

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

На правах рукопису

ТИШ ІГОР ІВАНОВИЧ

УДК 616.133.33-07-089:616-089.27:616.12-008

**ДІАГНОСТИКА ТА ВИБІР МЕТОДУ ЛІКУВАННЯ ОКЛЮЗІЙНО-
СТЕНОТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ СОННИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ З
КАРДІОВАСКУЛЯРНИМ РИЗИКОМ**

14.01.05 — нейрохірургія

Дисертація
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Наукові керівники:

Цімейко Орест Андрійович

доктор медичних наук, професор;

Мороз Володимир Васильович

кандидат медичних наук

Київ — 2017

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	5
ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1. ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЇ ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ СОННИХ АРТЕРІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	13
1.1. Загальні дані про каротидні стенози та їхню діагностику	14
1.2. Особливості діагностики атеросклеротичних уражень екстракраніальних відділів сонних артерії та оцінка мозкового кровообігу	18
1.3. Особливості хірургічного лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями сонних артерій	24
1.4. Сучасні погляди щодо тактики лікування при поєднаному атеросклеротичному ураженні коронарних і сонних артерій	28
1.5. Особливості визначення високого кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями сонних артерій	33
1.6. Ускладнення каротидних ендартеректомій та ангіопластики із стентуванням	35
1.7. Рестеноз після каротидної ендартеректомії та ангіопластики із стентуванням	36
1.8. Огляд порівняльних досліджень каротидних ендартеректомій і ангіопластики із стентуванням	40
Висновки до розділу 1	43
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	45
2.1. Загальна характеристика хворих	45
2.2. Клініко-неврологічне обстеження	49
2.3. Інструментальні методи обстеження	53
2.3.1 Неінвазивні методи обстеження	53

2.3.2. МСКТ, МРТ головного мозку та МСКТ, МР-ангіографія брахіоцефальних та інтракраніальних артерій	54
2.3.3. Церебральна ангіографія	57
2.4. Загальний план хірургічних втручань	59
Висновки до розділу 2.	60
РОЗДІЛ 3. КЛІНІЧНІ ТА КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ СПІВСТАВЛЕННЯ У ХВОРИХ З ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЕКСТАКРАНІАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ СОННИХ АРТЕРІЙ	62
3.1. Клінічні та клініко-інструментальні співставлення серед хворих клінічної групи I	62
3.2. Клінічні та клініко-інструментальні співставлення серед хворих клінічної групи II	67
3.3. Клінічні та клініко-інструментальні співставлення серед хворих клінічної групи III	70
3.4. Клінічні та клініко-інструментальні співставлення серед хворих клінічної групи IV	72
3.5. Аналіз виявлених факторів ризику до проведення КЕА та КАС	77
Висновки до розділу 3	79
РОЗДІЛ 4. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ОКЛЮЗІЙНО- СТЕНОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ	81
4.1. Хірургічне лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями сонних артерій з використанням методу каротидної ендартеректомії	81
4.2. Ендоваскулярне лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями сонних артерій з використанням методу каротидної ангіопластики-стентування	86

	4
Висновки до розділу 4	97
РОЗДІЛ 5. НАЙБЛИЖЧІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ	99
5.1. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування в групі I	99
5.2. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування в групі II	101
5.3. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування в групі III	105
5.4. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування в групі IV	107
5.5. Аналіз результатів лікування за показниками: ефективність, безпеку хірургічного втручання, якість життя	110
5.5.1 Показники ефективності проведеного хірургічного лікування	110
5.5.2 Показники безпеки хірургічного лікування	111
5.5.3 Показники якості життя прооперованих пацієнтів	113
Висновки до розділу 5	121
ПІДСУМКИ	123
ВИСНОВКИ	131
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	133
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	134
ДОДАТОК А	152
ДОДАТОК Б	153

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АКШ	—	аорто-коронарне шунтування
АСБ	—	атеросклеротична бляшка
БЦА	—	брахіоцефальних артерій
ВСА	—	внутрішня сонна артерія
ГПМК	—	гостре прущення мозкового кровоплину
ЗагСА	—	загальна сонна артерія
ЗСА	—	зовнішня сонна артерія
ІМ	—	інфаркт міокарда
ІХС	—	ішемічна хвороба серця
КА	—	коронарна артерія
КАС	—	каротидна ангіопластика із стентуванням
КЕА	—	каротидна ендартеректомія
КТ	—	комп'ютерна томографія
ЛВ	—	летальний випадок
ЛШК	—	лінійна швидкість кровоплину
МРТ	—	магнітно-резонансна томографія
МРТ-АГ	—	магнітно-резонансна ангіографія
МСКТ	—	мультиспіральна комп'ютерна томографія
МСКТ-АГ	—	мультиспіральна комп'ютерна ангіографія
САК	—	субарахноїдальний крововилив
ТІА	—	транзиторна ішемічна атака
ТКДГ	—	транскраніальна доплерографія
УЗДС	—	ультразвукове дуплексне сканування
ФВ ЛШ	—	фракція викиду лівого шлуночка серця
ФК	—	функціональний клас
ХА		хребцева артерія
ЦАГ	—	церебральна ангіографія

ВСТУП

Актуальність теми. У світі щороку переносять перший або повторний інсульт близько 15 млн. людей. В Україні, згідно з даними статистики МОЗ України, реєструється щороку близько 100 тисяч нових випадків інсульту [14, 30]. Міжнародна організація по боротьбі з інсультом називає цереброваскулярну патологію «глобальною епідемією». Різні аспекти цієї проблеми інтенсивно вивчаються неврологами, нейрохірургами, судинними хірургами, генетиками практично у всіх розвинутих країнах світу.

Однією з провідних причин ГПМК за типом ішемії є атеросклеротичне ураження екстракраніальних відділів ВСА від 26% до 46%, яке займає перше місце за частотою серед оклюзійно-стенотичних уражень магістральних артерій головного мозку. Широке поширення цього виду патології ВСА, та роль її у виникненні цереброваскулярних розладів дають підставу вважати, що гемодинамічно-значущий стеноз ВСА є основною з найбільш частих причин порушень мозкового кровообігу [1, 85, 116].

Загальноновизнаними методами ефективного лікування атеросклеротичних стенозів магістральних судин головного мозку є каротидна ендартеректомія і каротидна ангіопластика із стентуванням. Запорукою успіху лікування цієї групи пацієнтів є інтегративна взаємодія фахівців різних спеціальностей щодо індивідуалізації лікувальних підходів [124, 131, 137].

Дані літератури свідчать про те, що близько 20–40% пацієнтів, яким виконують реваскуляризації міокарда, мають гемодинамічно значущі стенози, які локалізуються в сонних, хребтових та підключичних артеріях. З іншого боку 40–60% пацієнтів, яким проводиться реваскуляризація головного мозку мають ураження коронарних артерій [107, 144].

Ураження двох артеріальних басейнів і більше зустрічається близько у 65% пацієнтів. Частота коронарної патології у пацієнтів з симптомами судинно-мозкової недостатності, обумовленої атеросклеротичними

оклюзійно-стенотичними ураженнями, становить понад 50%. Часто коронарний атеросклероз при цьому має малосимптомний перебіг. Атеросклеротичне ураження декількох судинних басейнів, як правило, характеризується більш несприятливим прогнозом. Хірургічне лікування поєданого ураження внутрішньої сонної артерії (ВСА) і коронарних артерій пов'язане з підвищеним ризиком розвитку ускладнень і летальності. Післяопераційний інсульт при операції аорто-коронарного шунтування (АКШ) є проблемою першорядної важливості, а збільшення ризику неврологічних ускладнень АКШ пов'язане з ураженням ВСА. Післяопераційний інсульт залишається найбільш важким ускладненням АКШ з високою летальністю. Крім того, ІХС є провідною причиною ранньої і віддаленої летальності після КЕА [62, 146, 98].

На сьогоднішній день немає єдиного підходу до тактики хірургічного лікування оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніального відділу сонних артерій у пацієнтів із дуже високим кардіоваскулярним ризиком (супутні гемодинамічно-значущі оклюзійно-стенотичні ураження КА).

Багатоцентрові рандомізовані дослідження (зокрема АСТ I (2016) CREST (2010), CAVATAS (2009), SAPPHIRE (2008), EVA-3S (2007), CaRESS (2005)), спрямовані на оцінку ефективності результатів ангіопластики і стентування ВСА, не висвітлюють усіх питань визначення критеріїв і їх комбінації для індивідуалізації і оптимізації методу лікування хворих із стенозами сонних артерій [6, 52].

Тому вважаємо перспективним проведення дослідження, спрямованого на виявлення і вивчення факторів ризику для кожного пацієнта на основі отриманих діагностичних даних та створення схеми вибору методу хірургічного лікування.

Накопичений досвід хірургічного лікування пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніального відділу сонних артерій в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», а також аналіз даних літератури обумовили можливість поглибленого вивчення

окремих аспектів лікування пацієнтів з даною патологією, що обґрунтовує актуальність дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційне дослідження виконане в рамках ініціативної НДР (науково-дослідної роботи) ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»: «Оптимізація діагностики та вибір методу хірургічного лікування при оклюзійно-стенотичних ураженнях сонних артерій у хворих із супутніми оклюзійно-стенотичними ураженнями коронарних артерій» за № державної реєстрації 0114U006178, де дисертант був відповідальним виконавцем. Та в рамках планової НДР «Визначити ефективність хірургічної реваскуляризації у хворих з церебральною судинною патологією» за № державної реєстрації 0116U001037, дисертант є виконавцем окремих фрагментів науково-дослідної роботи.

Мета дослідження — покращення результатів лікування пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніального відділу сонних артерій та кардіоваскулярним ризиком шляхом обґрунтування вибору оптимального методу хірургічного лікування: ендартеректомії або ангіопластики з стентуванням.

Завдання дослідження.

1. Визначити ризик розвитку ускладнень у пацієнтів з оклюзійно-стенотичною патологією сонних артерій шляхом оцінки факторів ризику до КЕА і до КАС, та загального кардіоваскулярного ризику.

2. Розробити схему вибору найбільш безпечного і ефективного методу хірургічного лікування при атеросклеротичних стенозах екстракраніального відділу сонних артерій у пацієнтів з кардіоваскулярним ризиком.

3. Проаналізувати та оцінити ефективність хірургічного лікування при атеросклеротичних стенозах екстракраніального відділу сонних артерій шляхом визначення частоти рестенозів у хворих, яким була проведена КЕА або КАС.

4. Оцінити результати хірургічного лікування пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніального відділу сонних артерій на підставі показників ефективності хірургічного лікування та якості життя.

5. Проаналізувати інтраопераційні та післяопераційні ускладнення лікування оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніального відділу сонних артерій у пацієнтів із кардіоваскулярним ризиком для визначення ефективного і безпечного методу хірургічного лікування.

Об'єкт дослідження — оклюзійно-стенотична патологія екстракраніального відділу сонних артерій.

Предмет дослідження — клініка, діагностика та хірургічне лікування оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніального відділу сонних артерій у пацієнтів з кардіоваскулярним ризиком.

Методи дослідження: 1) загальноклінічні та клініко-неврологічні — для визначення клінічної симптоматики захворювання; 2) ультразвукове дуплексне сканування брахіоцефальних артерій (БЦА) та транскраніальна ультразвукова доплерографія — для верифікації діагнозу, визначення ступеня стенозування та особливостей колатерального кровопостачання ураженого артеріального басейну, визначення типу атеросклеротичної бляшки (АСБ) за ехоознаками; 3) нейровізуалізуючі: аксіальна комп'ютерна томографія (АКТ), мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ), мультиспіральна комп'ютерно-томографічна ангіографія (МСКТ-АГ), магнітно-резонансна томографія (МРТ), магнітно-резонансна ангіографія (МРТ-АГ), церебральна ангіографія (ЦАГ); 4) методи статистичного аналізу — для оцінки достовірності отриманих результатів.

При виконанні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики.

Наукова новизна отриманих результатів. Розширено наукові дані про критерії до диференційованого застосування відкритого хірургічного або ендovasкулярного лікування для покращення результатів лікування

оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніального відділу сонних артерій у пацієнтів з кардіоваскулярним ризиком.

Уточнено наукові дані щодо безпеки застосування каротидної ангіопластики з стентуванням відповідно до частоти ускладнень, а також частоти рестенозів у пацієнтів з кардіоваскулярним ризиком, оперованих методом КЕА та КАС.

Розроблено та впроваджено схему вибору методу хірургічного лікування у хворих з стенозами сонних артерій, яка заснована на оцінці факторів кардіоваскулярного ризику та факторів ризику до проведення каротидної ендартеректомії та каротидної ангіопластики з стентуванням.

Доведено, що методом вибору хірургічного лікування при атеросклеротичних стенозах екстракраніального відділу сонних артерій у пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком є каротидна ангіопластика з стентуванням.

Практичне значення отриманих результатів. На основі проведеного дослідження розроблена та впроваджена лікувально-діагностична схема, яка дозволяє на доопераційному етапі за клінічними даними і результатами інструментальних методів діагностики визначити фактори ризику для ендартеректомії та ангіопластики з стентуванням і вибрати оптимальний метод лікування оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніального відділу сонних артерій у пацієнтів з кардіоваскулярним ризиком, це дозволяє знизити частоту ускладнень у найближчому післяопераційному періоді та поліпшити результати хірургічного лікування пацієнтів з даною патологією. Продемонстрована можливість безпечного виконання ангіопластики з стентуванням у пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком. Встановлено, що у пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком і без факторів ризику до КЕА та КАС методом вибору хірургічного лікування при атеросклеротичних стенозах екстракраніального відділу сонних артерій є каротидна ангіопластика з стентуванням.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у практичну діяльність відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та Науково-практичного центру ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені у практичну діяльність відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» та в ДУ «Науково-практичний центр ендоваскулярної нейрорентгенохірургії НАМН України».

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є самостійним науковим дослідженням автора. Спільно з науковими керівниками — д.мед.н., професором Цімейко О.А. сформульовано мету та завдання дослідження а з к.мед.н., Морозом В.В., обговорені результати та висновки. Дисертантом особисто проведено патентно-інформаційний пошук та аналіз наукової літератури. Автором здійснено обробку первинної медичної документації, проаналізовано результати клініко-інструментальних досліджень і лікування 117 пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями внутрішніх сонних артерій та безпосередньою участю у хірургічних втручаннях. Дисертантом самостійно проведено статистичну обробку результатів дослідження, сформульовано висновки і практичні рекомендації. Всі розділи дисертації написані і оформлені автором особисто.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційного дослідження оприлюднені на XII Всеросійській та міжнародній науково-практичній конференції «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2013), XII з'їзді ВУЛТ (Київ, 2013), V з'їзді нейрохірургів України (Ужгород, 2013), XV Конгресі СФУЛТ (Чернівці, 2014), Науково-практична конференція «Іновації в нейрохірургії» в рамках V Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» (м.Київ, 2015), Науково-практична конференція «Іновації

в нейрохірургії» в рамках V Міжнародного медичного конгресу «Впровадження сучасних досягнень медичної науки в практику охорони здоров'я України» (м.Київ, 2016).

Апробація дисертаційної роботи відбулась на сумісному засіданні вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», кафедри нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України та кафедри нейрохірургії НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України від 16 грудня 2016 р., протокол №29.

Публікації. За матеріалами дисертаційної роботи опубліковано 12 наукових друкованих робіт, з яких 5 статей, з них 3 — статті у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України, у тому числі 4 — у виданнях, включених до міжнародних наукометричних баз, 7 тез доповідей на з'їздах і конференціях.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається з вступу, огляду літератури, 4 розділів власних досліджень, підсумки, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, додатків. Робота викладена на 153 сторінках машинописного тексту.

Дисертація ілюстрована 27 рисунками, містить 19 таблиць. Список використаних літературних джерел містить 152 посилань, з них 56 — кирилицею, 96 — латиницею.

РОЗДІЛ 1

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЇ ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ СОННИХ АРТЕРІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Ішемічний інсульт є серйозною загрозою для здоров'я і провідною причиною тривалої втрати працездатності населення в розвинених країнах. Летальність від інсульту коливається від 25 до 30%, а у тих, що вижили залишається високий ризик розвитку повторного ішемічного епізоду: повторний інсульт, інфаркт міокарда (ІМ), смерть. Ризик інсульту збільшується з кожним десятиліттям життя. Атеросклероз судин дуги аорти, особливо біфуркації загальної сонної артерії (ЗагСА), є головною причиною ішемічних інсультів, складаючи приблизно 30% від усіх інсультів; в той же час 80% цих подій можуть відбуватися без попередньої симптоматики, підкреслюючи необхідність превентивного обстеження пацієнтів груп ризику [1,2].

В Україні, згідно з даними офіційної статистики МОЗ України, протягом останніх 3-х років реєструється щороку не менше 90 тисяч нових випадків інсульту, 70–80% з них становлять ГПМК за типом ішемії.

Кількість оперативних втручань на артеріях, які живлять головний мозок, неухильно збільшується. Спостерігаються тенденції до зближення поглядів неврологів, нейрохірургів, серцево-судинних хірургів і фахівців з рентгенендоваскулярних методів діагностики та лікування цієї категорії пацієнтів.

Швидкість прогресування стенозів сонних артерій непередбачувана. Хвороба може розвиватися стрімко, повільно або залишатися стабільною протягом багатьох років. Сучасні методи лікування мають на меті сповільнити прогресування хвороби і захистити пацієнта від розвитку інсульту. Застосування антиагрегантів зменшує ймовірність інсульту, а статини призводять до стабілізації атероматозної бляшки.

Ефективність каротидної ендартеректомії (КЕА) для попередження інсультів у пацієнтів з атеросклерозом біфуркації сонної артерії достовірно

встановлена. В даний час КЕА є стандартом в реваскуляризації головного мозку, тоді, як ефективність та безпека каротидної ангіопластики з стентуванням (КАС) не може вважатися абсолютно доведеною. На сьогоднішній день визнана необхідність спеціальної акредитації фахівців та установ для зниження ризику операцій, що дає право лікувати захворювання екстракраніальних артерій і поліпшити результати проведення КЕА і КАС [2].

1.1. Загальні дані про каротидні стенози та їхню діагностику

Оскільки лікування каротидних стенозів не є лікуванням по суті, а являє собою профілактику можливого розвитку ГПМК шляхом усунення субстрату, для критичної оцінки існуючих методів лікування в першу чергу важливі дослідження природного перебігу захворювання. Атеросклероз сонних артерій в більшості має монофокальний характер. 90% атеросклеротичних уражень локалізовані в межах 2 см від гирла ВСА. Для АСБ каротидної локалізації характерні [2]:

- 1) схильність до швидкого зростання за рахунок раптових масивних крововиливів в товщу АСБ, що гостро звужує просвіт артерії, аж до її оклюзії;
- 2) утворення великих ліпідних ядер АСБ;
- 3) висока частота виразкування;
- 4) висока частота пристінкового тромбоутворення та агрегації тромбоцитів, як при наявності виразки (навіть при незначних стенозах), так і при гладкій поверхні АСБ.

Зазначені в 1-му та 2-му пунктах особливості нерідко приводять до деструкції інтимального шару АСБ і масивної емболії елементами тромбу та АСБ, при цьому в товщі АСБ утворюється кратер, а процес носить назву «виразка» АСБ [2].

Прогресування каротидного стенозу є непередбачуваним, стеноз може прогресувати швидко чи повільно, а також залишатися стабільним протягом багатьох років. Швидкість прогресування каротидного стенозу становить приблизно 9,3% на рік. Фактори ризику прогресування стенозу включають стеноз іпсилатеральної або контрлатеральної ВСА більше 50%, стеноз іпсилатеральної зовнішньої сонної артерії (ЗСА) більше 50%, а також рівень систолічного АТ вище 160 мм.рт.ст [2].

Патогенез клінічних проявів включає 2 основних механізми: прогресивне стенозування з розвитком оклюзії і гіперперфузії (рідше) або оклюзії інтракраніальних артерій, що виникають через емболії (частіше) [2].

Основною причиною транзиторної ішемічної атаки (ТІА) при стенозах ВСА сьогодні однозначно вважається емболія головного мозку продуктами дезорганізації АСБ або тромбами і агрегатами тромбоцитів з її поверхні [2].

Інсульт може виникати при емболії, тромбозі інтракраніальних артерій або гострій оклюзії екстракраніальних артерій при недостатній компенсації кровоплину через систему Вілізієвого кола [2].

Визначити чи емболія стане причиною ТІА або ГПМК неможливо. Проте, ймовірно зворотність клінічної симптоматики визначається розміром і типом емболу, а також локалізацією емболії. Ймовірність компенсації вища при емболії дрібним тромбом або агрегатом тромбоцитів, в цьому випадку вищий шанс регресу клінічної симптоматики. При аналізі томограм головного мозку виявлено, що різниця в змінах у головному мозку між хворими з ТІА та хворими із інсультами, часто полягає лише в розмірах ішемічного вогнища [2].

Щорічний ризик інсульту у пацієнтів з каротидними стенозами найбільш пов'язаний з клінічною картиною (клінічні прояви ТІА, раніше перенесений асимптомний інсульт) і ступенем вираження стенозу. Ризик інсульту значно вищий у симптомних пацієнтів, ніж у асимптомних. Найбільший ризик відзначається безпосередньо після первинної ішемічної події. На цей показник також впливає наявність асимптомних інфарктів

головного мозку, ураження контрлатеральної ВСА, ураження інтракраніального басейну, стан колатерального кровоплину, в тому числі і стан інтракраніальних колатералей, наявність факторів ризику атеросклерозу, морфологія АСБ та інші клінічні особливості. У афроамериканців, латиноамериканців, а також пацієнтів із цукровим діабетом відзначається підвищений ризик ГПМК, переважно з огляду більшого поширення артеріальної гіпертензії. Також високий ризик атеросклерозу та інсульту відзначається серед жінок старше 65 років [2].

За даними різних авторів 70–80% інсультів в каротидному басейні у вигляді емболії можуть виникати без провісників, що підкреслює необхідність ретельного спостереження за такими пацієнтами та особливе значення первинної профілактики [2, 3].

Згідно з результатами NASCET ризик інсульту в перший рік становить 11% для каротидних стенозів 70–79% і 35% — для каротидних стенозів більше 90%. У пацієнтів з стенозами 70–99% відмічається ризик іпсилатерального інсульту протягом 2 років у 26%. У пацієнтів з субоклюзією відзначається менший ризик інсульту, що становить від 8% за 5 років до 11% за один рік. Між другим і третім роками спостереження щорічний ризик іпсилатерального інсульту зменшується до 3% [2].

При асимптомних стенозах проксимальних відділів сонних артерій щорічний ризик інсульту значно нижчий і становить менше 1% при стенозах менше 60% і 1–2,4% для стенозів більше 60%. При цьому поширеність німих інфарктів головного мозку у хворих з асимптомними каротидними стенозами становить 15–20% [2].

За даними A.C.Gray-Weale ризик ГПМК і ТІА у асимптомних пацієнтів становить 2,7% і 3,6% відповідно. Найбільший ризик відзначався у пацієнтів з гіпоехогенними АСБ (5,7% проти — 2,4% при ехогенних АСБ, $p=0,03$) [4]. Джерелами мікроемболії переважно є гомогенні атеросклеротичні бляшки (АСБ) низької ехогенності, гетерогенні АСБ з переважанням зон низької ехогенності, а також АСБ з виразкуванням і бляшки з крововиливом [5].

При комп'ютерній томографії (КТ) головного мозку мікроінфаркти мозку виявляються у 36% пацієнтів з ехонегативними бляшками і лише у 6% хворих з ехопозитивними бляшками, що свідчить про те, що пацієнти з ехонегативними або гетерогенними бляшками мають більшу частоту неврологічних ускладнень в 2–4 рази вищу, ніж пацієнти з ехопозитивними бляшками [6].

Крім того, обстеження контрольної групи в дослідженні NASCET показало, що пацієнти з високим ступенем стенозу і відсутністю виразки при ангиографічній верифікації мали частоту розвитку інсульту 17% протягом 2 років на противагу 30% частоті в аналогічній групі, але з виявленим виразкуванням АСБ [6].

Окремі публікації свідчать про те, що наявність гетерогенної АСБ має більше значення для показань до реваскуляризації сонних артерій, ніж ступінь стенозування просвіту [7].

Ю.В. Белов із співавторами у 2008 році опублікував мета-аналіз 10 зарубіжних досліджень гістологічних особливостей АСБ у симптомних і асимптомних хворих з каротидними стенозами. При цьому статистично достовірно частіше в групі симптомних хворих визначалося виразкування АСБ. Крім того, авторами показано, що для симптомних стенозів характерне підвищення вмісту в них маркерів запалення (макрофагів і Т-лімфоцитів) [8, 28].

Згідно з результатами ACST (Asymptomatic carotid surgery trial) зв'язку між ризиком інсульту і збільшенням стенозу від 60% до 99% не виявлено [2]. Gray-Weale навпаки відзначає збільшення ризику ТІА та ГПМК при збільшенні ступеня стенозу ($p < 0,0001$), проте підкреслює відсутність передбачуваного логічного ланцюжка: малий стеноз — виражений стеноз — клінічна маніфестація [4, 9]. Ризик ГПМК у хворих із вираженими асимптомними стенозами становить за даними різних авторів 1–5,7% [2, 4, 9].

Дані, як мінімум, одного багатоцентрового дослідження частоти іпсилатеральних ГПМК відносно асимптомних стенозів узгоджуються з

представленими показниками: протягом 10 років — 9,3%; 95% довірчий інтервал-від 1% до 18%; тобто 0,9% на протязі 1 року, та протягом 15 років — 16,6%; 95% довірчий інтервал-від 1% до 32%; тобто 1,1% на протязі 1 року [10].

Як уже вказувалося, за даними різних авторів, ризик інсульту протягом року після перенесеної ТІА становить 10–18% [2]. Згідно з результатами NASCET 3-річний ризик іпсилатерального інсульту склав 10% після ретинальної ТІА та 20,3% після гемісферної ТІА. Наявність супутнього ураження інтракраніального басейну збільшує 3-річний ризик інсульту з 20,3% до 46% у пацієнтів з каротидними стенозами 85–99%. У хворих з каротидними стенозами 70–99% наявність оклюзії контрлатеральної артерії збільшує ризик інсульту в 2 рази, а наявність розвинених інтракраніальних колатералей — зменшує в 2 рази [2].

1.2. Особливості діагностики атеросклеротичних уражень екстракраніальних відділів сонних артерій та оцінка мозкового кровоплину

Провідну роль серед інструментальних методів діагностики, використовуваних для каротидних стенозів, відіграють ультразвукові методи обстеження. Найбільшою мірою для досліджень судин підходить ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) [11].

Американська колегія кардіологів рекомендує виконання УЗДС БЦА у хворих з каротидними стенозами, підкреслюючи високу інформативність і найменшу вартість серед неінвазивних методів візуалізації даної патології. Розвиток та впровадження в практику дорогих МРТ і МСКТ обумовили відносно здешевлення УЗДС [2]. Чутливість УЗДС у визначенні або запереченні стенозів ВСА понад 70% становить 77–98%, а специфічність — 53–82% [12]. Специфічність до пошкоджень фіброзної поверхні АСБ становить 75%, чутливість — 41,2% [42]. УЗДС дозволяє виявити чинники,

які зумовлюють розвиток церебральної мікроемболії, певні структурні особливості АСБ, конфігурацію стенозу [14]. Незважаючи, на ранні публікації про обмеженість результатів УЗДС для встановлення показань до реваскуляризації сонних артерій [15] в даний час більшість судинних хірургів розцінюють їх як достатні [92].

Поряд з верифікацією каротидних стенозів ультразвукове дуплексне сканування дозволяє оцінити ще й функціональну спроможність природних анастомозів (з'єднувальних артерій віллізієвого кола і очного анастомозу) і обсяг колатеральної компенсації (компресійні проби), корисний та зручний метод для контролю проведеної реваскуляризації як в ранньому, так і у віддаленому (виявлення рестенозів) післяопераційному періоді. Крім того, УЗДС є методом вибору для динамічного спостереження за хворими з гемодинамічно незначимими стенозами, які отримують консервативну терапію, а також при відмові від оперативного лікування. Ехолоціювання біфуркації ЗагСА в передопераційному періоді і позначення її на шкірних покривах дозволяє здійснити прицільний доступ і зменшити операційну травму.

Крім діагностичних переваг УЗДС є ще недоліки цього методу, до яких можна віднести: відносно низький рівень візуалізації точних результатів, обумовлений оператор та апаратозалежністю [17, 18], неінформативність дослідження при кальцинованих АСБ, неінформативність при патологічній звивистості сонних артерій, відсутність можливості встановити операбельність атеросклеротичного ураження при протяжних стенозах, які поширюються краніально вище кута нижньої щелепи і також, що часто зустрічається, гіпердіагностика оклюзії ВСА.

Диференційована діагностика субоклюзій і оклюзій сонних артерій за допомогою УЗДС складна [19]. В такій ситуації рекомендується використання енергетичного режиму сканування або внутрішньовенне введення ехоконтрастних препаратів [20].

Оскільки результати ультразвукових досліджень є «оператор — залежними» і суб'єктивними, в якості референтного відношення до ультразвукового дуплексного сканування, в більшості, використовують рентгеноконтрастну ЦАГ, магнітно резонансну томографічну ангиографію (МРТ-АГ) і мультиспіральну комп'ютерно томографічну ангиографію (МСКТ-АГ). Усі ангиографічні методики дозволяють оцінювати інтракраніальну частину судин, визначати не тільки ступінь стенооклюзуючих уражень, але і їх поширеність, оцінювати стан системи колатерального компенсаторного кровоплину, виявляти різні аномалії будови судинного русла.

Основним методом верифікації ультразвукових даних в ангиології є і залишається до теперішнього часу ЦАГ [18]. До основних недоліків ЦАГ відносяться інвазивність процедури, променеве навантаження, складність поліплощинної оцінки просвіту судини, неможливість оцінки структури внутрішньопросвітних змін, неможливість оцінки функціонального стану судинного русла, включаючи гемодинамічні особливості кровоплину на різних рівнях, неможливість виявлення ранніх доклінічних ознак захворювання, що супроводжуються тільки змінами судинної стінки.

Чутливість ЦАГ у визначенні гемодинамічно-значущих стенозів складає 87%, специфічність — 100% [21]. В даний час основними показаннями до проведення ангиографічного дослідження є діагностовані гемодинамічно значимі оклюзійно-стенотичні ураження магістральних артерій головного мозку і шиї, що розглядаються, як потенційний об'єкт хірургічної корекції, особливо у випадках діагностичних розбіжностей за даними різних методів або при підозрі на тандемний стеноз внутрішньочерепної частини ВСА [22, 23].

На відміну від інших променевих візуалізуючих методик, за винятком ультразвуку, МРТ-АГ дозволяє візуалізувати кровоносні судини без застосування контрастних препаратів. При цьому є можливість досліджувати всі судинні басейни, включаючи артеріальні і венозні системи

кровопостачання. МРТ-АГ дозволяє оцінити АСБ, включаючи такі показники, як товщина АСБ, її тріщини, вміст ліпідів в АСБ і крововиливи в товщу АСБ [2]. МРТ-АГ може використовуватися у хворих з нирковою недостатністю завдяки відсутності потреби у використанні при дослідженні йод-контрастних препаратів [18]. Однак, її інформативність і специфічність поступаються ЦАГ. До основних обмежень використання методу МРТ-АГ належить: неможливість поліплощинного дослідження судин, набагато менша чутливість і специфічність методу при різних видах судинної патології. До недоліків методу можна віднести зниження якості візуалізації за рахунок дихальних артефактів і «венозних накладень» [2], часту переоцінку ступеня стенозу при виражених стенозах [18] (за даними деяких авторів використання МРТ-АГ небажано у пацієнтів із стенозом 50–69% через ризики переоцінки ступеня стенозу [24]), а також обмежені можливості розпізнавання грубих стено-оклюзуючих уражень [25], (це пов'язано зі зміною швидкості кровоплину в ураженій судині (в основному з уповільненням), а також з порушенням стану односпрямованості потоку (його ламінарності), що сприяє спотворенню результатів дослідження), неможливість використання при клаустрофобії, імплантації електрокардіостимуляторів або дефібриляторів в анамнезі, ожирінні [2].

МСКТ-АГ дозволяє діагностувати різні види судинної патології, включаючи аневризми, аномалії будови, стенози сонних артерій, проводити динамічне спостереження за станом судинного русла при поразенні сонних артерій [26]. Даний метод дозволяє оцінити не тільки просвіт, а й стан стінок судин, перш за все їх товщину і щільність, що визначає його своєрідність в порівнянні з ЦАГ.

F.Fanelli зазначає, що візуалізувати кальцинати можна тільки при МСКТ-АГ [18].

Незважаючи на зазначені можливості, метод МСКТ-АГ не знайшов широкого застосування внаслідок досить високого променевого навантаження на пацієнта і відносно високу вартість дослідження [2].

Інформативність і специфічність даних МСКТ-АГ трохи нижча, ніж ЦАГ, і порівняна з цими параметрами для МРТ-АГ. Чутливість МСКТ-АГ у визначенні каротидних стенозів більше 70% складає 70–85%, а специфічність 93–98% відповідно [2]. МСКТ-АГ більш специфічна до виражених стенозів, ніж УЗДС. В одному з досліджень виконання МСКТ-АГ змінювало рішення щодо показів до хірургічного втручання з приводу каротидних стенозів в 11% випадків [2]. Недоліком МСКТ-АГ є необхідність використання контрастних препаратів з потенційним нефротоксичним впливом [2].

F.Fanelli [18] рекомендує виконувати КТ і МР-ангіографію тільки при неінформативності, УЗДС або невідповідності результатів УЗДС і клінічних даних. Для подальшого контролю рекомендується виконувати УЗДС (24 години/1 місяць/6 місяців/12 місяців після операції) і МСКТ-АГ, або ЦАГ при виявленні патологічних змін в ділянці оперованої артерії.

У більшості судинних стаціонарів, які займаються хірургією каротидних стенозів, важливе значення мають дослідження та співставлення різних діагностичних методів. Кореляція між результатами УЗДС і ЦАГ була продемонстрована рядом авторів [26, 27, 29]. А. Konstantinos з співавторами [16], вивчали кореляцію результатів УЗДС і ЦАГ сонних артерій у 163 пацієнтів. Автори відзначили високу кореляцію $R=0,96$, збіг результатів у 93% випадків і роблять висновок, що тактика лікування може ґрунтуватися виключно на УЗДС у 97% пацієнтів, у яких планується хірургічне втручання з приводу стенозів сонних артерій [16].

Американська колегія кардіологів зазначає, що аритмії, кінкінг, виражений кальциноз стінки, висока біфуркація, а також малопоширені захворювання (наприклад, фіброзно-мязова дисплазія) ускладнюють інтерпретацію дуплексного сканування. Крім того, УЗДС не дозволяє локувати інтракраніальну частину ВСА і дугу аорти. В той же час ураження цих ділянок виникають досить рідко (в 2–5% випадків), що практично не впливає на хірургічну тактику [30]. Незважаючи на ці обмеження, між УЗДС і ЦАГ відзначається висока конкордантність. За даними декількох

досліджень виконання ЦАГ після УЗДС змінює тактику лікування тільки в 1–6% випадків [31]. При сумнівних результатах УЗДС, при комбінації з МСКТ-АГ і ЦАГ точність діагностики перевищує 95% [32]. Згідно з деякими даними невелика різниця у визначенні вираженості стенозу може впливати на прийняття рішення про хірургію каротидних стенозів у 20% [2]. У зв'язку з цим при сумнівних результатах бажано верифікувати діагноз додатковим методом діагностики.

На окрему увагу заслуговує транскраніальна доплерографія (ТКДГ), що дозволяє визначити параметри внутрішньочерепного кровоплину, виявити стенози внутрішньочерепних артерій [33]. Ряд досліджень показали, що зниження цереброваскулярного резерву при ТКДГ, що проявляється порушенням підвищенням церебрального кровоплину у відповідь на затримку дихання або інгаляцію CO₂, може вказувати на 3-кратне збільшення ризику подальших неврологічних подій у асимптомних пацієнтів з екстракраніальними каротидними стенозами [2].

Класифікація АСБ. Незважаючи на той факт, що особливості будови АСБ не фігурують в показаннях до хірургічного втручання з приводу каротидних стенозів та рішення про хірургічне лікування приймається на підставі ступеня стенозування і клінічних проявів, морфологічна структура АСБ може мати особливий інтерес, оскільки за даними ряду досліджень дозволяє оцінити ембологенність, а значить дає можливість з тим або іншим ступенем ймовірності прогнозувати розвиток ГПМК [5, 6]. Неінвазивними методами структуру АСБ можна вивчити при УЗДС дослідженні в В-режимі та МРТ. Використовуючи цільові препарати (суперпарамагнетики — наночастки оксиду заліза і хелати гадолінію), можна детально оцінити структуру АСБ, в тому числі ділянку запалення, мікротромби [18].

Було розроблено різні класифікації АСБ: Johnson, Gray-Weale (1988), Reilly (1983) і ECPS (Європейська група з вивчення АСБ сонних артерій) [34]. Відповідно до класифікації Gray-Weale в залежності від ультразвукових характеристик виділяють 4 типи АСБ: гомогенні ехонегативні, гетерогенні з

переважно м'яким компонентом, гетерогенні з переважно щільним компонентом, гомогенні щільні [35].

1.3. Особливості хірургічного лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями сонних артерій

Техніка хірургічної реваскуляризації та анестезіологічне забезпечення і їх вплив на результати лікування.

М.Е. DeBakey розроблені 2 основні методики КЕА — класична і еверсійна (1953, 1959) [2]. Для закриття артеріотомічного отвору при класичній КЕА може використовуватися техніка первинного шва, а також пластика латкою. Застосування різних хірургічних методів лікування зумовлює істотні конфігураційні особливості біфуркації. Сучасні погляди на патогенез рестенозів після КЕА вказують на провідну роль місцевих факторів [2]. Питання застосування латки з точки зору розвитку рестенозів залишається дискусійним. За даними А.А. Rama, D. Rosental [2], пластика латкою є бажаною однак, згідно з даними Ф.Ф. Хамітова [13], застосування латки значимо збільшує час перетискання ВСА і частоту ускладнень. З іншого боку, К.Веcker і ін. та М.Раїтел [8] вказують на порівнянність результатів і частоти ускладнень при застосуванні техніки первинного шва і пластики латкою. Практично всі автори вказують на необхідність приділяти увагу конфігурації судин в зоні реконструкції. Однак конкретних рекомендацій, які б давали єдине уявлення про форму реконструйованої біфуркації немає. М.М. Абрамова [58] пропонує не відновлювати анатомію бульбуса ВСА, оскільки геометрія біфуркації сприяє розвитку тромбозів і рестенозів. Автор вважає, що техніка первинного шва є більш кращою, оскільки пластика латкою подовжує бульбус. Техніка первинного шва в ділянці каротидної біфуркації виключає розвиток турбулентного кровоплину, зниження напруги різкого переходу та забезпечує плавний перехід діаметрів судин ЗагСА до ВСА, тим самим, нормалізуючи якісні і кількісні параметри кровоплину та зменшуючи ризик атерогенезу і тромбоутворення [2].

Порівняльну оцінку методам класичної та еверсійної КЕА дало дослідження EVEREST [2]. У дослідження включалися тільки пацієнти, у яких можна було застосувати обидві методики. При середньому спостереженні 33 місяці та досвіді 678 еверсійних і 675 класичних ендартеректомій дослідники відзначали частоту рестенозів 2,8% після еверсійних і 5,5% після традиційної ендартеректомії ($p=0,02$). Достовірних відмінностей в частоті інсультів і летальних випадків (ЛВ) не виявлено.

Починаючи з 1994 року при лікуванні патології БЦА, в клінічній практиці все ширше почали застосовуватися стенти. Вперше в світі стентування ВСА було виконано К.Д. Mathias в 1994 році [39].

Вперше в Україні у відділенні судинної нейрохірургії ДУ “Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України” була виконана транслюмінальна ангіопластика стенозу ВСА з встановленням стента у 1999 році [40] та ангіопластика-стентування з застосуванням системи протиемболічного захисту головного мозку в 2003 році, М.Р. Костюк [41]. J. Theron з співавторами в 1996 році опублікували результати 136 операцій стентувань ВСА без будь-яких ускладнень, а G. Roubin і співавтори при 85 операціях стентування спостерігали ускладнення лише в 5% випадків [39]. Застосування стентів дозволило поліпшити результати і розширити показання до проведення ендovasкулярних втручань.

Анестезіологічне забезпечення при хірургічних втручаннях на сонних артеріях є одним з невирішених питань сучасної клінічної анестезіології. З приводу оптимального методу анестезії існують діаметрально протилежні думки [42]. Частина авторів рекомендує використання місцевої анестезії. При цьому проводиться інфільтративна, або провідникова (блокада шийного сплетення) анестезія, яку доповнюють внутрішньовенним введенням седативних препаратів. Поверхнева і глибока шийна блокада (блокада шийного сплетення) є найбільш часто використовуваним методом місцевої анестезії при КЕА [43].

З середини 50-х років минулого століття і по теперішній час при КЕА традиційно використовується загальна анестезія з ендотрахеальною інтубацією [44]. Основні зміни в методиці загальної анестезії з плином часу торкнулися лише анестетиків [43]. З внутрішньовенних анестетиків широко використовуються тіопенатал натрію, пропофол в комбінації з наркотичними анальгетиками (найчастіше фентанілом) [43].

М.В. Сироїд [46] та співавтори, маючи досвід проведення більше 400 КЕА під регіональною анестезією, роблять висновок про перевагу регіональної анестезії при КЕА щодо клінічних результатів.

І.І. Кобза [47] та співавтори, зазначають досвід більше 800 КЕА під регіональною анестезією і вказують, що загальна анестезія зручна для хірурга і пацієнта, однак представляє додатковий ризик для пацієнтів із супутніми захворюваннями і вимагає складних систем моніторингу функції головного мозку під час стискання ВСА.

Ф.Ф. Хамітов [13] вказує на загальну анестезію як на метод вибору при КЕА.

В.І. Смоланка [1] надає перевагу при проведенні КЕА використанню загальної анестезії.

За даними С.Тzourio [48] достовірних відмінностей в частоті периопераційних ускладнень у хворих, які перенесли КЕА в умовах загальної та місцевої анестезії не виявлено.

На сьогоднішній день Американська Асоціація Серця та Інсульту (АНА/ASA) рекомендує виконання КЕА у симптомних пацієнтів з стенозом 50–99% при післяопераційному показнику ГПМК або летальність менше 6% і у асимптомних пацієнтів зі стенозами 60–99% при післяопераційному показнику ГПМК або летальність менше 3%. Переглянуті рекомендації АНА від 1998 року в доповнення до існуючих показань рекомендують виконання КЕА при хірургічному ризику 3–5% при асимптомних стенозах понад 75% [2].

Рекомендації АНА/ASA щодо реваскуляризації каротидного басейну у симптомних пацієнтів [2, 48]:

1. Пацієнтам з ТІА, або ішемічним ГПМК в попередні 6 місяців із іпсилатеральним вираженим каротидним стенозом (70–99%) рекомендується виконання КЕА хірургом з післяопераційними ускладненнями та летальністю менше 6% (Клас I, рівень доказовості A).

2. Пацієнтам з ТІА, або ішемічний ГПМК та іпсилатеральним помірним каротидним стенозом (50–69%) рекомендується виконання КЕА в залежності від специфічних чинників пацієнта, таких як вік, стать, супутні захворювання і важкість початкової симптоматики. (Клас I, рівень доказовості A).

Керівництво Американської Академії Неврології від 2005 року рекомендує оперувати пацієнтів у віці 40–75 років з очікуваним терміном життя не менше 5 років [2].

Комітет Ради з Інсульту Американської Асоціації Серця (ad hoc Committee of the АНА) провів огляд наявних повідомлень і дав рекомендації щодо верхнього рівня «допустимого ризику» летальності, або інсульту при виконанні КЕА, як критерію показання до операції. Межа встановлена в 3% для асимптомних хворих, 5% — при ТІА, 7% — після перенесеного ішемічного інсульту і 10% — при операціях з приводу рестенозів сонної артерії. Також 30-денна летальність не повинна перевищувати 2%. Були розроблені Стандарти Stroke Council та American Heart Association в 1989 році. Ці стандарти визначають результати, при яких хірургічне лікування у хворих з гемодинамічно значимими стенозами ВСА виявляються більш кращими, ніж консервативне лікування [49].

На вирішення питання про хірургічне лікування при наявності показань можуть впливати наявність супутніх захворювань, а також досвід і статистика післяопераційних ускладнень конкретного хірурга [2].

Протипоказання і фактори ризику для КЕА. До абсолютних протипоказань можна віднести такі захворювання і стани: при виконанні реваскуляризації з високою частотою ймовірності розвинеться

несприятливий результат, коли неможливо зробити реваскуляризацію; виконання реваскуляризації каротидного басейну недоцільно (ризик ускладнень вище ризику природнього перебігу захворювання). Всі інші протипоказання можна віднести до відносних або до факторів високого ризику. До відносних протипоказів до КЕА слід відносити: терміни проведення до 6 тижнів після ГПМК, грубий неврологічний дефіцит, кісти головного мозку розміром 3–4 см і більше, аневризма інтракраніальних артерій або АВМ, які потребують лікування, внутрішньомозковий крововилив [2, 50]. Факторів високого хірургічного ризику варто відносити анатомічні фактори: ураження на рівні С2 і вище, ураження нижче ключиці, попередні операції, або променева терапія в ділянці шиї, оклюзія контрлатеральної ВСА, попередня іпсилатеральна КЕА, парез контрлатерального гортанного нерва, ларінгоектомія, артрит шийного відділу хребта, що обмежує розгинання шиї, тандемні ураження ВСА [2, 51—53].

До клінічних факторів ризику проведення КЕА ряд авторів відносить: хронічну серцеву недостатність (ХСН) III-IV клас, стенокардія напруги III/IV клас, нестабільна стенокардія, ураження стовбура лівої коронарної артерії (ЛКА), ураження 2 і більше КА, необхідність відкритого хірургічного втручання на серці на протязі найближчих 30 днів, фракція викиду лівого шлуночка серця (ФВ ЛШ) менше 30%, попередній ІМ із давністю менше 30 днів, важкі хронічні захворювання легень, термінальна стадія хронічної ниркової недостатності (ХНН), поєднане ураження сонних і коронарних артерій [2, 51—54].

1.4. Сучасні погляди щодо тактики лікування при поєднаному атеросклеротичному ураженні коронарних і сонних артерій

Ураження двох артеріальних басейнів і більше, зустрічається близько у 65% хворих. Частота коронарної патології у пацієнтів з симптомами судинно-мозкової недостатності, обумовленої атеросклеротичними оклюзійно-стенотичними ураженнями становить, за даними різних авторів,

понад 50% причому часто коронарний атеросклероз протікає малосимптомно. Атеросклеротичне ураження декількох судинних басейнів, як правило, характеризується більш несприятливим прогнозом, а хірургічне лікування пов'язане з підвищеним ризиком ускладнень і летальності. Так показник виживаності протягом 5 років у хворих з коронарним атеросклерозом становить близько 70%, при ізольованому стенозуючому ураженні сонних артерій — близько 80%. У той же час цей показник виживаності в 5 років при одночасному ураженні декількох судинних басейнів не перевищує 50%. К. Vekelis і співавтори [60] встановили, що стенотичні ураження сонних артерій можуть бути розглянуті, як незалежні предиктори раптової коронарної смерті. Так 5-річний ризик виникнення раптової коронарної смерті у осіб із документованим стенотичним ураженням сонних артерій, які в анамнезі не хворіли на ішемічний інсульт, становить 5,3%. При лівопівкульній локалізації інфаркту мозку ризик раптової коронарної смерті (РКС) дорівнює 8,8%, а при правопівкульній локалізації — 6%, а у пацієнтів з білатеральним інфарктом мозку — 9,7%.

Одночасне ураження КА, сонних артерій та артерій нижніх кінцівок, за даними різних досліджень, спостерігаються в 20–50% випадків [62].

За результатами дослідження REACH (D. Vhant, 2006 р.) наводить дані поєднань захворювань різних судинних басейнів: гемодинамічно значущі ураження 3 артеріальних басейнів (коронарні, церебральні, периферичні артерії) з характерною клінічною картиною захворювань виявлено в 1,6% випадків, поєднане ураження коронарних і церебральних артерій — в 8,4%, коронарних і периферичних артерій — в 4,7%, церебральних і периферичних артерій — в 1,2% випадків [63,64].

У пацієнтів з ураженням КА ймовірність поєднаної патології сонних артерій становить 31%, а в разі зниженої ФВ ЛШ ризик зростає до 46% [61].

A. R. Naylor і співавтори [144] виконали коронарну ангіографію у 200 пацієнтів з атеросклеротичним ураженням сонних артерій без клінічних ознак ІХС. За даними коронарної ангіографії тільки у 27 (14%) пацієнтів не

виявлено патології в КА, у 40% випадків виявлено $> 70\%$ стеноз 1 КА, у 93 осіб (46%) — помірний коронаросклероз. На думку дослідників в 22% випадків мала місце компенсована коронарна хвороба серця, в 16% — зміни в коронарному руслі вимагали хірургічної корекції і в 2% коронарна хвороба серця визнана неоперабельною. Хоча в основі гострих коронарних, цереброваскулярних і периферичних судинних подій лежать загальні патологічні зміни артерій і фактори ризику, а їх превентивне лікування однакове, проте вони рідко вивчаються одночасно.

Хірургічне лікування поєданого ураження ВСА і КА пов'язане з підвищеним ризиком ускладнень і летальності. Післяопераційний інсульт при операції АКШ є проблемою першорядної важливості [8, 9], а збільшення ризику неврологічних ускладнень АКШ пов'язане саме з ураженням ВСА [64]. Дійсно, проспективні дослідження показали, що у 8–14% пацієнтів, що переносять АКШ, є значимий каротидний стеноз, а у 28% хворих, обстежуваних для проведення операції КЕА, є важке ураження коронарного русла. Крім того, ІХС є провідною причиною ранньої і віддаленої летальності після КЕА [64].

Відповідно до Рекомендацій Американської асоціації серця та Американського кардіологічного коледжу (ACC/AHA) з коронарного шунтування при одночасному ураженні КА і сонних артерій оперативне втручання може бути виконано в один етап (в одній операційній, операція на сонних артеріях повинна бути проведена перед коронарним шунтуванням). Поетапний підхід використовується найбільш часто, особливо у пацієнтів з некритичним коронарним атеросклерозом. Церебральна ревазуляризація з приводу вираженого ураження сонних артерій повинна передувати коронарній, за винятком рідкісних випадків, коли коронарне шунтування проводиться за екстремними показаннями. У цій ситуації операція КЕА повинна проводитись відразу ж за операцією на КА.

В останнє десятиліття при лікуванні поєднаних оклюзійно-стенотичних уражень сонних і коронарних артерій стали застосовувати малоінвазивні ендovasкулярні втручання, як в комбінації з традиційними хірургічними

операціями, так і без них. У дослідженні нідерландських вчених [144], що включало 356 пацієнтів, яким виконані операції КАС, а потім АКШ, місячний показник «смерть/інсульт/ІМ» склав 6,8%. Через 31 міс спостережень після виконаних операцій в 1,1% випадків зареєстровані фатальний і нефатальний інсульти. Рестенози в сонних артеріях після КАС були незначними. Дослідники звертають увагу на те, що сприятливий результат залежить від обсягу виконуваних комбінованих операцій в клініці (47 на рік), а також від узгодженої роботи кардіохірургів, інтервенційних хірургів, нейрохірургів та невропатологів.

Дослідники клініки Клівленда (Огайо, США) порівнювали результати КАС з подальшою АКШ (56 хворих) і КЕА з подальшою АКШ (111 хворих). 30-денний показник «смерть/інсульт/ІМ» після АКШ в групі хворих, підданих КАС склав 10,7%, в групі хворих, яким виконана КЕА, — 21,6% [51].

У дослідженні М. Randall і співавторів з 52 пацієнтів, у яких була проведена КАС, яким планувалася подальша хірургічна реваскуляризація міокарда, 3 хворих померли після КАС по кардіальним причинам до виконання АКШ, 6 — після АКШ. 30-денна летальність або розвиток інсульту після АКШ склали 19,2%.

С.Н. Фуркало і співавтори [6]2 повідомили про виконані оперативні втручання у 21 хворого (середній вік $64,5 \pm 8,7$ року) з поєднаним ураженням сонних артерій і КА. У 16 випадках втручання були тільки ендovasкулярними (у 10 — одномоментні, у 6 пацієнтів 2-х етапні); у 5 хворих комбіновані: на першому етапі проведена КАС, на другому (через 3–4 тижні) — АКШ. У зв'язку з тим, що провідною клінічною симптоматикою були прояви ІХС, у всіх випадках ендovasкулярних втручань спочатку виконували стентування коронарних артерій, а потім — КАС. ЛВ в ранньому післяопераційному періоді не було.

Метою дослідження SHARP (Sequential Hybrid Carotid and Coronary Artery Revascularization) 2006 р. [65] є оцінка технічної можливості та безпеки 2-х етапної операції КАС — АКШ у пацієнтів високого ризику. 37

хворих (середній вік $70,3 \pm 8,5$ р.) в 59,4% випадків мали білатеральний стеноз каротидних артерій; 54% з них страждали на цукровий діабет, 37,8% — ХСН III–IV функціональний клас (ФК), ФВ ЛШ в середньому становила $51,7 \pm 9,4\%$; 7 хворих (18,9%) у минулому перенесли інсульт або ТІА. Всім пацієнтам виконана КАС з церебральною протекцією, після чого вони відразу ж були транспортовані в операційну для проведення АКШ. Смерть на госпітальному етапі по кардіальним причинам після виконання комбінованих операцій склала 5,4% (2 особи), у 1 пацієнта розвинувся інсульт, і в 1 — ТІА.

A. Naylor, R. Cuffe, P. Rothwell, P. Bell [144] провели аналіз серцево-судинних ризиків у пацієнтів, яким виконані поєднані операції в каротидному і коронарному басейнах з 1972 по 2002 рр. [141]. В аналіз увійшли дані 97 досліджень. Найбільша летальність (4,6%) відзначена у хворих, яким одномоментно виконували КЕА+АКШ. Найвищий ризик розвитку іпсилатерального інсульту (5,8%) виявлено при двохетапних операціях, коли на першому етапі виконували АКШ. Показник «смерть/будь інсульт/ІМ» був найвищим при одномоментних операціях КЕА+АКШ (8,7%) і найменшим (6,1%) при двохетапних операціях, коли на першому етапі виконували КЕА.

Пацієнти з м'яким, або помірним ураженням коронарного русла можуть піддаватися КЕА з прийнятно низьким периопераційним ризиком. Однак, у пацієнтів з важким ступенем коронарних уражень, яке проявляється нестабільною стенокардією або III–IV функціональним класом хронічної серцево-судинної недостатності за NYHA і симптоматичними критичними каротидними стенозами, оптимальна хірургічна тактика залишається дискутабельною. Втручання на сонній артерії, виконане в першу чергу, ставить пацієнта до підвищеного ризику смерті від ІМ; втручання на КА піддають пацієнта підвищеному ризику розвитку периопераційного інсульту, тоді, як виконання обох операцій одночасно може призвести до надмірного хірургічного стресу.

Були виконані метааналізи з метою узагальнити безліч різноманітних даних, опублікованих в літературі. В останньому метааналізі [141], який

включав 97 опублікованих досліджень, проаналізовані результати 8972 етапних або комбінованих операцій, при яких не було відзначено значимої різниці в результатах етапного і одномоментного хірургічного лікування. Комбінований ризик смерті та інсульту або ІМ склав 10–12% для обох стратегій. Однак, за відсутності рандомізованих досліджень, неможливо прийти до єдиного висновку щодо найкращої тактики лікування.

Поки немає сучасних повністю рандомізованих досліджень, які дозволяють визначитись щодо пріоритетної тактики у пацієнтів з поєднаним множинним ураженням коронарних і сонних артерій, хірургічний підхід повинен бути індивідуалізованим, заснованим на аналізі чинників ризику для кожного окремого пацієнта.

Чи зможе стентування сонних артерій дати відверту відповідь на питання про оптимальну тактику при поєднаних ураженнях коронарних і сонних артерій належить довести в майбутньому. Дослідження SAPPHIRE [6] поки показало, що КАС має кращі результати в порівнянні з КЕА у пацієнтів високого ризику в плані кількості кардіологічних ускладнень. Можливість виконання рандомізованих досліджень у пацієнтів, які потребують АКШ, обмежена, хоча такі дослідження необхідні для отримання точних відповідей.

1.5. Особливості визначення високого кардіоваскулярного ризику у пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями сонних артерій

Згідно останніх Європейських та вітчизняних рекомендацій серцево-судинний ризик розглядається як можливість розвитку атеросклеротичних серцево-судинних подій, зумовлених атеросклерозом, протягом певного періоду часу у конкретної людини. Для оцінки серцево-судинного ризику найчастіше використовується система SCORE (з англ. Systematic Coronary Risk Evaluation). Дана шкала була створена у Європі в 2003 році на підставі 12 когортних досліджень і даних по 205178 пацієнтах [66, 67]. Кардіоваскулярний ризик показує небезпеку для пацієнта захворіти серцево-

судинними захворюваннями або померти в порівнянні зі здоровою людиною того ж віку. В Україні в 2010 році спеціалістами ДУ “Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска НАМН України” було створено модифіковану шкалу SCORE, яка є системою кількісної оцінки ступеня ризику смерті від серцево-судинних захворювань протягом найближчих 5 років в українській популяції [68]. П’ять факторів ризику враховано в цій шкалі. Два із них не під силу змінити: це — вік і стать. Три фактори ризику відносяться до категорії тих, на які людина може вплинути і змінити: тиск, чи курить людина і рівень холестерину у крові (якщо є зайва вага, скоріше за все буде підвищений холестерин у крові, тож слід на це звернути увагу).

Модифікована шкала SCORE розроблена для первинної оцінки та профілактики серцево-судинних захворювань і її можна використовувати для всіх вікових категорій пацієнтів чоловічої та жіночої статі. Ця шкала створенна у вигляді як паперового носія, так і онлайн калькулятора, та дозволяє визначити до якого кардіоваскулярного ризику відноситься пацієнт.

- Низький кардіоваскулярний ризик є у пацієнтів, чий ризик згідно SCORE становить $<1\%$
- Помірним кардіоваскулярним ризиком вважається 5-річний ризик по SCORE від $\geq 1\%$ до $<5\%$.
- У пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком небезпека померти протягом 5 років в результаті серцево-судинного захворювання становить $\geq 5\%$ до $< 10\%$. У таких пацієнтів окремі фактори ризику знаходяться на значно вищому рівні, ніж зазвичай, наприклад, дисліпідемія і важка гіпертонія.
- Автоматично до пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком $\geq 10\%$ відносяться ті у кого є:
 - діагностоване серцево-судинне захворювання (гемодинімічно-значимий атеросклеротичний коронаростеноз);
 - в анамнезі гострий коронарний синдром (ІМ або нестабільна стенокардія);

- проведені або плануються до проведення процедури для відновлення або поліпшення кровопостачання серця (ангіопластика та стентування коронарних судин, АКШ);

- діабет 2-го типу або діабет 1-го типу з пошкодженням органу-мішені. [69, 70].

1.6. Ускладнення каротидних ендартеректомій та ангіопластики із стентуванням

Лімітуючим фактором профілактичної ефективності каротидних ревазуляризацій є досить високий рівень післяопераційних судинно-мозкових ускладнень. До 60% ускладнень розвиваються інтраопераційно. Частота ускладнень КЕА і КАС представлена в (табл. 1.6.1).

Таблиця 1.6.1

Частота ускладнень КЕА та КАС (30-днів після операції)

КАС, %		Ускладнення	КЕА, %	
[2, 18, 71, 72, 73, 74]	1,1–5,7	ГПМК+ЛВ	2,3–7,1 29,0	
[2]	3,8–8,5	ГПМК+ЛВ+ІМ	2,6	[92–95]
[2, 74]	0,6–1,0	ЛВ	0,9–1,0	[92]
[2, 73, 74]	2,0–3,0	ГПМК	1,3–6,0	[2, 13, 89, 90]
[2, 73, 75]	0,5–2,1	малий інсульт	0–1,9	[2, 89, 90]
[2, 73, 75]	0,3–1,2	великий інсульт	3,9	[87, 88]
[2]	<1,0	Гіперперфузійний синдром	0,3–0,6	[13]
[18]	1,1–5,0			
[2]	<1,0			
[18]	0,3–1,8			
[2, 73, 75, 76]	1–6	ТІА	0,82	[76]
[2,75]	0,8–1	ІМ	1,0	[2, 13]
[2]	2,0	Контраст-індукована нефропатія	—	
[77]	7,9	Ранові ускладнення	9,3	[82]
		Травма ЧН	4,0–27,0	[2, 13, 57, 83, 84, 85, 86]
[77]	4,2	Гематома	5,0–5,5	[2, 53]

[78] [18]	3,9 19,0–68,0	Артеріальна гіпотензія	5,0	[2]
[2]	<1,0	Тромбоз ВСА	3,7	[79]
[2]	<1,0	Дисекція ВСА	0,15	[81]
[2]	3,0–5,0	Рестеноз	5,0–10,0	[2]

Таким чином, частота ускладнень ГПМК + ЛВ на 30-й день становить 1,1–5,7% для КАС та 2,3–7,1 при КЕА.

Погоджувальний документ клінічних експертів по каротидному стентуванню 2011 року відзначає більш високу частоту інтра- та післяопераційного інсульту у жінок, літніх пацієнтів старше 80 років, після повторної КЕА. Менші показники інтра- та післяопераційного інсульту спостерігаються у хірургів та в хірургічних центрах, які володіють більшим досвідом [2].

Слід зазначити, що більша частина ускладнень на фоні проведеної консервативної терапії завершуються на госпітальному етапі. Тільки 26,8% ускладнень зберігаються після виписки із стаціонару [13]. Травма черепних нервів (ЧН) у пацієнтів, які перенесли КЕА, є єдиним ускладненням, яке спостерігається тільки в групі КЕА за даними всіх проведених досліджень. Найбільш поширені травми VII, X і IX пар ЧН [96]. При відсутності ятрогенного перетину ЧН травма носить функціональний характер (травма в результаті мобілізації, натягу, розведення країв рани, використання гачків і електрокоагуляції, попадання в судинний затискач, здавлення в результаті післяопераційного набряку або гематоми) і через 1–3 місяці практично у всіх хворих (до 98%) відзначається повне відновлення функції ЧН. Частота травми ЧН при КЕА варіює в широких межах 4–27% [13, 96].

1.7. Рестеноз після каротидної ендартеректомії та ангиопластики із стентуванням

Проблема рестенозів після реваскуляризації в каротидному басейні є актуальною проблемою і являє собою наріжний камінь в проблемі вибору методу хірургічного лікування каротидних стенозів. Якщо для КЕА з більш ніж 50-річною історією застосування частота рестенозів визначена і відома, то віддалених спостережень пацієнтів, яким провели КАС, вкрай мало.

Ряд авторів підкреслює роль технічних дефектів при КЕА в розвитку рестенозів. Згідно з даними А.В. Гавриленко [97] при інтраопераційному використанні УЗДГ, ангіоскопії та ангіографії технічні дефекти виявляються в 12–20% всіх КЕА, з них потребують корекції 2,5–16% випадків. При цьому, виражені резидуальні стенози в дистальних відділах зони еверсійної КЕА виявляються в 10%, а помірні в 12% випадків. За даними Ф.Ф. Хамітова [13] при першому УЗДС-контролі (протягом 30 днів з моменту операції) резидуальні явища виявляються у 3% пацієнтів.

У дослідженні EVEREST [6] після проведених 1305 КЕА в 77% випадків проведена інтраопераційна ангіографія і в 22% ангіоскопія. При цьому в 9% випадків виявлені різні технічні дефекти, в 4% випадків — була необхідність повторної ревізії. Всі 5 випадків інсульту, які розвинулися після ревізії, відзначалися в групі еверсійної КЕА.

Таким чином, частота технічних дефектів КЕА за даними різних авторів становить 3–20% випадків. Частота рестенозів більше 50% у віддаленому періоді при класичній КЕА з пластикою первинним швом варіює за даними різних авторів в межах 1,5–10% [13, 89, 98].

За даними Ф.Ф. Хамітова та співавторів [13] збільшення ступеня стенозу спостерігається в перші 6 місяців після операції. Надалі стенози залишаються стабільними.

Як вже було зазначено, різними авторами підкреслюється роль технічних особливостей і дефектів КЕА в розвитку рестенозів. Так, Ф.Ф. Хамітов вказує, що технічні особливості КЕА впливають на діаметр ВСА. При використанні латок шириною 4–5 мм, діаметр ВСА збільшується на 3 мм. При використанні техніки первинного шва діаметр ВСА зменшується на

2 мм. В свою чергу при еверсійній КЕА діаметр анастомозу в залежності від довжини додаткового розсічення може перевищувати вихідний на 5–6 мм [42]. При цьому загальна частота рестенозів достовірно пов'язана з довжиною стенозу [13]. Ф.Ф. Хамітов зазначає, що ранні рестенози пов'язані з розвитком міоінтимальної гіперплазії мають сприятливий природний перебіг, як щодо прогресування, так і по відношенню до неврологічних проявів [13]. Основними місцевими факторами розвитку рестенозів є проблеми якості судинної реконструкції та геометричні особливості реконструктивного втручання. За даними А.В. Покровського рестенози достовірно частіше зустрічаються при використанні методики первинного шва в порівнянні з пластикою латкою [57].

Розрізняють 2 основних типи рестенозів після КАС: ін-стент рестенози (ISR) і енд-стент рестенози в місці перегину ділянки ВСА, прилеглого до дистального кінця стента [18].

Загальноприйнятих критеріїв рестенозів немає. Brajesh K. Lal. з співавторами [99] веде облік ISR більше 40% [99]. Brajesh K. Lal. розрізняє 5 типів рестенозів — I тип (локальний <10 мм енд-стент рестеноз), II (локальний <10 мм ін-стент рестеноз), III (дифузний >10 мм, ін-стент рестеноз), IV (дифузний >10 мм, ін-стент проліферативний рестеноз, що поширюється за межі стента) і V (оклюзія).

За даними Global Carotid Registiy, який включає більше 12 000 операцій, частота рестенозів після КАС становить 2,7%, 2,6% і 2,4% через 1, 2 і 3 роки відповідно [99]. На протязі 5 років частота ISR більше 40% становить 42,7%, а ISR понад 60% — 16,4%, ISR більше 80% — 6,4%: по спостереженню Brajesh K. Lal. всі ISR були асимптомні (включаючи одного пацієнта з оклюзією стента) [99]. По даним дослідження SAPHIRE протягом року частота ISR становить 19,7% [99]. Для підтвердження наявності рестенозу рекомендується виконувати МСКТ-АГ або ЦАГ [18].

Як правило, рестенози після КАС асимптомні і не потребують будь-яких втручань. У зв'язку з цим є актуальним виявлення факторів ризику розвитку рестенозів і необхідності повторного втручання.

Існує мало даних про механізм ін-стент рестенозів. Передбачається, що основним механізмом є неоінтимальна гіперплазія. Основними факторами, що викликають інтимальну гіперплазію, визнаються порушення місцевої гемодинаміки та пошкодження судинної стінки [18]. В групі пацієнтів з ISR переважає частка пацієнтів, яким КАС виконувалася первинно з приводу атеросклеротичного стенозу; рідше ISR спостерігається у пацієнтів, які зазнали КАС при рестенозах після КЕА [99]. Рестенози після КЕА рідко мають клінічні прояви. За даними Ф.Ф. Хамітова [13] всі випадки рестенозів були асимптомними. Згідно повідомлень Б.Г. Алеяна [102] частота симптомних рестенозів становить 0–8–2%, а асимптомних — 1,3–37%. Відносний ризик інсульту на фоні рестеноза в порівнянні з ризиком без рестеноза становить від 10% до 0,1% і в середньому становить 1,9% [98]. Показанням до реваскуляризації рестенозів ВСА після КЕА є стенозування просвіту оперованої артерії > 60% [89], та > 70% при асимптомному перебігу. При рестенозах після КАС хірургічне лікування показано всім симптомним хворим, а також при ін-стент рестенозах більше 50% [18]. Brajesh рекомендує лікування внутрішньостентових рестенозів більше 80% [99]. Висока планка хірургічної активності пояснюється природою внутрішньостентових рестенозів, яка представляє собою неоінтимальну гіперплазію і неспівставна по атероеMBOLІЧНИМ ускладненням з первинною АСБ [101].

За даними Brajesh K. Lal. [99] повторна операція після значимого рестенозу проведена у 13 пацієнтів із рестенозом більше 80% із 255 стентованих пацієнтів — 5,1% (15,3% всіх внутрішньостентових рестенозів), технічний успіх відзначений у всіх оперованих пацієнтів. Післяопераційних неврологічних ускладнень не було. Середній період часу між КАС і повторними операціям склав 18,2 місяця. Brajesh K. Lal. робить висновок, що найчастіше повторної операції потребують пацієнти з IV типом рестенозів

(58,8% пацієнтам з IV типом ISR проведена повторна операція; а IV тип ISR становить 20% всіх ISR). Схожі спостереження відзначаються відносно ін-стент рестенозів в коронарному басейні. Факторами, що призводять до розвитку IV типу рестеноза, були наявність ISR і цукрового діабету в анамнезі [99, 102].

1.8. Огляд порівняльних досліджень каротидних ендартеректомій і ангіопластики із стентуванням

Оскільки КАС являється більш молодим методом реваскуляризації, існує справедлива думка, що вона повинна порівнюватися з КЕА, як із референтним методом лікування гемодинамічно значимих каротидних стенозів [64]. Постійному аналізу піддаються також різні модифікації стентів і систем захисту.

Як раніше зазначалося «симптомність» каротидного стенозу патогенетично обумовлена ембологенністю АСБ. У зв'язку з цим окремий інтерес представляє частота ускладнень КЕА і КАС у симптомних хворих. Так ряд рандомізованих досліджень продемонстрували, що випадки іпсилатеральних ГПМК або ЛВ в ранній післяопераційний період (30 днів) зустрічались: в дослідженні SAPPHIRE (334 хворих) в групі КАС — 2,1% а в групі КЕА — 9,3%, в дослідженні SPACE (1183 хворих) при КАС — 6,8%, при КЕА — 6,3%, в дослідженні EVA-3S (527 хворих) при КАС — 9,6% при КЕА — 3,9%, в дослідженні CAVATAS (504 хворих) при КАС — 10% при КЕА — 9,9%.

У проведених порівняльних дослідженнях КЕА і КАС допущені істотні недоліки: в дослідженнях Wallstent Trial і Leicester Royal Infirmary пристрої церебральної протекції не застосовувалися [104, 105]; дослідження CaRESS являється нерандомізованим, використовувалися неадекватні критерії > 75%

для асимптомних стенозів [103]; в дослідженні CAVATAS тільки 22% хворим в групі КАС імплантовані стенти, рідко використовувалися, а за деякими даними, не використовувалися пристрої захисту [13, 106]. В дослідженні SAPHIRE включалися тільки хворі з високим хірургічним ризиком, використовувалися неадекватні критерії — асимптомні пацієнти із стенозом більше 80% [2]; в дослідженнях ARCHeR і BEACH включалися тільки хворі з високим хірургічним ризиком, відзначений неадекватно високий показник ускладнень [64, 108]; в дослідженні SPACE використовувалися неадекватні критерії — стеноз ВСА > 70%, методика визначення стенозу по ECST, відзначався відносно низький досвід як фахівців, так і клінік [107]; в дослідженні Eva-3S використовувалися неадекватні критерії — стенози більше 70%, захисні пристрої використовувалися в 92% випадків, більше половини фахівців виконували менш 20 стентувань в рік, відзначалась надмірна різноманітність використовуваної техніки (5 типів стентів і 7 типів церебрального захисту), не всі пацієнти отримували подвійну антитромбоцитарну терапію [109].

Найбільш цікавими видаються дані дослідження CREST [51,52] — одного з останніх досліджень, які порівнюють результати КАС з результатами КЕА. В дослідження були включені 2522 пацієнта з симптомними і асимптомними атеросклеротичними ураженнями сонних артерій. Первинними кінцевими точками дослідження були: визначення частоти інсультів, ІМ та летальності в ранній периопераційний період і частота іпсилатеральних інсультів протягом 4 років після рандомізації. У периопераційної період у асимптомних пацієнтів ні по одній кінцевій точці дослідження не було отримано достовірної відмінності. У симптомних пацієнтів частота інсульту в пери- і післяопераційний періоди в групі КЕА склала 3,2%, в групі стентування 5,5% ($p=0,04$). Однак, сукупна частота інсульту, ІМ та летальності у симптомних пацієнтів достовірно не розрізнялася (КЕА — 5,4%, стентування ВСА — 6,7% ($p=0,3$)). У віддаленому періоді частота периопераційних ускладнень (інсульт, ІМ, летальність), а

також іпсилатерального інсульту у симптомних пацієнтів в групі КЕА склала 8,4%, в групі стентування 8,6% ($p=0,69\%$), у асимптомних пацієнтів 4,9% і 5,6% відповідно ($p=0,56$).

За даними цього дослідження також зазначено, що результати стентування ВСА не залежали від статі пацієнтів [51, 52]. У пацієнтів старших за 80 років частота періопераційних ускладнень склала 12,1%, що значно більше, ніж у пацієнтів вікової групи від 60 до 69 років (1,3%) та у пацієнтів, вік яких склав від 70 до 79 років (5,3%; $p=0,0006$) [110].

Відзначено, що в періопераційному періоді у групи пацієнтів, яким проведена КАС, достовірно рідше розвивався ІМ 1,1% в порівнянні з групою КЕА — 2,3%.

На сьогоднішній день дослідження CREST є найбільш великим і сучасним дослідженням в порівнянні КАС і КЕА. Результати дослідження показали, що обидва методи однаково ефективні і вибір методу ревазуляризації сонних артерій повинен проводитись з урахуванням індивідуальних ризик-факторів (наявність захворювань серця, вік, особливості анатомії сонних артерій) [51,52].

У дослідженні АСТ I (Asymptomatic Carotid Trial), результати якого опубліковані в лютому 2016 року в The New England Journal of Medicine [115], проведено порівняння двох методів лікування: стентування сонної артерії з використанням захисту від емболії і операції КЕА у хворих молодше 80 років, які мали виражений безсимптомний стеноз сонної артерії (тобто не переносили інсульт, минущу ТІА або минущу втрату зору протягом 180 днів до включення в дослідження) і не розцінювалися як пацієнти з високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень. Спочатку передбачалося включити в дослідження 1658 пацієнтів, але в зв'язку з повільним набором пацієнтів було прийнято рішення припинити набір, коли 1453 пацієнтів пройшли етап рандомізації. Спостереження за пацієнтами тривало протягом 5 років. Первинна комбінована кінцева точка включала смерть, нефатальний

інсульт, ІМ протягом 30 днів після процедури або іпсилатеральний (на стороні проведеного втручання) інсульт протягом 1 року після процедури.

Результати стентування щодо первинної кінцевої точки були не гірші ендартеректомії (частота подій, 3,8% і 3,4%, відповідно). Частота інсультів або смертей протягом перших 30 днів після процедури склала 2,9% в групі КАС і 1,7% в групі КЕА. На етапі від 30 днів і до завершення 5-ти річного спостереження після операції «вільними від іпсилатерального інсульту» були 97,8% пацієнтів в групі КАС і 97,3% — в групі КЕА [115].

Висновки до розділу 1

Як бачимо при аналізі даних літератури по проблемі хірургічного лікування атеросклеротичних уражень екстракраніального відділу ВСА, залишається недослідженим питання про частоту рестенозів у оперованих артеріях після КАС. Питання про можливість диференційованого підходу до лікування пацієнтів із дуже високим кардіоваскулярним ризиком (супутні гемодинамічно значущі оклюзійно-стенотичні ураження КА) є дискутабельним.

Слід зазначити, що незважаючи на те, що представлені мета-аналізи включають в себе кілька тисяч спостережень, треба бути обережним в оцінці та інтерпретації їх результатів. Як показано в розділі з результатами проведених досліджень КЕА і КАС, проведені до сьогоднішнього дня дослідження вкрай відрізняються один від одного по аналізованих пацієнтах, використовуваних методик, кваліфікації хірургів. Тому спроби узагальнити результати досліджень таких строкатих груп в рамках мета-аналізів, на нашу думку, здатні спотворити справжню характеристику методів хірургічного лікування.

У зв'язку з цим, залишається актуальним питання вивчення факторів ризику для обох методів хірургічного лікування та вибору найбільш

безпечного методу лікування для пацієнтів із високим кардіоваскулярним ризиком.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика хворих

Дисертаційна робота виконувалась на базі двох відділень: відділення невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною та відділення нейрохірургічної патології судин голови та шиї з рентгеноопераційною ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України». В дослідження були включені 117 пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніального відділу сонних артерій, які знаходились на лікуванні у 2006–2016 рр.

Критерієм включення в дослідження були пацієнти з високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком з гемодинамічно-значущими оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніального відділу сонних артерій, верифікованих за даними клініко-інструментальних методів дослідження, та які були оперовані із застосуванням хірургічного або ендovasкулярного методу лікування.

Для досягнення поставлених завдань нами було виділено чотири групи пацієнтів. Всіх пацієнтів було стратифіковано за модифікованою шкалою SCORE (Systematic coronary risk evaluation), яка є системою кількісної оцінки ступеня ризику смерті від серцево-судинних захворювань протягом найближчих 5 років в українській популяції [69]. В групу I було включено 28 пацієнтів, які за шкалою SCORE відповідали високому кардіоваскулярному ризику і їх було проліковано методом класичної КЕА. До групи II увійшли 47 пацієнтів за шкалою SCORE, які відповідали високому кардіоваскулярному ризику і були проліковані малоінвазивним методом КАС. До групи III було включено 15 пацієнтів за шкалою SCORE з дуже високим кардіоваскулярним ризиком (такими супутніми захворювання як: стенокардія напруги III-IV ФК, ІМ, АКШ або коронароангіопластики в анамнезі, чи планувались до їх

проведення), яким було проведено КЕА. Група IV налічувала 27 хворих за шкалою SCORE з дуже високим кардіоваскулярним ризиком, яких було проліковано малоінвазивним методом КАС.

Аналіз і порівняння отриманих результатів лікування групи пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком, яким було проведено лікування малоінвазивним методом каротидної ангіопластики з стентуванням (група IV), та оцінка ефективності методу лікування здійснювалась у зіставленні з результатами лікування пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком, які були проліковані класичним методом каротидної ендартеректомії (група III). I та II групи порівнювались окремо між собою, так як в цих групах були виділені пацієнти без дуже високого кардіоваскулярного ризику.

Пацієнти за віком були розділені відповідно до класифікації ВООЗ (1963 р.) (табл. 2.1.1). Середній вік пацієнтів становив $63,5 \pm 8,2$ років (від 45 до 85 років). Основну частину пацієнтів — 104 (88,9%), які були включені в дослідження, складали пацієнти середнього та похилого віку. Співвідношення чоловіків до жінок становило 6,3 : 1,0 в усіх вікових групах.

Таблиця 2.1.1

Розподіл пацієнтів за віком

Вікові групи ВООЗ	I група		II група		III група		IV група		Всього	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Середній (45–59)	12	42,8	15	32	5	33,3	6	22,2	38	32,5
Похилий (60–74)	16	57,2	29	61,7	8	53,3	13	48,2	66	56,4
Старечий (75–90)	—	—	3	6,3	2	13,4	8	29,6	13	11,1
Всього	28	100	47	100	15	100	27	100	117	100
F=0,954	p=0,417								—	

Примітка. F — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм Фішера.

Клінічні групи співставні за віковим складом, так як різниця між групами за віком статистично не значуща ($p=0,417$).

Пацієнти були госпіталізовані в стаціонар в різні періоди захворювання: переважна більшість пацієнтів 58,1% ($n=117$) поступили в ранньому відновному періоді ГПМК за типом ішемії (час після ГПМК перевищував 21 добу і до 6 місяців) та 17,1% ($n=117$) пацієнтів у пізньому відновному періоді (час після ГПМК перевищував 6 місяців). У 24,8% ($n=117$) пацієнтів оклюзійно-стенотичні ураження сонних артерій були асимптомними (рис. 2.1.1).

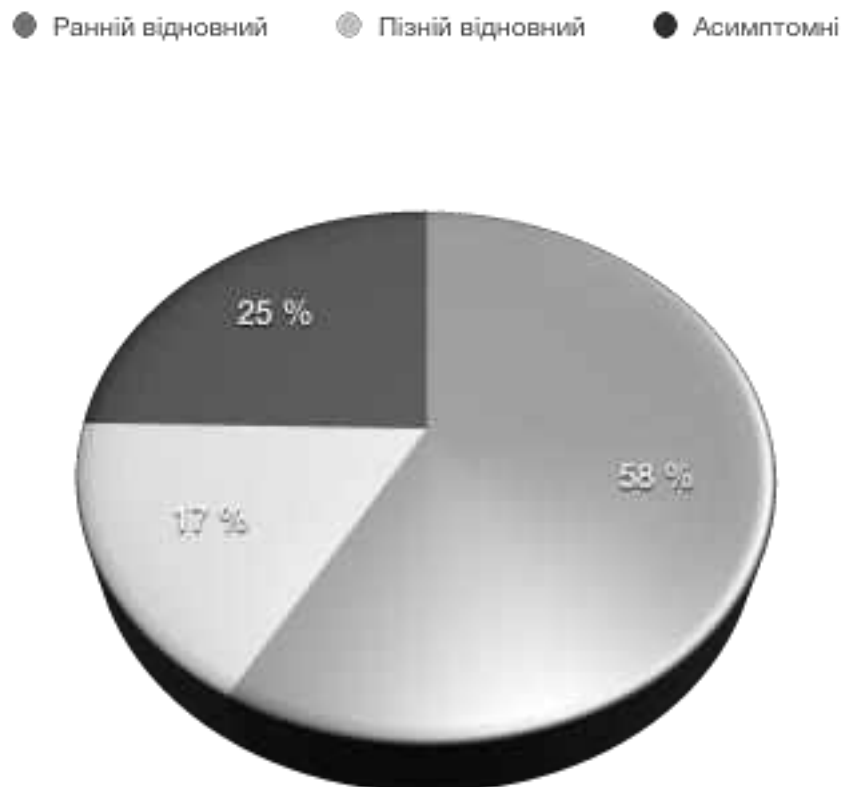


Рис. 2.1.1. Терміни госпіталізації пацієнтів від часу перенесеного ГПМК.

Аналіз та порівняння отриманих результатів лікування групи пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком, яким було проведено лікування малоінвазивним методом — КАС (група IV), та оцінка ефективності методу лікування здійснювалось у співставленні з результатами лікування пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком, які були проліковані класичним

методом — відкритої КЕА (група III). Перша та друга група порівнювалась окремо між собою, так як в цих групах були виділені пацієнти без дуже високого кардіоваскулярного ризику.

При проведенні лікування, враховуючи дані літератури, нами були визначені наступні покази до застосування методу КЕА та КАС:

- симптомні стенози >50% і асимптомні стенози >60% екстракраніальних відділів сонних артерій. Зазначені критерії були обрані на підставі рекомендацій Керівництва по проведенні КЕА (Stroke, 1995), результатів досліджень NASCET (1991) і SAPHIRE (2008), погоджувального документа клінічних експертів по каротидному стентуванню (2011) [2];

- компенсований або субкомпенсований стан хворого по супутніх соматичних захворюваннях;

- функціональні неврологічні розлади за шкалою Rankin не більше 2–3б;

- наявність асимптомної чи симптомної коронарної недостатності, при компенсованому чи субкомпенсованому загальному стані пацієнта, при наявності показів до хірургічного лікування каротидних стенозів.

При обстеженні пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніального відділу сонних артерій були використані наступні діагностичні методи:

1. Клініко-неврологічний огляд пацієнта.
2. Загальний аналіз крові.
3. Визначення груп крові та резус-фактора.
4. Біохімічний аналіз крові з визначенням показників електролітного стану, білкового стану, осмолярність плазми крові, холестерин, гематокрит.
5. Коагулограма.
6. Загальний аналіз сечі.
7. ЕКГ.
8. УЗДС судин шиї та голови.

9. Ультразвукова доплерографія судин ший та голови (ТКДГ).
10. КТ, МРТ головного мозку при потребі у хворих, які перенесли ГПМК.
11. ЦАГ.
12. МСКТ-АГ, МРТ-АГ при потребі диференційованої діагностики каротидних стенозів.
13. Селективна коронарографія (в кардіологічних та кардіохірургічних стаціонарах).
14. МСКТ-коронарографія (в кардіологічних та кардіохірургічних стаціонарах).

2.2. Клініко-неврологічне обстеження

Клініко-неврологічний огляд пацієнтів включав: оцінку стану свідомості пацієнтів, яку проводили за шкалою ком Глазго (табл. 2.2.1) при поступленні та в динаміці, перед оперативним втручанням, після виходу з наркозного сну, під час виконання КАС кожні 6–12 годин, при завершенні операції КАС і КЕА та при виписці із стаціонару. Свідомість перед операцією була ясною у 100% (n=117) хворих.

Таблиця 2.2.1

Шкала ком Глазго

Клінічні ознаки	Бали
Відкривання очей	
Самостійно	4
На звуковий подразник	3
На больовий подразник	2
Немає	1
Відповіді на питання	

Орієнтовані відповіді	5
Сплутані	4
Незрозумілі слова	3
Нерозбірливі звуки	2
Немає	1
Рухова активність	
Виконання інструкцій	6
Цілеспрямована на больовий подразник	5
Нецілеспрямована на больовий подразник	4
Тонічне згинання кінцівок на біль (декортикаційна ригідність)	3
Тонічне розгинання кінцівок на біль (децеребраційна ригідність)	2
Реакції немає	1

Після збору анамнезу проводили огляд пацієнта і фізикальне обстеження. Оцінку функціональних та неврологічних розладів у пацієнтів які перенесли ГПМК за типом ішемії, проводили за модифікованою шкалою Rankin (таб. 2.2.2).

Таблиця 2.2.2

Модифікована шкала Rankin

0	Немає симптомів
1	Відсутність істотних порушень життєдіяльності, незважаючи на наявність деяких симптомів: здатний виконувати всі повсякденні обов'язки
2	Легке порушення життєдіяльності: нездатний виконувати деякі колишні обов'язки, проте справляється з власними справами без сторонньої допомоги
3	Помірне порушення життєдіяльності: потрібна деяка допомога, проте здатний ходити без сторонньої допомоги
4	Виражене порушення життєдіяльності: не може ходити без

	сторонньої допомоги, нездатний справлятися зі своїми фізичними потребами без сторонньої допомоги
5	Тяжке порушення життєдіяльності: прикутий до ліжка, нетримання сечі і калу, вимагає постійної допомоги та нагляду персоналу
6	Смерть
Разом (0–6):	

Серед хворих, які перенесли ГПМК, у 65,8% (n=43) в групах де була проведена КЕА (групи I і III) і 49,8% (n=74) пацієнтів в групах яким була проведена КАС (групи II і IV) оперовані в ранньому відновлювальному періоді, що співвідноситься із загальносвітовою тенденцією (рекомендації АНА/ASA, 2014).

Для оцінки функціональних та неврологічних розладів на момент госпіталізації нами було проведено розподіл пацієнтів, які перенесли ГПМК за типом ішемії, за модифікованою шкалою Rankin (табл. 2.2.3).

Таблиця 2.2.3

Розподіл пацієнтів з функціональними та неврологічними розладами за модифікованою шкалою Rankin при поступленні в стаціонар

Функціональні неврологічні розлади за модифікованою шкалою Rankin	Група I КЕА (n=28)	Група II КАС (n=47)	Група III КЕА (n=15)	Група IV КАС (n=27)	Всього
0	1	5	1	1	8
1	4	4	2	2	12
2	3	3	1	2	9
3	1	1		1	3
4	—	—	—	—	
5	—	—	—	—	
6	—	—	—	—	

Всього	9	13	4	6	32
F=0,471	p=0,705				—

Примітка. F — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм Фішера.

Як видно із таб.2.2.3, різниця між групами з функціональними та неврологічними розладами пацієнтів при госпіталізації до стаціонару статистично не значуща ($p=0,705$). Отже, при госпіталізації до стаціонару клінічні групи між собою не відрізнялись.

Дані огляду, пальпації, перкусії і аскультації дозволяли діагностувати порушення функцій різних органів і систем. Отримана клінічна інформація співставлялась з результатами лабораторних та інструментальних досліджень.

Лабораторні методи діагностики були представленні сукупністю експрес-діагностичних методик, які дозволяли оцінити стан гомеостазу пацієнтів.

Всім пацієнтам проводилось детальне неврологічне та загальноклінічне обстеження. Визначалась наявність загально мозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики. Супутні захворювання відзначені у 100% пацієнтів.

В наших спостереженнях було 15,4% ($n=117$) пацієнтів, які проходили підготовку до планового хірургічного втручання з приводу реваскуляризації міокарда, в яких були виявлені гемодинамічно-значущі оклюзійно-стенотичні ураження екстракраніальних відділів сонних артерій. Ці пацієнти направлялись в спеціалізовані клініки ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» з кардіохірургічних стаціонарів для проведення хірургічного втручання з приводу каротидних стенозів. Їм було проведено хірургічне втручання з приводу атеросклеротичних уражень сонних артерій, як перший етап хірургічного лікування системного атеросклерозу, та виписані для подальшого лікування в кардіохірургічні стаціонари. АКШ переважно проводилось пацієнтам з мультифокальним атеросклеротичним ураженням. Інтра- та післяопераційних ГПМК в них не було. Другий етап операції, проводився через 2–4 тижні після КЕА та 3–4

тижні після КАС. У кожного пацієнта здійснювалась корекція факторів ризику (артеріальна гіпертензія, гіперхолестеринемія, гіперглікемія). Рівень артеріального тиску, холестерину і глюкози крові, показники реології крові, які при безпосередній участі терапевта були доведені до нормальних значень. Проводилась терапія супутніх захворювань, обов'язковою умовою була їх компенсація. Крім того, всі пацієнти з каротидними стенозами незалежно від планового або непланового хірургічного втручання з приводу каротидних стенозів отримували базову медикаментозну терапію, яка включала в себе препарати з антиагрегантою і гіполіпідемічною дією.

При ЛВ проводили клініко-морфологічні співставлення особливості клінічного протікання захворювання, результатів різних методів досліджень і використовували прогностичні системи з паталогоанатомічною картиною, виявляючою характер анатомічних змін, які привели до ЛВ.

2.3. Інструментальні методи обстеження

2.3.1. Неінвазивні методи обстеження

Усім пацієнтам, яким планувались хірургічні втручання з приводу стенотичних уражень екстракраніального відділу ВСА (відкриті або ендovasкулярні), в обов'язковому порядку до і після операції проводили ультразвукове дуплексне сканування БЦА при якому визначалися: локалізація, ступінь стенозу, ехоструктура АСБ, ступінь ураження контрлатеральної ВСА. Дослідження проводилося на цифрових ультразвукових системах “Sonoline G-50” (Siemens, Німеччина) та “Aplio” MX (Toshiba, Японія), лінійними мультисистотними датчиками, що працюють в діапазоні 7,5–12 МГц. Ступінь стенозування сонних артерій у хворих визначався, як відношення різниці діаметра супрастенотичної ділянки ВСА і діаметра стенозованої ділянки ВСА до діаметру супрастенотичної

ділянки ВСА (рис 2.3.1.1). У сірошкальному режимі визначалась ехоструктура АСБ з використанням класифікації Grey-Weale (1988 р.).

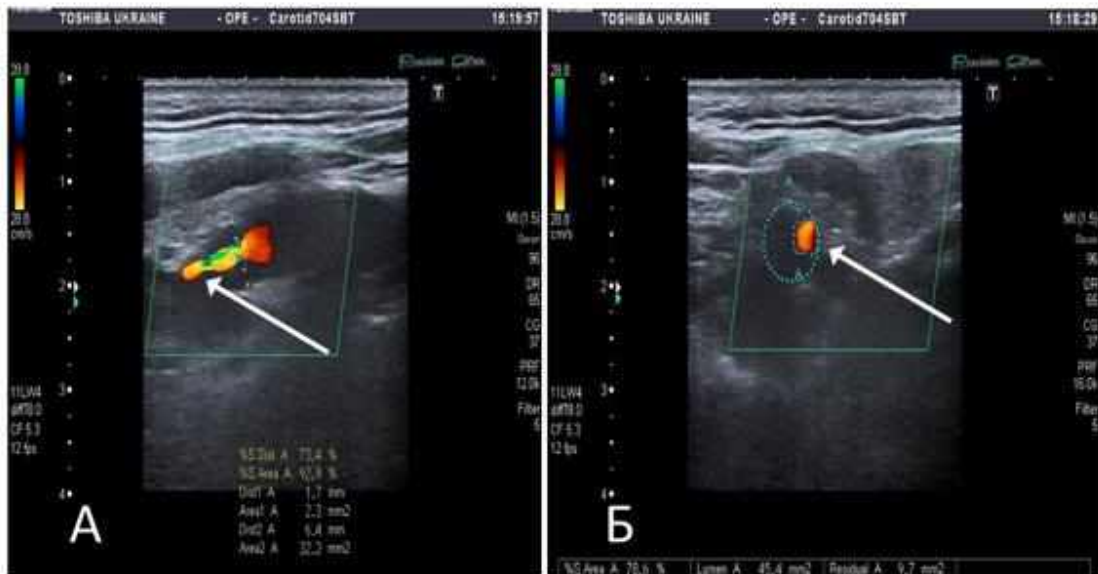


Рис. 2.3.1.1. Екстракраніальне дуплексне сканування. Спостереження №47. ЦАГ. Пацієнт С-ко 1955 р.н., історія хвороби №150281. Спектрограми дуплексного сканування з режимом кольорового доплерівського картування. Відмічено гетерогенну гіпоехогенну АСБ із стенозом (80%). А — стрілкою позначено помірну прохідність проксимальних відділів ВСА. Б — стрілкою позначено поперечний зріз співвідношення помірної прохідності проксимальних відділів ВСА до загального діаметру ВСА в цьому сегменті.

Транскраніальна доплерографія є головним методом оцінки функціонального стану мозкового кровообігу. Вона була проведена у всіх хворих (100%), які були включені в наше дослідження. Даний метод дозволяє, у випадку достатньої проникності акустичних вікон скроневої кістки, візуалізувати швидкість кровоплину по інтракраніальних артеріях, що дає змогу запідозрити інтракраніальні стенотичні ураження. Також ТКДГ є важливим методом, який дозволяє виконувати компресійні проби (проба Матаса), які були проведені в 36,8% (n=117) пацієнтів (рис. 2.3.1.2).



Рис. 2.3.1.2. Спостереження №47. Пацієнт С-ко, 1955 р.н., історія хвороби №150281. ТКДГ при проведенні позитивної проби Матаса із стенозом проксимального відділу лівої ВСА (80%). А та Б — верхніми стрілками позначено лінійну швидкість кровоплину по лівій середній мозковій артерії, нижніми стрілками позначено лінійну швидкість кровоплину по лівій середній мозковій артерії при перетисканні дистальних відділів лівої ЗагСА (менше 30% вихідної лінійної швидкості кровоплину).

2.3.2. АКТ, МСКТ, МРТ головного мозку та МСКТ-ангіографія, МР-ангіографія брахіоцефальних та інтракраніальних артерій

Всім пацієнтам, які були включені в дослідження проводилась: АКТ (аксіальна комп'ютерна томографія) або МСКТ головного мозку. АКТ головного мозку проводили на апараті “Somatom СК” (Siemens, Німеччина), МСКТ (мультиспіральна комп'ютерна томографія) на апараті “Aquilion Prime” (Toshiba, Японія). Дослідження проводились при поступленні та при виконанні післяопераційних контрольних обстежень у динаміці.

Серед хворих, які перенесли ГПМК, у 32,5% (n=43) пацієнтів в групах, де була проведена КЕА (групи I та III) і в 48,8% (n=43) пацієнтів в групах, яким була проведена КАС (групи II та IV). У 23,1% (n=117) пацієнтів було

діагностовано ішемічні ураження головного мозку. При виявленні ішемічних уражень оцінювали: локалізацію, розміри, кількість ішемічних уражень та стадії інфаркту у структурах головного мозку (рис 2.3.2.1).

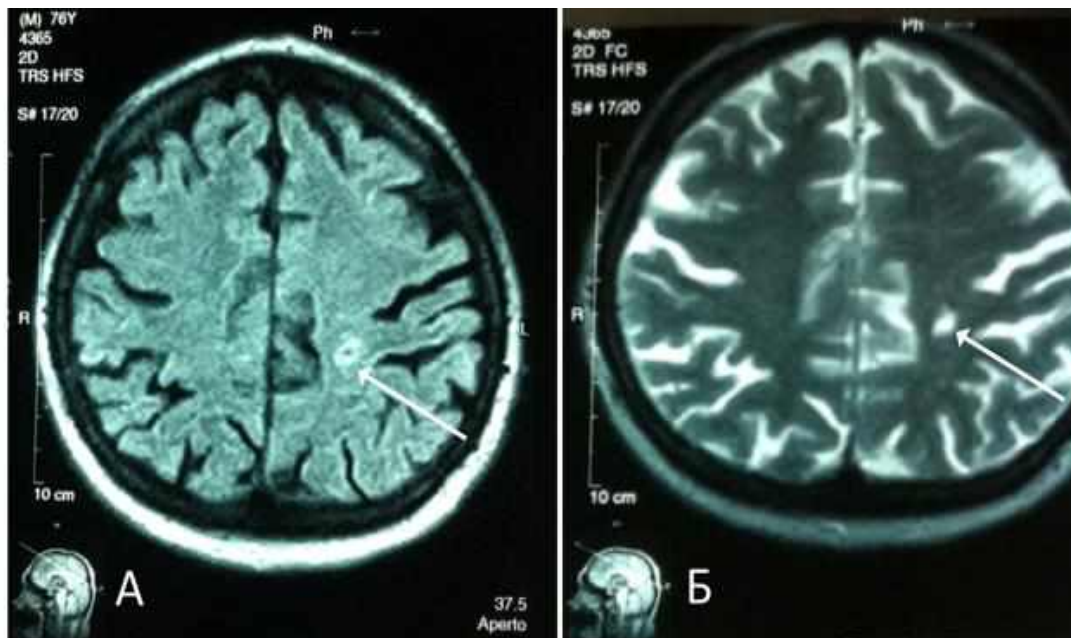


Рис. 2.3.2.1. Спостереження №82. Пацієнт Ф-ік 1940 р.н., історія хвороби №165856. МРТ головного мозку в аксіальній проекції на 5 добу після перенесеного ГПМК за типом ішемії в басейні лівої ВСА атеротромботичний підтип. А — стрілкою позначено вогнище ішемії у лівій тім'яній частці в ділянці верхньо-середніх відділів лівої прецентральної звивини головного мозку в Т2 режимі. Б — стрілкою позначено вогнище ішемії у лівій тім'яній частці в ділянці верхньо-середніх відділів лівої прецентральної звивини головного мозку в Т1 режимі. В даного пацієнта відмічався легкий дистальний парез правої кисті.

МСКТ — ангиографія виконувалась на апараті “Aquilion Prime”, (Toshiba, Японія). Методом об'ємного сканування на фоні контрастного підсилення (внутрішньовенне введення препарату ультравіст-300, омніпак — 300, 350) з подальшою 3D реконструкцією зображень. Ускладнень під час проведення обстеження не було.

При проведенні МР - ангиографії на апараті “Philips Intera 1,5 T1” визначали наявність МР-сигналу від екстракраніальних артерій і артерій, які

кровопостачають і формують артеріальне коло основи головного мозку. На серії контрастних ангіограм ідентифікували проксимальні відділи та визначали діаметр внутрішніх ВСА, підключичних і хребцевих артерій.

2.3.3. Церебральна ангіографія

Усім пацієнтам (100%) для уточнення ступеню стенозування проводилась рентгенконтрастна ангіографія БЦА. Ангіографічне дослідження проводилось на ангіографі “АХІОМ Artis” (Siemens, Німеччина). “ІNFINIX-8000V” (Toshiba, Японія). Маніпуляція проводилась під місцевим знеболенням і легкою седацією. Пункція, як правило, правої стегнової артерії виконувалась по Сельдінгеру. Після введення неіонного контрастного препарату “Ультравіст-300”, “Візіпак-320”, “Омніпак-300” та ін., візуалізувались дуга аорти, підключичні артерії, брахіоцефальний стовбур, загальна сонна артерія (ЗагСА), екстракраніальні відділи ВСА з обох сторін, ЗСА, хребтова артерія (ХА) з обох сторін. Дослідження проводилось в двох проекціях (пряма і коса) для виключення діагностичних неточностей та артефактів. При цьому оцінювався ступінь, протяжність стенозу, морфологічні параметри АСБ, параметри кровоплину в екстраінтракраніальних відділах магістральних артерій головного мозку. При проведенні ангіографії інтракраніальних артерій особлива увага надавалась оцінці стану артеріального кола основи головного мозку, а також наявності і напрямку кровоплину по природних екстраінтракраніальних анастомозах між ЗовСА та інтракраніальних артеріях. Застосування ЦАГ дало можливість одномоментно провести діагностику та визначити стан, як сонних так і хребцевих артерій (рис. 2.3.3.1).

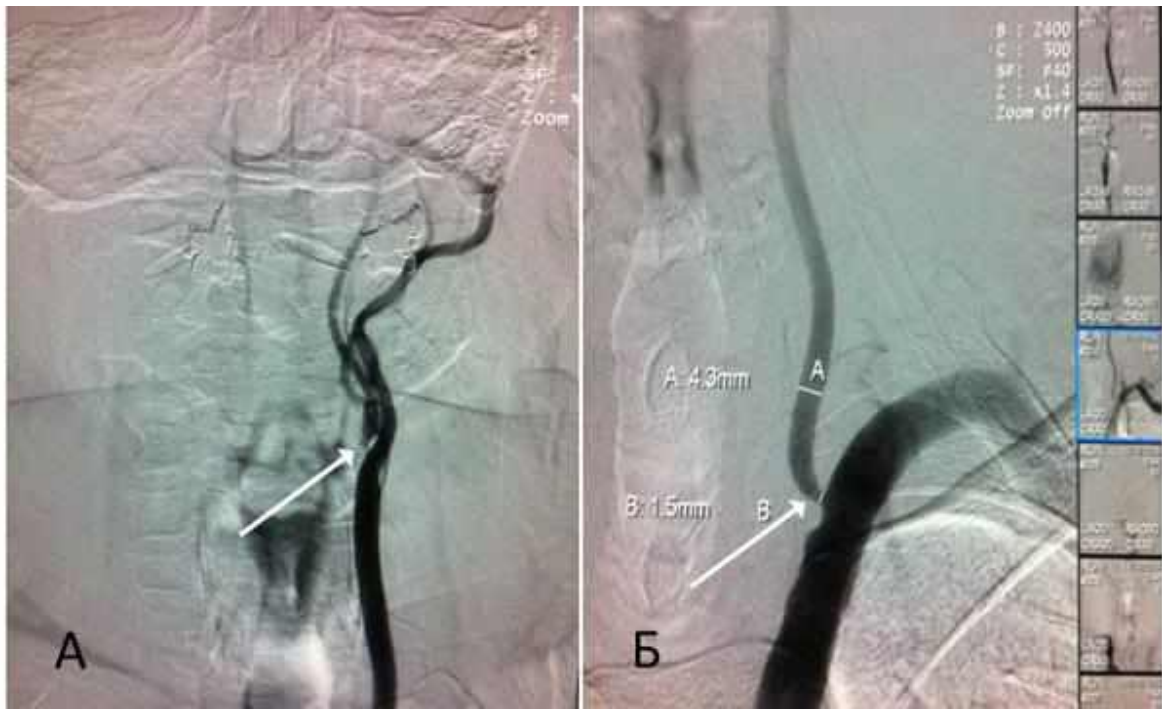


Рис. 2.3.3.1. Спостереження №115. Пацієнт К-ль 1943 р.н., історія хвороби №162286. Артеріальна фаза ангіографії екстракраніального відділу лівої сонної та лівої підключичної з проксимальним відділом лівої ХА. А — стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ВСА (субоклюзія). Б — стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ХА.

Операції КАС у 100% (n=43) пацієнтів було проведено під місцевою анестезією в умовах помірної седації, що дозволяло проводити постійний моніторинг неврологічного статусу.

Пацієнти після операції переводились у відділення інтенсивної терапії для постійного моніторингу артеріального тиску та контролю вітальних функцій.

Всі пацієнти, які перенесли КАС, в післяопераційному періоді отримували ацетилсаліцилову кислоту по 75–100 мг на добу постійно і клопідогрель по 75 мг на добу 6–12 місяців. Після КЕА пацієнтам призначалась постійно ацетилсаліцилова кислота 75–100 мг на добу.

Через 24 години, 1 місяць, 6 місяців, 12 місяців і в подальшому щорічно стан імплантованого стента або оперованої артерії перевірявся при

контрольному УЗДС. При виявленні таких патологічних змін як дисекція, гемодинамічно значущий рестеноз проводили контрольну ЦАГ.

2.4. Загальний план хірургічних втручань

З 117 пацієнтів оперованих з приводу оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніального відділу сонних артерій у 36,8% (n=117) проведено відкрите хірургічне лікування — КЕА, а 63,2% (n=117) проводилось малоінвазивне ендovasкулярне лікування — КАС.

Всі операції КЕА проведені за класичною методикою під загальним знеболенням в умовах тотальної внутрішньовенної анестезії з штучною вентиляцією легень. Методом анестезіологічного захисту головного мозку від ішемічних ушкоджень у всіх випадках була помірно керована гіпертензія та оксигенація. Екстубація у 90% хворих виконана протягом 2–3 годин після операції. Всі оперовані пацієнти спостерігалися протягом 24 годин у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії до повного пробудження з контролем вітальних функцій. У кожного оперованого пацієнта методом КЕА проводились антибіотикопрфілактика на протязі 7–10 днів.

Під час проведення операції КЕА перед перетисканням ЗагСА, ЗовСА та ВСА здійснювалося болусне внутрішньовенне введення 5000 ОД гепарину. В ложе видаленої АСБ проводили іригацію 1000 ОД гепарину з фізрозчином. Інтраопераційно оцінювався ретроградний кровоплин у ВСА. Після КЕА всі видалені фрагменти АСБ відправлялись на патогістологічне дослідження. Клінічний діагноз отримав патогістологічне підтвердження в 100% випадків.

В післяопераційному періоді здійснювався догляд за місцем артеріального доступу чи післяопераційним швом, а також динамічне неврологічне обстеження.

При проведенні операції КАС у всіх пацієнтів була застосована місцева анестезія в умовах помірної седації пацієнта, що дозволяло проводити постійний моніторинг неврологічного статусу.

Всі пацієнти з профілактичною метою отримували ацетилсаліцилову кислоту в дозуванні 75 або 100 мг на добу. У всіх пацієнтів, яким проводилася КАС, до моменту втручання отримана доза клопідогрелю становила не менше 300 мг.

Пацієнти після операції переводились у відділення інтенсивної терапії для постійного моніторингу артеріального тиску та контролю вітальних функцій.

Всі пацієнти, які перенесли КАС, в післяопераційному періоді отримували аспірин 75–100 мг на добу постійно і клопідогрель 75 мг на добу протягом 6–12 місяців. Після КЕА пацієнтам призначався постійно аспірин 75–100 мг на добу.

Через 24 години, 1 місяць, 6 місяців і 12 місяців, а далі щорічно стан імплантованого стента або оперованої артерії перевірявся при УЗДС. При виявленні таких патологічних змін, як дисекція, гемодинамічно значущий рестеноз проводилася контрольна ЦАГ.

Перед випискою із стаціонару проводилось комплексне динамічне неврологічне обстеження. Рівень якості життя і соціальної адаптації пацієнтів оцінювали за шкалою наслідків Глазго Jennett B., Bond M., (1975 р.) та у пацієнтів з неврологічним дефіцитом проводилася оцінка функціональних і неврологічних розладів за модифікованою шкалою Rankin (1988 р.).

Базуючись на результати багатоцентрових рандомізованих досліджень (SAPPHIRE 2008 р., CAVATAS, 2009 р.) для статистичного аналізу результатів лікування в післяопераційному періоді у всіх пацієнтів збиралася інформація для оцінки частоти розвитку великих ускладнень (інсульт, ІМ і летальний результат) та малих ускладнень (виникнення гематоми в післяопераційній ділянці, розлади функцій шийних нервів). Терміни спостереження після операцій склали від 6 місяців до 3 років.

Статистична обробка отриманих даних дослідження проведена з застосуванням пакету прикладних програм “SPSS v.20.0” фірми “IBM”, (США) і пакету електронних таблиць “Excel 2016” фірми “Microsoft”, (США). Для оцінки отриманих результатів застосовувались параметричні методи — одноваріантний дисперсійний аналіз (ANOVA) для операційної системи OS X 10.9.4 (Apple, США). Для множинних порівнянь застосовували поправку Bonferroni. Відмінності вважалися статистично вірогідними при $p < 0,05$.

Висновки до розділу 2

В даному розділі описано загальну характеристику використаного матеріалу та критерії включення в дослідження. Наведена структура чотирьох груп пацієнтів за віком, статтю, терміном госпіталізації від моменту захворювання, наявністю неврологічного дефіциту та високого і дуже високого кардіоваскулярного ризику. Описані методи клініко-неврологічного обстеження хворих, наведено перелік та методики оцінки стану хворих за різними клінічними шкалами. Описані методи клініко-інструментальних методів обстеження. Визначено основні параметри, які оцінювались за результатами проведених обстежень.

Представлений загальний план хірургічного та ендovasкулярного лікування, коротко описані методики оперативних втручань.

РОЗДІЛ 3

**КЛІНІЧНІ ТА КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ СПІВСТАВЛЕННЯ У
ХВОРИХ З ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ
ЕКСТАКРАНІАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ СОННИХ АРТЕРІЙ**

3.1. Клінічні та клініко-інструментальні співставлення серед хворих клінічної групи I

До першої групи було включено 28 пацієнтів, які після стратифікації за шкалою SCORE відповідали високому кардіоваскулярному ризику і яким було проведено класичну КЕА, що склало 65,1% (n=43) від всіх проведених КЕА. Серед прооперованих пацієнтів 92,8% (n=28) було чоловіків і 7,2% (n=28) жінок. Серед пацієнтів цієї групи розподіл за віком згідно класифікації ВООЗ (всесвітньої організації охорони здоров'я) був наступний: 12 пацієнтів середнього віку 42,8% (n=28) та 16 пацієнтів похилого віку 57,2% (n=28). Пацієнтів старечого віку в даній клінічній групі не було. Максимальний вік склав 72 роки, а мінімальний — 45. Середній вік становив — $59,7 \pm 7,1$ років.

Таблиця 3.1.1

Розподіл хворих клінічної групи I за віком та статтю

Стать	Вік хворих, років							
	середній (45–59)		похилий (60–74)		старечий (>75)		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	10	83,3	16	100	—		26	92,8
Жінки	2	16,7	—		—		2	7,2
Всього	12	100	16	100	—		28	100

Пацієнти даної клінічної групи були розділені по ступеню проявів хронічної церебральної ішемії: 60,8% (n=28) пацієнтів були асимптомні, 32,1% (n=28) хворіли ДЕП (дифузна енцефалопатія) різного ступеня

вираженості, у 7,1% (n=28) було відмічено ішемічний інсульт в анамнезі більше 6 місяців до операції, у 14,3% (n=28) було відмічено ішемічний інсульт в анамнезі більше 2,5 місяців до операції, ТІА які клінічно проявлялись до одного місяця до операції були в 7,1% (n=28) пацієнтів. У 3,6% (n=28) пацієнта був діагностований асимптомний гемодинамічно значимий каротидний стеноз під час проведення діагностичної ЦАГ при перемезенцефальному субарахноїдальному крововиливі. У 14,3% (n=28) пацієнтів відмічались контрлатеральні стенози екстракраніальних відділів ВСА, які були первинно пролікованні малоінвазивним методом КАС через 2–4 місяці до операції КЕА. У 28,5% (n=28) пацієнтів були контрлатеральні каротидні стенози не потребуючі на той момент хірургічного лікування. У 3,6% (n=28) пацієнта була діагностована оклюзія контрлатеральної ВСА і в 3,6% (n=28) була оклюзія лівої ХА. У 3,6% (n=28) пацієнта першим етапом за 2 місяці перед КЕА було проведено стентування асимптомного стенозу 70% (по NASCET) проксимальних відділів лівої ХА з метою створення кращого колатерального кровоплину, як етап підготовки до КЕА без інтраопераційного застосування внутрішньопросвітного шунтування. Лівосторонніх каротидних стенозів з стенозуванням 60–90% (по NASCET) було 35,7% (n=28) та із стенозуванням 90–98% (по NASCET) було 10,7% (n=28), правосторонніх з стенозуванням 60–90% (по NASCET) було 32,1% (n=28) та з стенозуванням 90–98% (по NASCET) було 21,4% (n=28). За даними дуплексного сканування всі виявлені АСБ, відповідно до класифікації Grey-Weale, в залежності від ультразвукової характеристики були розділені на 4 групи: АСБ 1-го типу-гомогенно-гіподенсивні або «м'які» були виявлені в 10,7% (n=28); 2-го типу — гетерогенні з переважним гіподенсивним або «м'яким» компонентом — в 17,9% (n=28) випадків; 3-го типу — гетерогенні з переважним гіперденсивним або «щільним» компонентом – в 28,6% (n=28); і 4-го типу — гомогенні гіперденсивні або «щільні» АСБ склали 42,9% (n=28). У більшості випадків 71,4% (n=28) були виявлені АСБ 3-го і 4-го типів. Гіпертонічна хвороба була у 89,3% (n=28)

пацієнтів, цукровий діабет II типу у 21,4% (n=28) пацієнтів, вихідна ниркова недостатність II–III ступеня у пацієнтів даної групи була відсутня, ХОЗЛ (хронічне обструктивне захворювання легень) — у 3,5% (n=28) пацієнта.

При проведенні неврологічного дослідження на момент поступлення ми виявили у 32,1% (n=28) пацієнтів вогнищеву неврологічну симптоматику. Всі пацієнти цієї групи з неврологічними порушеннями поступили у ранньому та пізньому відновлювальному періоді захворювання. Рухові розлади при госпіталізації були відмічені у 10,7% (n=28) пацієнтів у вигляді легкого гемі або монопарезу. У хворих, що страждали на рухові порушення, вогнища ішемії за даними проведеного КТ або МРТ головного мозку локалізувались в задньолобній ділянці або тім'яній ділянці головного мозку (проекція прецентральної та постцентральної звивин). Розлади чутливості у вигляді гіпестезій або парастезії зустрічались в 14,3% (n=28) із вогнищами ішемії в тім'яних ділянках головного мозку. Афатичні порушення у вигляді легкої моторної афазії були відмічені у 3,5% (n=28), та у 3,5% (n=28), пацієнта була легка сенсорна афазія із діагностованим, за даними МРТ головного мозку, вогнищем ішемії у скроневій долі домінантної півкулі головного мозку.

Наведемо спостереження із цієї клінічної групи.

Спостереження №30. Пацієнт Р-ов 1951 р.н., історія хвороби №121268, поступив у відділення із скаргами на відчуття затерпання у правих кінцівках. З анамнезу відомо, що 2 тижні тому у пацієнта було ГПМК по типу ТІА в басейні лівої ВСА у вигляді короткочасної слабості рухів правою рукою. Був госпіталізований у неврологічне відділення по місцю проживання де було проведено УЗДС БЦА та верифіковано стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ВСА — 90%. У нашому відділенні пацієнту було рекомендовано та повторно проведено УЗДС БЦА, де дані про ступінь стенозу лівої ВСА підтвердились.

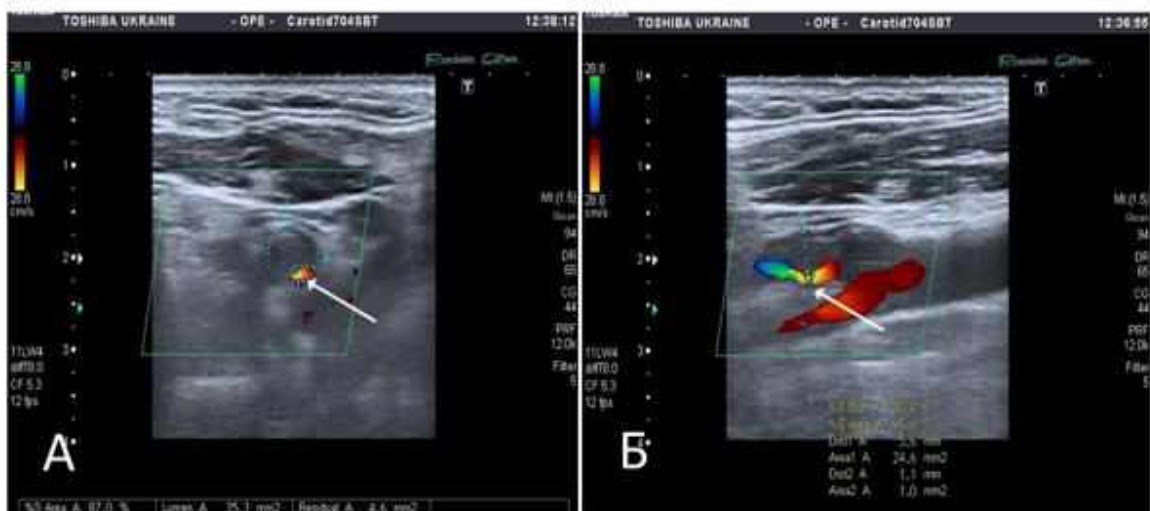


Рис. 3.1.1. Спостереження №30. Пацієнт Р-ов 1951 р.н., історія хвороби №121268. Спектрограми дуплексного сканування з режимом кольорового доплерівського картування відмічено гетерогенну гіпоехогенну АСБ із стенозом (90%). А — стрілкою позначено поперечний зріз співвідношення помірної прохідності проксимальних відділів ВСА до загального діаметру ВСА в цьому сегменті. Б — стрілкою позначено помірну прохідність проксимальних відділів лівої ВСА в цьому сегменті.

Після проведеного УЗДС в нашій лікувальній установі пацієнту було виставлено покази та проведено ЦАГ за даними якої було підтверджено ступінь стенозування проксимальних відділів лівої ВСА.

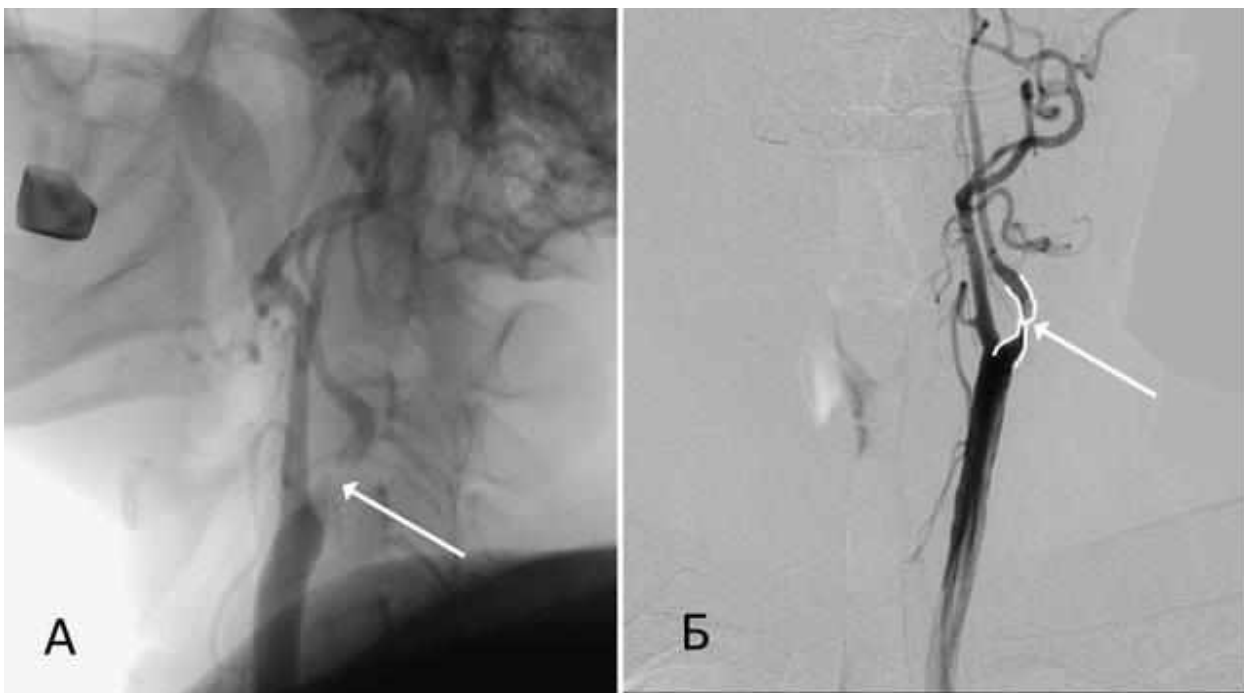


Рис. 3.1.2. Спостереження №30. Пацієнт Р-ов 1951 р.н., історія хвороби №121268. Артеріальна фаза ангіографії екстракраніального відділу лівої сонної артерії. А — стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ВСА (90%). Б — стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ВСА із схематичним зображенням стенотичної ділянки.

Враховуючи дані проведеного УЗДС про гіпоехогенну АСБ та дані ЦАГ пацієнту виставлено покази до проведення класичної КЕА.

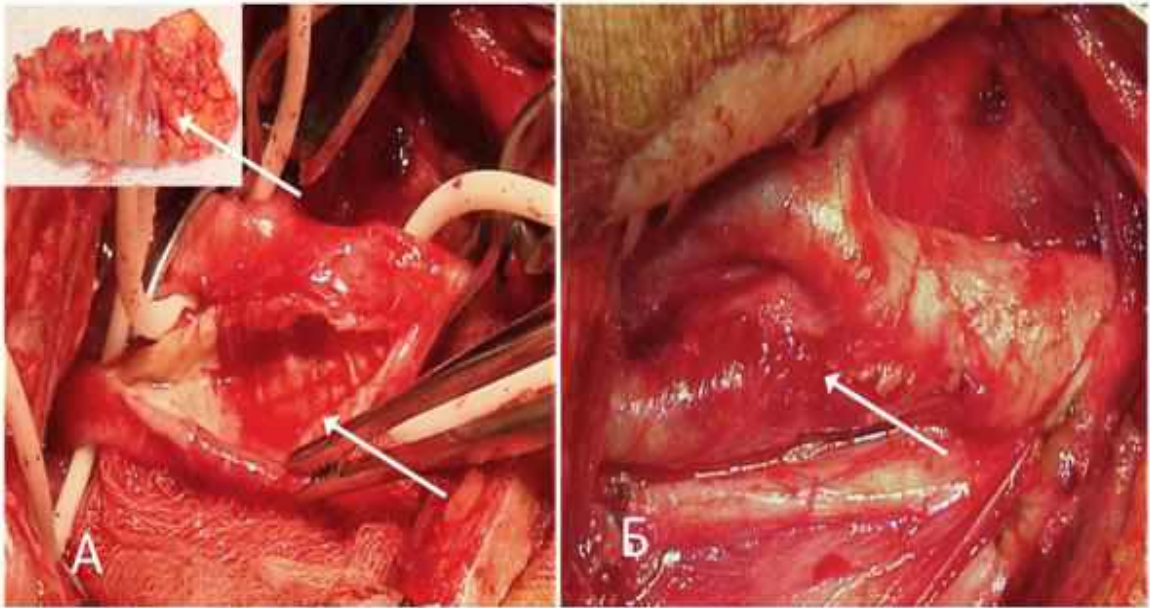


Рис. 3.1.3. Спостереження №30. Пацієнт Р-ов 1951 р.н., історія хвороби №121268. Інтраопераційні фото із зображенням біфуркації лівої ЗагСА та видаленої атероматозної бляшки. А — верхньою стрілкою позначено видалену атероматозну бляшку, нижньою стрілкою порожнину ВСА після видалення АСБ. В — стрілкою позначено накладений шов на артеріотомний розріз ВСА та ЗагСА.

3.2. Клінічні та клініко-інструментальні співставлення серед хворих клінічної групи II

До другої клінічної групи було включено 47 пацієнтів, які після стратифікації за шкалою SCORE відповідали високому кардіоваскулярному ризику. Їм було проведено малоінвазивне лікування методом ендovasкулярної ангіопластики з стентуванням, що склало 63,5% (n=47) від всіх проведених КАС. Серед прооперованих пацієнтів 87,2% (n=47) було чоловіків і 12,8% (n=47) жінок. Серед пацієнтів цієї групи розподіл за віком згідно класифікації ВООЗ був наступний: 15 пацієнтів середнього віку, що склало 31,9% (n=47) та 29 пацієнтів похилого віку, що склало 61,7% (n=47). В даній клінічній групі було 6,4% (n=47) пацієнтів старечого віку.

Максимальний вік склав 79 роки, а мінімальний — 45. Середній вік становив — $63,1 \pm 7,1$ років (таб. 3.2.1).

Таблиця 3.2.1

Розподіл хворих клінічної групи II за віком та статтю

Стать	Вік хворих, років							
	середній (45–59)		Похилий (60–74)		старечий (>75)		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	14	93,3	25	86,2	2	66,7	41	87,2
Жінки	1	6,7	4	13,8	1	33,3	6	12,8
Всього	15	100	29	100	3	100	47	100

Пацієнти даної клінічної групи були розділені по ступеню проявів хронічної церебральної ішемії: 29,8% (n=47) пацієнтів були асимптомні, 10,6% (n=47) хворіли ДЕП різного ступеня вираженості, у 27,7% (n=47) було відмічено ішемічний інсульт в анамнезі більше 6 місяців до операції, у 12,8% (n=47) було відмічено ішемічний інсульт в анамнезі більше 2,5 місяців до операції та у 8,5% (n=47) пацієнтів перенесений ішемічний інсульт в анамнезі 4 тижнів до операції. ТІА, які клінічно проявлялись до одного місяця до операції були в 10,6% (n=47) пацієнтів. У 12,8% (n=47) пацієнтів був контрлатеральний гемодинамічно значимий стеноз екстракраніального відділів ВСА. У цих пацієнтів було проведено КАС обох стенозів в одну сесію. Спочатку проводилась реваскуляризація симптомного або більш вираженого стенозу, а другим етапом асимптомного стенозу. Також односесійно було проведено у 14,9% (n=47) пацієнтів стентування проксимального відділу однієї з ХА. Слід зазначити, що в цій групі було 4,3% (n=47) пацієнта, яким проводили КАС і КЕА в дві різні операції з проміжком 1 та 1,5 роки відповідно, у 1 пацієнта спочатку КАС, а потім КЕА та ще в одного у зворотній послідовності спочатку КЕА, а згодом КАС. У даній клінічній групі у 19,2% (n=47) пацієнтів були діагностовані оклюзії

контрлатеральної ВСА та у 10,6% (n=47) спостережуваних були оклюзії однієї ХА. Лівосторонніх каротидних стенозів з стенозуванням (60–90% по NASCET) було 46,8% (n=47) та з стенозуванням (90–98% по NASCET) було 8,5% (n=47), правосторонніх з стенозуванням від (60–90% по NASCET) було 40,4% (n=47) та з стенозуванням (90–98% по NASCET) було 4,3% (n=47). За даними дуплексного сканування всі виявлені АСБ, відповідно до класифікації Grey-Weale, в залежності від ультразвукової характеристики були розділені на 4 групи: АСБ 1-го типу — гомогенні-гіподенсивні або «м'які» — були виявлені в 6,4% (3/47); 2-го типу — гетерогенні з переважним гіподенсивним, або «м'яким» компонентом — в 21,3% (n=47) випадків; 3-го типу — гетерогенні з переважним гіперденсивним, або «щільним» компонентом — в 40,4% (n=47); і 4-го типу — гомогенні гіперденсивні або «щільні» АСБ склали 31,9% (n=47). У більшості випадків 72,3% (n=47) були виявлені АСБ 3-го і 4-го типів. Гіпертонічна хвороба була у 100% (n=47) пацієнтів, цукровий діабет II типу у 19,2% (n=47) пацієнтів, вихідна ниркова недостатність II–III ступеня у пацієнтів даної групи була відсутня, ХОЗЛ — у 4,3% (n=47) пацієнтів. Стенокардія напруги I–II ФК у 29,8% (n=47) спостережуваних. Пацієнтів із стенокардією напруги III ФК, ІМ в анамнезі в даній клінічній групі не було. У 23,4% (n=47) пацієнтів були порушення серцевого ритму (аритмії та блокади).

При проведенні неврологічного дослідження на момент поступлення ми виявили у 27,7% (n=47) пацієнтів вогнищеву неврологічну симптоматику. Всі пацієнти цієї групи з неврологічними порушеннями поступили у ранньому та пізньому відновлювальному періоді захворювання — 100% (n=47). Рухові розлади при госпіталізації були відмічені у 14,9% (n=47) пацієнтів у вигляді легкого гемі або монопарезу. У хворих, що страждали на рухові порушення, вогнища ішемії за даними проведеного КТ або МРТ головного мозку локалізувались в задньолобовій ділянці, або тім'яній ділянці головного мозку (проекція прецентральної та постцентральної закруток). Розлади чутливості у вигляді гіпестезій або парастезій зустрічались в 29,8% (n=47) з вогнищами

ішемії в тім'яних ділянках головного мозку. Афатичні порушення у вигляді моторної афазії у даній клінічній групі були у 6,4% (n=47) спостережуваних, елементи сенсорної афазії у 8,5% (n=47) пацієнтів.

3.3. Клінічні та клініко-інструментальні співставлення серед хворих клінічної групи III

До третьої клінічної групи було включено 15 пацієнтів, які після стратифікації за шкалою SCORE відповідали дуже високому кардіоваскулярному ризику. Пацієнти цієї групи були з такими супутніми захворюваннями як: стенокардія напруги III–IV ФК, ІМ в анамнезі, АКШ, або коронароангіопластика в анамнезі, або планувались до їх проведення. Їм було проведено відкриту класичну КЕА, що склало 34,9% (n=43) від всіх проведених КЕА. Серед прооперованих пацієнтів 86,7% (n=15) було чоловіків і 13,3% (n=15) жінок. Розподіл за віком у них згідно класифікації ВООЗ був наступний: 5 пацієнтів середнього віку 33,3% (n=15) та 8 пацієнтів похилого віку 53,3% (n=15). В даній клінічній групі було 13,34% (n=15) пацієнтів старечого віку. Максимальний вік склав 77 роки, а мінімальний — 52. Середній вік становив — $66,5 \pm 8,5$ років (табл.3.3.1).

Таблиця 3.3.1

Розподіл хворих клінічної групи III за віком та статтю

Стать	Вік хворих, років							
	середній (45–59)		Похилий (60–74)		старечий (>75)		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	5	100	7	87,5	1	50	13	86,7
Жінки	—	—	1	12,5	1	50	2	13,3
Всього	5	100	8	100	2	100	15	100

Пацієнти даної клінічної групи були розділені по ступеню проявів хронічної церебральної ішемії: 26,7% (n=15) пацієнтів були асимптомні,

46,7% (n=15) хворіли ДЕП різного ступення вираженості, у 33,3% (n=15) було відмічено ішемічний інсульт в анамнезі більше 6 місяців до операції, у 13,3% (n=15) ішемічний інсульт в анамнезі більше 2,5 місяців до операції, ТІА, які клінічно проявлялись до одного місяця до операції, були в 20% (n=15) пацієнтів. У 13,3% (n=15) пацієнтів був контрлатеральний симптомний стеноз екстракраніального відділів ВСА, так як 6 місяців до операції КЕА вони перенесли ГПМК за типом ішемії в цьому басейні і їм першим етапом було проведено КАС цього стенозу, а через 1,5 і 3 місяця відповідно проведено КЕА на асимптомному стенозі. Ще у 26,7% (n=15) пацієнтів були контрлатеральні каротидні стенози не потребуючі на той момент хірургічного лікування. У даній клінічній групі діагностованих оклюзій контрлатеральної ВСА або ХА не було. Лівосторонніх каротидних стенозів з стенозуванням 60–90% (по NASCET) було 40% (n=15) та із стенозуванням 90–98% (по NASCET) був 6,7% (n=15), правосторонніх з стенозуванням 60–90% (по NASCET) було 26,7% (n=15) та з стенозуванням 90–98% (по NASCET) було 26,7% (n=15). За даними дуплексного сканування всі виявлені АСБ, відповідно до класифікації Grey-Weale, в залежності від ультразвукової характеристики були розділені на 4 групи: АСБ 1-го типу — гомогенні-гіподенсивні або «м'які» — були виявлені в 26,7% (n=15); 2-го типу — гетерогенні з переважним гіподенсивним, або «м'яким» компонентом — в 20% (n=15) випадків; 3-го типу — гетерогенні з переважним гіперденсивним, або «щільним» компонентом — в 33,3% (n=15); 4-го типу — гомогенні гіперденсивні або «щільні» АСБ склали 20% (n=15). У більшості випадків 53,3% (n=15) були виявлені АСБ 3-го і 4-го типів. Гіпертонічна хвороба була у 100% (n=15) пацієнтів, цукровий діабет II типу у 20% (n=15) пацієнтів, вихідна ниркова недостатність II–III ступеня у пацієнтів даної групи була відсутня, ХОЗЛ — у 26,7% (n=15). Стенокардія напруги I–II ФК у 73,3% (n=15) пацієнтів, стенокардія напруги III–IV ФК у 26,7% (n=15), ІМ в анамнезі у 40% (n=15) пацієнтів, АКШ в анамнезі у 6,7% (n=15) пацієнта. Коронароангіопластики з стентуванням в анамнезі були проведені у 13,3%

(n=15) пацієнтів. Діагностоване атеросклеротичне ураження стовбура ЛКА (лівої коронарної артерії), або ураження 2 і більше КА було в 26,7% (n=15) пацієнтів.

Ще в цій групі було 13,3% (n=15) пацієнтів, яким планувались хірургічні втручання з метою протезування аортального та мітрального клапанів серця. При проведенні передопераційної підготовки в кардіохірургічному стаціонарі у них були діагностовані гемодинамічно значимі каротидні стенози і вони були направлені до наших стаціонарів для проведення реваскуляризації головного мозку, як першого етапу хірургічного лікування. У 40% (n=15) пацієнтів були порушення серцевого ритму (аритмії та блокади).

При проведенні неврологічного дослідження на момент поступлення ми виявили у 40% (n=15) пацієнтів вогнищеву неврологічну симптоматику. Всі пацієнти цієї групи з неврологічними порушеннями поступили у ранньому та пізньому відновлювальному періоді захворювання. Рухові розлади при госпіталізації були відмічені у 13,3% (n=15) пацієнтів у вигляді легкого гемі- або монопарезу. У хворих, що страждали на рухові порушення, вогнища ішемії за даними проведеного КТ або МРТ головного мозку локалізувались в задньолобовій ділянці або тім'яній ділянці головного мозку (проекція прецентральної та постцентральної закруток). Розлади чутливості у вигляді гіпестезій або парастезії зустрічались в 20% (n=15) із вогнищами ішемії в тім'яних ділянках головного мозку. Афатичних порушень у вигляді моторної афазії у даній клінічній групі не було діагностовано. Елементи сенсорної афазії у 6,7% (n=15) пацієнта.

3.4. Клінічні та клініко-інструментальні співставлення серед хворих клінічної групи IV

До четвертої клінічної групи було включено 27 пацієнтів, які після стратифікації за шкалою SCORE відповідали дуже високому кардіоваскулярному ризику. Сюди входили пацієнти з такими супутніми

захворювання як: стенокардія напруги III–IV ФК, ІМ в анамнезі, АКШ, або коронароангіопластики в анамнезі чи планувались до їх проведення. Цим пацієнтам було проведено малоінвазивне лікування методом ендovasкулярної ангіопластики-стентування, що склало 36,5% (n=74) від всіх проведених КАС. Серед прооперованих пацієнтів 77,8% (n=27) було чоловіків і 22,2% (n=27) жінок. Серед пацієнтів цієї групи розподіл за віком згідно класифікації ВООЗ був наступний: 6 пацієнтів середнього віку, що склало 22,2% (n=27) та 13 пацієнтів похилого віку, що склало 48,2% (n=27). В даній клінічній групі було 29,6% (n=27) пацієнтів старечого віку. Максимальний вік склав 85 роки, а мінімальний — 52. Середній вік становив — $68,3 \pm 8,9$ років (таб. 3.4.1).

Таблиця 3.4.1

Розподіл хворих клінічної групи IV за віком та статтю

Стать	Вік хворих, років							
	середній (45–59)		похилий (60–74)		старечий (>75)		Всього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Чоловіки	5	83,3	9	69,2	7	87,5	21	77,8
Жінки	1	16,7	4	30,8	1	12,5	6	22,2
Всього	6	100	13	100	8	100	27	100

Пацієнти даної клінічної групи були розділені по ступеню проявів хронічної церебральної ішемії: 29,6% (n=27) пацієнтів були асимптомні, 29,6% (n=27) хворіли ДЕП різного ступеня вираженості, у 14,8% (n=27) було відмічено ішемічний інсульт в анамнезі більше 6 місяців до операції, у 14,8% (n=27) було відмічено ішемічний інсульт в анамнезі більше 2,5 місяців до операції та у 7,4% (n=27) пацієнтів перенесений ішемічний інсульт в анамнезі за 4 тижні до операції. ТІА, які клінічно проявлялись до одного місяця до операції, були в 11,1% (n=27) пацієнтів. У 18,5% (n=27) пацієнтів був контрлатеральний гемодинамічно значимий стеноз екстракраніального відділів ВСА. У цих пацієнтів було проведено КАС обох стенозів в одну

сесію. Спочатку проводилась ревазуляризація симптомного, або більш вираженого стенозу, а другим етапом асимптомного стенозу. Також односесійно було проведено у 18,5% (n=27) пацієнтів стентування проксимального відділу однієї з ХА. Заслуговує на увагу випадок у одного пацієнта з тандемним ураженням лівої ВСА у проксимальному відділі та у петрозному сегменті (С2) цієї ж ВСА, якому було проведено стентування обох стенозів односесійно, спочатку інтракраніального, а другим етапом екстракраніального. У даній клінічній групі у 25,9% (n=27) пацієнтів були діагностовані оклюзії контрлатеральної ВСА та у 14,8% (n=27) — оклюзії однієї ХА. Лівосторонніх каротидних стенозів з стенозуванням 60–90% (по NASCET) було 22,2% (n=27) та з стенозуванням 90–98% (по NASCET) було 14,8% (n=27), правосторонніх з стенозуванням 60–90% (по NASCET) було 44,4% (n=27) та з стенозуванням 90–98% (по NASCET) було 18,5% (n=27). За даними дуплексного сканування всі виявлені АСБ, відповідно до класифікації Grey-Weale, в залежності від ультразвукової характеристики були розділені на 4 групи: АСБ 1-го типу — гомогенні-гіподенсивні або «м'які» — були виявлені в 3,7% (n=27); 2-го типу — гетерогенні з переважним гіподенсивним або «м'яким» компонентом — в 22,2% (n=27) випадків; 3-го типу — гетерогенні з переважним гіперденсивним, або «щільним» компонентом — в 51,9% (n=27); і 4-го типу — гомогенні гіперденсивні або «щільні» АСБ склали 22,2% (n=27). У більшості випадків 74,1% (n=27) були виявлені АСБ 3-го і 4-го типів. Гіпертонічна хвороба була у 100% (n=27) пацієнтів, цукровий діабет II типу у 29,6% (n=27) пацієнтів, вихідна ниркова недостатність II-III ступеня — 7,4% (n=27) пацієнта, ХОЗЛ — у 25,9% (n=27) пацієнтів. Стенокардія напруги I-II ФК виявлена у 33,3% (n=27) пацієнтів, стенокардія напруги III-ФК у 66,7% (n=27) пацієнтів, ІМ в анамнезі у 63% (n=27) пацієнтів, АКШ в анамнезі у 7,4% (n=27) пацієнта. Ще 18,5% (n=27) пацієнту планувалась АКШ, як другий етап хірургічного лікування. Коронароангіопластики із стентуванням в анамнезі були

проведені у 7,4% (n=27) пацієнтів. Діагностоване атеросклеротичне ураження стовбура ЛКА / ураження 2 і більше КА було в 33,3% (n=27) пацієнтів.

Ще в даній групі було 11,1% (n=27) пацієнтів, яким планувались хірургічні втручання з метою протезування аортального та мітрального клапанів серця а один пацієнт у якого фракція викиду ЛШ була менше 30% готувався до планової операції трансплантації серця з приводу комбінованої клапанної вади. При проведенні передопераційної підготовки в кардіохірургічному стаціонарі у них були діагностовані гемодинамічно значимі каротидні стенози і вони були направлені до наших стаціонарів для проведення реваскуляризації головного мозку, як першого етапу хірургічного лікування. У 51,9% (n=27) пацієнтів були порушення серцевого ритму (аритмії та блокади).

При проведенні неврологічного дослідження на момент поступлення ми виявили у 22,2% (n=27) пацієнтів вогнищеву неврологічну симптоматику. Всі пацієнти з неврологічними порушеннями поступили у ранньому та пізньому відновлювальному періоді захворювання — 100% (n=27). Рухові розлади при госпіталізації були відмічені у 14,8% (n=27) пацієнтів у вигляді легкого гемі- або монопарезу. У хворих, що страждали на рухові порушення, вогнища ішемії за даними проведеного КТ або МРТ головного мозку локалізувались в задньолобовій ділянці або тім'яній ділянці головного мозку (проекція прецентральної та постцентральної закруток). Розлади чутливості у вигляді гіпестезій або парастезії зустрічались в 25,9% (n=27) із вогнищами ішемії в тім'яних ділянках головного мозку. Афатичні порушення у вигляді моторної афазії у даній клінічній групі були у 18,5% (n=27) спостережуваних, елементи сенсорної афазії у 7,4% (n=27) пацієнтів.

Наводимо спостереження із цієї клінічної групи (рис. 3.4.1).

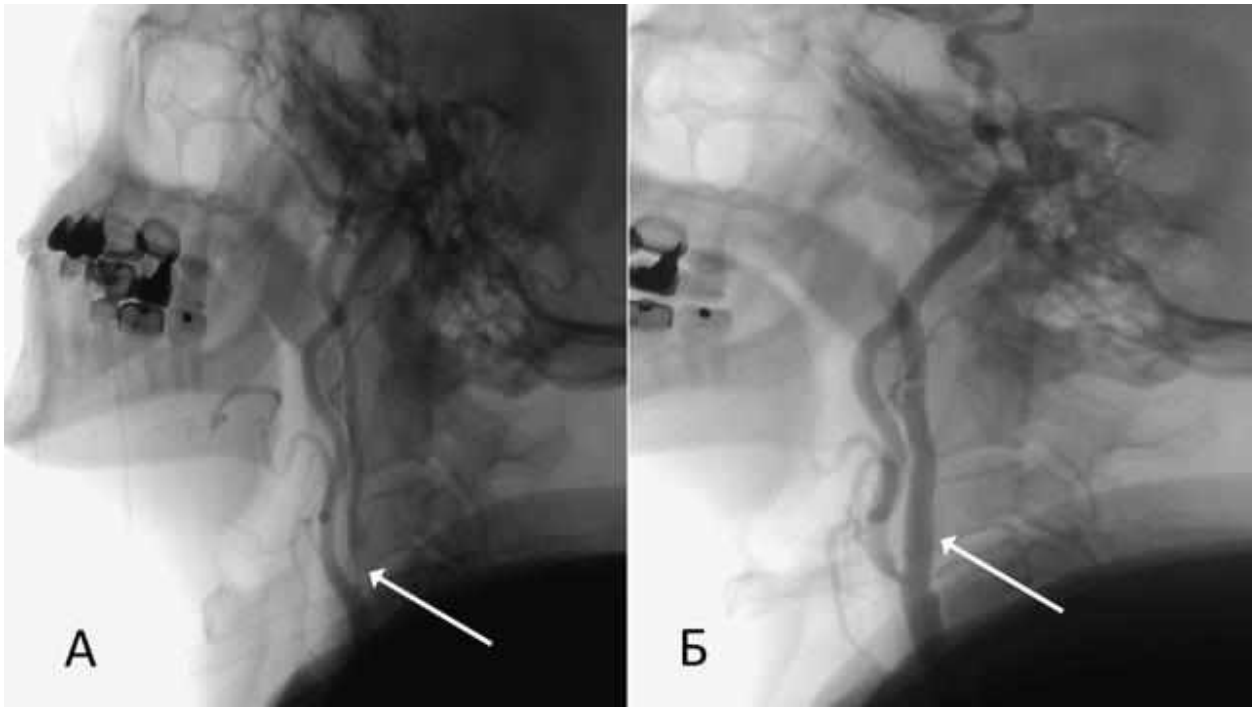


Рис. 3.4.1. Спостереження №82. ЦАГ. Пацієнт Ф-ік 1940 р.н., історія хвороби №165856. Артеріальна фаза ангіографії в боковій проекції екстракраніальних відділів сонних артерій зліва. А —стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження (субоклюзія) проксимальних відділів лівої ВСА до операції. Б — Артеріальна фаза ангіографії екстракраніальних відділів сонних артерій зліва стрілкою позначено контрольна ангіографія після операції без резидуального стенозу в місці встановлення стента в проксимальний відділ лівої ВСА.

Дане спостереження заслуговує на увагу, так як у пацієнта ще було діагностовано гемодинамічно-значимий стеноз проксимального відділу лівої ХА. Було вирішено одночасно провести ще стентування проксимального відділу лівої ХА (рис. 3.4.2).

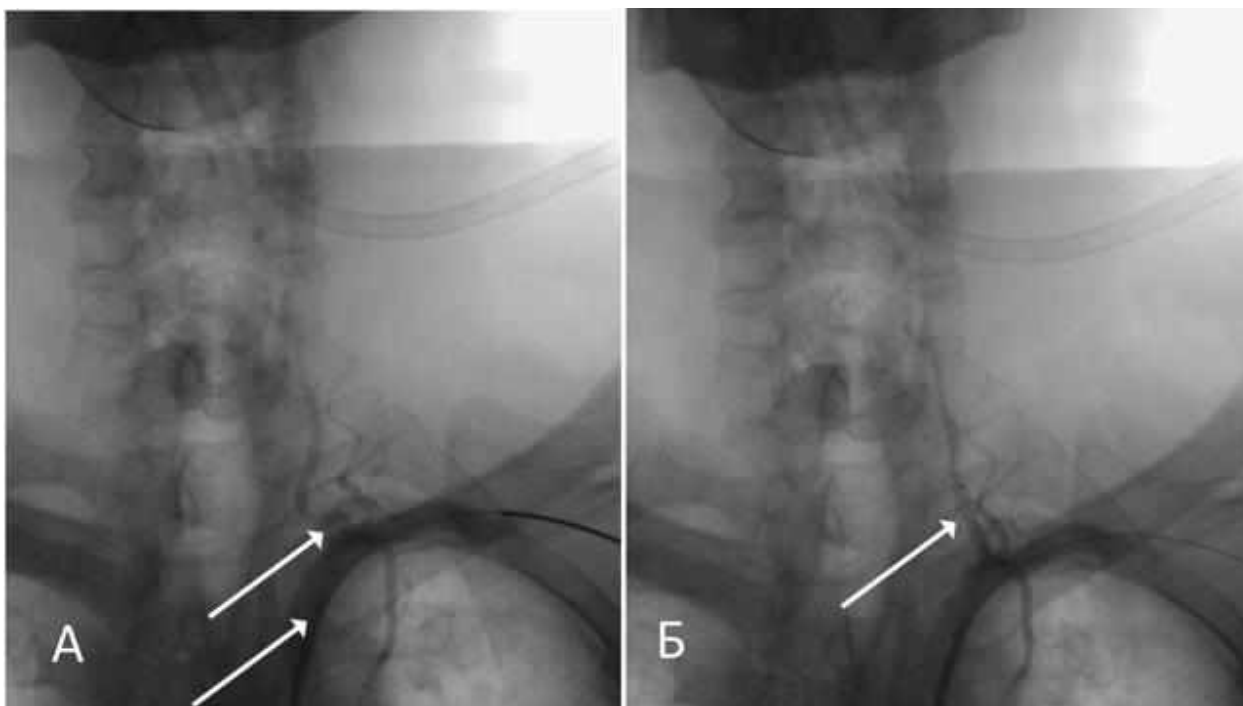


Рис. 3.4.2. Спостереження №82. ЦАГ. Пацієнт Ф-ік 1940 р.н., історія хвороби №165856. Артеріальна фаза ангіографії в прямій проекції екстракраніальних відділів лівої підключичної та хребтової артерії. А — стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої хребтової артерії до операції, нижньою стрілкою позначено направляючий катетер із провідником в лівій підключичній артерії. Б — стрілкою позначено контрольна ангіографія після операції без резидуального стенозу в місці встановлення стента в проксимальний відділ лівої ХА.

3.5. Аналіз виявлених факторів ризику до проведення КЕА та КАС

Нами проведено аналіз анатомічних та клінічних факторів ризику до проведення КЕА і до КАС у всіх 4-х групах (табл. 3.5.1).

Анатомічні та клінічні фактори ризику до проведення КЕА та КАС

Фактори			Група I (КЕА) % n=28		Група II (КАС)% n=47		Група III (КЕА) % n=15		Група IV (КАС) % n=27	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Анатомічні	Загальні ФР КЕА та КАС	Стеноз контрлатеральної ВСА > 50%	1	3,6	6	12,8	5	33,3	5	18,5
		Оклюзія контрлатеральної ВСА	1	3,6	9	19,2	—	—	3	11,1
	ФР КЕА	Попередня іпсилатеральна КЕА	—	—	—	—	—	—	—	—
		Тандемне ураження ВСА	—	—	—	—	—	—	1	3,7
	ФР КАС	Кальцинована АСБ, виражена циркулярна або підковоподібна кальцифікація	12	42,9	1	2,1	5	33,3	—	—
		Субоклюзія ВСА	9	32,1	6	12,8	5	33,3	9	33,3
Гіпоехогенна АСБ I-II тип по Grey-Weale		8	28,6	13	27,7	7	46,7	7	25,9	
Клінічні	ФР КЕА	Стенокардія напруги III- IV ФК	—	—	—	—	4	26,7	18	66,7
		ФВ ЛШ менше 30%,	—	—	—	—	—	—	1	3,7
		Діагностоване ураження стовбура ЛКА/ураження 2 і більше КА	—	—	—	—	4	26,7	9	33,3
	ФР КАС	Вихідна ниркова недостатність II-III ступеня важкості	—	—	—	—	—	—	2	7,4
		Цукровий діабет	6	21,4	9	19,2	3	20	8	29,6

Також ми дотримувались прийнятих, за даними літератури [2], загальних протипоказів: терміни 6 тижні після ГПМК, грубий неврологічний дефіцит, наявність кісти розміром 3–4 см і більше, внутрішньомозковий крововилив, аневризма інтракраніальних артерій або АВМ. Протипоказання до КАС (масивні свіжі тромби в просвіті артерії, протипоказання до антиагрегантної терапії, захворювання нирок, які перешкоджають

безпечному введенню контрастних препаратів) у групах з КАС не зустрічалися.

Висновки до розділу 3

Отже, підводячи підсумки по даному розділі, ми провели клініко-діагностичні співставлення, виявили особливості клінічного перебігу, проаналізували діагностичні знахідки, оцінили неврологічний стан пацієнтів та наявність супутніх захворювання, визначили наявність факторів ризику до проведення КЕА та до проведення КАС, оцінили наявність високого та дуже високого кардіоваскулярного ризику для кожного пацієнта.

Серед хворих, які перенесли ГПМК, 65,8% пацієнтів в групах де була проведена КЕА (групи I і III), і 49,8% пацієнтів в групах, яким була проведена КАС (групи II і IV), оперовані в ранньому відновлювальному періоді, що співвідноситься із загальносвітовою тенденцією.

Окклюзія контрлатеральної ВСА була діагностована в основному в клінічних групах з методом лікування КАС (групи II і IV) у 16,2% (n=74) пацієнтів, тільки в 2,3% (n=43) випадку у групах з методом лікування КЕА (групи I і III). Гемодинамічно-значимі стенози контрлатеральної ВСА були діагностовані тільки у групах з методом лікування КАС (групи II і IV) у 14,9% (n=74) пацієнтів.

У 36,8% (n=117) пацієнтів було діагностовано ішемічні ураження головного мозку. За локалізацією ішемічні вогнища в основному визначались в басейні СМА. У більшості хворих ішемічне ураження мозку, яке виникало внаслідок атеротромботичного генезу, призвело до виникнення вогнищевої неврологічної симптоматики.

Тандемне ураження ВСА було в одному випадку в клінічній групі IV. Кальцинована АСБ в більшій мірі зустрічалась у пацієнтів в групах де була проведена КЕА (групи I і III) у 39,5% (n=43) спостереженнях.

Субоклюзія симптомної ВСА зустрічалась частіше в пацієнтів старшої вікової категорії і в більшій мірі в групах де була проведена КЕА (групи I і III) у 32,1% (n=28) та 33,3% (n=15) випадках відповідно.

Гіпоехогенна АСБ I–II типу по класифікації Grey-Weale була діагностована в переважній більшості у клінічних групах з методом лікування КЕА (групи I і III) 28,6% (n=28) та 46,7% (n=15) спостереженнях відповідно. В клінічних групах II і IV також були діагностовані гіпоехогенні бляшки I–II тип по класифікації Grey-Weale у 27,7% (n=47) та 25,9% (n=27) випадках відповідно.

Цукровий діабет II типу, як ймовірний предиктор рестенозування а саме неоінтимальної гіперплазії, зустрічався в усіх клінічних групах. Відповідно в I — 21,4% (n=28), II — 19,2% (n=47), III — 20% (n=15), а в групі IV дещо більше 29,6% (n=27) випадків.

Стенокардія напруги III ФК, як один із клінічних факторів ризику для проведення КЕА, зустрічалась у клінічних групах III і IV у пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком у 26,7% (n=15) та 29,6% (n=27) спостереженнях відповідно.

Вище наведені діагностичні та клінічні особливості дають підставу визначити найбільш специфічні клінічні та діагностичні прояви оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних відділів сонних артерій для швидкої та ефективною диференційованою діагностики, що дає змогу визначити подальшу тактику хірургічного лікування.

РОЗДІЛ 4

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ОКЛЮЗІЙНО-СТЕНОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНИХ ВІДДІЛІВ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ

4.1 Хірургічне лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями сонних артерій з використанням методу каротидної ендартеректомії

Техніка виконання класичної каротидної ендартеректомії. В положенні хворого на спині із повернутою головою на 45 градусів в протилежну від втручання сторону проводилася розмітка шкірного розрізу. В нашій практиці використовувався класичний шкірний розріз по передній поверхні грудинно-ключично-соскоподібного м'яза. Для поліпшення видимості в операційному полі встановлювалися два зубчастих ранорозширювачі навпроти один до одного у вертикальній площині, що дозволяло домогтися гарної візуалізації сонних артерій в рані. В ділянці кута нижньої щелепи гачки ранорозширювача встановлювалися більш поверхнево для зниження ризику розвитку тракційних і механічних пошкоджень ЧН та периферичних нервів. Після лігування в двох місцях і перетину лицьової вени та відведення внутрішньої яремної вени дозадү здійснювався доступ до ЗагСА, яку мобілізували і брали на силіконові трубки тримачі. Поетапно здійснювали виділення і мобілізацію ЗСА та ВСА. Робота навколо ВСА проводилася особливо ретельно для зниження ризику розвитку інтраопераційних емболій з поверхні бляшки. Після мобілізації всіх артерій, на судини накладалися затискачі в наступному порядку: верхня щитовидна артерія, ЗСА, ЗагСА, ВСА.

Мікрохірургічний етап операції. У всіх 100% (n=43) спостережень проводилася класична ендартеректомія, яка полягає в поздовжньому розрізі ВСА і ЗагСА з подальшим видаленням бляшки і дрібних видимих частинок атероматозних мас з просвіту артерій та накладенням безперервного

судинного шва атравматичною голкою з ниткою (Prolen 6.0). У пацієнтів з малим залишковим діаметром ВСА (3–4 мм і менше) проводилася пряма ендартеректомія з протезуванням синтетичною латкою. В нашій групі спостережень ця операція була проведена у одного пацієнта.

Пацієнтам з супутніми ангіографічними ризиками (оклюзія контралатеральної ВСА, грубим атеросклеротичним стенозом контралатеральної ВСА) з ознаками суб- і декомпенсації церебрального кровообігу (під час перетискання ВСА) для фармакологічного захисту мозку ми застосовували внутрішньовенне введення тіопенталу натрію. Перед накладенням останніх швів завжди проводилося поетапне зняття затискачів з артерій з метою промивання просвіту судин від залишкових фрагментів бляшки, тромбів і бульбашок повітря, а також з метою оцінки стану кровообігу по артеріях і виключення формування гострого дистального тромбозу в просвіті ВСА. Пробне зняття затискачів здійснювалося в наступному порядку: ЗСА, ВСА, ЗагСА (в момент пробного запуску кровообігу по ЗагСА потрібно бути особливо обережним у зв'язку з великим діаметром судини і теоретично великим можливим обсягом крововтрати в разі втрати контролю над проксимальною частиною ЗагСА). Після цього просвіти судин ретельно промивалися 0,9% розчином натрію хлориду з розведеними в ньому 1000 ОД розчину гепарину і продовжувалось зашивання залишкового дефекту в стінці судини. На останньому шві здійснювалося зняття затискачів з артерій в наступному порядку: верхня щитовидна артерія, ЗСА, ЗагСА, ВСА. Така послідовність необхідна для профілактики можливих повітряних та тромбоемболій в дистальні відділи ВСА. Після запуску кровообігу на ділянку шва проводилась аплікація гемостатичної марлі Surgicel. У пацієнтів з збільшенням, за даними контрольної ТКДГ, ЛШК (лінійної швидкості кровообігу) більш ніж на 100% від доопераційних показників ЛШК по іпсилатеральній СМА виставлявся діагноз синдром гіперперфузії і вони перебували під більш пильним наглядом медичного персоналу протягом всього періоду післяопераційного стаціонарного лікування. Всім пацієнтам

при зашиванні рани встановлювався підшкірний дренаж, який видаляли під час перев'язки на першу добу після операції. Встановлення дренажа після операції необхідне для своєчасного адекватного пасажу зайвої крові з ділянки операції, що зменшує ризик розвитку гематом м'яких тканин, які потребують реексплорації рани, а також дозволяє своєчасно діагностувати появу кровотечі з ділянки судинного шва. По завершенні операції всі пацієнти переводились для спостереження у ВАІТ (відділення анестезіології та інтенсивної терапії) на одну добу. В подальшому при відсутності видимих хірургічних, або анестезіологічних ускладнень вони переводились у відділення. У першу добу після операції пацієнтам призначався більш суворий ліжковий режим та проводився моніторинг АТ.

Вертикалізація пацієнта при нормальному післяопераційному перебігу проводилася на першу добу після операції. Шви знімалися на 8-у добу після операції. До дня виписки проводилося контрольне дуплексне сканування БЦА для оцінки параметрів гемодинаміки в зоні реконструкції. Антикоагулянтна терапія низькомолекулярними гепарином проводилася протягом 3–5 днів після операції. Антиагрегантна терапія аспірином по 75 або 100 мг на добу призначалась постійно. Вирішення питання про призначення статинів після операції обговорюється неврологами, кардіологами та сімейними лікарями на амбулаторному етапі спостереження в залежності від показників ліпідного обміну крові у хворого.

Спостереження №14. Пацієнт Ш-ст 1948 р.н., історія хвороби №164652 поступив у відділення з скаргами на відчуття затерпання в правих кінцівках більше виражене в руці та правої половини обличчя. З анамнезу відомо, що хворіє протягом 2,5 місяців. Був госпіталізований в неврологічний стаціонар по місцю проживання з приводу ГПМК за типом ішемії в басейні лівої ВСА з правосторонньою гіпестезією. Проведено консервативне лікування, на фоні якого був відмічений регрес симптоматики. Та виконане МРТ головного мозку виявила дані про вогнище ішемічного ураження в лівій тім'яній ділянці розміром 4×5 см. УЗДС судин шії та

головного мозку — атеросклеротичний стеноз лівої ВСА 80% (по NASCET) 2 тип АСБ — гетерогенна з переважним гіподенсивним або «м'яким» компонентом (по класифікації Grey-Weale). В неврологічному статусі гіпестезія із парестезіями правої половини обличчя та правої руки. В соматичному статусі: АГ (артеріальна гіпертензія) II ст., стадія компенсації, хронічний бронхіт курця. Діагностична ЦАГ підтвердила дані УЗДС щодо ступення стенозування проксимальних відділів лівої ВСА (рис. 4.1.1).

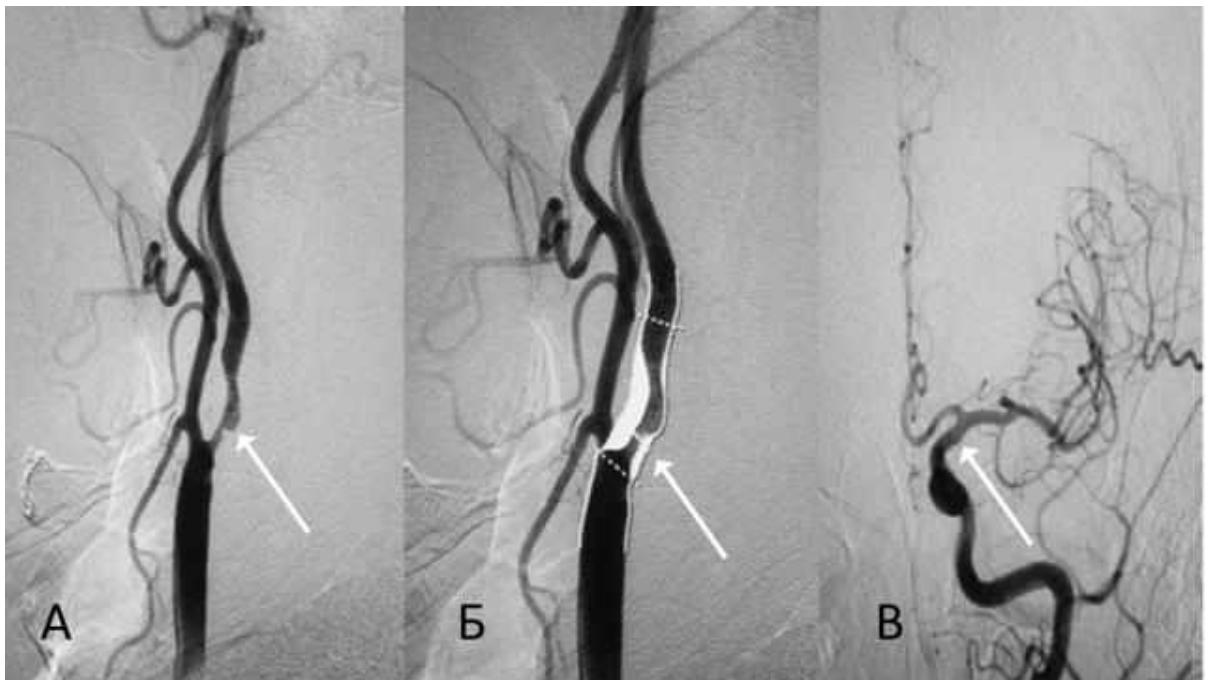


Рис. 4.1.1. Спостереження №14. ЦАГ. Пацієнт Ш-ст 1948 р.н., історія хвороби №164652. Артеріальна фаза ангиографії екстракраніальних та інтракраніальних відділів сонних артерій зліва. А — стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ВСА. Б — проведення комп'ютерного визначення відсотка стенозування по NASCET. В — стрілкою позначено інтракраніальну частину лівої ВСА.

Хворому проводилась передопераційна підготовка, в процесі якої у хворого з'явилась клініка провального ГПМК за типом ТІА в басейні лівої ВСА з наростанням симптоматики гіпестезії та парастезій у правій половинні обличчя і правій руці. Враховуючи, наростання симптоматики та відсутності у пацієнта високого кардіоваскулярного ризику, йому було встановлено покази і проведено ревазуляризацію методом КЕА. Операцію виконано під

загальним знеболенням в умовах тотальної внутрішньовенної анестезії з штучною вентиляцією легень. Розріз шкіри по передньому краю кивального м'язу шиї зліва довжиною 12 см. Поетапно методом тупого препарування виділені дистальний відділ лівої ВСА, ділянка її біфуркації, початкові відділи лівої ВСА та ЗСА. По ходу виділення сонних артерій верифікована, лігована та перерізана ліва лицева вена. При ревізії сонних артерій пальпаторно визначається наявність атероматозної бляшки, яка бере початок в дистальному відділі лівої ЗагСА і розповсюджується в ділянку її біфуркації та початковий відділ лівої ВСА. Атероматозна бляшка стенозує просвіт ВСА на 90%. Сонні артерії взяті на турнікети. Накладені судинні затискачі на ЗагСА, ЗСА, ВСА. Просвіт артерії розкрито. Візуалізована та видалена атероматозна бляшка, виконана ендартеректомія в умовах задовільного ретроградного кровоплину по лівій ВСА. На розтин сонних артерій накладено безперервний судинний шов (Prolen6.0). Судинні затискачі зняті (рис. 4.1.2).

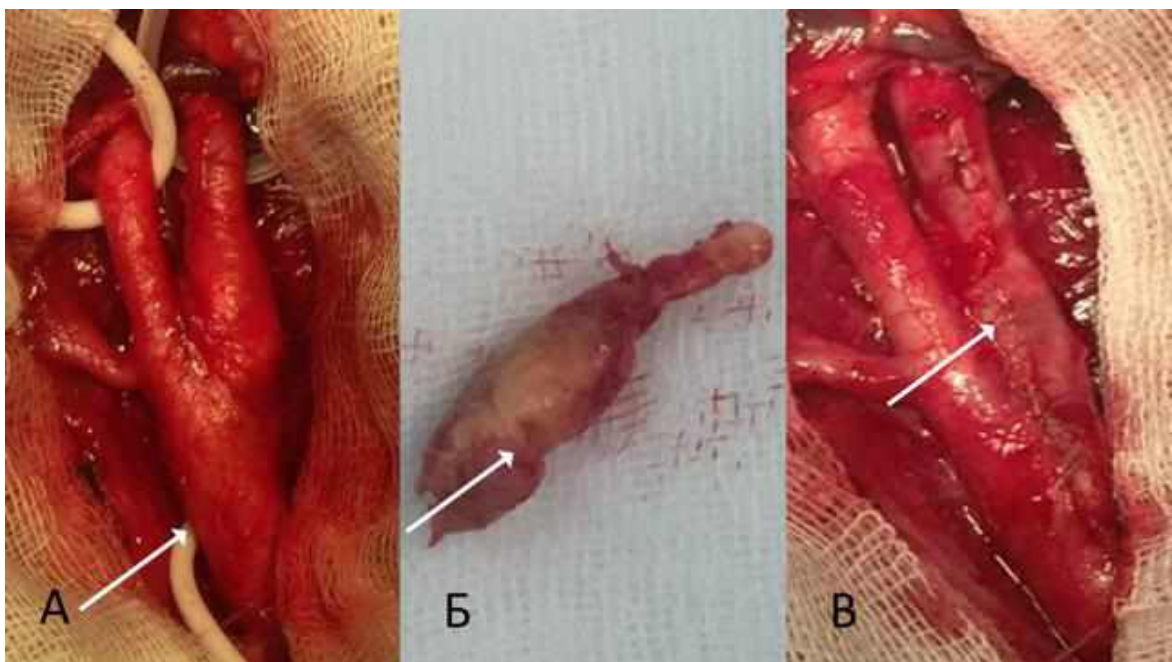


Рис. 4.1.2. Спостереження №14. Пацієнт Ш-ст 1948 р.н., історія хвороби №164652. Інтраопераційні фото із зображенням біфуркації лівої ЗагСА та видаленої атероматозної бляшки. А — стрілкою позначено ЗагСА взятую на силіконову трубку. Б — стрілкою позначено видалену атероматозну бляшку. В — стрілкою позначено накладений шов на артеріотомний розріз ВСА.

Прохідність артерій відновлено. Тривалість блокування кровоплину 27 хвилин. Ток крові по сонних артеріях антеградний, пульсація їх активна. Після етапу гемостазу додатково накладено ще 2 шва та аплікація місця накладеного шва гемостатичною марлею Surgicell. Гемостаз по ходу операції. Дренаж в ложе операції. Пошарові шви на м'язи та інтрадермальний шов (Vicryl 4,0) на шкіру. В периопераційному періоді ускладнень не було. Після проведеного контрольного УЗДС перед випискою з стаціонару, яка засвідчила прохідність ВСА, більш точні дані про залишковий стеноз отримати не вдалось у зв'язку із набряком м'яких тканин. Виписаний на 13 добу з рекомендаціями продовжити амбулаторне лікування по місцю проживання. Через 3 місяці було проведено контрольне УЗДГ та УЗДС, яке засвідчило відсутність рестенозування.

4.2. Ендоваскулярне лікування хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями сонних артерій з використанням методу каротидної ангіопластики-стентування

Техніка проведення каротидної ангіопластики та стентування. З метою профілактики тромботичних ускладнень на протязі 3–5 діб до операції всі пацієнти клінічних груп II і IV отримували клопідогрель 75 мг/добу і аспірин 75–100 мг/добу.

Основні етапи операції ангіопластики-стентування ВСА були такими:

1. Попередня діагностична ангіографія.
2. Створення доступу до сонної артерії шляхом пункції стегнової або іншої артерії і заведення інтрадіусера.
3. Катетеризація гілок дуги аорти.
4. Ангіографія екстра та інтракраніальних судин головного мозку.
5. Ангіометрія за даними ангіографії.

6. Підбір розміру стента, захисного пристрою і діаметра балонного катетера.

7. Забезпечення захисту головного мозку від емболії шляхом заведення і установки захисного протиемболічного пристрою.

8. Виконання балонної ангіопластики.

9. Проведення стентування.

10. Виконання постдилятації.

11. Видалення захисного пристрою.

12. Виконання контрольної ангіографії.

При проведенні попередньої діагностичної ангіографії, яка, як правило, була виконана у всіх спостереженнях за 3–4 доби до операції, так і безпосередньо перед операцією, ми звертали увагу на візуалізацію дуги аорти, плечоголового стовбура, усть загальних сонних та хребцевих артерій і окремо проводити селективні ангіограми сонних та ХА із обов'язковою візуалізацією інтракраніальних артерій. Всі операції КАС у пацієнтів клінічних груп II і IV були проведені в двох рентгеноопераційних з ангіографічними установками “AXIOM Artis” (Siemens, Німеччина) та “INFINIX-8000V”, (Toshiba, Японія). При проведенні ендovasкулярних втручань на ВСА існує кілька доступів. Рекомендованим доступом вважається стегнова артерія. Протипоказаннями для цього доступу можуть бути виражені атеросклеротичні ураження аорто-клубового сегмента, його оклюзія, а також випадки звивистості артерій, що утрудняють просування катетера. У такій ситуації можливий доступ через плечову артерію, або через сонну артерію шляхом прямої її пункції. У наших спостереженнях був один клінічний випадок, при якому у пацієнта було виражене атеросклеротичне ураження з оклюзією абдомінального відділу аорти, що змусило нас проводити доступ через плечову артерію.

Спостереження №112. Пацієнт В-ий 1954 р.н., історія хвороби №161246 був переведений у відділення невідкладної судинної нейрохірургії із рентгеноопераційною із неврологічного стаціонару по місцю проживання з

клінічним діагнозом: Стан після перенесених ГПМК за типом ішемії та 2-х ТІА в басейні лівої ВСА. Атеросклеротичне ураження БЦА: атеросклеротичний стеноз початкового відділу лівої ВСА 65%, стеноз правої ВСА — 32%. Супутній діагноз: Артеріальна гіпертонія III ст. ІХС, постінфарктний кардіосклероз (ІМ 6 місяців тому), атеросклеротичне ураження із оклюзією абдомінального відділу аорти (с-м Леріша). Було проведено доступ до променевої артерії з заведенням направляючого катетера 6F, який за допомогою провідника через праву підключичну артерію та дугу аорти був заведений у ліву ЗагСА, ЗСА та ВСА. Через останній проведено доставку протиемболічної системи захисту SpiderFX (Ev3,США), здійснено ангіопластику преділятаційним балон-катетером Apex (Ev3,США). Після ангіопластики проведено стентування з використанням стент-системи PRECISE-RX (Cordis,США). Після імплантації саморозкриваючого стента виконувалася постдилатація балон-катетером Sterling (Ev3,США). Контрольна ангіографія засвідчує добре розкриття стента з залишковим стенозом 10% і також прохідність та збільшення кровонаповнення всіх інтракраніальних артерії лівого каротидного басейну. Операція пройшла без ускладнень. На наступну добу пацієнт переведений у нейрохірургічне відділення. За один день до виписки проведено УЗДГ та УЗДС, яке показало залишковий стеноз 10% та збільшення показників ЛШК по інтракраніальних артеріях лівого каротидного басейну. На 5-ту добу після операції пацієнт виписаний на амбулаторне лікування з рекомендацією прийому подвійної антитромботичної терапії. Через 6 місяців по місцю проживання було проведено контрольне УЗДГ та УЗДС, яке засвідчило відсутність рестенозування (рис. 4.2.1, рис. 4.2.2).

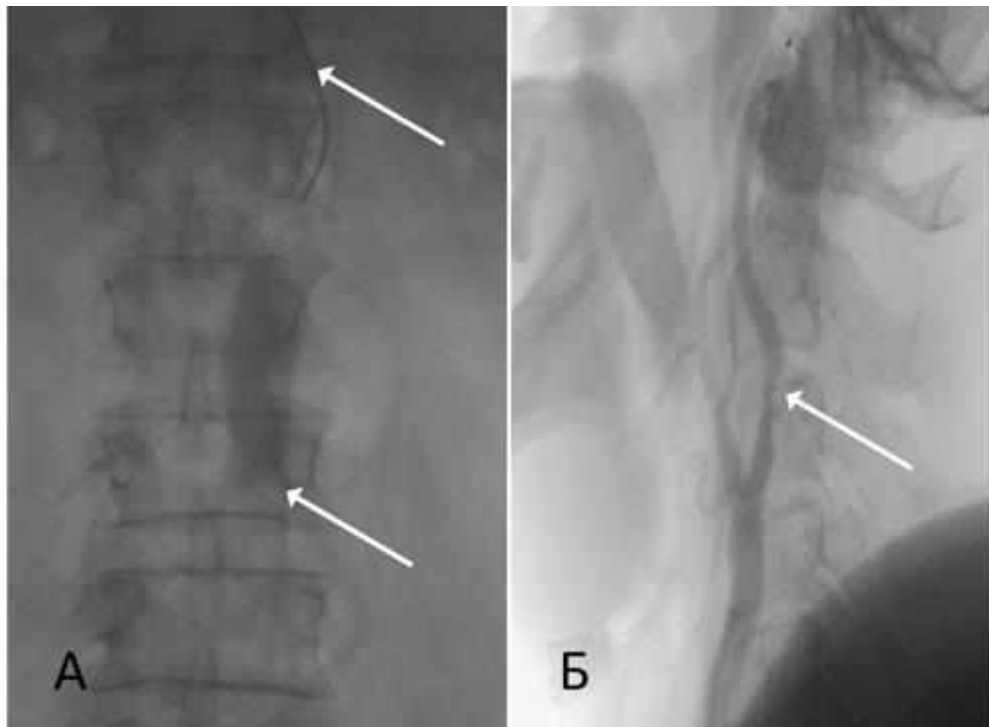


Рис. 4.2.1. Спостереження №112. ЦАГ. Пацієнт В-ий 1954 р.н., історія хвороби №161246. А — Артеріальна фаза ангіографії в прямій проекції нижньою стрілкою позначено оклюзію абдомінального відділу аорти із розвиненими колатераліями, верхньою стрілкою позначено ангіографічний катетер який заведений через праву плечову артерію із введенням контрасної речовини. Б — Артеріальна фаза ангіографії екстракраніальних відділів сонних артерій зліва стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ВСА.

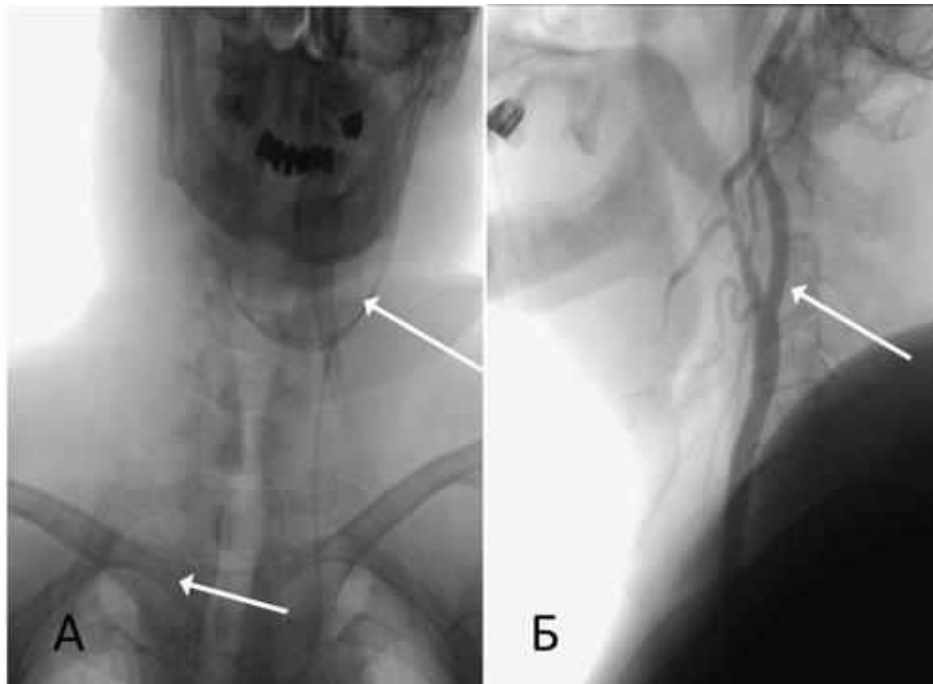


Рис. 4.2.2. Спостереження №112. ЦАГ. Пацієнт В-ий 1954 р.н., історія хвороби №161246. Артеріальна фаза ангиографії екстракраніальних відділів сонних артерій зліва. А — Артеріальна фаза ангиографії в прямій проекції: нижньою стрілкою позначено контрастування направляючого катетера, який заведений через праву плечову артерію, праву підключичну, плечоголовний стовбур, дугу аорти та у ліву ЗагСА. Верхньою стрілкою позначено контрастування встановленого стента. Б — стрілкою позначено проксимальну частину лівої ВСА на контрольній ангиограмі після ангиопластики-стентування.

У всіх решту випадків в клінічній групі II і IV були застосовані доступи через проксимальні відділи стегнової артерії. Після пункції правої, або лівої стегнової артерії проводився провідник до низхідної частини аорти. По провіднику проводили і встановлювали інтродюсер розміром 5Fr, через який по провіднику заводили ангиографічний катетер і проводили передопераційну ЦАГ, після якої ангиографічний катетер видалявся. По провіднику проводилась заміна інтродюсера із 5Fr на 8Fr та по довгому провіднику заводився 8Fr направляючий катетер. Внутрішньовенно вводили гепарин з розрахунку 100 од/кг маси тіла. Далі по направляючому катетеру, встановленому в ЗагСА проводилась система протиемболічного захисту дистальніше звуження і розкривалась на ділянці артерії з рівними стінками. При розвитку в процесі КАС вогнищевої неврологічної симптоматики

подальші маніпуляції припинялися, система протиемболічного захисту видалялась. Після чого проводилася повторна клінічна і ангиографічна оцінка. При виникненні спазму ВСА хворому внутрішньовенно вводився розчин папаверину гідрохлориду. У всіх 100% наших спостереженнях в клінічних групах II і IV були застосовані системи дистального протиемболічного захисту, при яких повністю зберігається антеградний кровоплин по ВСА, що перешкоджає ішемії мозку при основних етапах операції КАС. Після встановлення протиемболічного захисного пристрою FilterWire EZ (Boston Scientific, США), ANGIOGUARD RX (Cordis, США), SpiderFX (Ev3, США) виконувалася ангиопластика предиліаційним балон-катетером Apex (Ev3, США). В більшості наших спостережень стентування було проведено з використанням таких стент-систем як PROTÉGÉ-RX (Ev3, США) PRECISE-RX (Cordis, США), WALLSTENT (Boston Scientific, США) та ін.

Підбір стента проводили за розміром по діаметру найширшої ділянки артерії, найчастіше виходячи від діаметра ЗагСА. Діаметр стента повинен перевищувати діаметр артерії на 1 мм. Встановлений стент має на всьому проміжку щільно прилягати до стінки артерії і повністю покривати атеросклеротичну бляшку. Після імплантації саморозкриваючого стента виконувалася постдилатація балон-катетером. На нашу думку постдилатація повинна бути обов'язковим етапом операції, після проведення якої значно зменшується залишковий стеноз і ймовірність пізньої емболії.

Під час проведення процедури стентування через іритацию каротидного синуса можливе виникнення рефлекторної брадикардії та гіпотензії. Для відновлення вихідної частоти серцевих скорочень внутрішньовенно вводили атропін в об'ємі 0,5–1 мл. Для підтримки гемодинаміки використовували вазопрезори, колоїдні плазмозаміники (Рефортан, Волютенз та ін.) Після завершення процедури виконувалася контрольна ангиографія екстра та інтракраніальних відділів сонної артерії. Протягом усього втручання здійснювався моніторинг неврологічного статусу шляхом опитування:

оцінювалися активність, мова, рухові розлади. Інтраопераційно проводилась аналгезія, антикоагулянтна терапія, моніторинг гемодинаміки. У всіх пацієнтів для попередження гіперперфузійного синдрому і внутрішньочерепного крововиливу при рівні САТ (систоличного артеріального тиску) вище 160 мм рт.ст. проводилась його корекція.

По завершенні операції пацієнт переводився у ВАІТ в умовах моніторингування показників гемодинаміки та неврологічного статусу на протязі 24 годин. При відсутності негативної динаміки у загальному та неврологічному статусі пацієнт переводився з ВАІТ до загального відділення і продовжував приймати клопідогрель по 75 мг/добу на протязі 6 місяців і також аспірин 75–100 мг/добу постійно.

Спостереження №111. Наводимо клінічний випадок ендovasкулярного лікування пацієнта Д-да, 1945 р.н., історія хвороби №134263 з поєднаним атеросклеротичним ураженням сонних та коронарних артерій, який супроводжувався ГПМК за типом двох ТІА в правому каротидному басейні та стенокардією напруги ІІІ функціонального класу (рис. 4.2.3).

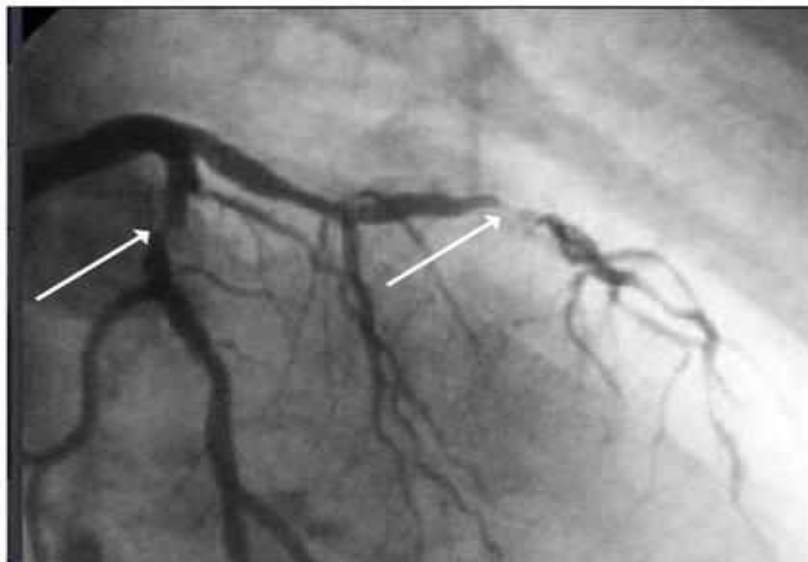


Рис. 4.2.3. Спостереження №111. ЦАГ. Пацієнт Д-да 1945 р.н., історія хвороби №134263. Пряма-коса проекція, артеріальна фаза коронарографії. Нижньою стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження передньої міжшлуночкової артерії стеноз (95%). Верхньою стрілкою атеросклеротичне стенотичне ураження обвідної артерії стеноз (90%).

Представленні пацієнтом дані проведеної в кардіохірургічному стаціонарі селективної коронарографії засвідчують атеросклеротичне ураження передньої міжшлуночкової артерії стеноз (95%) та обвідної артерії стеноз (90%). При проведенні передопераційної підготовки до АКШ пацієнту було проведено УЗДС БЦА і діагностовано гемодинамічно значимий атеросклеротичний стеноз (80%) проксимального відділу лівої ВСА. Пацієнт був направлений в ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України", де після проведеної ЦАГ дані про стеноз правої ВСА (80%) підтвердились (рис. 4.2.4).

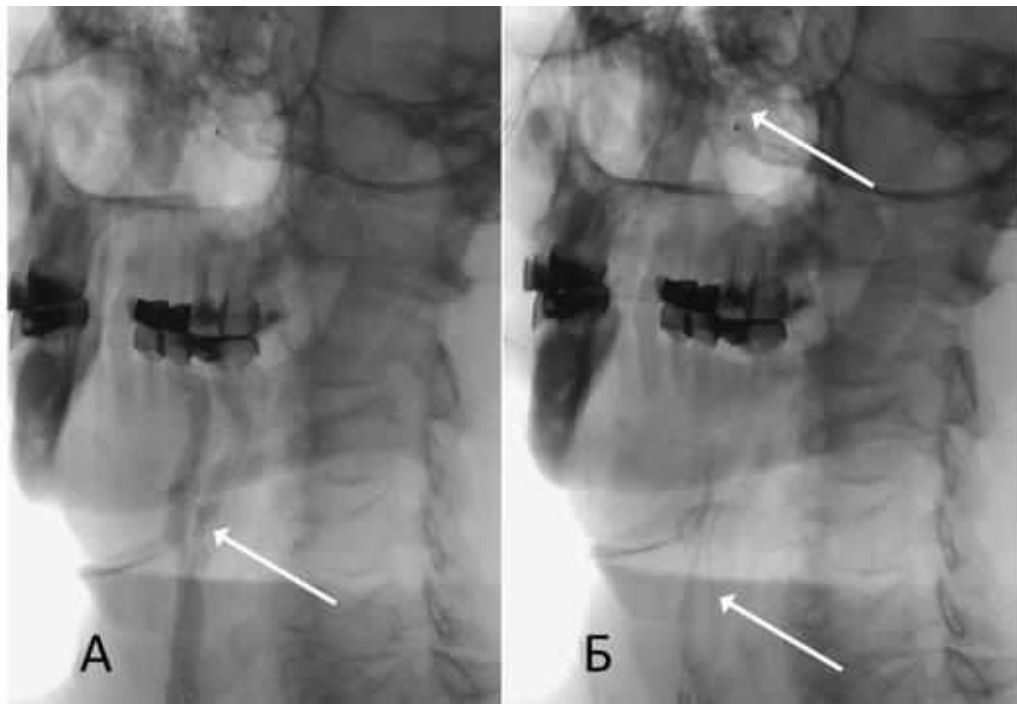


Рис. 4.2.4. Спостереження №111. ЦАГ. Пацієнт Д-да 1945 р.н., історія хвороби №134263. Латерально-коса проекція, артеріальна фаза ангиографії екстра- та інтракраніальних відділів сонних артерій. А — стрілкою позначено атеросклеротичне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ВСА із ступенем вираженості стенозу 80%. Б — нижньою стрілкою позначено контрастування заведеної розкритої стент-системи перед етапом проведення постдилатації, верхньою стрілкою позначено контрастування протиемболічної захисної системи.

Враховуючи виражену супутню патологію КА, ураження двох коронарних артерій, тобто наявність фактора ризику для КЕА, хворому проведено КАС (рис. 4.2.5).

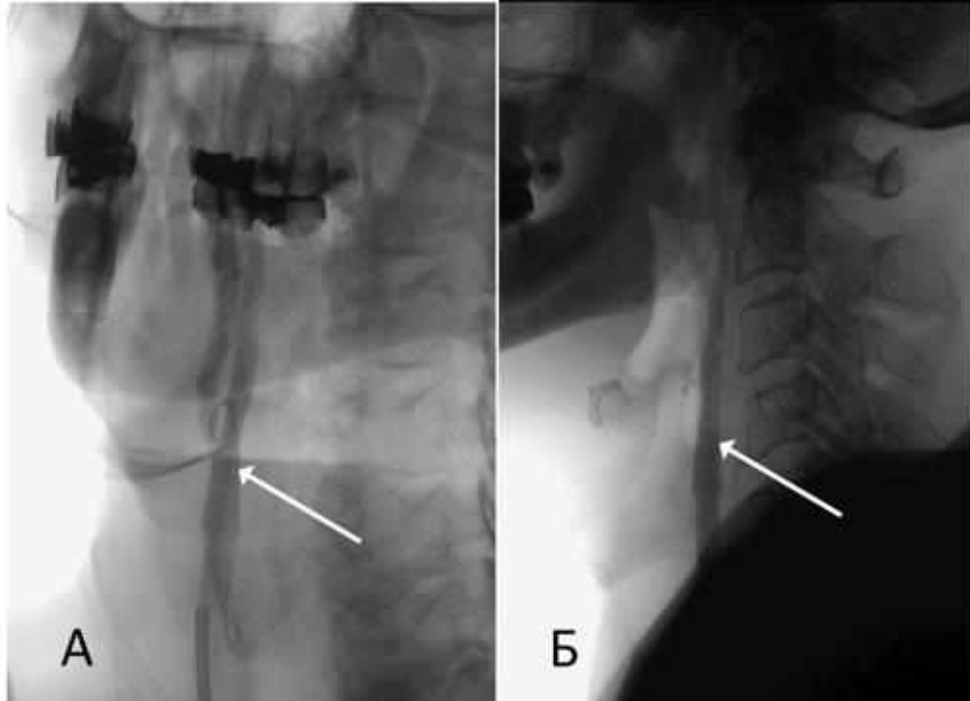


Рис. 4.2.5. Спостереження №111. ЦАГ. Пацієнт Д-да 1945 р.н., історія хвороби №134263. Латерально-коса та латеральна проекція, артеріальна фаза ангіографії екстра та інтракраніальних відділів сонних артерій. А — стрілкою позначено контрастування розкритої стент-системи після етапу проведення постділятації. Відмічається мінімальний залишковий стеноз (10%) в ділянці АСБ. Б — стрілкою позначено контрастування ділянки встановленого стента після проведення контрольної ЦАГ.

Пацієнт був виписаний на 4 добу після операції КАС. Через 2 тижні пацієнту проведена операція АКШ, яка пройшла без неврологічних ускладень.

Спостереження №113. Ще одне клінічне спостереження хірургічного лікування пацієнта із супутніми атеросклеротичними ураженнями КА пацієнт Б-ий 1958 р.н., історія хвороби №155944. Поступив у відділення для дообстеження та хірургічного лікування за направленням з кардіохірургічного стаціонару, де проходив передопераційну підготовку до

хірургічного втручання на серці (АКШ та пластика аневризми ЛШ). З анамнезу відомо, що 3 місяця тому хворий перехворів на ІМ і йому було проведено селективну коронарографію, при якій верифіковано стеноз ПМШГ ЛКА (правої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії) в середній третині 80%, субоклюзія ПКА (правої коронарної артерії) 90%. Також при цьому обстежені було додатково проведено ангіографію БЦА, при якій було верифіковано оклюзію правої ВСА та критичний стеноз проксимальних відділів лівої ВСА. За даними УЗДС, проведеного в ДУ "Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України" було верифіковано атеросклеротичний тамдемний стеноз проксимального відділу лівої ВСА. ЦАГ підтвердила атеросклеротичний тамдемний стеноз проксимального відділу лівої ВСА протяжністю 3,8 см. Ступінь вираженості стенозу в двох місцях відповідно становив 90% та 95%. Крім того виявилась цікава знахідка — атеросклеротичний стеноз інтракраніальної, а саме петрозної частини (С2 сегмента) лівої ВСА на 75%, якого не виявило попередні проведені УЗДС та УЗДГ. В даному випадку чітко демонструється недостатність методу УЗДС, УЗДГ для верифікації стенозних уражень в дистальних відділах С2 та С3 сегментах ВСА. Після дообстеження в нашому стаціонарі пацієнту було встановлено клінічний діагноз: оклюзія правої ВСА. Множинні стенозні ураження лівої ВСА: критичний атеросклеротичний стеноз лівої ВСА в екстракраніальному відділі, атеросклеротичний стеноз (90%) петрозного відділу лівої ВСА. Супутній діагноз: АГ III ст. ІХС, стенокардія напруги II–III ФК, постінфарктний (07.09.2015) кардіосклероз. Стенозуючий атеросклероз КА. Недостатність мітрального клапана. СН (серцева недостатність) II-А із зниженого ФВ ЛШ. ЦД (цукровий діабет) II типу. Враховуючи дані супутнього діагнозу, наявність у хворого високого кардіоваскулярного ризику та дані ЦАГ про тандемне ураження екстракраніального відділу лівої ВСА та додаткове сегментарне ураження у інтракраніальній частині цієї ВСА в петрозному (С2 сегменті) пацієнту було вирішено провести ангіопластику-стентування направлену на одномоментне

стентування обох стенотичних уражень. Спочатку було проведено стентування інтракраніального стенозу із використанням системи протиемболічного захисту, а згодом стентування тамдемного стенозу проксимального відділу ВСА (рис. 4.2.6, рис. 4.2.7).

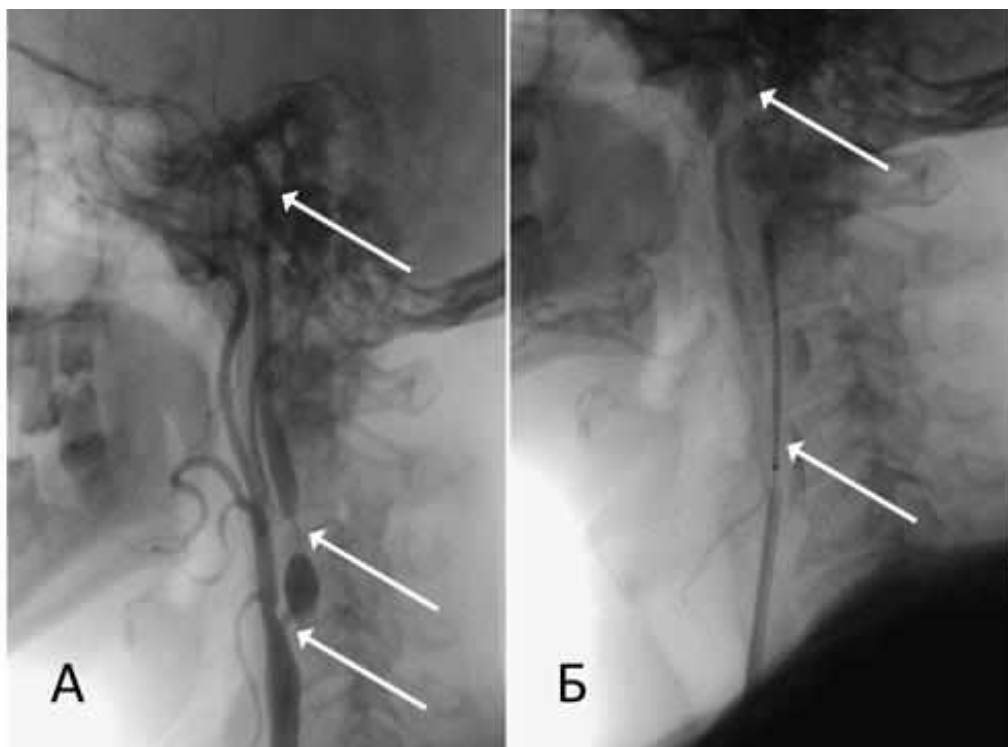


Рис. 4.2.6. Спостереження №113. ЦАГ. Пацієнт Б-ий 1954 р.н., історія хвороби №155944. Латеральна проекція, артеріальна фаза ангиографії екстра та інтракраніальних відділів сонних артерій. А — нижніми стрілками позначено атеросклеротичне тамденне стенотичне ураження проксимальних відділів лівої ВСА протяжністю 3,8 см., ступінь вираженості стенозу в двох місцях відповідно 90% та 95% а верхньою стрілкою позначено контрастування заведеної ще не розкритої стент-системи. Б — проведення стент-системи в проекцію тамденного стенозування ВСА, верхньою стрілкою позначено контрастування протиемболічної захисної системи.

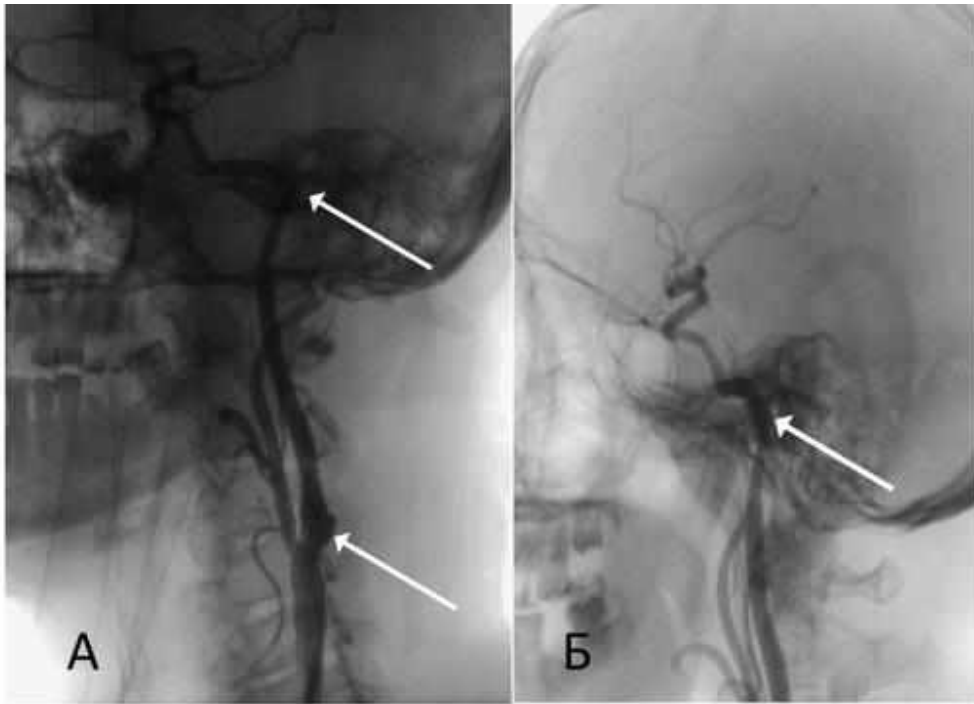


Рис. 4.2.7. Спостереження №113. ЦАГ. Пацієнт Б-ий 1954 р.н., історія хвороби №155944. Латеральна проекція, артеріальна фаза ангиографії екстра та інтракраніальних відділів сонних артерій. А — нижньою стрілкою позначено проксимальну частину лівої ВСА на контрольній ангиограмі після ангиопластики-стентування. Залишковий стеноз відсутній. Верхньою стрілкою позначено петрозну частину лівої ВСА після стентування. Залишковий стеноз відсутній. Б — стрілка вказує на проекцію стента в петрозній частині ВСА та задовільну прохідність інтракраніальних сегментів лівої ВСА та її гілок.

Операція пройшла без ускладнень. Пацієнт на 5 добу, після проведення контрольної УЗДС, був виписаний на амбулаторне лікування та через 2 тижні прооперований в кардіохірургічному стаціонарі без неврологічних ускладнень. Через 6 місяців проведено контрольну УЗДС, дані якої засвідчили про відсутність рестенозування.

Висновки до розділу 4

Отже, загальна тактика хірургічного лікування пацієнтів з атеросклеротичними стенозами екстракраніального відділу сонних артерій, визначалась за переліком наступних параметрів: загальний стан хворого, дані

діагностичних методів обстеження (дані УЗДС про ехоструктуру АСБ, дані ЦАГ про відсоток стенозування ВСА та наявність оклюзії чи гемодинамічно-значимого стенозу контрлатеральної ВСА, дані УЗДГ та ЦАГ про особливості колатерального кровопостачання головного мозку). Наявність факторів ризику до КЕА та до КАС, наявність чи відсутність у пацієнта високого і дуже високого кардіоваскулярного ризику та інших супутніх захворювань. Врахування всіх клінічних та діагностичних даних дозволяє вибрати оптимальний хірургічний метод лікування оклюзійно-стенотичної патології екстракраніального відділу сонних артерій.

РОЗДІЛ 5

НАЙБЛИЖЧІ ТА ВІДДАЛЕНІ РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

5.1. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування в групі I

Всі операції 100% (n=28) у цій клінічній групі були виконані під загальним знеболенням в умовах тотальної внутрішньовенної анестезії з штучною вентиляцією легень.

Екстубація у 90% хворих виконана протягом 2–3 годин після операції. Середня тривалість інтубації становила $4,5 \pm 2$ год. Всі оперовані пацієнти спостерігалися протягом 24 годин у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії до повного пробудження і контролю вітальних функцій. У кожного оперованого пацієнта проводились антибіотикопрофілактика (в/м введення цефалоспоринів II покоління по 1,0 г за 1 годину до операції із послідуочим введенням по 1,0 г 2р/добу — 7–8 діб).

Для поліпшення церебральної перфузії інтраопераційно підтримувалася помірна артеріальна гіпертензія до 160 мм рт.ст. Після проведених операцій всі АСБ були відправлені на патогістологічне дослідження. Клінічний діагноз отримав патогістологічне підтвердження в 100% випадків.

В післяопераційному періоді здійснювався догляд за післяопераційною раною та швом, а також неврологічне обстеження протягом усього періоду стаціонарного лікування.

Слід зазначити, що в одного пацієнта цієї групи був застосований внутрішньопросвітний шунт із ЗагСА в ЗСА, з метою попередження гіперперфузії у ВББ (вертебро-базиллярному басейні), так як, у хворого була діагностована за допомогою ЦАГ оклюзія однієї ХА в V1 сегменті і кровопостачання її здійснювалось через анастоматичну артерію із ЗСА до ХА у V3 сегменті.

Післяопераційна кровотеча в ложе операції з утворенням паравазальної гематоми в ранньому післяопераційному періоді відзначена у 2-х пацієнтів цієї групи. У кожного з них гематома потребувала видалення швів і ревізії післяопераційної рани. Джерелом кровотечі в 2-х випадках стали дрібні судини підшкірно-жирової клітковини. В одному з цих випадків було проведено нижню трахеостомію.

У 14,28% (n=28) пацієнтів проведена реваскуляризація обох каротидних басейнів, з використанням хірургічного та ендоваскулярного методів, спочатку КАС, а другим етапом КЕА.

В одного пацієнта було ГПМК за типом ТІА в басейні оперованої ВСА, яка виникла в результаті оклюзії іпсилатеральної ВСА на 4 добу після КЕА. В даному випадку було проведено екстрену ревізію і видалення тромбу з успішним результатом та регресом неврологічної симптоматики на кінець першої доби після операції.

У 10,7% (n=28) випадках в даній групі були такі післяопераційні ускладнення: оклюзія ВСА на стороні проведеної КЕА, в одного пацієнта (Є-ко № історії хвороби 123625) асимптомна оклюзія оперованої ВСА виникла в ранньому післяопераційному періоді на 5 добу. Вона була верифікована при проведенні контрольного УЗДС. У одного пацієнта (Л-ов № історії хвороби 955), якому було проведено реваскуляризацію обох каротидних басейнів, через 1 тиждень і 2 місяці після КЕА, спочатку КАС, а потім через 2,5 місяця КЕА із задовільним результатом за даними УЗДС. На 3-му місяці після операції виникла асимптомна оклюзія оперованої ВСА на стороні КЕА, яка була верифікована за даними проведеної контрольної ЦАГ. Та ще у одного пацієнта (З-ць № історії хвороби 6789) була асимптомна оклюзія оперованої ВСА, яка виникла через 7 місяців після КЕА. В нього на контрольних УЗДС через 7 днів та 6 місяців була задовільна прохідність без рестенозування.

Великих ускладнень (іпсилатеральне ГПМК, летальний результат, ІМ) в ранньому інтра- та післяопераційному періоді не виявлено ні в одного пацієнта.

Симптоми пошкодження шийних нервів при проведенні доступу спостерігалось у 10,7% (n=28) пацієнтів, які без додаткових лікувальних заходів на 1–2 місяць після операції регресували.

У одного пацієнта (Б-єв № історії хвороби 7106) був діагностований рестеноз 65% через 3 місяці після КЕА. Він був гемодинамічно незначимий і не потребував подальшої хірургічної корекції. У 10,7% (n=28) пацієнтів цієї групи, в яких виникли оклюзії оперованих ВСА в післяопераційному періоді, з великою ймовірністю були рестенози, які і стали причиною оклюзій. Частота рестенозів представлена в (табл. 5.7.3).

По тривалості стаціонарного лікування в даній групі <10 днів було 7,1% (n=28) випадків, 10–21 днів — 85,7% (n=28), >21 дня було 14% (n=28) випадків. Середній показник тривалості стаціонарного лікування склав — $15,35 \pm 4,7$ днів, а період між операцією і випискою зі стаціонару середній показник склав — $9,96 \pm 4,1$ днів.

Віддалені результати простежені у 42,9% (n=28) пацієнтів. Період спостереження склав від 6 місяців до 3-х років.



Рис. 5.1.1. Спостереження №14. Пацієнт Ш-ст 1948 р.н., історія хвороби №164652. Спектрограми контрольного дуплексного сканування з режимом кольорового доплерівського картування після проведеної КЕА (2 місяці) із зображенням лівої ВСА із відсутністю залишкового стенозу. А — верхньою стрілкою позначено поперечний зріз прохідності

проксимальних відділів ВСА та нижньою стрілкою позначено поперечний зріз прохідності проксимальних відділів ЗСА. Б — стрілкою позначено повну прохідність проксимальних відділів ВСА в місці проведення КЕА.

Контрольна ЦАГ у групі I була проведена у 2-х пацієнтів (рис. 5.1.1, рис. 5.1.2).

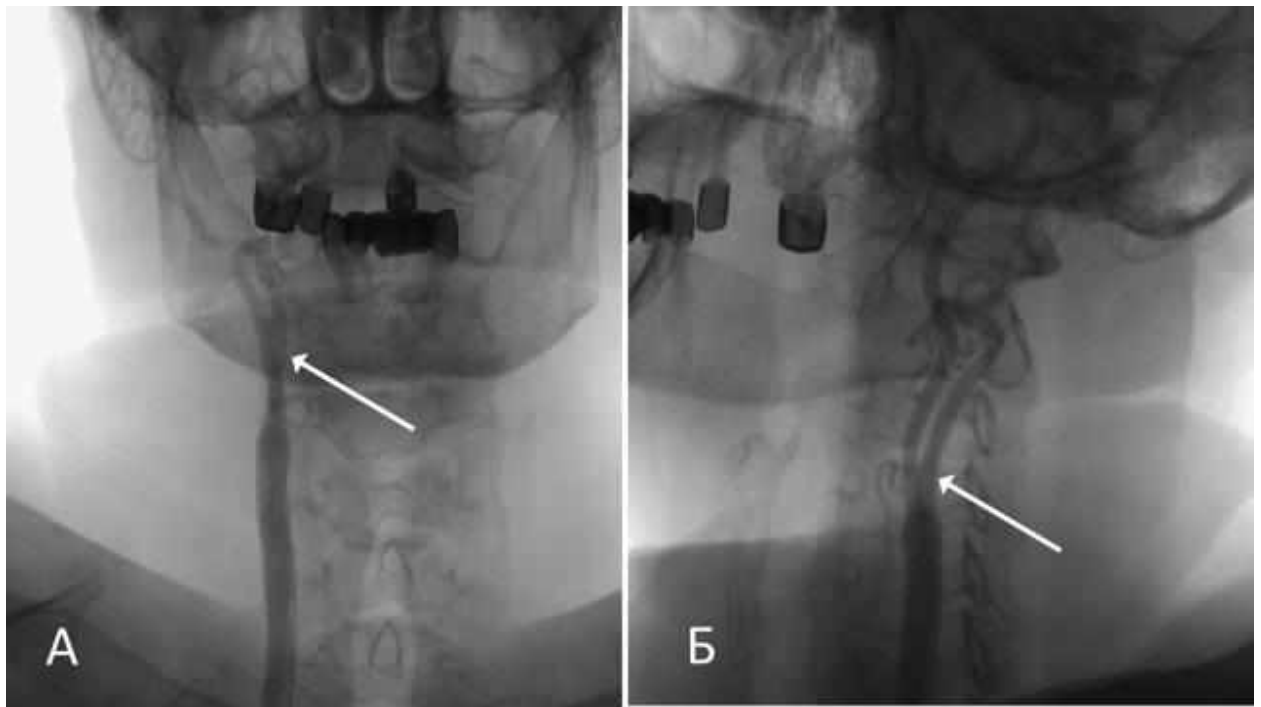


Рис. 5.1.2. Спостереження №96. Пацієнт Б-ун 1947 р.н., історія хвороби №116489. Контрольне ЦАГ після проведеної КЕА (6 місяців) фронтальна та латеральна проекції артеріальна фаза із зображенням правої ВСА. А — стрілкою позначено прохідність правої ВСА. Б — стрілкою позначено повну прохідність ВСА із відсутністю рестенозування.

5.2. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування в групі II

Всі операції 100% (n=47) у цій клінічній групі були виконані під місцевою анестезією в умовах помірної седації пацієнта, що дозволяло проводити постійний моніторинг неврологічного статусу з оцінкою виникаючого інтраопераційного вогнищевого дефіциту.

Всі оперовані пацієнти спостерігалися протягом 24 годин у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії, для постійного моніторингу артеріального тиску та контролю вітальних функцій. Кожному пацієнтові проводились антибіотикопрофілактика (в/м введення цефалоспоринів II покоління по 1,0 г за 1 годину до операції із послідувачим введенням по 1,0 г 2р/добу — 1–2 доби).

У одного пацієнта на етапі заведення пртиемболічної системи з'явився неврологічний дефіцит. В звязку чим одразу було проведено видалення системи протиемболічного захисту, що призвело до розрішення неврологічної симптоматики. В одному випадку на етапі заведення системи протиемболічного захисту було виявлено ангіографічні ознаки оклюзії проксимальних відділів М1 сегменту лівої СМА. Одразу була проведена ревазуляризація методом тромбекстракції із використанням систем ERIC (MicroVention, Франція) та SOLITAIRE (Ev3, США) з успішним ангіографічним результатом без негативної неврологічної динаміки.

У 12,8% (n=47) пацієнтів проведена ревазуляризація обох каротидних басейнів з використанням хірургічного і ендовазулярного методу. У 8,5% (n=47) було проведено стентування обох ВСА в одну сесію та в 4,3% (n=47) пацієнтів проводили КАС і КЕА в дві різні операції, з проміжком 1 та 1,5 роки відповідно. У одного пацієнта спочатку виконали КАС, а потім КЕА, ще в одного у зворотній послідовності, спочатку КЕА а згодом КАС.

Слід відмітити, що у пацієнтів із двобічним одномоментним стентуванням обох проксимальних відділів ВСА, частіше зустрічалось психомоторне збудження у ранньому післяопераційному періоді. Такі ускладнення, як гіперперфузійні крововиливи в даній групі не зустрічались. У 10,6% (n=47) пацієнта було ГПМК за типом ТІА в басейні оперованої ВСА в першу добу після операції. У всіх цих пацієнтів АСБ відносились до 1 і 2-го типу АСБ по класифікації Grey-Weale.

В післяопераційному періоді здійснювався догляд за місцем артеріального доступу. У всім спостережуваним цієї групи накладалась

тиснуча пов'язка, або вантаж, у вигляді мішечку з піском (500–600 г) над проекцією пункції стегнової артерії, а також проводилось неврологічне обстеження протягом усього періоду стаціонарного лікування. По тривалості стаціонарного лікування в даній групі <10 днів було 44,7% (n=47) випадків, 10–21 днів було 53,2% (n=47) випадків, із тривалістю стаціонарного лікування >21 дня в дані групі був один пацієнт. Середній показник тривалості стаціонарного лікування склав — $10,82 \pm 4,2$ днів, період між операцією і випискою зі стаціонару — $6,89 \pm 3,3$ днів.

Виникнення паравазальної гематоми із компресією судинно-нервового комплексу в післяопераційній ділянці, а саме в місці пункції та заведення інтродюсера в стегнову артерію, було верифіковано у 6,4% (n=47) пацієнтів. Згадані гематоми потребували хірургічного видалення. Ці пацієнти були переведенні для подальшого лікування у відділення судинної хірургії. В одному випадку: була так звана, пульсуюча гематома, яка потребувала видалення кров'яних згортків та виконання пластики з зашиванням стінки стегнової артерії.

Віддалені результати простежені у 55,3% (n=47) пацієнтів. Період спостереження склав від 6 місяців до 3-х років (рис. 5.2.1). У даній групі в одного пацієнта із вираженою щільністю АСБ було діагностовано резидуальний стеноз 55%, як в інтра- і ранньому післяопераційному, так і у віддаленому через 6 місяців періодах, який залишався на одному рівні і не прогресував. У даного пацієнта в анамнезі була проведена радіотерапія шийної ділянки з приводу онкологічного захворювання. Неодноразові спроби інтраопераційно провести постдилатацію під високим тиском не призвели до бажаного результату.



Рис. 5.2.1. Спостереження №111. ЦАГ. Пацієнт Д-да 1945 р.н., історія хвороби №134263. Спектрограми контрольного дуплексного сканування з режимом кольорового доплерівського картування після проведення стентування лівої ВСА (6 місяців) стрілкою позначено кольорове УЗДС проксимальних відділів лівої ВСА в ділянці встановленого стента. Відмічається добра прохідність стентованої частини ВСА та відсутність рестенозування.

5.3. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування в групі III

Всі операції 100% (n=15) у цій клінічній групі були виконані під загальним знеболенням, в умовах тотальної внутрішньовенної анестезії із штучною вентиляцією легень.

Екстубація у 80% хворих виконана протягом 2–3 годин після операції. Середня тривалість інтубації становила $4,5 \pm 1$ год. Всі пацієнти спостерігалися протягом 24 годин у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії до повного пробудження з контролем вітальних функцій. Кожному оперованому пацієнтові проводилась антибіотикопрофілактика (в/м введення цефалоспоринів II покоління по 1,0 г за 1 годину до операції з послідуочим введенням по 1,0 г 2р/добу — 7–8 діб).

Після проведених операцій всі АСБ були відправлені на патогістологічне дослідження. Клінічний діагноз отримав патогістологічне підтвердження в 100% випадків.

В післяопераційному періоді здійснювався догляд за післяопераційною раною та швом, а також неврологічне обстеження протягом усього стаціонарного лікування.

Післяопераційна кровотеча в ложе операції з утворенням паравазальної гематоми в ранньому післяопераційному періоді відзначена у одного пацієнта цієї групи. Гематома потребувала видалення швів і ревізії післяопераційної рани. Джерелом кровотечі в цьому випадку були дрібні судини підшкірно-жирової клітковини.

У 13,3% (n=15) пацієнтів проведена реваскуляризація обох каротидних басейнів, з застосуванням хірургічного і ендоваскулярного методів, спочатку КАС, а другим етапом КЕА.

В даній клінічній групі у одного пацієнта був іпсилатеральний ГПМК по типу ішемії в результаті оклюзії ВСА на 4 добу після КЕА, що закінчилось ЛВ. В даного пацієнта в передопераційному періоді була діагностована супутня оклюзія контрлатеральної ВСА. Ще один ЛВ стався в результаті гострої серцево-судинної недостатності (гострого трансмурального ІМ верифікований на основі аналізу протоколу патоморфологічного дослідження) на 6 добу після операції. Даний пацієнт в анамнезі переніс ІМ за 6 місяців до КЕА. Діагностичних досліджень з приводу коронарної недостатності не проходив. Та ще один ЛВ на 13 добу після КЕА, не пов'язаний із проведеною операцією, стався за межами нейрохірургічного стаціонару, в кардіохірургічному стаціонарі куди пацієнт був переведений для проведення АКШ. В нього після операції наступила важка декомпенсована серцево-судинна недостатність, яка стала причиною летального результату. Даний випадок не був віднесений до результатів хірургічного лікування оклюзійно-стенотичної патології сонних артерій.

Отже, в даній групі було два ЛВ, один із них від неврологічних причин, а другий від кардіологічних причин.

Такі ускладнення, як гіперперфузійні крововиливи, в даній групі не зустрічались.

У одного пацієнта при проведенні доступу спостерігались симптоми пошкодження шийних нервів, які без додаткових заходів на 2 місяць після операції регресували.

По тривалості стаціонарного лікування в даній групі <10 днів було 19% (n=15) випадків. Тривалістю 10–21 днів було 66,7% (n=15) випадків. Середній показник тривалості стаціонарного лікування склав — $13,2 \pm 3,8$ днів, а період між операцією і випискою з стаціонару — $7,3 \pm 5,8$ днів.

Віддалені результати простежені у 66,7% (n=15) пацієнтів. Період спостереження склав від 6 місяців до 3-х років. Рестенозів у даній групі не було діагностовано.

5.4. Найближчі та віддалені результати хірургічного лікування в групі IV

Всі операції 100% (n=27) у цій клінічній групі були виконані під місцевою анестезією в умовах помірної седації пацієнта, що дозволяло проводити постійний моніторинг неврологічного статусу і оцінку інтраопераційного вогнищевого дефіциту.

Всі оперовані пацієнти спостерігалися протягом 24 годин у відділенні анестезіології та інтенсивної терапії з постійним моніторингом артеріального тиску та контролем вітальних функцій. Кожному оперованому пацієнту проводились антибіотикопрофілактика (в/м введення цефалоспоринів II покоління по 1,0 г за 1 годину до операції із послідуочим введенням по 1,0 г 2р/добу — 1–2 доби).

Всім спостережуваним цієї групи накладалась тиснуча повязка із грузом над проекцією пункції стегнової артерії. В післяопераційному періоді

здійснювався догляд за місцем артеріального доступу, а також проводилось неврологічне обстеження протягом усього періоду стаціонарного лікування.

Реваскуляризація обох каротидних басейнів в даній групі була у 18,5% (n=27) пацієнтів, яким було проведено КАС обох стенозів в одну сесію. Слід відмітити, що у пацієнтів із двобічним одномоментним стентуванням обох проксимальних відділів ВСА частіше зустрічалось психомоторне збудження у раньому післяопераційному періоді. Такі ускладнення, як гіперперфузійні крововиливи в даній групі не зустрічались. Серед пацієнтів, які перенесли в анамнезі АКШ, стентування КА або готувались до їх проведення, за період перебування в нашому стаціонарі ІМ не було. У 7,4% (n=27) пацієнта було ГПМК за типом ТІА в басейні оперованої ВСА в першу добу після операції. У даних пацієнтів АСБ відносилась до 2-го типу по класифікації Grey-Weale.

Виникнення паравазальної гематоми із компресією судинно-нервового комплексу в післяопераційній ділянці, а саме в місці пункції та заведення інтродюсера в стегову артерію, було верифіковано у 3,7% (n=27) пацієнта цієї групи. Згадана гематома потребувала хірургічного видалення, яке було проведено судинними хірургами в іншому стаціонарі.

До дня виписки проводилося контрольне дуплексне сканування БЦА для оцінки параметрів гемодинаміки в зоні реконструкції. Також через 3 і 6 місяців проводилось контрольне УЗДС (рис. 5.4.1).

По тривалості стаціонарного лікування в даній групі <10 днів було 55,6% (n=27) випадків, тривалістю 10–21 днів — 44,5% (n=27) випадків. Середній показник тривалості стаціонарного лікування склав — $10,6 \pm 3,2$ днів, а період між операцією і випискою з стаціонару — $6,37 \pm 2,4$ днів.

Віддалені результати простежені у 55,6% (n=27) пацієнтів. Період спостереження склав від 6 місяців до 3-х років. Рестенозів у даній групі не було діагностовано (рис. 5.4.1, рис. 5.4.2).



Рис. 5.4.1. Спостереження №111. ЦАГ. Пацієнт Д-да 1945 р.н., історія хвороби №134263. Спектрограми контрольного дуплексного сканування з режимом кольорового доплерівського картування після проведення стентування лівої ВСА (6 місяців). Стрілкою позначено кольорове УЗДС проксимальних відділів лівої ВСА в ділянці встановленого стента. Відмічається добра прохідність стентованої частини ВСА та відсутність рестенозування.

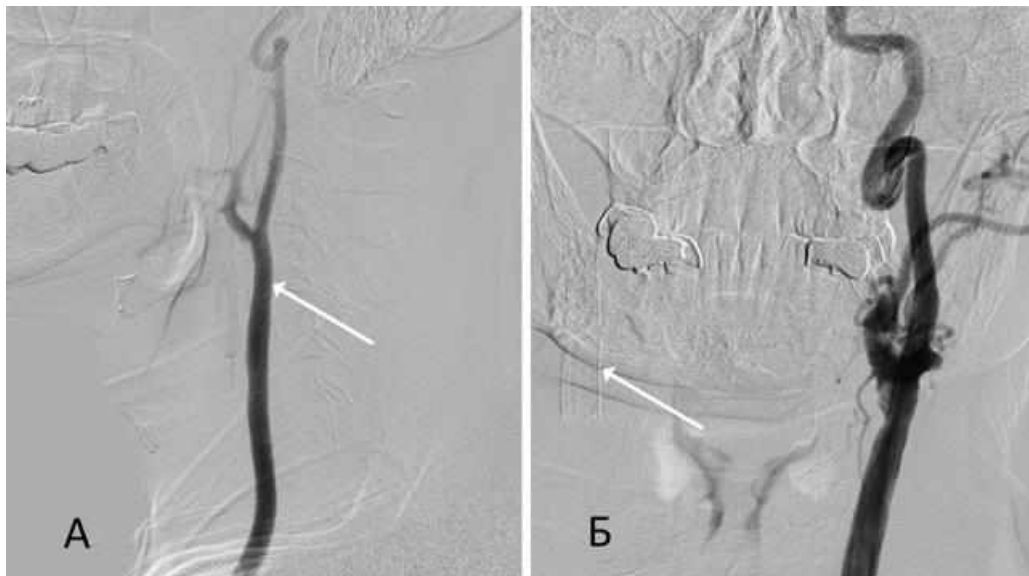


Рис. 5.4.2. Спостереження №108. ЦАГ. Пацієнт Д-ко 1938 р.н., історія хвороби №116147. Артеріальна фаза ангіограм контрольного ангіографічного обстеження після проведення стентування правої ВСА (24 місяці). А — стрілкою позначено контрастування стента в проксимальному відділі правої ВСА та дистального відділу правої ЗагСА. Відмічається добра прохідність стентованої частини ВСА та відсутність рестенозування. Б — стрілкою позначено контрастування стента в проекції правої ЗагСА та ВСА.

5.5. Аналіз результатів лікування за показниками: ефективність, безпечність хірургічного лікування та якість життя

Результати лікування в 4-х групах були оцінені у всіх оперованих пацієнтів і структуровані в декількох розділах: ефективність, безпечність хірургічного втручання, якість життя.

Розділ “ефективність” хірургічного лікування включив в себе показник — технічний успіх проведеного хірургічного лікування. Розділ “безпечність” хірургічного лікування об'єднав виникнення рестенозу і великі ускладнення, до яких віднесено летальний результат, іпсилатеральне гостре порушення мозкового кровообігу, ІМ. Розділ “якість життя” прооперованих пацієнтів включив такі показники, як частота малих ускладнень, тривалість госпіталізації і власне суб'єктивний показник якості життя (згідно даних проведеного анонімного анкетування по створеному нами опитувальнику).

5.5.1. Показники ефективності проведеного хірургічного лікування

Ефективність проведеного хірургічного лікування оцінювалася при контрольному УЗДС на протязі 4–8 днів після операції. Вона вважалася успішною при відсутності резидуальних стенозів більше 30% (табл. 5.5.1.1).

Таблиця 5.5.1.1

Оцінка ефективності проведеного хірургічного лікування

Показники	КЕА (групи I і III)	КАС (групи II і IV)
Досягнення очікуваного результату хірургічного лікування (усунення стенозу)	90,7% (n=43)	98,7% (n=74)
Резидуальний стеноз більше 30%	9,3% (n=43)	1,3% (n=74)

Резидуальний стеноз більше 30% відзначений в трьох спостереженнях у групах з проведеною КЕА, який став причиною тромбозу оперованих ВСА в ранньому післяопераційному періоді і в одному випадку в групах з проведеною КАС у хворого з вираженим кальцинозом та щільністю АСБ (рестеноз становив 55%). Неодноразові спроби постдилатації імплантованого стента виявились безуспішними. З анамнезу відомо, що пацієнту проводили променеви терапію ділянки шиї з приводу онкологічного захворювання за 24 місяці до проведення операції КАС.

5.5.2 Показники безпеки хірургічного лікування

За основний критерій безпеки хірургічного лікування оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних відділів сонних артерії в цьому дослідженні прийнята частота великих ускладнень в ранньому післяопераційному періоді (до 30 днів після операції), як було зазначено раніше (табл. 5.5.2.1).

Таблиця 5.5.2.1

Частота великих ускладнень впродовж 30 днів після операції

Показник	Група I (КЕА)% n=28		Група II (КАС)% n=47		Група III (КЕА)% n=15		Група IV (КАС)% n=27	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Летальність	0	0	0	0	2	13,3	0	0
ІМ	0	0	0	0	1	6,7	0	0
ГПМК	2	7,1	0	0	1	6,7	0	0
ТІА	1	3,6	5	10,6	0	0	2	7,4

Як видно із (табл. 5.7.1), впродовж 30 днів після операції було два летальних випадки тільки в III клінічній групі. У одного пацієнта був іпсилатеральний ГПМК по типу ішемії в результаті оклюзії ВСА на 4 добу

після КЕА. В даного пацієнта в передопераційному періоді була діагностована супутня оклюзія контрлатеральної ВСА. Другий летальний випадок виник в результаті гострої серцево-судинної недостатності (трансмурального інфаркту міокарда верифікованого на підставі аналізу протоколу патоморфологічного дослідження) на 6 добу після операції. Даний пацієнт в анамнезі переніс ІМ за 6 місяців до КЕА і діагностичних досліджень з приводу коронарної недостатності не проходив. Отже, в даній групі було 2 летальних випадки: один із них від неврологічних причин, другий від кардіологічних причин.

Також нами було проведено аналіз частоти великих ускладнень за 30 днів спостережень після операції з урахуванням віку пацієнта (табл. 5.5.2.2).

Таблиця 5.5.2.2

**Частота великих ускладнень за 30 днів спостережень
після операції з урахуванням віку пацієнта**

Показник	Вік	Група I (КЕА)% n=28		Група II (КАС)% n=47		Група III (КЕА)% n=15		Група IV (КАС)% n=27	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Летальність	45–59	—	—	—	—	—	—	—	—
	60–74	—	—	—	—	2	13,3	—	—
	>75	—	—	—	—	—	—	—	—
ГІМ	45–59	—	—	—	—	—	—	—	—
	60–74	—	—	—	—	1	6,7	—	—
	>75	—	—	—	—	—	—	—	—
ГПМК	45–59	—	—	—	—	—	—	—	—
	60–74	1	3,6	—	—	—	—	—	—
	>75	1	3,6	—	—	1	6,7	—	—
ТІА	45–59	—	—	1	2,1	—	—	—	—
	60–74	1	3,6	1	2,1	—	—	1	3,7

	>75	1	3,6	—	—	—	—	1	3,7
--	-----	---	-----	---	---	---	---	---	-----

До розділу безпечності хірургічного лікування, як було відзначено вище, ми внесли частоту рестенозів оперованих артерій через три роки після операції (табл. 5.5.2.3).

Таблиця 5.5.2.3

Частота рестенозів оперованих артерій через три роки після операції

Рестеноз	Група I (КЕА) n=28)	Група II (КАС) n=47	Група III (КЕА) n=15	Група IV (КАС) n=27
30–50%	0	0	0	0
50–80%	1	0	0	1
> 80%	3	0	0	0

Як видно з (табл. 5.5.2.3) у одного пацієнта групи I був діагностований рестеноз 65% через 3 місяці після КЕА. Даний рестеноз був гемодинамічно незначимий і не потребував подальшої хірургічної корекції. У 3-х інших пацієнтів цієї ж групи, в яких виникли оклюзії оперованих ВСА в ранньому післяопераційному періоді, з великою ймовірністю були резидуальні стенози, що стали причиною оклюзій. В IV групі був один пацієнт із резидуальним стенозом 55% із вираженою щільністю АСБ, який в анамнезі отримував променеву терапію шийної ділянки з приводу онкологічного захворювання щитовидної залози. Як бачимо, з вище наведеного, частота рестенозів була більшою в групах пацієнтів, у яких застосовувалась методика КЕА.

Показники ефективності і безпечності не відрізнялися у пацієнтів клінічних груп без факторів дуже високого кардіоваскулярного ризику (група I і II). У зв'язку з цим особливої важливості набуває показник якості життя у пацієнтів цих клінічних груп.

5.5.3 Показники якості життя прооперованих пацієнтів

У цю категорію в нашому дослідженні включені такі показники, як тривалість стаціонарного лікування, частота малих ускладнень, суб'єктивна оцінка пацієнтом стану здоров'я та загального самопочуття (було проведено анонімне анкетування по створеному нами опитувальнику у 64,1% (n=27) пацієнтів перед випискою із стаціонару, решта 35,9% (n=117) пацієнтів відмовились від анкетування). Кращі показники якості життя були у пацієнтів з проведеною КАС групи II і IV (середня кількість балів за даними анонімного анкетування становила у групі пацієнтів з КАС — $7,72 \pm 0,84$, тоді як у групі з КЕА — $5,51 \pm 0,93$).

Неврологічно і гемодинамічно стабільні пацієнти виписувалися з стаціонару через 3–5 днів після проведеної КАС і 7–10 днів після проведеної КЕА.

Нами проведено аналіз за тривалістю стаціонарного лікування, який показаний (табл. 5.5.3.1).

Таблиця 5.5.3.1

Розподіл пацієнтів за тривалістю стаціонарного лікування

Період госпіталізації	Група I (КЕА) n=28)	Група II (КАС) n=47	Група III (КЕА) n=15	Група IV (КАС) n=27
<10 днів	2	21	3	15
10–21 днів	24	25	10	12
> 21 дня	2	1	0	0
Середній показник тривалості стаціонарного лікування, кількість днів	$15,35 \pm 4,7$	$10,82 \pm 4,2$	$13,2 \pm 3,8$	$10,6 \pm 3,2$

Ми вважаємо, що середній показник тривалості стаціонарного лікування недостатньо точно відображає необхідність перебування у стаціонарі, в залежності від застосованої методики хірургічного лікування

каротидних стенозів. Оскільки досить тривалий час займала підготовка і очікування операції. Більш коректним є порівняння періоду між операцією і випискою пацієнтів з стаціонару (табл. 5.5.3.2).

Таблиця 5.5.3.2

Часовий період між операцією і випискою пацієнтів із стаціонару

Показник	Група I (КЕА) n=28)	Група II (КАС) n=47	Група III (КЕА) n=15	Група IV (КАС) n=27
Період між операцією і випискою із стаціонару	9,96±4,1	6,89±3,3	7,3±5,8	6,37±2,4

Бачимо з вищенаведеної (табл. 5.5.3.2) між групами I і II спостерігається високодостовірна статистична різниця ($F=6,163$; $df=3$; $p<0,001$), а відмінності між групами III і IV статистично незначущі ($p=1,0$). Отже, в пацієнтів з застосованою методикою КАС (групи II і IV) період між операцією і випискою із стаціонару за даними статистичного аналізу був меншим ніж в групах із методикою КЕА (групи I і III), що також добре видно на гістограмі (рис. 5.5.3.1).

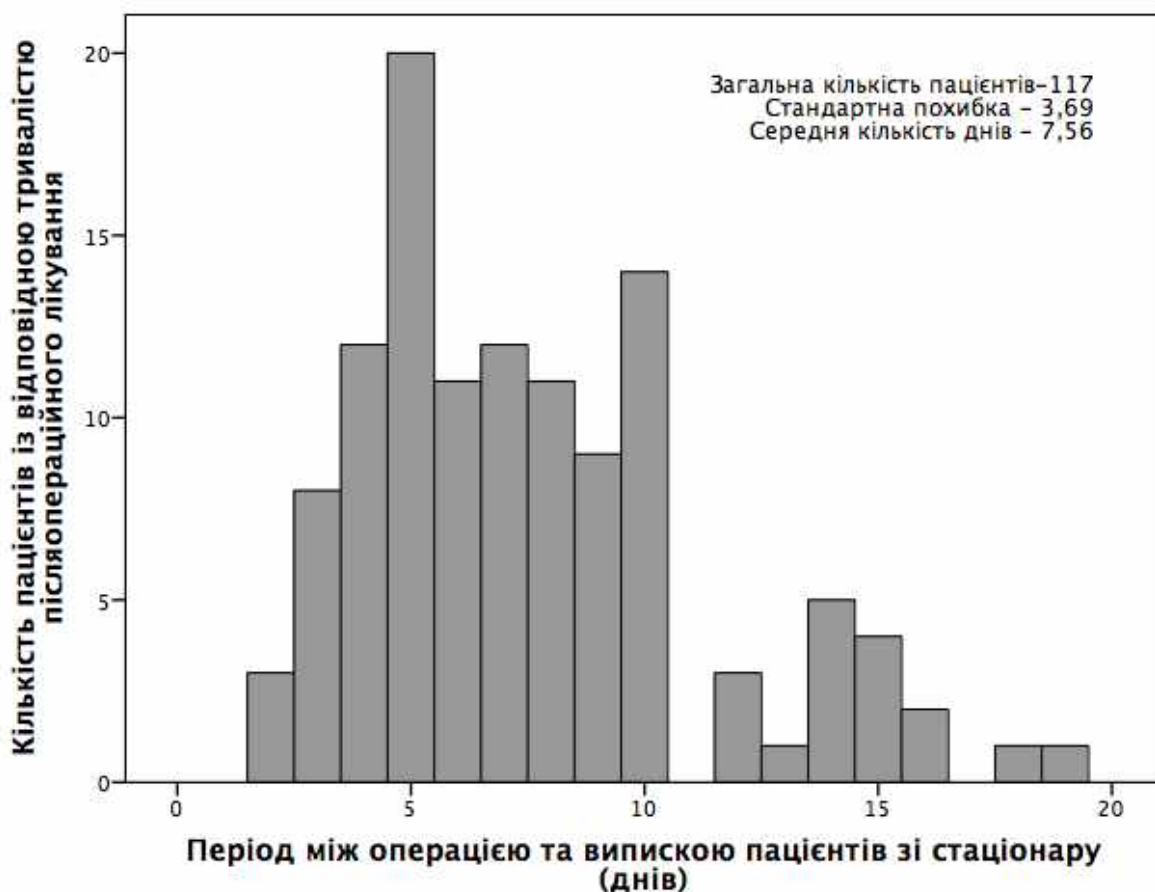


Рис. 5.5.3.1. Гістограма розподілу за частотою тривалості перебування пацієнтів в стаціонарі після хірургічного лікування.

Як видно з (рис. 5.5.3.1), в переважній більшості пацієнтів переважав п'ятиденний часовий період між операцією і випискою їх з стаціонару.

Нами був проведений аналіз малих ускладнень (виникнення гематоми в після операційній ділянці, порушення функцій шийних нервів). Малі ускладнення ми аналізували по кожній групі окремо. Частота останніх відзначена по всіх 4-х групах (табл. 5.5.3.3).

Частота малих ускладнень після хірургічних втручань

Показник	Група I (КЕА) n=28		Група II (КАС) n=47		Група III (КЕА) n=15		Група IV (КАС) n=27	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Виникнення гематоми в ділянці післяопераційної рани	2	7,1	3	6,4	1	7,7	1	3,7
Порушення функцій шийних нервів	3	10,7	0	0	1	7,7	0	0

Підхід до вибору методу хірургічного лікування оклюзійно-стенотичної патології екстракраніального відділу сонних артерій за останні 10 років у нашій лікувальній установі зазнав змін: якщо в 2006–2010 рр., хворим із stenotичними ураженнями сонних артерій переважно проводилася КЕА, а для КАС віддавалася перевага тільки у соматично важких пацієнтів, то з отриманням позитивних результатів лікування і накопиченням досвіду в наступні роки КАС набуло більшого поширення. Поступово визначилися фактори ризику до КАС і уточнилися фактори ризику до КЕА. Далі вибір методу хірургічного лікування цієї патології здійснювався на підставі наявності факторів ризику до того чи іншого методу лікування, зазначена динаміка відображена (рис 5.5.3.2).

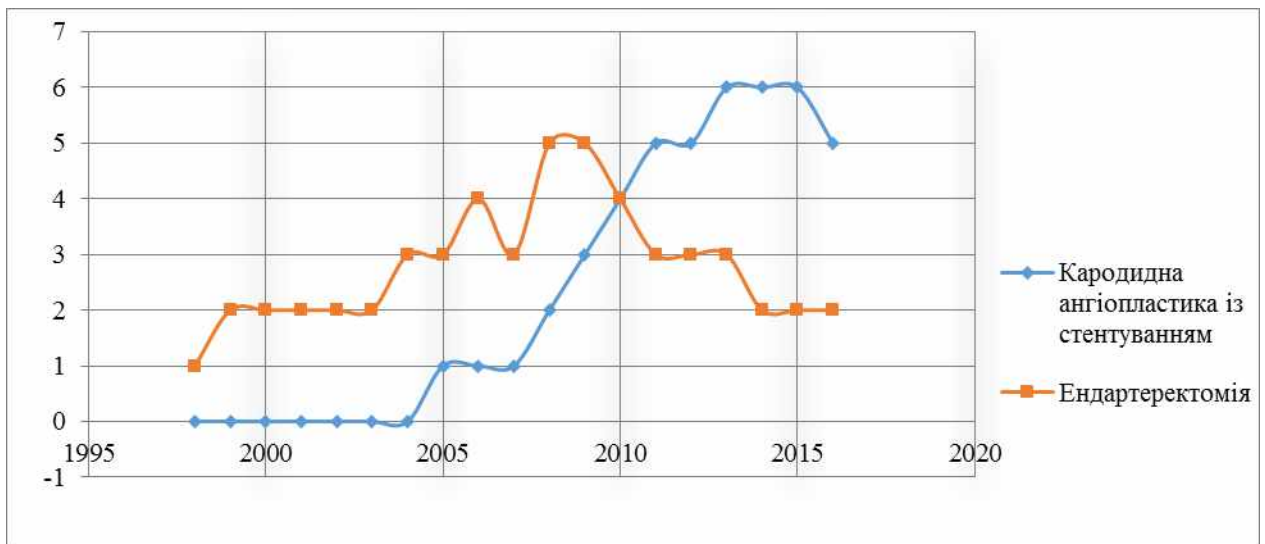


Рис 5.5.3.2 Розподіл хворих в залежності від методу хірургічного лікування оклюзійно-стенотичної патології екстракраніального відділу сонних артерій у різні роки.

Рівень якості життя і соціальної адаптації пацієнтів оцінювали за шкалою наслідків Глазго (1975 р.). У пацієнтів з неврологічним дефіцитом проводилась оцінка функціональних та неврологічних розладів за модифікованою шкалою Rankin (1988 р.) (табл. 5.5.3.4 та 5.5.3.5).

Таблиця 5.5.3.4

Результати лікування за шкалою наслідків Глазго

Результат	Кількість хворих (n=117)	
	абс.	%
Добре відновлення	113	96,6
Помірна інвалідизація	2	1,7
Глибока інвалідизація	—	—
Веgetативний стан	—	—
Летальний результат	2	1,7
Всього	117	100

Як бачимо з вище наведеного: добре відновлення наступило у 96,6% (n=117) хворих, помірна інвалідизація у 1,7% (n=117) хворих, глибока інвалідизація була відсутня. ЛВ мав місце у 1,7% (n=117) пацієнтів.

Таблиця 5.5.3.5

Розподіл пацієнтів з функціональними та неврологічними розладами за модифікованою шкалою Rankin перед випискою з стаціонару

Функціональні неврологічні розлади за шкалою Rankin	Група I КЕА (n=28)	Група II КАС (n=47)	Група III КЕА (n=15)	Група IV КАС (n=27)	Всього
0	3	7	2	4	16
1	4	5	—	2	12
2	2	1	—	1	4
3	—	—	—	—	
4	—	—	—	—	
5	—	—	—	—	
6	—	—	2	—	
Всього	9	13	4	6	32
F=0,426	p=0,736			—	

Примітка. F — оцінка вірогідності різниці між групами за критерієм Фішера.

Як видно із (табл. 5.5.3.5), Загальна кількість пацієнтів, стан яких перед випискою відповідав 0, 1 та 2 балам по модифікованій шкалі Rankin, була більшою в порівнянні із аналогічною оцінкою у пацієнтів при госпіталізації в стаціонар. Серед хворих II та IV груп був більший відсоток пацієнтів оцінених у 0 балів 52,66% у порівнянні з I та III групою – 26,66%.

Порівняння показників ступеня соціальної адаптації пацієнтів та показників якості їх життя при госпіталізації в стаціонар і перед випискою з стаціонару вказує на поліпшення цих показників.

На основі аналізу отриманих результатів хірургічного лікування по модифікованій шкалі Rankin після проведеної статистичної обробки отриманих даних із застосуванням методу логістичної регресії, було виявлено 5 чинників, які мають достовірний вплив на результати хірургічного лікування. На основі цього нами було створено формулу для можливого прогнозування сприятливого перебігу захворювання у оперованих пацієнтів. Динаміку перебігу хірургічного лікування можна прогнозувати за складеною формулою з ступенем достовірності $p < 0,05$ (на нашій вибірці $p = 0,00006$).

$$Y = -9,7 + 0,04 * X_1 + 3,48 * X_2 - 32,82 * X_3 + 1,58 * X_4 + 1,44 * X_5,$$

де, X_1 — тип операції: 1 — КЕА, 2 — КАС;

X_2 — стан пацієнта по функціональних та неврологічних розладах за модифікованою шкалою Rankin до хірургічного лікування (1, 2, 3, 4, 5);

X_3 — наявність (1) або відсутність (0) дуже високого кардіоваскулярного ризику;

X_4 — належність до вікової групи: 1 — до 45 років, 2 — 45–59 років, 3 — 60–74 роки, 4 — 75 і більше років;

X_5 — важкість перебігу основного захворювання (1 — асимптомний і 2 — симптомний);

Y — коли коефіцієнт ознаки дорівнює числу близькому до 1, то прогнозується сприятливий перебіг захворювання, а якщо коефіцієнт ознаки дорівнює числу близькому до 0, то сприятливий перебіг захворювання не прогнозується.

За результатами ретроспективного аналізу апробації зазначеної формули в усіх наших спостереженнях ($n = 117$) спостерігалася відносно висока точність вірних прогнозів (збіг із прогнозованим результатом спостерігався в 94,1% випадках), що свідчить про можливість застосування розробленої формули прогнозування сприятливого перебігу захворювання в лікувальному процесі.

Висновки до розділу 5

Таким чином, підбиваючи підсумки по даному розділу, можемо відзначити, що результати хірургічного лікування на момент виписки із стаціонару оцінені за шкалою наслідків Глазго були такими: добре відновлення наступило у 96,6% (n=117) пацієнтів, помірна інвалідизація у 1,7% (n=117), глибока інвалідизація була відсутня. ЛВ були в 1,7% (n=117) пацієнтів.

Після проведеного аналізу факторів, які впливають на результати хірургічного лікування пацієнтів з оклюзійно-стенотичною патологією екстракраніального відділу сонних артерій, було виявлено чіткий зв'язок результатів хірургічного лікування від наявності у пацієнта важких супутніх кардіоваскулярних захворювань та наявності супутньої оклюзії контрлатеральної ВСА.

Одним з важливих критеріїв ефективності хірургічного лікування є ступінь відновлення прохідності оперованих артерій. Так, зокрема в 1 пацієнта групи I, був діагностований рестеноз 65% через 3 місяці після КЕА, який був гемодинамічно незначимий і не потребував подальшої хірургічної корекції. У трьох пацієнтів цієї ж групи виникли оклюзії оперованих ВСА в ранньому післяопераційному періоді із великою ймовірністю зумовлені резидуальними стенозами. В групі IV був один пацієнт із резидуальним стенозом 55% із вираженою щільністю АСБ, який в анамнезі переніс курс радіотерапії шийної ділянки з приводу онкологічного захворювання. Як бачимо з вищенаведеного частота рестенозів була більшою в групах пацієнтів, у яких була застосована методика КЕА.

Період між операцією і випискою із стаціонару був значно меншим у групах пацієнтів, у яких була застосована методика КАС.

Виникнення гематоми в післяопераційній ділянці спостерігалось в усіх клінічних групах у 6% (n=117) пацієнтів.

Малі ускладнення спостерігались у всіх клінічних групах. Їх частота була меншою в пацієнтів, у яких була застосована методика КАС (були виключно підшкірні гематоми в ділянці пункції стегнової артерії).

Показники якості життя (суб'єктивна оцінка пацієнтом проведеного лікування: період між ревазуляризацією каротидного басейну і випискою з стаціонару, наявність або відсутність післяопераційного рубця на шиї, дисфункції гілок шийних нервів, наявність підшкірної гематоми в ділянці післяопераційної рани) у пацієнтів з атеросклеротичними стенозами екстракраніального відділу сонних артерій є кращими в групі КАС (середня кількість балів за даними анонімного анкетування — $7,72 \pm 0,84$, тоді як у групі з каротидною ендартеркетомією — $5,51 \pm 0,93$). За рівнем соціальної адаптації пацієнтів та якістю їхнього життя при госпіталізації в стаціонар та перед випискою із стаціонару за оцінкою по модифікованій шкалі Rankin спостерігається статистично достовірне покращення цих показників.

ПІДСУМКИ

Нами було проведено аналіз літератури щодо факторів ризику та протипоказів окремо до КЕА та КАС. При цьому до абсолютних протипоказань були віднесені захворювання і стани, при яких, при виконанні реваскуляризації з високою частотою ймовірності розвинеться несприятливий результат, неможливо зробити реваскуляризацію, виконання реваскуляризації каротидного басейну недоцільно (ризик ускладнень вище ризику природнього перебігу захворювання). Всі інші протипоказання віднесені до відносних, або до факторів ризику. При цьому абсолютні протипоказання до КАС повністю співвідносяться з протипоказаннями до КЕА і включають в себе додатково ще 3 протипоказання: наявність свіжих тромбів в просвіті артерії, протипоказання до призначення антиагрегантної терапії та захворювання нирок, які перешкоджають введенню контрастних препаратів [2, 111].

До загальних факторів ризику ми відносили атеросклеротичні гемодинамічно-значимі ураження контрлатеральної сонної артерії та ниркову недостатність. Інші фактори ризику є методоспецифічними.

Наша робота ґрунтується на ретроспективному аналізі результатів обстеження та хірургічного лікування 117 хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніальних відділів сонних артерій, які знаходились на лікуванні у ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» з 2006 по 2016 рр.

Критерієм включення в дослідження були пацієнти з високим та дуже високим кардіоваскулярним ризиком з гемодинамічно-значущими оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніального відділу сонних артерій, верифікованих за даними клініко-інструментальних методів дослідження, та які були оперовані із застосуванням хірургічного або ендovasкулярного методу лікування.

При поступленні пацієнтів у стаціонар їм проводилось детальне неврологічне та загальноклінічне обстеження. Визначалась наявність загально мозкової та вогнищевої неврологічної симптоматики.

Рівень свідомості у пацієнтів оцінювали за шкалою ком Глазго. Свідомість перед операцією була ясною у 100% (n=117) пацієнтів. Оцінку неврологічного статусу, у пацієнтів які перенесли ГПМК, проводили по модифікованій шкалі Rankin. Було встановлено, що всі пацієнти у досліджуваних групах на момент госпіталізації належали до 0–3 градації по шкалі Rankin.

Застосовувались наступні клініко-інструментальні методи обстеження: МРТ, АКТ, МСКТ головного мозку, ТКДС, ТКДГ, МСКТ-АГ, МРТ-АГ, ЦАГ, ЕКГ, селективна коронарографія, МСКТ-коронарографія.

Для досягнення поставлених завдань всі пацієнти були поділені на чотири групи. Всіх пацієнтів було стратифіковано за модифікованою шкалою SCORE (Systematic coronary risk evaluation), яка є системою кількісної оцінки ступеня ризику смерті від серцево-судинних захворювань протягом найближчих 5 років в українській популяції [69]. В групу I було включено 28 пацієнтів, які за шкалою SCORE відповідали високому кардіоваскулярному ризику. Їх було проліковано методом класичної КЕА. До групи II увійшли 47 пацієнтів за шкалою SCORE, які відповідали високому кардіоваскулярному ризику і були проліковані малоінвазивним методом КАС. До групи III було включено 15 пацієнтів за шкалою SCORE з дуже високим кардіоваскулярним ризиком (такими супутніми захворювання як: стенокардія напруги III-IV ФК, ІМ, АКШ або коронароангіопластики в анамнезі, чи планувались до їх проведення). Їм було проведено КЕА. Група IV налічувала 27 хворих за шкалою SCORE з дуже високим кардіоваскулярним ризиком, яких було проліковано малоінвазивним методом КАС.

Пацієнти були госпіталізовані в стаціонар в різні періоди захворювання. Переважна більшість пацієнтів 58,1% (n=117) поступили в ранньому відновному періоді ГПМК за типом ішемії (час після ГПМК

перевищував 21 добу і до 6 місяців) та 17,1% (n=117) пацієнтів у пізньому відновному періоді (час після ГПМК перевищував 6 місяців). У 24,8% (29/117) пацієнтів оклюзійно-стенотичні ураження сонних артерій були асимптомними.

Серед пацієнтів, які перенесли ГПМК (гостре порушення мозкового кровообігу), у 65,8% (n=43), в групах де була проведена КЕА (групи I і III), і 49,8% (n=74) пацієнтів, в групах, яким була проведена КАС (групи II і IV), оперовані в ранньому відновному періоді, що співвідноситься з загальносвітовою тенденцією. Незважаючи, на окремі публікації про можливість КЕА в перші 8 годин після розвитку гострої неврологічної симптоматики, більшість хірургів розцінюють терміни 6 тижнів після ГПМК, як протипоказання, оскільки ймовірність інверсії неврологічної симптоматики невисока, а летальність досягає близько 20% [110—112].

У всіх 100% (n=43) спостережень з операціями КЕА проводилася класична ендартеректомія, яка полягає в повздовжньому розрізі ВСА і ЗагСА з подальшим видаленням бляшки та дрібних видимих частинок атероматозних мас з просвіту артерій і накладенням безперервного судинного шва атравматичною голкою з ниткою (Prolen 6.0). У пацієнтів з малим залишковим діаметром ВСА (3–4 мм і менше) проводилася класична ендартеректомія з протезуванням синтетичною латкою (у 2,3% (n=43) пацієнта).

Всі операції КЕА у 100% (n=43) були виконані під загальним знеболенням в умовах тотальної внутрішньовенної анестезії із штучною вентиляцією легень.

Для поліпшення церебральної перфузії інтраопераційно підтримувалася помірна артеріальна гіпертензія до 160 мм.рт.ст. Після проведених операцій всі АСБ були відправлені на патогістологічне дослідження. Клінічний діагноз отримав патогістологічне підтвердження в 100% (n=43) випадків.

Післяопераційна кровотеча в ложе операції з утворенням паравазальної гематоми в ранньому післяопераційному періоді відзначена у 7% (3/43) пацієнтів, яким проводилась КЕА. У кожного з них гематома потребувала видалення швів і ревізії післяопераційної рани. Джерелом кровотечі в 2-х випадках стали дрібні судини підшкірно-жирової клітковини.

З метою профілактики тромботичних ускладнень на протязі 3–5 діб до операції КАС всі пацієнти клінічних груп I і IV отримували клопідогрель 75 мг/добу і аспірин 75–100 мг/добу.

Всі операції КАС 100% (n=74) у клінічних груп I і IV були виконані під місцевою анестезією в умовах помірної седації пацієнта, що дозволяло проводити постійний моніторинг неврологічного статусу. Протягом усього втручання здійснювався моніторинг шляхом опитування. Оцінювалися активність, мова, рухові розлади. Інтраопераційно проводилась аналгезія, антикоагулянтна терапія, моніторинг гемодинаміки. У всіх пацієнтів для попередження гіперперфузійного синдрому і внутрішньочерепного крововиливу при рівні АТ вище 160 мм рт.ст. проводилась корекція АТ.

Всі операції КАС були проведені з застосуванням системи протиємболічного захисту.

У 5,4% (n=74) пацієнтів після проведеної КАС виникла паравазальна гематома з компресією судинно-нервового комплексу в післяопераційній ділянці (в місці пункції та заведення інтродюсера в стегнову артерію). Згадані гематоми потребували хірургічного видалення в зв'язку з чим ці пацієнти були переведенні для подальшого лікування у відділення судинної хірургії.

У пацієнтів з збільшенням, по даним контрольної ТКДГ, ЛШК більш ніж на 100% від доопераційних показників ЛШК по іпсилатеральній СМА ставився діагноз синдрому гіперперфузії. Вони перебували під більш пильним наглядом медичного персоналу протягом усього періоду післяопераційного стаціонарного лікування.

У пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком (група IV) була застосована КАС, як малоінвазивна методика. Нами було проведено порівняння цієї клінічної групи з III групою, в яку увійшли пацієнти з дуже високим кардіоваскулярним ризиком, при лікуванні яких був застосований традиційний хірургічний метод КЕА. До IV клінічної групи було включено 27 пацієнтів, III група складалась з 15 пацієнтів. Статистично достовірної різниці у статевому та віковому розподілі даних груп не було виявлено ($p=0,417$). Причиною оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних відділів сонних артерій у всіх пацієнтів був атеросклероз. Наявність вогнищевої неврологічної симптоматики, яка найчастіше була представлена у вигляді пірамідних розладів та афазій у пацієнтів I групи було 32,1% ($n=28$), II — 27,7% ($n=47$), III — 36,7% ($n=15$), IV — 22,2% ($n=27$). За ступенем вираженості вогнищевої неврологічної симптоматики у пацієнтів з перенесеними ГПМК сформовані клінічні групи були однорідними.

Більша частота розвитку ТІА в інтра- та ранньому післяопераційному періодах мала місце в групах з застосованим методом КАС (групи II і IV). В усіх цих пацієнтів проведене перед операцією УЗДС БЦА засвідчило про ехонегативну структуру АСБ.

Результати проведених КАС у хворих з дуже високим кардіоваскулярним ризиком порівнювалися з результатами проведених КЕА у хворих з дуже високим кардіоваскулярним ризиком, як з референтним методом лікування значимих каротидних стенозів.

Отже, як бачимо, з вище зазначеного, група I має спільні ознаки з групою II. Ці групи не відрізнялися за клінічним станом пацієнтів та наявністю супутньої соматичної патології. Враховуючи, отримані дані та результати хірургічного лікування в даних, окремо виділених співставних групах I і II з високим кардіоваскулярним ризиком, обидві методики КЕА та КАС можуть бути рівнозастосованими. Група III мала спільні ознаки з групою IV по наявності у пацієнтів важких кардіоваскулярних супутніх захворювань. Звертав увагу на себе, той факт, що у статистично однорідних

групах III і IV була різна частота великих ускладнень в ранньому післяопераційному періоді (30 днів). У групі III було 2 ЛВ. Один випадок від неврологічного ускладнення (ГПМК в результаті оклюзії оперованої ВСА) та другий — від серцево-судинного ускладнення (трансмурального ІМ). Великі ускладнення які призвели до тяжких наслідків розвинулися тільки в групі III у 13,3% (n=15), тоді як у групі IV спостерігались по одому ГПМК за типом ТІА в басейні оперованої артерії у 7,4% (n=27) пацієнтів. У всіх хворих з великими ускладненнями було виявлено фактори дуже високого кардіоваскулярного ризику. На підставі результатів нашого дослідження можемо зробити висновок, що при виборі методу хірургічного лікування оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніального відділу ВСА у пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком слід віддавати перевагу КАС.

Вагомий вплив на розвиток великих ускладнень в групі III, на нашу думку, мала місце в передопераційному періоді оклюзія контрлатеральної ВСА і стенокардія напруги III–IV функціонального класу. На розвиток ТІА в групах II та IV в інтра- та ранньому післяопераційному періодах ґрунтовно впливала ехоструктура АСБ. В пацієнтів з гіпоехогенними АСБ (1 та 2 тип по класифікації Grey-Weale) частота ТІА в зазначений період була вищою 9,5% (n=74) у групах із КАС в порівнянні з 4,7% (n=43) у групах із КЕА.

Отже, у пацієнтів з оклюзійно-стенотичними ураженнями екстракраніальних відділів сонних артерій з кардіоваскулярним ризиком встановлені такі переваги методу КАС, у порівнянні з проведенням традиційного хірургічного лікування — КЕА:

- менша тривалість хірургічного втручання та наркозного навантаження на пацієнта;
- можливість під час однієї операції проводити реваскуляризацію обох каротидних басейнів та ХА одномоментно: в 14,9% (n=74) пацієнтів виконана одномоментна білатеральна КАС та в 16,2% (n=74) пацієнтів одномоментна КАС+стентування однієї з ХА;

- менша операційна травма, відсутність післяопераційного рубця на шкірі шийної ділянки;
- відсутність ризику пошкодження гілок шийних та черепних нервів;
- більша можливість ранньої активізації після хірургічного втручання та проведення ранньої реабілітації пацієнтів;
- менша тривалість перебування хворих на стаціонарному лікуванні. Період між реваскуляризацією каротидного басейну і випискою із стаціонару є меншим в групі КАС ($6,89 \pm 3,3$ днів в порівнянні з групою КЕА — $9,96 \pm 4,1$ днів);
- кращі показники якості життя (середня кількість балів за даними анонімного анкетування по створеному нами опитувальнику становила у групі пацієнтів з КАС — $7,72 \pm 0,84$, у групі з КЕА — $5,51 \pm 0,93$).

В провідних українських наукових журналах зустрічаються публікації, присвячені порівнянню КАС і КЕА, в яких оцінюються результати хірургічної реваскуляризації каротидного басейну, проведені в одній клініці, і ендovasкулярної реваскуляризації, які проведені не тільки в іншій клініці, але і в іншому місті [113, 117, 135]. Крім того, за відсутності критеріїв та єдиної схеми вибору методу лікування каротидних стенозів провідні фахівці віддають перевагу різним методам хірургічної реваскуляризації, керуючись власним досвідом і практичними навичками.

Оптимізувати вибір методу лікування каротидних стенозів для покращення результатів лікування може єдина схема вибору максимально безпечного методу лікування.

Нами запропонована схема вибору оптимального методу хірургічного лікування, заснована, як на літературних даних, так і на даних нашого дослідження (рис. 1).

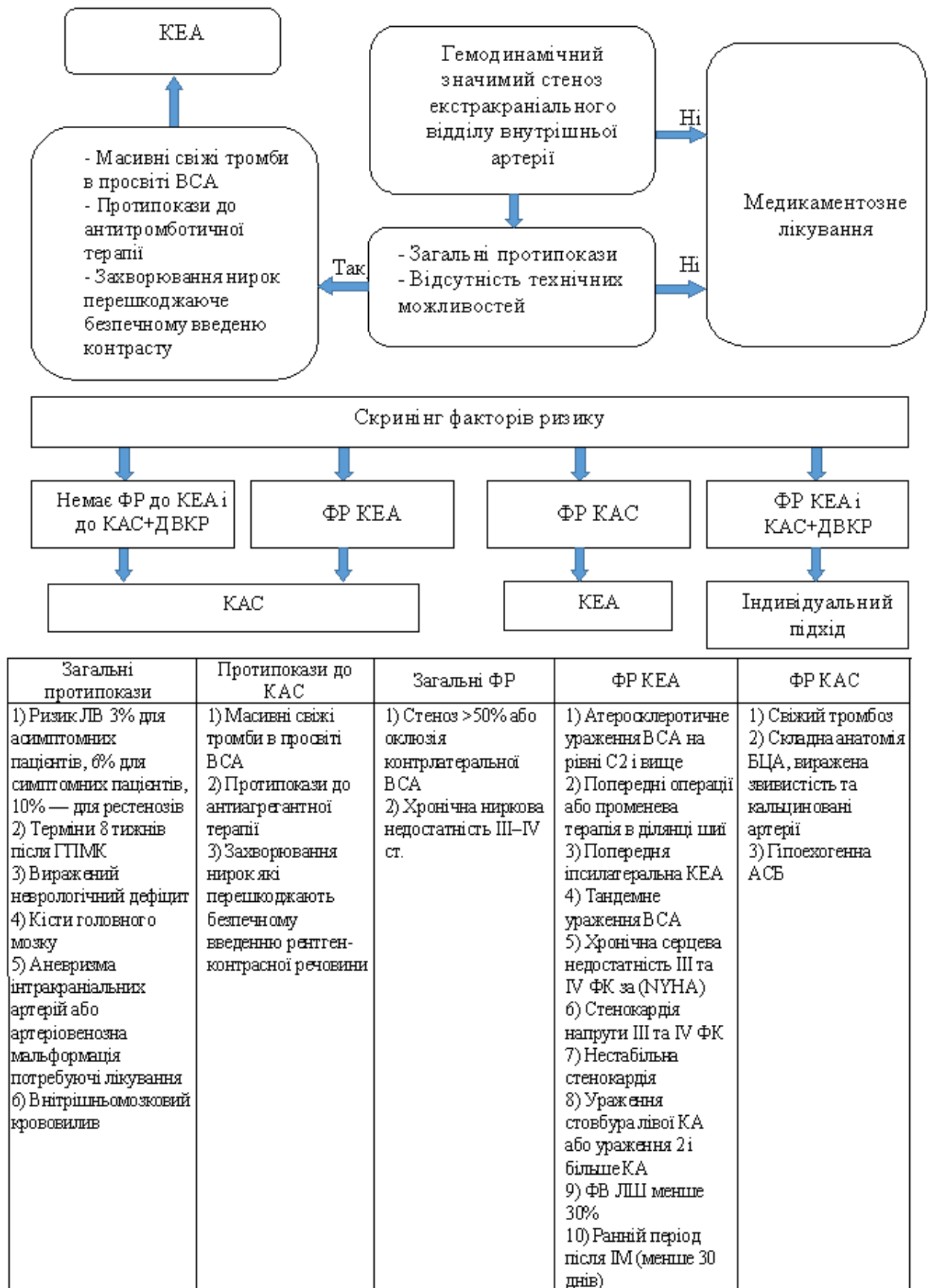


Рис. 1. Схема вибору методу хірургічного лікування оклюзійно-стенотичної патології екстракраніального відділу сонних артерій.

Примітка. ФР — фактори ризику; ДВКР — дуже високий кардіоваскулярний ризик.

ВИСНОВКИ

1. На підставі визначення факторів ризику до проведення каротидної ендартеректомії і ангіопластики з стентуванням у пацієнтів з оклюзійно-стенотичною патологією сонних артерій і високим кардіоваскулярним ризиком виявлено достовірне збільшення частоти великих ускладнень (13,3% у групі пацієнтів із каротидною ендартеректомією порівняно з 7,4% у групі з каротидною ангіопластиком з стентуванням).

2. Розроблена схема вибору найбільш безпечного методу хірургічного лікування оклюзійно-стенотичних уражень екстракраніальних відділів внутрішньої сонної артерії у пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком на підставі врахування даних церебральної ангіографії, факторів ризику та протипоказів до каротидної ендартеректомії і ангіопластики з стентуванням.

3. Ефективність хірургічного лікування при застосуванні каротидної ангіопластики з стентуванням є вищою, ніж при каротидній ендартеректомії у хворих з атеросклеротичними стенозами екстракраніального відділу сонних артерій (частота рестенозів після каротидної ангіопластики з стентуванням — 1,4% пацієнтів та 9,3% після каротидної ендартеректомії).

4. Показники якості життя (суб'єктивна оцінка пацієнтом проведеного лікування: період між реваскуляризацією каротидного басейну і випискою з стаціонару, наявність або відсутність післяопераційного рубця на шиї, дисфункції черепних та шкірних нервів, наявність підшкірної гематоми в ділянці післяопераційної рани) у пацієнтів з атеросклеротичними стенозами екстракраніального відділу сонних артерій є кращими в групі каротидної ангіопластики з стентуванням (середня кількість балів за даними анонімного анкетування по створеному нами опитувальнику становила $7,72 \pm 0,84$, тоді, як у групі з каротидною ендартеректомією — $5,51 \pm 0,93$).

5. Враховуючи результати аналізу інтра- та післяопераційних ускладнень у пацієнтів з атеросклеротичними стенозами екстракраніального

відділу сонних артерій з наявністю дуже високого кардіоваскулярного ризику і без факторів ризику для каротидної ендартеректомії та ангіопластики з стентуванням, методом вибору реваскуляризації каротидного басейну є каротидна ангіопластика з стентуванням.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У кожного пацієнта з атеросклеротичними стенозами екстракраніального відділу сонних артерій при виборі методу хірургічного лікування спочатку доцільно виконувати скринінг протипоказань користуючись розробленою нами схемою вибору методу лікування, наявність факторів дуже високого кардіоваскулярного ризику і факторів ризику, як каротидної ангіопластики з стентуванням, так і каротидної ендартеректомії.

2. Поліпшити результати лікування може запропонована схема вибору методу реваскуляризації каротидного басейну, заснована на обліку протипоказань і факторів ризику до каротидної ендартеректомії та ангіопластики з стентуванням.

3. У пацієнтів з дуже високим кардіоваскулярним ризиком та атеросклеротичними стенозами екстракраніального відділу сонних артерій каротидна ангіопластика з стентуванням може бути безпечно проведена за відсутності факторів ризику до неї.

4. Для збереження високого рівня якості життя пацієнтів з атеросклеротичними стенозами екстракраніального відділу сонних артерій без факторів ризику для каротидної ангіопластики з стентуванням та ендартеректомії, слід віддавати перевагу каротидній ангіопластиці з стентуванням.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Смоланка В. І. Хірургічне лікування гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу, спричинених патологією екстракраніальних відділів сонних артерій: дис. ... доктора мед. наук: 14.01.05 / Смоланка Володимир Іванович. — Київ, 2002. — 318 с.
2. Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association et al. / T. G. Brott, J. L. Halperin, S. Abbara [et al.] // [Circulation](#). — 2011. — Vol. 124, N 4. — P. 489—532.
3. Heart Disease and stroke Statistics — 2016 Update: A Report From the American Heart Association / D. Mozaffarian, E. J. Benjamin, A. S. Go [et al.] // [Circulation](#). — 2016. — Vol. 133, N 4. — e38—360.
4. The natural history of asymptomatic carotid artery disease / R. W. Bock, A. C. Gray-Weale, P. A. Mock [et al.] // [J. Vasc. Surg.](#) — 1993. — Vol. 17, N 1. — P. 160—171.
5. Orlandi G. Carotid plaque fetures on angiography and asytmomatic cerebral microembolism / G. Orlandi, G. Parenti, A. Bertolucci // [Acta. Neurol. Scand.](#) — 1997. — Vol. 96. — P. 183—186.
6. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients with Stroke and Transient Ischemic Attack: a Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association / W. N. Kernan, B. Ovbiagele, H. R. Black [et al.] // [Stroke](#). — 2014. — Vol. 45, N 7. — P. 2160—236.
7. Duplex ultrasonography and selection of patients for carotid endarterectomy: Plaque morphology or luminal narrowing? / A. L. Leahy, P. T. McCollum, T. M. Feeley [et al.] // [J. Vasc. Surg.](#) — 1988. — Vol. 8, N 5. — P. 558—562.
8. Белов Ю. В. Гистологические особенности атеросклеротических бляшек у больных с симптомами и без симптомов сосудисто-мозговой

- недостаточности / Ю. В. Белов, В. В. Базылев, Д. Д. Савичев // Кардиология и сердечно–сосудистая хирургия. — 2008. — Т. 1, № 3. — С. 36—41.
9. Langsfeld M. The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries / M. Langsfeld, A. C. Gray–Weale, R. J. Lusby // *J. Vasc. Surg.* — 1989. — Vol. 9, N 4. — P. 548—557.
10. Long–term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis / Z. G. Nadareishvili, P. M. Rothwell, V. Beletsky // *Arch. Neurol.* — 2002. — Vol. 59. — P. 1162—1166.
11. Robinson M. L. Duplex sonography of the carotid arteries / M. L. Robinson // *Roentgenology.* — 1992. — Vol. 27, N 1. — P. 17—27.
12. Quantification of internal carotid artery stenosis with duplex US: comparative analysis of different flow velocity criteria / S. Sabeti, M. Schillinger, W. Mlekusch [et al.] // *Radiology.* — 2004. — Vol. 232. — P. 431—439.
13. Хамитов Ф. Ф. Хирургическое лечение хронической сосудисто–мозговой недостаточности / Ф. Ф. Хамитов, М. Д. Дибиров, В. А. Гулешов. — М.: Наука, 2010. — 116 с.
14. Міщенко Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань і організація допомоги хворим з мозковим інсультом в Україні // *Український вісник психоневрології.* . — 2017. — Т. 2, № 1(90). — С. 22—24.
15. Can duplex ultrasonography select appropriate patients for carotid endarterectomy? / Chen J.C., AJ. Salvian, D.C. Taylor [et al.] // *Eur. J. Vasc. & Endovasc. Surg.* — 1997. — Vol. 14, N 6. — P. 451—456.
16. Duplex Ultrasound Criteria for Defining the Severity of Carotid Stenosis / K. A. Filis, F. R. Arko, B. L. Johnson [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* — 2002. — Vol. 16, N 4. — P. 413—421.
17. Critical Review of Non– or Minimally Invasive Methods (Duplex Ultrasonography, MR– and CT– angiography) for Evaluating Stenosis of the Proximal Internal Carotid Artery / A. Long, A. Lepoutre, E. Corbillon,

- A. Branchereau // *Eur. J. Vasc. & Endovasc. Surg.* — 2002. — Vol. 24, N 1. — P. 43—52.
18. Fanelli F. Carotid artery stenting. Technical handbook / F. Fanelli. — Torino: Minerva Medica, 2008. — 80 p.
19. Akers D. L. The value of aortic arch study in the evaluation of cerebrovascular insufficiency / D. L. Akers, I. A. Markowitz, M. D. Kerstein // *Am. J. Surg.* — 1987. — Vol. 154. — P. 230—232.
20. Characteristics and clinical value of an intravenous echo-enhancement agent in evaluation of high-grade internal carotid stenosis / M. Sitzer, G. Rose, G. Furst [et al.] // *J. Neuroimag.* — 1997. — N 7, (Suppl. 1.). — S22—S25.
21. Scott W. Atlas. Magnetic resonance imaging of the brain and spine / W. Scott. — Vol. 2. — Lippincott: Williams & Wilkins, 2009.
22. Annual report on epidemiology of cerebrovascular diseases. — Geneva: World Health Organization, 2004. — 656 p.
23. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial / H. H. Eckstein, P. Ringleb, J. R. Allenberg [et al.] // *Lancet Neurol.* — 2008. — Vol. 7, N 10. — P. 893—902.
24. [Overestimation of moderate carotid stenosis assessed by both Doppler US and contrast enhanced 3D-MR angiography in the CARMEDAS study](#). Surestimation des stenoses carotidiennes modérées évaluées par l'association Doppler + ARM-3D gadolinium dans l'étude Carmedas / M. Nonent, D. B. Salem, J. M. Serfaty [et al.] // *J. Neuroradiol.* — 2011. — Vol. 38, N 3. — P. 148—155.
25. Felber S. TCD and MRA-angiography and venography / S. Felber // *Radiology.* — 1989. — Vol. 173. — P. 831—837.
26. Bartolozzi C. CT in vascular pathologies / C. Bartolozzi, E. Neri, D. Caramella // *Eur. Radiol.* — 1998. — Vol. 8. — P. 679—684.
27. Does color-flow imaging improve the accuracy of duplex carotid evaluation? / G. L. Londrey, D. P. Spadone, K. J. Hodgson [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 1991. — Vol. 13, N 5. — P. 659—663.

28. Jogstrand T. Diagnostic Performance of Duplex Ultrasonography in the Detection of High Grade Internal Carotid Artery Stenosis / T. Jogstrand, M. Lindqvist, J. Nowak // *Eur. J. Vasc. & Endovasc. Surg.* — 2002. — Vol. 23, N 6. — P. 510—518.
29. Fisher M. Carotid plaque pathology: thrombosis, ulceration, and stroke pathogenesis / M. Fisher, A. Paganini–Hill, A. Martin // *Stroke.* — 2005. — Vol. 36. — P. 253—257.
30. Гандзюк В. А. Динаміка захворюваності та поширеності хвороб систем кровообігу серед населення України на сучасному етапі: національний та регіональний аспекти / В. А. Гандзюк // *Вісн. Проблеми біології і медицини.* — 2017. — № 2(136). — С. 319—323.
31. Akers D. L. The value of aortic arch study in the evaluation of cerebrovascular insufficiency / D. L. Akers, I. A. Markowitz, M. D. Kerstein // *Am. J. Surg.* — 1987. — Vol. 154. — P. 230—232.
32. Is ultrasound examination sufficient in the evaluation of patients with internal carotid artery severe stenosis or occlusion? / M. Paciaroni, V. Caso, G. Cardaioli [et al.] // *Cerebrovasc. Dis.* — 2003. — Vol. 15. — P. 173—176.
33. Preoperative assessment of the carotid bifurcation Can magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography replace contrast arteriography? / M. R. Patel, K. M. Kuntz, R. A. Klufas [et al.] // *Stroke.* — 1995. — Vol. 26. — P. 1753—1758.
34. The accuracy of transcranial Doppler in the diagnosis of stenosis or occlusion of the terminal internal carotid artery / J. C. Navarro, R. Mikulik, Z. Garami, A. V. Alexandrov // *J. Neuroimag.* — 2004. — Vol. 14. — P. 314—318.
35. Михалец В. В. Специализированная компьютерная система диагностики сосудов на основе доплерографического исследования / В. В. Михалец. — Донецк, 2007.
36. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B–mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology / A. C. Gray–Weale, J. C. Graham, J. R. Burnett [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* — 1988. — Vol. 29,

- N 6. — P. 676—681.
37. Guidelines for Carotid Endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association / W. S. [Moore](#), H. J. [Barnett](#), H. G. [Beebe](#) [et al.] // *Circulation*. — 1995. — Vol. 91, N 2. — P. 566—579.
 38. Classification of atherosclerotic carotid plaques using morphological analysis on ultrasound images / E. Kyriacou, C. S. Pattichis, M. S. Pattichis [et al.] // *J. Applied Intelligence*. — 2009. — Vol. 30, N 1. — P.3—23. // *Artificial Intelligence Applications and Innovations*.—Boston: Springer, 2006. — P. 737—744.
 39. Significance of Sonographic Tissue and Surface Characteristics of Carotid Plaques / T. J. Tegosa, K. J. Kalomirisa, M. M. Sabetiaia [et al.] // *Am. J. Neuroradiol*. — 2001. — Vol. 22. — P. 1605—1612.
 40. Осиев А. Г. Стенозы сонных артерий. Взгляд интервенционного кардиолога / А. Г. Осиев, Д. А. Редькин // *Consilium Medicum*. — 2007. — Т. 9, № 2. — С. 97—102.
 41. Incidence Rates of First–Ever Ischemic Stroke Subtypes Among Blacks: A Population–Based Study / D. Woo, J. Gebel, R. Miller [et al.] // *Stroke*. — 1999. — Vol. 30. — P. 2517—2522.
 42. Technical challenges in a program of carotid artery / [H. M. Choi](#), [R. W. Hobson](#), [J. Goldstein](#) [et al.] // *J. Vasc. Surg*. — 2004. — Vol. 40, N 4. — P. 746—751.
 43. Maktabi M. General anesthesia for carotid endarterectomy / M. Maktabi, P. Schupfer // *Carotid Artery Surgery* / eds.: C. M. Loftus, T. F. Kresowik. — New York: Thieme, 2000. — P. 225—236.
 44. Шмигельский А. В. Анестезия при каротидной эндартерэктомии / А. В. Шмигельский, А. Ю. Лубнин // *Анестезиология и реаниматология*. — 2008. — № 2. — С. 47—57.
 45. Anaesthesia for carotid endarterectomy, the North American practice at 50 centers: NASCET study results / R. A. Craen, A. W. Gelb, M. Eliasziw [et al.]

- // *Anesth. Analg.* — 1993. — Vol. 76. — S61.
46. Особливості виділення та реконструкції сонних артерій при їх атеросклеротичному ураженні / М. В. Сироїд, І. М. Войтановський, В. А. Титюк [та ін.] // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина». — 2012. — Вип. 3 (45). — С. 109—113.
 47. Кобза І. І. Хірургічне лікування патологій внутрішньої сонної артерії / І. І. Кобза // *Серце і судини.* — 2003. — № 1. — С. 85—89.
 48. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease / С. Tzourio, С. Anderson, N. Chapman [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 2003. — Vol. 163, N 9. — P. 1069—1075.
 49. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke / R. L. Sacco, R. Adams, G. Albers [et al.] // *Stroke.* — 2006. — Vol. 37. — P. 577—617.
 50. Assessing risk associated with carotid endarterectomy. A statement for health professionals by an Ad Hoc Committee on carotid Surgery Standards of the Stroke Council, American Heart Association / H. G. Beebe, G. P. [Clagett](#), J. A. [DeWeese](#) [et al.] // *Circulation.* — 1989. — Vol. 79, N 2. — P. 472—473.
 51. Design of the Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST) / A. J. Sheffet, G. Roubin, G. Howard [et al.] // *Int. J. Stroke.* — 2010. — Vol. 5, N 1. — P. 40—46.
 52. Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) / F. L. Silver, A. Mackey, W. M. Clark [et al.] // *Stroke.* — 2011. — Vol. 42, N 3. — P. 675—680.
 53. Preoperative Coronary Stenosis Is a Determinant of Early Vascular Outcome after Carotid Endarterectomy / J. H. Kim, S. H. Heo, H. J. Nam [et al.] // *J. Clin. Neurol.* — 2015. — Vol. 11, N 4. — P. 364—371.

54. Characteristics that define high risk in carotid endarterectomy from the Vascular Study Group of New England / L. Gates, R. Botta, F. Schlosser [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2015. — Vol. 62, N 4. — P. 929—936.
55. Impact of coronary artery disease presence on the long-term follow-up of carotid artery stenting / S. Arif, S. Bartuś, A. Dziewierz [et al.] // *Kardiol. Pol.* — 2015. — Vol. 73, N 4. — P. 274—279.
56. Казанчан П. О. Пластика сонной артерии при каротидной эндартерэктомии / П. О. Казанчан, В. А. Попов, Т. В. Рудакова // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* — 1995. — Т. 154. — С. 9—16.
57. Advances in surgery for carotid stenosis. 900 operations (1983–1994) / F. Becker, F. Gabrielle, E. Tatou [et al.] // *Pres. Med.* — 1996. — Vol. 39, N 12. — P. 573—576.
58. Профилактика ишемического инсульта. Показания к каротидной эндартерэктомии (обзор по данным рандомизированных международных исследований). Часть II / В. Г. Мишалов, Н. Ю. Литвинова, В. А. Черняк [и др.] // *Хірургія України.* — 2007. — № 2. — С. 9—13.
59. Абрамова Н. Н. Магнитно-резонансная томография в диагностике стенозов сонных артерий и контроле результатов каротидной эндартерэктомии / Н. Н. Абрамова // *Мед. визуализация.* — 1997. — № 2. — С. 12—17.
60. A risk factor-based predictive model of outcomes in carotid endarterectomy: the National Surgical Quality Improvement Program 2005–2010 / K. Bekelis, S. F. Bakhom, A. Desai [et al.] // *Stroke.* — 2013. — Vol. 44. — P. 1085—1090.
61. Plaque rupture is a determinant of vascular events in carotid artery atherosclerotic disease: involvement of matrix metalloproteinases 2 and 9 / S. H. Neo, C. H. Cho, H. O. Kim [et al.] // *J. Clin. Neurol.* — 2011. — Vol. 7. — P. 69—76.
62. Фуркало С. Н. Эндоваскулярные мультидисциплинарные вмешательства при распространенном атеросклерозе венечных, сонных и подвздошных

- артерий / С. Н. Фуркало, В. А. Кондратюк, И. В. Альтман // Клінічна хірургія. — 2003. — № 4–5. — С. 61—62.
63. Rothwell P. The interpretation between carotid, femoral and coronary artery disease / P. Rothwell // *Eur. Heart J.* — 2001. — Vol. 22. — P. 11—14.
64. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis / D. Bhatt, P. Steg, E. Ohman [et al.] // *JAMA.* — 2006. — Vol. 295. — P. 180—189.
65. Versaci F. Sequential Hybrid Carotid and Coronary Artery Revascularization. SHARP Trial: Immediate and Midterm Results // Versaci F., Del Giudice C., Nardi P. [et al.] // *Circulation.* — 2006. — Vol. 114. — P. 819–20.
66. Непосредственные результаты эндоваскулярного лечения мультифокального атеросклероза / С. Н. Фуркало, П. И. Никульников, И. В. Хасянова, В. А. Колесник // *Укр. кардіол. журн.* — 2007. — № 4. — P. 13—18.
67. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project / R. M. Conroy, K. [Pyörälä](#), A. P. [Fitzgerald](#) [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2003. — Vol. 24, N 11. — P. 987—1003.
68. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) / J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2012. — Vol. 33, N 13. — P. 1635—1701.
69. Горбась І. М. Шкала SCORE в Україні: можливість використання / І. М. Горбась // *Medix. Anti-Aging. Медікс. Антиейджинг.* — 2010. — № 2. — С. 22—27.
70. Cardiovascular High-Risk Patients – Treat to Protect, But Whom? / F. Zannad, A. Jakobsen, J. Heroys [et al.] // *Medscape J. Med.* — 2008. — Vol. 10, Suppl. S2.
71. Progression of Carotid Stenosis Detected by Duplex Ultrasonography Predicts Adverse Outcomes in Cardiovascular High-Risk Patients / S. Sabeti, O. Schlager,

- M. Exner, W. Mlekusch // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38. — P. 2887—2894.
72. Symptomatic Cluster Headache in Internal Carotid Artery Dissection—Consider Anhidrosis / S. Frigerio, R. Bühler, C. W. Hess, M. Sturzenegger // *Headache*. — 2003. — Vol. 43, N 8. — P. 896—900.
73. Wholey M. H. Regarding "Stent deformation and intimal hyperplasia complicating treatment of a post-carotid endarterectomy intimal flap with a Palmaz stent" // *J. Vasc. Surg.* — 1997. — Vol. 26, N 5. — P. 897—898.
74. Protective carotid stenting: Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 424 consecutive patients / A. Cremonesi, R. Manetti, F. Setacci [et al.] // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 1936—1943.
75. Endovascular treatment of soft carotid plaques: a single-center carotid stent experience / A. Cremonesi, [R. Manetti](#), [A. Liso](#) [et al.] // *J. Endovasc. Therapy*. — 2006. — Vol. 13. — P. 190—195.
76. Routine use of cerebral protection during carotid artery stenting: results of a multicenter registry of 753 patients / B. Reimers, M. Schluter, F. Castriota [et al.] // *Am. J. Med.* — 2004. — Vol. 116. — P. 217—222.
77. Risk-adjusted 30-day outcomes of carotid stenting and endarterectomy: Results from the SVS Vascular Registry / A. N. Sidawy, R. M. Zwolak, R. A. White [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2009. — Vol. 49, N 1. — P. 71—79.
78. Carotid artery stenting: Identification of risk factors for poor outcomes / B. M. Jackson, S. J. English, R. M. Fairman [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2008. — Vol. 48, N 1. — P. 74—79.
79. Incidence and risk factors for medical complications after carotid artery stenting / K. Groschel, U. Ernemann, A. Riecker [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2005. — Vol. 42, N 6. — P. 1101—1106.
80. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: Perioperative (30-day) results / A. F. AbuRahma, J. H. [Khan](#), P. A. [Robinson](#) [et al.] // *J. Vasc. Surgery*. — 1996. — Vol. 24, N 6. — P. 998—1007.

81. Новик А. А. Исследование качества жизни в медицине: учеб. пособие для вузов / А. А. Новик, Т. И. Ионова; под ред. Ю. Л. Шевченко. — М.: Гэотар-Мед, 2004. — Гл. 1. — С. 12—24, Гл. 10. — С. 238—240.
82. Intraoperative carotid artery duplex scanning in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures / E. Ascher, N. Markevich, S. Kallakuri [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2004. — Vol. 39, N 2. — P. 416—420.
83. Верещагин Н. В. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии / Н. В. Верещагин, В. В. Борисенко, А. Г. Власенко. — М.: Интер-Весы, 1993. — С. 87—143.
84. 5-Year Follow-Up After Primary Percutaneous Coronary Intervention With a Paclitaxel-Eluting Stent Versus a Bare-Metal Stent in Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction: a follow-up study of the PASSION (Paclitaxel-Eluting Versus Conventional Stent in Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation) trial / M. A. [Vink](#), M. T. [Dirksen](#), M. J. [Suttorp](#) [et al.] // [JACC Cardiovasc. Interv.](#) — 2011. — Vol. 4, N 1. — P. 24—29.
85. Зорін М. О. Клініка, діагностика та хірургічне лікування ішемії головного мозку, що обумовлена множинним оклюзуючим ураженням його магістральних артерій: Автореф. дис. ... доктора мед. наук: 14.01.05 / Зорін Микола Олександрович. — Київ, 1995. — 27 с.
86. Клиническая диагностика поврежденных черепных нервов при операциях на сонных артериях / А. А. Фокин, А. В. Куклин, Г. Н. Бельская [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2003. — Т. 9, № 1. — С. 114—121.
87. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial // *Lancet.* — 2001. — Vol. 357. — 1729—1737.
88. Comparison of angioplasty and stenting with cerebral protection versus endarterectomy for treatment of internal carotid artery stenosis in elderly patients / A. Kastrup, J. B. Schulz, S. Raygrotzki [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2004. — Vol. 40, N 5. — P. 945—951.
89. Improving the outcomes of carotid endarterectomy: Results of a statewide

- quality improvement project / T. F. Kresowik, R. A. Hemann, S. L. Grund [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2000. — Vol. 31, N 5. — P. 918—926.
90. Пятилетний опыт хирургии внутренней сонной артерии под региональной анестезией в хирургической клинике Пльзеня / Б. Чертик, В. Трешка, Дж. Крицан [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2008. — Т. 14, № 1. — С. 93—98.
91. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: Results from NASCET / A. P. Gasecki, M. [Eliasziw](#), G. G. [Ferguson](#) [et al.] // *J. Neurosurg.* — 1995. — Vol. 83, N 5. — P. 778—782.
92. Гандзюк В. А. Динаміка захворюваності та поширеності хвороб систем кровообігу серед населення України на сучасному етапі: національний та регіональний аспекти / В. А. Гандзюк // *Вісн. соц. гігієни та організації охорони здоров'я України.* — 2014. — № 2(60). — С. 74—78.
93. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis / North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators // *N. Engl. J. Med.* — 1991. — Vol. 325, N 7. — P. 445—53.
94. Endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis / [A. Fierz](#), [E. Eggenberger](#) // *The Lancet.* — 1998. — Vol. 352, N 9122. — P. 144.
95. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова. — СПб.: Издательский Дом «Нева»; М.: «Олма-Пресс Звездный мир», 2002. — С. 18—21.
96. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study // *JAMA.* — 1995. — Vol. 273, N 18. — P. 1421—1428.
97. Фокин А. А. Инфекционные осложнения реконструктивных операций на сонных артериях при атеросклеротических стенозах / А. А. Фокин, Е. В. Бабкин // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 2010. — Т. 16, № 2. — С. 87—90.

98. Усенко О. Ю. Показання до одномоментних оперативних втручань у пацієнтів з поєднаними оклюзійно-стенотичними ураженнями вінцевих та брахіоцефальних артерій / О. Ю. Усенко, А. В. Габрієлян, П. І. Нікульніков // // Вісник серцево-судинної хірургії. — 2016. — № 2 (№25). — С. 29—31.
99. Brajesh K. Lal. Patterns of in-stent restenosis after carotid artery stenting: Classification and implications for longterm outcome / Brajesh K. Lal., Капероніс Е.А., Cuadra S. [et al.] // J Vase Surg. — 2007. — Vol. 46. — P. 833—40.
100. [Сравнительная оценка классической и эверсионной методик каротидной эндартерэктомии](#) / П. О. Казанчан, В. А. Попов, Р. Н. Ларьков [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2002. — № 3. — С. 81—86.
101. Patterns of in–stent restenosis after carotid artery stenting: Classification and implications for longterm outcome / В. К. Lai, Е. А. [Капероніс](#), S. [Cuadra](#) [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2007. — Vol. 46. — P. 833—840.
102. Эндоваскулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий / Б. Г. Алекаян, М. Анри, А. А. Спиридонов, А. В. Тер–Акопян. — М.: Изд–во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001. — 136 с.
103. In–stent recurrent stenosis after carotid artery stenting: life table analysis and clinical relevance / В. К. Lai, R. W. Hobson, J. Goldstein [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2003. — Vol. 38. — P. 1162—1168; discussion 1169.
104. Neointimal proliferation within carotid stents is more pronounced in diabetic patients with initial poor glycaemic state / A. Willfort–Ehringer, R. Ahmadi, A. Gessl [et al.] // Diabetologia. — 2004. — Vol. 47. — P. 400—406.
105. Carotid revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems (CaRESS) phase I clinical trial: 1–year results / CaRESS Steering Committee // J. Vasc. Surg. — 2005. — Vol. 42, N 2. — P. 213—219.
106. Alberts M. J. Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy / M. J. Alberts // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 325.
107. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial / A. R. Naylor, A. [Bolia](#), R. J. [Abbott](#) [et al.] // J.

- Vasc. Surg. — 1998. — Vol. 28, N 2. — P. 326—334.
108. Сравнительные исследования каротидной эндартерэктомии и каротидного стентирования у пациентов со стенозами сонных артерий. Часть 2 / А. В. Гавриленко, В. А. Иванов, С. А. Терехин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2010. — Т. 16, № 2. — С. 141—147.
109. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial / P. A. [Ringleb](#), J. [Allenberg](#), H. [Brückmann](#) [et al.] // The Lancet. — 2006. — Vol. 368, N 9543. — P. 1239—1247.
110. Protected carotid stenting in high-surgical-risk patients: The ARCHer results / W. A. Gray, L. N. Hopkins, S. Yadav [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2006. — Vol. 44, N 2. — P. 258—268.
111. Mas J. L. Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in patients with Symptomatic Severe carotid Stenosis (EVA-3S) trial / J. L. Mas, G. [Chatellier](#), B. [Beysse](#) // Stroke. — 2004. — Vol. 35, N 1. — e18—20.
112. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients / G. G. Ferguson, M. Eliasziw, H. W. Barr [et al.] // Stroke. — 1999. — Vol. 30, N 9. — P. 1751—1758.
113. Neurointervention for the peripheral radiologist: tips and tricks / Chewning R., Wyse G., Murphy K. // Semin Intervent Radiol. — 2008 Mar; 25(1): 42-7. doi: 10.1055/s-2008-1052305.
114. Outcomes of carotid artery stenting in high-risk patients with carotid artery stenosis: a single neurovascular center retrospective review of 101 consecutive patients / S. A. Meyer, C. D. Gandhi, D. M. [Johnson](#) [et al.] // Neurosurgery. — 2010. — Vol. 66, N 3. — P. 448—453; discussion 453—454.
115. Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis / K. Rosenfield, J. S. Matsumura, S. M. Chaturvedi [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2016. — Vol. 374. — P. 1011—1020.
116. Принципи діагностики та комплексного лікування хворих з патологією

- брахіоцефальних артерій, поєднаною з мультифокальним атеросклерозом / В. Г. Мішалов, Ю. І. Кошевський, В. А. Черняк, В. М. Селюк // Укр. бальнеологічний журнал. — 2007. — № 2/3. — С. 84—85.
117. Нестеренко В. Л. Патоморфологічні зміни сонних артерій як причина ішемічного інсульту / В. Л. Нестеренко // Серце і судини. — 2006. — № 4, (додаток). — С. 313—316.
118. Хирургическое лечение пораженных брахиоцефальных артерий / А. С. Никоненко, А. В. Губка, В. А. Губка [та ін.] // Серце і судини. — 2006. — № 4, (додаток). — С. 324—328.
119. Хірургічна профілактика ішемічного інсульту у хворих з аневризмою черевного відділу аорти / П. І. Нікульников, С. М. Фуркало, А. В. Ратушнюк [та ін.] // Укр. бальнеологічний журнал. — 2007. — № 2/3. — С. 88.
120. Оперативне лікування каротидних стенозів у пацієнтів з цукровим діабетом / О. А. Штутін, Ю. В. Родін, Д. Ш. Дюба, К. О. Коновалова // Укр. бальнеологічний журнал. — 2007. — № 2/3. — С. 159—162.
121. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу: метод. рекомендації / [Ю. П. Зозуля, П. В. Волошин, Т. С. Міщенко та ін.; Ін-т нейрохірургії ім. А. П. Ромоданова АМН України та ін.]. — К., 2005. — 63 с.
122. Котвіцька А. А. Дослідження соціально-епідеміологічних показників населення України внаслідок хвороб систем кровообігу на державному та регіональному рівнях / А. А. Котвіцька, І. О. Лобова // Вісн. фармації. — 2012. — № 4. — С. 62—65.
123. Еремеев В. П. Повреждения черепных нервов при операциях на сонных артериях / В. П. Еремеев, Н. Я. Шемякина // Материалы 16-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. — М., 2005. — С. 124—125.
124. Дзяк Л. А. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражений сосудов головного мозга / Л. А. Дзяк, В. Ф. Егоров, А. Ю. Мирошниченко // Матеріали доповідей Пленуму ради Української асоціації ендovasкулярної

- хірургії та інтервенційної радіології «Нові технології ендovasкулярної хірургії. Інтервенційна радіологія в онкології, гематології та гематології». — К., 1999. — С. 51—53.
125. Катамнез больных с экстракраниальной патологией сонных артерий и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения / Д. Н. Джибладзе, А. Г. Аминтаева, О. В. Лагода, В. Г. Ионова // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2003. — № 1. — С. 21—26.
126. Бондар Л. В. Патологическое удлинение внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение / Л. В. Бондар // *Серце і судини*. — 2006. — № 4, (додаток). — С. 52—54.
127. Белов Ю. В. Каротидная эндалтеректомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий / Ю. В. Белов, А. Л. Кузьмин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2002. — № 3. — С. 76—79.
128. Клінічна доплерівська ультрасонографія / П. Л. Аллан, П. А. Даббінс, М. А. Позняк, В. Н. МакДікен. — Львів: Медицина світу, 2007. — 376 с.
129. Cardiovascular diseases in Europe 2014: epidemiological update / M. Nichols, N. Townsend, P. Scarborough, M. Rayner // *Eur. Heart J.* — 2014. — Vol. 35, N 42. — P. 2950—2959.
130. Яковенко Л. М. Профілактика ішемічних інсультів при атеросклеротичних ураженнях сонних артерій / Л. М. Яковенко, О. А. Цімейко, М. Р. Костюк // *Матеріали конф. “Актуальні питання ангіології”*, присвяч. 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові, Львів, 5—7 жовт. 2000 р. — Львів, 2000. — С. 5—6.
131. Яковенко Л. Н. Возможности хирургического лечения при ишемических поражениях головного мозга / Л. Н. Яковенко // *Доктор*. — 2003. — № 3. — С. 44—46.
132. Яковенко Л. Н. Хирургическая коррекция стенотических поражений позвоночных артерий и лечение нарушения мозгового кровообращения / Л.

- Н. Яковенко // Второй съезд нейрохирургов Рос. Федерации, 16—19 июня 1998 г., Н. Новгород: материалы съезда. — СПб., 1998. — С. 198.
133. Цімейко О. А. Каротидна ендартеректомія і каротидна стентування при стенотичних ураженнях сонних артерій / О. А. Цімейко, І. І. Скорохода, І. Д. Авазашвілі // Укр. мед. вісті. — Т. 9, № 1–4: XI з'їзд ВУЛТ: 100 років Укр. лікар. товариству, м. Харків 28—30 верес. 2011 р.: матеріали. — К., 2011. — С. 185—186.
134. Хирургическая профилактика ишемических поражений головного мозга / Ю. А. Зозуля, О. А. Цимейко, Л. Н. Яковенко [и др.] // Второй съезд нейрохирургов Рос. Федерации, 16—19 июня 1998 г., Н. Новгород: материалы съезда. — СПб., 1998. — С. 166—167.
135. Хірургічне лікування стенотичних уражень сонних артерій у хворих старших вікових груп / Л. М. Яковенко, О. А. Цімейко, М. Р. Костюк, М. Ю. Орлов // III Нац. конгрес геронтологів і геріатрів в Україні, 26—28 верес. 2000 р., Київ: тези доп. — К., 2000. — С. 141—142.
136. Усачев Д. Ю. Гемодинамический и эмбологенный инсульт. Современные принципы диагностики / Д. Ю. Усачев, А. Ю. Лубнин, В. А. Шахнович // Клин. неврология. — 2002. — № 2. — С. 21—23.
137. Современные методы профилактики и лечения ишемических инсультов при стенозах сонных артерій / О. А. Цимейко, И. Д. Авазашвили, И. И. Скорохода, В. В. Мороз // Возрастные аспекты неврологии (материалы XIV Междунар. конф. 18—20 апр. 2012, г. Судак) / под ред. С.М. Кузнецовой. — К., 2012. — С. 116—118.
138. Сосудистая хирургия по Хаймовичу: в 2-х т. / под ред. Э. Ашера; пер. 5-го англ. изд. под. ред. А. В. Покровского. — М.: Бином. Лаборатория знаний, 2010. — Т. 1. — 644 с.
139. Результаты каротидной эндартерэктомии у больных с односторонним и двухсторонним окклюзионно-стенотическим поражением сонных артерій / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, С. И. Скрылев, Д. А. Воронов // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2005. — № 2. — С. 84—85.

140. Педаченко Г. А. Ангиографическая диагностика геморрагического и ишемического инсульта головного мозга / Г. А. Педаченко, Г. С. Даниленко, А. Е. Косинов // *Нейрохирургия: Респ. межвед. сб.* — К.: Здоров'я, 1986. — Вып. 19. — С. 20—24.
141. Костюк М. Р. Перша на Україні ендоваскулярна ангіопластика із встановленням саморозкривного стенту і застосування системи протиемболічного захисту мозку при стенотичному ураженні внутрішньої сонної артерії / М. Р. Костюк, А. Г. Луговський, М. Ю. Орлов // *Матеріали III з'їзду нейрохірургів України, Алушта, Крим 23—25 верес. 2003 р.* — К., 2003. — С. 175—176.
142. Диагностика стенотических поражений сонных артерий / И. Д. Авазашвили, О. А. Цимейко, И. И. Скорохода, В. В. Мороз // *Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика.* — К., 2012. — Вип. 21, кн. 1. — С. 114—119.
143. Глоба М. В. Ультрасонографія в діагностиці гіпертонічної ангіопатії магістральних артерій голови і шиї та прогнозуванні ризику церебральної ішемії / М. В. Глоба, М. Р. Костюк // *Артериальная гипертензия.* — 2011. — № 2 (16). — С. 46—50.
144. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass / A. R. Naylor, R. L. Cuffe, P. M. Rothwell, P. R. Bell // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2003. — Vol. 25. — P. 380—389.
145. Wholey M. H. Current status in cervical carotid artery stent placement / M. H. Wholey, W. C. Wu // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* — 2009. — Vol. 50, N 1. — P. 29—37.
146. The Risk of Carotid Endarterectomy Preceding Coronary Artery Bypass Grafting in Patients with Concomitant Significant Coronary Artery Disease and Critical Carotid Stenosis / Rana Z., Tiwari D., Kolm P. [et al.] // *Circulation.* — 2007. — Vol. 116, N II. — P. 417.

147. Bosiers M. Carotid endovascular interventions: patient selection, devices, techniques and tips / M. Bosiers, K. Deloose, P. Peeters // *Minerva Cardioangiol.* — 2010. — Vol. 58, N 1. — P. 97—111.
148. Ederle J. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid stenosis: a Cochrane review / J. Ederle, R. L. Featherstone, M. M. Brown // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2010. — Vol. 81, N 5. — P. 477—478.
149. A technical strategy for carotid artery stenting: suboptimal pre-stent balloon angioplasty without post-stenting balloon dilatation / S. C. Jin, O. K. Kwon, C. W. Oh [et al.] // *Neurosurgery.* — 2010. — Vol. 67, N 5. — P. 1438—1442.
150. Ederle J. Randomized Controlled Trials Comparing Endarterectomy and Endovascular Treatment for Carotid Artery Stenosis / J. Ederle, R. L. Featherstone, M. M. Brown // *Stroke.* — 2009. — Vol. 40. — P. 1373—1380.
151. Cerebral Microemboli and Brain Injury During Carotid Artery Endarterectomy and Stenting / M. Skjelland, K. Krohg-Suurensen, B. Tenne [et al.] // *Stroke.* — 2009. — Vol. 40, N 1. — P. 230—234.
152. Carotid artery interventions for restenosis after prior stenting: is it different from interventions of de novo lesions? Results from the carotid artery stent (CAS) — registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK) / R. Zahn, T. Ischinger, U. Zeymer [et al.] // *Clin. Res. Cardiol.* — 2010. — Vol. 99, N 12. — P. 809—815.

ДОДАТОК А

Опитувальник якості життя оперованих пацієнтів № _____

Інструкція. Цей опитувальник містить запитання, що стосуються Ваших поглядів на своє здоров'я. Надана інформація допоможе Вашому лікарю простежити за Вашим самопочуттям та дізнатися Вашу особисту оцінку результату проведеного Вам лікування.

Дайте, будь-ласка, відповідь на кожне запитання, відмічаючи відповідь так як це вказано. Якщо Ви не впевнені як відповісти, будь ласка, виберіть таку відповідь, яка точніше відображає Вашу думку.

Просимо Вас залишити вільним поле “загальна сума балів” (його заповнить Ваш лікар)

1. Як Ви б оцінили стан свого здоров'я та загального самопочуття – від 1 до 10 зараз, порівнюючи його з попереднім місяцем? (обведіть одну цифру у рядку, де 1 — дуже поганий, 10 — відмінний):

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 _____ б

2. Наступне запитання стосується тривалості вашого стаціонарного лікування починаючи з першого дня після операції до дня виписки зі стаціонару (обведіть)?

(до 5 днів — 1б, від 5 до 10 днів — 2б, від 10 днів і більше — 3б) _____ б

3. Чи турбує Вас наявність післяопераційного рубця на шиї? (обведіть одну цифру)

Так — 1

Ні — 0 _____ б

4. Чи відчуваєте Ви дискомфорт або інші обмеження стану Вашого здоров'я на даний час у зв'язку з наявністю підшкірної гематоми в ділянці післяопераційної рани (обведіть одну цифру)

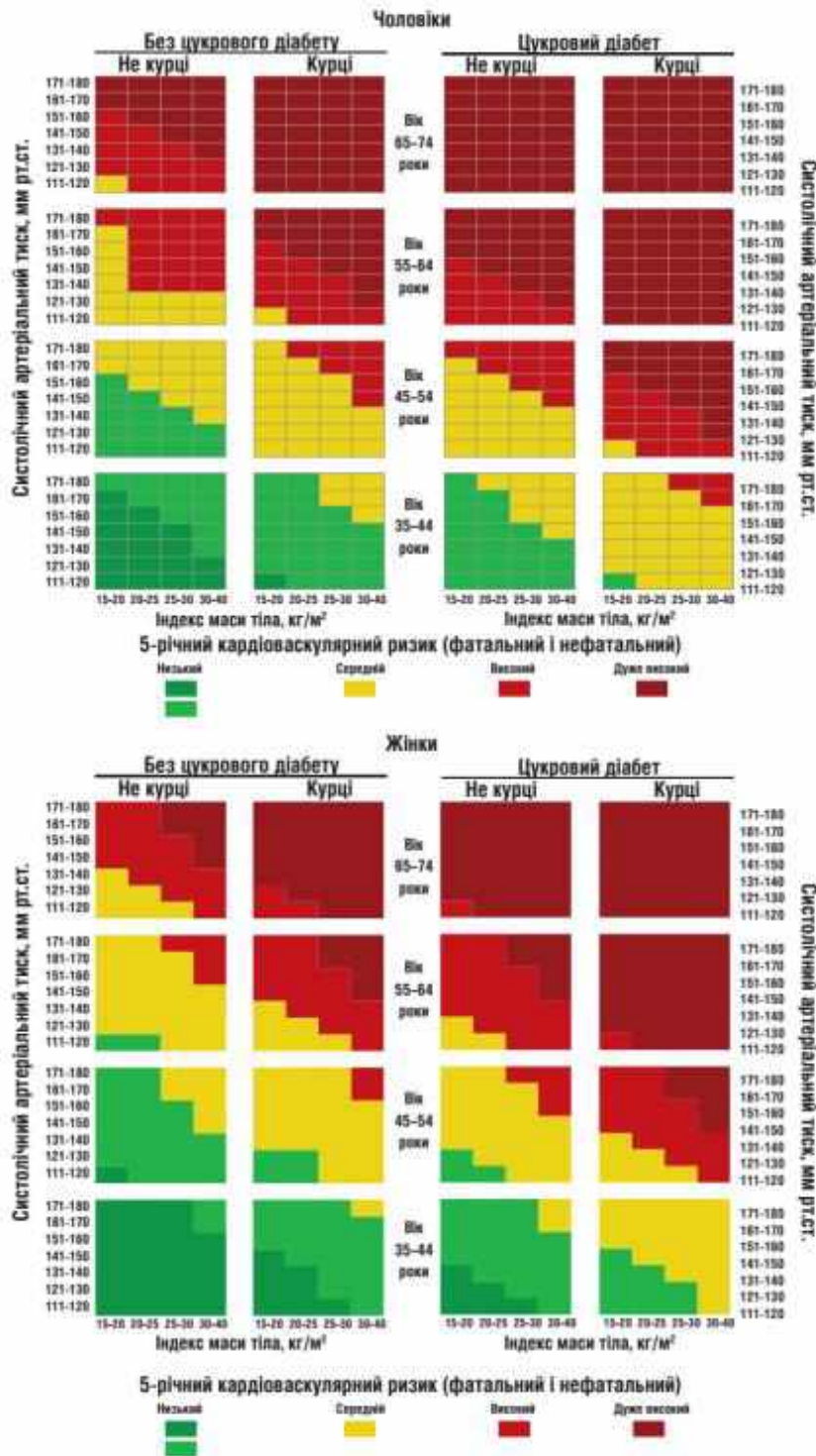
Так — 1

Ні — 0 _____ б

Загальну сума балів _____

ДОДАТОК Б

Оцінка ризику серцево-судинних захворювань на найближчі 5 років життя (модифікована шкала SCORE)*



* Модифікована шкала SCORE враховує вік, статус курця, наявність цукрового діабету та статус гіперлипемії. Для оцінки ризику серцево-судинних захворювань на найближчі 5 років життя. Для більш детальної інформації про використання цієї шкали ризику зверніться до лікаря-кардіолога.