

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Марынич Александр Александрович

**Оценка возможности каротидной эндартерэктомии в
уменьшении когнитивной дисфункции и повышении
качества жизни оперированных больных.**

3.1.15 — сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор,

В.А. Батрашов

Москва 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ВВЕДЕНИЕ	6-12
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13-35
1.1 Общая характеристика проблемы: эпидемиология, прогноз, методы профилактики и лечения.....	13-16
1.2 Факторы риска, влияющие на качество жизни после каротидной эндартерэктомии.....	16-34
1.2.1 Гломуссберегающие операции. Раздражение каротидного синуса.....	16-18
1.2.2 Морфология атеросклеротической бляшки.....	18-21
1.2.3 Церебральная гиперперфузия.....	21
1.2.4 Пережатие сонных артерий.....	22
1.2.5 Выбор метода реваскуляризации.....	22-25
1.2.6 Использование внутрипросветного шунта.....	25-26
1.2.7 Повреждение черепно-мозговых нервов.....	26-28
1.3 Когнитивные дисфункции у пациентов со стенозами ВСА.....	28-34
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ	35-64
2.1 Общая характеристика больных.....	35-42
2.2 Методы исследования.....	43-59
2.3 Хирургическое лечение и анестезиологическое пособие.....	60-64
ГЛАВА 3. ДИНАМИКА КОГНИТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ	65-84
3.1 Характеристика ближайших результатов каротидной реваскуляризации	65-66

3.2 Динамика показателей нейрокогнитивных дисфункций до и после хирургического лечения в зависимости от исходного неврологического статуса.....	67-71
3.3 Динамика показателей нейрокогнитивных дисфункций до и после хирургического лечения в зависимости от характера атеросклеротической бляшки.....	71-73
3.4 Динамика показателей нейрокогнитивных дисфункций до и после хирургического лечения в зависимости от метода каротидной реваскуляризации.....	74-76
Клинический пример 1.....	76-80
Клинический пример 2.....	81-84
ГЛАВА 4. ДИНАМИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ.....	85-106
4.1 Анализ качества жизни пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у пациентов после каротидной реваскуляризации.....	85-92
4.2 Анализ КЖ у пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у пациентов после каротидной реваскуляризации по данным опросника ВОЗКЖ-26.....	92-96
Клинический пример 3.....	97-101
Клинический пример 4.....	102-106
ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	107-114
ВЫВОДЫ.....	115-116
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	117-118
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	119-133

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ:

- АГ – артериальная гипертензия
АСБ – атеросклеротическая бляшка
БЦА – брахиоцефальные артерии
ВВШ – временный внутрипросветный шунт
ВСА – внутренняя сонная артерия
ГБ – гипертоническая болезнь
ГМ – головной мозг
ИБС – ишемическая болезнь сердца
КД – когнитивные дисфункции
КЖ – качество жизни
КФ – когнитивные функции
ККЭАЭ – классическая каротидная эндартерэктомия
КТ – компьютерная томография
КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия
ЛСК – линейная скорость кровотока
ОИМ – острый инфаркт миокарда
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография
ПНМК – преходящее нарушение мозгового кровообращения
ПЭУ – противоэмболические устройства
СА – сонные артерии
СД – сахарный диабет
СМА – средняя мозговая артерия
ТИА – транзиторная ишемическая атака
ТКДГ – транскраниальная доплерография
УЗИ – ультразвуковое исследование
ФР – факторы риска
ХСМН – хроническая сосудистая мозговая недостаточность

ЦГ – церебральная гиперперфузия

ЦВЗ – церебро-вазкулярные заболевания

ЦДС – цветное дуплексное сканирование

ЦНС – центральная нервная система

ЭКЭАЭ – эверсионная каротидная эндартерэктомия

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проблема заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) на сегодняшний день является крайне актуальной, что связано с большим социально-экономическим интересом [70]. Во всем мире сосудистая патология головного мозга (ГМ) является ведущей в отношении инвалидизации и смертности населения [9], [15].

Ежегодно в мире регистрируется более 6 млн случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, при этом на долю России приходится около полумиллиона из них [40], [120].

В структуре смертности сосудистые заболевания ГМ прочно занимают второе место, немного уступая (21,5% против 25,7%) лишь ишемической болезни сердца (ИБС). Летальность после первого ОНМК, по некоторым данным [9], может достигать 37%, после повторных случаев – 65%. При этом, риск возникновения повторного ОНМК в течение пяти лет может достигать 42%. Риск развития инсульта в течение года после перенесенного преходящего нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) составляет около 7% [38].

По данным литературы, в одной только Москве еженедельно регистрируется около 500 случаев ОНМК и их количество прогрессивно увеличивается, приближаясь к количеству острых инфарктов миокарда (ОИМ) [20].

В настоящее время в США ежегодно регистрируется около 500 тыс. случаев ОНМК, 80% из которых – по ишемическому, а 20% - по геморрагическому типу. Это составляет примерно 160 случаев на 100 тыс. населения в год. Частота инсультов возрастает с возрастом и в промежутке жизни от 55 до 64 лет она приближается к 300, а в возрасте старше 75 лет – к 1800 случаев на 100 тыс. населения в год. Лишь 10% больных восстанавливаются в полном объеме, остальные пациенты нуждаются в

продолжительной реабилитации. В структуре летальности в США ОНМК занимает третье место и уступает ИБС и онкологической патологии [44].

По данным некоторых исследований, в сроки через полгода от возникновения острого сосудистого события, у 29% больных сохраняются нормальными неврологические функции, 71% имеют нарушение когнитивных функций (КФ) в различной степени, либо выраженный неврологический дефицит [18].

Еще несколько десятков лет назад частота геморрагических инсультов значительно превышала ишемические, что, вероятно, было связано с неэффективным лечением гипертонической болезни (ГБ). На сегодняшний день, частота ОНМК по ишемическому типу преобладает и составляет около 85% от всех инсультов [14]. По разным данным считается, что более половины случаев всех ишемических инсультов связаны с атеросклерозом брахиоцефальных артерий (БЦА) [18].

Эффективность хирургического лечения патологии БЦА в отношении первичной и вторичной профилактики ОНМК не вызывает никакого сомнения и подтверждается рядом крупных Американских и Европейских исследований (NASCET, ACAS, ECST).

В некоторых исследованиях доказана эффективность хирургических вмешательств в отношении замедления прогрессирования и восстановления КФ [101]. Нарушения КФ – это не такие тяжелые проявления цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), как инсульт, но, в тоже время, гораздо более распространены в популяции и проявляются нарушениями высших интегративных функций [20], [26], [28], [101].

По данным литературы, частота возникновения нарушений КФ значительно возрастает после любых хирургических вмешательств. Так, к примеру, частота когнитивных нарушений после малых хирургических вмешательств составляет около 6%, при больших возрастает до 41%. У больных с сосудистой патологией частота развития когнитивных нарушений может достигать 81% [26], [28], [35].

Существующие риски когнитивных нарушений после операций на каротидном бассейне характерны как для каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ), так и для баллонной ангиопластики со стентированием сонных артерий (СА). По данным ряда авторов, частота и тяжесть таких нарушений при стентировании не уступает таковым при открытой операции, несмотря на характер операционной травмы и влияние наркоза [101], [138]. Многие [40], [101], [123] связывают это с возможными микроэмболиями при проведении интервенционных процедур, в том числе с применением противоэмболической защиты.

Большинство авторов крупных мультицентровых исследований считают, что дальнейшая научная работа в проблеме каротидного атеросклероза должна вестись в отношении не только оценки рисков таких осложнений как инфаркт, инсульт, летальность, но также должна проводиться комплексная оценка влияния операций на восстановление КФ [82], [85], [133].

Более подробное изучение влияния различных факторов риска (ФР) на частоту и тяжесть проявления когнитивных нарушений в послеоперационном периоде позволит улучшить ближайшие и отдалённые результаты реконструктивных вмешательств на СА, что в конечном итоге может повлиять на качество жизни (КЖ) пациентов после подобных каротидных реконструкций. Все это позволило нам поставить цель, задачи настоящего исследования и определить его основные направления.

Цель исследования: оценить влияние каротидной эндартерэктомии на уровень когнитивных дисфункций и качество жизни больных в ближайшем и отдалённом послеоперационном периодах.

Задачи исследования:

1. Изучить исходный уровень когнитивных нарушений у больных с атеросклеротическим стенозом ВСА;

2. Проанализировать частоту развития и скорость редукции когнитивных дисфункций (КД) после КЭАЭ;
3. Установить связь динамики когнитивных нарушений с методикой каротидной реваскуляризации;
4. Оценить влияние применения ВВШ на уровень КД в послеоперационном периоде;
5. Оценить исходный дооперационный уровень и динамику КЖ пациентов, перенёсших КЭАЭ;

Научная новизна исследования:

Установлено, что у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами СА, перенёсших ОНМК в анамнезе, исходный уровень КФ и КЖ достоверно ниже, чем у асимптомных пациентов с каротидными стенозами.

Доказано, что уровень КД после перенесенной КЭАЭ повышается в периоперационном периоде, восстанавливается на дооперационный уровень через 1 месяц после операции, а в дальнейшем прогрессивно снижается в течение 1 года.

Доказано, что КЭАЭ у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами СА достоверно повышает КЖ больных через 3, 6 и 12 месяцев после операции.

Установлено, что после перенесенной КЭАЭ восстановление когнитивных нарушений значительно хуже у пациентов с нестабильными, осложненными атеросклеротическим бляшками, а также у пациентов, которым требовалось применение временного внутрипросветного шунта (ВВШ) во время операции, что связано с интраоперационной эмболизацией СМА.

Теоретическая и практическая значимость работы

В исследовании доказана эффективность КЭАЭ в отношении не только профилактики ОНМК, но и регрессии КД и улучшения КЖ у пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА

Обоснована прямая связь дооперационного уровня КЖ и нарушения КФ с перенесенным в анамнезе ОНМК, а также обоснована необходимость рутинного тестирования пациентов с каротидными стенозами в пред- и послеоперационном периоде.

Обоснована необходимость выполнения интраоперационной транскраниальной доплерографии (ТКДГ) для оценки церебральной гемодинамики и эмболизации СМА.

Доказана целесообразность рутинного применения теста Спилбергера-Ханина, шкалы Mini-Mental State Examination и опросника SF-36 и ВОЗКЖ-26 для оценки КД и показателей КЖ как в до-, так и в послеоперационном периодах после КЭАЭ.

Внедрение результатов работы в практику:

Полученные в ходе исследования результаты используются в клинической практике отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова» Минздрава РФ, отделения сосудистой хирургии ГБУЗ «ГКБ им. А.К. Ерамишанцева ДЗМ».

Основные положения, выносимые на защиту:

Целью операции КЭАЭ у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами СА является не только профилактика ОНМК, но и улучшение КЖ за счет восстановления КФ.

Тест Спилбергера-Ханина и опросник SF-36 являются высокочувствительными и специфичными методами оценки КД и показателей КЖ и должны применяться как в пред, так и в послеоперационном периоде после перенесенной КЭАЭ.

Интраоперационным фактором риска проведения КЭАЭ, снижающим скорость редукции когнитивных нарушений является использование ВВШ.

Методики проведения КЭАЭ (классическая или эверсионная) не имеют статистически значимых различий в развитии периоперационных осложнений, скорости регресса КД и улучшении КЖ пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах и могут равноправно применяться в зависимости от клинической ситуации и результатов предоперационных обследований.

Апробация работы:

Материалы диссертации доложены на:

VI мультидисциплинарной конференции «Дмитровские чтения», «Межрайонный хирургический центр – от идеи до реализации» (Дмитров, 2018 г);

XXXV Международная конференция «Внедрение высоких технологий в сосудистую хирургию и флебологию» (Санкт-Петербург, 2019г).

XXXVI Международная конференция «Горизонты современной ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии» (Казань, 2021г).

II Международная конференция «Сосудистая хирургия в России: прошлое, настоящее, будущее. Диагностика и лечение каротидных стенозов» (Москва, 2021г)

XXXVII Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Горизонты современной ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии» (Кисловодск, 2022 г).

Публикации по теме диссертации:

По теме диссертации опубликовано 9 научных работ, в том числе в рецензируемых научных журналах 6 работ.

Объем и структура работы:

Диссертация изложена на 133 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственного материала, обсуждения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы, который включает 56 отечественных и 82 иностранных источников. Представленный материал содержит 43 рисунка, 27 таблиц.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Общая характеристика проблемы: эпидемиология, прогноз, методы профилактики и лечения

Ежегодно во всем мире регистрируется более 800 тысяч случаев ОНМК по ишемическому типу, 2/3 из которых являются первичными [109]. Проблема осложняется тем, что примерно 45% больных умирает в острую фазу заболевания, еще примерно 50% - в течение первого года от манифестации заболевания. Около 60% выживших навсегда остаются инвалидами и имеют остаточный неврологический дефицит в виде афазии, паралича и др., и лишь 20% могут вернуться к своей профессиональной деятельности [78]. По другим данным, уровень инвалидизации населения после перенесенного ОНМК колеблется в пределах от 68% до 82% [17].

С каждым годом наблюдается тенденция «омоложения» инсультов и частота их возникновения у лиц в возрасте до 45 лет достигает, по разным данным [102], от 5% до 18%.

Существуют различные варианты развития ОНМК: кардиоэмболический, атероэмболический, лакунарный, другой неустановленной этиологии [16]. На долю атероэмболического варианта ОНМК, причиной которого является атеросклероз экстракраниальных отделов БЦА, приходится около 20% всех случаев зарегистрированного заболевания [46], [79].

Развитию и прогрессированию атеросклероза способствуют различные ФР. К ним относятся мужской пол, курение, ГБ, дислипидемия, нарушение углеводного обмена и др.

Распространённость гемодинамически значимого поражения БЦА на фоне атеросклероза и других стенотических заболеваний составляет от 7% у женщин до 12% у мужчин в возрасте старше 70 лет [125]. При атеросклеротическом поражении БЦА чаще всего (более 56% всех случаев)

стенозы локализуются в бифуркации СА, реже – в подключичных (16%), общих сонных (9%), позвоночных (9%) артериях и брахиоцефальном стволе (9%) [84]. Пациенты со стенозами СА находятся в группе риска по возникновению ОНМК и этот риск напрямую связан со степенью каротидного стеноза.

Существуют различные классификации, определяющие степень каротидных стенозов. Так, например, степени сужения СА принято разделять на малые (до 30%), умеренные (до 50%), выраженные (до 70%), критические (до 99%) стенозы и окклюзии (100%). Другие авторы называют стенозы от 50% до 95% критическими [75]. Некоторые считают стеноз критическим при сужении СА на 75% и выше [65].

Так, по данным ряда авторов, риск развития ОНМК у пациентов со стенозами СА до 50% составляет примерно 1% в год, а у больных со стенозами более 50% он возрастает до 5% в год. При гемодинамически значимых 75% стенозах СА риск развития ОНМК резко увеличивается до 15% в год, при критических 85% каротидных стенозах – до 35% в течение полугода [84]. По другим данным, больные, имеющие гемодинамически значимые стенозы СА до 80% обладают самым высоким риском развития ОНМК. По мнению авторов, критические стенозы СА прогрессируют значительно реже, а за счет длительно существующих компенсаторных механизмов, даже окклюзия ВСА может не проявляться неврологическим дефицитом [118].

По данным Европейского исследования ESCT, проведенного около 30 лет назад, риск развития инсульта при наличии гемодинамически значимых стенозов бифуркации СА составляет 5,7% в год, при гемодинамически незначимых каротидных стенозах он уменьшается более чем в 3 раза (1,8%). Асимптомные стенозы более 75% приводят к развитию инсультов у 5,5% в год, асимптомные стенозы более 60% ведут к развитию ОНМК по ишемическому типу в 11% случаев в течение 5 лет [79].

В своем исследовании Kakkos S. и соавт. изучил риски возникновения ОНМК у 1121 пациента с гемодинамически значимыми стенозами СА. Автор

выяснил, что 9-летний риск развития ОНМК у этих больных составляет 9% при отсутствии прогрессирования и роста стеноза и 16% - при его наличии [96].

Наличие осложнённых атеросклеротических бляшек и возможные микроэмболии также могут приводить к неврологическим нарушениям, независимо от степени стеноза СА [39].

При выявлении каротидных стенозов первостепенной задачей является устранение ФР прогрессирования заболевания и назначение соответствующей лекарственной терапии. Курение является одним из главных факторов риска и увеличивает риски возникновения нарушения мозгового кровообращения до 50%, а устранение этой вредной привычки ведет к снижению этих рисков [65]. Ряд исследований демонстрируют большую степень стенозов СА у курящих пациентов.

Немаловажно у больных с атеросклерозом БЦА назначение гиполипидемической терапии статинами. По данным исследования SPARCL, терапия большими дозами статинов уменьшает риски возникновения неврологических событий на 22% в течение 5 лет наблюдений [126]. В исследовании HPSCG было продемонстрировано уменьшение размеров атеросклеротических бляшек у больных, получавших терапию статинами [89].

Ряд исследований демонстрируют хорошую эффективность антигипертензивных препаратов в отношении рисков возникновения неврологических нарушений. Так, в работе Rothwell P.M. и соавт., доказана эффективность ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента по части снижения этих рисков на 30% [121].

Но основным методом лечения каротидных стенозов остаётся хирургическое. Оно показано больным со стенозами свыше 70% или при наличии неврологической симптоматики на фоне стеноза [47].

В эффективности хирургического лечения стенозов СА нет никаких сомнений. По данным исследований ESCT и NASCET, риск развития инсульта после хирургической коррекции каротидных стенозов уменьшается в 6 раз

(16,8% против 2,8%) ко 2-му году и почти в 3 раза (26% против 9%) к 3-му. Пациентов с гемодинамически значимыми стенозами более 70%, перенесших в анамнезе транзиторную ишемическую атаку (ТИА) или ОНМК по ишемическому типу, после хирургического лечения в сроки до 5 лет может ожидать снижение риска повторного инсульта и летальности до 13-15% [77].

Основываясь на этих данных и результатах других рандомизированных исследований, Европейское общество по борьбе с инсультом и Американская ассоциация по борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями рекомендуют выполнение хирургического лечения у асимптомных больных со стенозами более 60% и у симптомных – с каротидным сужением более 50%. В первом случае хирургический риск не должен превышать 3%, во втором – 6% [61].

1.2 Факторы риска, влияющие на качество жизни после КЭАЭ

1.2.1 Гломуссберегающие операции. Раздражение каротидного синуса.

Одним из важнейших ФР, влияющих на развитие послеоперационных осложнений и КЖ пациентов в послеоперационном периоде, перенесших КЭАЭ, является стойкая артериальная гипертензия (АГ), плохо поддающаяся медикаментозной коррекции [11], [68], [93]. Первой причиной её развития является наличие ГБ в анамнезе [12], второй – повреждение структур каротидного синуса во время выполнения операции, и, как следствие, нарушение активности барорецепторного аппарата, что подтверждается результатами исследования Фокина А.А. и соавт. [50-51], которые пришли к выводу, что гломуссохраняющие технологии в хирургии СА снижают риск возникновения стойкой артериальной гипертензии в послеоперационном периоде. В другой работе те же авторы сделали вывод о том, что КЭАЭ, выполненная по гломуссохраняющей методике, снижает риск развития

гемодинамических нарушений, связанных с лабильностью артериального давления [51].

Зона каротидного гломуса до сих пор до конца не изучена, однако, не вызывает никакого сомнения то, что она имеет определённо важное значение в механизмах регуляции артериального давления. Хемо- и барорецепторные аппараты, расположенные в зоне каротидного синуса, имеют прямую связь с некоторыми нервными структурами – блуждающим, языкоглоточным нервами, симпатическим стволом и др., которые, в свою очередь, являются источниками прессоцептивных рефлексов [2]. Все это подтверждается рядом научных работ [69], в которых утверждается, что сохранение структур каротидного гломуса обеспечивает управляемую нормотонию в раннем и позднем послеоперационных периодах после операций на СА, и, как следствие, способствует более гладкому течению послеоперационного периода.

Эндоваскулярная коррекция каротидных стенозов также может являться причиной развития стойкой артериальной гипертензии в послеоперационном периоде. Так, McKevitt F.M. и соавт. провели исследование и сравнили результаты стентирования СА и КЭАЭ. Стойкая АГ наблюдалась в 75% случаев после открытых и в 75% случаев после эндоваскулярных вмешательств. Стойкая послеоперационная АГ, не поддающаяся медикаментозной коррекции, может спровоцировать развитие ещё более серьёзного осложнения – ОНМК по геморрагическому типу [90].

Другим, не менее значимым ФР, является, напротив, интраоперационная гипотензия, которая также может возникать по тем же причинам и приводить к серьёзным послеоперационным осложнениям [2], [12], [104], [117], что должно учитываться хирургами во время любых манипуляций в этой зоне, и анестезиологами при проведении наркоза во время операций на СА [12], [90]. По мнению некоторых авторов, хирургическая коррекция атеросклеротического поражения СА однозначно улучшает КЖ пациентов, однако, такое улучшение гораздо более выражено у пациентов, перенесших

операции с сохранением каротидного гломуса [131], [134]. Авторами показано, что сохранение гломуса позволяет предупредить развитие послеоперационной гипо- и гипертензии в 96% случаев [2]. В работе Tze-Woei Tan, основывающейся на результатах открытого хирургического лечения по поводу каротидных стенозов у более чем 7,5 тысяч больных, было показано, что стойкая АГ наблюдается примерно в 11%, а умеренная артериальная гипотензия – в 12% случаев [128].

По результатам ряда других исследований, на частоту развития артериальной гипертензии и гипотензии влияет сама методика операции. К примеру, по мнению Demirel S. и соавт., АГ в раннем послеоперационном периоде развивается гораздо чаще после эверсионной каротидной эндартерэктомии (ЭКЭАЭ). Напротив, при выполнении классической каротидной эндартерэктомии (ККЭАЭ) цифры артериального давления остаются более стабильными, а больные после таких вмешательств склонны к гипотензии. По мнению авторов, именно поэтому любые вмешательства на СА требуют обязательного использования инвазивного мониторинга артериального давления для его незамедлительной интраоперационной коррекции в случае необходимости [74].

1.2.2 Морфология атеросклеротической бляшки

Любая атеросклеротическая бляшка (АСБ) неосложненного характера имеет в своём составе эндотелий, гладкомышечные клетки, соединительную ткань, холестерин, Т-лимфоциты и макрофаги, заключённые в плотную капсулу. С течением времени, на фоне прогрессирования атеросклеротического процесса, бляшка приобретает осложнённый вид – её структура становится слоистой, в её ядре появляются атероматозные массы, повреждается структура, она становится изъязвлённой с множеством трещин, надрывов, кровоизлияний, в последующем бляшка кальцифицируется [112], [116].

Осложнённые АСБ, даже при небольшой степени стеноза, могут являться причинами материальных эмболий в артериальное русло ГМ с соответствующими последствиями. Это связано с активной агрегацией тромбоцитов на поверхности бляшек и наличием атероматозных структур, которые могут уноситься турбулентным потоком в дистальное артериальное русло ГМ. Именно поэтому так важна верификация морфологической структуры АСБ и её динамическое наблюдение у всех пациентов, страдающих атеросклерозом БЦА, даже при отсутствии гемодинамически значимых стенозов СА [24], [35]. С. Murray и соавт. [112] считают, что «нестабильные» бляшки экстракраниальных отделов ВСА при наличии в их структуре гипоехогенного компонента, неровности контуров и (или) изъязвлений по результатам УЗИ, могут являться причиной ОНМК в качестве источника эмболии даже при умеренном гемодинамически незначимом стенозе ВСА.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) на сегодняшний день является «золотым стандартом» диагностики и верификации каротидных стенозов. На основании ультразвуковой картины, различают 4 комбинации АСБ: гомогенные и гетерогенные, эхопозитивные и эхонегативные. Гетерогенные эхонегативные бляшки являются самыми эмбологенными и чаще всего служат причиной развития ОНМК. Таким образом, тип и морфология АСБ находятся в прямой зависимости от течения заболевания и развития его осложнений, что, в свою очередь, оказывает определённое влияние на КЖ пациентов [13], [112].

Атерокальциноз, являющийся заключительной стадией липогенеза, также имеет важное значение в определении способа хирургической коррекции каротидных стенозов [137]. Известно, что кальциноз - это отложение минералов в АСБ. Причины развития кальциноза в АСБ до конца не ясны. Некоторые авторы считают, что кальцификации бляшки способствует наличие таких ФР, как ГБ, гиперхолестеринемия и сахарный диабет (СД) [114]. Другие отмечают немаловажную роль хронической болезни почек в развитии этого процесса [115]. Третьи связывают наличие выраженного кальциноза с пожилым и старческим возрастом пациентов [13].

Кальциноз СА является ФР развития рестенозов в послеоперационном периоде. Так, Hiroyuki Katano и соавт. в своем исследовании доказали прямую зависимость частоты рестенозов от степени кальциноза АСБ в первый год послеоперационного периода после перенесенных ЭКЭАЭ [97]. Karam Moon и соавт. в своей работе отметили статистически достоверно значимое влияние кальцинированных АСБ СА на частоту возникновения рестенозов после стентирования каротидного бассейна [111]. В исследовании Sonia Ronchey было доказано, что кальциноз, наряду с другими ФР, такими как СД, гиперлипидемия, курение, достоверно оказывают влияние на развитие повторных стенозов в зонах ранее имплантированных стентов [119].

При этом, риск материальных эмболий, и, как следствие, развития ОНМК, у пациентов с выраженным кальцинозом СА несколько ниже, что подтверждается рядом исследований. Так, Hunt J.L. в своей работе пришёл к выводу, что кальциноз чаще сопровождает асимптомные стенозы, а при наличии клинической картины хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН), АСБ чаще имеют признаки атероматоза, изъязвлений и тромбоза [92]. В исследовании Doonan R.J. была показана относительная стабильность эхоплотных АСБ [76]. По мнению Wahlgren С.М. и соавт., воспалительные изменения в структуре АСБ, являющиеся предиктором их изъязвлений и тромбозов, чаще возникают при невыраженном кальцинозе, что также подтверждает относительную стабильность высококальцинированных бляшек СА [135].

Таким образом, выраженный кальциноз БЦА является важнейшим фактором, который следует учитывать в хирургическом лечении пациентов с атеросклерозом СА, он в значительной степени усложняет хирургическую коррекцию каротидных стенозов, причём как открытым, так и рентгенхирургическим способом. Именно поэтому так важна дооперационная верификация морфологии АСБ, в особенности, с помощью ультразвукового метода исследования, обладающего высокой чувствительностью и специфичностью, но, в тоже время, не лишённого недостатков, связанных с

высокой зависимостью результатов исследования от оператора. Компьютерная томография (КТ) БЦА лишена этих недостатков, но должна выполняться вкупе с дуплексным сканированием, так как не всегда позволяет с высокой точностью оценить структуру АСБ и лишена возможности подсчёта линейной скорости кровотока (ЛСК) в зонах стенозов [95].

1.2.3 Церебральная гиперперфузия

Церебральная гиперперфузия (ЦГ) является одним из ФР снижения нейροкогнитивных функций после операций на каротидном бассейне, что в значительной степени может повлиять на КЖ пациентов в раннем и отдалённом послеоперационном периодах. ЦГ может возникать при любых реконструктивных вмешательствах на брахиоцефальном бассейне и связана с резким повышением кровотока в ГМ, значительно превышающем его реальные потребности, что может проявляться признаками его повреждения [35], [113].

По разным источникам, частота возникновения синдрома ЦГ может варьировать в значительных пределах от нескольких десятых процента до 18% [7], [34].

Патофизиологически синдром ЦГ обусловлен срывом механизмов ауторегуляции гемодинамики ГМ на фоне его длительной хронической ишемии, связанной с наличием гемодинамически значимых стенозов СА. В результате нарушения механизмов регуляции, в ГМ формируются очаги гиперемии. Клинически это может проявляться АГ, выраженной головной болью, тошнотой, рвотой, и даже развитием ОНМК с кровоизлиянием. Развитие ЦГ, как правило, начинается сразу после операции, достигает своего пикового значения примерно через месяц, и стихает к 6 неделе послеоперационного периода.

Большой вклад в изучение проблемы ЦГ и ее влияния на нарушение нейροкогнитивных функций после операций на СА внес Nanba Т. И соавт. [113].

1.2.4 Пережатие сонных артерий

Во время операций на каротидном бассейне особую опасность представляет основной этап вмешательства – пережатие СА для выполнения пластики сосуда. На фоне пережатия артериального русла неизбежно снижается церебральная перфузия, компенсаторно происходит её перераспределение. Кроме того, негативно сказывается и общая гипоксия, возникающая интраоперационно на фоне гипоксемии, гипотензии, анемии.

Различные структуры ГМ по-разному реагируют на повреждающее действие гипоксии. При наличии неадекватного коллатерального кровотока возможно критическое падение церебральной перфузии с интраоперационным развитием нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу. Поэтому обязательным условием выполнения каротидных реваскуляризаций является выполнение пробного пережатия СА для оценки компенсации коллатерального кровотока и интраоперационный мониторинг церебральной гемодинамики – транскраниальное ультразвуковое мониторирование или мониторинг церебральной оксиметрии [5], [17], [23], [35].

1.2.5 Выбор метода реваскуляризации

Хирургическая реваскуляризация при каротидных стенозах на сегодняшний день представлена двумя основными методиками – КЭАЭ и баллонной ангиопластикой со стентированием СА. Обе методики широко распространены и демонстрируют хорошие результаты профилактики ОНМК при небольшом количестве послеоперационных осложнений [19], [28].

Безусловно, чрезвычайно важным моментом во вторичной профилактике ОНМК у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами СА является выбор способа реконструкции. В этом смысле необходимо учитывать два ключевых момента – безопасность метода и его эффективность. Операции на каротидном бассейне, равно как и любые другие хирургические вмешательства, должны выполняться с минимальным процентом послеоперационных осложнений. По мнению ряда авторов, суммарная частота

таких осложнений при выполнении операций на СА не должна превышать 3% у асимптомных и 6% у симптомных пациентов [19], [28].

Вопрос выбора метода коррекции каротидных стенозов до сегодняшнего дня остаётся дискуссионным среди сердечно-сосудистых и рентгенэндоваскулярных хирургов. На эту тему проведено достаточное количество различных исследований. К примеру, в работе Mas J.L. было доказано, что частота развития ОНМК и ОИМ в течение месяца после вмешательства статистически достоверно выше при каротидном стентировании (9,6%), нежели при КЭАЭ (3,6%). В отдалённые сроки послеоперационного периода частота подобных осложнений при обеих методиках выравнивается и становится сопоставимой. Следует отметить, что в данном исследовании все каротидные стентирования выполнялись без защиты от эмболических осложнений, что могло в значительной степени негативно повлиять на результаты рентгенхирургического метода реваскуляризации [31], [107].

В исследовании Чупина А.В. и соавт [1] при оценке госпитальных и отдаленных результатов рентгенэндоваскулярной и комбинированной (коронарное стентирование + КЭАЭ) стратегий лечения больных с патологией ВСА в сочетании с ИБС не выявлено статистически достоверной разницы по таким показателям, как смерть, инфаркт миокарда, инсульт ($p > 0,05$).

На сегодняшний день использование таких защитных противэмболических устройств (ПЭУ) стало «золотым стандартом» каротидного стентирования [71], однако, достоверных данных об их эффективности не получено ни в одном из исследований, посвященных этой проблеме [62], [116]. В ряде научных работ авторам не удалось доказать преимущества использования защитных ПЭУ при выполнении стентирования СА в отношении развития таких послеоперационных осложнений, как ОНМК, ОИМ и летальности. Полученные результаты могут быть связаны с рядом факторов. Одним из них является необходимость проведения устройства через АСБ, другим – сложности при проведении устройств при наличии извитого

хода ВСА, третьим – неудобство их удаления после завершения основного этапа операции. Все это в той или иной степени увеличивает риски эмболии во время установки подобных ПЭУ [73].

В научной работе Bonati L. и соавт., напротив, демонстрируется увеличение риска развития ОНМК в послеоперационном периоде после каротидного стентирования с использованием противоэмболической защиты [66]. В тоже время, ряд крупных и авторитетных исследований [94] доказывают обратное.

В научной литературе существует множество работ, посвящённых сравнению результатов КЭАЭ и баллонной ангиопластики со стентированием СА. В объёмном исследовании SPACE, опубликованном в 2006 году и включавшем в себя 1200 пациентов, перенесших обе методики по поводу каротидных стенозов, были показаны сопоставимые результаты лечения и частота послеоперационных осложнений, однако статистически достоверная разница в отношении осложнений была зафиксирована среди больных старше 75 лет и составила 11% при каротидном стентировании и 7,5% при КЭАЭ [127].

В исследовании EVA-3S, выполненном в медицинских клиниках Франции, был продемонстрирован больший риск осложнений и летального исхода у пациентов с каротидными стенозами, перенесшими стентирование СА, в отличие от КЭАЭ. По мнению авторов исследования, стентирование, как метод коррекции стенозов СА, увеличивает риск развития инсульта и смерти на 5,7% в сроки до 6 месяцев после операции.

В более позднем (2015) и крупном исследовании ICSS, включавшем более 1700 больных с симптомными каротидными стенозами, результаты оказались схожими. Частота ОНМК и ОИМ в периоперационном периоде оказалась достоверно выше ($p < 0,05$) в группе больных, перенесших стентирование СА. При этом частота летальности в обеих группах была сопоставимой и достоверной разницы зафиксировано не было [66].

Не менее крупной научной работой, результаты которой были опубликованы в 2011 году, является исследование CREST, включающее более 2500 больных после стентирований и КЭАЭ. Одной из особенностей данного исследования было то, что практически всем больным, перенесшим стентирование СА, выполнялась противоэмболическая защита ГМ. Другой особенностью было то, что операции в данном научном исследовании производились только опытными хирургами, выполняющими не менее 5-15 вмешательств на каротидном бассейне в год с хорошими результатами и минимальным процентом осложнений. Результаты исследования продемонстрировали большую частоту (2,3% - 1,1%) развития ОИМ в периоперационном периоде у пациентов, перенесших КЭАЭ, и, напротив меньшую частоту (2,3% - 4,1%) развития ОНМК, по сравнению с каротидным стентированием. Кроме того, в работе было доказано, что частота развития периоперационного ОНМК находится в прямой зависимости от возраста больных и значительно выше у пациентов старше 70 лет, независимо от методики операции [72].

1.2.6 Использование ВВШ

Достаточно дискуссионным на сегодняшний день остаётся вопрос хирургического лечения больных с билатеральными гемодинамически значимыми стенозами СА, а также больных с каротидными стенозами и окклюзией ВСА с контрлатеральной стороны. Большинство сосудистых хирургов в таких клинических ситуациях стараются рутинно применять ВВШ, как единственный способ снижения периоперационных осложнений [6], [99] однако, зачастую, использование подобных шунтов, равно как и ПЭУ при стентировании СА, могут дополнительно травмировать сосудистую стенку и вызывать эмболические осложнения [91], [129].

Ряд работ демонстрирует отсутствие необходимости использования ВВШ, что связано с тем, что его применение дополнительно вызывает нарушение внутримозговой гемодинамики, что ведёт к развитию

гипоперфузии контрлатерального полушария ГМ, и, как следствие, дополнительно провоцирует возникновение неврологических осложнений [100], [124].

Белов Ю.В. и соавт. рекомендуют установку ВВШ при наличии любых сомнений, а также при невозможности адекватной оценки толерантности головного мозга к ишемии [23].

На сегодняшний день рутинное применение ВВШ при операциях на СА оправдано лишь при наличии разомкнутого Виллизиева круга, что было доказано Venichou Н., в работе которого продемонстрирована большая потребность в использовании ВВШ у таких больных, что оценивалось на основании падения ретроградного давления при выполнении пробного пережатия СА [64].

В работе Weber С.Ф. и соавт. было показано, что применение ВВШ у больных с окклюзией контрлатеральной ВСА, приводит к большей частоте неврологических осложнений, а применение местной анестезии достоверно положительно влияет на результаты таких вмешательств [136].

Окклюзия контрлатеральной ВСА является ФР развития послеоперационных неврологических осложнений после выполненной КЭАЭ [81]. При этом, по мнению Rockman С.В. и соавт., каротидное стентирование в такой клинической ситуации является более предпочтительным, так как достоверно позволяет снизить частоту периоперационных нарушений мозгового кровообращения (3,2% - 8,1%) [118].

1.2.7 Повреждение черепно-мозговых нервов

В области сонного и поднижнечелюстного треугольников шеи проходят языкоглоточный, блуждающий, добавочный и подъязычный нервы. В литературе описан ряд факторов риска повреждения черепно-мозговых нервов при выполнении КЭАЭ – повторные операции на БЦА, «короткая», «неудобная» шея, высокая бифуркация ОСА, грубая техника оперирования,

интраоперационные осложнения (кровотечение). Наиболее часто при выполнении КЭАЭ повреждаются подъязычный, лицевой, языкоглоточный и блуждающий нервы. Так, при повреждении подъязычного нерва, возникает отклонение языка в сторону «поражения», дизартрия, затруднения при глотании. Травматизация лицевого нерва проявляется асимметрией лица из-за опущения угла рта на стороне поражения. Повреждение языкоглоточного нерва характеризуется утратой чувствительности дистальной трети языка и дисфагией, а блуждающего – парезом голосовых связок, нарушением тембра голоса, дисфагией, тахикардией и гиперсаливацией [37], [130].

В литературе описаны модифицированные доступы к СА, позволяющие снизить риски травматизации черепно-мозговых нервов. Так, например, Виноградов О.А. предложил технику позадияремного доступа к СА [12]. После кожного разреза и рассечения подкожно-жировой клетчатки, автор производил вскрытие фасции грудино-ключично-сосцевидной мышцы с отведением последней латерально. После визуализации внутренней яремной вены, выделял заднюю её стенку для полноценного доступа к СА. Анатомически, практически все черепно-мозговые нервы, включая языкоглоточный, блуждающий и подъязычный, покидают черепную коробку вместе с внутренней яремной веной и проходят по направлению сзади наперёд. По мнению Виноградова О.А., позадияремный доступ позволяет максимально снизить интраоперационный контакт с основными нервными стволами в области операции, тем самым, уменьшив риск травматизации черепно-мозговых нервов.

Матюшкин А.В. предложил использовать «клюшкообразный» разрез для доступа к СА при высокой бифуркации и «короткой» шее [25]. Перед началом операции автор производит разметку бифуркации ОСА по данным дуплексного сканирования БЦА. Также маркируется точка в 3-4 см дистальнее угла нижней челюсти. При выполнении стандартного кожного разреза по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, в этой точке

осуществляется поворот кзади под углом 120 градусов в сторону сосцевидного отростка. В случае необходимости мобилизации дистальной части ВСА, частично пересекается грудино-ключично-сосцевидная мышца. По мнению автора, данная техника позволяет безопасно выделить ВСА на всем протяжении и избежать травм подъязычного, языкоглоточного и блуждающего нервов. При этом автор отмечает, что полностью избежать вышеуказанных осложнений данный доступ не позволяет, т.к. ключевыми моментами здесь являются безупречное знание анатомии, аккуратная техника выделения и тщательное дооперационное планирование доступа.

1.3 Когнитивные дисфункции у пациентов со стенозами ВСА

КД – это один из основных факторов оценки КЖ больных с каротидными стенозами [101], который с каждым годом приобретает все большее значение. Их принято классифицировать на лёгкую, умеренную и тяжёлую. Последнюю ещё называют деменцией, распространённость которой может достигать 8% среди лиц старческого и пожилого возрастов [22]. Частота умеренных КД превышает последнюю более чем в два раза и составляет до 20% в популяции пожилых людей [10], [28]. Лёгкие когнитивные расстройства, как правило, замечаются лишь самими больными и могут проявляться нарушением памяти, концентрации внимания, восприятия информации, повышенной утомляемостью. До настоящего времени крупных научных исследований по распространённости лёгких КД не проводилось [36].

Многие исследования демонстрируют значительные когнитивные нарушения у пациентов с атеросклерозом БЦА на фоне хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН), обусловленной недостаточным кровотоком ГМ [103]. При этом, в ряде научных работ утверждается об отсутствии чёткой корреляции между стенотическим поражением СА и КД [21]. Так, например, в работе Mathiesen E.B. и соавт., была доказана чёткая зависимость внутримозговой гемодинамики с нарушением КФ, однако эта зависимость не прослеживалась в отношении

степени стеноза СА [108]. Такие различия, вероятнее всего, обусловлены значительными различиями исследуемых пациентов.

С точки зрения патофизиологии, КД могут возникать на фоне выраженной гипоперфузии ГМ, обусловленной нарушением кровотока вследствие гемодинамически значимого каротидного стеноза, либо эмболическими эпизодами при осложнённых АСБ в СА. На фоне стенозирующего атеросклероза БЦА активность ГМ значительно снижается, что и приводит к возникновению когнитивных нарушений, нарушениям функций органов чувств, лейкоареозу, ишемии подкорковых структур и вертебро-базиллярных областей мозга [56].

Длительно существующая ишемия приводит к морфологической перестройке клеток и тканей, возникает их гипотрофия, редукция капилляров, смещение митохондрий к центру клетки и уменьшение их количества. В ответ на это, аэробный обмен клеток сменяется анаэробным, ввиду чего приостанавливается синтез белка и увеличивается выработка веществ, запускающих апоптоз. С другой стороны, восстановление кровотока ведёт к возникновению постишемической реперфузии, которая может проявляться ещё большим повреждающим действием на ткани и клетки ГМ и тяжесть этого повреждения находится в прямой зависимости от тяжести и длительности предшествующей ишемии. Однако, по мнению ряда авторов, КД имеют чёткую связь с сопутствующей патологией и ФР при наличии стенозов СА, например, с ГБ, СД, гиперлипидемией, курением и др. [59].

По мнению Everts R. и соавт., гемодинамически значимые стенозы СА более 70% являются ФР развития нарушения КФ и, чаще всего, сопровождаются снижением памяти, скорости речи, нарушениями движений [80]. По мнению других авторов, КД в виде тревожных расстройств в большей степени характерны для пациентов с билатеральными гемодинамически значимыми каротидными стенозами.

Существует также зависимость проявлений нарушений КФ от стороны поражения СА, что связано с наличием зон в коре ГМ, ответственных за те или

иные функции. Так, при левосторонних каротидных стенозах чаще всего наблюдаются речевые нарушения, при правосторонних – дезориентация [103].

У асимптомных пациентов при наличии гемодинамически значимых стенозов СА может наблюдаться снижение памяти, внимания, реакции, способности к обучению, однако, подобных жалоб может и не быть, что связано с компенсаторными реакциями организма и достаточности кровоснабжения ГМ за счёт коллатерального кровотока [60].

По мнению ряда учёных [45], так называемые «немые» зоны инфаркта ГМ регистрируются примерно в 25% случаев среди пациентов с каротидными стенозами, что подтверждается данными компьютерной и магнитно-резонансной томографии. По мнению Bornstein N. и соавт., подобные инфаркты могут быть связаны с развитием когнитивных нарушений вплоть до деменции [33], что также подтверждается и другими авторами [30].

К сожалению, в современной литературе не так много работ посвящено изучению нейрокогнитивных функций у пациентов со стенозами СА. В одной из них [86] демонстрируется, что больные с каротидными стенозами хуже выполняют тесты на память, внимание и моторные реакции. Mathiesen E.B. и соавт. продемонстрировали нарушения КФ в виде снижения памяти, психомоторной реакции, внимания и двигательной активности у больных со стенозами СА независимо от изменений ГМ, выявленных по данным магнитно-резонансной томографии. Авторы сделали вывод о том, что частота и тяжесть КД не имеет чёткой связи с микроэмболиями и формированием инфарктов ГМ [67]. По данным Hofman A. и соавт. [67], между наличием АСБ в СА и деменцией прослеживается совершенно четкая связь. В тоже время, по данным Knopman D. и соавт., такой зависимости нет в сроки до 6 лет наблюдения [41]. В другом исследовании [57] корреляции между стенозами СА и КД обнаружено не было. Такие различия результатов могут быть связаны с небольшими выборками больных, так как крупных исследований по данной теме не проводилось.

К послеоперационным неврологическим нарушениям относятся ОНМК, ТИА и послеоперационная КД [7], [122].

В отдельную группу неврологических осложнений можно вынести делирий, возникающей на фоне дисфункции ГМ и характеризующийся нарушением сознания и мышления. Он характеризуется более острым характером течения и включает в себя весь ряд нарушения сознания, за исключением ком, эпистатуса и деменции [28], [36].

Случаи грубых неврологических нарушений, обусловленных перенесённой КЭАЭ, встречаются достаточно редко, а усугубление когнитивных расстройств встречается значительно чаще, но регистрируется далеко не всегда. В одном из исследований [43], проведённом с участием более 100 пациентов с гемодинамически значимыми стенозами СА, было продемонстрировано усугубление когнитивных расстройств в раннем послеоперационном периоде в 80% случаев. Спустя некоторое время, уровень КД восстанавливался на дооперационный, а затем постепенно регрессировал в сроки до 5 месяцев после проведённого хирургического лечения. Уровень КД оценивался на основе ряда нейропсихологических тестов, причём авторы считали отклонение показателей КФ на 25% и более значимым и связанным с перенесённой реваскуляризацией каротидного бассейна. В другом научном исследовании [42] полученные результаты оказались идентичными.

В литературе описаны немногочисленные исследования, посвящённые изучению влияния КЭАЭ на нейрокогнитивные функции в сравнении с другими, в том числе, не сосудистыми операциями. Так, в одном из таких исследований [48], производилась сравнительная оценка влияния КЭАЭ и операций на позвоночнике на изменение нейрокогнитивных функций. В данном исследовании было продемонстрировано усугубление КД в 1-е и 30-е сутки послеоперационного периода у пациентов, перенесших КЭАЭ. Кроме того, авторы выявили зависимость тяжести проявления КД после перенесённой КЭАЭ от наличия в анамнезе у этих пациентов инфаркта миокарда.

В другом исследовании [32], оценивали нейропсихологические функции у больных, перенесших КЭАЭ, операции, не затрагивающие брахиоцефальный бассейн и ГМ, и пациентов с цереброваскулярной патологией без хирургического лечения. В этой работе получены другие данные, которые характеризуют КЭАЭ, преимущественно правостороннюю, как эффективный способ улучшения высших психических функций.

По данным литературы, в большинстве случаев каротидная реваскуляризация, будь то эндалтерэктомия или баллонная ангиопластика со стентированием позволяют уменьшить проявления КД, но любое хирургическое вмешательство на каротидном бассейне может сопровождаться гипоксией, гипоперфузией, микроэмболиями ГМ, что в конечном итоге у таких пациентов приведёт скорее к негативному эффекту с усилением КД [101].

Тем не менее, до сих пор нет чётких данных, свидетельствующих об эффективности или негативном влиянии вмешательств на СА на выраженность проявлений КД [83]. Так, к примеру, в работе Lunn S. и соавт., в 16 случаях было отмечено улучшение когнитивных функций после каротидной реваскуляризации, а в 12 – ухудшение или отсутствие какого-либо эффекта, что подтверждает противоречивость результатов операций на СА в отношении улучшения КФ пациентов [105].

О наличии послеоперационной КД можно утверждать при снижении показателей тестирования не менее, чем на 20% по сравнению с дооперационным уровнем [3], [28], [36], [49]. Чаще всего послеоперационное нарушение КФ возникает в раннем послеоперационном периоде и может сохраняться в отдаленном [26]. Потенцировать развитие когнитивных нарушений могут депрессия и тревога, наблюдаемые у большого числа больных в периоперационном периоде [8], [52], [80], [98].

В общей хирургии послеоперационные КД рассматриваются как результат влияния наркоза [28], [54], а у пациентов сосудистого профиля эта

проблема становится более масштабной и связана с периоперационным нарушением перфузии ГМ [4], [26].

Негативное влияние на нервную систему может быть вызвано действием непосредственно самих анестетиков, либо продуктов их биологической трансформации [4].

По мнению Казакова Ю.И. и соавт. [17], у пациентов со стенозами ВСА, оперированных под наркозом, сохраняется высокий коагуляционный потенциал, что позволяет их отнести к группе больных с повышенным риском гемостазиологических осложнений: инсульт, инфаркт миокарда, тромбоз зоны реконструкции.

В литературе описывается негативное влияние лидокаина, морфина, фторотана, фентанила, кетамина, оксибутирата натрия и других анестетиков на центральную нервную систему [53], [106]. Различные исследования на животных продемонстрировали нейротоксический эффект и снижение КФ подобных веществ [28], [88].

Это подтверждается данными, полученными в ходе исследования Bedford P.D. и соавт. В исследование было включено более 1190 пожилых больных, которые были прооперированы в условиях наркоза. По данным авторов, примерно 10% больных в периоперационном периоде имели нарушения КФ, при этом примерно у 1,5% больных когнитивный дефицит оказался тяжёлым и проявлялся в форме деменции [63].

Михайлов И.П. и соавт. [27] в своём исследовании доказали, что ингаляционные анестетики не усугубляют когнитивные нарушения у пациентов после КЭАЭ, а применение десфлюрана, в отличие от севофлюрана, способствует более ранней активизации больных.

Еще два крупных исследования, проведённых в 1998 и 2000 годах и посвящённых влиянию общей анестезии на развитие послеоперационного когнитивного дефицита назывались ISPOCD-1 и ISPOCD-2. В первом исследовании частота развития КД в раннем послеоперационном периоде составила 25,8%, а в сроки до трёх месяцев после операции – 9,9%. Похожие

результаты демонстрирует и второе исследование – 19,2% в раннем, 6,2% в отдалённом послеоперационном периоде [26], [29], [85].

В работе Mrasek J. и соавт., был продемонстрирован рост выраженности нарушения КФ в первые сутки после операции у больных, перенесших КЭАЭ и полный регресс неврологической симптоматики к шестым сутками послеоперационного периода [110].

В исследовании Aleksic M. и соавт., посвящённому влиянию регионарной анестезии, было отмечено сохранение уровня КД у пациентов, перенесших КЭАЭ и его снижение у больных с окклюзией контрлатеральной ВСА [58].

Одной из самых крупных работ, посвященных вопросу анестезии при операциях на СА, стало исследование GALA [87], [132], в которое вошло более 3500 пациентов с каротидными стенозами. При сравнении частоты неврологических нарушений у пациентов, перенесших вмешательства в условиях общей и местной анестезии, значимой разницы зафиксировано не было (4,8% против 4,5% соответственно). К сожалению, в рамках данного исследования частота возникновения изолированных КД среди всех неврологических осложнений не рассматривалась.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1 Общая характеристика больных

В исследование включено 110 пациентов, находившихся на стационарном лечении и прооперированных в плановом порядке по поводу гемодинамически значимых атеросклеротических стенозов СА в период с сентября 2018 года по август 2020 года в условиях отделения сосудистой хирургии Городской клинической больницы им. А.К. Ерамишанцева.

Критерии включения пациентов в исследование:

- Пациенты с атеросклеротическими гемодинамически значимыми стенозами ВСА, требующие хирургического лечения в соответствии с Национальными рекомендациями по лечению заболеваний экстракраниальных артерий.

Критерии невключения пациентов в исследование:

- Пациенты с нестабильной стенокардией, инфарктом миокарда, перенесённом менее 6 месяцев назад, тяжёлыми нарушениями ритма и проводимости сердца, декомпенсированной сердечной недостаточностью, гемодинамически значимыми пороками сердца;
- Пациенты с грубым очаговым поражением ГМ, с острыми психическими и неврологическими заболеваниями, а также с тяжёлым ОНМК, перенесённом менее 6 месяцев назад;
 - Пациенты с тяжёлой почечной и печёночной недостаточностью;
 - Пациенты с новообразованиями ГМ;
 - Пациенты с тромбозом СА;
 - Пациенты с гемодинамически незначимыми стенозами и окклюзиями СА;

- Пациенты с рестенозами СА или перенесшие хирургические вмешательства на стороне поражения.
- Пациенты с аллергическими реакциями на контрастные вещества.

Критерии исключения пациентов из исследования:

- Сопутствующая патология, выявленная у пациентов в ходе предоперационного обследования и не позволяющая выполнить им первым этапом КЭАЭ по поводу гемодинамически значимого стеноза ВСА или пациенты, требующие одномоментных реконструкций сразу нескольких артериальных бассейнов.

Распределение исследуемых пациентов по полу представлено в табл. 1. В исследовании лица мужского пола (n=60, 54,5%) преобладали над женским (n=50, 45,5%).

Табл. 1. Распределение пациентов по полу.

Пол	Кол-во больных (n)	%
Женский	50	45,5
Мужской	60	54,5

Возраст больных находился в пределах от 45 до 80 лет. Средний возраст составил $68,5 \pm 12,4$, средний возраст мужчин – $70,4 \pm 14,8$, средний возраст женщин - $65,8 \pm 11,6$. Больше всего больных (56, 50,9%) находилось в возрастной группе от 60 до 69 лет. 28 (25,5%) пациентов составили возрастную группу 50-59 лет. Самыми малочисленными возрастными группами оказались группа 40-49 лет (10; 9,1%) и 70-79 лет (16; 14,5%). Для первой возрастной группы было характерно наименьшее количество сопутствующих заболеваний и факторов риска, для четвёртой, напротив, наибольший их процент. Данные представлены в табл. 2.

Из сопутствующей патологии и ФР (табл. 3), которые могли бы повлиять на результаты хирургического лечения, преобладала ГБ, регистрируемая в 95 случаях (86,4%).

Табл. 2. Распределение пациентов по возрасту.

Возрастная группа	Кол-во больных (n)	%
40-49 лет	10	9,1
50-59 лет	28	25,5
60-69 лет	56	50,9
70-79 лет	16	14,5
Всего	110	100

Подавляющее большинство пациентов (80; 72,7%) оказались курящими, в 75 случаях (68,2%) было выявлено нарушение липидного обмена.

ИБС зарегистрирована в 44 случаях (40%). Из них 28 пациентов (25,5%) страдали стенокардией, 14 пациентов (12,7%) перенесли инфаркт миокарда в анамнезе, в 16 случаях (14,5%) были диагностированы различные формы нарушения ритма и проводимости сердца.

СД наблюдался в 32 случаях (29,1%), язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки – в 16 случаях (14,5%), хроническая обструктивная болезнь лёгких – в 12 случаях (10,9%), бронхиальная астма – у 8 пациентов (7,3%).

Высоким оказался процент атеросклеротического поражения других артериальных бассейнов, преимущественно атеросклероз артерий нижних конечностей, частота которого составила 68 случаев (61,8%), что ещё раз подтверждает мультифокальный характер заболевания.

Учитывая вышеуказанный факт, этапность и первоочерёдность артериальных реконструкций выработывалась коллегиально, согласно общепринятым принципам и стандартам сердечно-сосудистой хирургии. Так, при гемодинамически значимом поражении брахиоцефального и коронарного русла, предпочтение первичного вмешательства отдавалось КЭАЭ, за исключением случаев критического поражения коронарных сосудов, нестабильной клинической картины и интраторакальной локализации поражения БЦА. Во всех этих случаях предпочтение отдавалось

одномоментным вмешательствам на каротидном и коронарном бассейнах и такие пациенты исключались из исследования.

Табл. 3. Распределение пациентов по наличию сопутствующей патологии и факторов риска

Сопутствующая патология и факторы риска	Кол-во больных (n)	%
ГБ	95	86,4
ИБС, в том числе:	44	40
- Стенокардия		
- Инфаркт в анамнезе	28	25,5
- Нарушения ритма	14	12,7
	16	14,5
СД	32	29,1
Язвенная болезнь желудка и 12пк	16	14,5
Хроническая обструктивная болезнь легуих	12	10,9
Бронхиальная астма	8	7,3
Курение	80	72,7
Дислипидемия	75	68,2
Атеросклероз других локализаций	68	61,8

Показания к хирургической реваскуляризации определялись на основании степени стеноза СА по критериям NASCET (также нами производился расчёт степени стеноза СА по критериям ECST), характера АСБ и наличия симптомности заболевания. Таким образом, реконструкция каротидных стенозов была показана всем асимптомным пациентам со стенозами ВСА >70% и всем симптомным пациентам со стенозами >60%, а также асимптомным пациентам со стенозами >60% и симптомным пациентам со стенозами >50% при наличии осложнённой АСБ. Степень стеноза определялась по данным дуплексного сканирования БЦА на основе критериев NASCET и ECST (рис. 1).

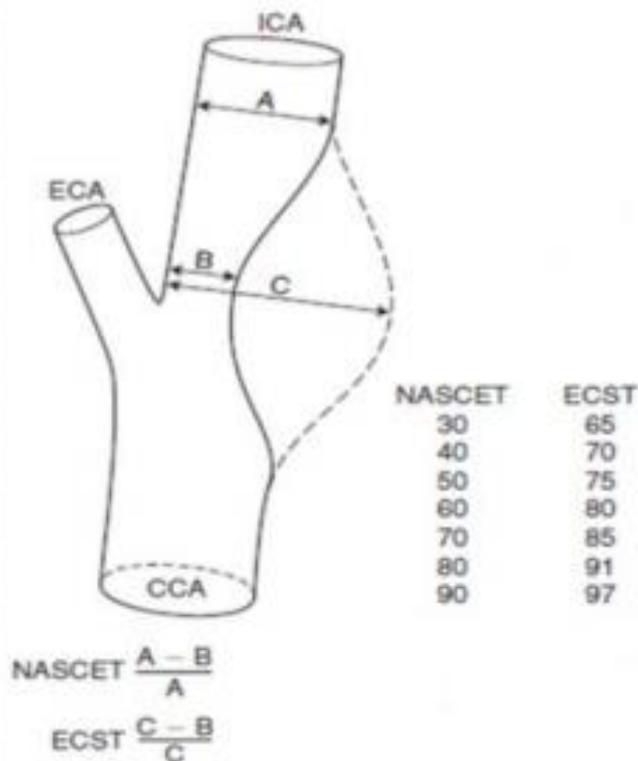


Рис.1. Определение степени стеноза по NASCET и ECST

Распределение пациентов по степени стеноза представлено в табл. 4. Наибольшая часть пациентов имели стенозы от 70% до 79% (38,2%) и от 80% до 89% (28,2%).

Табл. 4. Распределение пациентов по степени стеноза

Степень стеноза по NASCET	Степень стеноза по ECST	Кол-во больных (n)	%
До 50%	50-59%	11	10
	60-69%	16	14,5
50-59%	70-79%	42	38,2
60-79%	80-89%	31	28,2
80-89%	90-99%	10	9,1

В 82 случаях (74,5%) АСБ локализовалась в области бифуркации общей с переходом на устье ВСА, в 28 случаях (25,5%) бляшка находилась непосредственно во ВСА.

Выбор метода хирургической коррекции каротидных стенозов зависел от характера АСБ и ее протяженности. Необходимость применения ВВШ определялась интраоперационно по результатам пробы пережатия на основе данных ТКДГ.

Распределение пациентов по методу хирургического вмешательства представлено в табл. 5.

Табл. 5. Распределение пациентов по методу хирургического вмешательства

Метод хирургического вмешательства	Кол-во больных (n)	%
ЭКЭАЭ	75	68,2
ККЭАЭ	25	22,7
ККЭАЭ с использованием ВВШ	10	9,1

Характеристика исходного неврологического статуса

Общепринято [181-183] выделять 4 основных неврологических синдромов нарушения мозгового кровообращения:

1. ТИА (преходящее нарушение мозгового кровообращения) – нарушение мозгового кровообращения с полным регрессом неврологической симптоматики в течение суток от момента начала заболевания;
2. Обратимый неврологический дефицит – нарушение мозгового кровообращения с полным регрессом неврологической симптоматики в течение недели от момента начала заболевания;
3. Малый инсульт – нарушение мозгового кровообращения с полным регрессом неврологической симптоматики в течение года от момента начала заболевания (1-3 степень по шкале The Modified Rankin Scale);
4. Завершенный инсульт – нарушение мозгового кровообращения с неполным регрессом неврологической симптоматики и наличием неврологического дефицита (4-5 степень по шкале The Modified Rankin Scale).

Распределение пациентов по наличию неврологических синдромов нарушения мозгового кровообращения представлено в табл. 6.

Табл. 6. Распределение пациентов по наличию неврологических синдромов нарушения мозгового кровообращения.

Неврологические синдромы нарушения мозгового кровообращения	Кол-во больных (n)	%
ТИА	22	20
Обратимый неврологический дефицит	8	7,3
Малый инсульт, 1-3 ст. по Rankin Scale	15	13,6
Завершённый инсульт, 4-5 ст. по Rankin Scale	7	6,4

Немаловажным и дискуссионным предметом обсуждения остаётся вопрос сроков хирургического лечения пациентов с гемодинамически значимыми стенозами СА в зависимости от давности перенесённого ОНМК. Большинство авторов считают, что пациенты с перенесённым малым инсультом требуют хирургической коррекции в первые месяцы от начала заболевания. Больные, перенесшие полные инсульты, напротив, требуют отсроченного лечения ввиду высоких рисков геморрагической трансформации. Распределение пациентов исследования в зависимости от давности перенесённого ОНМК представлено в табл. 7.

Общепринятой классификацией ХСМН является классификация, разработанная в 1976 году А.В. Покровским [182]:

- I степень – отсутствие клинических признаков ишемии ГМ на фоне гемодинамически значимого поражения БЦА;
- II степень – наличие у пациентов в анамнезе преходящих нарушений мозгового кровообращения (с полным регрессом неврологического дефицита в течение суток от момента начала заболевания);

- III степень – наличие общемозговой клинической симптоматики на фоне отсутствия острых форм нарушения мозгового кровообращения в анамнезе;

- IV степень – наличие завершеного полного инсульта в анамнезе.

Распределение пациентов по степени хронической сосудисто-мозговой недостаточности представлено в табл. 8.

Табл. 7. Распределение пациентов в зависимости от давности перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения.

Неврологические синдромы нарушения мозгового кровообращения	Кол-во больных (n)	%
<i>До 3 месяцев</i>		
- малый инсульт	8	53,3
- полный инсульт	0	0
<i>3-6 месяцев</i>		
- малый инсульт	4	26,7
- полный инсульт	4	57,1
<i>6-12 месяцев</i>		
- малый инсульт	2	13,3
- полный инсульт	2	28,6
<i>Более 12 месяцев</i>		
- малый инсульт	1	6,7
- полный инсульт	1	14,3

Табл. 8. Распределение пациентов по степени ХСМН

Степень ХСМН	Кол-во больных (n)	%
I степень	8	7,3
II степень	30	27,3
III степень	50	45,4
IV степень	22	20

2.2 Методы исследования

В комплекс исследований в рамках работы входили клинические, лабораторные, инструментальные и статистические методы.

Клинические методы исследования

Всем 100% пациентам в дооперационном периоде проводился полный комплекс клинических методов исследования, включающий изучение жалоб, анамнестических данных, объективный осмотр, включая неврологический.

Лабораторные методы исследования

Перед плановым хирургическим лечением всем 100% больным проводили стандартный комплекс лабораторных исследований, включая клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, исследование свёртываемости крови, анализы крови на группу и резус-фактор, инфекции. При необходимости стандартный набор лабораторных исследований расширялся дополнительными анализами.

Инструментальные методы исследования

Стандартный предоперационный комплекс инструментальных исследований включал выполнение электрокардиограммы, эхокардиографии, рентгенографию органов грудной клетки, эзофагогастродуоденоскопию, оценку функции внешнего дыхания. Данный комплекс предоперационных инструментальных обследований выполняли всем 100% больным, включённым в исследование. При подозрении на сопутствующую патологию комплекс обследований расширялся.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий

Основным методом исследования, подтверждающим наличие гемодинамически значимого поражения СА, являлось цветное дуплексное сканирование БЦА.

Исследование выполнено в 100% случаев, как в дооперационном, так и в послеоперационном периодах (на 2-3-е сутки, через 1, 3, 6 месяцев после операции).

Дуплексное сканирование выполняли по общепринятой методике на аппарате Logic P6 (США) с применением линейного датчика с частотой 7,5-12 МГц и секторного датчика с частотой 3,5 МГц. Оно позволяло получить данные о степени стеноза СА, структуре, характере и протяжённости АСБ.

При выполнении исследования использовались режимы цветного и энергетического доплеровского картирования в сочетании с доплерографией. Данные ультразвуковые режимы позволяют с высокой точностью проследить анатомический ход артерий, взаиморасположение сосудов и других близлежащих структур, оценить состояние артериальной стенки, наличие, характер и протяжённость АСБ, а также степень стеноза.

С помощью режима спектра доплеровского сдвига частот нами оценивалась ЛСК, а также его характер, что позволяло установить степень стеноза СА. В В-режиме оценивались морфологические особенности АСБ. Режим В-flow позволял оценить стенку артерии, её просвет, а также структурные особенности АСБ: наличие тромботических масс, кровоизлияния в полость бляшки, нарушения целостности ее покрывки и т.д.

При описании структуры АСБ пользовались классификацией W.J. Zweibel [52]:

1. Однородная АСБ:

- низкой эхогенности;
- средней эхогенности;
- высокой эхогенности.

2. Неоднородная АСБ:

- без нарушения целостности покрышки;
- с нарушением целостности покрышки.

3. Неоднородная АСБ с изъязвлением.

На рис. 1, 2 представлено дуплексное сканирование БЦА пациента с критическим стенозом левой ВСА.



Рис. 1. Дуплексное сканирование БЦА пациента с критическим стенозом левой ВСА (поперечное сечение).



Рис. 2. Дуплексное сканирование БЦА пациента с критическим стенозом левой ВСА (продольное сечение).

Компьютерная томография БЦА

КТ выполняли для уточнения диагноза, подтверждения стеноза СА, выявленного при дуплексном сканировании БЦА, оценки анатомического хода ВСА, наличие или отсутствия высоких извитостей, получения дополнительной информации о структуре АСБ (рис. 3, 4).



Рис. 3. КТ БЦА пациента с критическим стенозом левой ВСА (аксиальная проекция).



Рис. 4. КТ БЦА пациента с критическим стенозом левой ВСА (3D).

Чувствительность метода в диагностике каротидных стенозов составляет 100%, специфичность 87,5%. Исследование выполнено 100% больных.

Рентгенконтрастная ангиография

Методика до сих пор остается «золотым стандартом» в диагностике поражений артериального русла, она позволяет достаточно отчетливо визуализировать стенозы СА.

Рентгенконтрастную ангиографию выполняли ограниченному кругу пациентов ввиду ее инвазивности с целью более точной диагностики в сомнительных ситуациях.

Исследование выполняли путем пункции плечевой артерии с последующей ее катетеризацией, введением контрастного препарата и проведением артериографии. В конце исследования в место пункции накладывали давящую повязку на сутки. Исследование выполнено 11 больным (10% случаев).

На рис. 5-7 представлены ангиограммы пациента с критическим стенозом левой ВСА в устье.

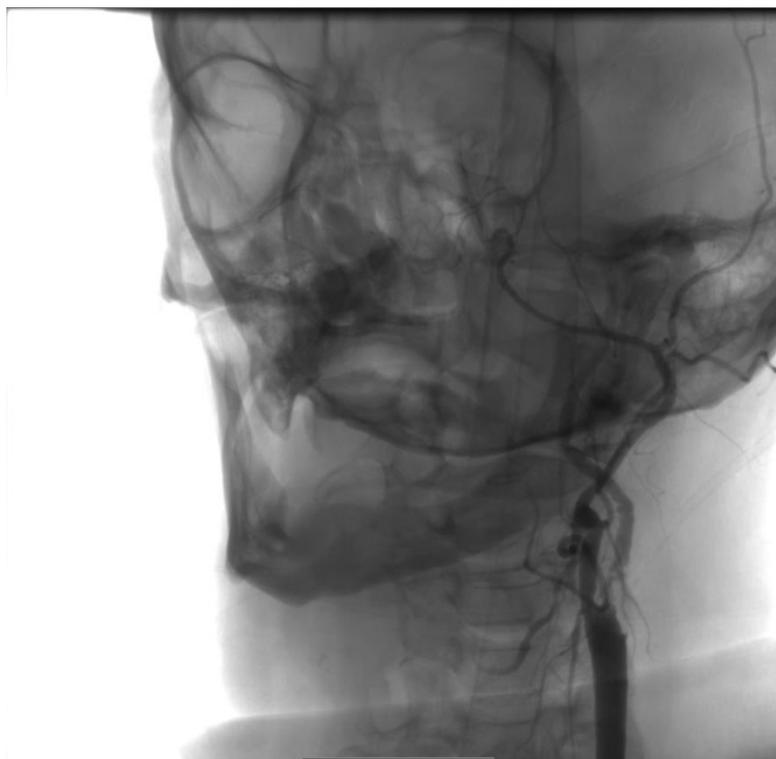


Рис. 5.



Рис. 6.



Рис. 7.

Рис. 5-7. Ангиограммы СА: критический стеноз левой ВСА в устье.

ТКДГ

При наличии ультразвукового окна, всем больным интраоперационно выполнялась ТКДГ с проведением пробного пережатия. Оценивалась ЛСК по СМА (рис. 8) на оперируемой стороне и ее изменение при выполнении пробного пережатия СА. Методика является универсальной в плане возможности интраоперационной регистрации микроэмболий, источником которых является АСБ СА.

Кроме того, применение ТКДГ позволяло оценить состояние коллатерального кровообращения и принять решение в необходимости использования ВВШ (рис. 9).

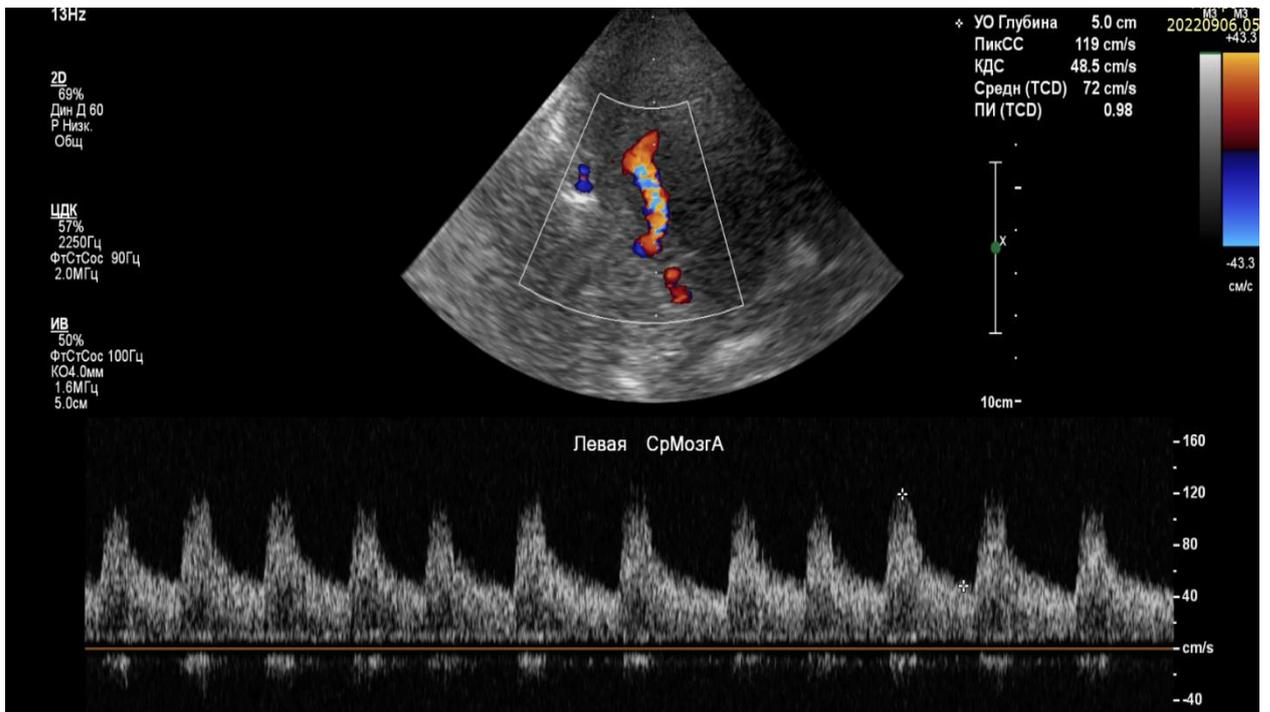


Рис. 8. Доплерографическая картина кровотока по левой СМА

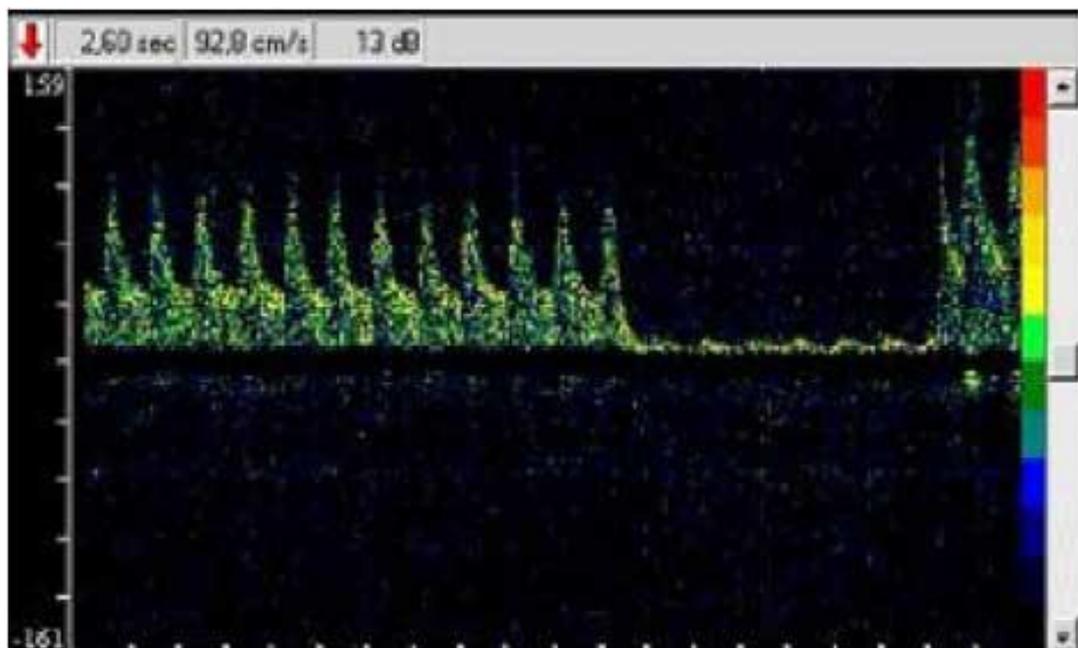


Рис. 9. Доплерографическая картина декомпенсации коллатерального кровообращения при проведении пробного пережатия СА.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография ГМ

Для оценки эффективности реваскуляризации ГМ пациентам, перенесшим КЭАЭ, выполнялась однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ).

С этой целью применяли радиофармпрепарат, меченный радиоизотопами, ядра которых при радиоактивном распаде излучали фотоны. Исследование позволяет сформировать 3D-изображение ГМ (рис. 10) и оценить эффективность КЭАЭ в каждом конкретном случае.

Данное исследование выполнено 22 пациентам (20%).

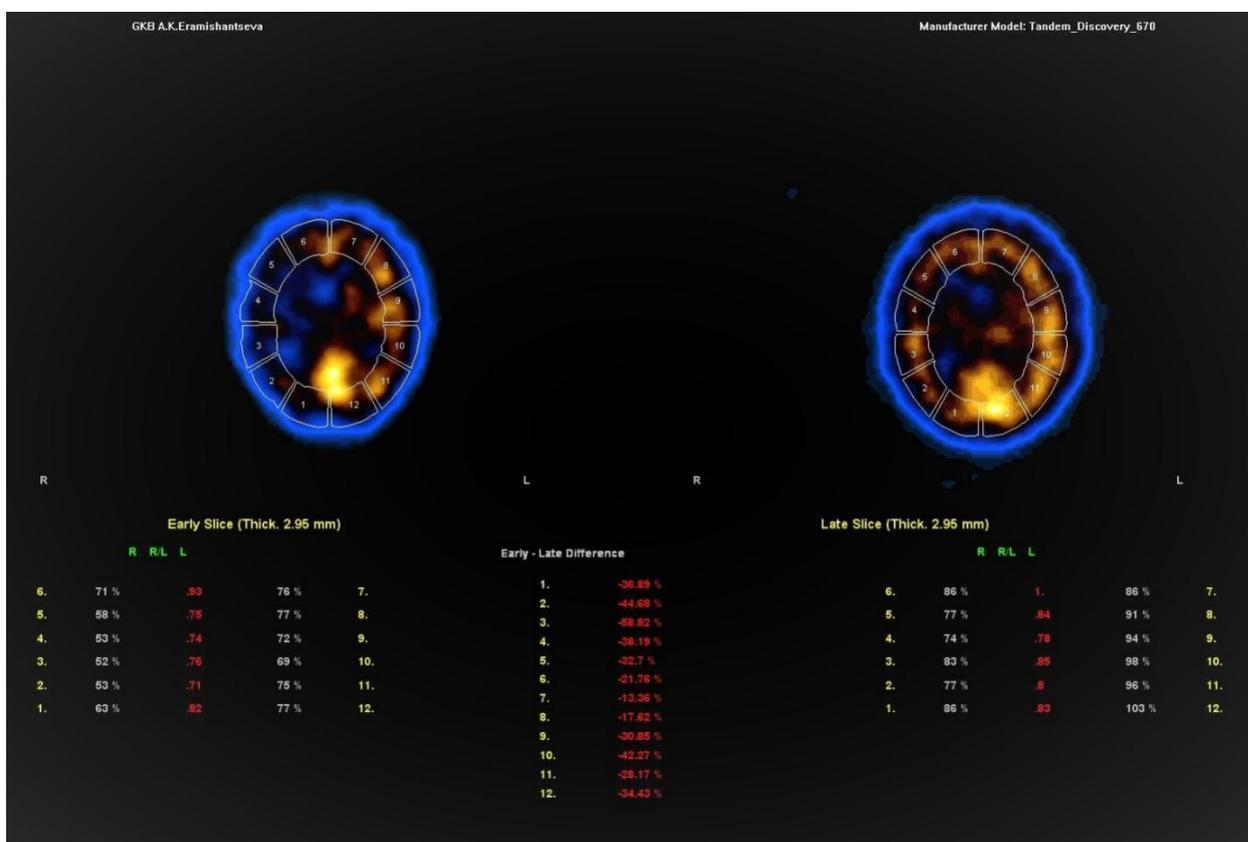


Рис. 10. ОФЭКТ: слева – до КЭАЭ, справа – после КЭАЭ.

Тест Спилбергера-Ханина

Тест Спилбергера-Ханина относится к ряду методов исследования психологического феномена ситуативной и личностной тревожности больных. Автором методики является Ч.Д. Спилбергер. В нашей стране она была адаптирована Ю.Л. Ханиным.

Напряженность является формой нарушения нормальной жизнедеятельности человека, обусловленной его эмоциональным состоянием. Зачастую, напряженность сопровождается страхами и беспокойствами и может перерасти в состояние тревожности.

Пациентам с высоким уровнем тревожности требуется формирование чувства уверенности, им необходимо переводить акцент на конкретную деятельность и планирование. Напротив, пациентам с низким уровнем тревожности необходимо усиление активности, вовлеченности, заинтересованности в решении тех или иных задач. Тревожности подразделяется на ситуационную и личностную.

Ситуационная тревожность – это состояние, вызванное какой-то стрессовой ситуацией. В любой другой ситуации она, как правило, не проявляется. Она проявляется беспокойством, напряженностью, возбуждением, степень интенсивности которых напрямую зависит от тяжести стрессовой ситуации.

Личностная тревожности – это черта, присущая человеку, которая проявляется его беспокойным отношением к любым ситуациям, происходящим в жизни. Пациенты с высоким уровнем личностной тревожности во всем предвидят опасность, они склонны к эмоциональным срывам, тяжелым неврозам и развитию психосоматических заболеваний.

Тестирование по методу Спилбергера-Ханина выполняется с помощью двух бланков. Первый предназначен для оценки ситуационной тревожности (табл. 9), второй – личностной (табл. 10).

Отвечая на вопросы, представленные в шкалах, определяется итоговое количество баллов, которое может находиться в диапазоне от 20 до 80.

Табл. 9. Шкала ситуационной тревожности

№	Суждение	Нет, это не так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
1	Я спокоен	1	2	3	4
2	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4	Я внутренне скован	1	2	3	4
5	Я чувствую себя свободно	1	2	3	4
6	Я расстроен	1	2	3	4
7	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8	Я ощущаю душевный покой	1	2	3	4
9	Я встревожен	1	2	3	4
10	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11	Я уверен в себе	1	2	3	4
12	Я нервничаю	1	2	3	4
13	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14	Я взвинчен	1	2	3	4
15	Я не чувствую скованности, напряжённости	1	2	3	4
16	Я доволен	1	2	3	4
17	Я озабочен	1	2	3	4
18	Я слишком возбуждён, и мне не по себе	1	2	3	4
19	Мне радостно	1	2	3	4
20	Мне приятно	1	2	3	4

Для оценки тестирования применяются следующие интерпретации показателей ситуационной и личностной тревожности:

- менее 30 баллов – низкий уровень тревожности;
- 31 – 44 баллов – умеренный уровень тревожности;
- 45 баллов и выше – высокий уровень тревожности.

Таким образом, чем больше баллов получено в результате тестирования, тем уровень тревожности исследуемого выше.

Особый интерес представляла именно шкала ситуативной тревожности, как метод анализа психологического и эмоционального состояния пациента в определенный момент времени. В зависимости от динамики показателей ситуативной тревожности в до- и послеоперационном периодах, можно сделать вывод о характере изменений когнитивных расстройств у больных, перенесших КЭАЭ.

Табл. 10. Шкала личностной тревожности

№	Суждение	Никогда	Почти никогда	Часто	Почти всегда
1	У меня бывает приподнятое настроение	1	2	3	4
2	Я бываю раздражительным	1	2	3	4
3	Я легко могу расстроиться	1	2	3	4
4	Я хотел бы быть таким же удачливым, как и другие	1	2	3	4
5	Я сильно переживаю неприятности и долго не могу о них забыть	1	2	3	4
6	Я чувствую прилив сил, желание работать	1	2	3	4
7	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4

8	Меня тревожат возможные трудности	1	2	3	4
9	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
10	Я бываю вполне счастлив	1	2	3	4
11	Я всё принимаю близко к сердцу	1	2	3	4
12	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
13	Я чувствую себя беззащитным	1	2	3	4
14	Я стараюсь избегать критических ситуаций и трудностей	1	2	3	4
15	У меня бывает хандра	1	2	3	4
16	Я бываю доволен	1	2	3	4
17	Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
18	Бывает, что я чувствую себя неудачником	1	2	3	4
19	Я уравновешенный человек	1	2	3	4
20	Меня охватывает беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Тест Спилбергера-Ханина проводился всем 100% больным исследования как в дооперационном, так и в послеоперационном периодах.

Краткая шкала оценки психического состояния MMSE

С целью оценки исходного психического состояния пациентов и его динамики в послеоперационном периоде, в рамках настоящего исследования нами применялась шкала MMSE (Mini-Mental State Examination), представленная в табл. 11.

Данная шкала включает в себя 30 вопросов, разбитых на отдельные блоки, каждый из которых оценивает определенную функцию ГМ.

За каждый правильный ответ тестируемый получает 1 балл. Максимально возможное количество баллов – 30.

28-30 баллов соответствует нормальным мыслительным способностям испытуемого, 24-27 баллов говорят о преддеменции, 20-23 балла – о деменции легкой степени тяжести, 11-19 – об умеренное деменции, от 0 до 10 – о тяжелой деменции.

Табл. 11. Краткая шкала оценки психического состояния MMSE

Пункт	Балл	Оценка	
А. Ориентация			
1	Какой сейчас год?	1	
2	Какое сейчас время года?	1	
3	Какая сегодня дата?	1	
4	Какой сегодня день недели?	1	
5	Какой сейчас месяц?	1	
6	Скажите, где Вы сейчас находитесь? (Например, как называется эта клиника/больница?)	1	
7	В какой стране Вы находитесь?	1	
8	В каком городе Вы находитесь?	1	
9	Назовите, пожалуйста, адрес того места, где мы сейчас находимся	1	
10	На каком этаже Вы находитесь?	1	

В. Немедленная память (запоминание)			
11	<p>Сейчас я назову три предмета. После того, как я их назову, пожалуйста, повторите их названия. Повторите их, потому что через несколько минут я вновь попрошу Вас их назвать.</p> <p>АВТОБУС ДВЕРЬ РОЗА</p> <p>Пожалуйста, повторите названия предметов для меня (1 секунда для называния каждого предмета. Засчитывайте по 1 баллу за каждое слово из трех, правильно повторенное с первой попытки. Сосчитайте количество попыток.)</p> <p>Запишите число попыток: _____</p>	3	
С. Внимание и счет			
12	<p>Последовательно вычитайте из 100 число 7. (93 – 86 – 79 – 72 – 65). (Оценка: Один балл дается за каждое правильное вычитание числа 7, подсчитайте количество правильных вычитаний (0 – 5))</p>	5	
Д. Воспроизведение слов			
Назовите те три слова, которые я просил Вас запомнить			
13	Автобус _____	1	
14	Дверь _____	1	
15	Роза _____	1	
Е. Речь		Балл	Оценка
16	(Покажите наручные часы) Как это называется?	1	
17	(Покажите карандаш) Как это называется?	1	
18	Повторите за мной фразу: « Никаких если, и или но ». Только одна попытка	1	
19	Прочитайте слова, которые написаны на этом листе, и сделайте то, что написано. На бумаге написано « Закройте глаза ». Засчитывается правильный ответ, если пациент закрывает глаза	1	
20	Сейчас я дам Вам лист бумаги. Возьмите бумагу в правую руку, согните ее пополам двумя руками и положите на колени. Сначала прочитайте инструкцию полностью, затем передавайте бумагу. Не повторяйте инструкцию. (Засчитывается 1 балл за каждый правильно выполненный компонент задания.)	3	
21	Напишите на листе бумаги законченное предложение	1	
22	<p>Вот рисунок, пожалуйста, скопируйте его на том же листе бумаги.</p> <p>Правильный ответ засчитывается, если два пятиугольника пересекаются, образуя при этом четырехугольник.</p>	1	
			
Итоговая оценка		30	

Оценка КЖ (опросник SF-36)

Опросник SF-36 – это неспецифическая методика оценки КЖ пациентов на основе 36 вопросов из 8 категорий:

- физическое функционирование;
- ролевые ограничения ввиду физических проблем;
- физическая боль;
- общее состояние здоровья;
- жизнеспособность;
- социальное функционирование;
- ролевые ограничения ввиду эмоциональных проблем;
- психическое здоровье.

В опроснике SF-36 предусмотрена оценка баллов от 0 до 100. В русскоязычном опроснике содержится 11 пунктов, в части из них имеется от 3 до 10 подпунктов.

Шкалы формируются по 2 показателям здоровья – физический и психологический компоненты здоровья.

Всем 100% больным выполнялась оценка КЖ с помощью опросника SF-36 как в дооперационном периоде, так и в послеоперационном в различные его сроки.

Оценка КЖ (опросник ВОЗКЖ-26)

Краткий опросник ВОЗКЖ-26 (QUALITY OF LIFE WHOQOL-BREF) позволяет достаточно полно отвечать на поставленные задачи из всех имеющихся вариантов методики оценки КЖ, так как осуществляет оценку КЖ по самым разным сферам жизнедеятельности, обеспечивая полноту охвата предмета исследования.

В опроснике ВОЗКЖ-26 предусмотрена оценка баллов от 0 до 130. В нем содержится 26 вопросов, каждый из которых оценивается в диапазоне от 0 до 5 баллов.

Шкала оценки КЖ по данным опросника ВОЗКЖ-26 формируется по 4 показателям:

- физическое и психологическое благополучие;
- самовосприятие;
- микросоциальная поддержка;
- социальное благополучие.

Всем 110 больным выполнялась оценка КЖ с помощью опросника ВОЗКЖ-26 до операции и в различные сроки послеоперационного периода.

Статистические методы обработки данных

Статистическая обработка данных, полученных в ходе исследования, выполнялась с помощью стандартной статистической программы Statistica 6, StatSoft, Inc, USA.

Для оценки достоверности различий количественных признаков применялся критерий Стьюдента. Различия считали достоверными при уровне значимости $p \leq 0,05$.

2.3 Хирургическое лечение и анестезиологическое пособие

Все 110 (100%) пациентов были прооперированы в условиях комбинированного наркоза. В обязательном порядке, накануне операции, всем больным выполнялась премедикация, включающая препараты бензодиазепинового ряда и противоаллергические средства. После проведения вводного наркоза, врач-анестезиолог выполнял интубацию трахеи. Искусственная вентиляция лёгких осуществлялась аппаратами «Drager», «Datex ohmeda». Комбинированная анестезия включала применение фентанила в комбинации с ингаляционными анестетиками. Всем 100% пациентов во время операции осуществлялся инвазивный мониторинг артериального давления с помощью лучевого доступа.

Как уже упоминалось ранее, всем пациентам выполнялся один из следующих методов хирургической коррекции каротидных стенозов:

-ЭКЭАЭ;

-ККЭАЭ;

-ККЭАЭ с использованием временного внутрипросветного шунта.

Решение о применении той, или иной методики операции принималось оперирующим хирургом либо на дооперационном этапе, либо непосредственно интраоперационно. При наличии нестабильных, осложнённых, протяжённых АСБ в СА предпочтение отдавалось ККЭАЭ. В остальных случаях окончательное решение о методике реконструкции принималось перед основным этапом операции.

Компенсацию коллатерального кровотока преимущественно оценивали по результатам пробы Матаса и ТКДГ. Пробу выполняли после предварительного внутривенного введения гепарина в условиях умеренной контролируемой гипертензии. Свидетельством декомпенсации коллатерального кровотока считали исчезновение пульсовой волны или снижение скорости кровотока более чем в два раза по данным ТКДГ. При отсутствии акустического окна, измеряли прямое ретроградное давление во

ВСА. Критерием декомпенсации коллатерального кровотока считали снижение ретроградного давления менее 45 мм.рт.ст. При наличии декомпенсированного коллатерального кровотока выполняли ККЭАЭ с использованием временного внутрисосудистого шунта. В остальных случаях, при устьевых, непротяженных АСБ выполняли ЭКЭАЭ.

Все 100% операций были выполнены из стандартного доступа. Для этого под плечи больного укладывали валик, а голову отводили в сторону, противоположную операции. Разрез кожи, длиной 5-7 см проводили по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, начиная от угла нижней челюсти, и продолжая до щитовидного хряща. Рассекали подкожно-жировую клетчатку, подкожную мышцу, фасции шеи, затем пересекали и перевязывали с прошиванием общую лицевую вену, являющуюся ветвью внутренней яремной вены. Последнюю отводили латерально и осуществляли доступ к СА. Затем проводили мобилизацию общей, внутренней и наружной СА. После введения гепарина, выполнения пробного пережатия и определения методики операции, приступали к основному этапу хирургического вмешательства.

В случае выполнения ЭКЭАЭ, отсекали устье ВСА от общей, выполняли отслоение АСБ, затем выворачивали артерию "наизнанку". В большинстве случаев АСБ «сходила на нет». Просвет ВСА неоднократно промывали изотоническим физиологическим раствором, одновременно удаляя из её просвета все оставшиеся обрывки АСБ для предотвращения флотации в просвете сосуда и возможной последующей эмболии. При необходимости производили удаление АСБ из просвета ОСА. Затем формировали анастомоз по типу «конец в конец» между внутренней и общей СА полипропиленовой нитью 6/0 (рис. 11). Производили пуск кровотока, гемостаз, послойное ушивание раны с установкой активного дренажа на сутки.



Рис. 11. Сформированный анастомоз при выполнении КЭАЭ по эверсионной методике.

При выполнении КЭАЭ, выполняли продольную артериотомию общей СА с переходом на внутреннюю с помощью угловых ножниц. Затем отделяли и удаляли АСБ из просвета артерий. Просвет СА промывали изотоническим физиологическим раствором, одновременно удаляя из просвета все оставшиеся обрывки интимы и АСБ. Если АСБ свести «на нет» полностью не удавалось и в просвете ВСА флотировала дистально расположенная интима или минимально выраженная бляшка, то производилась фиксация дистально расположенной интимы бляшки к стенке ВСА отдельными узловыми швами нитью Prolen 7/0. Далее закрывали артериотомическое отверстие с помощью политетрафторэтиленовой заплаты нитью 6/0 (рис. 12). После пуска кровотока и гемостаза ушивали рану по вышеописанной методике.



Рис. 12. Пластика СА с помощью заплаты из политетрафторэтилена при выполнении КЭАЭ по классической методике.

При необходимости использования ВВШ, под общую и ВСА подводили турникеты. После выполнения продольной артериотомии, производили его установку, вводя его проксимальную часть в просвет общей СА, одновременно снимая мягкий сосудистый зажим с последней, а затем, после заполнения шунта кровью, его дистальный конец вводили во ВСА. Шунт в этих местах фиксировали турникетами снаружи артерий. Далее оценивали адекватность его работы наличием пульсовой волны в СМА по данным ТКДГ. Затем выполняли основной этап операции по вышеописанной методике, удаляя шунт перед завершением вшивания синтетической заплаты. После профилактики материально-воздушной эмболии осуществляли пуск кровотока, гемостаз, послойное ушивание раны с установкой активного дренажа.

После операции, в зависимости от тяжести состояния, возраста, сопутствующей патологии, пациенты переводились для дальнейшего лечения и наблюдения в профильное отделение или отделение реанимации и

интенсивной терапии на сутки. Послеоперационное ведение пациентов, перенесших КЭАЭ, включало в себя применение дезагрегантной, антикоагулянтной, гиполипидемической, обезболивающей терапии, коррекцию АД, удаление дренажа в 1-е сутки послеоперационного периода, ежедневные перевязки послеоперационной раны, контроль лабораторных анализов крови, выполнение контрольного ультразвукового дуплексного сканирования БЦА, динамическое наблюдение невролога, проведение тестов, позволяющих оценить уровень когнитивной дисфункции и оценку КЖ.

ГЛАВА 3. ДИНАМИКА КОГНИТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЙ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

3.1 Характеристика ближайших результатов каротидной реваскуляризации

Основные интраоперационные данные представлены в табл. 12. Среднее время операции у больных, перенесших ЭКЭАЭ оказалось наименьшим, и составило 60 ± 20 мин против 80 ± 30 мин у пациентов после ККЭАЭ и 92 ± 35 мин среди больных после ККЭАЭ с использованием ВВШ.

Среднее время пережатия СА коррелировало со средним временем операции и составило 16 ± 4 мин, 20 ± 7 мин, 26 ± 9 мин соответственно. Подобные результаты мы связываем с продолжительностью основного этапа операции – большая продолжительность операций ККЭАЭ связана с необходимостью пластики артерии синтетической заплатой в ряде случаев.

Кровопотеря во всех 110 случаях оказалась минимальной и не превышала 50 мл.

Табл. 12. Интраоперационные показатели

Показатель	Эверсионная КЭАЭ (n=75)	Классическая КЭАЭ (n=25)	Классическая КЭАЭ с ВВШ (n=10)
Ср. время операции (мин)	60 ± 20	80 ± 30	92 ± 35
Ср. время пережатия сонных артерий (мин)	16 ± 4	20 ± 7	26 ± 9
Кровопотеря (мл)	менее 50		

Протезирование ВСА не потребовалось ни в одном случае. Подшивание интимы в дистальном направлении выполнено в 4 случаях (5,3%) у пациентов,

перенесших ЭКЭАЭ, 2 случаях (8%) после ККЭАЭ и в 1 случае (10%) после ККЭАЭ и использованием ВВШ.

В 22 случаях (29,3%) при выполнении эверсионной, 8 случаях (32%) при классической и 2 случаях (20%) при ККЭАЭ с использованием ВВШ АСБ оказалась плотной, выраженно кальцинированной.

В 14 случаях (18,7%) при выполнении эверсионной, 5 случаях (20%) при классической и 2 случаях (20%) при классической КЭАЭ с использованием ВВШ были обнаружены осложнённые, мягкие, эмболоопасные АСБ с детритом, атероматозом и тромбозом.

В остальных случаях – 39 (52%), 12 (48%) и 6 (60%) соответственно в устье ВСА наблюдалась стабильная неосложненная АСБ (табл. 13). Следует отметить, что характер АСБ, выявленных интраоперационно полностью совпал с данными предоперационного УЗАС БЦА.

Табл. 13. Характеристика АСБ

Показатель	Эверсионная КЭАЭ (n=75)	Классическая КЭАЭ (n=25)	Классическая КЭАЭ с ВВШ (n=10)
Плотная, кальцинированная	22 (29,3%)	8 (32%)	2 (20%)
Мягкая, эмболоопасная	14 (18,7%)	5 (20%)	2 (20%)
Стабильная, неосложненная	39 (52%)	12 (48%)	6 (60%)

3.2 Динамика показателей нейрокогнитивных дисфункций до и после хирургического лечения в зависимости от исходного неврологического статуса

В рамках настоящего исследования нами проведена оценка динамики показателей нейрокогнитивных дисфункций до и после выполненной КЭАЭ.

Табл. 14. Исходный уровень КД у исследуемых пациентов по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от исходного неврологического статуса

Исходный неврологический статус	Уровень КД (тест Спилбергера-Ханина)
Асимптомные пациенты (n=58)	25
ТИА в анамнезе (n=22)	38
Обратимый неврологический дефицит (n=8)	40
Малый инсульт (n=15)	48
Завершенный инсульт (n=7)	64

Табл. 15. Исходный уровень психического состояния пациентов по шкале Mini-Mental State Examination в зависимости от исходного неврологического статуса

Исходный неврологический статус	Уровень КД (шкала Mini-Mental State Examination)
Асимптомные пациенты (n=58)	28
ТИА в анамнезе (n=22)	25
Обратимый неврологический дефицит (n=8)	24
Малый инсульт (n=15)	18
Завершенный инсульт (n=7)	15

Для удобства анализа влияния операции КЭАЭ на уровень КД пациенты были распределены на отдельные группы в зависимости от симптомности, наличия неврологического дефицита и нарушений мозгового кровообращения в анамнезе. Исходный уровень КД на основе результатов теста Спилбергера-

Ханина представлен в табл. 14. В табл. 15 представлен исходный уровень психического состояния пациентов по шкале Mini-Mental State Examination.

Табл. 16. Уровень КД у исследуемых пациентов в до- и послеоперационном периодах по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от исходного неврологического статуса

Ур. ког. деф. Неврол. статус	До опер-ии	2-3 сутки	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Асимптомные пациенты (n=58)	25	26	22	20	18	16
ТИА в анамнезе (n=22)	38	35	32	27	25	24
Обратимый неврологический дефицит (n=8)	40	44	38	36	34	30
Малый инсульт (n=15)	48	54	50	46	42	39
Завершенный инсульт (n=7)	64	78	65	61	57	52

Табл. 17. Уровень психического состояния у исследуемых пациентов в до- и послеоперационном периодах по результатам шкалы Mini-Mental State Examination от исходного неврологического статуса

Ур. ког. деф. Псих. статус	До опер-ии	2-3 сутки	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Асимптомные пациенты (n=58)	28	27	28	29	29	30
ТИА в анамнезе (n=22)	25	23	26	26	27	27
Обратимый неврологический дефицит (n=8)	24	21	24	25	25	26
Малый инсульт (n=15)	18	16	18	19	21	22
Завершенный инсульт (n=7)	15	12	14	16	17	18

Таким образом, уровень КД и нарушений психического состояния оказался наибольшим в группах больных, перенесших малые и завершённые инсульты, и наименьшим у асимптомных больных, что говорит о прямой корреляции исходного уровня КД, психического состояния и неврологического статуса пациентов.

Уровень КД в послеоперационном периоде оценивался на 2-3-е сутки после операции, а так же через 1, 3, 6 и 12 месяцев после хирургического вмешательства (табл. 16, 17).

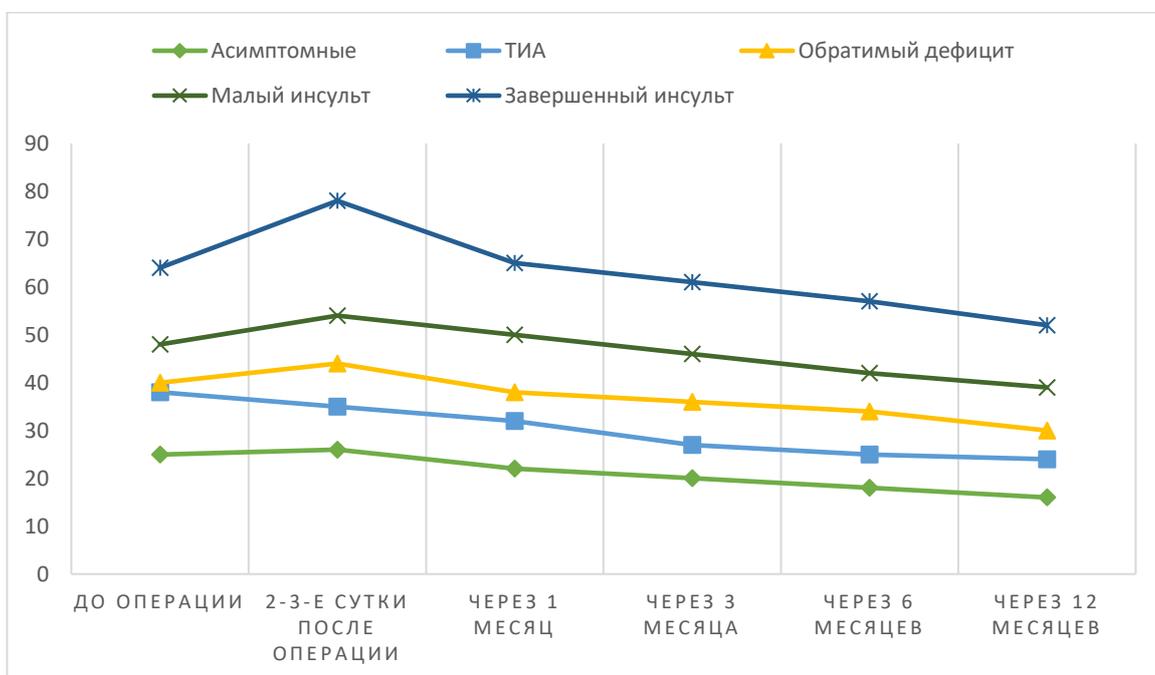


Рис. 13. Уровень КД у исследуемых пациента в до- и послеоперационном периодах по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от исходного неврологического статуса

Из приведённого графика (рис. 13) видно, что уровень КД на 2-3-е сутки раннего послеоперационного периода увеличивался во всех группах, за исключением больных, перенесших ТИА до операции, снижение уровня КД у них ко 2-3-м суткам послеоперационного периода составило 8,6%. У асимптомных больных он остался практически неизменным (+3,8%), у

больных с обратимым неврологическим дефицитом уровень КД увеличился на 10%, с малым инсультом на 12,5%, с завершённым инсультом на 21,9%. Таким образом, можно сделать вывод о том, что изменение уровня КД в раннем послеоперационном периоде после КЭАЭ напрямую зависит от симптомности стеноза ВСА, исходного неврологического статуса и уровня неврологического дефицита. Наибольшее увеличение уровня КД было отмечено у пациентов с малыми и, в особенности, завершёнными инсультами.

Через 1 месяц после операции показатели КД у асимптомных больных (-12%), больных с ТИА (-15,8%) и обратимым неврологическим дефицитом (-5%) в анамнезе значительно снизились, даже по сравнению с исходным уровнем когнитивных нарушений. У больных с малыми (+4,2%) и завершёнными (+1,6%) инсультами в анамнезе уровень КД практически восстановился на дооперационный уровень.

При дальнейшем анализе в сроки через 3, 6 и 12 месяцев, уровень КД прогрессивно снижался во всех группах. Через 3 месяца после перенесённой КЭАЭ во всех группах больных отмечено снижение уровня КД по сравнению и исходным дооперационным уровнем. У асимптомных больных он снизился на 20%, у больных с ТИА на 28,9%, у больных с обратимым неврологическим дефицитом на 10%, с малыми инсультами на 4,2%, и с завершёнными инсультами на 4,7%.

Через 6 месяцев после хирургического лечения во всех группах больных также было отмечено снижение уровня КД по сравнению и исходным дооперационным уровнем. У асимптомных больных он снизился на 28%, у больных с ТИА на 34,2%, у больных с обратимым неврологическим дефицитом на 15%, с малыми инсультами на 12,5%, и с завершёнными инсультами на 10,9%.

Через 1 год после операции уровень КД уменьшился ещё в большей степени. Таким образом, по сравнению с исходным дооперационным уровнем, у асимптомных больных он снизился на 36%, у больных с ТИА на 36,8%, у

больных с обратимым неврологическим дефицитом на 25%, с малыми инсультами на 18,7%, и с завершёнными инсультами на 18,7%.

Уровень психического состояния, оцениваемый по шкале Mini-Mental State Examination напрямую коррелировал с уровнем когнитивного дефицита, рассчитанного по результатам теста Спилбергер-Ханина (рис. 14).

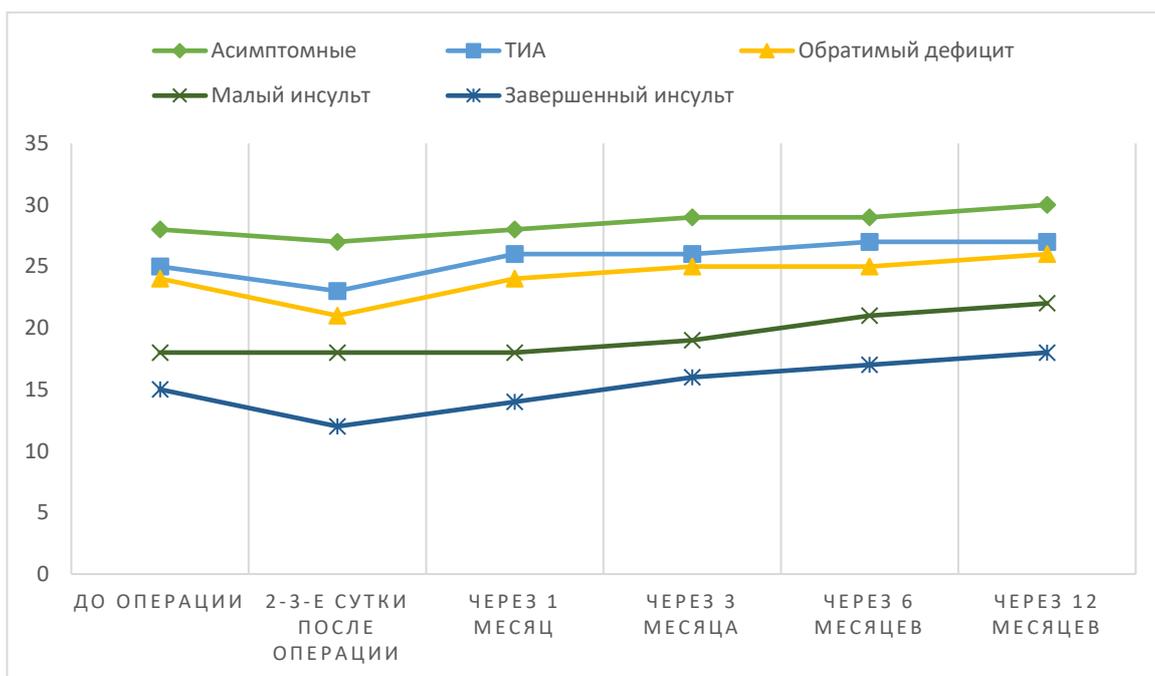


Рис. 14. Уровень психического состояния у исследуемых пациента в до- и послеоперационном периодах по шкале Mini-Mental State Examination в зависимости от исходного неврологического статуса

3.3 Динамика показателей нейрокогнитивных дисфункций до и после хирургического лечения в зависимости от характера АСБ

Для анализа динамики регресса КД в зависимости от характера АСБ ОСА-ВСА и ее эмбологенности, больные были разделены на 2 группы (табл. 18). Исходный уровень КД в группе больных с мягкими эмболоопасными бляшками ВСА оказался несколько выше, по сравнению с больными со стабильными неэмболоопасными АСБ.

Табл. 18. Исходный уровень КД у исследуемых пациентов по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от характера АСБ

Характер атеросклеротической бляшки	Уровень КД (тест Спилбергера-Ханина)
Мягкая эмболоопасная (n=21)	36
Стабильная неэмболоопасная (n=89)	32

При анализе (табл. 19, рис. 15) было выявлено, что в раннем послеоперационном периоде в обеих группах было отмечено значимое увеличение КД – на 22,2% в группе больных с эмболоопасными и на 12,5% в группе больных со стабильными АСБ ВСА.

Восстановление уровня КД в обеих группах больных наблюдалось примерно через 1 месяц после КЭАЭ, причём в группе больных со стабильными бляшками уровень КД становился даже ниже исходного (на 6,25%), а с эмболоопасными – несколько выше (на 2,8%).

Через 3 месяца после перенесённой КЭАЭ в обеих группах больных отмечено дальнейшее снижение уровня КД, у больных с мягкими эмболоопасными бляшками – на 8,3%, со стабильными – на 15,6% по сравнению и исходным дооперационным уровнем.

Табл. 19. Уровень КД у исследуемых пациентов в до- и послеоперационном периодах по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от характера АСБ

Ур. ког. деф. Характер АСБ	До опер-ии	2-3-е сутки	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Мягкая эмболоопасная (n=21)	36	44	37	33	30	29
Стабильная неэмболоопасная (n=89)	32	36	30	27	25	21

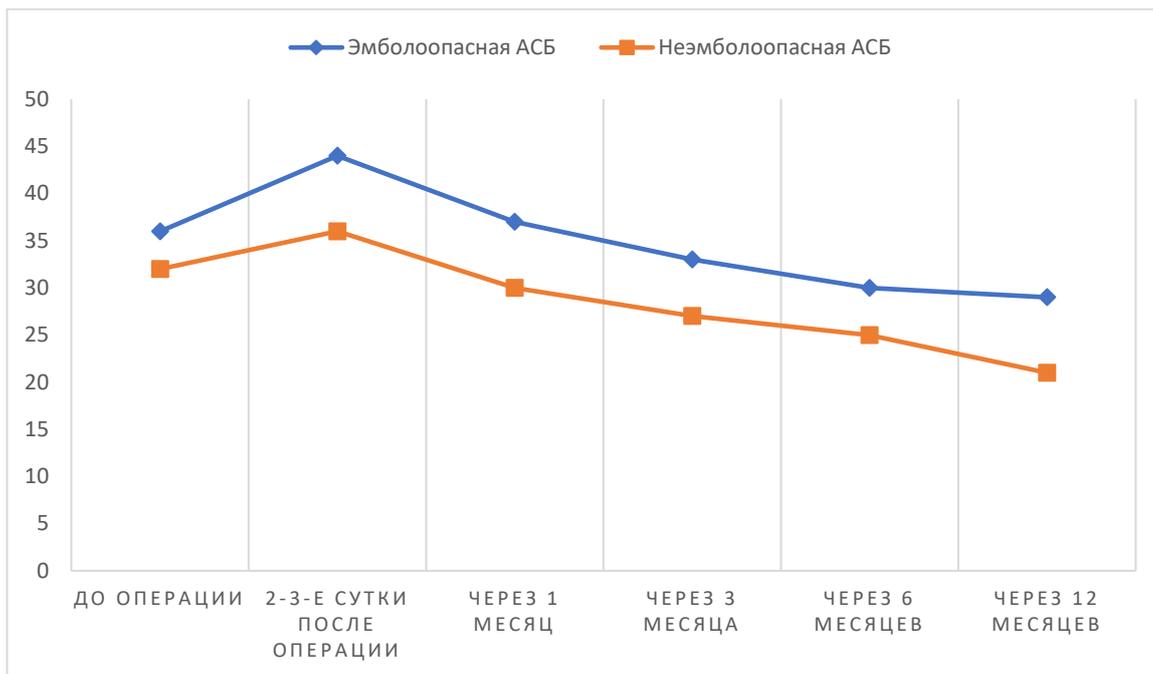


Рис. 15. Уровень КД у исследуемых пациента в до- и послеоперационном периодах по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от характера АСБ

Через 6 месяцев после хирургического лечения также было отмечено снижение уровня КД, у больных с мягкими эмболоопасными бляшками – на 16,7%, со стабильными – на 21,9% по сравнению и исходным дооперационным уровнем.

Через 1 год после операции уровень КД в обеих группах уменьшился еще в большей степени. Таким образом, по сравнению с исходным дооперационным уровнем, у больных с мягкой эмбологенной АСБ ВСА он снизился на 19,4%, у больных со стабильной неэмбологенной – на 34,4%.

3.4 Динамика показателей нейрокогнитивных дисфункций до и после хирургического лечения в зависимости от метода каротидной реваскуляризации

Нами был проведен анализ динамики регресса нейрокогнитивных дисфункций в зависимости от метода каротидной реваскуляризации. С этой целью все больные были распределены в 3 группы – пациенты, перенесшие ЭКЭАЭ, ККЭАЭ и ККЭАЭ с использованием ВВШ.

Исходный уровень КД (табл. 20) во всех группах оказался сопоставим ($p>0,05$).

Табл. 20. Исходный уровень когнитивного дефицита у исследуемых пациентов по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от типа каротидной реваскуляризации

Методика операция	Уровень КД (тест Спилбергера-Ханина)
Эверсионная КЭАЭ (n=75)	33
Классическая КЭАЭ (n=25)	35
Классическая КЭАЭ и ВВШ (n=10)	30

Табл. 21. Уровень когнитивного дефицита у исследуемых пациента в до- и послеоперационном периодах по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от типа каротидной реваскуляризации

Ур. ког. деф. Операция	До опер-ии	2-3-е сутки	1 месяц	3 месяца	6 месяцев	12 месяцев
Эверсионная КЭАЭ (n=75)	33	35	30	28	26	23
Классическая КЭАЭ (n=25)	35	37	34	30	28	25
Классическая КЭАЭ и ВВШ (n=10)	30	42	40	36	32	30

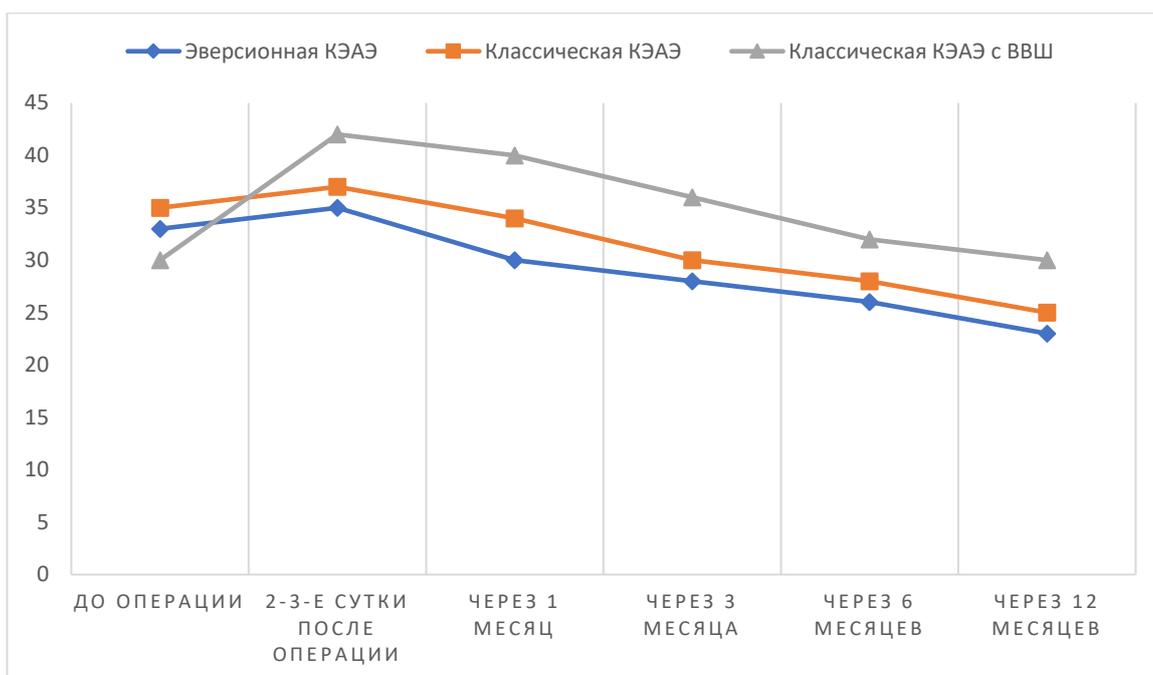


Рис. 16. Уровень КД у исследуемых пациента в до- и послеоперационном периодах по результатам теста Спилбергера-Ханина в зависимости от типа каротидной реваскуляризации

В раннем послеоперационном периоде было отмечено незначительное повышение уровня КД в группе эверсионной (6,1%) и классической (5,7%) КЭАЭ (табл. 21, рис. 16). В группе больных, перенесших ККЭАЭ с ВВШ отмечено значимое повышение уровня КД на 40%.

Через 1 месяц после КЭАЭ в группах эверсионной и классической КЭАЭ уровень КД снизился несколько ниже исходного – на 9,1% и 2,9% соответственно. В группе больных, перенесших КЭАЭ с ВВШ также было отмечено снижение, однако исходных значений КД достигнуто не было (+ 33,3% по сравнению с дооперационным уровнем).

Через 3 месяца во всех группах больных продолжалось снижение уровня КД, однако, в группе больных после КЭАЭ с ВВШ исходные значения по прежнему достигнуты не были. Таким образом, по сравнению с исходным уровнем дефицита, у больных после ЭКЭАЭ он составил – 15%, после ККЭАЭ – 14,3%, после ККЭАЭ с ВВШ + 20%.

Через 6 месяцев после операции наблюдалась прежняя динамика – снижение КД во всех группах, исходный уровень КД в группе КЭАЭ с ВВШ по прежнему не достигнут. По сравнению с исходным уровнем дефицита, у больных после ЭКЭАЭ он составил – 21,2%, после ККЭАЭ – 20%, после ККЭАЭ с ВВШ + 6,7%.

При анализе уровня КД через 1 год после операции, у больных после ККЭАЭ с ВВШ они вернулись к исходным дооперационным значениям, в других группах было отмечено значимое снижение КД – после ЭКЭАЭ на 30,3%, после ККЭАЭ – на 28,6%.

Таким образом, результаты анализа доказали эффективность эверсионной и классической методик КЭАЭ в отношении регресса КД в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Напротив, КЭАЭ с ВВШ не оказывает положительного влияния на регресс КД. Уровень КД значительно повышается в раннем послеоперационном периоде и восстанавливается к исходным значениям в течение года наблюдения. Подобные результаты можно связать с высокими рисками эмболизации СМА во время установки ВВШ при выполнении КЭАЭ, в особенности, при наличии мягких, эмбологенных АСБ.

Клинический случай №1

Пациент А., 76 лет

Жалобы при поступлении: активно не предъявляет.

Анамнез заболевания: Во время диспансеризации, после осмотра невролога, в связи с наличием факторов риска, был направлен для выполнения УЗАС брахиоцефальных артерий, по результатам которого был выявлен атеросклероз с гемодинамически значимым поражением устья левой внутренней сонной артерии до 85%. При КТ-ангиографии диагноз был подтверждён. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом, учитывая высокие риски развития ОНМК, рекомендовано плановое хирургическое

лечение. Госпитализирован в отделение сосудистой хирургии ГKB им А.К. Ерамишанцева после предоперационного амбулаторного дообследования.

Анамнез жизни: Хронические заболевания: Гипертоническая болезнь 3 ст., 3 ст., риск ССО 4. ИБС. ПИКС. Инфаркт миокарда от 2010 года.

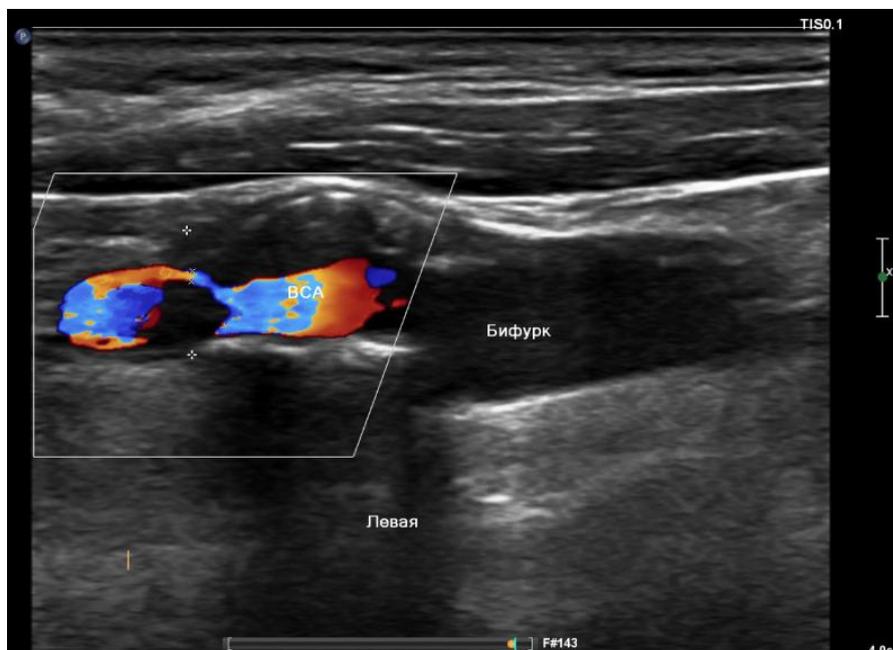


Рис. 17. УЗАС БЦА: критический стеноз левой ВСА 80-90%.

Данные объективного осмотра: Общее состояние: удовлетворительное. Сознание: ясное. Цвет кожных покровов: обычной окраски. ЧДД: 18/мин. Ритм дыхания: регулярный. Дыхание: нормальное. Систолическое давление: 135 мм. рт. ст. Диастолическое давление: 70 мм. рт. ст.; ЧСС: 75/мин. Живот при пальпации: мягкий. Болезненность живота при пальпации: нет. Симптомы раздражения брюшины: отрицательные. Мочеиспускание: не нарушено.

Локальный статус: Пульсация СА отчётливая с обеих сторон. При аускультации в проекции СА слева определяется систолический шум.

Данные УЗАС БЦА (рис. 17): Атеросклероз БЦА. Гемодинамически значимый критический стеноз левой ВСА 90% (в ВСА определяется плотная кальцинированная АСБ), ЛСК в зоне стеноза 280 см/сек.

Данные МСКТ БЦА (рис. 18): Атеросклероз БЦА с гемодинамически значимым критическим поражением левой ВСА до 90%. Гемодинамически незначимые стенозы правой ВСА, позвоночных, подключичных артерий.

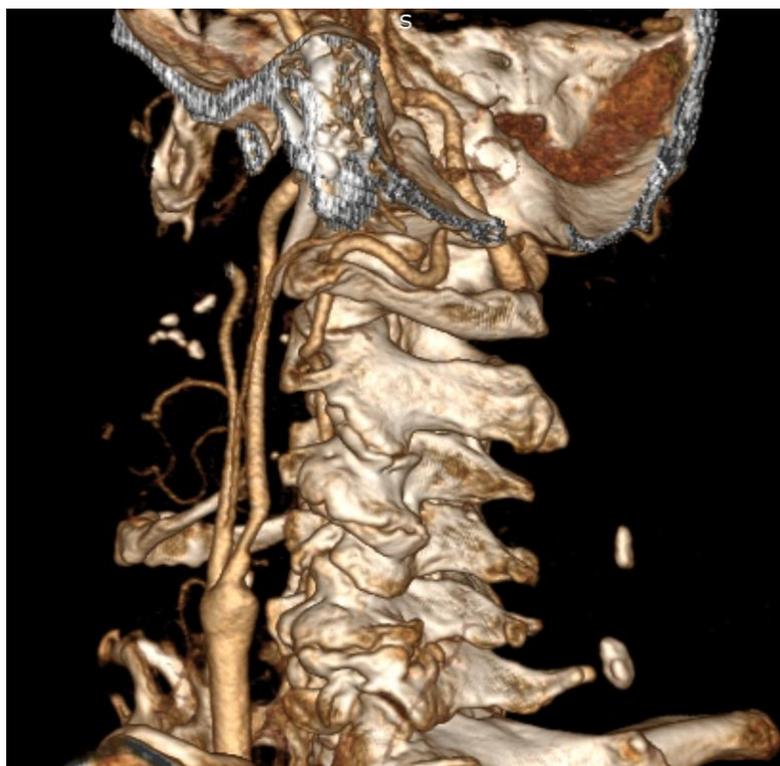


Рис. 18. МСКТ БЦА (3D-реконструкция): критический стеноз левой ВСА до 90%.

Данные ОФЭКТ: При в/в введения радиофармпрепарата проведено ОФЭКТ исследование ГМ. При исследовании включение индикатора в ткань мозга достаточное, распределение в гемисферах диффузно-очагового характера. Слева на фоне диффузного снижения перфузии в височно-теменно-затылочной области (РМК 19-22 мл/мин/100г) определяется очаговый дефект перфузии в теменно-затылочной области сцинтиграфическими размерами около 45*33*50 мм со снижением перфузии до 14 мл/мин/100 г. Справа отмечается диффузное распределение индикатора с нормальными показателями перфузии, РМК 35-42 мл/мин/100г (при норме 35-55 мл/мин/100г). Заключение: Гипоперфузия левой височно-теменно-затылочной области с очаговым дефектом перфузии в теменно-затылочной области. Перфузия правой гемисферы достаточная.

Клинический диагноз: Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Критический стеноз левой внутренней сонной артерии до 90% (по NASCET). Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность III ст.

Операция: Эверсионная каротидная эндартерэктомия слева.

Продолжительность операции: 45 мин.

Продолжительность пережатия СА: 14 мин.

Кровопотеря: 20 мл.

Интраоперационная характеристика АСБ: плотная, выраженно кальцинированная.

Периоперационные осложнения: отсутствуют.

Данные ОФЭКТ после операции (рис. 19): По сравнению с дооперационным исследованием, определяется улучшение перфузии по обеим гемисферам: в левой гемисфере отмечается прирост перфузии на 21-58%, с максимальными цифрами в теменно-затылочном сегменте (где РМК составляет 41 мл/мин/100 г), увеличение объема перфузии по правой гемисфере в целом до 13-34%. Заключение: При сравнении с предыдущим исследованием, отмечается положительная послеоперационная динамика с увеличением объема перфузии по обеим гемисферам с максимальным приростом в теменно-височной области правой гемисферы (РМК 41 мл/мин/100 г).

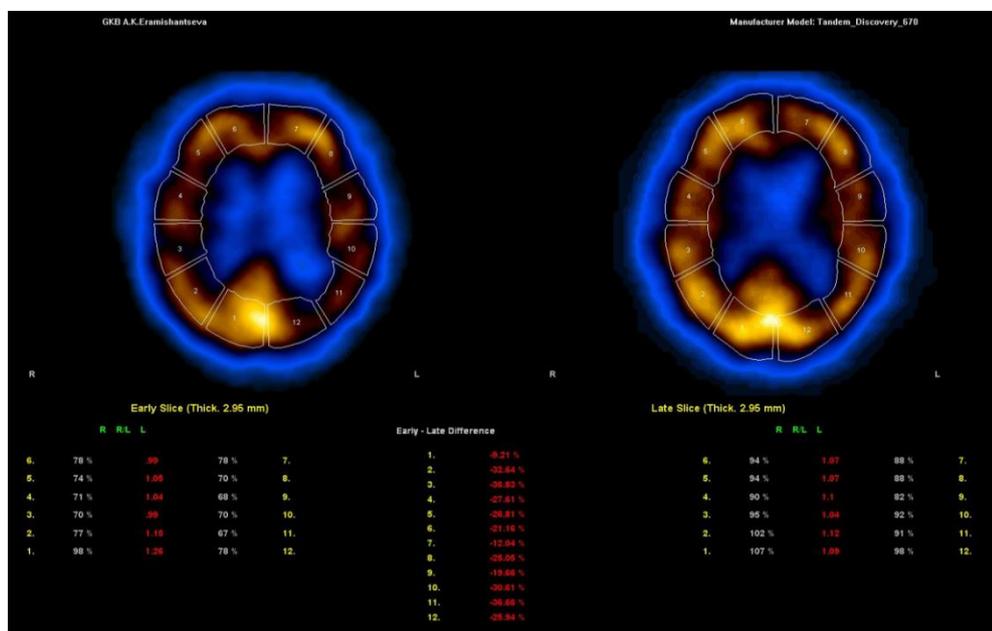


Рис. 19. Данные ОФЭКТ: слева – до операции, справа – после операции.

Результаты тестирования уровня КД до и после КЭАЭ (табл. 22, рис.

20):

Табл. 22. Динамика КД до и после операции

Уровень КД	До операции	Через 2-3 дня п/о	Через 1 месяц п/о	Через 3 месяца п/о	Через 6 месяцев п/о	Через 12 месяцев п/о	Улучшение в %
Тест Спилбергера-Ханина (баллы)	25	27	23	20	17	15	66,7%
Шкала Mini-Mental State Examination (баллы)	27	27	28	29	29	30	11,1%

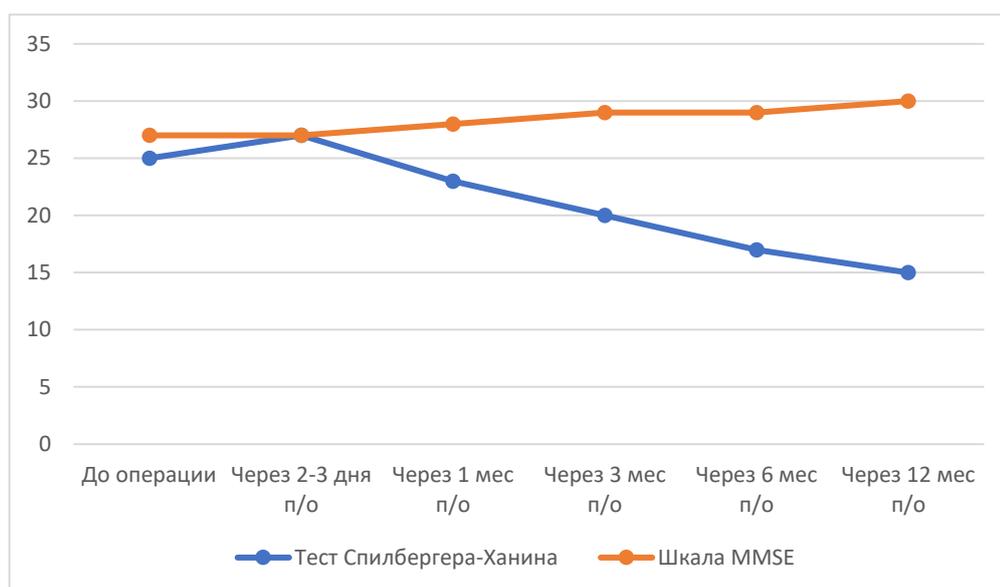


Рис. 20. Динамика КД до и после операции

Заключение: Полученные результаты доказывают эффективность КЭАЭ в отношении регресса КД (по данным теста Спилбергера-Ханина), улучшения психического состояния (по данным шкалы Mini-Mental State Examination) в ближайшем и отдалённом послеоперационном периоде в сроки наблюдения до 1 года у асимптомных пациентов.

Клинический случай №2

Пациентка В., 72 лет

Жалобы при поступлении: на головные боли, шум в ушах, слабость в правых конечностях, нарушения координации движения.

Анамнез заболевания: Около 2 месяцев назад перенесла ОНМК в бассейне правой СМА с частичным регрессом неврологического дефицита. По данному поводу находилась в неврологическом отделении ГКБ им А.К. Ерамишанцева. При УЗАС БЦА выявлен гемодинамически значимый стеноз правой внутренней сонной артерии 70%. При КТ-ангиографии диагноз был подтвержден. Консультирована сердечно-сосудистым хирургом, назначена дезагрегантная, антикоагулянтная терапия, рекомендовано хирургическое лечение через 2 месяца от начала развития ОНМК. Госпитализирована в отделение сосудистой хирургии ГКБ им А.К. Ерамишанцева после предоперационного амбулаторного дообследования через 2 месяца.

Анамнез жизни: Хронические заболевания: Гипертоническая болезнь 3 ст., 3 ст., риск ССО 4. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Постоянная форма фибрилляции предсердий. ПИКС. Инфаркт миокарда от 2016 года. ЦВБ. ОНМК от 2022 года.

Данные объективного осмотра: Общее состояние: средней тяжести. Сознание: ясное. Цвет кожных покровов: обычной окраски. ЧДД: 16/мин. Ритм дыхания: регулярный. Дыхание: нормальное. Систолическое давление: 125 мм. рт. ст. Диастолическое давление: 65 мм. рт. ст.; ЧСС: 70/мин. Живот при пальпации: мягкий. Болезненность живота при пальпации: нет. Симптомы раздражения брюшины: отрицательные. Мочеиспускание: не нарушено.

Локальный статус: Пульсация СА отчётливая с обеих сторон. При аускультации в проекции СА справа определяется грубый систолический шум.

Данные УЗАС БЦА (рис. 21): Атеросклероз БЦА. Гемодинамически значимый стеноз правой ВСА 70% (в устье ВСА определяется мягкая атероматозная эмболоопасная АСБ), ЛСК в зоне стеноза 210 см/сек.

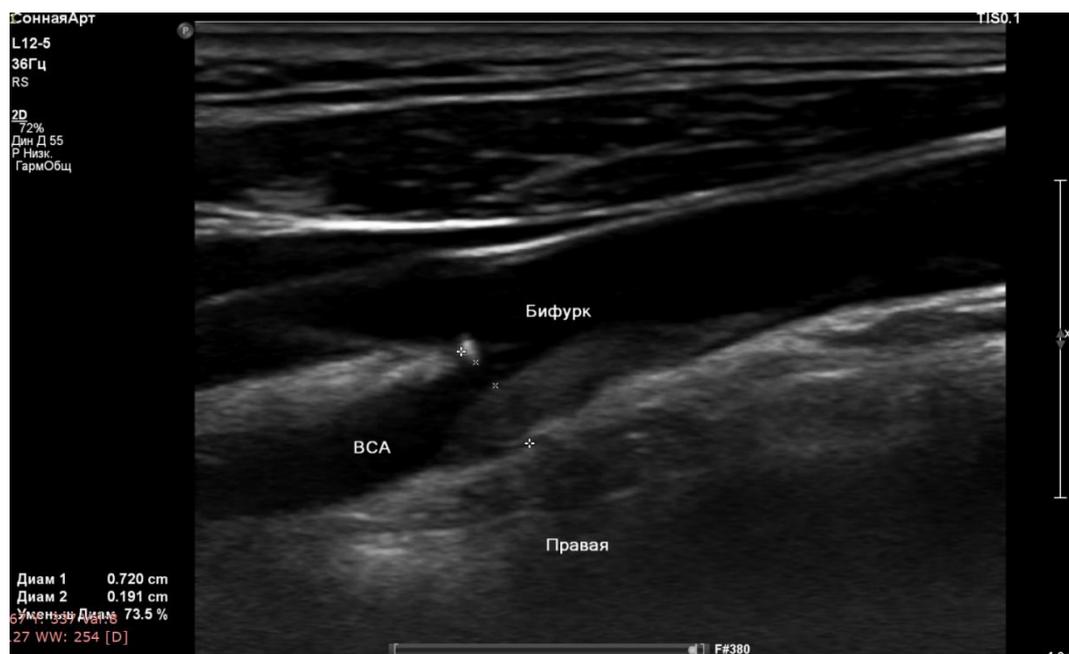


Рис. 21. УЗАС БЦА: гемодинамически значимый стеноз правой ВСА 70%.



Рис. 22. МСКТ БЦА (3D-реконструкция): гемодинамически значимый стеноз правой ВСА 70%.

Данные МСКТ БЦА (рис. 22): Атеросклероз БЦА. Гемодинамически значимый стеноз правой ВСА 70-80%. Стенозы позвоночных артерий до 50%, левой подключичной артерии 40%.

Клинический диагноз: Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Гемодинамически значимый стеноз правой внутренней сонной артерии 70% (по NASCET). Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность IV ст.

Операция: Классическая каротидная эндартерэктомия справа с использованием ВВШ.

Продолжительность операции: 80 мин.

Продолжительность пережатия СА: 25 мин.

Кровопотеря: 40 мл.

Интраоперационная характеристика АСБ: мягкая, эмболоопасная, атероматозная с детритом и пристеночным тромбозом.

Периоперационные осложнения: отсутствуют.

Результаты тестирования уровня КД до и после операции (табл. 23, рис. 23):

Табл. 23. Динамика КД до и после операции

Уровень КД	До операции	Через 2-3 дня п/о	Через 1 месяц п/о	Через 3 месяца п/о	Через 6 месяцев п/о	Через 12 месяцев п/о	Улучшение в %
<i>Тест Спилберга-Ханина (баллы)</i>	50	54	52	51	50	48	4,2%
<i>Шкала Mini-Mental State Examination (баллы)</i>	18	15	16	17	18	18	0

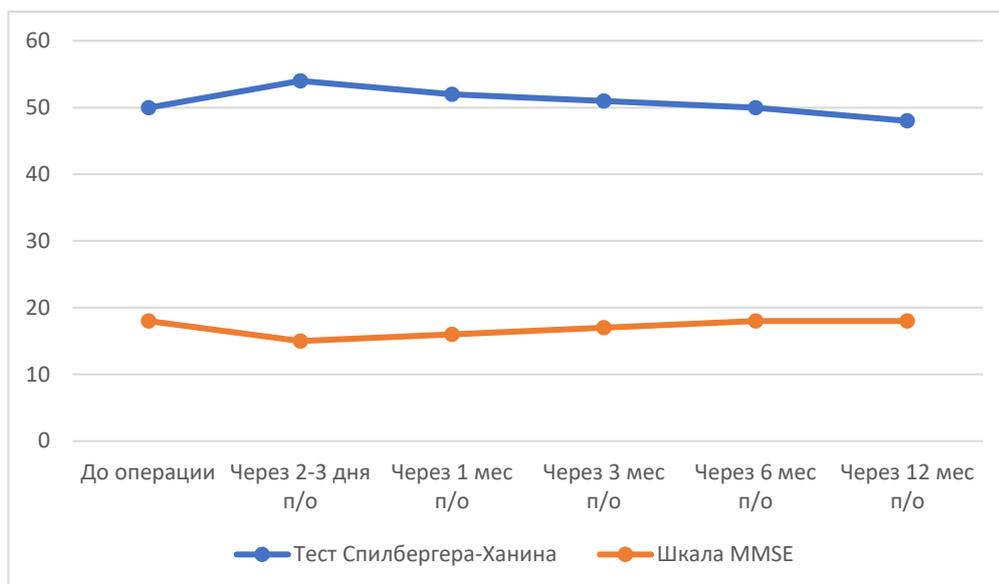


Рис. 23. Динамика КД до и после операции

Заключение: Уровень КД у пациентки остался практически на прежнем уровне. Полученные результаты подтверждают отсутствие положительного влияния КЭАЭ с использованием ВВШ на регресс КД, что связано с высокими рисками эмболизации СМА во время установки ВВШ при выполнении КЭАЭ, в особенности, при наличии мягких, эмбологенных АСБ.

ГЛАВА 4. ДИНАМИКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

4.1 Анализ КЖ у пациентов в ближайшем и отдалённом послеоперационном периоде у пациентов после каротидной реваскуляризации по данным опросника SF-36

Всем 110 пациентам (100%) исследования проводилась оценка исходного КЖ, состояния психического здоровья и эмоционального функционирования, а также динамика вышеуказанных показателей через 1, 3, 6 и 12 месяцев после каротидной реваскуляризации.

Оценка показателей КЖ проводилась на основе опросника SF-36. Анализировались следующие показатели: физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья, жизненная активность, социальное функционирование, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, психическое здоровье.

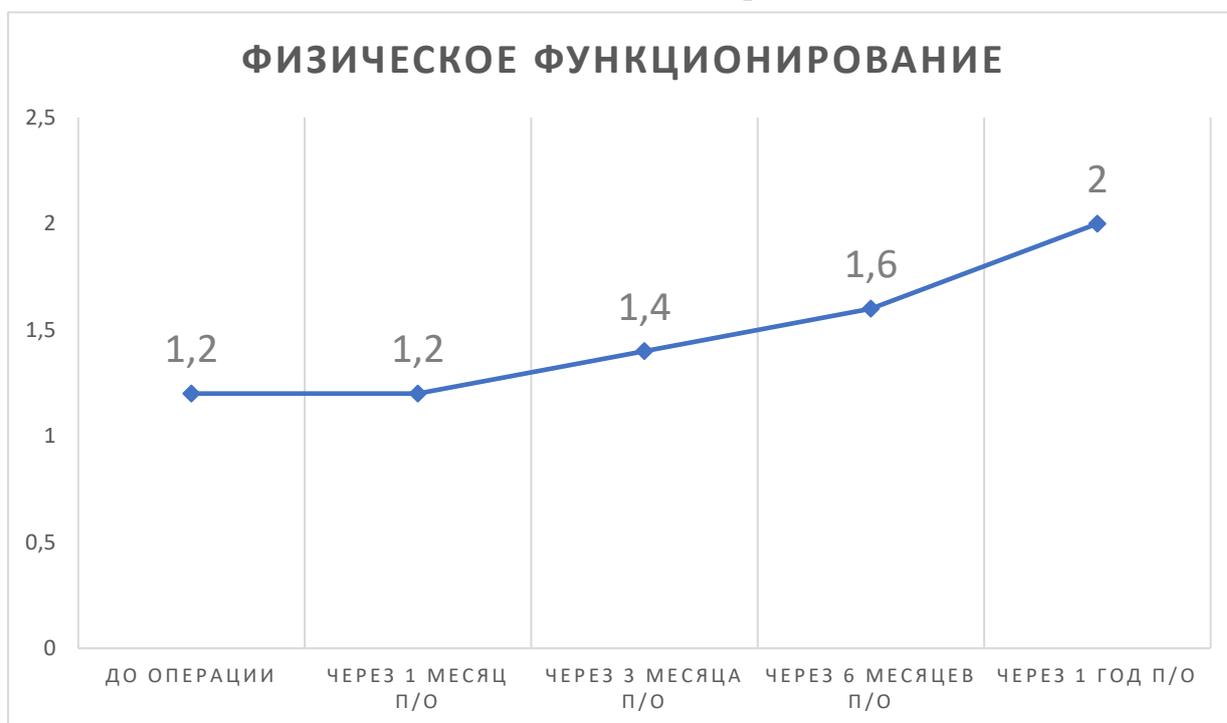


Рис. 24. Физическое функционирование у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Табл. 24. Характеристика результатов анкетирования пациентов исследуемых групп на предмет оценки качества жизни, состояния психического здоровья и эмоционального функционирования

Показатель качества жизни	До операции	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев	Через 1 год
Физическое функционирование	1,2±0,1	1,2±0,2	1,4±0,4	1,6±0,5	2,0±0,15*
Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием	1,3±0,2	1,2±0,2	1,5±0,5	1,6±0,6	1,7±0,6
Интенсивность боли	1,5±0,2	1,8±0,2	1,5±0,5	1,4±0,6	1,5±0,6
Общее состояние здоровья	2±0,8	2,1±0,8	2,1±0,9	2,4±0,9	2,8±1,1
Жизненная активность	1,8±0,3	2,1±0,4	2,5±0,9	2,6±0,9	2,8±0,2*
Социальное функционирование	2±0,7	2,2±0,8	2,4±0,9	2,6±1,1	2,8±1,1
Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием	1,2±0,3	1,4±0,4	1,6±0,4	1,4±0,6	1,7±0,6
Психическое здоровье	2,2±0,7	2,5±0,9	2,8±1,1	3±1,2	3,2±1,3

*Достоверность различий с показателями до операции: *-p<0,05*

Средний дооперационный показатель физического функционирования (табл. 24) у исследуемых пациентов составил $1,2 \pm 0,1$ балла. Через 1 месяц после каротидной реваскуляризации этот показатель остался на прежнем уровне - $1,2 \pm 0,2$ балла. Через 3 месяца отмечено его увеличение до $1,4 \pm 0,4$ баллов, через 6 месяцев – до $1,6 \pm 0,5$ баллов, через 1 год – до $2,0 \pm 0,15$ баллов (рис. 24).

Дооперационный уровень ролевого функционирования, обусловленный физическим состоянием (рис. 25), составил $1,3 \pm 0,2$ балла, через месяц после операции он несколько снизился – до $1,2 \pm 0,2$ баллов. В более позднем послеоперационном периоде было отмечено увеличение показателя ролевого функционирования – до $1,5 \pm 0,5$ баллов через 3, до $1,6 \pm 0,6$ баллов через 6 и до $1,7 \pm 0,6$ баллов через 12 месяцев.

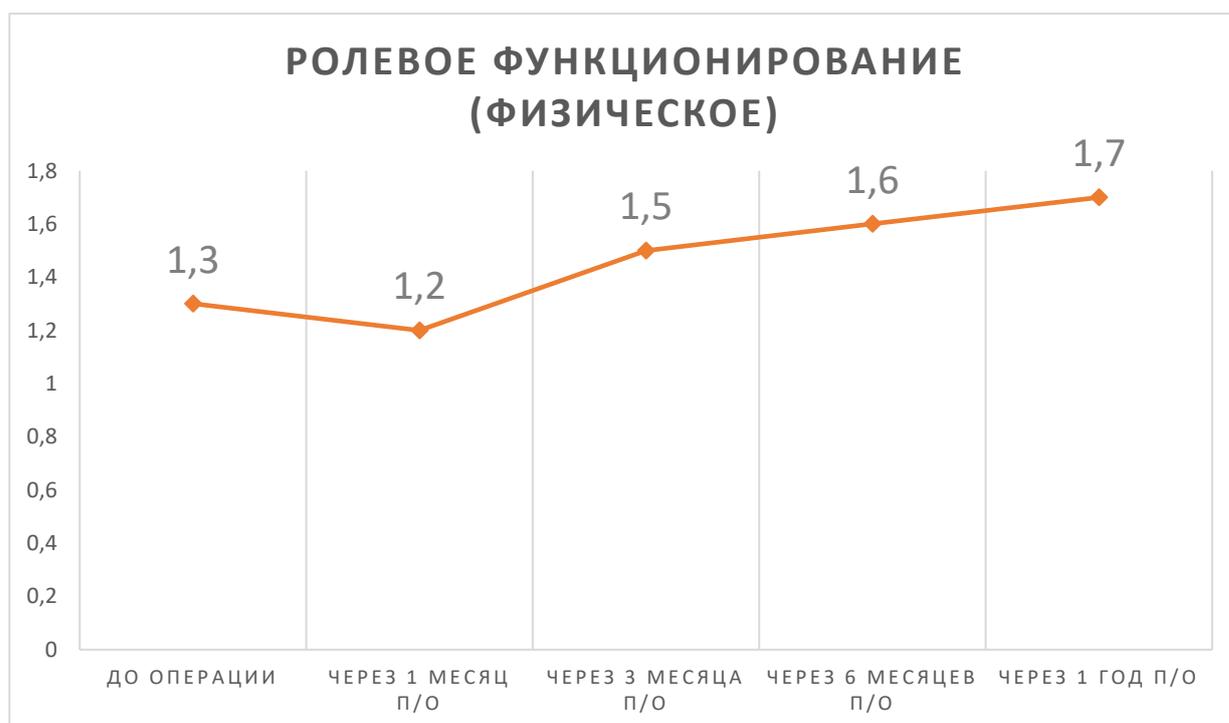


Рис. 25. Ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Интенсивность болевого синдрома в дооперационном периоде и различные сроки послеоперационного периода оказалась примерно на одном

уровне и достоверно не различалась (рис. 26), однако было отмечено незначительно ее увеличение через 1 месяц после КЭАЭ.

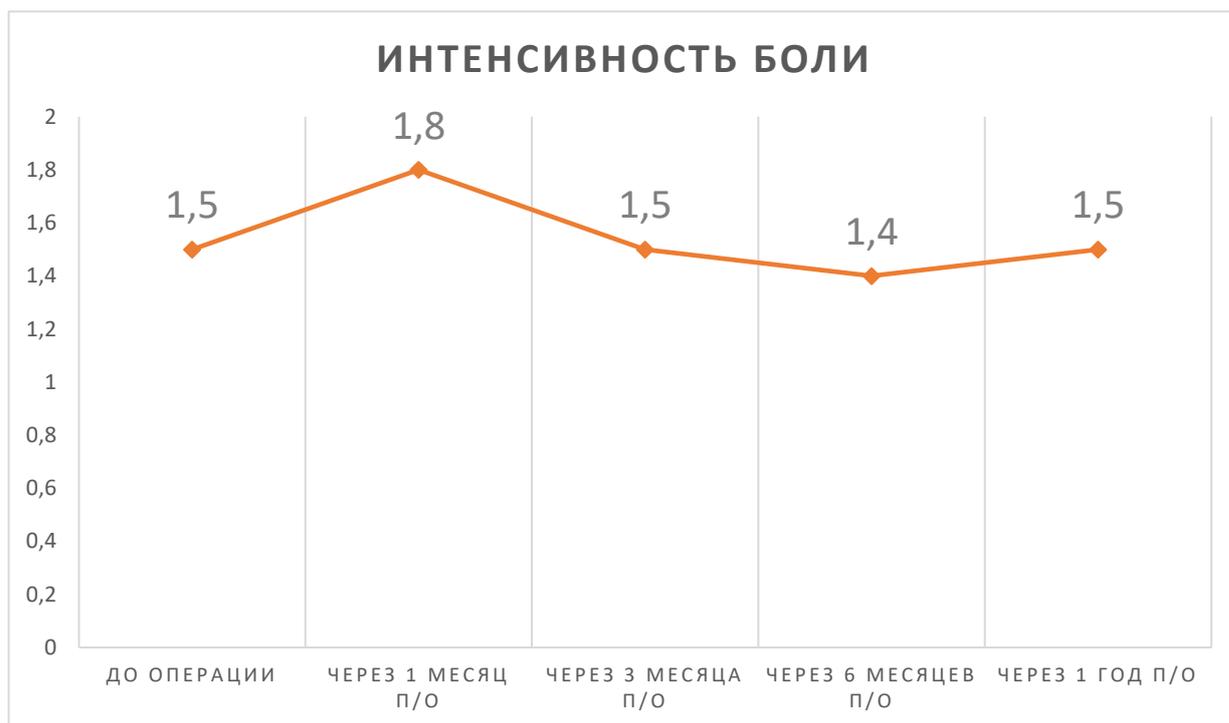


Рис. 26. Уровень интенсивности болевого синдрома у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

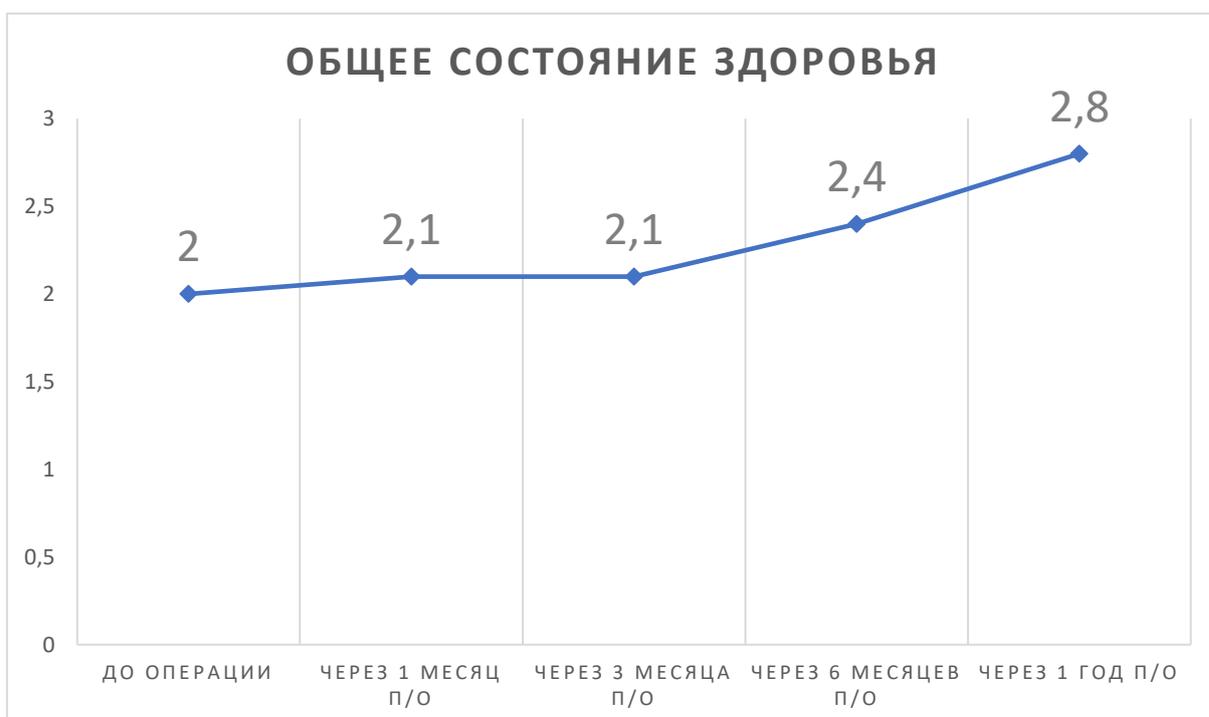


Рис. 27. Показатель общего состояния здоровья у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Исходный показатель общего состояния здоровья (рис. 27) составил $2\pm 0,8$, что является ниже средних значений. В послеоперационном периоде он увеличивался. Через 1 месяц после операции он возрос до $2,1\pm 0,8$, через 3 месяца оставался на том же уровне - $2,1\pm 0,9$, через 6 месяцев снова вырос до $2,4\pm 0,9$, а через 1 год – до $2,8\pm 1,1$.

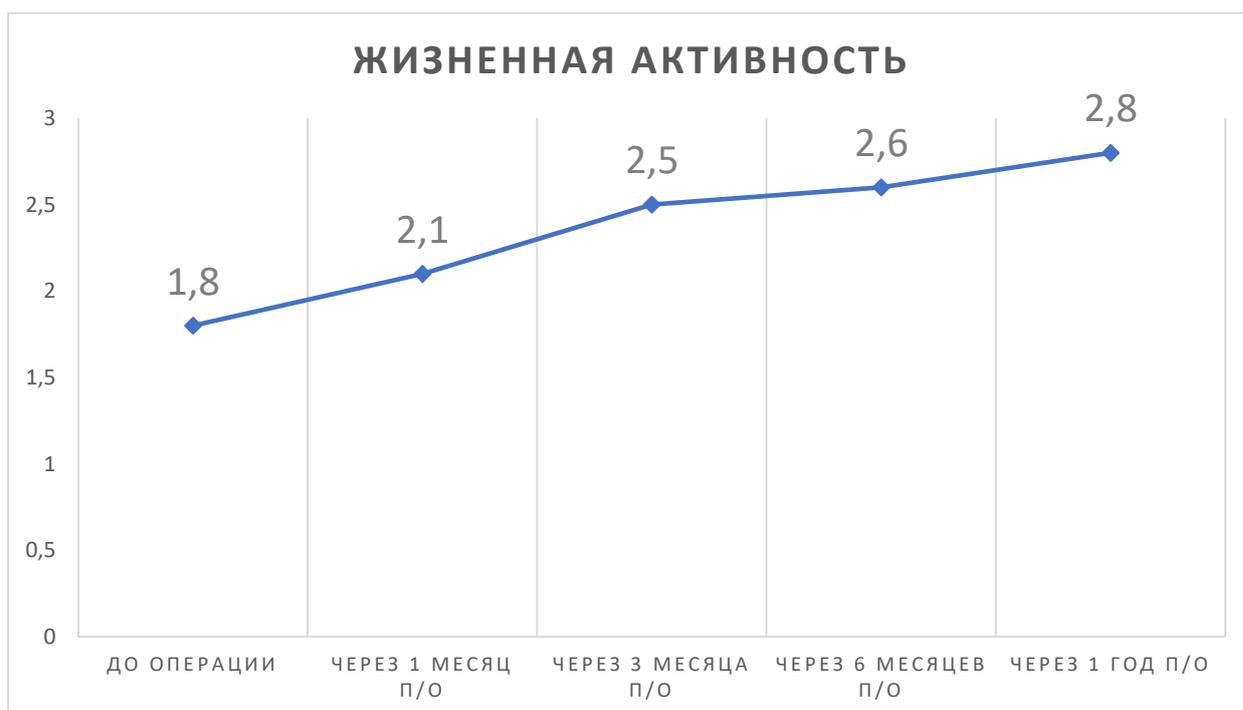


Рис. 28. Показатели жизненной активности у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Дооперационные показатели жизненной активности (рис. 28), равно как и общего состояния здоровья, оказались ниже средних значений и составили $1,8\pm 0,3$. В послеоперационном периоде отмечался интенсивный рост значений жизненной активности. Через 1 месяц показатель составил $2,1\pm 0,4$, через 3 месяца - $2,5\pm 0,9$, через 6 месяцев - $2,6\pm 0,9$, через год - $2,8\pm 0,2$.

Исходные дооперационные показатели социальной активности (рис. 29) также оказались на достаточно низком уровне, что говорит о низком уровне общения и ограниченном количестве социальных контактов больных в связи с низким уровнем физического и эмоционального состояния на фоне основного заболевания.

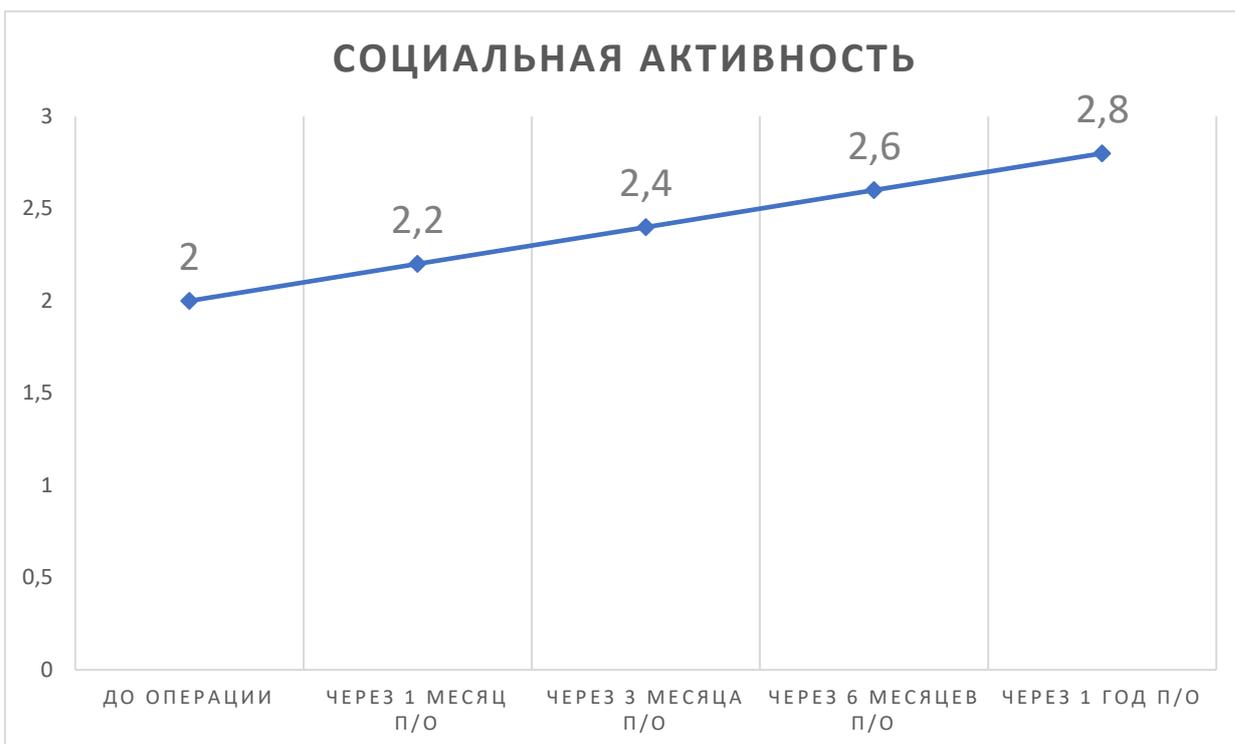


Рис. 29. Показатели социальной активности у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

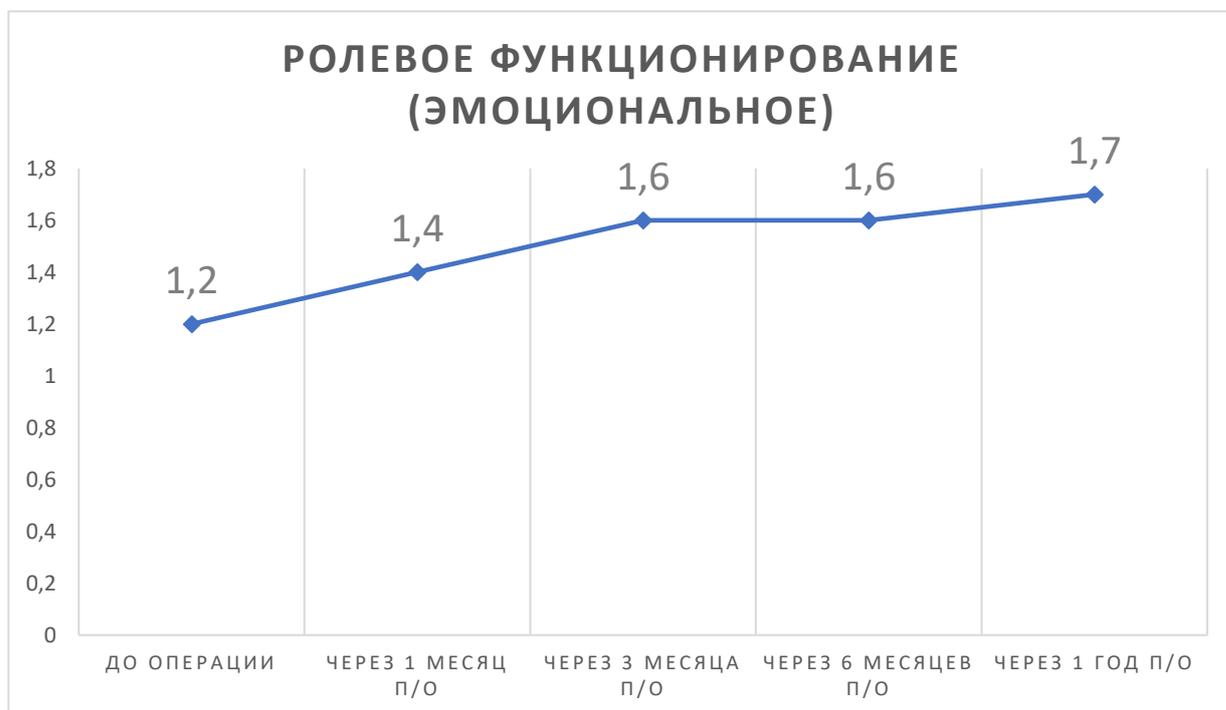


Рис. 30. Показатели ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Дооперационные показатели социальной активности составили $2 \pm 0,7$, через 1 месяц после операции они увеличились до $2,2 \pm 0,8$, через 3 месяца – до $2,4 \pm 0,9$, через 6 месяцев – до $2,6 \pm 1,1$ и через год после перенесенной КЭАЭ – до $2,8 \pm 1,1$ (рис. 29).

Дооперационный уровень ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (рис. 30), составил $1,2 \pm 0,3$, что говорит о исходно низком эмоциональном состоянии, ограничивающем выполнение работы и повседневной деятельности. Через 1 месяц после КЭАЭ этот показатель возрос до $1,4 \pm 0,4$, через 3 месяца – до $1,6 \pm 0,4$, через 6 месяцев остался на прежнем уровне - $1,6 \pm 0,6$, через год после операции возрос до $1,7 \pm 0,6$.

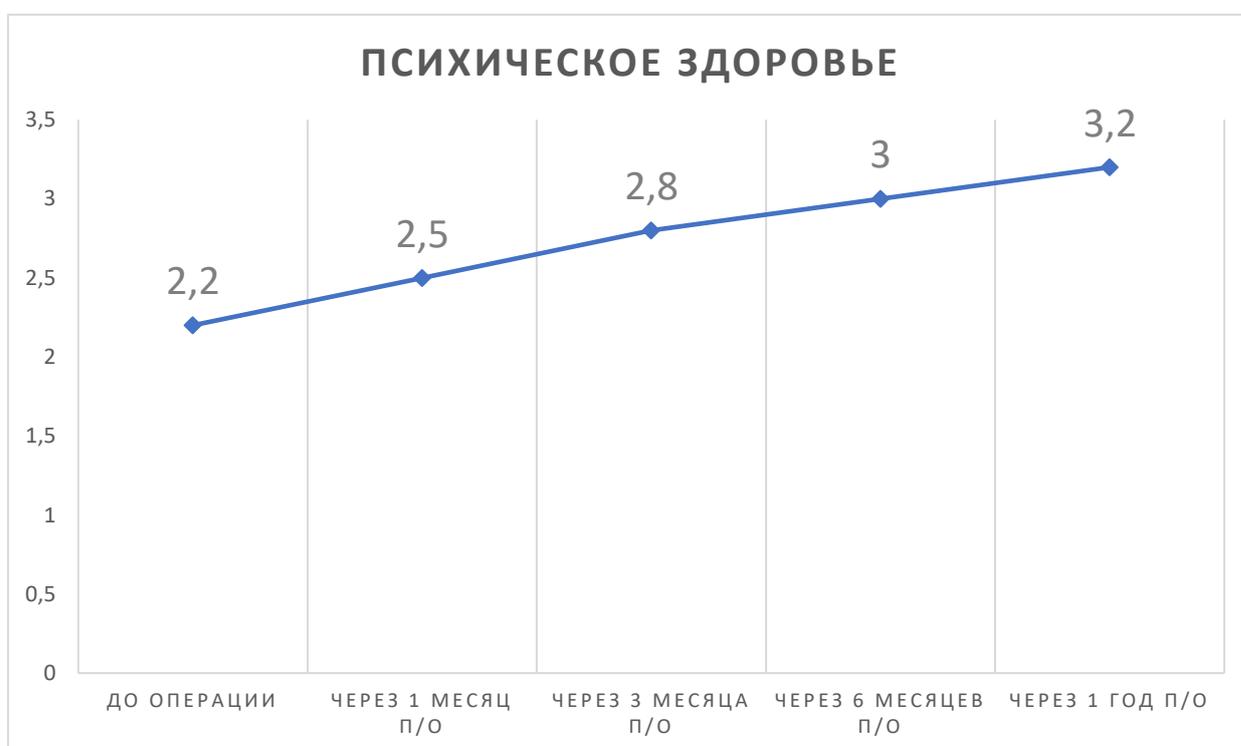


Рис. 31. Показатели психического здоровья у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Состояние психического здоровья (рис. 31) у исследуемых пациентов оказалось также достаточно низким, что свидетельствует о наличии у них депрессивных, тревожных переживаний и психическом неблагополучии. Дооперационный показатель состояния психического здоровья составил

2,2±0,7. В послеоперационном периоде он значительно возрос. Через 1 месяц после каротидной реваскуляризации он достиг 2,5±0,9, через 3 месяца - 2,8±1,1, через 6 месяцев - 3±1,2, через 1 год - 3,2±1,3.

Таким образом, по всем показателям качества жизни опросника SF-36, за исключением интенсивности болевого синдрома, был зафиксирован статистически значимый рост в сроки наблюдения до 1 года после каротидной реваскуляризации, что говорит о положительном влиянии КЭАЭ на качество жизни пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

4.2 Анализ КЖ у пациентов в ближайшем и отдалённом послеоперационном периоде у пациентов после каротидной реваскуляризации по данным опросника ВОЗКЖ-26.

Всем 110 пациентам (100%) исследования проводилась оценка показателей КЖ на основе опросника ВОЗКЖ-26 до и после каротидной реваскуляризации.

Опросник позволяет проводить оценку по 4-м основным направлениям - физическое и психологическое благополучие, самовосприятие, микросоциальная поддержка, социальное благополучие (табл. 25).

Исходный показатель физического и психологического благополучия (табл. 23) у исследуемых пациентов составил 18±2,5 баллов, что на 48,6% ниже максимального показателя. Через 1 месяц после КЭАЭ этот показатель увеличился на 16,7% до 21±2,9 баллов. Через 3 месяца отмечено его увеличение до 23±3,5 баллов, через 6 месяцев – до 25±3,9 баллов, через 1 год – до 27±1,6* баллов (рис. 32)

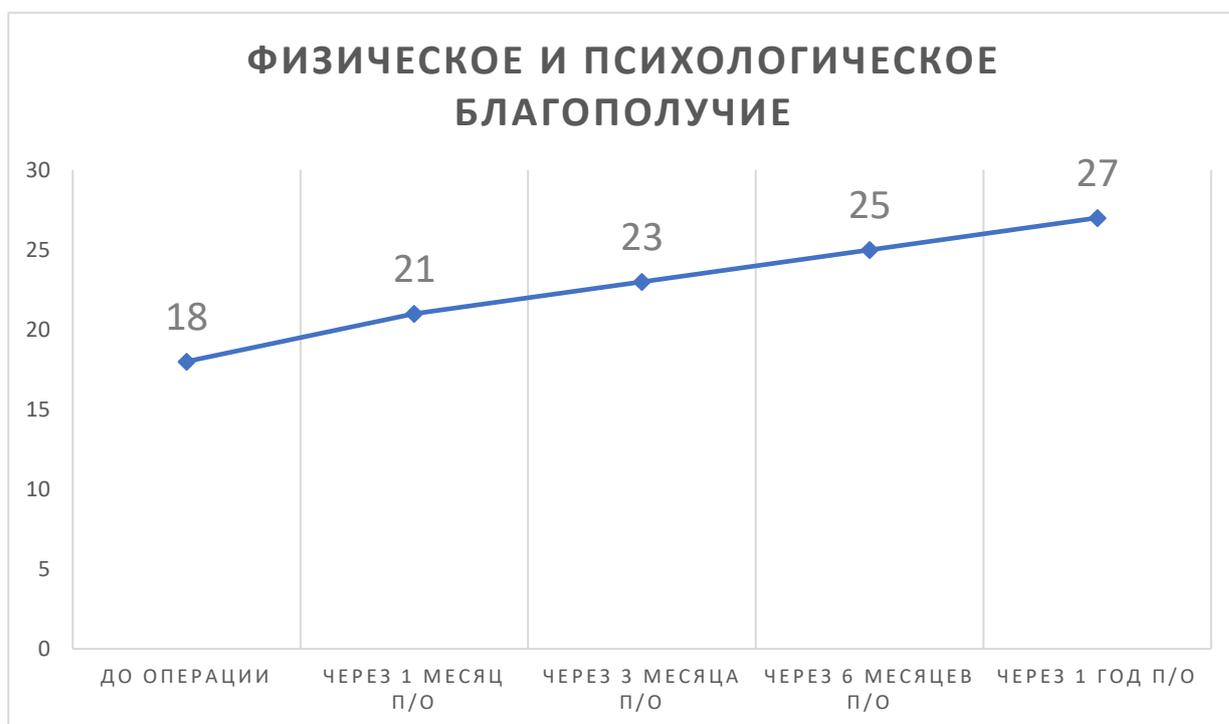


Рис. 32. Динамика физического и психологического благополучия у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Табл. 25. Характеристика результатов анкетирования пациентов исследуемых групп на предмет оценки качества жизни по данным опросника ВОЗКЖ-26

Показатель качества жизни	До операции	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев	Через 1 год
Физическое и психологическое благополучие	18±2,5	21±2,9	23±3,5	25±3,9	27±1,6*
Самовосприятие	14±2,1	16±2,4	19±2,9	21±3,2	22±3,2
Микросоциальная поддержка	10±1,1	10±1,4	11±1,7	12±1,8	13±1,8
Социальное благополучие	24±2,5	26±3,1	28±3,2	29±4,1	32±4,8

Достоверность различий с показателями до операции: * $p < 0,05$

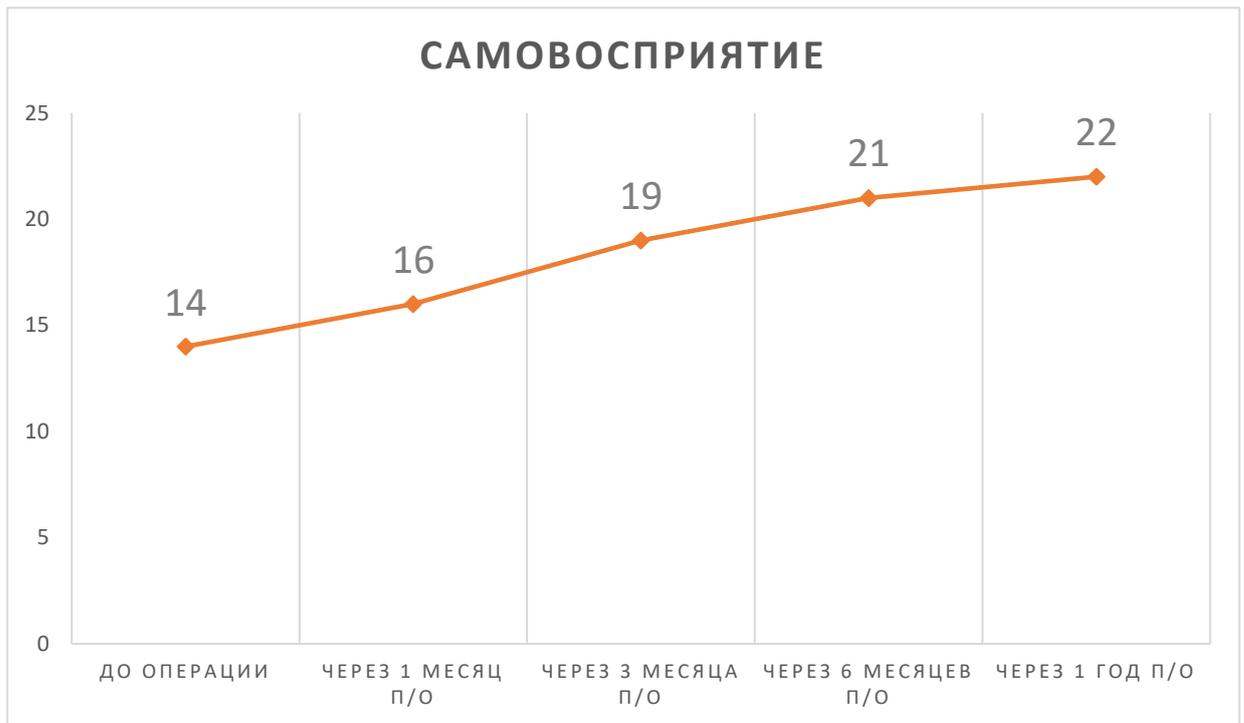


Рис. 33. Динамика показателя самовосприятия у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

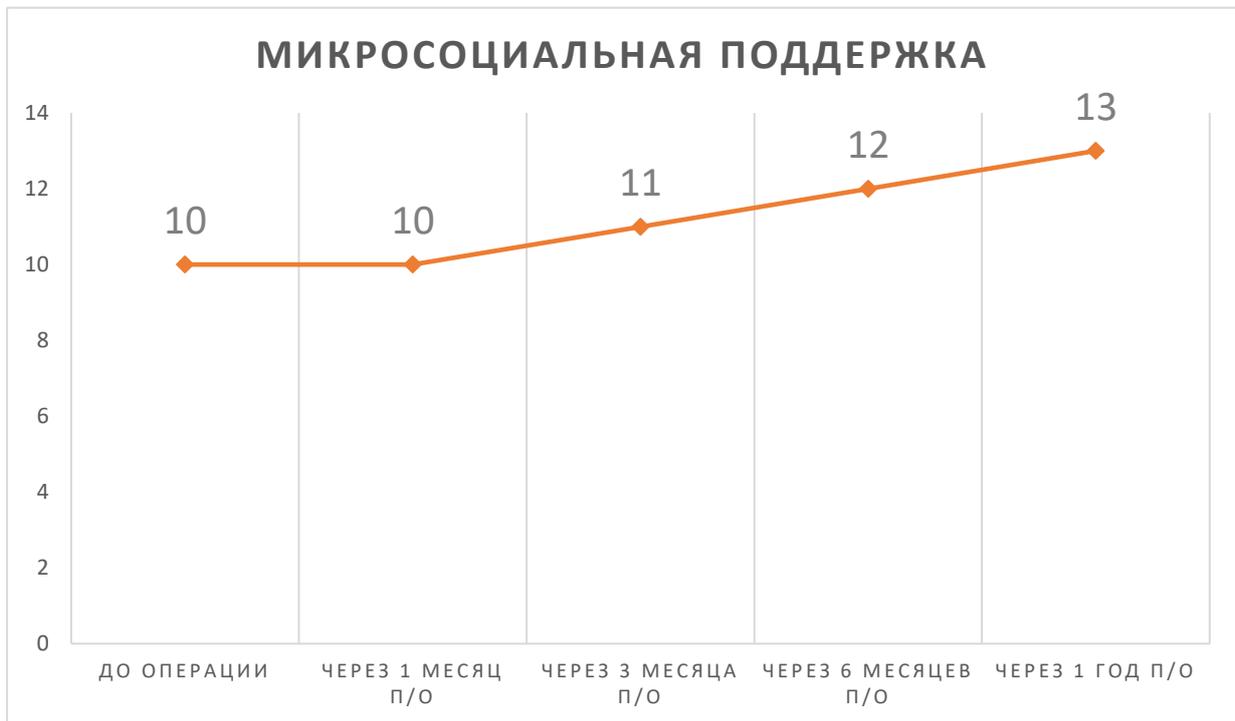


Рис. 34. Динамика показателя микросоциальная поддержка у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Дооперационный уровень показателя самовосприятия (рис. 33), составил $14 \pm 2,1$ баллов, через месяц после операции незначительно увеличился – до $16 \pm 2,4$ баллов. В более позднем послеоперационном периоде было отмечено увеличение показателя самовосприятия – до $19 \pm 2,9$ баллов через 3, до $21 \pm 3,2$ баллов через 6 и до $22 \pm 3,2$ баллов через 12 месяцев.

Исходный показатель микросоциальной поддержки (рис. 34) составил $10 \pm 1,1$ баллов, что является ниже средних значений на 33,3%. Через 1 месяц после операции показатель остался на прежнем уровне. В послеоперационном периоде через 3 месяца он увеличился до $11 \pm 1,7$, через 6 месяцев снова вырос до $12 \pm 1,8$, а через 1 год – до $13 \pm 1,8$.

Дооперационные показатели социального благополучия (рис. 35), оказались ниже средних значений и составили $24 \pm 2,5$. В послеоперационном периоде отмечался интенсивный рост значений социального благополучия. Через 1 месяц показатель составил $26 \pm 3,1$, через 3 месяца - $28 \pm 3,2$, через 6 месяцев - $29 \pm 4,1$, через год - $32 \pm 4,8$.

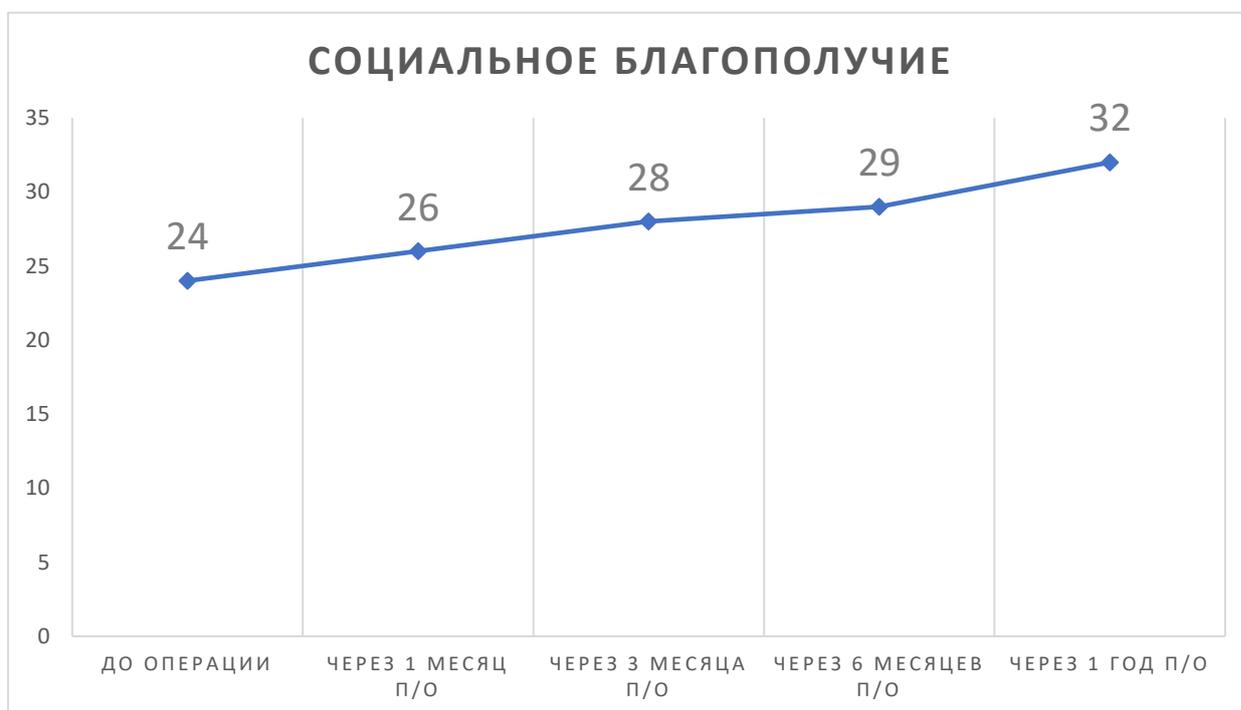


Рис. 35. Динамика показателя социального благополучия у исследуемых пациентов до и после каротидной реваскуляризации

Таким образом, по всем показателям качества жизни опросника ВОЗКЖ-26, равно как и по результатам опросника SF-36, нами был зафиксирован статистически значимый рост в сроки наблюдения до 1 года после КЭАЭ, что свидетельствует о благоприятном ее влиянии на КЖ пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

Клинический случай №3

Пациент Б., 68 лет

Жалобы при поступлении: на головокружения, шаткость при ходьбе, эпизоды потери сознания (1-2 раза в год).

Анамнез заболевания: Из анамнеза известно, что в 2015 году пациент перенёс ОНМК, после чего наблюдался у невролога и сердечно-сосудистого хирурга по поводу атеросклероза брахиоцефальных артерий. При очередном контрольном УЗАС был диагностирован критический протяжённый стеноз правой внутренней сонной артерии до 80%. При КТ-ангиографии диагноз был подтверждён. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом, учитывая высокие риски развития повторных ОНМК, рекомендовано плановое хирургическое лечение. Госпитализирован в отделение сосудистой хирургии ГКБ им А.К. Ерамишанцева после предоперационного амбулаторного дообследования.

Анамнез жизни: Хронические заболевания: Гипертоническая болезнь 3 ст., 3 ст., риск ССО 4. ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Постоянная форма фибрилляции предсердий. ЦВБ. ОНМК от 2015 года.

Данные объективного осмотра: **Общее состояние: средней степени тяжести.** Сознание: ясное. Цвет кожных покровов: обычной окраски. ЧДД: 17 /мин. Ритм дыхания: регулярный. Дыхание: нормальное. Систолическое давление: 115 мм. рт. ст. Диастолическое давление: 60 мм. рт. ст.; ЧСС: 68/мин. Живот при пальпации: мягкий. Болезненность живота при пальпации: нет. Симптомы раздражения брюшины: отрицательные. Мочеиспускание: не нарушено.

Локальный статус: Пульсация СА отчётливая с обеих сторон. При аускультации в проекции СА справа определяется систолический шум.

Данные УЗАС БЦА (рис. 36): Гемодинамически значимый (критический) стеноз правой ВСА 80% (в ВСА определяется плотная кальцинированная АСБ), ЛСК в зоне стеноза 240 см/сек.



Рис. 36. УЗАС БЦА: критический стеноз правой ВСА 80%.

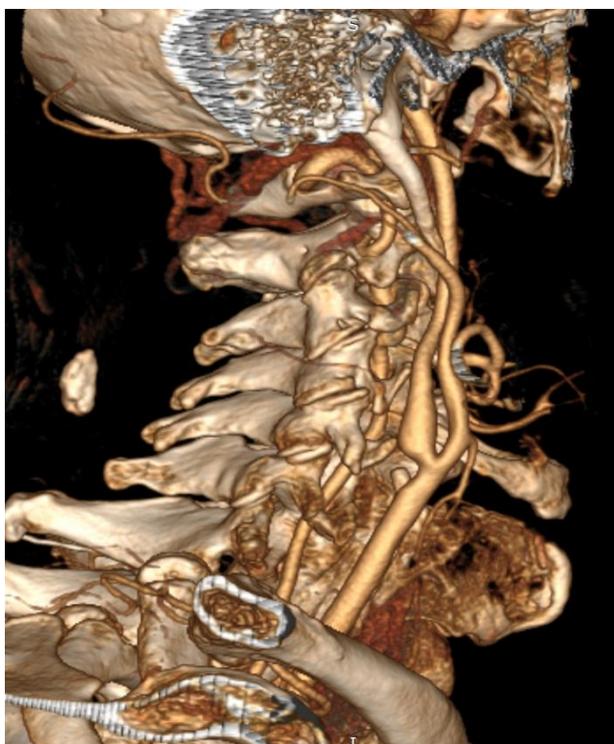


Рис. 37. МСКТ БЦА (3D-реконструкция): гемодинамически значимый стеноз правой ВСА 80%.

Данные МСКТ БЦА (рис. 37): Атеросклероз БЦА с гемодинамически значимым критическим поражением правой ВСА до 80%. Гемодинамически незначимые стенозы левой ВСА, позвоночных, подключичных артерий до 30%.

Данные ОФЭКТ: При в/в введения радиофармпрепарата проведено ОФЭКТ исследование ГМ. При исследовании включение индикатора в ткань мозга достаточное, распределение в гемисферах диффузно-очагового характера. Справа на фоне диффузного снижения перфузии в височно-теменно-затылочной области (РМК 22-24 мл/мин/100г) определяется очаговый дефект перфузии в теменной области скинтиграфическими размерами около 40*31*25 мм со снижением перфузии до 16 мл/мин/100 г. Слева отмечается диффузное распределение индикатора с нормальными показателями перфузии, РМК 37-45 мл/мин/100г (при норме 35-55 мл/мин/100г). Заключение: Гипоперфузия право теменной-затылочной области с очаговым дефектом перфузии в теменной области. Перфузия левой гемисферы достаточная.

Клинический диагноз: Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Критический протяженный стеноз правой внутренней сонной артерии до 80% (по NASCET). Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность IV ст.

Операция: Классическая каротидная эндартерэктомия справа.

Продолжительность операции: 70 мин.

Продолжительность пережатия СА: 20 мин.

Кровопотеря: 50 мл.

Интраоперационная характеристика АСБ: мягкая, эмболоопасная.

Периоперационные осложнения: отсутствуют.

Данные ОФЭКТ после операции (рис. 38): По сравнению с дооперационным исследованием, определяется улучшение перфузии по обеим гемисферам: в правой гемисфере отмечается прирост перфузии на 14-42%, с максимальными цифрами в теменно-затылочном сегменте (где РМК составляет 45 мл/мин/100 г), увеличение объема перфузии по левой гемисфере

в целом до 10-22%. Заключение: При сравнении с предыдущим исследованием, отмечается положительная послеоперационная динамика с увеличением объема перфузии по обеим гемисферам с максимальным приростом в теменной области правой гемисферы (РМК 45 мл/мин/100 г).

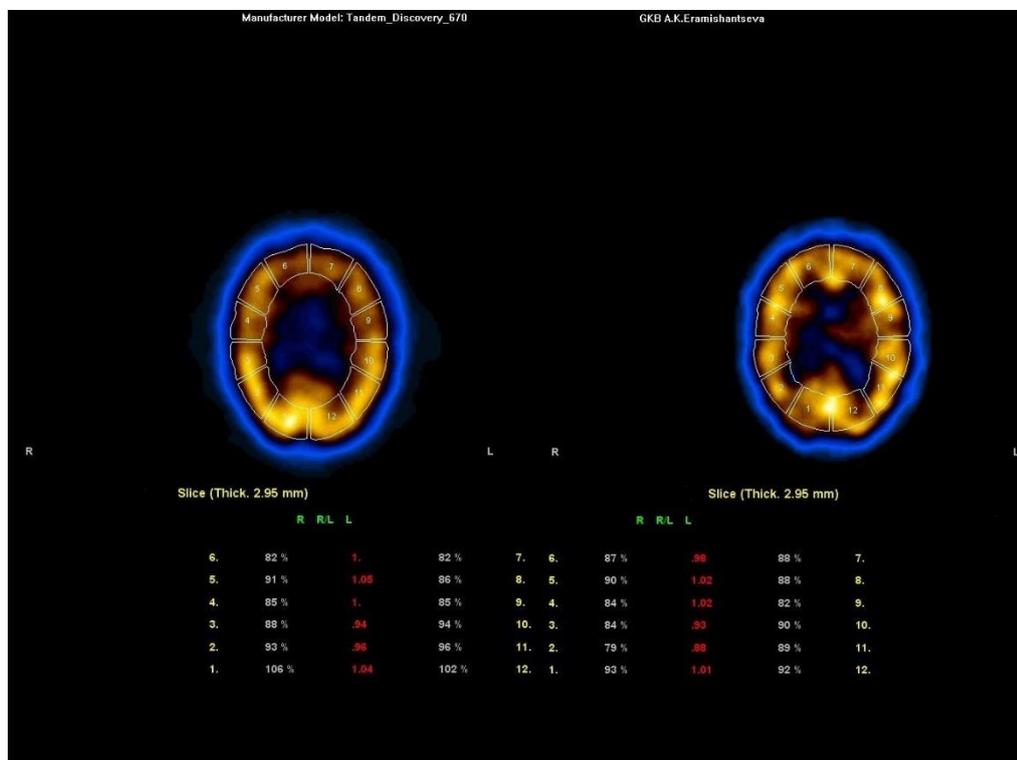


Рис. 38. Данные ОФЭКТ: слева – до операции, справа – после операции.

Результаты оценки КЖ до и после КЭАЭ (табл. 26, рис. 39):

Табл. 26. Динамика показателей КЖ до и после операции

Показатели КЖ (баллы)	До операции	Через 1 месяц п/о	Через 3 месяца п/о	Через 6 месяцев п/о	Через 12 месяцев п/о	Улучшение в %
физическое функционирование	1,1	1,4	1,6	1,8	1,7	54,5%
ролевое функционирование	1,0	1,3	1,5	1,6	1,6	60%
интенсивность боли	1,5	1,6	1,6	1,6	1,5	0
общее состояние здоровья	1,8	2,3	2,5	2,5	2,3	27,8%
жизненная активность	1,9	2,1	2,5	2,7	2,5	31,6%
социальное функционирование	1,9	2,2	2,3	2,6	2,4	26,3%
ролевое функционирование	1,1	1,3	1,5	1,6	1,5	36,4%
психическое здоровье	2,0	2,6	2,8	3,0	3,0	50%

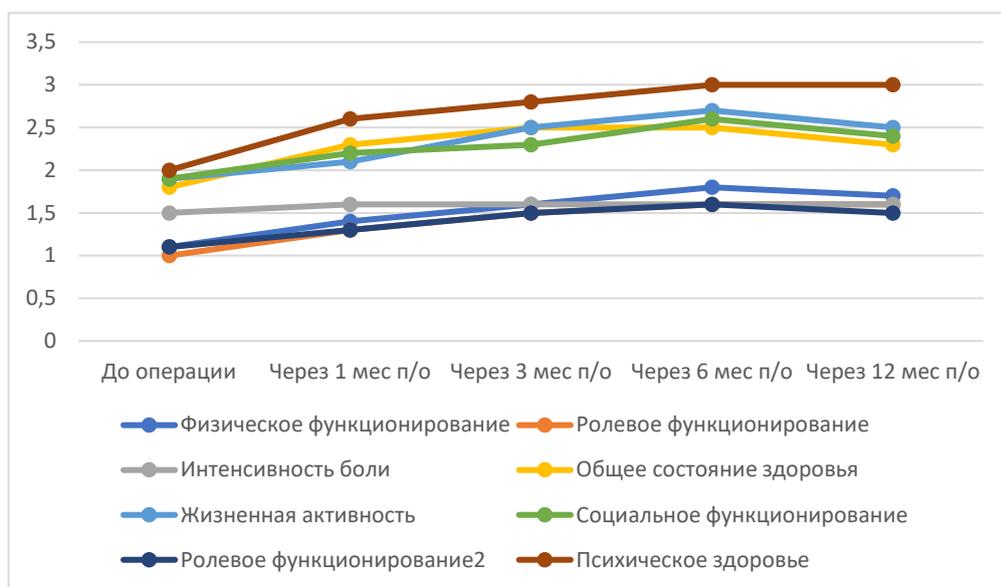


Рис. 39. Динамика показателей КЖ до и после операции

Заключение: Полученные результаты доказывают эффективность КЭАЭ в отношении регресса КД (по данным теста Спилбергера-Ханина), улучшения психического состояния (по данным шкалы Mini-Mental State Examination) и показателей КЖ в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде в сроки наблюдения до 1 года у пациента с ОНМК в анамнезе. Однако, эффективность КЭАЭ в отношении вышеуказанных показателей у пациентов с ОНМК в анамнезе существенно ниже, чем у асимптомных больных.

Клинический случай №4

Пациент М., 78 лет

Жалобы при поступлении: на нарушение речи, слабость в левых конечностях, нарушения координации движения.

Анамнез заболевания: Около 4 месяцев назад перенёс ОНМК в бассейне левой СМА с частичным регрессом неврологического дефицита. По данному поводу находился в неврологическом отделении ГКБ им А.К. Ерамишанцева, затем был отправлен для прохождения курса реабилитации. При УЗАС БЦА выявлен гемодинамически значимый стеноз левой внутренней сонной артерии 80%. При КТ-ангиографии диагноз был подтвержден. Консультирован сердечно-сосудистым хирургом, рекомендовано хирургическое лечение через 2 месяца от начала развития ОНМК. Госпитализирована в отделение сосудистой хирургии ГКБ им А.К. Ерамишанцева через 4 месяца от даты перенесённого ОНМК.

Анамнез жизни: Хронические заболевания: Гипертоническая болезнь 3 ст., 3 ст., риск ССО 4. ИБС. ПИКС. Инфаркт миокарда от 2014 года. ЦВБ. ОНМК от 2019 года.

Данные объективного осмотра: Общее состояние: средней тяжести. Сознание: ясное. Цвет кожных покровов: обычной окраски. ЧДД: 16/мин. Ритм дыхания: регулярный. Дыхание: нормальное. Систолическое давление: 140 мм. рт. ст. Диастолическое давление: 85 мм. рт. ст.; ЧСС: 79/мин. Живот при пальпации: мягкий. Болезненность живота при пальпации: нет. Симптомы раздражения брюшины: отрицательные. Мочеиспускание: не нарушено.

Локальный статус: Пульсация СА отчётливая с обеих сторон. При аускультации в проекции СА слева определяется грубый систолический шум.

Данные УЗАС БЦА (рис. 40): Атеросклероз БЦА. Гемодинамически значимый стеноз левой ВСА 80% (в устье ВСА определяется мягкая атероматозная эмболоопасная АСБ), ЛСК в зоне стеноза 220 см/сек.

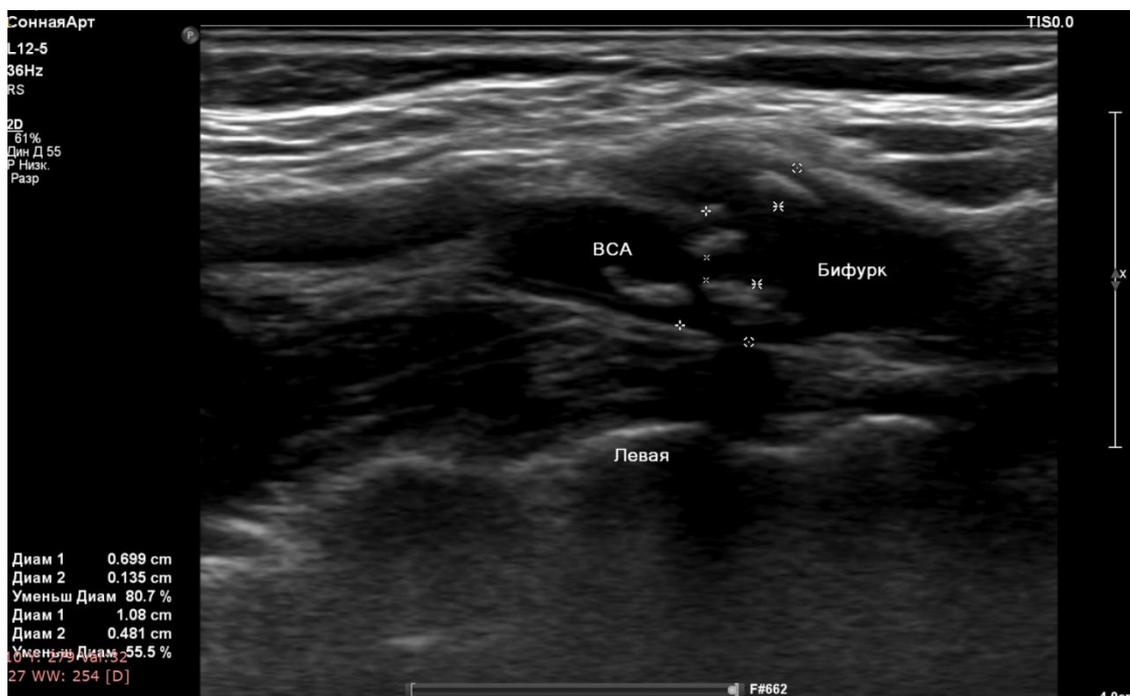


Рис. 40. УЗАС БЦА: гемодинамически значимый стеноз левой ВСА 80%.

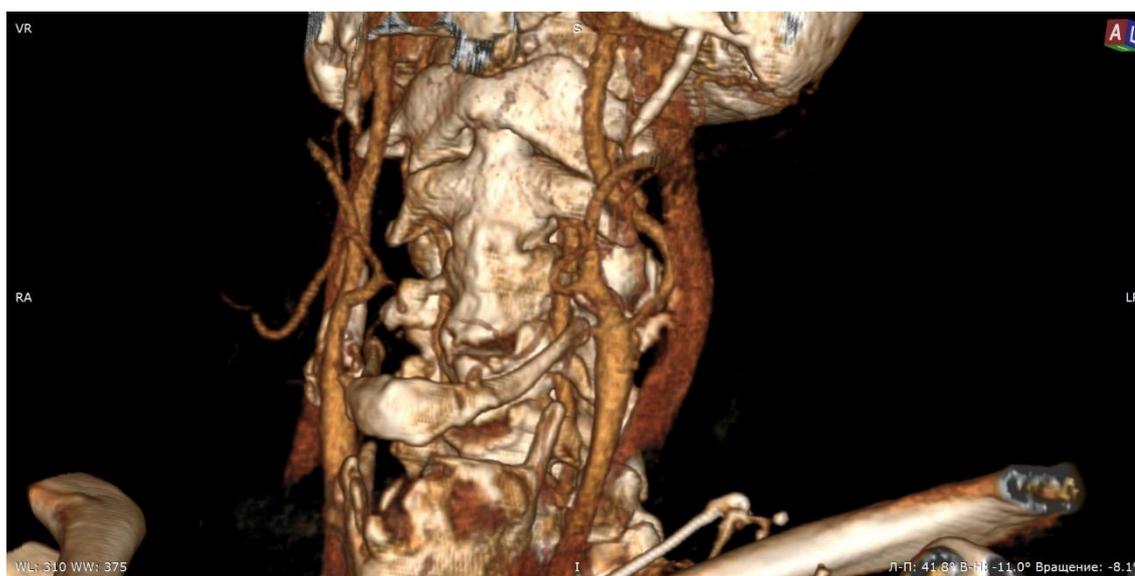


Рис. 41. МСКТ БЦА (3D-реконструкция): гемодинамически значимый стеноз левой ВСА 80%.

Данные МСКТ БЦА (рис. 41): Атеросклероз БЦА. Гемодинамически значимый стеноз левой ВСА 80%. Стенозы позвоночных артерий до 30%, левой подключичной артерии 30%.

Данные ОФЭКТ: При в/в введения радиофармпрепарата проведено ОФЭКТ исследование ГМ. При исследовании включение индикатора в ткань мозга достаточное, распределение в гемисферах диффузно-очагового характера. Слева на фоне диффузного снижения перфузии в височно-теменно-затылочной области (РМК 15-20 мл/мин/100г) определяется очаговый дефект перфузии в теменно-затылочной области сцинтиграфическими размерами около 60*45*35 мм со снижением перфузии до 12 мл/мин/100 г. Справа отмечается диффузное распределение индикатора с нормальными показателями перфузии, РМК 35-50 мл/мин/100г (при норме 35-55 мл/мин/100г). Заключение: Гипоперфузия левой височно-теменно-затылочной области с очаговым дефектом перфузии в теменно-затылочной области. Перфузия правой гемисферы достаточная.

Клинический диагноз: Атеросклероз брахиоцефальных артерий. Гемодинамически значимый стеноз левой внутренней сонной артерии 80% (по NASCET). Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность IV ст.

Операция: Классическая каротидная эндартерэктомия слева с использованием ВВШ.

Продолжительность операции: 74 мин.

Продолжительность пережатия СА: 23 мин.

Кровопотеря: 50 мл.

Интраоперационная характеристика АСБ: мягкая, эмболоопасная, атероматозная с детритом и пристеночным тромбозом.

Периоперационные осложнения: отсутствуют.

Данные ОФЭКТ после операции (рис. 42): По сравнению с дооперационным исследованием, определяется улучшение перфузии по обеим гемисферам: в левой гемисфере отмечается прирост перфузии на 10-18%, с максимальными цифрами в теменно-затылочном сегменте (где РМК составляет 38 мл/мин/100 г), увеличение объема перфузии по правой гемисфере в целом до 10-14%. Заключение: При сравнении с предыдущим исследованием, отмечается положительная послеоперационная динамика с увеличением объема перфузии по обеим гемисферам с максимальным приростом в теменно-височной области левой гемисферы.

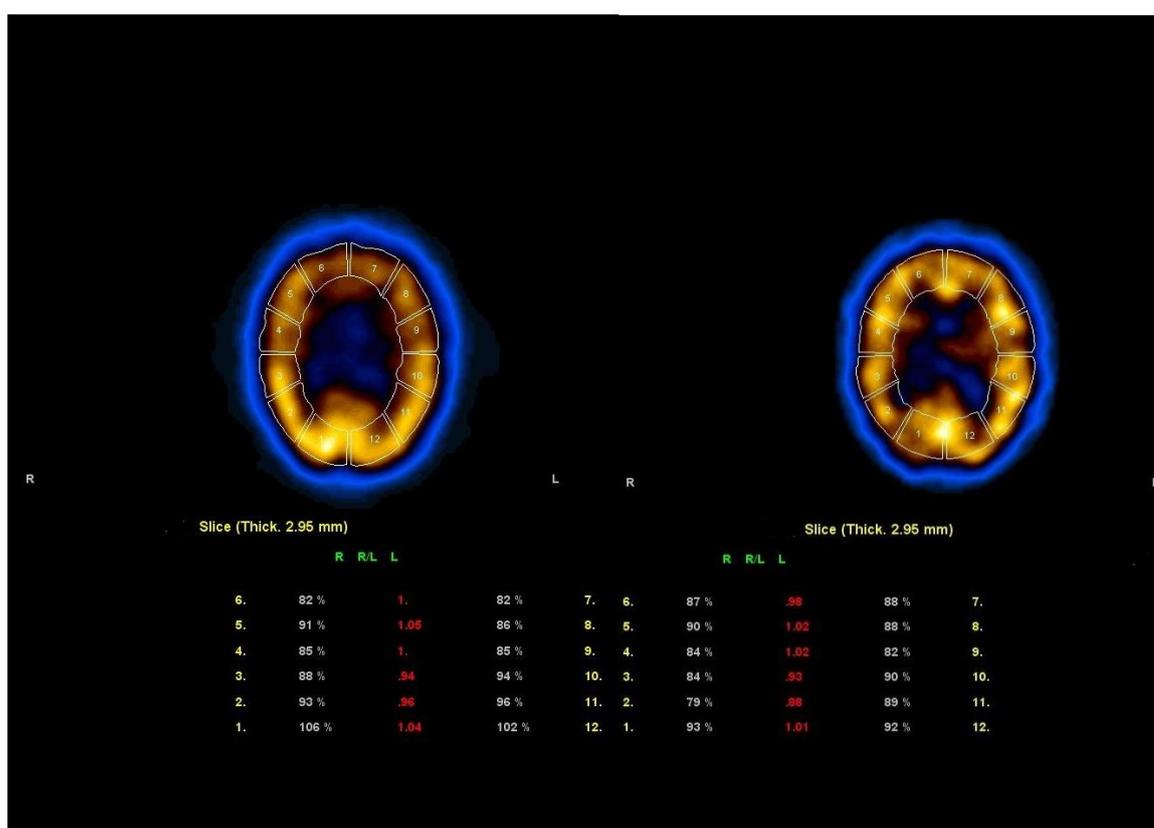


Рис. 42. Данные ОФЭКТ: слева – до операции, справа – после операции.

Результаты оценки КЖ до и после КЭАЭ (табл. 27, рис. 43):

Табл. 27. Динамика показателей КЖ до и после операции

Показатели КЖ (баллы)	До операции	Через 1 месяц п/о	Через 3 месяца п/о	Через 6 месяцев п/о	Через 12 месяцев п/о	Улучшение в %
физическое функционирование	1,0	1,0	1,1	1,2	1,3	30%
ролевое функционирование	1,1	1,1	1,2	1,3	1,4	27,3%
интенсивность боли	1,6	1,6	1,7	1,6	1,6	0
общее состояние здоровья	1,7	1,7	1,7	1,8	1,9	11,8%
жизненная активность	1,8	1,8	1,8	1,9	2,0	11,1%
социальное функционирование	1,8	1,8	1,9	2,0	2,0	11,1%
ролевое функционирование2	1,2	1,3	1,3	1,3	1,3	8,3%
психическое здоровье	2,0	2,0	2,2	2,3	2,4	20%

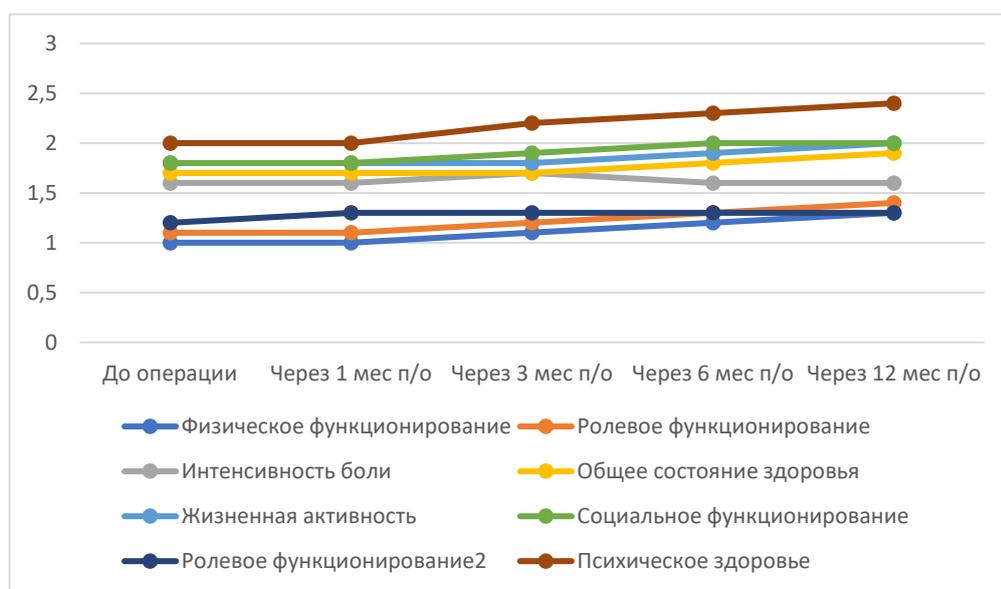


Рис. 43. Динамика показателей КЖ до и после операции

Заключение: Показатели КЖ у пациентки остались практически на прежнем уровне, что подтверждает отсутствие положительного влияния КЭАЭ с использованием ВВШ на улучшение КЖ, что связано с высокими рисками эмболизации СМА во время установки ВВШ при выполнении КЭАЭ, в особенности, при наличии мягких, эмбологенных АСБ.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В исследование вошло 110 пациентов, прооперированных в плановом порядке по поводу гемодинамически значимых атеросклеротических стенозов СА. Лица мужского пола (54,5%) преобладали над женским (45,5%). Возраст больных находился в пределах от 45 до 80 лет. Средний возраст составил $68,5 \pm 12,4$ лет. Из сопутствующей патологии и ФР, которые могли бы повлиять на результаты хирургического лечения, преобладала ГБ, регистрируемая в 95 случаях (86,4%). Подавляющее большинство пациентов (80; 72,7%) оказались курящими, в 75 случаях (68,2%) было выявлено нарушение липидного обмена. Высоким оказался процент атеросклеротического поражения других артериальных бассейнов.

Показания к хирургической реваскуляризации определялись на основании степени стеноза СА по критериям NASCET и ECST), характера АСБ и наличия симптомности заболевания. Наибольшая часть пациентов имели стенозы от 70% до 79% (38,2%) и от 80% до 89% (28,2%). В 82 случаях (74,5%) АСБ локализовалась в области бифуркации общей с переходом на устье ВСА, в 28 случаях (25,5%) бляшка находилась непосредственно во ВСА. 15 больных перенесли в анамнезе малый инсульт, 7 больных – полный инсульт, 22 больных – ТИА, 8 – обратимый неврологический дефицит. Выбор метода хирургической коррекции каротидных стенозов зависел от характера АСБ и ее протяженности. Необходимость применения ВВШ определялась интраоперационно по результатам пробы пережатия на основе данных ТКДГ.

В комплекс исследований в рамках работы входили клинические, лабораторные, инструментальные и статистические методы. Всем больным проводили стандартный комплекс лабораторных и инструментальных исследований. Основным методом исследования, подтверждающим наличие гемодинамически значимого поражения СА, являлось цветное дуплексное сканирование БЦА. КТ БЦА выполняли для уточнения диагноза, подтверждения стеноза СА, выявленного при дуплексном сканировании БЦА,

оценки анатомического хода ВСА, наличие или отсутствия высоких извитостей, получения дополнительной информации о структуре АСБ. Рентгенконтрастную ангиографию выполняли ограниченному кругу пациентов ввиду ее инвазивности с целью более точной диагностики в сомнительных ситуациях. При наличии ультразвукового окна, всем больным интраоперационно выполнялась ТКДГ с проведением пробного пережатия. Оценивалась ЛСК по СМА на оперируемой стороне и ее изменение при выполнении пробного пережатия СА. Применение ТКДГ позволяло оценить состояние коллатерального кровообращения и принять решение в необходимости использования ВВШ.

Для оценки когнитивных нарушений, проводили тест Спилбергера-Ханина. Тестирование по методу Спилбергера-Ханина выполняется с помощью двух бланков. Первый предназначен для оценки ситуационной тревожности, второй – личностной. С целью оценки исходного нейропсихологического состояния пациентов и его динамики в послеоперационном периоде, применялась шкала MMSE (Mini-Mental State Examination). Всем больным выполнялась оценка КЖ с помощью опросников SF-36 и ВОЗКЖ-26, как в дооперационном периоде, так и в послеоперационном в различные его сроки.

75 пациентам (68,2%) была выполнена ЭКЭАЭ, 25 пациентам (22,7%) – ККЭАЭ, 10 пациентам (9,1%) – ККЭАЭ с использованием ВВШ. Среднее время операции у больных, перенесших ЭКЭАЭ оказалось наименьшим, и составило 60 ± 20 мин против 80 ± 30 мин у пациентов после ККЭАЭ и 92 ± 35 мин среди больных после ККЭАЭ с использованием ВВШ. Среднее время пережатия СА коррелировало со средним временем операции и составило 16 ± 4 мин, 20 ± 7 мин, 26 ± 9 мин соответственно. Подобные результаты мы связываем с продолжительностью основного этапа операции – большая продолжительность операций ККЭАЭ связана с необходимостью пластики артерии синтетической заплатой в ряде случаев. Кровопотеря во всех случаях оказалась минимальной и не превышала 50 мл. В 22 случаях (29,3%) при

выполнении ЭКЭАЭ, 8 случаях (32%) при ККЭАЭ и 2 случаях (20%) при ККЭАЭ с использованием ВВШ АСБ оказалась плотной, выражено кальцинированной. В 14 случаях (18,7%) при выполнении ЭКЭАЭ, 5 случаях (20%) при ККЭАЭ и 2 случаях (20%) при ККЭАЭ с использованием ВВШ были обнаружены осложненные, мягкие, эмболоопасные АСБ с детритом, атероматозом и тромбозом. В остальных случаях – 39 (52%), 12 (48%) и 6 (60%) соответственно в устье ВСА наблюдалась стабильная неосложненная АСБ.

В рамках исследования была проведена оценка динамики показателей нейрокогнитивных дисфункций до и после выполненной КЭАЭ. Уровень КД и нарушений психического состояния оказался наибольшим в группах больных, перенесших малые и завершённые инсульты, и наименьшим у асимптомных больных, что говорит о прямой корреляции исходного уровня КД, психического состояния и неврологического статуса пациентов. Уровень КД в послеоперационном периоде оценивался на 2-3-е сутки непосредственно после операции, а также через 1, 3, 6 и 12 месяцев после хирургического вмешательства. Уровень КД на 2-3-е сутки раннего послеоперационного периода увеличивался во всех группах, за исключением больных, перенесших ТИА до операции, снижение уровня КД у них к 2-3-м суткам послеоперационного периода составило 8,6%. У асимптомных больных он остался практически неизменным (+3,8%), у больных с обратимым неврологическим дефицитом уровень КД увеличился на 10%, с малым инсультом на 12,5%, с завершённым инсультом на 21,9%. Таким образом, можно сделать вывод о том, что изменение уровня КД в раннем послеоперационном периоде после КЭАЭ напрямую зависит от симптомности стеноза ВСА, исходного неврологического статуса и уровня неврологического дефицита. Наибольшее увеличение уровня КД было отмечено у пациентов с малыми и, в особенности, завершёнными инсультами. Через 1 месяц после операции показатели КД у асимптомных больных (-12%), больных с ТИА (-15,8%) и обратимым неврологическим дефицитом (-5%) в анамнезе

значительно снизились, даже по сравнению с исходным уровнем когнитивных нарушений. У больных с малыми (+4,2%) и завершёнными (+1,6%) инсультами в анамнезе уровень КД практически восстановился на дооперационный уровень. При дальнейшем анализе в сроки через 3, 6 и 12 месяцев, уровень КД прогрессивно снижался во всех группах. Через 3 месяца после перенесённой КЭАЭ во всех группах больных отмечено снижение уровня КД по сравнению и исходным дооперационным уровнем. У асимптомных больных он снизился на 20%, у больных с ТИА на 28,9%, у больных с обратимым неврологическим дефицитом на 10%, с малыми инсультами на 4,2%, и с завершёнными инсультами на 4,7%. Через 6 месяцев после хирургического лечения во всех группах больных также было отмечено снижение уровня КД по сравнению и исходным дооперационным уровнем. У асимптомных больных он снизился на 28%, у больных с ТИА на 34,2%, у больных с обратимым неврологическим дефицитом на 15%, с малыми инсультами на 12,5%, и с завершёнными инсультами на 10,9%. Через 1 год после операции уровень КД уменьшился ещё в большей степени. Таким образом, по сравнению с исходным дооперационным уровнем, у асимптомных больных он снизился на 36%, у больных с ТИА на 36,8%, у больных с обратимым неврологическим дефицитом на 25%, с малыми инсультами на 18,7%, и с завершёнными инсультами на 18,7%. Уровень психического состояния, оцениваемый по шкале Mini-Mental State Examination напрямую коррелировал с уровнем когнитивного дефицита, рассчитанного по результатам теста Спилбергер-Ханина.

Для анализа динамики регресса КД в зависимости от характера АСБ ОСА-ВСА и ее эмбологенности, больные были разделены на 2 группы.. Исходный уровень КД в группе больных с мягкими эмболоопасными бляшками ВСА оказался несколько выше, по сравнению с больными со стабильными неэмболоопасными АСБ. В раннем послеоперационном периоде в обеих группах было отмечено значимое увеличение КД – на 22,2% в группе больных с эмболоопасными и на 12,5% в группе больных со

стабильными АСБ ВСА. Восстановление уровня КД в обеих группах больных наблюдалось примерно через 1 месяц после КЭАЭ, причем в группе больных со стабильными бляшками уровень КД становился даже ниже исходного (на 6,25%), а с эмболоопасными – несколько выше (на 2,8%). Через 3 месяца после перенесенной КЭАЭ в обеих группах больных отмечено дальнейшее снижение уровня КД, у больных с мягкими эмболоопасными бляшками – на 8,3%, со стабильными – на 15,6% по сравнению и исходным дооперационным уровнем. Через 6 месяцев после хирургического лечения также было отмечено снижение уровня КД, у больных с мягкими эмболоопасными бляшками – на 16,7%, со стабильными – на 21,9% по сравнению и исходным дооперационным уровнем. Через 1 год после операции уровень КД в обеих группах уменьшился еще в большей степени. Таким образом, по сравнению с исходным дооперационным уровнем, у больных с мягкой эмбологенной АСБ ВСА он снизился на 19,4%, у больных со стабильной неэмбологенной – на 34,4%.

В рамках исследования также был проведен анализ динамики регресса нейрокогнитивных дисфункций в зависимости от метода каротидной реваскуляризации. В раннем послеоперационном периоде было отмечено незначительное повышение уровня КД в группе эверсионной (6,1%) и классической (5,7%) КЭАЭ. В группе больных, перенесших ККЭАЭ с ВВШ отмечено значимое повышение уровня КД на 40%. Через 1 месяц после КЭАЭ в группах эверсионной и классической КЭАЭ уровень КД снизился несколько ниже исходного – на 9,1% и 2,9% соответственно. В группе больных, перенесших КЭАЭ с ВВШ также было отмечено снижение, однако исходных значений КД достигнуто не было (+ 33,3% по сравнению с дооперационным уровнем). Через 3 месяца во всех группах больных продолжалось снижение уровня КД, однако, в группе больных после КЭАЭ с ВВШ исходные значения по прежнему достигнуты не были. Таким образом, по сравнению с исходным уровнем дефицита, у больных после ЭКЭАЭ он составил – 15%, после ККЭАЭ – 14,3%, после ККЭАЭ с ВВШ + 20%. Через 6 месяцев после операции наблюдалась прежняя динамика – снижение КД во всех группах, исходный

уровень КД в группе КЭАЭ с ВВШ по-прежнему не достигнут. По сравнению с исходным уровнем дефицита, у больных после ЭКЭАЭ он составил – 21,2%, после ККЭАЭ – 20%, после ККЭАЭ с ВВШ + 6,7%. При анализе уровня КД через 1 год после операции, у больных после ККЭАЭ с ВВШ они вернулись к исходным дооперационным значениям, в других группах было отмечено значимое снижение КД – после ЭКЭАЭ на 30,3%, после ККЭАЭ – на 28,6%. Таким образом, результаты анализа доказали эффективность эверсионной и классической методик КЭАЭ в отношении регресса КД в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Напротив, КЭАЭ с ВВШ не оказывает положительного влияния на регресс КД, уровень КД значительно повышается в раннем послеоперационном периоде и восстанавливается к исходным значениям в течение года наблюдения. Подобные результаты можно связать с высокими рисками эмболизации СМА во время установки ВВШ при выполнении КЭАЭ, в особенности, при наличии мягких, эмбологенных АСБ.

Всем пациентам проводилась оценка исходного КЖ, состояния психического здоровья и эмоционального функционирования, а также динамика вышеуказанных показателей через 1, 3, 6 и 12 месяцев после каротидной реваскуляризации. Оценка показателей КЖ проводилась на основе опросника SF-36 и ВОЗКЖ-26. Анализировались следующие показатели: физическое функционирование, ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием, интенсивность боли, общее состояние здоровья, жизненная активность, социальное функционирование, ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием, психическое здоровье, физическое и психологическое благополучие, самовосприятие, микросоциальная поддержка, социальное благополучие.

Средний показатель физического функционирования у исследуемых пациентов составил $1,2 \pm 0,1$ балла. Через 1 месяц после каротидной реваскуляризации этот показатель остался на прежнем уровне - $1,2 \pm 0,2$ балла. Через 3 месяца отмечено его увеличение до $1,4 \pm 0,4$ баллов, через 6 месяцев –

до $1,6 \pm 0,5$ баллов, через 1 год – до $2,0 \pm 0,15$ баллов. Дооперационный уровень ролевого функционирования, обусловленный физическим состоянием, составил $1,3 \pm 0,2$ балла, через месяц после операции он несколько снизился – до $1,2 \pm 0,2$ баллов. В более позднем послеоперационном периоде было отмечено увеличение показателя ролевого функционирования – до $1,5 \pm 0,5$ баллов через 3, до $1,6 \pm 0,6$ баллов через 6 и до $1,7 \pm 0,6$ баллов через 12 месяцев. Интенсивность болевого синдрома в дооперационном периоде и различные сроки послеоперационного периода оказалась примерно на одном уровне и достоверно не различалась. Исходный показатель общего состояния здоровья составил $2 \pm 0,8$, что является ниже средних значений. В послеоперационном периоде он увеличивался. Через 1 месяц после операции он возрос до $2,1 \pm 0,8$, через 3 месяца оставался на том же уровне - $2,1 \pm 0,9$, через 6 месяцев снова возрос до $2,4 \pm 0,9$, а через 1 год – до $2,8 \pm 1,1$. Дооперационные показатели жизненной активности, равно как и общего состояния здоровья, оказались ниже средних значений и составили $1,8 \pm 0,3$. В послеоперационном периоде отмечался интенсивный рост значений жизненной активности. Через 1 месяц показатель составил $2,1 \pm 0,4$, через 3 месяца - $2,5 \pm 0,9$, через 6 месяцев - $2,6 \pm 0,9$, через год - $2,8 \pm 0,2$. Исходные дооперационные показатели социальной активности также оказались на достаточно низком уровне, что говорит о низком уровне общения и ограниченном количестве социальных контактов больных в связи с низким уровнем физического и эмоционального состояния на фоне основного заболевания. Дооперационные показатели социальной активности составили $2 \pm 0,7$, через 1 месяц после операции они увеличились до $2,2 \pm 0,8$, через 3 месяца – до $2,4 \pm 0,9$, через 6 месяцев – до $2,6 \pm 1,1$ и через год после перенесенной КЭАЭ – до $2,8 \pm 1,1$. Дооперационный уровень ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием, составил $1,2 \pm 0,3$, что говорит о исходно низком эмоциональном состоянии, ограничивающем выполнение работы и повседневной деятельности. Через 1 месяц после КЭАЭ этот показатель возрос до $1,4 \pm 0,4$, через 3 месяца – до $1,6 \pm 0,4$, через 6 месяцев остался на прежнем уровне - $1,6 \pm 0,6$, через год после

операции возрос до $1,7 \pm 0,6$. Состояние психического здоровья у исследуемых пациентов оказалось также достаточно низким, что свидетельствует о наличии у них депрессивных, тревожных переживаний и психическом неблагополучии. Дооперационный показатель состояния психического здоровья составил $2,2 \pm 0,7$. В послеоперационном периоде он значительно возрос. Через 1 месяц после каротидной реваскуляризации он достиг $2,5 \pm 0,9$, через 3 месяца - $2,8 \pm 1,1$, через 6 месяцев - $3 \pm 1,2$, через 1 год - $3,2 \pm 1,3$. Исходный показатель физического и психологического благополучия у исследуемых пациентов составил $18 \pm 2,5$ баллов, что на 48,6% ниже максимального показателя. Через 1 месяц после КЭАЭ этот показатель увеличился на 16,7% до $21 \pm 2,9$ баллов. Через 3 месяца отмечено его увеличение до $23 \pm 3,5$ баллов, через 6 месяцев - до $25 \pm 3,9$ баллов, через 1 год - до $27 \pm 1,6$ баллов. Дооперационный уровень показателя самовосприятия (рис. 33), составил $14 \pm 2,1$ баллов, через месяц после операции незначительно увеличился - до $16 \pm 2,4$ баллов. В более позднем послеоперационном периоде было отмечено увеличение показателя самовосприятия - до $19 \pm 2,9$ баллов через 3, до $21 \pm 3,2$ баллов через 6 и до $22 \pm 3,2$ баллов через 12 месяцев. Исходный показатель микросоциальной поддержки составил $10 \pm 1,1$ баллов, что является ниже средних значений на 33,3%. Через 1 месяц после операции показатель остался на прежнем уровне. В послеоперационном периоде через 3 месяца он увеличился до $11 \pm 1,7$, через 6 месяцев снова вырос до $12 \pm 1,8$, а через 1 год - до $13 \pm 1,8$. Дооперационные показатели социального благополучия, оказались ниже средних значений и составили $24 \pm 2,5$. В послеоперационном периоде отмечался интенсивный рост значений социального благополучия. Через 1 месяц показатель составил $26 \pm 3,1$, через 3 месяца - $28 \pm 3,2$, через 6 месяцев - $29 \pm 4,1$, через год - $32 \pm 4,8$.

По всем показателям качества жизни опросников, за исключением интенсивности болевого синдрома, был зафиксирован статистически значимый рост в сроки наблюдения до 1 года после каротидной реваскуляризации, что говорит о положительном влиянии КЭАЭ на качество жизни пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах.

ВЫВОДЫ

1. Дооперационный уровень когнитивных дисфункций и нарушений психического состояния больных с гемодинамически значимыми стенозами внутренней сонной артерии напрямую зависит от исходного неврологического статуса больных и характера атеросклеротической бляшки. Наибольший уровень когнитивных дисфункций наблюдается среди больных, перенесших в анамнезе малые и завершённые инсульты, а также у больных с мягкими эмболоопасными атеросклеротическими бляшками и наименьший - у асимптомных больных и больных со стабильными неэмболоопасными атеросклеротическими бляшками.

2. Через 1 год после каротидной реваскуляризации уровень когнитивных дисфункций у асимптомных больных снижается на 36%, у больных с транзиторной ишемической атакой в анамнезе - на 36,8%, у больных с обратимым неврологическим дефицитом - на 25%, с малыми и завершёнными инсультами инсультами в анамнезе - на 18,7%, у больных с мягкой эмбологенной атеросклеротической бляшкой внутренней сонной артерии - на 19,4%, у больных со стабильной неэмбологенной атеросклеротической бляшкой – на 34,4% по сравнению с дооперационными значениями.

3. Динамика регресса когнитивных дисфункций в ближайшем и отдалённом послеоперационном периодах зависит от методики каротидной эндартерэктомии. Через 1 год после операции уровень когнитивных дисфункций у больных, перенесших эверсионную каротидную эндартерэктомию снижается на 30,3%, классическую каротидную эндартерэктомию – на 28,6%,

4. Уровень когнитивных дисфункций у больных, перенесших классическую каротидную эндартерэктомию с использованием временного внутрипросветного шунта повышается на 33,3% в первый месяц послеоперационного периода, постепенно снижается через 3 и 6 месяцев, и возвращается к исходным дооперационным значениям только через 1 год.

5. Показатели качества жизни пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию по поводу гемодинамически значимых стенозов ВСА, в сроки наблюдения до 1 года, значительно возрастают. Уровень физического функционирования возрастает на 66,7%, физического ролевого функционирования на 30,7%, общего состояния здоровья на 40%, жизненной активности на 55,6%, социальной активности на 40%, эмоционального ролевого функционирования на 41,7%, психического здоровья на 45,5%.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Целью операции КЭАЭ у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами СА является не только профилактика ОНМК, но и улучшение КЖ за счет восстановления КФ.

2. Методики проведения КЭАЭ (классическая или эверсионная) не имеют статистически значимых различий в развитии периоперационных осложнений, скорости регресса КД и улучшении КЖ пациентов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах и могут равноправно применяться в зависимости от клинической ситуации и результатов предоперационных обследований.

3. Интраоперационным фактором риска проведения КЭАЭ, снижающим скорость редукции когнитивных нарушений является использование ВВШ. Всем пациентам, которым планируется выполнение КЭАЭ, целесообразно выполнение интраоперационной ТКДГ для оценки церебральной гемодинамики и эмболизации СМА.

4. У пациентов с гемодинамически значимыми стенозами СА, перенесших ОНМК в анамнезе, исходный уровень КД и КЖ достоверно ниже, чем у асимптомных пациентов с каротидными стенозами.

5. Тест Спилбергера-Ханина, шкала Mini-Mental State Examination и опросники SF-36 и ВОЗКЖ-26 являются высокочувствительными и

специфичными методами оценки КД и показателей КЖ и должны применяться как в до-, так и в послеоперационном периодах после КЭАЭ.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Для объективизации данного исследования целесообразно изучение влияния КЭАЭ на уровень КД и КЖ в более отдаленные сроки послеоперационного периода (до 10 лет) на большем клиническом материале.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алекян Б.Г., Покровский А.В., Зотиков А.Е., Карапетян Н.Г., Чупин А.В., Попов В.А., Варава А.Б., Тимина И.Е., Гёлецын Л.Г., Иродова Н.Л., Григорян М.В., Кныш Ю.Б., Кравченко В.В., Галстян А.В., Ревিশвили А.Ш. Результаты различных стратегий лечения пациентов с сочетанным поражением внутренних сонных и коронарных артерий. Эндovasкулярная хирургия. 2021. Т. 8. № 2. С. 144-153.
2. Анцупов К.А. Применение гломус-сберегающих операций при реконструкции бифуркации сонных артерий: Дис. канд. мед. наук: 14.01.26 / Анцупов Кирилл Александрович – М., 2012. – 125 с.
3. Белов Ю.В. Валидность тестовых шкал для нейрокогнитивного и психоэмоционального тестирования у пациентов с хирургической патологией прецеребральных артерий / Белов Ю.В., Медведева Л.А., Загорулько О.И., Комаров Р.Н., Дракина О.В., Баскова Т.Г. // Хирургия Пирогова. – 2017. – № 4. – С. 67-75.
4. Белов Ю.В. Нейрокогнитивные и психоэмоциональные расстройства у пациентов с атеросклерозом внутренних сонных артерий в послеоперационном периоде после каротидной эндартерэктомии / Белов Ю.В., Медведева Л.А., Загорулько О.И., Комаров Р.Н., Дракина О.В. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2015. – № 4. – Том 8. – С. 37-42.
5. Белов Ю.В., Лысенко А.В., Комаров Р.Н., Стоногин А.В. Как мы делаем это: эверсионная каротидная эндартерэктомия. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2016;9(3):9-12.
6. Белоярцев Д.Ф., Адырхаев З.А. Протокол профилактики периоперационных инсультов при реконструкциях бифуркации сонной артерии. Ангиология и сосудистая хирургия. 2013;19:4:171-175.
7. Беляев А.Ю. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии: Дисс. канд. мед. наук: 14.01.18 / Беляев Артем Юрьевич – М., 2011. – 125 с.
8. Березин Ф.Б. Методика многостороннего исследования личности / Березин Ф.Б., Мирошников М.П., Соколова Е.Д. // 3-е изд., испр. и доп. – М.: Издательство «Березин Феликс Борисович», 2011. – 320 с.

9. Бокерия Л.А. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2015. - 208 с.
10. Бокерия Л.А. Первый в России опыт применения мониторинга соматосенсорных и двигательных вызванных потенциалов при операциях на грудном и торакоабдоминальном отделах аорты / Бокерия Л.А., Аракелян В.С., Щаницын И.Н. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – № 3. – С.138-146.
11. Вачев, А. Н. Течение резистентной артериальной гипертензии в отдалённом периоде после операции каротидной эндартерэктомии / А. Н. Вачев, Е. В. Фролова, Д. В. Нефедова // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – № 1. – С. 170 – 174.
12. Виноградов О.А. Применение модифицированной техники эверсионной каротидной эндартерэктомии: Дис. канд. мед. наук: 14.01.26 / Виноградов Олег Александрович – М., 2016. – 110 с.
13. Вишнякова А.Ю., Бердалин А.Б., Головин Д.А., Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Эхографические особенности атеросклеротического поражения экстракраниальных отделов сонных артерий при каротидном ишемическом инсульте. Профилактическая медицина. 2020;23(4):88-93.
14. Гринберг М.С. Нейрохирургия.: Пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2010. – С. 797-801.
15. Гусев Е.И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. // Журнал неврологии и психиатрии. – 2007. – № 8. – С. 4-9.
16. Звягина, С. В. Наукометрические системы как средство для проведения и оценки эффективности научной деятельности: методические рекомендации / С. В. Звягина, Г. Н. Яскеляина. – Н. Новгород.: Издательство Нижегород. гос. мед. акад. – 2013. – 92 с.
17. Казаков Ю.И., Федерякин Д.В., Гончарук А.В., Петрушин М.А. Преимущества и недостатки регионарной анестезии при каротидной эндартериоэктомии. Поликлиника. 2012. № 5-2. С. 51-55.
18. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В.Покровского. В двух томах. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — 808 с.: ил.

19. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть. 3. Экстракраниальные (брахицефальные) артерии. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012;130.
20. Клыпа Т.В. Динамика когнитивного статуса кардиохирургических больных и предикторы его нарушения / Клыпа Т.В., Антонов И.О., Вавакин А.С. // Анестезиология и реаниматология. – 2016. – Т. 61. – № 1. – С. 18-23.
21. Ларьков Р.Н., Колесников Ю.Ю., Сотников П.Г. и соавт. Оценка эффективности хирургической реваскуляризации головного мозга у больных с крупными постинсультными кистами // Альманах клинической медицины. 2015. № 39. С. 29–38.
22. Левин О.С. Умеренное когнитивное расстройство: диагностика и лечение / Левин О.С. // Эффективная фармакотерапия. Неврология и Психиатрия. – 2012. – №5. С. 13-21.
23. Лысенко А.В., Белов Ю.В., Стоногин А.В. Временное внутрипросветное шунтирование при реконструктивных операциях на брахицефальных артериях. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2015;8(4):26-29.
24. Максюткина Л.Н., Петрухина С.Ю., Лагода О.В., Танащян М.М. Метаболический синдром и состояние стенки внутренней сонной артерии. В сб.: Мультидисциплинарный взгляд на метаболический синдром: Тез. науч.-практич. конф. СПб., 2012: 57-58.
25. Матюшкин А.В., Мустафин А.Х.. Анализ и методы профилактики повреждений черепных нервов при каротидной эндартерэктомии // Инновационная медицина Кубани. 2019. №4(16) doi: 10.35401/2500-0268-2019-16-4-18-23
26. Медведева Л.А. Результаты раннего нейрокогнитивного и нейропсихологического тестирования у больных, оперированных на восходящем отделе и дуге аорты / Медведева Л.А., Загорулько О.И., Белов Ю.В. // Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2014. – № 8. – С. 53-58.
27. Мустафаева С.А., Журавель С.В., Гаврилов П.В., Михайлов И.П. Когнитивные расстройства после эндартерэктомии в условиях общей анестезии. В книге: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ. III Всероссийский конгресс с

международным участием. Ассоциация анестезиологов-реаниматологов. Москва, 2021. С. 52-53.

28. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахицефальных артерий (Российский согласительный документ). Часть 1. Хирургическое лечение стенозов сонных артерий: показания и методы – М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2013. – 72 с.

29. Неймарк М.И., Шмелёв В.В., Титова З.А. и соавт. Сравнительная оценка методов анестезии, используемых при реконструктивных операциях на сонных артериях // Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2020. Т17. №5. С.15-24.

30. Оганов, Р. Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний / Р. Г. Оганов, С. А. Шальнова, А. М. Калинина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 216 с.

31. Осипенко Д.В., Марочков А.В. Анализ послеоперационного качества жизни и выживаемости больных после операций на сонных артериях // Ангиология и сосудистая хирургия. 2012. Т.18. №4. С. 85–91.

32. Паша, С. П., Терновой, С. К. Радионуклидная диагностика. / С. П. Паша, С. К. Терновой. М.: ГЭОТАР-медиа, 2008. - 204 с.

33. Пирцхалаишвили, З. К. Хирургическое лечение проксимальных поражений позвоночных артерий: дисс. ...докт. мед наук:/ Пирцхалаишвили З. К. - М., 2003. - 276 л.

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

35. Покровский А.В. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность (окклюзионное поражение ветвей дуги аорты) / Покровский А.В. Белоярцев Д.Ф. // Клиническая ангиология: руководство для врачей: В 2-х т. / Под ред. Покровского А.В. – М.: Медицина, 2004. – Т. 1. – С. 734-804.

36. Попугаев К.А. Использование цитиколина в структуре терапии послеоперационного делирия у нейрохирургических пациентов / Попугаев К.А., Савин И.А., Соколова Е.Ю.// Анестезиология и реаниматология. – 2013. – № 4 – С. 50-54.

37. Привес М.Г. Анатомия человека. Санкт-Петербург: Издательский дом СПбМАЛО, 2017. 720 с.
38. Сандриков В.А. Ультразвуковой транскраниальный мониторинг при аортокоронарном шунтировании в условиях искусственного кровообращения / Сандриков В.А., Дутикова Е.Ф., Федулова С.В. и др. // Анестезиол. и реаним. – 2007. – № 5. – С. 58-61.
39. Семенютин В.Б., Асатурян Г.А., Никифорова А.А. и соавт. Предикторы инсульта у пациентов со стенозами внутренних сонных артерий // Вестник Российской военно-медицинской академии. 2016. № 4 (56). С. 27–31.
40. Сидоров А.А. Сравнительная оценка результатов стентирования и каротидной эндартерэктомии из внутренних сонных артерий: Дис. канд. мед. наук: 14.01.26 / Сидоров Александр Александрович – М., 2013. – 110.
41. Сидякина И.В., Воронова М.В., Снопков П.С. и соавт. Современные методы реабилитации постинсультных больных // Медицинский альманах. 2015. №4(39). С. 148-150.
42. Скоромец, А. А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни. / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. - М.: Медпресс-информ, 2005. – 544 с.
43. Соколова Л.П. Особенности кровообращения головного мозга при додементных когнитивных расстройствах различного генеза. / Соколова Л.П. // Современные проблемы науки и образования.-2011.-4.-С.28-34.
44. Сосудистая хирургия по Хаймовичу. Под ред. Э. Ашера; перевод 5-го английского издания под ред. А.В. Покровского. – М.: Бином. Лаборатория знаний, 2010. – 644 с.
45. Стаценко М.Е., Туркина С.В., Лемперт Б.А. и др. Использование метаболических средств в комплексной терапии ишемической болезни сердца. Лечащий врач.- 2012.- 3.- С.77-82.
46. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика М.: МЕДпресс-информ, 2016. 536 с.

47. Телепнева М.Л., Иванов Л.Н., Чеботарь Е.В. и соавт. Тактика хирургического лечения пациентов высокого риска с атеросклеротическим поражением сонных артерий // Медицинский альманах. 2015. №3. С. 57-60.
48. Федин, А. И. Состояние ауторегуляции мозгового кровотока / Федин А. И., Кузнецов М. Р., Тугдумов Б. В. и др. // Журн. неврол. и психиатр им. С. С. Корсакова. - 2011.- 1. - С. 68—73.
49. Федорова Т.С. Влияние каротидной эндартерэктомии на когнитивные и статолокомоторные функции у больных с атеросклеротическими стенозами сонных артерий: Дис. канд. мед. наук: 14.01.11 / Федорова Татьяна Сергеевна // М., 2010. – 143 с.
50. Фокин, А. А. Влияние сохраненных нервов каротидного синуса на вегетативную регуляцию и центральную гемодинамику после операции на сонных артериях / А. А. Фокин, Д. А. Борсук // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2014. – №.4 – С. 42 – 46.
51. Фокин, А. А. Профилактика послеоперационных гемодинамических дисрегуляторных осложнений каротидной эндартерэктомии с помощью сохранения нервов каротидного синуса /А. А. Фокин, Г. А. Трейгер, В. В. Владимировский // Здоровье и образование в XXI веке. – 2017. – №4. – С. 21 – 25.
52. Цвибель В. Ультразвуковое исследование сосудов. / В. Цвибель, Дж. Пеллерито. - М.: Видар, 2008. - 650 с.
53. Шахнович, В.А. Ишемический инсульт. Нейросонология. Научно-методическая литература. М.: Издательство «АСТ»; 2006.
54. Шнейдер Н.А. Неврологические осложнения общей анестезии / Шнейдер Н.А., Салмина А.Б. // Медика. – 2009. – С.61-82.
55. Щербина О.В. Современные методы лучевой диагностики: однофотонная эмиссионная компьютерная томография и позитронная эмиссионная томография // Международный медицинский журнал. – 2007. - 1. – С. 108-116.
56. Яриков А.В., Фраерман А.П., Мухин А.С. и соавт. Осложнения каротидной эндартерэктомии // Непрерывное медицинское образование и наука. 2019. №3. С.24-33.

57. Abelha F.J., Quevedo S., Barros H. Quality of life after carotid endarterectomy. *BMC Cardiovasc. Disord.* 2008 Nov. 20; 8:33.
58. Aleksic M., Huff W., Hoppermann B., et al. Cognitive function remains unchanged after endarterectomy of unilateral internal carotid artery stenosis under local anesthesia // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2006. – Vol. 31. – P. 616-621.
59. Altinbas, A. Cognition after carotid endarterectomy or stenting: a randomized comparison / A. Altinbas, M. J. van Zandvoort, E. van den Berg // *Neurology.* – 2011. – Vol. 77, №11. – P. 1084 – 1090.
60. Amarenco P, Lavallée PC, Monteiro Tavares L, et al. Five-year risk of stroke after TIA or minor ischemic stroke // *N Engl J Med.* 2018. V.378. P.2182–2190.
61. Basile A.M. et al.; LADIS Study Group // *Cerebrovasc. Dis.* 2006. V. 21. 5–6. P. 315.
62. Bastugul, Z. Comparison of periprocedural and long term outcomes of proximal versus distal cerebral protection method during carotid artery stenting / Z. Bastugul, E. Akkaya, E. Vuruskan // *Vasa.* – 2015. –Vol. 44, № 4. – P. 297 – 304.
63. Bedford P.D. Adverse cerebral effects of anaesthesia on old people // *Lancet.* – 1955. – Vol. 6. – P. 259-263.
64. Benichou, H. Pre- and intraoperative transcranial Doppler: prediction and surveillance of tolerance to carotid clamping / H. Benichou, P. Bergeron, M. Ferdani // *Ann. Vasc. Surg.* – 1991. – №. 5(1). – P. 21–25.
65. Bissacco D, Barbetta I. Carotid endarterectomy: a world of discrepancies // *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2018. Apr; V.59(2): P.296-297. doi: 10.23736/S0021-9509.17.10232-6.
66. Bonati, L. H. International Carotid Stenting Study investigators. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial / L. H. Bonati, J. Dobson, R. L. Featherstone / *Lancet.* – 2015. – Vol. 385, № 9967. – P. 529 – 538.

67. Brouns, R., De Deyn, P. P. The complexity of neurobiological processes in acute ischemic stroke. / R. Brouns, P. P. De Deyn // *Clinical Neurology & Neurosurgery*. – 2009. – Vol. 111 (6). - P. 483-495.
68. Cabral DL, Laurentino GE, Damascena CG, et al. Comparisons of the Nottingham Health Profile and the SF-36 health survey for the assessment of quality of life in individuals with chronic stroke // *Rev Bras Fisioter* 2012.16: P.301–308.
69. Casas-Hernanz, L. Neuropsychological Outcome One Year after Carotid Revascularization: A before-and-after Study / L. Casas-Hernanz // *Vasc. Specialist Int*. – 2017. – Vol. 33, № 4. – P. 146 – 155.
70. Chaturvedi S., Bruno A., Feasby T. et al. Carotid endarterectomy-an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology*. – 2005. – Vol. 65. – № 6. – P. 794-801.
71. Cloft, H. J. Distal protection: maybe less than you think // *AJNR Am. J. Neuroradiol*. – 2008. – Vol. 29. – P. 407– 408.
72. Cohen, D. J. Health-related quality of life after carotid stenting versus carotid endarterectomy: results from CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial) / D. J. Cohen, J. M. Stolker, K. Wang // *J. Am. Coll. Cardiol*. – 2011. – Vol. 58. – P. 1557 – 1565.
73. Daugherty, W. P. Rescue retrieval of Angioguard embolic capture system after failure of capture sheath retrieval in carotid angioplasty and stenting / W. P. Daugherty, J. B. White, H. J. Cloft // *AJNR Am. J. Neuroradiol*. – 2008. – Vol. 29. – P. 1594 – 1595.
74. Demirel, S. Eversion carotid endarterectomy is associated with decreased baroreceptor sensitivity compared to the conventional technique / L. Macek, H. Bruijnen, M. Hakimi [et al.] // *Eur. Vasc. Endovasc. Surg*. – 2012. – Vol. 44, № 1. – P. 1 – 8.
75. Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting // *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017. Aug. V.19; 17(10): P.77. doi: 10.1007/s11910-017-0786-2.
76. Doig, D. On behalf of the ICSS Investigators. Predictors of Stroke, Myocardial Infarction or Death within 30 Days of - Carotid Artery Stenting: Results from the International Carotid Stenting Study / D. Doig , E.L. Turner, J. Dobson [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. – 2016. – Vol. 51. – P. 327 – 334.

77. Eckert, J., Schmidt, M., Magedanz, A., Voigtlander, T., Schmermund, A. Coronary CT angiography in managing atherosclerosis. / J. Eckert, M. Schmidt, A. Magedanz, T. Voigtlander, A. Schmermund // *Int J Mol Sci.* – 2015. – Vol. 16(2). – P. 3740-3756.

78. Eckstein, H. H. The diagnosis, treatment and follow-up of extracranial carotid stenosis / H. H. Eckstein, A. Kuhn, A. Dorfler // *Dtsch. Arztebl. Int.* – 2013. – Vol. 110. – P. 468 – 476.

79. ESC 2017 Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) // *European Heart Journal.* 2018. V.39.P. 763–816

80. Everts R., Wapp M., Burren Y. Cognitive and emotional effects of carotid stenosis // *Swiss Med Wkly.* – 2014. – Vol. 144. – № w13970. – P. 284-289.

81. Faggioli, G. Contralateral carotid occlusion in endovascular and surgical carotid revascularization: a single centre experience with literature review and meta-analysis / G. Faggioli, R. Pini, R. Mauro // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* – 2013. – Vol. 46, № 1. – P 10 – 20.

82. Featherstone R.L., Dobson J., Ederle J., et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): a randomised controlled trial with costeffectiveness analysis // *Health Technol Assess.* – 2016. – Vol. 20. – № 20. – P. 1-94.

83. Feliziani, F. T. Cognitive performance in elderly patients undergoing carotid endarterectomy or carotid artery stenting: a twelve-month follow-up study / F. T. Feliziani, M. C. Polidori, P. De Rango // *Cerebrovasc. Dis.* – 2010. – Vol. 30, № 3. – P. 244 – 251.

84. Finn C, Giambrone AE, Gialdini G, et al. The association between carotid artery atherosclerosis and silent brain infarction: A systematic review and meta-analysis // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2017. V.26. P.1594–1601.

85. Funder K.S. Post-operative cognitive dysfunction – Lessons from the ISPOCD studies // *Trends in Anaesthesia and Critical Care.* – 2012. – Vol. 2. – № 3. – P. 94-97.

86. Graeme J. Hankey How I Interpreted the Randomised Trials of Carotid Angioplasty/stenting versus Endarterectomy. / J. Graeme // *Eur.J.Vasc.Endovasc. Surg.* - 2008. - Vol.36. - P. 34-40.

87. Guay J. The GALA trial: answers it gives, answers it does not // *Lancet*. – 2008. – Vol. 372. – № 9656. – P. 2092-2093.
88. Hajibandeh S, Antoniou SA, Torella F, et al. Meta-analysis and trial sequential analysis of local vs. general anaesthesia for carotid endarterectomy // *Anaesthesia*. 2018. V.73(10). P.1280-1289.
89. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial // *Lancet*. – 2002. – Vol. 360, № 9326. – P. 7 – 22.
90. Hosn MA, Adams B, Pederson M, et al. Long Term Effect of the Type of Carotid Endarterectomy on Blood Pressure // *Annals of Vascular Surgery*. 2016.V. 39. P. 204–208.
91. Hudorovic, N. Postoperative internal carotid artery restenosis after local anesthesia: presence of risk factors versus intraoperative shunt / N. Hudorovic, I. Lovricevic, H. Hajnic // *Interact Cardiovasc. Thorac. Surg.* – 2010. – Vol. 11. – P. 182 – 184.
92. Hunt, J. Bone Formation in Carotid Plaques: A Clinicopathological Study / J. Hunt, R. Fairman, M. Mitchell // *Stroke*. – 2002. – Vol. 33, № 5. – P. 1214 – 1219.
93. Hye RJ, Mackey A, Hill MD et al. (Incidence, outcomes, and effect on quality of life of cranial nerve injury in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial // *J Vasc Surg* 2015.61: P.1208–1214.
94. Jansen, O. Protection or nonprotection in carotid stent angioplasty: the influence of interventional techniques on outcome data from the SPACE trial / O. Jansen, J. Fiehler, M. Hartmann // *Stroke*. – 2009. – Vol. 40. – P. 841– 846.
95. Jashari, F. Atherosclerotic Calcification Detection: A Comparative Study of Carotid Ultrasound and Cone Beam CT / F. Jashari, P. Ibrahim, E. Johansson // *International Journal of Molecular Sciences* – 2015. – Vol. 21, № 8. – P. 978 – 988.
96. Kakkos, S. K. Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Predictors and clinical significance of progression or regression of asymptomatic carotid stenosis / S. K. Kakkos, A. N. Nicolaides, I. Charalambous // *J. Vasc. Surg.* – 2014. – Vol. 59, № 4. – P. 956 – 967.

97. Katano, H. Analysis of Recurrent Stenosis After Carotid Endarterectomy Featuring Primary Plaque Calcification / H. Katano, M. Mase, Y. Nishikawa // *Neurosurgery*. – 2017. – Vol. 80, № 6. – P. 863 – 870.
98. Khojasteh F., Nahavandi A., Mehrpouya S. Cognitive impairment induced by permanent bilateral common carotid occlusion exacerbates depression-related behavioral, biochemical, immunological and neuronal markers // *Brain Res*. – 2015. – Vol. 1596. – P. 58-68.
99. Kolkert JLP, Groenwold RHH, Leijdekkers VJ, et al. Cost-effectiveness of two decision strategies for shunt use during carotid endarterectomy // *World J Surg*. 2017. V.41(11). P.2959-2967.
100. Kong J, Li J, Ye Z, et al. Carotid Endarterectomy with Routine Shunt for Patients with Contralateral Carotid Occlusion // *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2017. V.20;23(5). P.227-232
101. Lal BK, Younes M, Cruz G. Cognitive changes after surgery vs stenting for carotid artery stenosis // *J Vasc Surg*. 2011. V. 54. № 3. P. 691-698.
102. Lamers L.J., Rowland D.G., Seguin J.H., et al. The effect of common origin of the carotid arteries in neurologic outcome after neonatal ECMO. *J. Pediatr. Surg*. 2004 Apr.;39(4):532-536.
103. Landgraff, N. C. Cognitive and physical performance in patients with asymptomatic carotid artery disease / N. C. Landgraff, S. L. Whitney, E. N. Rubinstein // *J. Neurol*. – 2010. – Vol. 257, № 6. – P. 982 – 991.
104. Luengo-Fernandez R, Gray AM, Bull L, et al. Quality of life after TIA and stroke: ten-year results of the Oxford Vascular Study // *Neurology*. 2013.81: P.1588–1595.
105. Lunn, S. Impact of carotid endarterectomy upon cognitive functioning. A systematic review of the literature / S. Lunn, F. Crawley, M. J. Harrison // *Cerebrovasc. Dis*. – 1999. – Vol. 9, № 2. – P. 74 – 81.
106. Marsman MS, Wetterslev J, Keus F, et al. Plexus Anesthesia Versus General Anesthesia in Patients for Carotid Endarterectomy With Patch Angioplasty: Protocol for a Systematic Review With Meta-Analyses and Trial Sequential Analysis of Randomized Clinical Trials // *Int J Surg Protoc*.-2020. V.19. P.1-7.

107. Mas, J. L. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis / J. L. Mas, G. Chatellier, B. Beyssen // *N. Engl. J. Med.* – 2006. – Vol. 355. – P. 1660–1671.
108. Mathiesen, E. B. Reduced neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis / E. B. Mathiesen, K. Waterloo, O. Joakimsen // *The Tromso Study. Neurology.* – 2004. – Vol. 62, № 5. – P. 695–701.
109. Miniño, A. M. Deaths: final data for 2008 / A. M. Miniño, S. L. Murphy, J. Xu // *Natl. Vital. Stat. Rep.* – 2011. – Vol. 59. – № 10. – P. 1–126.
110. Moneta G.L., Edwards J.M., Chitwood R.W. et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning // *J Vasc Surg.* – 1993. – Vol. 17. – № 1. – P. 152-159.
111. Moon, K. The myth of restenosis after carotid angioplasty and stenting / K. Moon, F. C. Albuquerque, M. R. Levit // *Journal of NeuroInterventional Surgery.* – 2016. – Vol. 10. – P. 1006–1010.
112. Murray C, Nahar T, Kalashyan H, Becher H, Nanda N. Ultrasound assessment of carotid arteries: Current concepts, methodologies, diagnostic criteria, and technological advancements. *Echocardiography.* 2018;35(12):2079-2091
113. Nanba T., Ogasawara K., Nishimoto H. Postoperative cerebral white matter damage associated with cerebral hyperperfusion and cognitive impairment after carotid endarterectomy: a diffusion tensor magnetic resonance imaging study // *Cerebrovasc Dis.* – 2012. – Vol. 34. – № 5-6. – P. 358-367.
114. Odink, A. E. Risk factors for coronary, aortic arch and carotid calcification / A. E. Odink, A. van der Lugt, A. Hofman // *J. Hum. Hypertens.* – 2010. – Vol. 24, № 2. – P. 86–92.
115. Pelisek J, Eckstein H, Zerneck A. Pathophysiological Mechanisms of Carotid Plaque Vulnerability: Impact on Ischemic Stroke. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz).* 2012;60(6):431-442.
116. Pelisek, J. Impact of chronic kidney disease on carotid plaque vulnerability / J. Pelisek, I. N. Hahntow, H. H. Eckstein // *J. Vasc Surg.* – 2011. – Vol. 54, № 6. – P. 1643–1649.

117. Prlic N, Kadojic D, Kadojic M (Quality of life in poststroke patients: self-evaluation of physical and mental health during six months // *Acta Clin Croat.* 2012. 51:P. 601–608.
118. Rockman, C. B. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral carotid occlusion: surgical results in symptomatic and asymptomatic patients / C. B. Rockman, W. Su, P. J. Lamparello // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol. 36. – P. 668 – 673.
119. Ronchey, S. Outcomes of 1000 Carotid Wallstent Implantations / S. Ronchey, B. Praquin, M. Orrico // *Journal of Endovascular Therapy.* – 2013. – Vol. 23, № 2. – P. 267 – 274.
120. Rosamond W., Flegal K., Friday G., et al. Heart Disease and Stroke Statistics 2008 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – № 4. – P. 25-146.
121. Rothwell P. M. Relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease / P. M. Rothwell, S. C. Howard, J. D. Spence // *Stroke.* – 2003. – Vol. 34, № 11. – P. 2583 – 2590.
122. Saczynski J.S., Marcantonio E.R., Quach L. et al. Cognitive Trajectories after Postoperative Delirium // *New Engl. Journ. of Medicine.* – 2012. – № 1. – P. 30-39.
123. Saito H., Ogasawara K., Nishimoto H. Postoperative changes in cerebral metabolites associated with cognitive improvement and impairment after carotid endarterectomy: a 3T proton MR spectroscopy study // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2013. – Vol. 34. – № 5. – P. 976-982.
124. Salem, M. K. Features of unstable carotid plaque during and after the hyperacute period following TIA/ M. K. Salem, R. D. Sayers, M. J. Bown // *Eur. J. Vasc. Endovasc Surg.* – 2013. – Vol. 45, № 2. – P. 114 – 120.
125. Sander D. C. Guideline Extracranial Carotid Stenosis, chapter 6: Epidemiology / D. C. Sander, H. H. Eckstein // *Gefäßchirurgie.* – 2012. – Vol. 17. – P. 497 – 501.
126. Sillesen, H. Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels Investigators. Atorvastatin reduces the risk of cardiovascular events in patients with carotid atherosclerosis: a secondary analysis of the Stroke Prevention

by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial / H. Sillesen, P. Amarenco, M. G. Hennerici // *Stroke*. – 2008. – Vol. 39. – № 12. – P. 3297 – 3302.

127. SPACE Collaborative Group. 30 Day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial // *Lancet*. – 2006. – Vol. 368. – P. 1239 – 1247.

128. Tan, T. W. The need for treatment of hemodynamic instability following carotid endarterectomy is associated with increased perioperative and 1-year morbidity and mortality / T. W. Tan, M. H. Eslami, J. A. Kalish // *Journal of vascular surgery*. – 2014. – Vol. 59. – P. 16 – 24.

129. Tang WK, Chen YK, Lu J et al (2011) Cerebral microbleeds and quality of life in acute ischemic stroke // *Neurol Sci* 32: P.449–454.

130. Taurino M., Filippi F., et al. Hemodynamic changes in Chevalier eversion versus conventional carotid endarterectomy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2014;48(5):514-520. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.08.005.

131. Teixeira-Salmela LF. Comparisons of the Nottingham Health Profile and the SF-36 health survey for the assessment of quality of life in individuals with chronic stroke // *Rev Bras Fisioter*. 2012.16: P.301–308.

132. The GALA Trial. A multicentre randomized trial conducted mainly in Europe to compare primary the risk of stroke, myocardial infarction and death as a result of carotid endarterectomy under either general or local anaesthesia // <http://www.dcn.ed.ac.uk/qala>.

133. Vaniyapong T., Chongruksut W., Rerkasem K. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2013. – Vol. 19. – № 12. – P. CD000126.

134. Vlajinac H, Marinkovic J, Maksimovic M et al. Healthrelated quality of life among patients with symptomatic carotid disease // *Postgrad Med J* 2013. 89. P.8–13.

135. Wahlgren, C. Human Carotid Plaque Calcification and Vulnerability / C. Wahlgren, W. Zheng, W. Shaalan // *Cerebrovascular Diseases*. – 2009. – Vol. 27, № 2. – P.193 – 200.

136. Weber, C. F. Impact of general versus local anesthesia on early postoperative cognitive dysfunction following carotid endarterectomy: GALA

Study Subgroup Analysis / C. F. Weber, H. Friedl, M. Hueppe // World J. Surg. – 2009. – Vol. 33. – P. 1526 – 1532.

137. Yinn, C. O. Management of Extracranial Carotid Artery Disease / C.O. Yinn, N. R. Gonzalez // Cardiol Clin. – 2015. – Vol. 33, № 1. – P. 1 – 35.

138. Zhou W., Hitchner E., Gillis K., et al. Prospective neurocognitive evaluation of patients undergoing carotid interventions // J. Vasc. Surg. – 2012. – Vol. 56. – № 6. – P. 1571-1578.