1 и 65 см/сек в группе 2 ($p = 0,63$).

Таблица 9 – Сравнение систолической скорости во ВСА до и после оперативного вмешательства в зависимости от способа реконструкции (n = 126)

Систолическая скорость в ВСА, см/сек	Группа 1 (n = 66)		Группа 2 (n = 60)		p*
	Me [Q1;Q3]	Min–Max	Me [Q1; Q3]	Min–Max	
До выполнения реконструкции	260 [240;280]	220–300	270 [250; 280]	240–300	0,065
После выполнения реконструкции	67,5 [60;75]	50–80	65 [60; 72,5]	50–80	0,63
<i>Примечание.</i> * – U критерий Манна – Уитни					

Таким образом, применение мЭКЭ не сопровождается появлением турбулентных поток крови в области бифуркации сонных артерий. Показатели систолической скорости кровотока во ВСА после выполнения реконструкции сонных артерий методом модифицированной эверсионной эндартерэктомии сопоставимы со скоростными показателями в ВСА после выполнения стандартной эверсионной эндартерэктомии ($p = 0,65$). Учитывая вышеизложенное, можно сказать, что реконструкция бифуркации сонной артерии методом модифицированной эверсионной эндартерэктомии эффективна и безопасна.

ГЛАВА 4. ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ЭВЕРСИОННОЙ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРАКТОМИИ ПРИ ПРОТЯЖЕННЫХ СТЕНОЗАХ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

4.1. Частота возникновения рестенозов внутренней сонной артерий в отдаленном периоде после оперативного вмешательства

В отдаленном периоде ЦДС брахиоцефальных артерий через 3 и 6 месяцев после оперативного вмешательства выполнено у 126 (100%) пациентов. Контрольное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий через 12 месяцев после операции проведено у 121 (96%) пациента (Таблица 10). Все исследования в послеоперационном периоде выполнялись в условиях стационара на аппаратах экспертного класса.

Таблица 10 – Зависимость частоты рестенозов ВСА после операции от применяемой методики реконструкции бифуркации сонной артерии

<i>Частота рестеноза ВСА после операции</i>	<i>Группа 1 (n = 66)</i>	<i>Группа 2 (n = 60)</i>	<i>P*</i>	<i>ОШ; 95%-й ДИ</i>
Через 3 месяца	1(1,5%)	0	0,25	0,52; 0,44–0,61
Через 6 месяцев	2(3%)	1(1,7%)	0,62	0,54; 0,48–6,14
Через 12 месяцев	11(17,5%)	3(5,2%)	0,04	0,26; 0,07–0,98
<i>Примечание. * – точный критерий Фишера</i>				

За рестеноз принимали сужение области реконструкции более 40% по NASCET. Гемодинамических значимых рестенозов ВСА ($\geq 70\%$) не выявлено в обеих группах. В результате сравнения частоты рестенозов области реконструкции через 3 месяца в группе 1 (1 случай из 66) и в группе 2 (0 случаев из 60) статистически значимых различий не выявлено (ОШ 0,52; 95%-й ДИ 0,44–0,61, $p = 0,25$).

При анализе частоты развития рестеноза в области реконструкции через 6 месяцев в группе 1 (2 случая из 66) и в группе 2 (1 случай из 60) частота рестеноза ВСА также статистически значимо не различалась (ОШ 0,54; 95%-й ДИ 0,48–6,14, $p = 0,62$). При анализе частоты развития рестеноза ВСА через 12 месяцев после операции, шансы развития рестеноза у пациентов, которым применяли модифи-

цированную методику эверсионной эндартерэктомии, были в 0,26 раза ниже (3 случая из 58), чем при выполнении стандартной эверсионной эндартерэктомии (11 случаев из 63) (ОШ 0,26; 95%-й ДИ 0,07–0,98; $p = 0,046$). Оклюзии реконструированных сонных артерий не выявлено в обеих группах. Следует отметить, что все случаи рестенозов области реконструкции в период наблюдения до одного года не требовали повторного оперативного вмешательства.

Таким образом, количество рестенозов ВСА через 3 и 6 месяцев после оперативного вмешательства не зависит от способа реконструкции бифуркации сонных артерий. В более поздние сроки (12 месяцев после операции) модифицированная методика эверсионной эндартерэктомии сопровождается статистически значимым меньшим количеством рестенозов области реконструкции (ОШ 0,26; 95%-й ДИ 0,07–0,98; $p = 0,046$). Полученные данные дают основание рассматривать модифицированную методику эверсионной эндартерэктомии более эффективной и надежной методикой для лечения атеросклеротического поражения сонных артерий.

4.2. Отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии

Через 12 месяцев после оперативного вмешательства удалось отследить результаты у 121 (96%) пациентов: в группе 1 – 63 (95%), в группе 2 – 58 (96,6%). С целью профилактики осложнений и прогрессирования мультифокального атеросклероза все пациенты получали стандартную (двойную дезагрегантную, гиполипидемическую и гипотензивную) терапию. Схема наблюдения включала: на 3-й, 6-й и 12-й месяцы после оперативного лечения проводили осмотр пациентов с оценкой клинического статуса и выполнения дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий. В случае наличия у пациента рестеноза области реконструкции, в зависимости от срока выявления данные фиксировались в базу данных. Стоит отметить, что за период наблюдения данных за наличие у пациентов гемодинамически значимых рестенозов ВСА ($\geq 70\%$) получено не было. Вероятнее всего, это может быть связано со сроком наблюдения исследования. Структура неблагоприятных исходов каротидной эндартерэктомии в отдаленном периоде представлена в Таблице 11.

Таблица 11 – Отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии в зависимости от применяемой методики (n =121)

<i>Осложнения</i>	<i>Группа 1 (ЭКЭ, n = 63)</i>	<i>Группа 2 (мЭКЭ, n = 58)</i>	<i>P*</i>	<i>ОШ; 95%-й ДИ</i>
Ишемический инсульт, n (%)	1 (1,6%)	0	0,34	0,52; 0,44–0,61
Рестеноз ВСА, n (%)	11 (17,5%)	3 (5,2%)	0,046	0,26; 0,07–0,98
Инфаркт миокарда, n (%)	2 (3,2%)	1 (1,7%)	0,6	0,53; 0,05–6,06
Смерть, n (%)	3 (4,5%)	2 (3,3%)	0,73	0,72; 0,12–4,48
<i>Примечание. * – χ^2 Пирсона</i>				

Всего в течение 12 месяцев из 126 пациентов умерло 5 (4,9%) прооперированных пациентов. Статистически значимого различия в группах по летальности не выявлено: из группы 1 – 3 (4,5%), из группы 2 – 2 (3,3%) (ОШ 0,72; 95%-й ДИ 0,12–04,48; $p = 0,73$). Причиной летальности во всех 5 случаях явился острый инфаркт миокарда. Вероятнее всего, это связано с прогрессированием мультифокального атеросклероза, хотя на дооперационном периоде всем пациентам выполняли ЭХО-КГ с оценкой функции левого желудочка, и все пациенты были осмотрены кардиологом, данных за нарушение функции левого желудочка получено не было.

Ишемический инсульт в отдаленном периоде развился у 1 пациента из группы 1, у пациентов из группы 2 данного осложнения не наблюдали. При этом значимого статистического различия не выявлено (ОШ 0,52; 95%-й ДИ 0,44–0,61, $p = 0,34$).

Рестеноз внутренней сонной артерии ($\geq 40\%$) на стороне выполненной реконструкции в группе 1 встречался у 11 (17,5%) пациентов, а в группе 2 – у 3 (5,2%) пациентов. В группе с модифицированной методикой эверсионной эндартерэктомии в качестве метода реконструкции бифуркации сонных артерий отмечено статистически значимое уменьшение количества рестенозов (ОШ 0,26; 95%-й ДИ 0,07–0,98; $p = 0,046$). Следует отметить, что гемодинамически значимых рестенозов ВСА ($\geq 70\%$), требующих повторного оперативного вмешательства в обеих группах выявлено не было в течение 12 месяцев.

Инфаркт миокарда в отдаленном периоде встречался у 3 (2,5%) пациентов из 121. В группе 1 – у 2 (3,2%) пациентов, а в группе 2 – у 1 (1,7%) пациента. При этом статистически значимого различия по количеству инфарктов миокарда у пациентов в отдаленном периоде не выявлено (ОШ 0,53; 95%-й ДИ 0,05–6,06; $p = 0,6$).

У пациентов, которым выполняли модифицированную методику эверсионной эндартерэктомии в качестве метода реконструкции бифуркации сонных артерий риск развития рестеноза области оперативного вмешательства достоверно ниже, чем у пациентов, которым выполняли стандартную эверсионную эндартерэктомию (ОШ 0,26; 95%-й ДИ 0,07–0,98; $p = 0,046$). Однако следует отметить, что летальность, частота развития инфаркта миокарда и ишемического инсульта у пациента в исследуемых группах в отдаленном периоде статически значимо не различались.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог диссертационного исследования, необходимо подчеркнуть, что для профилактики ОНМК в клинической практике используют различные способы, к которым относят медикаментозную терапию, включающую дезагрегантные, липидснижающие и гипотензивные препараты, а также открытые и эндоваскулярные операции на сонных артериях, среди которых ведущую роль отводят каротидной эндартерэктомии. Выбор того или иного метода хирургической реконструкции сонных артерий базируется на эмпирических представлениях и личных предпочтениях хирурга, выполняющего процедуру.

У специалистов, занимающихся данной проблемой, отсутствует единое мнение в пользу того или иного варианта хирургической профилактики ОНМК. Вероятнее всего, это связано с активным поиском путей снижения интраоперационных осложнений, таких как острый тромбоз, остаточный (резидуальный) стеноз области реконструкции, микроэмболизация и отслойка дистального края атеросклеротической бляшки. В большинстве случаев все эти осложнения приводят к развитию ОНМК, нередко к инвалидизации пациентов, а иногда и к летальному исходу. Важным аспектом данной области хирургии также является ее эффективность в отдаленном периоде. Стремление минимизировать частоту рестенозов области реконструкции заставляет хирургов искать новые способы восстановления кровотока по каротидным артериям.

Наиболее изученные способы каротидной эндартерэктомии, такие как ЭКЭ и классическая КЭ, имеют ряд недостатков. Так, например, применение ЭКЭ у пациентов с распространенным поражением ВСА не позволяет адекватно контролировать дистальный край бляшки, а использование внутрисосудистого шунта увеличивает риски расслоения интимы в ВСА в дистальном направлении. В ряде случаев, особенно при протяженном распространении бляшки на ВСА, существует необходимость протезирования сосуда. Чаще всего это происходит из-за отсутствия адекватного контроля дистального края бляшки, что, в свою очередь, приводит к ее отслойке. Учитывая тот факт, что конверсия в протезирование происходит во время окклюзии ВСА, приоритетным остается использование синтетиче-

ского протеза в данной ситуации с целью сокращения времени пережатия ВСА. В свою очередь, использование синтетического материала связано с риском развития инфекции протеза.

Классическая КЭ лишена вышеописанных недостатков, поскольку позволяет осуществить адекватный контроль дистального края бляшки и при необходимости его фиксировать. Кроме того, классическая КЭ позволяет безопасно и под визуальным контролем произвести установку временного внутрисосудистого шунта, что в ряде случаев неизбежно. Однако, несмотря на все очевидные преимущества этой методики, у нее есть и недостатки. Главный из них – существенно более высокая частота рестенозов в отдаленном периоде. Также стоит отметить, что данная методика связана с необходимостью использования заплатки из синтетического или биологического материала, что в свою очередь увеличивает стоимость процедуры, а также, в свою очередь, значительно увеличивает вероятность рестенозов в отдаленном периоде.

Вышеописанные ограничения побуждают хирургов к модификации описанных методик. В то же время, количество исследований, посвященных нестандартным вариантам реконструкции бифуркации общей сонной артерии, невелико, а их данные неоднородны и сильно зависят от опыта хирурга, использующего ту или иную методику каротидной эндартерэктомии.

С учетом того, что эверсионная эндартерэктомия потенциально несет меньший риск неблагоприятных исходов в качестве цели настоящей работы, мы определили разработку модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии и изучение ее безопасности и эффективности у пациентов с распространенным атеросклеротическим поражением бифуркации общей сонной артерии. Проведенная работа носила проспективный сравнительный характер и была запланирована как исследование на не меньшую эффективность.

Включали пациентов любого пола и возраста с распространенным атеросклеротическим поражением ВСА, не переносивших до этого оперативного вмешательства на сонных артериях и имевших гемодинамически значимый стеноз ВСА. В исследование не включали больных с ОНМК на момент скрининга. Такое

ограничение было обусловлено отсутствием единого мнения специалистов об оптимальных сроках выполнения каротидной эндартерэктомии у пациентов в остром периоде ОНМК.

Включенных в исследование пациентов разделили на две группы в зависимости от использованного во время операции варианта КЭ. В контрольную группу вошли пациенты, которым провели стандартный вариант эндартерэктомии (группа 1, n = 66). В основную включали больных, которым выполнили модифицированную методику, основанную на классическом варианте ЭКЭ, и отличающуюся тем, что в ее ходе проводят рассечение поочередно ВСА и НСА в дистальном направлении до уровня нижней границы атеросклеротической бляшки, при этом визуально контролируя ее края (группа 2, n = 60). Кроме того, при этом отсутствует необходимость в использовании инородного материала для пластики бифуркации ОСА.

В качестве основного клинического исхода оценивали наличие у пациентов в периоперационном периоде ишемических нарушений головного мозга (суммарный показатель – инсульт и ТИА). Дополнительные критерии оценки включали: ранние периоперационные осложнения, время окклюзии ВСА во время КЭ, особенности гемодинамики в области реконструкции до и после операции, степень стеноза по данным ЦДС и МСКТ БЦА до операции, частоту рестенозов ВСА в отдаленном периоде наблюдения (через 3, 6 и 12 месяцев), ишемические события в отдаленные сроки наблюдения (инфаркт, инсульт); летальность в отдаленном периоде наблюдения.

Инсульт в раннем послеоперационном периоде развился у 1 пациента из контрольной группы и был верифицирован методом МРТ головного мозга. Данный случай был не связан с нарушением проходимости оперированной сонной артерии. В группе 2 не было инсультов в раннем послеоперационном периоде. При сравнении частоты инсультов в раннем послеоперационном периоде в зависимости от способа реконструкции сонных артерий статистически значимых различий не получено ($p = 0,34$).

ТИА развилась в группе 1 у 6 (9,1%) пациентов, а в группе 2 у 1 (1,7%) пациента ($p = 0,118$). В то же время, при сравнении суммарного показателя (инсульт + ТИА) различия оказались близки к уровню статистической значимости, хотя и не достигли ее – 7 (10,6%) против 1 (1,7%) соответственно (ОШ 0,14 (95%-й ДИ 0,017–1,97), $p = 0,06$). Вероятно, более тщательный контроль дистального края бляшки и ее остаточных частей практически исключает дистальную материальную микроэмболизацию. Таким образом, применение мЭКЭ по количеству ишемических событий в раннем послеоперационном периоде несколько превосходит ЭКЭ, указывая на тенденцию к большей безопасности данного способа.

В раннем послеоперационном периоде значимых различий между группами по таким показателям как летальность, ОНМК, инфаркт миокарда и травма черепных нервов не было. Стоит отметить, что, несмотря на необходимость более дистального выделения ВСА при модифицированной методике, частота травмы черепных нервов не различалась в рассматриваемых группах. Таким образом, мЭКЭ не связана с увеличением частоты ранних послеоперационных осложнений, и, следовательно, безопасна для пациента.

При сравнении времени окклюзии ВСА в группах было выявлено значимое различие. Так, при использовании модифицированной методики медиана времени пережатия ВСА составила 18 минут, а при классической методике – 20 минут ($p = 0,032$). Основное время окклюзии ВСА при операциях на бифуркации общей сонной артерии приходится на выполнение непосредственно эндартерэктомии. При протяженной бляшке хирург вынужден манипулировать в условиях ограниченного пространства, которое ограничено диаметром ВСА. При использовании модифицированной методики эндартерэктомия занимает меньше времени за счет визуального контроля атеросклеротической бляшки на всем протяжении и доступности остаточных участков бляшки в зоне реконструкции.

Мы провели изучение характера кровотока в области бифуркации общей сонной артерии до и после оперативного вмешательства, в зависимости от способа реконструкции. При использовании модифицированной методики формируется более острый угол между ВСА и НСА, чем при ЭКЭ. Учитывая этот факт, можно

было бы предположить, что в бифуркации из-за этого происходит увеличение турбулентных потоков крови, что может влиять в отдаленном периоде на частоту рестенозов области реконструкции. Несмотря на это, в обеих группах в оперированном сегменте сонных артерий каких-либо гемодинамических нарушений мы не выявили, а скоростные показатели в ВСА были сопоставимы в обеих группах. В послеоперационном периоде медиана систолической скорости в ВСА после операции составила 67,5 см/сек в группе 1 и 65 см/сек в группе 2 соответственно ($p = 0,63$). Полученные данные позволяют сказать, что, несмотря на формирование более острого угла между ВСА и НСА при модифицированной методике, она гемодинамически эффективна и безопасна.

При изучении характера атеросклеротического поражения бифуркации общей сонной артерии в своем исследовании мы использовали данные ЦДС БЦА и МСКТ БЦА. Анализируя данные инструментальных методов диагностики, нами была отмечена некоторая закономерность. Так, при оценке степени стенозов ВСА разными методами диагностики были получены значимые различия. Совпадение степени стеноза ВСА по данным ЦДС и МСКТ было у 50 (39,5%) пациентов из 126. Следует отметить, что все несовпадения степени стеноза ВСА были выявлены по данным ЦДС, выполненного в амбулаторных условиях (в поликлинике), в то время как степень стеноза ВСА по данным исследования стационарным специалистом совпадала во всех случаях. Вероятнее всего, это связано с большей квалификацией специалистов ультразвуковой диагностики стационарного звена, так как ЦДС БЦА требует высокой степени подготовки специалиста и более длительного времени самого исследования.

Доля пациентов, у которых степень стеноза ВСА по данным ЦДС был существенно ниже, чем по данным МСКТ БЦА, и составила 50,5% (64 пациента из 126). Это свидетельствует, что использование только ЦДС БЦА для оценки степени стеноза ВСА является недостаточным. Более того, данные ЦДС могут занижать степень стеноза в более чем 50% случаев, что, в свою очередь, может существенно сказаться на тактике лечения пациентов с атеросклеротическим поражением бифуркации общей сонной артерии. По нашему мнению, использование

ЦДС БЦА возможно для начальной оценки ситуации и данные ЦДС должны обязательно подтверждаться МСКТ брахиоцефальных артерий при планировании оперативного лечения.

Частота рестенозов области реконструкции в период 3 и 6 месяцев значительно не различалась. Через 3 месяца в группе 1 (1 случай из 66) и в группе 2 (0 случаев из 60) статистически значимых различий не выявлено (ОШ 0,52; 95%-й ДИ 0,44–0,61; $p = 0,25$). Через 6 месяцев в группе 1 (2 случая из 66) и в группе 2 (1 случай из 60) частота рестеноза ВСА также статистически значимо не различалась (ОШ 0,54; 95%-й ДИ 0,48–6,14; $p = 0,62$). Однако через 12 месяцев частота развития стеноза области реконструкции в группе 2 была значимо меньше (3 случая из 58), чем в группе 1 (11 случаев из 63) (ОШ 0,26; 95%-й ДИ 0,07–0,98; $p = 0,046$). Вероятнее всего, это связано с более прецизионной эндартерэктомией при модифицированной методике эверсионной эндартерэктомии. Следует отметить, что гемодинамически значимых рестенозов ВСА ($\geq 70\%$), требующих повторного оперативного вмешательства, в обеих группах выявлено не было.

Ишемический инсульт в отдаленном периоде развился у 1 пациента из группы 1, у пациентов из группы 2 ишемический инсульт не зафиксировали. При этом значимого статистического различия не выявлено (ОШ 0,52; 95%-й ДИ 0,44–0,61; $p = 0,34$).

Инфаркт миокарда в отдаленном периоде развился в группе 1 – у 2 (3,2%) пациентов, а в группе 2 – у 1 (1,7%) (ОШ 0,53; 95%-й ДИ 0,05–6,06; $p = 0,6$).

Всего за время наблюдения умерло 3 (4,5%) пациента контрольной и 2 (3,3%) основной групп (ОШ 0,72; 95%-й ДИ 0,12–04,48; $p = 0,73$). Статистически значимого различия в группах по летальности не выявлено. Причиной летальности во всех 5 случаях явился острый инфаркт миокарда. Вероятнее всего, это связано с прогрессированием мультифокального атеросклероза.

Настоящая диссертация имеет ряд существенных ограничений, которые заставляют с определенной осторожностью относиться к полученным результатам, которые должны быть подтверждены в дальнейших исследованиях. Одним из ограничений данного исследования является оценка результатов хирургического

лечения в одном сосудистом отделении и без учета опыта конкретного хирурга. У хирурга, имеющего большой опыт использования данной методики, результаты могут оказаться лучше, нежели у менее опытного специалиста.

Также к ограничениям данного исследования можно отнести тот факт, что в отдаленном периоде ультразвуковое ангиосканирование БЦА выполняли специалисты из разных медицинских учреждений. Это не позволяет исключить фактор субъективности при оценке рестеноза внутренней сонной артерии.

Наиболее значимым ограничением нашей работы, несмотря на достаточную мощность исследования, мы считаем относительно небольшой срок наблюдения, до 12 месяцев. Для более полной оценки отдаленных результатов использования модифицированной методики необходимо дальнейшее исследование в сроки наблюдения 3, 5 и более лет.

Завершая работу, мы хотим подчеркнуть, что существенных различий в частоте развития ранних послеоперационных осложнений в зависимости от техники каротидной эндартерэктомии мы не выявили. Модифицированная методика эверсионной каротидной эндартерэктомии позволяет значительно сократить время пережатия ВСА и не приводит к увеличению риска развития ишемических осложнений в раннем послеоперационном периоде. Анализ отдаленных результатов сравниваемых методик показал, что модифицированная методика на фоне сопоставимой со стандартной эверсионной эндартерэктомией безопасностью, показывает лучшую клиническую эффективность в отдаленном периоде благодаря меньшему количеству рестенозов (более 40%) области реконструкции.

ВЫВОДЫ

1. Использование модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии из внутренней сонной артерии достоверно снижает частоту острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу в периоперационном периоде.

2. Применение модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии сопровождается сокращением времени пережатия внутренней сонной артерии в сравнении со стандартной методикой эверсионной эндартерэктомии у пациентов с протяженным атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии.

3. Предиктором развития острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу по нашим данным является продолжительность пережатия внутренней сонной артерии более 23 минут.

4. Формирование «новой» бифуркации при использовании модифицированной методики эверсионной эндартерэктомии не создает условий для образования турбулентных потоков крови, а скоростные показатели во внутренней сонной артерии сопоставимы с таковыми при использовании стандартной эверсионной методики.

5. Использование модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии достоверно снижает частоту развития рестеноза внутренней сонной артерии в отдаленном периоде до 1 года.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При планировании оперативного вмешательства по поводу стеноза внутренней сонной следует обязательно выполнять мультиспиральную компьютерную томографию брахиоцефальных артерий с целью уточнения характера и протяженности поражения ВСА.
2. Для удобства эндартерэктомии и формирования новой бифуркации ОСА рекомендуется выделение ВСА и НСА дистальнее бифуркации на 4–5 см при использовании модифицированной методики эверсионной каротидной эндартерэктомии.
3. Пережатие ВСА и НСА во время основного этапа операции предпочтительнее осуществлять с помощью хирургических клипс.
4. Протяженность артериотомии на ВСА и НСА определяют на основании распространенности атеросклеротической бляшки на внутреннюю сонную артерию.
5. В случае, когда атеросклеротическая бляшка в дистальном направлении внутренней сонной артерии не сходит на «нет», обязательна фиксация дистального края бляшки дополнительными швами, даже в при ее плотной фиксации к стенке артерии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

- АД – артериальное давление
АСБ – атеросклеротическая бляшка
БПВ – большая подкожная вена
БЦА – брахиоцефальные артерии
ВСА – внутренняя сонная артерия
ВЩА – верхняя щитовидная артерия
ГБ – гипертоническая болезнь
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИИ – ишемический инсульт
КАГ – коронарография
КС – каротидное стентирование
КЭ – каротидная эндартерэктомия
МРТ – магнитно-резонансная томография
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
мЭКЭ – модифицированная методика эверсионной эндартерэктомии
НСА – наружная сонная артерия
НФГ – нефракционированный гепарин
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОСА – общая сонная артерия
РКИ – рандомизированное клиническое исследование
СД – сахарный диабет
СН – сердечная недостаточность
СМН – сосудистая мозговая недостаточность
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТКАР – транскаротидная реваскуляризация
ФК – функциональный класс
ХНМК – хроническая недостаточность мозгового кровообращения
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЦДС – цветное дуплексное сканирование
ЭКЭ – эверсионная каротидная эндартерэктомия
НУНА – классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов
XII – подъязычный нерв

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бабаян, Г. Б. Преди́кторы неврологического дефицита при гемодинамически значимых стенозах сонных и позвоночных артерий / Г. Б. Бабаян, Р. А. Зорин // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2019. – Т. 4, № 7. – С. 533–540.
2. Белов. Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю. В. Белов. – М. : ДеНово, 2000.– С. 20–23, 53–59.
3. Белов, Ю. В. Как мы делаем это: эверсионная каротидная эндартерэктомия / Ю. В. Белов, А. В. Лысенко, Р. Н. Комаров, А. В. Стоногин // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 9, № 3. – С. 9–12.
4. Бояринцев, В.В. Прогноз ближайшего периода ишемического инсульта / В. В. Бояринцев, В. Н. Ардашев, И. Е. Каленова [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2013. – Т. 334, № 2. – С. 13–20.
5. Гавриленко, А. В. Эффективность реконструктивных операций на сонных артериях при сочетании извитости и стеноза / А. В. Гавриленко, А. В. Абрамян, А. В. Кулин // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2018. – Т. 1. – С. 26–32.
6. Гафаров, В. В. 10-Летний мониторинг заболеваемости, смертности и летальности при остром инфаркте миокарда и мозговом инсульте / В. В. Гафаров, В. В. Козел, Н. Г. Архипенко [и др.] // Терапевтический архив. – 1993. – Т. 65, № 4 – С. 9–13.
7. Гусев, Е. И. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы / Е. И. Гусев, М. Ю. Мартынов, П. Р. Камчатнов // Доктор.Ру. – 2013. – Т. 5, № 83 – С. 7–12.
8. Гусев, Е. И. Эпидемиология инсульта в России / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова, Л. В. Стаховская [и др.] // Материалы 1-го Российского международного конгресса "Цереброваскулярная патология и инсульт" // Журнал неврол. и психиат. – 2003. – С. 114.
9. Белоярцев, Д. Ф. Каротидная эндартерэктомия и каротидное стентирование: взгляд сосудистого хирурга / Д. Ф. Белоярцев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2016. – Т. 22, № 1 – С. 199–209.

10. Карпенко, А. А. Непосредственные и отдаленные результаты различных методов реконструкции каротидной бифуркации / А. А. Карпенко, В. Б. Стародубцев, П. В. Игнатенко [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2013. – Т. 17. – С. 21–24.

11. Кузнецов, А. Н. Современные принципы лечения мультифокального атеросклероза / А. Н. Кузнецов // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова – 2008. – Т. 3, № 1. – С. 78–83.

12. Куперберг, Е. Б. Хирургическое лечение окклюзирующих поражений брахиоцефальных артерий (результаты, проблемы перспективы) / Е. Б. Куперберг // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. – Т. 3. – С. 109–117.

13. Покровский, А. В. Классическая каротидная эндартерэктомия. / А. В. Покровский // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 1, № 7. – С. 101–104.

14. Покровский, А. В. Хирургическое лечение множественных окклюзий ветвей дуги аорты при атеросклерозе и неспецифическом артериите / А. В. Покровский, А. Х. Гаштов // Вестник хирургии. – 1977. – Т. 10. – С. 17–23.

15. Покровский, А. В. Заболевания аорты и ее ветвей / А. В. Покровский. – М. : Медицина, 1978.

16. Покровский, А. В. Клиническая ангиология. Руководство : в 2 томах / А. В. Покровский. – М. : Медицина, 2004.– 752 с.

17. Покровский, А. В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2017 г. / А. В. Покровский, А. С. Ивандеев. – М., 2018.

18. Абдулгасанов, Р. А. Окклюзия внутренней сонной артерии: этиология, диагностика, лечение / Р. А. Абдулгасанов, М. А. Шогенов, В. С. Аракелян // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2020. – Т. 21. – С. 114–124.

19. Савельев, В. С. 50 лекций по хирургии / В. С. Савельев. – М. : Триада-Х, 2004.– С. 68–84.

20. Стаховская, Л. В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010) / Л. В. Стаховская, О. А. Клочихина, М. Д. Богатырева, В. В. Коваленко// Журнал невропатологии и

психиатрии имени С. С. Корсакова. – 2013. – Т. 113, № 5. – С. 4–10.

21. Суслина, З. А. Сосудистые заболевания головного мозга / З. А. Суслина, Ю. Я. Варакин, Н. В. Верещагин. – М. : Медпресс-информ, 2009.

22. AbuRahma, A. F. Redo carotid endarterectomy versus primary carotid endarterectomy / A. F. AbuRahma, T. G. Jennings, J. T. Wulu, L. Tarakji, P. A. Robinson // *Stroke*. – 2001. – Vol. 32, № 12. – P. 2787–2792.

23. Adams, R. J. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack / R. J. Adams, G. Albers, M. J. Alberts [et al.] // *Stroke*. – 2008. – Vol. 39, № 5. – P. 1647–1652.

24. Alexandrov, A. V. Ultrasound and angiography in the selection of patients for carotid endarterectomy / A. V. Alexandrov // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2003. – Vol. 5, № 2 – P. 141–147.

25. Antonello, M. Does the type of carotid artery closure influence the management of recurrent carotid artery stenosis? Results of a 6-year prospective comparative study / M. Antonello, G. P. Deriu, P. Frigatti, P. Amistà, S. Lepidi, R. Stramanà, P. Battocchio, A. Dall'Antonia, F. Grego // *Surgery*. – 2008.

26. Antonopoulos, C. N. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: A meta-analysis of randomised and non-randomised studies / C. N. Antonopoulos // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2011. – Vol. 42, № 6. – P. 751–765.

27. Archie, J. P. The endarterectomy-produced common carotid artery step: A harbinger of early emboli and late restenosis / J. P. Archie. – Mosby Inc., 1996. – P. 932–939.

28. Baigent, C. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials / C. Baigent, L. Blackwell, R. Collins, J. Emberson, J. Godwin // *Lancet*. – 2009. – Vol. 373. – P. 1849–1860.

29. Ballotta, E. A prospective randomized study on bilateral carotid endarterectomy: Patching versus eversion / E. Ballotta, L. Renon, G. Da Giau [et al.] // *Ann. Surg.* – 2000. – Vol. 232, № 1. – P. 119–122.

30. Barnett, H. J. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic

moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. / H. J. Barnett, D. W. Taylor, M. Eliasziw [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339, № 20. – P. 1415–1425.

31. Bartlett, E. S. Quantification of carotid stenosis on CT angiography / E. S. Bartlett, T. D. Walters, S. P. Symons, A. J. Fox // *Am. J. Neuroradiol.* – 2006.

32. Benjamin, E. J. Heart Disease and Stroke Statistics'2017 Update: A Report from the American Heart Association / E. J. Benjamin, M. J. Blaha, S. E. Chiuve [et al.] // *Circulation.* – 2017. – Vol. 135. – P. 229–445.

33. Bhatt, D. Patients with prior myocardial infarction, stroke, or symptomatic peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. / D. Bhatt, M. Flather, W. Hacke, P. Berger, H. Black // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – Vol. 49, № 19. – P. 1982–1988.

34. Bonati, L. H. Restenosis and risk of stroke after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in the International Carotid Stenting Study (ICSS): secondary analysis of a randomised trial / L. H. Bonati, J. Gregson, J. Dobson, D. J. H. McCabe, P. J. Nederkoorn, H. B. van der Worp, G. J. de Borst, T. Richards, T. Cleveland, M. D. Müller, T. Wolff, S. T. Engelter, P. A. Lyrer, M. M. Brown, I. C. S. S. investigators // *Lancet. Neurol.* – 2018. – Vol. 17, № 7. – 587 p.

35. Bonati, L. H. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS) / L. H. Bonati, L. M. Jongen, S. Haller [et al.] // *Lancet Neurol.* – 2010. – Vol. 9, № 4. – P. 353–362.

36. Boutouyrie, P. Local pulse pressure and regression of arterial wall hypertrophy during long term antihypertensive treatment. CELIMENE study / P. Boutouyrie, C. Bussy, A. Tropeano, D. Hayoz, J. Hengstler // *Circulation.* – 2000. – Vol. 101. – P. 2601–2606.

37. Broderick, J. The Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study: Preliminary first-ever and total incidence rates of stroke among blacks / J. Broderick, T. Brott, R. Kothari [et al.] // *Stroke.* – 1998. – Vol. 29, № 2. – P. 415–421.

38. Brooks, W. H. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: Randomized trial in a community hospital / W. H. Brooks, R. R.

McClure, M. R. Jones, T. C. Coleman, L. Breathitt // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2001.

39. Brooks, W. H. Carotid Angioplasty and Stenting versus Carotid Endarterectomy for Treatment of Asymptomatic Carotid Stenosis: A Randomized Trial in a Community Hospital / W. H. Brooks, R. R. McClure, M. R. Jones, T. L. Coleman, L. Breathitt, R. A. Solomon, D. Fiorella, F. C. Albuquerque, R. H. Rosenwasser, S. Cullen, R. T. Higashida, M. R. Harrigan, L. N. Hopkins // *Neurosurgery.* – 2004.

40. Brott, T. G. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis / T. G. Brott, R. W. Hobson, G. Howard [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2010. – Vol. 363, № 1. – P. 11–23.

41. Brown, S. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): A randomised trial / S. Brown, M. Martin // *Lancet.* – 2001. – Vol. 357, № 9270. – P. 1729–1737.

42. Bürrig, K. F. Pathogenesis of carotid atherosclerosis. Carotid artery plaques. Pathogenesis-Development-Evaluation-Treatment / K. F. Bürrig, W. Hort, M. Henerici [et al.] – Karger Basel: Switzerland, 1988. – P. 101–104.

43. Cao, P. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: A prospective study / P. Cao, G. Giordano, P. De Rango [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 14, № 2. – P. 96–104.

44. Cao, P. A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: Study design and preliminary results: The EVEREST Trial / P. Cao, G. Giordano, P. De Rango [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1998. – Vol. 27, № 4. – P. 595–605.

45. Cao, P. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: Late results of a prospective multicenter randomized trial / P. Cao, G. Giordano, P. De Rango [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – Vol. 31, № 1. – P. 19–30.

46. Cao, P. Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke / P. Cao, P. De Rango, S. Zannetti [et al.] // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2000. – № 1.

47. Cao P. Eversion vs conventional carotid endarterectomy: A systematic review / P. Cao // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 23, № 3. – P. 195–201.

48. Carrea, R. Surgery of spontaneous thrombosis of the internal carotid in the neck; carotido-carotid anastomosis; case report and analysis of the literature on surgical cases / R. Carrea, M. Molins, G. Murphy // *Medicina (B. Aires)*. – 1955. – Vol. 15, № 1 – P. 20–29.

49. Chambless, L. E. Carotid wall thickness is predictive of incident clinical stroke: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / L. E. Chambless, A. R. Folsom, L. X. Clegg [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 151, № 5. – P. 478–487.

50. Chen, C. J. Multi-Slice CT Angiography in Diagnosing Total Versus Near Occlusions of the Internal Carotid Artery: Comparison with Catheter Angiography / C. J. Chen, T. H. Lee, H. L. Hsu [et al.] // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35, № 1. – P. 83–85.

51. Chen, G. Z. Comparison of eversion carotid endarterectomy and patch carotid endarterectomy: A retrospective study of 6 years of experience / G. Z. Chen, Y. Z. Wu, P. Y. Diao [et al.] // *Med. Sci. Monit.* – 2018. – Vol. 24. – P. 5820–5825.

52. Clagett, G. P. Intimal hyperplasia and restenosis after carotid endarterectomy. / G. P. Clagett // *J. Vasc. Surg.* – 1989. – Vol. 10, № 5. – P. 577–579.

53. Collaborators, C.T.T. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: Prospective meta-analysis of data from 90 056 participants in 14 randomised trials of statins / C. T. T. (CTT) Collaborators // *Lancet*. – 2005. – Vol. 366. – P. 1267–1278.

54. Cooley, D. A. Carotid endarterectomy. From first recorded case to present / D. A. Cooley // *Texas Hear. Inst. J.* – 1988. – Vol. 15, № 3. – P. 139–141.

55. Cooley, D. A. Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of common carotid artery / D. A. Cooley, Y. D. Al-Naaman, C. A. Carton // *J. Neurosurg.* – 1956. – Vol. 13. – P. 500–506.

56. Cote, R. Lack of effect of aspirin in asymptomatic patients with carotid bruits and substantial carotid narrowing / M. A. Cote R Abrahamowicz M, Langlois Y, Bourque F The Asymptomatic Cervical Bruit Study Group. // *Ann. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 123. – P. 649–655.

57. Crawford, R. S. Restenosis after eversion vs patch closure carotid endarterectomy / R. S. Crawford, T. K. Chung, T. Hodgman [et al.] // *J. Vasc. Surg.* –

2007. – Vol. 46, № 1. – P. 41–48.

58. DeBakey, M. E. Successful Carotid Endarterectomy For Cerebrovascular Insufficiency: Nineteen-Year Follow-up / M. E. DeBakey // JAMA J. Am. Med. Assoc. – 1975. – Vol. 233. – P. 1083–1085.

59. DeBakey, M. E. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian, and vertebral arteries / M. E. DeBakey, E. S. Crawford, D. A. Cooley et al. // Ann. Surg. – 1959. – Vol. 149, – № 5. – P. 690–710.

60. DeGroot, R. D. Carotid restenosis: Long-term noninvasive follow-up after carotid endarterectomy / R. D. DeGroot, T. G. Lynch, Z. Jamil [et al.] // Stroke. – 1987. – Vol. 18, № 6. – P. 1031–1036.

61. Demirel, S. The effect of eversion and conventional-patch technique in carotid surgery on postoperative hypertension / S. Demirel, H. Bruijnen, N. Attigah [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2011. – Vol. 54, № 1. – P. 80–86.

62. Denman, F. R. Insidious thrombotic occlusion of cervical carotid arteries, treated by arterial graft; a case report / F. R. Denman, G. Ehni, W. S. Duty // Surgery. – 1955. – Vol. 38. – P. 569–577.

63. Doyle, E. J. Partial internal carotid artery occlusion treated by primary resection and vein graft; report of a case / E. J. Doyle, H. Javid, P. M. Lin // J. Neurosurg. – 1956. – Vol. 13, № 6. – P. 650–655.

64. Eastcott, H. G. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia / H. G. Eastcott, G. W. Pickering, C. G. Rob // Lancet. – 1954. – Vol. 267. – P. 994–996.

65. Eckstein, H. H. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial / H. H. Eckstein, P. Ringleb, J. R. Allenberg [et al.] // Lancet Neurol. – 2008. – Vol. 7, № 10. – P. 893–902.

66. ECST European Carotid Surgery Trial (ECST) European / ECST // Lancet – 1998. – Vol. 351. – P. 1379–1387.

67. Entz, L. Eversion endarterectomy in surgery of the internal carotid artery / L. Entz // Cardiovasc. Surg. – 1996. – Vol. 4, № 2. – P. 190–194.

68. Etheredge, S. N. A simple technic for carotid endarterectomy / S. N. Etheredge // *Am. J. Surg.* – 1970. – Vol. 120, № 2. – P. 275–278.

69. Feigin, V. L. Update on the global burden of ischemic and hemorrhagic stroke in 1990-2013: The GBD 2013 study / V. L. Feigin, R. V. Krishnamurthi, P. Parmar [et al.] // *Neuroepidemiology.* – 2015. – Vol. 45, № 3. – P. 161–176.

70. Filis, K. A. Duplex ultrasound criteria for defining the severity of carotid stenosis / K. A. Filis, F. R. Arko, B. L. Johnson [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 16, № 4. – P. 413–421.

71. Flaherty, M. L. Carotid artery stenosis as a cause of stroke / M. L. Flaherty, B. Kissela, J. C. Khoury [et al.] // *Neuroepidemiology* – 2013. – Vol. 40. – P. 36–41.

72. Forjoe, T. Systematic review of preoperative carotid duplex ultrasound compared with computed tomography carotid angiography for carotid endarterectomy / T. Forjoe // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 2019. – Vol. 101, № 3. – P. 141–149.

73. Furie, K. L. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American stroke association / K. L. Furie, S. E. Kasner, R. J. Adams et al. // *Stroke* – 2011. – Vol. 42, № 1. – P. 227–277.

74. Garzon-Muvdi, T. Restenosis after Carotid Endarterectomy: Insight into Risk Factors and Modification of Postoperative Management / T. Garzon-Muvdi, W. Yang, X. Rong, J. M. Caplan, X. Ye, G. P. Colby, A. L. Coon, R. J. Tamargo, J. Huang // *World Neurosurg.* – 2016. – Vol. 89. – P. 159–167.

75. Gil-Peralta, A. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries: Results, complications, and follow-up / A. Gil-Peralta, A. Mayol, J. R. Gonzalez Marcos, A. Gonzalez, J. Ruano, F. Boza, F. Duran // *Stroke.* – 1996.

76. Graham, I. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: Executive summary – Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice // *Eur. Heart J.* – 2007. – P. 2375–2414.

77. Grant, E. G. Carotid Artery Stenosis: Gray-Scale and Doppler US Diagnosis /

, E. G. Grant // Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Radiological Society of North America, 2003. – P. 340–346.

78. Gray-Weale, A. C. Carotid artery atheroma: Comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology / A. C. Gray-Weale, J. C. Graham, J. R. Burnett [et al.] // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). – 1988. – Vol. 29, № 6. – P. 676–681.

79. Gubitz, G. Regular review: Prevention of ischaemic stroke / G. Gubitz, P. Sandercock // BMJ. – 2000. – Vol. 321. – P. 1455–1459.

80. Gurm H.S. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients / H. S. Gurm, J. S. Yadav, P. Fayad et al. // N. Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 358 – № 12 – P. 1572–1579.

81. Gurm, H. S. Long-Term Results of Carotid Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients / H. S. Gurm, J. S. Yadav, P. Fayad, B. T. Katzen, G. J. Mishkel, T. K. Bajwa, G. Ansel, N. E. Strickman, H. Wang, S. A. Cohen, J. M. Massaro, D. E. Cutlip // N. Engl. J. Med. – 2008.

82. Hacke, W. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: A randomised non-inferiority trial / W. Hacke, P. A. Ringleb, A. Kunze, J. Link // Lancet. – 2006.

83. Halliday, A. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): A multicentre randomised trial / A. Halliday, M. Harrison, E. Hayter, X. Kong, A. Mansfield // Lancet. – 2010. – Vol. 376. – P. 1074–1084.

84. Halliday, A. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: Randomised controlled trial / A. Halliday, A. Mansfield, J. Marro [et al.] // Lancet. – 2004. – Vol. 363, № 9420. – P. 1491–1502.

85. Heiss, G. Carotid atherosclerosis measured by b-mode ultrasound in populations: Associations with cardiovascular risk factors in the aric study / G. Heiss, A. R. Sharrett, R. Barnes [et al.] // Am. J. Epidemiol. – 1991. – Vol. 134, № 3. – P. 250–256.

86. Herder, M. Risk factors for progression of carotid intima-media thickness and total plaque area: A 13-year follow-up study: The Tromso study / M. Herder, S. Johnsen, K. Arntzen, E. Mathiesen // *Stroke*. – 2012. – Vol. 43. – P. 1818–1823.

87. Eckstein, H. H. SPACE-2: A Missed Opportunity to Compare Carotid Endarterectomy, Carotid Stenting, and Best Medical Treatment in Patients with Asymptomatic Carotid Stenoses / H.-H. Eckstein, T. Reiff, P. Ringleb [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2016. – Vol. 51, № 6. – P. 761–765.

88. Högberg, D. Carotid artery atherosclerosis among 65-year-old Swedish men - A population-based screening study / D. Högberg, B. Kragsterman, M. Björck, J. Tjärnström, A. Wanhainen // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 48. – P. 5–10.

89. Howard, D. P. Symptomatic carotid atherosclerotic disease: Correlations between plaque composition and ipsilateral stroke risk / D. P. Howard, G. W. Van Lammeren, P. M. Rothwell [et al.] // *Stroke*. – 2015. – Vol. 46. – P. 182–189.

90. Howard, G. An approach for the use of Doppler ultrasound as a screening tool for hemodynamically significant stenosis (despite heterogeneity of Doppler performance): A multicenter experience / G. Howard, W. H. Baker, L. E. Chambless [et al.] // *Stroke*. – 1996. – Vol. 27, № 11. – P. 1951–1957.

91. Kachel, R. Quality criteria in using percutaneous transluminal angioplasty of supra-aortic arteries / R. Kachel, S. Basche // *Zentralbl. Chir.* – 1996.

92. Kasprzak, P. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery / P. Kasprzak, D. Raithel // *Vasa. Suppl.* – 1992. – Vol. 37. – P. 83–84.

93. Kieny, R. Does Carotid Eversion Endarterectomy and Reimplantation Reduce the Risk of Restenosis? / R. Kieny, D. Hirsch, C. Seiller [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1993. – Vol. 7, № 5. – P. 407–413.

94. King, A. The effect of medical treatments on stroke risk in asymptomatic carotid stenosis / A. King, M. Shipley, H. Markus // *Stroke*. – 2013. – Vol. 44, № 2. – P. 542–546.

95. Koelemay, M. J. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease / M. J. Koelemay, P. J. Nederkoorn, J. B.

Reitsma [et al.] // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35, № 10. – P. 2306–2312.

96. Kuntz, K. M. Duplex ultrasound criteria for the identification of carotid stenosis should be laboratory specific / K. M. Kuntz, J. F. Polak, A. D. Whittemore [et al.] // *Stroke*. – 1997. – Vol. 28, № 3. – P. 597–602.

97. Law, M. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. / M. Law, J. Morris, N. Wald // *BMJ*. – 2009. – Vol. 338. – P. b1665.

98. Lee, C. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis / C. Lee, A. Folsom, S. Blair // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34, № 10. – P. 2475–2481.

99. Liang, P. Recent advances in the treatment of carotid artery disease // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. – 2019. – Vol. 60, № 3. – P. 345–353.

100. Liapis, C. D. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques / C. D. Liapis, P. R. F. Bell, D. Mikhailidis [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009. – Vol. 37, suppl. 4. – P. 1–19.

101. Littooy, F. N. Comparison of standard carotid endarterectomy with Dacron patch angioplasty versus eversion carotid endarterectomy during a 4-year period / F. N. Littooy, V. Gagovic, C. Sandu [et al.] // *Am. Surg.* – 2004. – Vol. 70, № 2. – P. 181–185.

102. Luk, Y. Transcarotid Artery Revascularization as a New Modality of Treatment for Carotid Stenosis / Y. Luk // *Ann. Vasc. Surg.* – 2020. – Vol. 64. – P. 397–404.

103. Maguire, S. C. A comparison of outcomes of eversion versus conventional carotid endarterectomy: one centre experience / S. C. Maguire, M. Elnagar, A. Nazar [et al.] // *Ir. J. Med. Sci.* – 2020. – Vol. 189, № 1. – P. 103–108.

104. Malas, M. B. Transcarotid artery revascularization versus transfemoral carotid artery stenting in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative / M. B. Malas, H. Dakour-Aridi, G. J. Wang, V. S. Kashyap, R. L. Motaganahalli, J. Eldrup-Jorgensen, J. L. Cronenwett, M. L. Schermerhorn // *J. Vasc. Surg.* – 2019. – Vol. 69, № 1. – P. 92-103.e2.

105. Markovic, D. M. Single-center prospective, randomized analysis of conventional and eversion carotid endarterectomy / D. M. Markovic, L. B. Davidovic, D. D. Cvetkovic [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. – 2008. – Vol. 49, № 2. – P. 619–625.

106. Markus, H. S. Improvement in cerebral hemodynamics after carotid angioplasty / H. S. Markus, A. Clifton, T. Buckenham, R. Taylor, M. M. Brown // *Stroke*. – 1996.

107. Mas, J. L. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial / J. L. Mas, L. Trinquart, D. Leys [et al.] // *Lancet Neurol*. – 2008. – Vol. 7, № 10. – P. 885–892.

108. Mathiesen, E. Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study / E. Mathiesen, O. Joakimsen, K. Bonna // *Cerebrovasc. Dis.* – 2001. – Vol. 12, № 1. – P. 44–51.

109. Mattos, M. A. Carotid endarterectomy without angiography: Is color-flow duplex scanning sufficient? / M. A. Mattos, K. J. Hodgson, W. E. Faught [et al.] // *Surgery* – 1994. – Vol. 116, № 4. – P. 776–782.

110. McCabe, D. J. H. Restenosis after carotid angioplasty, stenting, or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) / D. J. H. McCabe, A. C. Pereira, A. Clifton, J. M. Bland, M. M. Brown // *Stroke*. – 2005. – Vol. 36, № 2. – P. 281–286.

111. McKinlay, S. Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems (CARESS): Phase I Clinical Trial / S. McKinlay // *J. Endovasc. Ther.* – 2003. – Vol. 10, № 6. – P. 1021–1030.

112. Morris, D. R. Evidence-Based Carotid Interventions for Stroke Prevention: State-of-the-art Review / D. R. Morris, K. Ayabe, T. Inoue, N. Sakai, R. Bulbulia, A. Halliday, S. Goto // *J. Atheroscler. Thromb.* – 2017. – Vol. 24, № 4. – 373c.

113. Motarjeme, A. Percutaneous transluminal angioplasty of supra-aortic vessels / A. Motarjeme // *J. Endovasc. Surg.* – 1996.

114. Müller, M. D. Carotid artery stenting versus endarterectomy for treatment of

carotid artery stenosis / M. D. Müller // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2020.

115. Müller, M. D. Carotid artery stenting versus endarterectomy for treatment of carotid artery stenosis / M. D. Müller, P. Lyrer, M. M. Brown, L. H. Bonati // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2020. – № 2.

116. Muntner, P. Trends in stroke prevalence between 1973 and 1991 in the US population 25 to 74 years of age / P. Muntner, E. Garrett, M. J. Klag [et al.] // *Stroke.* – 2002. – Vol. 33, № 5. – P. 1209–1213.

117. Murad, M. H. Endarterectomy vs stenting for carotid artery stenosis: A systematic review and meta-analysis / M. H. Murad // *J. Vasc. Surg.* – 2008.

118. Naazie, I. N. A Systematic Review and Meta-Analysis of Transcarotid Artery Revascularization with Dynamic Flow Reversal Versus Transfemoral Carotid Artery Stenting and Carotid Endarterectomy / I. N. Naazie, C. L. Cui, I. Osaghae, M. H. Murad, M. Schermerhorn, M. B. Malas // *Ann. Vasc. Surg.* – 2020. – Vol. 69. – P.426–436.

119. NASCET Clinical alert: Benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, Stroke and Trauma Division / NASCET // *Stroke.* – 1991. – Vol. 22, № 6. – P. 816–817.

120. NASCET Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators / NASCET // *N. Engl. J. Med.* – 1991. – Vol. 325. – P. 445–453.

121. Naylor, A. Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / A. Naylor, J. Ricco, G. de Borst, S. Debus, J. de Haro // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2018.

122. Naylor, A. R. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: A stopped trial / A. R. Naylor, A. Bolia, R. J. Abbott, I. F. Pye, J. Smith, N. Lennard, A. J. Lloyd, N. J. M. London, P. R. F. Bell // *J. Vasc. Surg.* – 1998.

123. Naylor, A. R. Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / A. R. Naylor, J. B. Ricco, G. J. de Borst [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 55, № 1. – P. 3–81.

124. Neal, B. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: Results of prospectively designed overviews of randomised trials / B. Neal, S. MacMahon, N. Chapman, J. Cutler, R. Fagard // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356. – P. 1955–1964.

125. Nordanstig, A. Very Urgent Carotid Endarterectomy is Associated with an Increased Procedural Risk: The Carotid Alarm Study / A. Nordanstig, L. Rosengren, S. Strömberg et al. // *J. Vasc. Surg.* – 2017. – Vol. 54, № 3. – P. 278–286.

126. Oates, C. P. Joint Recommendations for Reporting Carotid Ultrasound Investigations in the United Kingdom / C. P. Oates // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2009.

127. Paciaroni, M. Is ultrasound examination sufficient in the evaluation of patients with internal carotid artery severe stenosis or occlusion? / M. Paciaroni, V. Caso, G. Cardaioli [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* – 2003. – Vol. 15, № 3. – P. 173–176.

128. Paraskevas, K. I. Editor's Choice – An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Outcomes Following Eversion vs. Conventional Carotid Endarterectomy in Randomised Controlled Trials and Observational Studies / K. I. Paraskevas // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2018. – Vol. 55, № 4. – P. 465–473.

129. Park, J.-H. Carotid Artery Stenting / J.-H. Park, J.-H. Lee // *Korean Circ. J.* – 2018. – Vol. 48, № 2. – P. 97.

130. Petty, G.W. Ischemic stroke subtypes: A population-based study of incidence and risk factors / G. W. Petty, R. D. Brown, J. P. Whisnant [et al.] // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30, № 12. – P. 2513–2516.

131. Piepoli, M. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice the Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of / M. Piepoli, A. Hoes, S. Agewall, C. Albus, C. Brotons //

Eur. J. Prev. Cardiol. – 2016. – Vol. 37 – 2315–2381c.

132. Reigner, B. Eversion Endarterectomy of the Internal Carotid Artery: Midterm Results of a New Technique / B. Reigner, P. Reveilleau, M. Gayral, X. Papon, B. Enon, J. M. Chevalier // Ann. Vasc. Surg. – 1995. – Vol. 9, № 3. – P. 241–246.

133. Ringleb, P. A. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 / P. A. Ringleb, M. G. Bousser, G. Ford [et al.] // Cerebrovasc. Dis. – 2008. – Vol. 25, № 5. – P. 457–507.

134. Rosamond, W. Heart disease and stroke statistics-2008 Update: A report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee / W. Rosamond, K. Flegal, K. Furie [et al.] // Circulation. – 2008. – Vol. 117, № 4. – P. 25–146.

135. Saba, L. Multimodality carotid plaque tissue characterization and classification in the artificial intelligence paradigm: a narrative review for stroke application / L. Saba, S. S. Sanagala, S. K. Gupta, V. K. Koppula, A. M. Johri, N. N. Khanna, S. Mavrogeni, J. R. Laird, G. Pareek, M. Miner, P. P. Sfikakis, A. Protogerou, D. P. Misra, V. Agarwal, A. M. Sharma, V. Viswanathan, V. S. Rathore, M. Turk, R. Kolluri, K. Viskovic, E. Cuadrado-Godia, G. D. Kitas, N. Sharma, A. Nicolaides, J. S. Suri // Ann. Transl. Med. – 2021. – Vol. 9, № 14. – P. 1206–1206.

136. Sacco, R. L. Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction: The northern manhattan stroke study / R. L. Sacco, D. E. Kargman, Q. Gu [et al.] // Stroke. – 1995. – Vol. 26, № 1. – P. 14–20.

137. Saxena, A. Imaging modalities to diagnose carotid artery stenosis: progress and prospect / A. Saxena, E. Y. K. Ng, S. T. Lim // Biomed. Eng. Online, – 2019. – Vol. 18, № 1.

138. Schneider, J. R. A comparison of results with eversion versus conventional carotid endarterectomy from the Vascular Quality Initiative and the Mid-America Vascular Study Group / J. R. Schneider, I. B. Helenowski, C. R. Jackson [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2015. – Vol. 61, № 5. – P. 1216–1222.

139. Schoser, B. G. H. Clinical and ultrasonic long-term results of percutaneous transluminal carotid angioplasty. A prospective follow-up of 30 carotid angioplasties /

B. G. H. Schoser, V. U. Becker, B. Eckert, H. Zeumer, A. Thie // *Cerebrovasc. Dis.* – 1998.

140. Shinton, R. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke / R. Shinton, G. Beevers // *Br. Med. J.* – 1989. – Vol. 298. – P. 789–794.

141. Stilo, F. The management of carotid restenosis: a comprehensive review / F. Stilo, N. Montelione, R. Calandrelli, M. Distefano, F. Spinelli, V. Di Lazzaro, F. Pilato // *Ann. Transl. Med.* – 2020. – Vol. 8, № 19. – P. 1272–1272.

142. Stone, N. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: A report of the american college of cardiology/american heart association task force on practice guidelines / N. Stone, J. Robinson, A. Lichtenstein, C. Bairey Merz, C. Blum // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 63. – P. 2889–2934.

143. Strazzullo, P. Excess body weight and incidence of stroke: Meta-analysis of prospective studies with 2 million participants / P. Strazzullo, L. D'Elia, G. Cairella, F. Garbagnati, F. Cappuccio // *Stroke.* – 2010. – Vol. 41. – P. 418–426.

144. Sutton-Tyrrell, K. Blood pressure treatment slows the progression of carotid stenosis in patients with isolated systolic hypertension / K. Sutton-Tyrrell, S. Wolfson, L. Kuller // *Stroke.* – 1994. – Vol. 25. – P. 44–50.

145. Taurino, M. Hemodynamic changes in chevalier eversion versus conventional carotid endarterectomy / M. Taurino, F. Filippi, F. Persiani, C. Tirotti, R. Dito, D. Brancadoro, L. Rizzo // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2014. – Vol. 48, № 5 – P. 514–520.

146. Taylor, D. W. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis / D. W. Taylor, R. B. Haynes, D. L. Sackett [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 1991. – Vol. 325, № 7. – P. 445–453.

147. Taylor, F. Statins for the primary prevention of cardiovascular disease / F. Taylor, M. Huffman, A. Macedo, T. Moore, M. Burke // *Cochrane database Syst. Rev.* – 2013. – № 1. – P. CD004816.

148. Taylor, T. N. Lifetime cost of stroke in the United States / T. N. Taylor, P. H. Davis, J. C. Torner [et al.] // *Stroke.* – 1996. – Vol. 27, № 9. – P. 1459–1466.

149. Tendera, M. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries / M. Tendera, V. Aboyans, M. Bartelink, I. Baumgartner, D. Clement // *Eur. Heart J.* – 2011. – Vol. 32. – P. 2851–2906.

150. Texakalidis, P. Risk Factors for Restenosis After Carotid Revascularization: A Meta-Analysis of Hazard Ratios / P. Texakalidis // *World Neurosurg.* – 2019. – Vol. 125. – P. 414–424.

151. Tholen, A. T. R. Suspected carotid artery stenosis: Cost-effectiveness of CT angiography in work-up of patients with recent TIA or minor ischemic stroke / A. T. R. Tholen, C. De Monyé, T. S. S. Genders, E. Buskens, D. W. J. Dippel, A. Van Der Lugt, M. G. M. Hunink // *Radiology.* – 2010. – Vol. 256, № 2. – P. 585–597.

152. Tsantilas, P. Stroke risk in the early period after carotid related symptoms: A systematic review / P. Tsantilas, A. Kühnl, M. Kallmayer [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* – 2015. – Vol. 56, № 6. – P. 845–852.

153. Vanmaele, R. Closure of the Internal Carotid Artery after Endarterectomy: The Advantages of Patch Angioplasty without its Disadvantages / R. Vanmaele, P. Van Schil, M. De Maeseneer // *Ann. Vasc. Surg.* – 1990. – Vol. 4, № 1. – P. 81–84.

154. Vanmaele, R. G. Division-endarterectomy-anastomosis of the internal carotid artery: a prospective randomized comparative study / R. G. Vanmaele, P. E. Van Schil, M. G. DeMaeseneer [et al.] // *Cardiovasc Surg.* – 1994. – Vol. 2, № 5. – P. 573–581.

155. Walker, M. D. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study / M. D. Walker, J. R. Marler, M. Goldstein [et al.] // *JAMA J. Am. Med. Assoc.* – 1995. – Vol. 273. – P. 1421–1428.

156. Wang J. Carotid intima-media thickness and antihypertensive treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. / J. Wang, J. Staessen, Y. Li, L. Van Bortel, T. Nawrot // *Stroke.* – 2006. – Vol. 37, № 7. – P. 1933–1940.

157. Wardlaw, J. M. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid

stenosis in the UK / J. M. Wardlaw, F. M. Chappell, M. Stevenson, E. De Nigris, S. Thomas, J. Gillard, E. Berry, G. Young, P. Rothwell, G. Roditi, M. Gough, A. Brennan, J. Bamford, J. Best // *Health Technol. Assess.* (Rockv). – 2006.

158. Wardlaw, J. M. Carotid stenosis measurement on colour Doppler ultrasound: Agreement of ECST, NASCET and CCA methods applied to ultrasound with intra-arterial angiographic stenosis measurement / J. M. Wardlaw, S. Lewis // *Eur. J. Radiol.* – 2005.

159. Weerd, M. de. Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: identification of high-risk groups. / M. de Weerd, J. Greving, B. Hedblad, M. Lorenz, E. Mathiesen // *Stroke.* – 2014. – Vol. 45. – P. 2366–2371.

160. White, H. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: The northern Manhattan study / H. White, B. Boden-Albala, C. Wang [et al.] // *Circulation.* – 2005. – Vol. 111, № 10. – P. 1327–1331.

161. Wholey, M. H. Global experience in cervical carotid artery stent placement / M. H. Wholey, M. Wholey, K. Mathias, G. S. Roubin, E. B. Diethrich, M. Henry, S. Bailey, P. Bergeron, G. Dorros, G. Eles, P. Gaines, C. R. Gomez, B. Gray, J. Guimaraens, R. Higashida, D. S. W. Ho, B. Katzen, A. Kambara, V. Kumar, J. C. Laborde, M. Leon, L. Michael, H. Londero, J. Mesa, A. Musacchio, S. Myla, S. Ramee, A. Rodriguez, K. Rosenfield, N. Sakai, F. Shawl, H. Sievert, G. Teitelbaum, J. G. Theron, P. Vaclav, C. Vozzi, J. S. Yadav, S. I. Yoshimura // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2000.

162. Wityk, R. J. Race and sex differences in the distribution of cerebral atherosclerosis / R. J. Wityk, D. Lehman, M. Klag [et al.] // *Stroke* – 1996. – Vol. 27, № 11. – P. 1974–1980.

163. Wolf, P. A. Preventing ischemic stroke in patients with prior stroke and transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association / P. A. Wolf, G. P. Clagett, J. D. Easton [et al.] // *Stroke.* – 1999. – Vol. 30, № 9. – P. 1991–1994.

164. Wolf, P. A. Asymptomatic Carotid Bruit and Risk of Stroke: The Framingham Study / P. A. Wolf, W. B. Kannel, P. Sorlie [et al.] // *JAMA J. Am. Med.*

Assoc. – 1981. – Vol. 245, № 14. – P. 1442–1445.

165. Yadav, J. S. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients / J. S. Yadav, M. H. Wholey, R. E. Kuntz [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 351, № 15. – P. 1493–1501.

166. Zanchetti, A. Calcium antagonist lacidipine slows down progression of asymptomatic carotid atherosclerosis: principal results of the European Lacidipine Study on Atherosclerosis (ELSA), a randomized, double-blind, long-term trial / A. Zanchetti, M. Bond, M. Hennig, A. Neiss, G. Mancia // *Circulation* – 2002. – Vol. 106, № 19. – P. 2422–2427.

167. Zarins, C. K. Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CaRESS): 4-Year outcomes / C. K. Zarins, R. A. White, E. B. Diethrich, R. J. Shackelton, F. S. Siami // *J. Endovasc. Ther.* – 2009.