

**НАО «Медицинский университет Астана»**

УДК: 616.831-005-084:616.133-089  
МПК: А61В17/00

На правах рукописи

**Догалбаев Ербол Кайратбекович**

**ТАКТИКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ  
НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ  
ПРИ ДВУСТОРОННЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ  
ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

**8D10102 – Медицина**

Диссертация на присуждение академической  
степени доктора философии PhD

Научный консультант: д.м.н., профессор А.Б. Фурсов

Научный консультант: д.м.н., профессор Т.А. Султаналиев

Зарубежный консультант: д.м.н., профессор А.А. Фокин

Астана 2025

## СОДЕРЖАНИЕ

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ.....	4
ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....	5
ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ.....	6
ВВЕДЕНИЕ.....	7
1 ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	14
1.1 Понятие и классификация патологической извитости внутренней сонной артерии.....	14
1.2 Эпидемиология патологической извитости внутренней сонной артерии.....	16
1.3 Этиология патологической извитости внутренней сонной артерии.....	17
1.4 Патогенез и гемодинамика патологической извитости внутренней сонной артерии.....	19
1.5 Клиника патологической извитости внутренней сонной артерии.....	20
1.6 Инструментальные методы диагностики патологической извитости внутренней сонной артерии.....	22
1.7 Показания к хирургическому лечению больных с патологической извитости внутренней сонной артерии.....	25
1.8 Хирургическое лечение больных с патологической извитости внутренней сонной артерии.....	26
1.9 Анестезиологическое обеспечение и интраоперационная защита головного мозга при хирургическом лечении патологической извитости внутренней сонной артерии.....	31
Выводы по разделу.....	33
2 МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	36
2.1 Дизайн исследования.....	36
2.2 Клиническая характеристика больных.....	39
2.3 Методы исследования.....	44
2.3.1 Клиническое обследование.....	44
2.3.2 Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий.....	50
2.3.3 Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием экстра- и интракраниальных артерий.....	54
2.3.4 Магнитно-резонансная томография головного мозга, экстра- и интракраниальных артерий с контрастированием.....	57
2.4 Статистический анализ данных.....	57
3 ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ.....	62
3.1 Показания к хирургическому лечению больных с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии. Принцип этапности хирургического лечения.....	62
3.2 Методы хирургического лечения больных с двусторонней	

патологической извитостью внутренней сонной артерии.....	66
3.2.1 Выбор метода хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии.....	66
3.2.2 Резекция общей сонной артерии с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации общей сонной артерий.....	68
3.2.3 Отсечение внутренней сонной артерии в устье с резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье.....	71
<b>4 РЕЗУЛЬТАТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ПОЭТАПНОГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ.....</b>	<b>74</b>
4.1 Разработка авторского метода редрессации внутренней сонной артерии.....	74
4.2 Способ хирургического лечения при патологической извитости (койлинга) внутренней сонной артерии.....	75
4.3 Сравнительная оценка результатов поэтапного хирургического лечения двусторонней патологической извитости внутренней сонной артерии и медикаментозной терапии.....	79
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>91</b>
<b>СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....</b>	<b>98</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ А – Патент.....</b>	<b>108</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ Б – Акт внедрения .....</b>	<b>109</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ В – Авторское свидетельство.....</b>	<b>111</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ Г – Методические рекомендации.....</b>	<b>112</b>
<b>ПРИЛОЖЕНИЕ Д – Решение ЛКБ.....</b>	<b>113</b>

## НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящей диссертации использованы ссылки на следующие стандарты:

1. Кодекс Республики Казахстан. О здоровье народа и системе здравоохранения: принят 7 июля 2020 года, №360-VI ЗРК.

2. ГОСТ 7.32-2001. Межгосударственный стандарт. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Отчет о научно-исследовательской работе. Структура и правила оформления." (Изменение N 1. Введен Постановлением Госстандарта от 04.09.2001 N 367-ст) (ред. от 07.09.2005).

3. ГОСТ 15.101-98 (Межгосударственный стандарт). Система разработки и постановки продукции на производство. Порядок выполнения научно-исследовательских работ.

4. ГОСТ 7.1-2003. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления.

5. ГОСТ 7.9-95 (ИСО 214-76). Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Реферат и аннотация. Общие требования.

6. ГОСТ 7.12-93. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая запись. Сокращение слов на русском языке. Общие требования и правила.

7. ГОСТ 7.54-88. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Представление численных данных о свойствах веществ и материалов в научно-технических документах. Общие требования.

8. ГОСТ 7.32-2017. Межгосударственный стандарт. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Отчет о научно-исследовательской работе. Структура и правила оформления.

9. ГОСТ 2.601-2013. ЕСДК – единая система конструкторской документации Республики Казахстан.

10. ГОСТ 7.32-2001 (Межгосударственный стандарт) Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Отчет о научно-исследовательской работе. Структура и правила оформления.

11. ГОСТ 7.9-95 (ИСО 214-76) Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Реферат и аннотация. Общие требования. СУ-МУА-04. Стандарт университета. Термины и определения.

12. Приказ Министра образования и науки Республики Казахстан. Об утверждении Правил присуждения ученых степеней: утв. 31 марта 2011 года, №127 (с изменениями и дополнениями, в редакции приказа Министра науки и высшего образования РК от 18.07.2024 № 352

## ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В настоящей диссертации применяют следующие термины с соответствующими определениями:

*Ангуляция* – это патологический перегиб или угол между двумя сегментами артерии, возникающий в результате деформации сосудистой стенки.

*Ламинарный кровоток* – это тип кровотока, при котором движение частиц крови происходит параллельно друг другу, не перемешиваясь.

*Стенотический кровоток* – это тип кровотока, возникающий в зоне сужения сосуда.

*Септальный стеноз* – это локальное сужение артериального просвета, вызванное выраженным перегибом или ангуляцией сосуда.

*Турбулентный кровоток* – это хаотичный поток крови, при котором движение частиц крови происходит в различных направлениях, что сопровождается значительными потерями энергии.

*ANOVA (Analysis of Variance)* – это статистический метод, используемый для проверки гипотез о равенстве средних значений нескольких групп.

*Cumulative Proportion Surviving at End of Interval* – это показатель, отражающий накопленную долю пациентов, у которых осложнения не возникли к завершению определённого периода наблюдения.

## ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

АГ – артериальная гипертензия  
АД – артериальное давление  
АСБ - атеросклеротическая бляшка  
БЦА – брахиоцефальные артерии  
ВБН – вертебро-базилярная недостаточность  
ВВШ – временный внутрипросветный шунт  
ВСА – внутренняя сонная артерия  
ГА – глазная артерия  
ГИС – глазной ишемический синдром  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИИ – Индекс извитости  
КПССП – коэффициент пиковой систолической скорости перегиба  
КТ – компьютерная томография  
ЛСК – линейная скорость кровотока  
МРА – магнитно-резонансная ангиография  
МРТ – магнито-резонансная томография  
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография  
НСА – наружная сонная артерия  
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ОСА – общая сонная артерия  
ПИ – патологическая извитость  
РК – Республика Казахстан  
СА – сонная артерия  
САД – систолическое артериальное давление  
СД – сахарный диабет  
СМН – сосудисто-мозговая недостаточность  
ТИА – транзиторная ишемическая атака  
ТКД – транскраниальная доплерография  
УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование  
ХСМН – хроническая сосудисто-мозговая недостаточность  
ЦАС – центральная артерия сетчатки  
ЦГП – церебральная гиперперфузия  
ЦДК – цветное доплеровское картирование  
ЦСА – цифровая субтракционная ангиография  
ВЩА – верхняя щитовидная артерия  
IR – индекс резистентности

## ВВЕДЕНИЕ

### **Актуальность исследования:**

Согласно официальной статистике Министерства здравоохранения Республики Казахстан (РК) заболеваемость инсультом в различных областях Казахстана равна 159–330 случая на 100000 населения в год. При этом показатель смертности в стране является одним из самых высоких в мире, его величина составляет 61 случай на 100000 населения в год [1, 2, 3].

В соответствии с данными Всемирной организации здравоохранения, инсульт остаётся на второй позиции в числе всех причин смертности среди взрослого населения планеты [4, 5, 6]. В связи с высокой заболеваемостью и инвалидностью, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) можно считать одной из основных актуальных проблем здравоохранения нашей страны. Поэтому мероприятия, направленные на профилактику и борьбу с ОНМК являются одним из приоритетных ключевых направлений социальной политики любого государства.

По мнению некоторых авторов, патология экстракраниальных сосудов играет ключевую роль среди заболеваний, приводящих к нарушению мозгового кровообращения, что подчёркивает её значимость в структуре сосудистых заболеваний. [7, 8, 9].

Ведущие специалисты в данной области, такие как Гавриленко А.В. и Ji-heng Нао с соавторами, считают, что эффективность хирургического лечения пациентов с данной патологией подтверждает его значимость в предотвращении тяжёлых последствий, таких как инвалидизация и летальные исходы, что подчёркивает актуальность данного направления в современной медицинской практике. [10, 11, 12, 13].

Несмотря на значительное количество научных исследований эпидемиология патологической извитости (ПИ) внутренней сонной артерии (ВСА) в общей популяции сохраняется достаточно неточной, так как бессимптомно протекающие случаи остаются не выявленными. Например, согласно данным различных авторов, распространённость ПИ ВСА в общей популяции варьирует от 10% до 31% [14, 15].

В то же время в исследованиях, проведённых среди пациентов с клиническими проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) в условиях медицинских учреждений, этот показатель достигает превышает вышеуказанные данные и достигает значений от 14 до 58%. [14, 15, 16, 17, 18].

При изучении данной проблемы следует ещё учитывать немаловажный факт, что в 30,5% случаев ПИ ВСА бывает двусторонней, и выявляется как у детей, так и у взрослых. А это предполагает увеличение статистики заболеваемости в два раза и более, если учитывать, что диагностируется эта патология и у взрослых, и у детей. [15, 19].

Но если у детей этиология заболевания имеет врожденный характер, то у взрослых до конца еще не определены причины его развития в течении жизни [17, 20, 21].

В последние годы специалисты, скрупулёзно изучавшие эту проблему пришли к выводу, что хирургическое лечение ПИ ВСА как у детей, так и у взрослых дает лучшие результаты, чем медикаментозное [9, 10, 11, 12, 13, 22].

Из истории известно, что в 1951 году ученым Райзером (Riser, 1951) впервые была описана взаимосвязь извитости сонных артерий (СА) и недостаточности мозгового кровообращения, что положило начало изучению патофизиологических механизмов данной патологии и разработке методов её лечения. [23]. Первые попытки реконструктивных хирургических методов лечения по поводу патологической извитости внутренней сонной артерии (ПИ ВСА) были выполнены Hsu и Kistin в 1956 году и завершились неудачей [24].

Однако уже через три года (в 1959 году), Quattlebaum, Upson и Neville получили благоприятный результат, выполнив три успешные резекции участка общей сонной артерии (ОСА) с наложением анастомоза «конец в конец» с лигированием и пересечением наружной сонной артерии (НСА) по поводу извитости СА, что стало значительным прорывом в развитии хирургического лечения данной патологии [25].

В настоящее время реконструкции ПИ ВСА выполняют с использованием различных способов. При этом во внимание принимается: а) наличие или отсутствие сопутствующего атеросклеротического стеноза; б) форма извитости; в) возраст больного, и т.д. Но как свидетельствуют исследования многих авторов, отдаленные результаты реконструкции все же зависят от способов их выполнения [11, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32].

Анализ научных работ, посвященных этой актуальной и достаточно сложной проблеме хирургии свидетельствует, что несмотря на длительный срок изучения патологической извитости внутренней сонной артерии, при ее высокой распространенности среди населения, вопрос выбора наиболее эффективных методов, а также этапности хирургического лечения больных с двухсторонней локализацией ПИ ВСА остается нерешенным.

Поэтому в данный период времени, на современном этапе развития хирургии, учитывая отсутствие значительных успехов в этой области, резекция и редрессация извитого участка экстракраниального отдела ВСА считается приоритетным методом лечения данной патологии и выполняется в практике здравоохранения наиболее часто.

В тоже время, у сосудистых хирургов сохраняется неудовлетворенность от недостаточной ясности в выборе тактики хирургического лечения, какой метод и способ считать наиболее оптимальным и т.д.

Сохраняется также неопределенность в сроках и показаниях к этапному оперативному лечению больных страдающих патологической извитостью

внутренних сонных артерий. Поэтому рассматриваемая хирургическая проблема настоятельно требует всестороннего дальнейшего изучения.

Таким образом опираясь на имеющиеся современные научные и практические данные, касающиеся патологической извитости ВСА, а также нерешенные вопросы её хирургического лечения, которое является основным методом восстановления сосудистого кровообращения головного мозга, важным фактором профилактики нарушений мозгового кровообращения, можно сделать заключение о необходимости проведения новых научных исследований, что явилась побудительным мотивом к проведению данной работы.

**Цель исследования:** оценить результаты хирургического лечения больных с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии

**Задачи исследования:**

1. Разработать тактику лечения больных с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии, основанную на принципе этапности хирургических операций.

2. Провести сравнительный анализ гемодинамических параметров пациентов с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии в основной (хирургическое лечение) и в контрольной группах (медикаментозная терапия).

3. Изучить динамику неврологических симптомов у оперированных больных и лечившихся медикаментозно.

4. Разработать способ хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии и определить его эффективность.

**Объект и предмет исследования**

Объектом исследования была группа больных (общее количество 259 человек), находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в период с 2015 по 2024 г., из которых отобраны лица с клиникой поражения сонных артерий и неврологическими нарушениями, связанными с изменениями показателей мозговой гемодинамики.

Основным направлением в работе было наблюдение, исследование и лечение лиц с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии, анализ их диагностических, клинических, интраоперационных и послеоперационных данных. Часть пациентов лечилась медикаментозным консервативным методом, составив группу сравнения.

Материал исследования: представлен результатами наблюдения и сравнения следующих данных: группа основная, 40 пациентов с двусторонней ПИ экстракраниального отдела ВСА и симптомами СМН, подвергнутых поэтапному хирургическому лечению и группа контрольная,

28 пациентов с двусторонней ПИ экстракраниального отдела ВСА и симптомами СМН, которые находились на медикаментозной терапии.

Методами исследования были: клиническое наблюдение, оценка неврологических и сосудистых нарушений, применение специального Тест-опросника для определения динамики неврологических симптомов, ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) брахиоцефальных артерий (БЦА), Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием экстра- и интракраниальных артерий, Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга, экстра- и интракраниальных артерий с контрастированием, статистический анализ полученных результатов.

#### **Научная новизна:**

Разработан и внедрен новый способ хирургического лечения ПИ экстракраниального отдела ВСА (Патент на изобретение № 36369, Приложение А), (Акт внедрения, приложение Б)

Разработана и внедрена в клиническую практику этапность хирургического лечения двусторонней ПИ экстракраниального отдела ВСА (Авторское свидетельство № 28139, Приложение В), (Методические рекомендации, ISBN 978-601-7406-17-2, Приложение Г).

Доказана клиническая эффективность и безопасность данных этапов хирургического лечения двусторонней ПИ экстракраниального отдела ВСА.

#### **Практическая значимость:**

1. Практическое применение оригинального способа хирургического лечения ПИ экстракраниального отдела ВСА, с целью профилактики нарушения мозгового кровообращения и купирования симптомов СМН.

2. Обоснование и применение тактики поэтапного хирургического лечения двусторонней ПИ экстракраниального отдела ВСА с эффективной профилактикой ОНМК по ишемическому типу и улучшение качества жизни пациентов.

3. Улучшение результатов поэтапного хирургического лечения двусторонней ПИ экстракраниального отдела ВСА за счет купирования неврологической симптоматики.

#### **Основные положения, выносимые на защиту:**

Новый оригинальный метод хирургического лечения ПИ экстракраниального отдела ВСА, обеспечивает профилактику нарушений мозгового кровообращения и эффективно устраняет симптомы СМН.

Обоснование этапного подхода к хирургическому лечению двусторонней ПИ экстракраниального отдела ВСА, доказавшего свою эффективность и безопасность.

Проведенный анализ результатов этапного хирургического лечения продемонстрировал значительное улучшение гемодинамических показателей

и эффективное купирование симптомов СМН у пациентов основной группы в сравнении с контрольной группой.

#### **Апробация диссертации:**

Результаты диссертационного исследования были представлены на научных конференциях, в том числе с международных:

1. Гемодинамические показатели внутренних сонных артерий при их патологической извитости //7-й конгресс хирургов Казахстана с международным участием: «Хирургия: Вчера, Сегодня, Завтра». - Алматы, 2021.

2. Хирургия поражений экстракраниальных артерий. Пути улучшения результатов лечения //I Научно – практическая конференция памяти Абугалиева К.Р. - Астана, 2021.

3. Планирование метода реконструкции при патологической извитости внутренней сонной артерии на основании мультиспиральной компьютерной томографии //Международная научно-практическая конференция, посвященная 85-летию со дня рождения профессора Ж. Х. Хамзабаева. - Астана, 2022.

4. Двусторонняя патологическая извитость внутренней сонной артерии // IV Съезд Казахстанского общества сосудистых хирургов. «Актуальные вопросы в сосудистой хирургии». - Алматы, 2023.

5. Планирование метода реконструкции при патологической извитости внутренней сонной артерии на основании мультиспиральной компьютерной томографии //Международный научно-практический форум «Высокие технологии в современной хирургии». - Астана, 2024.

6. Диссертационная работа представлена и обсуждена на расширенном заседании кафедры хирургических болезней, бариатрической хирургии и нейрохирургии НАО «МУА», протокол № 8, от 11.03.2025 года.

#### **Публикации:**

Результаты и ключевые положения диссертационного исследования опубликованы в 8 научных трудах, включая 3 статьи в изданиях, рекомендованных Комитетом по контролю в сфере образования и науки Министерства образования и науки Республики Казахстан. 1 статья опубликована в рецензируемом журнале, входящем в 3 квартиль международной базы данных Scopus. Также результаты исследования представлены в виде 4 тезисов на международных научно-практических конференциях. В рамках работы получен 1 патент на изобретение, зарегистрировано 1 авторское свидетельство, разработаны 1 методические рекомендации и получен 1 акт внедрения:

1. Гемодинамические показатели по внутренним сонным артериям при их патологической извитости //Ангиология и сосудистая хирургия. 2021. - Том 27. - С. 177–179. <https://doi.org/10.5281/zenodo.15126484>

2. Bilateral dolichoarteriopathy of the internal carotid artery, surgical treatment of cerebrovascular disorders in patients with combination of comorbid

diseases //XVII INTERNATIONAL CORRESPONDENCE SCIENTIFIC SPECIALIZED CONFERENCE / International scientific review of the problems of natural sciences and medicine (USA). - Boston, 2022. - P. 9–17.  
<https://elibrary.ru/nswuqg>

3. Патологическая извитость внутренней сонной артерии: этиология, клиника, диагностика, лечение. Обзор литературы //Наука и Здравоохранение. - 2021. - Том 6. - С. 130–139.  
<https://doi.org/10.34689/SH.2021.23.6.015>

4. Планирование метода реконструкции при патологической извитости внутренней сонной артерии на основании мультиспиральной компьютерной томографии //Наука и Здравоохранение. - 2022. - Том 2. - С. 24–31. <https://doi.org/10.34689/SH.2022.24.2.003>

5. Reconstruction of bilateral dolichoarteriopathy of the internal carotid artery: case report //Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]. – 2023. - Vol.25 (4). - P. 274–277. <https://doi.org/10.34689/SH.2023.25.4.033>

6. Двусторонняя патологическая извитость внутренней сонной артерии //Актуальные вопросы сосудистой хирургии. IV Съезд Казахстанского общества сосудистых хирургов: Республиканская научно - практическая конференция /Сборник тезисов, Алматы, 2023. - С. 46–47.  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.15126700>

7. Bilateral Dolichoarteriopathies of the Internal Carotid Artery: Surgical Treatment and Results //International Journal of Angiology. – 2024. – V. 33(03). - P. 189 – 197. <https://doi.org/10.1055/s-0044-1786856>

8. Выбор метода редрессации внутренней сонной артерии на основании МСКТ-ангиографии //XXXIX Материалы международной конференции «Горизонты современной ангиологии, сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии». Москва, 2024. - С. 155–157.  
<https://elibrary.ru/rwhvrrq>

9. Способ хирургического лечения при патологической извитости- койлинг внутренней сонной артерии: патент № 36369 РК / Заявлено 11.07.2022; опубликовано 12.01.2024. – 2 с.

10. Тактика хирургического лечения нарушения мозгового кровообращения при двусторонней патологической извитости внутренней сонной артерии: свидетельство о государственной регистрации прав на объект авторского права № 28139 / Астана, 2022.

11. Двусторонние патологические извитости внутренних сонных артерий: методические рекомендации / Астана: ТОО «Национальный научный онкологический центр», 2024. – 26 с. – ISBN 978-601-7406-17-2.  
<https://doi.org/10.5281/zenodo.15235588>

### **Объем и структура диссертации:**

Диссертационная работа изложена на 113 страницах машинописного текста, включает 31 рисунков и 17 таблиц.

Структура работы включает введение, обзор литературы, основную часть диссертации в которую вошли: описание материалов и методов исследования, два раздела с результатами исследования, а также заключение, выводы, практические рекомендации и список использованных источников. Библиографический список состоит из 129 источников, из которых 55 представлены на русском языке и 74 на английском.

В конце диссертации имеются приложения: Приложение А (Патент № 3669); Приложение Б (Акт внедрения); Приложение В (Авторское свидетельство №28139); Приложение Г (Методические рекомендации, ISBN 978-601-7406-17-2); Приложение Д (Заключение ЛКБ);

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### 1.1 Понятие и классификация патологической извитости внутренней сонной артерии

В последние десятилетия проведено значительное количество исследований, посвященных влиянию ПИ ВСА на мозговую гемодинамику и клиническое течение хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН). [33, 34, 35, 36, 37, 38]. В ряде работ продемонстрирована положительная динамика в купировании общемозговой и очаговой симптоматики у пациентов после хирургического исправления извитости ВСА [9, 10, 11, 12, 13, 22]. Несмотря на длительный период изучения данной патологии, начиная с середины XX века, в отечественной и зарубежной литературе до сих пор отсутствует единое определение, описывающее нарушение прямолинейности ВСА. Исследователи применяют широкий спектр терминов для обозначения различных форм деформации артерий: *elongation* (удлинение), *tortuous* (извилистость), *dolichoarteriopathies* (патологическое удлинение), *loops* (петли), *kinking* (перегиб), *coiling* (спиралевидная), *folds* (складки) [12, 17, 18, 39, 40]. Все указанные термины объединяет одна общая характеристика – изменение геометрической формы экстракраниального отдела ВСА. Однако в большинстве случаев эти описания сосредоточены исключительно на морфологических аспектах, не затрагивая гемодинамическую значимость извитости в патогенезе церебральных нарушений.

В настоящее время классификации ПИ ВСА в основном ограничиваются характеристикой формы деформации, не учитывая гемодинамическую значимость ангуляции сосуда, что свидетельствует о необходимости их дальнейшего совершенствования. Наиболее часто используемая классификация была предложена в 1965 году J. Weibel и W. Fields. Несмотря на прошедшие десятилетия, она остается актуальной благодаря своей простоте и универсальности. В рамках данной классификации выделяют три основные формы ПИ ВСА [41]: перегиб (*kinking*), характеризующийся изгибом под углом 90°; петлеобразование (*coiling*), представляющее собой удлинение артерии в виде петли или спирали; извитость (*tortuosity*), проявляющуюся в виде С- или S-образных удлинений ВСА (Рисунок 1.1).

Как видно из рисунка 1.1 варианты ПИ ВСА довольно разнообразны. Каждая из форм деформации имеет свои особенности и степень влияния на мозговую гемодинамику. На практике важно учитывать не только морфологическую характеристику измененного участка артерии, но и его функциональную значимость. Это позволяет объективно оценить риск развития церебральной ишемии и определиться с показаниями к оперативному лечению.

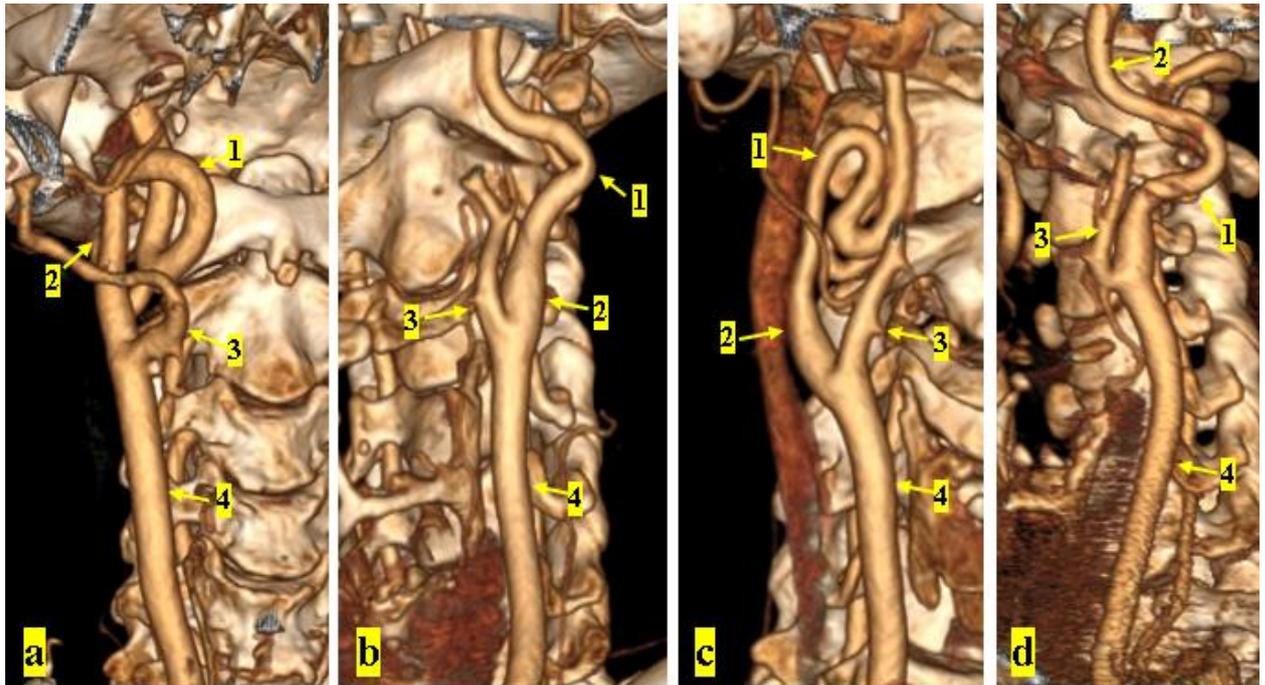


Рисунок 1.1 – Варианты ПИ ВСА по классификации Weibel и W. Fields (1965)  
 Где, а – Петлеобразование (coiling); b – Перегиб (kinking);  
 с – Извитость (tortuosity) S-образная; d – Извитость (tortuosity) С-образная;  
 1 – Деформированный участок ВСА; 2 – ВСА; 3 – НСА; 4 – ОСА;

В настоящее время становится очевидным, что анатомическая форма извитости артерии лишь частично объясняет её клиническое значение. Одной из ключевых характеристик ПИ ВСА является степень углообразования, которая оказывает непосредственное влияние на гемодинамические параметры, такие как скорость и направление кровотока, а также на развитие турбулентных потоков.

В частности, в местах значительных изгибов возможно образование зон локального замедления кровотока, что способствует развитию тромбообразования и ухудшению церебральной перфузии. В 1988 году Metz и соавторы предложили дополнение к существующим классификациям, которое направлено на более точное описание углообразования в местах перегибов артерий [42].

Согласно их классификации, выделяются три степени выраженности перегибов, в зависимости от угла между двумя сегментами артерии. I степень (угол  $90^{\circ}$ – $60^{\circ}$ ), II степень (угол  $60^{\circ}$ – $30^{\circ}$ ) и III степень (угол менее  $30^{\circ}$ ). Перегибы I степени, как правило, не вызывают значительных гемодинамических изменений и могут быть клинически бессимптомными. Перегибы II и III степеней характеризуются выраженным снижением кровотока и развитием турбулентности, что способствует возникновению ишемических эпизодов, включая транзиторные ишемические атаки и инсульты. Изгибы и петли, видимые в одной проекции, могут быть менее

выраженными в другой. Это приводит к тому, что некоторые формы ПИ ВСА могут быть неверно интерпретированы или недооценены. [43].

Таким образом, классификация ПИ ВСА требует дальнейшего совершенствования. Расширение классификации, как это предложено Metz и соавторами, позволяет учитывать степень углообразования и её влияние на гемодинамику. Это особенно важно для определения тактики лечения и оценки риска у пациентов с патологической извитостью.

Учитывая высокую вариабельность форм ПИ ВСА, важным этапом в диагностике является проведение комплексной оценки с использованием различных методов визуализации и анализа гемодинамики.

## **1.2 Эпидемиология патологической извитости внутренней сонной артерии**

Эпидемиология ПИ ВСА представляет значительный интерес как для фундаментальной медицины, так и для клинической практики. До появления современных методов визуализации информация о распространенности данной патологии основывалась преимущественно на данных патологоанатомических вскрытий.

Ранние исследования, выполненные на основе вскрытий пациентов, умерших от различных причин, показывали, что частота ПИ ВСА варьировала от 3,3% до 14,3% случаев, что указывало на относительную редкость этой патологии [44, 45]. Однако данные тех лет не позволяли в полной мере оценить истинную эпидемиологическую значимость ПИ ВСА, так как выборка включала ограниченное число случаев, а диагностика основывалась исключительно на морфологических изменениях артерий после смерти пациент.

С внедрением ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС), которое стало неотъемлемой частью скрининговых и диагностических мероприятий, представления о распространенности ПИ ВСА существенно изменились. УЗДС, являясь не инвазивным методом, позволяет проводить массовые обследования, что значительно увеличивает выявляемость различных форм деформации внутренней сонной артерии. В результате частота выявления ПИ ВСА выросла в несколько раз.

Согласно данным различных авторов, распространённость ПИ ВСА в общей популяции варьирует от 10% до 31% [14, 15]. В исследованиях, проведённых среди пациентов с клиническими проявлениями СМН в условиях медицинских учреждений, этот показатель достигает 14–58% [14, 15]. Исследования эпидемиологии ПИ ВСА демонстрируют широкий спектр вариантов и форм деформации. Так, M. Valevi в своем исследовании сообщил, что двусторонняя ПИ ВСА встречается в 30,5% случаев [46].

Наиболее часто выявляемой формой является извилистость (tortuosity), которая регистрируется в 75,5% случаев. Перегибы (kinking) обнаруживаются у 17,1% пациентов, а петлеобразование (coiling) – у 7,4% [46].

Крупное исследование, проведенное Н. F. G. Martins и соавторами, охватило 19804 пациента, которым выполнялось УЗДС брахиоцефальных артерий (БЦА) [47]. В рамках данного исследования частота ПИ ВСА составила 13,52%. Из них перегибы (kinking) были наиболее распространены и составляли 80,17% всех случаев. Извилистость (tortuosity) встречалась в 15,91% случаев, а петлеобразование (coiling) – в 0,90%. Интересно отметить, что деформации ВСА были односторонними у 61,61% пациентов, тогда как двусторонние изменения регистрировались в 38,39% случаев [47].

Таким образом, использование современных методов визуализации, таких как УЗДС и ангиография, позволяет выявить ПИ ВСА на ранних стадиях и более точно оценить ее распространенность.

### **1.3 Этиология патологической извитости внутренней сонной артерии**

На сегодняшний день этиология ПИ ВСА остается сложной и не до конца изученной проблемой. Исследования показывают, что данная патология может иметь как врожденный, так и приобретенный характер, что подтверждается многочисленными клиническими и экспериментальными данными. Многие исследователи указывают на врожденный характер ПИ ВСА. [17, 19, 48].

Основным аргументом в пользу этой теории является тесная связь между извитостью внутренней сонной артерии и заболеваниями соединительной ткани. Среди таких заболеваний выделяются синдром Марфана [49], синдром Лоеса-Диетца и нейрофиброматоз 1 типа [50]. Эти генетически обусловленные нарушения сопровождаются выраженной слабостью соединительной ткани, что способствует патологическому удлинению и деформации сосудов, включая внутреннюю сонную артерию. Дополнительным доказательством врожденной природы ПИ ВСА является выявленная генетическая ассоциация между полиморфизмом A80807T фактора транскрипции Sp4 и деформацией ВСА [51].

Генетические исследования подтверждают, что у лиц с определенными генетическими вариациями вероятность развития извитости ВСА значительно выше. Подобные находки свидетельствуют о наследственном компоненте в развитии ПИ ВСА, особенно у пациентов без выраженных факторов риска сосудистых заболеваний.

Теория приобретенной этиологии ПИ ВСА базируется на воздействии различных экзогенных и эндогенных факторов, которые способствуют деформации сосудистой стенки. Одним из ключевых факторов является атеросклероз. Исследования J. Olin и соавторов указывают на то, что атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии вызывает необратимые изменения средней оболочки сосуда, приводящие к ангуляции [52].

Атеросклеротические бляшки нарушают эластичность и подвижность сосудистой стенки, создавая условия для патологического перегиба артерии.

Возраст и артериальная гипертензия (АГ) также играют важную роль в развитии приобретенной извитости. Исследования показывают, что с возрастом вероятность появления ПИ ВСА возрастает, а высокий уровень систолического артериального давления способствует увеличению углов перегибов и образованию септальных стенозов [53, 38, 54, 55, 56].

Как отмечают Кок G. V. и коллеги, постоянное воздействие высокого давления на стенки артерий приводит к их растяжению и формированию патологических углообразований [57].

В конечном итоге, эти процессы создают условия для нарушения кровотока и формирования турбулентных потоков в пораженных участках артерий. Согласно Yu J. и соавторам, формирование ПИ ВСА может рассматриваться как адаптивная реакция организма на АГ [17]. Артерии изменяют свою геометрию, создавая условия для снижения давления в интракраниальных сосудах. Этот адаптационный механизм позволяет уменьшить риск повреждения сосудов головного мозга, однако он также создает условия для гемодинамических нарушений в зоне извитости. Развитие ПИ ВСА связано с сочетанием атеросклероза и фибромышечной дисплазии, при этом гистологическое исследование выявляет фиброплазию медики как наиболее частую форму. Характерным признаком является дисплазия эластических волокон средней оболочки, приводящая к их локальному утолщению [58]. В отдельных случаях в зонах деформации формируются микроаневризмы, что обусловлено потерей эластических волокон [59, 60].

Число исследований посвященных макро- и микроскопическому исследованию деформированного участка ВСА невелико. Одно из таких исследований посвященных гистологическому и гистохимическому анализу патологически измененного участка ВСА принадлежит А.А. Озолиньш и соавторам [61]. Где, они установили, что структурные изменения зависят от давности появления деформации, вида ПИ ВСА, и от возраста больного.

Изменения стенок ПИ участка ВСА тем выраженнее, чем более выражена ангуляция сосуда с развитием турбулентного кровотока [61]. За счет склеротического процесса происходит фиксация ВСА окружающими тканями и под воздействием турбулентного кровотока в деформированной ВСА формируется перегиб ВСА [61].

Этиология патологической извитости внутренней сонной артерии является многогранной и включает как врожденные, так и приобретенные механизмы. Врожденные формы патологии обусловлены генетическими факторами и нарушениями структуры соединительной ткани, тогда как приобретенные изменения возникают под влиянием атеросклероза, АГ и возрастных изменений.

Дальнейшее изучение этих процессов имеет ключевое значение для понимания патогенеза ПИ ВСА и разработки эффективных методов профилактики и лечения.

#### **1.4 Патогенез и гемодинамика патологической извитости внутренней сонной артерии**

Патологическая извитость ВСА может быть, как гемодинамически значимой, так и гемодинамически незначимой. Влияние данной деформации на локальную и общую гемодинамику головного мозга зависит от множества факторов, включая тип извитости, выраженность ангуляции, степень компенсации мозгового кровообращения, а также наличие сопутствующих патологий, таких как атеросклероз, АГ и сахарный диабет (СД) [62].

Одним из ключевых гемодинамических эффектов, наблюдаемых при ПИ ВСА, является снижение систолического артериального давления (САД) дистальнее зоны извитости [62, 63, 64, 65]. Степень снижения САД напрямую коррелирует с остротой угла перегиба: чем резче ангуляция, тем более выражено падение давления. [62, 63, 64, 65]. Однако в большинстве случаев снижение САД не достигает критических значений, способных вызвать ишемию головного мозга. Это объясняется механизмами ауторегуляции мозгового кровообращения, которые обеспечивают стабильный кровоток в широком диапазоне системного давления [63, 64].

Тем не менее, при ослаблении механизмов ауторегуляции, что может происходить в условиях атеросклероза, гипертонии, СД или у пациентов пожилого возраста, компенсаторные механизмы теряют свою эффективность. В таких случаях перегибы ВСА становятся фактором, способствующим развитию церебральной ишемии [63, 66]. Это особенно важно в контексте хронической церебральной недостаточности, когда резервы компенсации уже истощены.

Кроме того, в области наиболее выраженной ангуляции ВСА наблюдается локальное увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК), что напоминает картину стенотического кровотока [67]. Такое ускорение потока приводит к возникновению так называемого «септального» стеноза, который сопровождается значительным падением давления в дистальных сегментах артерии [67].

Исследования также показывают, что в области извитости ВСА кровоток приобретает турбулентный характер, что способствует значительным энергетическим потерям и снижению перфузии головного мозга. По данным некоторых исследователей в месте перегиба ВСА кровоток характеризуется турбулентным течением. В свою очередь турбулентное течение снижает энергию, что приводит к уменьшению перфузии головного мозга. Турбулентный «хаотичный» кровоток по ВСА может спровоцировать микротромбообразование с последующей эмболизацией артерии головного мозга, с развитием симптоматики нарушения мозгового кровообращения.

Как указано выше, локальные гемодинамические эффекты, развивающиеся в области извитости ВСА, изучены и достаточно подробно описаны. Вопрос о роли ПИ ВСА в изменении общего мозгового кровообращения остается открытым. Изменяющийся характер кровотока в

сегментах, более проксимальных и более дистальных от извилистости, и то, что происходит во внутричерепных сегментах ВСА, мало исследованы.

Есть единичные работы, подтверждающие уменьшение общего объема циркулирующей крови головного мозга, связанный с ПИ ВСА [16, 68].

Также имеются исследования, доказывающие влияние ПИ ВСА на развитие сопутствующего атеросклероза проксимальнее извитого участка ВСА. [69, 70].

Изгибы ВСА изменяют схему ирригации и генерируют биомеханические силы, которые вызывают турбулентный поток и снижают напряжение сдвига и ЛСК [69, 71, 72].

Снижение напряжения сдвига и ЛСК вызывает повреждение эндотелия. Повреждение эндотелия вызывает эндотелиальную дисфункцию, изменяя внутреннюю структуру сосудов, активируя накопление атеросклероза [69, 70].

Турбулентный кровоток на изгибах ВСА нарушает баланс между вазодилатацией и вазоконстрикцией, ингибированием и стимуляцией пролиферации и миграции клеток гладкой мускулатуры, тромбогенезом и фибринолизом, и инициирует ряд процессов, которые способствуют или усугубляют сопутствующий атеросклероз, включая повышение проницаемости эндотелия, агрегация тромбоцитов, адгезия лейкоцитов и образование цитокинов [69, 73]. Эта дисфункция способствует атеротромбозу [69].

Таким образом, патогенез и гемодинамика ПИ ВСА являются сложными и многогранными процессами. Извитость артерий может приводить к значительным изменениям как локального, так и общего мозгового кровообращения. Турбулентный кровоток, возникающий в местах ангуляции, способствует развитию эндотелиальной дисфункции, атеросклероза и микротромбообразования, что увеличивает риск церебральной ишемии.

### **1.5 Клиника патологической извитости внутренней сонной артерии**

Патологическая извитость ВСА в 50% случаев протекает бессимптомно и выявляется случайно при проведении осмотра или инструментального обследования БЦА, назначенных по поводу других патологий [13, 74].

Указанный факт подчеркивает важность применения современных диагностических методов, таких как УЗДС и магнитно-резонансная ангиография (МРА), которые позволяют выявить патологические изменения ВСА даже в отсутствие клинических проявлений. ПИ ВСА может быть как односторонней, так и двусторонней. Однако исследования показывают, что одностороннее поражение встречается значительно чаще [46].

Клиническая картина при перегибе ВСА в целом схожа с таковой при каротидном стенозе, что иногда затрудняет диагностику. В некоторых случаях оба состояния могут сосуществовать, и поэтому сложно установить, какая именно патология – стеноз? или перегиб? – является основной причиной клинической симптоматики [17, 75].

Первые сообщения о возможной связи между деформацией ВСА и развитием симптомов нарушения мозгового кровообращения появились еще в середине XX века. Так, в 1951 году Riser указал на потенциальную взаимосвязь между ПИ ВСА и цереброваскулярной патологией [76].

С тех пор многочисленные исследования подтвердили, что гемодинамически значимые извитости ВСА могут быть причиной как хронической, так и острой церебральной ишемии [11, 12, 38, 75].

Клиническая картина данной патологии преимущественно определяется симптомами СМН, тогда как локальные проявления, включая ощущение пульсации в области шеи или дисфагию, наблюдаются в единичных случаях. [75]. Пациенты могут предъявлять жалобы на головную боль, снижение когнитивных функций, головокружение, шум в голове, снижение остроты зрения, шаткость походки и нарушения речи [9, 11, 12, 18, 38].

Классификация СМН, предложенная А.В. Покровским в 1976 году, является общепринятой, как в Казахстане, так и в других странах постсоветского пространства [77, 78]. По классификации СМН А.В. Покровского (1976 г.) выделяют IV степени: I степень – бессимптомное течение, II степень – транзиторная ишемическая атака, III степень – клиника ХСМН, IV степень – перенесенное ишемическое ОНМК [77].

По данным различных исследований, частота ТИА и ишемических ОНМК у пациентов с ПИ ВСА достигает 46% и 58,6% соответственно [79, 12, 80, 81, 82, 83, 84, 85]. Результаты подобных исследований сгруппированы и представлены в таблице 1.1.

Таблица 1.1 - Распределение больных в зависимости от степени СМН

Источник (год публикации)	СМН I	СМН II	СМН III	СМН IV	Всего больных
Гавриленко А.В. (2016)	5 (8,3%)	29 (48,3%)	10 (16,7%)	16 (26,7%)	60
Ji-heng Hao (2016)	-	18 (72%)	4 (16%)	3 (12%)	25
Лемнев В.А. (2014)	3 (1,8%)	33 (20,1%)	32 (19,5%)	96 (58,6%)	164
Покровский А.В. (2010)	12 (7%)	34 (21%)	62 (37%)	58 (35%)	166
Шойхет Я.Н. (2005)	19 (19%)	11 (11%)	45 (45%)	25 (25%)	1000
Ballotta E. (1997)	9 (14%)	46 (71%)	8 (12%)	2 (3%)	65
Van Damme H. (1996)	19 (31%)	16 (26%)	13 (21%)	14 (22%)	62
Quattlebaum J.K. (1973)	1 (1%)	96 (64%)	5 (3%)	47 (32%)	149

«Продолжение таблицы 1.1»

*Примечание\* - где,*

*СМН I - сосудисто-мозговая недостаточность I степени*

*СМН II – сосудисто-мозговая недостаточность II степени;*

*СМН III – сосудисто-мозговая недостаточность III степени;*

*СМН IV - сосудисто-мозговая недостаточность IV степени*

Как видно из представленных данных в таблице 1.1, наиболее обширные наблюдения проведены исследователем Шойхет Я.Н. (2005), который представил результаты 1000 больных. Его статистические данные, вероятно, имеют наиболее достоверные результаты. Однако видно, что разброс показателей при сопоставлении с другими авторами достаточно значителен, что еще раз подтверждает отсутствие в настоящее время единой и полноценной картины в указанной проблеме.

Одним из часто встречающихся клинических проявлений у больных с ПИ ВСА является АГ. Согласно исследованиям, частота АГ у данной категории больных варьирует от 60% до 85% [86, 87, 88, 89]. Повышенное артериальное давление (АД) может быть, как причиной, так и следствием извитости ВСА, создавая замкнутый круг патологических изменений.

У детей клиническая картина ПИ ВСА отличается от таковой у взрослых. Помимо симптомов СМН, у них могут наблюдаться эпилептиформные припадки, что требует дифференциальной диагностики с другими неврологическими заболеваниями [75].

Отмечена корреляция между остротой угла изгиба ВСА и степенью нарушения мозгового кровообращения, что подтверждает влияние анатомической конфигурации артерии на церебральную гемодинамику [38].

Гемодинамический механизм развития клиники СМН зависит от угла изгиба, чем выше степень изгиба, тем более выражен уровень снижения кровотока, при угле 60° объем кровотока уменьшается на 40%, при угле 30° - уменьшается на 60% [75]. У пациентов с острым углом деформированного участка ВСА отмечается повышенный риск развития ишемического инсульта по сравнению с пациентами, у которых угол изгиба превышает 90° [75]. Так же при поворотах головы сосуд может быть временно закупорен, вызывая симптомы церебральной ишемии.

Таким образом, ПИ ВСА представляет собой клинически значимую проблему, особенно у пациентов с сопутствующими сосудистыми заболеваниями. ПИ ВСА может быть, как бессимптомной, так и приводить к тяжелым нарушениям мозгового кровообращения, включая ишемический инсульт и хроническую церебральную недостаточность. Гемодинамические и клинические эффекты ПИ ВСА подчеркивают необходимость своевременной диагностики и разработки индивидуальных подходов к лечению этой патологии.

## **1.6 Инструментальные методы диагностики патологической извитости внутренней сонной артерии**

В современной медицинской практике используется несколько методов для диагностики ПИ ВСА. Каждый из них обладает своими преимуществами и ограничениями, что позволяет врачам выбирать оптимальный диагностический подход в зависимости от клинической ситуации.

Основными диагностическими методами для оценки состояния СА УЗДС, компьютерная томография (КТ) с контрастированием, МРА и каротидная ангиография (КА). УЗДС является неинвазивным, безопасным и оперативным диагностическим методом, позволяющий объективно оценить параметры кровотока в СА, а также выявить наличие и степень их деформации. УЗДС обладает высокой диагностической точностью, которая, по данным некоторых исследований, достигает 90% [90, 91].

Этот метод широко используется как для первичной диагностики ПИ ВСА, так и для мониторинга состояния сосудов после реконструктивных операций [92]. Особое внимание в исследовании УЗДС уделяется измерению линейной скорости кровотока (ЛСК) и коэффициента пиковой систолической скорости перегиба (КПССП).

В работе L. Di Pino, проведенной на выборке из 2856 пациентов в возрасте от 0 до 96 лет, была изучена распространенность ПИ ВСА, а также выявлена зависимость КПССП от угла изгиба артерии [93]. Согласно результатам, ПИ ВСА было обнаружено у 9,94% обследованных, причем наиболее часто патология встречалась у молодых и пожилых пациентов.

Было установлено, что КПССП выше при более выраженных перегибах, достигая значений  $2,42 \pm 0,75$ . [93]. Основным ограничением ультразвукового исследования является зависимость его диагностической точности от уровня профессиональной квалификации специалиста, проводящего процедуру. [93].

КТ с контрастированием является высокоинформативным методом диагностики ПИ ВСА. Этот метод обеспечивает чувствительность и специфичность, достигающие 100% [94, 95]. Одним из значимых преимуществ КТ является возможность выполнения трехмерной реконструкции сосудов, что позволяет детально визуализировать морфологические изменения артерий [96]. Это особенно важно при планировании хирургических вмешательств, так как позволяет снизить риск интраоперационных осложнений [96].

Исследователь K. Dilba с соавторами используя МСКТ с контрастированием дали количественную и качественную оценку ПИ ВСА [97]. В данное исследование включили 100 пациентов из когорты Plaque At RISK (PARISK) (clinicaltrials.gov: NCT01208025), перенесших МСКТ с контрастированием в период с сентября 2010 г. по декабрь 2014 г [97]. Авторы выполнили количественные измерения ПИ ВСА, где рассчитали индекс извитости (ИИ) ВСА: рассчитали кратчайшее расстояние от

бифуркации сонной артерии до основания черепа (в трехмерной многоплоскостной проекции) в миллиметрах, далее путем деления реальной длины ВСА на кратчайшее расстояние получили ИИ [97].

Качественное исследование данной работы заключалась в морфологической характеристике ПИ ВСА в соответствии с классификацией предложенной J. Weibel и W. Fields [97]. В итоге K. Dilba и др. пришли к выводу, что чем выше ИИ ВСА, тем более выражена извитость ВСА [97]. Все это показывает высокую информативность МСКТ с контрастированием при диагностике ПИ ВСА.

Метод МРА представляет собой еще один неинвазивный метод диагностики, который имеет ряд существенных преимуществ. В отличие от КТ, МРА не требует использования рентгеновского излучения и йодсодержащих контрастных веществ, что делает его безопасным для пациентов с почечной недостаточностью и аллергией на йод [98, 99, 100].

Данное исследование позволяет не только визуализировать сосудистую патологию, но и выявлять морфологические изменения головного мозга, что особенно важно при подозрении на ишемическое повреждение мозга.

КА в режиме цифровой субтракционной ангиографии (ЦСА) является «золотым стандартом» диагностики сосудистых заболеваний, включая ПИ ВСА [101, 102]. Цифровая субтракционная ангиография позволяет получить высококонтрастные изображения сосудов с минимальным количеством контрастного вещества за счет использования метода вычитания двух изображений, сделанных до и после введения контраста [103].

В ЦСА при вычитании двух рентгеновских изображений, сделанных до (маска) и после введения контрастного вещества, получается высококонтрастное изображение кровеносного сосуда. Сравнивая визуализацию СА с обычной кортидографией (у 100 пациентов), ЦСА обеспечивает чувствительность, специфичность и точность 95%, 99% и 97% соответственно [104].

Этот метод широко применялся в рамках Европейского исследования хирургии сонных артерий (ECST) и показал свою эффективность в прогнозировании редкого, но опасного явления церебральной гиперперфузии (ЦГП) после оперативных вмешательств на сонных артериях [105].

Цифровая субтракционная ангиография (ЦСА) также полезен для прогнозирования явления церебральной гиперперфузии (ЦГП), развивающегося после оперативных вмешательств на СА. ЦГП встречается очень редко, но может привести к инвалидности или к летальному исходу [106].

Косвенно измеряя время мозгового кровообращения, используя время достижения максимальной интенсивности контраста, ЦСА может предсказывать ЦГП с чувствительностью и специфичностью 75% и 100% соответственно [107].

Тем не менее, инвазивность и необходимость использования йодсодержащих контрастных веществ и рентгеновского излучения являются основными недостатками КА. Кроме того, процедура требует стационарных условий, что ограничивает ее применение в амбулаторной практике. Риск развития инсульта при выполнении КА достигает 1,2%, что требует тщательного отбора пациентов [108].

Несмотря на наличие множества методов диагностики ПИ ВСА, выбор конкретного подхода зависит от клинической ситуации, цели исследования и состояния пациента. УЗДС является оптимальным методом для первичной диагностики и динамического наблюдения, тогда как КТ и МРА обеспечивают более детальную визуализацию морфологических изменений.

Каротидная ангиография в режиме ЦСА остается наиболее точным, но инвазивным методом, что ограничивает ее применение. Современные методы диагностики ПИ ВСА позволяют не только выявить патологию, но и определить тактику дальнейшего лечения, что существенно улучшает прогноз пациентов.

### **1.7 Показания к хирургическому лечению больных с патологической извитости внутренней сонной артерии**

В последние десятилетия внимание клиницистов к хирургическому лечению ПИ ВСА значительно возросло. Научные публикации демонстрируют положительные результаты оперативных вмешательств с купированием как очаговой, так и общемозговой симптоматики, что существенно улучшает качество жизни пациентов [10, 12, 13, 26, 27, 30, 79]. Однако, несмотря на множество проведенных исследований, проблема остается нерешенной ввиду отсутствия многоцентровых рандомизированных исследований. Это существенно ограничивает возможности для выработки единых рекомендаций и стандартов лечения.

На сегодняшний день вопрос о показаниях к хирургическому лечению ПИ ВСА носит индивидуальный характер. Каждый хирург принимает решение на основании собственного опыта, оценки клинической картины и результатов инструментальных исследований. Такой подход, несмотря на свою гибкость, имеет ограничения, поскольку субъективные факторы могут влиять на выбор тактики лечения.

На данный момент в Республике Казахстан отсутствуют национальные клинические рекомендации по ведению пациентов с ПИ ВСА. Это создает определенные трудности в стандартизации подходов к диагностике и лечению данной патологии. В результате, врачам приходится ориентироваться на международный опыт и использовать рекомендации других стран. В частности, значимую роль играют «Национальные рекомендации Российской Федерации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий», изданные в 2013 году [109]: Эти

рекомендации включают четко сформулированные критерии для принятия решения о необходимости хирургического вмешательства при ПИ ВСА.

Согласно российским клиническим рекомендациям, показаниями к хирургическому лечению ПИ ВСА являются следующие критерии [109]:

1) Гемодинамический значимая ПИ ВСА: повышение линейной скорости кровотока (ЛСК)  $\max$  в месте углообразования до 150 см/с и более; увеличение ЛСК в месте углообразования более чем в два раза по сравнению с неизменным (проксимальнее деформации) отделом ВСА; наличие турбулентного кровотока по ВСА [109].

2) Клинические показания [109]: У больных со II и IV степенью СМН операцию проводят при доказанном наличии ПИ ВСА; У пациентов с III степенью СМН операционное вмешательство показано при наличии гемодинамический значимой ПИ ВСА: Асимптомные пациенты могут быть прооперированы только при наличии гемодинамически значимой ПИ ВСА, если планируется выполнение других обширных хирургических вмешательств или операций на других артериальных бассейнах [109].

Таким образом, несмотря на значительные успехи в хирургическом лечении ПИ ВСА, отсутствие многоцентровых рандомизированных исследований и национальных рекомендаций затрудняет разработку единой тактики лечения. Международные руководства, такие как российские рекомендации, предоставляют ценные ориентиры, но их адаптация к условиям отечественной медицины требует дальнейших исследований и обсуждений. Внедрение стандартизированных подходов позволит не только повысить эффективность лечения, но и снизить риск осложнений, обеспечив тем самым более благоприятный исход для пациентов.

## **1.8 Хирургическое лечение больных с патологической извитости внутренней сонной артерии**

ПИ ВСА является одной из значимых причин хронической и острой мозговой недостаточности, что делает вопрос хирургической коррекции данной патологии актуальным.

Впервые операция по устранению извитости ВСА была выполнена и описана М. Riser и соавторами в 1951 году. Методика заключалась в подшивании избыточной части артерии к грудино-ключично-сосцевидной мышце, что позволило восстановить нормальный кровоток и устранить симптоматику [76].

С тех пор были разработаны и внедрены в клиническую практику различные методы хирургической реконструкции, направленные на коррекцию ПИ ВСА. Однако выбор конкретной методики зависит от опыта и предпочтений хирургов, особенностей клинического случая и анатомических характеристик пораженного сосуда. Все методы хирургического лечения выполняются через типичный доступ к СА по медиальному краю кивательной мышцы, длиной 7-13 см. Анестезия может быть, как общей

(интубационный наркоз), так и регионарной (блокада шейного сплетения). [17].

Во время временного пережатия СА особое внимание уделяется защите головного мозга от ишемии. Для этого применяются такие методы, как фармакологическая гипертензия, гипотермия и медикаментозная нейропротекция. В редких случаях используют временный внутрипросветный шунт (ВВШ) для обеспечения непрерывного кровотока в период реконструкции сосуда [110].

На сегодняшний день существует несколько методов реконструкции ВСА, каждый из которых имеет свои показания и особенности выполнения. Одной из ключевых задач хирурга является выбор наиболее подходящей техники с учетом анатомических особенностей и степени морфологических изменений артериальной стенки.

Исследования Леменева В. Л. и соавторов показали, что морфологические изменения сосудистой стенки при ПИ ВСА существенно влияют на выбор метода реконструктивного лечения [80]. Наибольшие изменения стенки выявляются в области извитости, что делает резекцию с формированием анастомоза «конец-в-конец» нецелесообразной [79, 80]. Авторы предложили использовать способ реимплантации артерии в расширенное старое устье при избытке артерии 1,5–2 см, что позволяет сохранить геометрические параметры сосуда и обеспечить оптимальные условия для восстановления кровотока [80]. Схематически данный метод операции наглядно представлен на рисунке 1.2

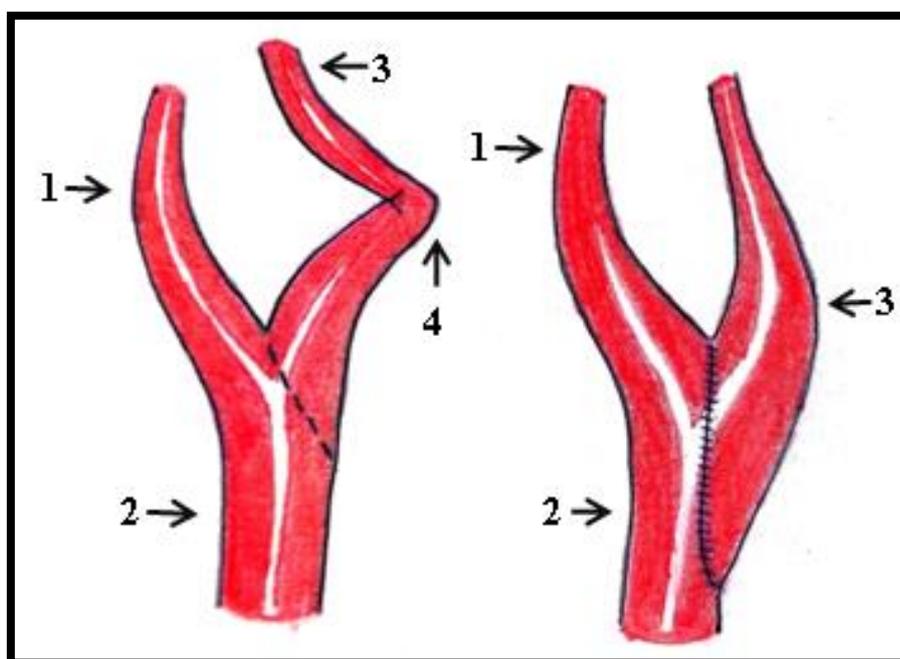


Рисунок 1.2 - Отсечение ВСА у устья с редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье  
Где, 1 – НСА; 2 – ОСА; 3 – ВСА;  
4 – Деформированный участок ВСА;

При избытке артерии более 2 см рекомендуется транспозиция ВСА в ОСА с формированием анастомоза «конец в бок» проксимальнее бифуркации. Этот метод обеспечивает надежное устранение извитости и восстановление кровотока, особенно при выраженных изменениях в стенке артерии [80].

Этот метод схематически представлен на рисунке 1.3.

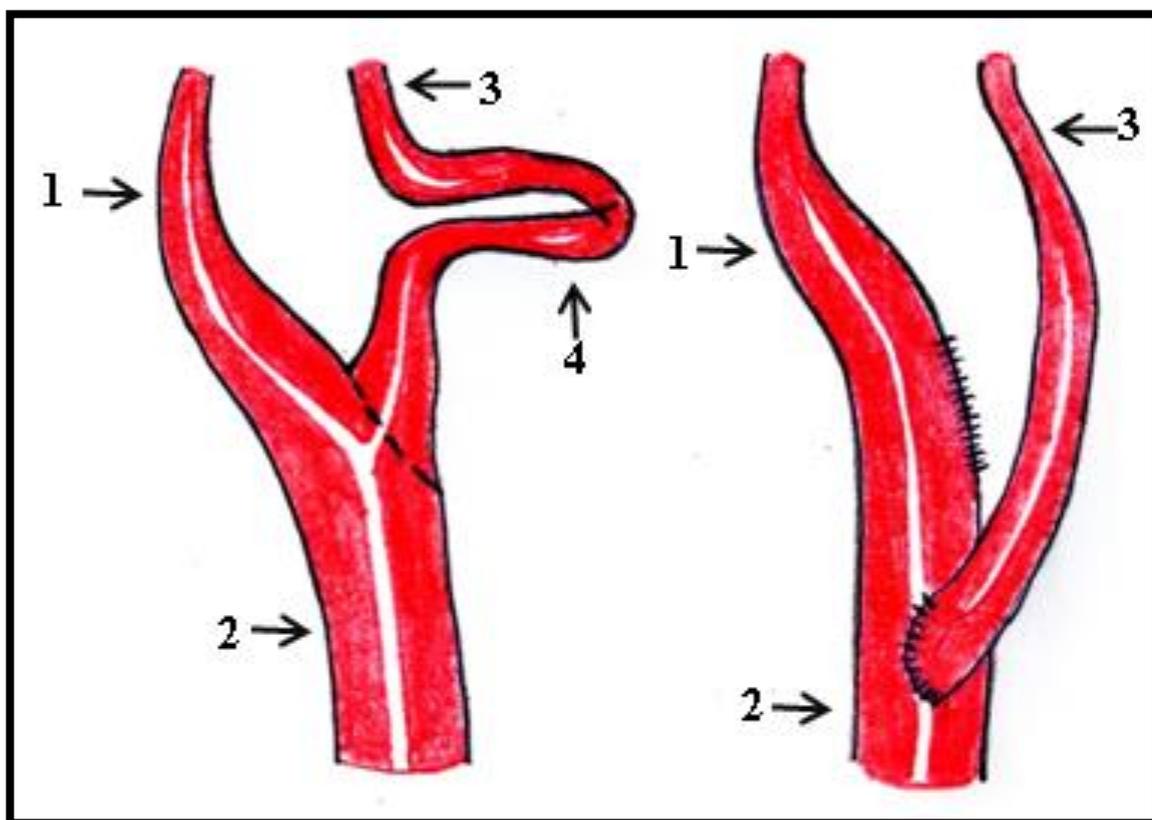


Рисунок 1.3 - Отсечение ВСА у устья с редрессацией и транспозицией в ОСА с анастомозом «конец в бок»

Где, 1 – НСА; 2 – ОСА; 3 – ВСА;  
4 – Деформированный участок ВСА.

В случаях сочетанной извитости ОСА и ВСА применяется сегментарная резекция ОСА. При этом бифуркация ОСА низводится, а анастомоз формируется по типу «конец в конец», который представлен на рисунке 1.4 [30].

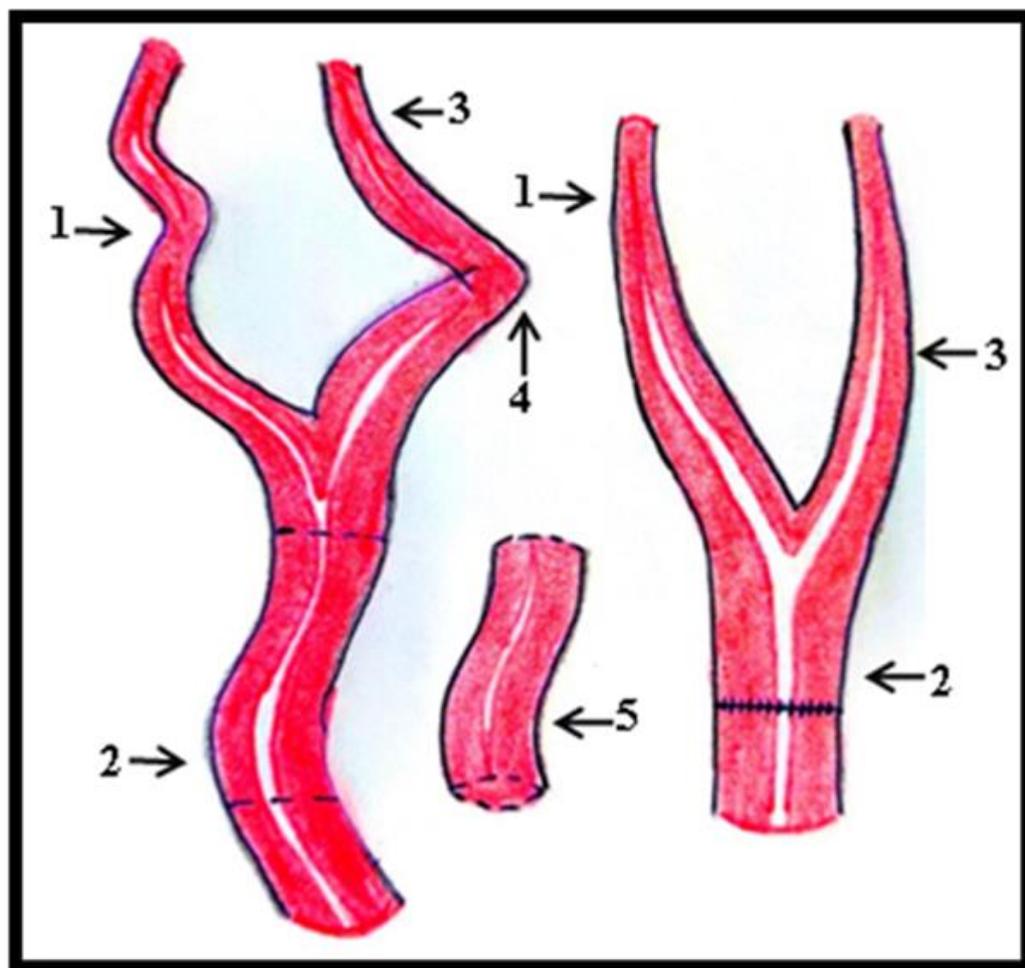


Рисунок 1.4 - Резекция ОСА с низведением бифуркации и анастомозом ОСА «конец в конец»

Где, 1 – НСА; 2 – ОСА; 3 – ВСА;

4 – Деформированный участок ВСА; 5 – Резецированный участок ОСА;

При высокой бифуркации и коротком стволе наружной сонной артерии (НСА) последнюю лигируют, что позволяет избежать избыточной натяжки анастомоза и улучшить гемодинамику. Данная схема резекции ОСА с лигированием НСА, низведением бифуркации и анастомозом ОСА «конец в конец» представлены на рисунке 1.5 [30].

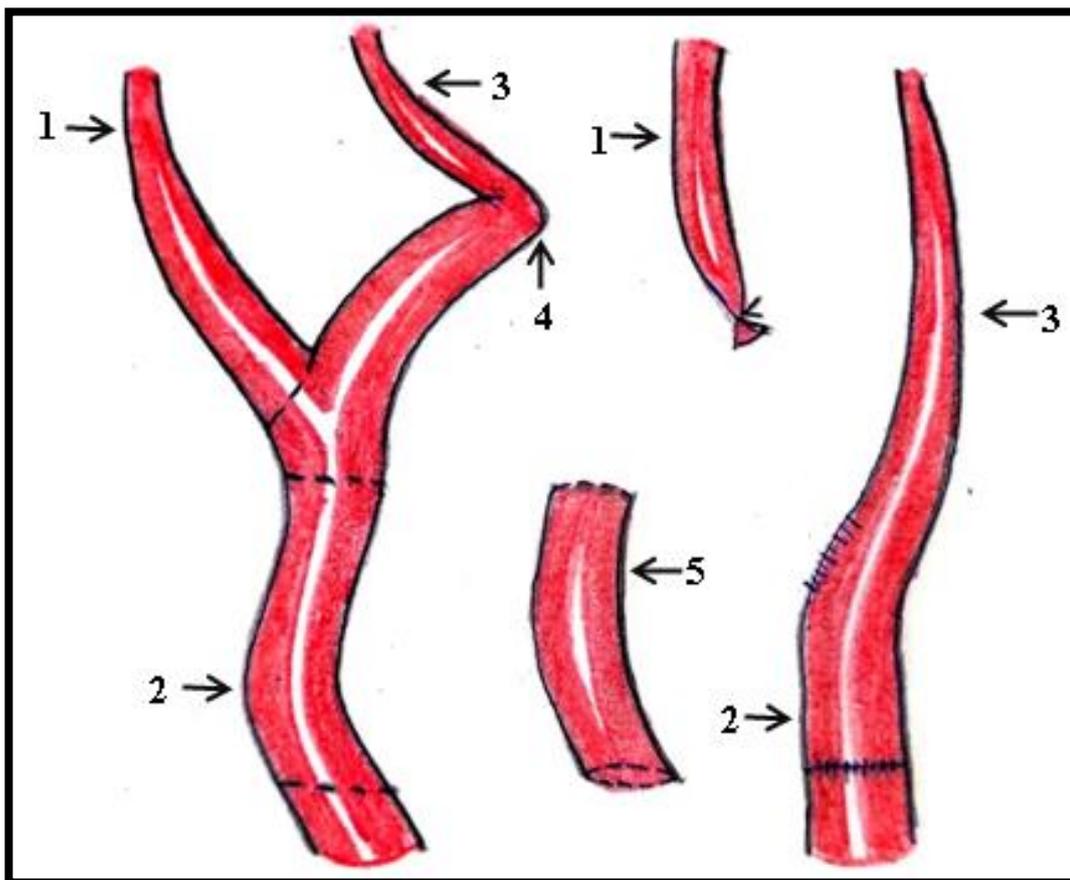


Рисунок 1.5 - Резекция ОСА с лигированием НСА, низведением бифуркации и анастомозом ОСА «конец в конец»  
 Где, 1 – НСА; 2 – ОСА; 3 – ВСА; 4 – Деформированный участок ВСА;  
 5 – Резецированный участок ОСА;

В своей работе Гавриленко А. В. и коллеги отмечают, что протезирование ВСА с анастомозом «конец в конец» следует применять только по абсолютным показаниям, так как он сопряжен с высоким риском осложнений [79]. Протезирование ВСА оправдано в случаях выраженных морфологических изменений и невозможности выполнения других видов реконструкции [79]. Подобная схема изменений и деформаций пораженного участка артерии, с операцией протезирования представлена на рисунке 1.6.

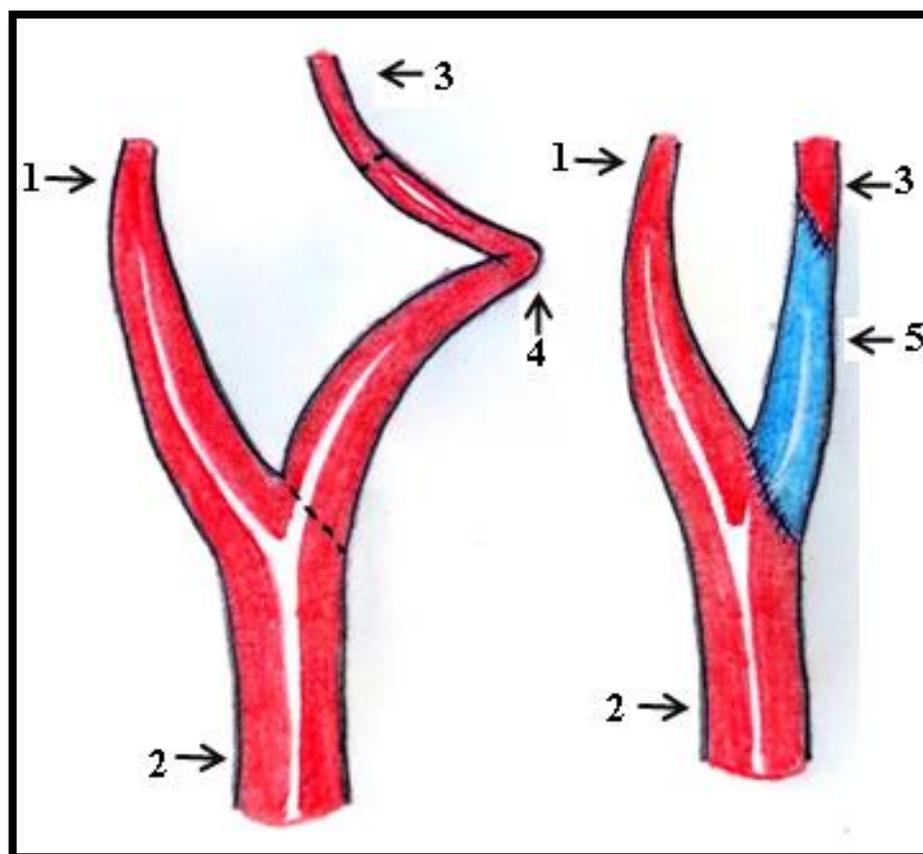


Рисунок 1.6 - Резекция деформированного участка ВСА с протезированием. 1 – НСА; 2 – ОСА; 3 – ВСА; 4 – Деформированный участок ВСА; 5 – Аутоvenозный протез.

Таким образом, выбор метода хирургической реконструкции ВСА зависит от множества факторов, включая степень морфологических изменений, анатомические особенности и клиническое состояние пациента. Современные техники позволяют эффективно устранить патологическую извитость, восстановить кровоток и снизить риск ишемических осложнений. Однако для оптимизации хирургического лечения необходимы дальнейшие исследования, направленные на разработку и стандартизацию методов коррекции ПИ ВСА.

### **1.9 Анестезиологическое обеспечение и интраоперационная защита головного мозга при хирургическом лечении патологической извитости внутренней сонной артерии**

Хирургическое лечение ПИ ВСА сопровождается высоким риском ишемических осложнений, что требует не только тщательного выбора анестезиологического пособия, но и применения надежных методов защиты головного мозга от гипоксии. Эти аспекты существенно влияют на исходы хирургического вмешательства, минимизируя риск периоперационных осложнений и улучшая качество жизни пациентов. Правильный выбор анестезии играет ключевую роль в обеспечении безопасности и эффективности хирургического лечения. При этом учитываются не только

индивидуальные особенности пациента, но и характер патологии, объем предстоящей операции и сопутствующие заболевания.

Регионарная анестезия (блокада шейного сплетения). Регионарная анестезия, в частности блокада шейного сплетения, является одним из предпочтительных методов анестезиологического обеспечения при хирургии ПИ ВСА. Этот метод позволяет минимизировать риск системных осложнений, таких как дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, что особенно важно у пациентов с сопутствующими заболеваниями [111].

Основные преимущества регионарной анестезии включают:

Эффективное обезболивание: Регионарная анестезия обеспечивает качественное обезболивание как в интраоперационном, так и в раннем послеоперационном периоде, снижая потребность в опиоидных анальгетиках [112].

Сохранение сознания пациента: в отличие от общего наркоза, пациент остается в сознании, что позволяет проводить нейропсихологический мониторинг и оперативно выявлять нарушения мозгового кровообращения [113].

Ускоренное восстановление: Пациенты быстрее приходят в сознание после операции, что способствует раннему началу реабилитации и сокращению времени пребывания в стационаре [114, 115].

Однако регионарная анестезия имеет свои ограничения. Она противопоказана при наличии анатомических аномалий, которые могут затруднить выполнение блокады, а также у пациентов с аллергией на местные анестетики.

Общая анестезия. Общее обезболивание остается основным методом анестезиологического обеспечения при сложных хирургических вмешательствах, требующих высокой степени операционной активности. Он предпочтителен у пациентов с высоким уровнем тревожности или психическими расстройствами, которые требуют полной седации [116, 117].

Основные риски общего наркоза включают:

Респираторные и сердечно-сосудистые осложнения: Общий наркоз связан с повышенным риском осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем, что требует тщательного мониторинга [116, 118].

Продолжительное восстановление: после общего обезболивания пациентам требуется больше времени на восстановление, что может увеличить продолжительность госпитализации [119].

Интраоперационная защита головного мозга. Одной из ключевых задач при хирургическом лечении ПИ ВСА является обеспечение адекватной защиты головного мозга от ишемического повреждения. Риск периоперационного ишемического инсульта при хирургии сонных артерий составляет от 1,5% до 13% [120, 121]. Поэтому интраоперационная защита мозга во время временного пережатия ВСА остается важным вопросом в

хирургическом лечении поражений СА, который в значительной степени определяет успех операции.

ВВШ является наиболее распространенным методом защиты головного мозга в период временного пережатия артерии. Методика включает установку шунта в просвет ОСА и ВСА для обеспечения непрерывного кровотока и поддержания церебральной перфузии. Использование ВВШ показано у пациентов, не переносящих пережатие артерии, хотя рутинное его применение сопряжено с риском осложнений и ограничивает доступ к артерии [122]. По данным исследований, необходимость в ВВШ варьирует: только 4,2% пациентов с проходимой контралатеральной ВСА и 20% пациентов с окклюзией ВСА нуждаются в установке шунта [123]. Это подчеркивает важность индивидуального подхода к выбору метода защиты мозга.

Другим вариантом интраоперационной защиты ткани мозга от ишемического повреждения является рутинное использование искусственной АГ. Рутинное использование искусственной АГ позволяет поддерживать адекватный уровень церебральной перфузии без необходимости шунтирования. Гипертензия достигается путем введения стандартных сердечно-сосудистых препаратов, что снижает риск инсульта и других осложнений [124].

Таким образом, эффективное анестезиологическое пособие и надежные методы интраоперационной защиты головного мозга являются ключевыми факторами успешного хирургического лечения ПИ ВСА. Дальнейшие исследования в этой области позволят разработать новые стандарты и улучшить исходы лечения.

### **Выводы по разделу**

Проведенный анализ литературных данных свидетельствует о том, что ПИ ВСА является одной из значимых причин развития как хронической, так и острой цереброваскулярной патологии. Основные формы ПИ ВСА включают извитость (tortuosity), перегиб (kinking) и петлеобразование (coiling). Эти деформации различаются по своей морфологической структуре и степени влияния на гемодинамику мозгового кровообращения. Однако их клиническая значимость во многом зависит от степени ангуляции сосуда и сопутствующих факторов.

Эпидемиологические исследования показывают, что распространенность ПИ ВСА существенно увеличилась с внедрением современных методов диагностики, таких как УЗДС, КТ с контрастированием и МРА. По данным различных исследований, частота выявления ПИ ВСА достигает 10–46% в общей популяции, что подчеркивает высокую распространенность данной патологии. При этом наиболее часто встречаются извитость и перегибы артерий, которые могут быть как односторонними, так и двусторонними.

Этиология ПИ ВСА включает как врожденные, так и приобретенные факторы. Врожденные формы патологии связаны с генетическими аномалиями и заболеваниями соединительной ткани, такими как синдром Марфана и нейрофиброматоз. Генетическая предрасположенность подтверждается ассоциацией между полиморфизмами генов и развитием извитости артерий. Приобретенные формы ПИ ВСА развиваются под воздействием таких факторов, как атеросклероз, АГ и возрастные изменения сосудистой стенки, которые способствуют патологическому удлинению и деформации артерий.

Патогенез ПИ ВСА характеризуется значительными изменениями локальной и общей гемодинамики. Локальные гемодинамические нарушения включают снижение систолического артериального давления дистальнее зоны извитости и развитие турбулентного кровотока, что приводит к энергетическим потерям и ухудшению перфузии головного мозга. Эти процессы увеличивают риск тромбообразования и церебральной ишемии. Также отмечается, что ПИ ВСА может способствовать развитию атеросклероза в проксимальных сегментах артерий, создавая замкнутый круг патологических изменений.

Клинические проявления ПИ ВСА варьируют от бессимптомного течения до выраженных симптомов ХСМН и ишемического инсульта. У пациентов наблюдаются головные боли, головокружение, когнитивные нарушения, шум в ушах, шаткость походки и снижение остроты зрения. Согласно классификации А.В. Покровского, различают четыре степени тяжести цереброваскулярной недостаточности, что позволяет дифференцировать клинические проявления и определить показания к оперативному лечению.

Современные методы диагностики ПИ ВСА включают УЗДС, КТ с контрастированием, МРА и КА. УЗДС является неинвазивным методом, обеспечивающим высокую точность диагностики и позволяющим оценить гемодинамические параметры в реальном времени. КТ и МРА предоставляют возможность трехмерной реконструкции сосудов, что особенно важно при планировании хирургических вмешательств. КА в режиме цифровой субтракционной ангиографии остается «золотым стандартом» диагностики, несмотря на её инвазивный характер и связанный с этим риск осложнений.

Показания к хирургическому лечению ПИ ВСА до сих пор остаются предметом дискуссий. Международные и национальные рекомендации акцентируют внимание на необходимости индивидуального подхода, учитывающего клиническую картину, гемодинамическую значимость и сопутствующие патологии. Хирургические методы реконструкции ВСА, включая резекцию деформированных участков и установку анастомозов, направлены на восстановление нормального кровотока и снижение риска ишемических осложнений.

Выбор метода анестезиологического обеспечения и интраоперационной защиты головного мозга является важным аспектом

хирургического лечения. Регионарная анестезия и общий наркоз используются в зависимости от индивидуальных особенностей пациента. Методы интраоперационной защиты, такие как ВВШ и искусственная гипертензия, обеспечивают адекватную церебральную перфузию, минимизируя риск ишемических осложнений.

Таким образом, ПИ ВСА представляет собой сложную клиническую проблему, требующую мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению. Оптимальный выбор тактики лечения должен учитывать множество факторов, таких как гемодинамическая значимость, вид извитости ВСА, наличие сопутствующих патологий и индивидуальные особенности пациента. При двустороннем поражении наблюдается выраженное нарушение гемодинамики, что требует тщательного подхода к выбору первоочередной стороны операции и определению сроков хирургического вмешательства на противоположной стороне. Дальнейшие исследования направлены на изучение этих вопросов.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1 Дизайн исследования

#### Характеристика исследования

*Тип исследования.* По типу данная научная работа классифицируется как прикладное исследование в отрасли медицины (здравоохранения в частности).

*По виду* исследование относится к проспективному нерандомизированному контролируемому клиническому исследованию.

*Период исследования.* Наблюдение и сбор материала проводился в период с января 2015 года по ноябрь 2024 года в ТОО «Национальный научный онкологический центр» и Корпоративном Фонде «University Medical Center», где на стационарном лечении находились 259 пациентов с ПИ ВСА.

Из них у 64 пациентов была выявлена сочетанная форма поражения, включающая ПИ ВСА и атеросклеротический стеноз (более 40% по площади просвета сосуда). У оставшихся 195 больных отмечалась ПИ ВСА на фоне атеросклеротических изменений, не оказывающих существенного влияния на гемодинамику (менее 40%). В 68 из этих случаев патологическая извитость имела двусторонний характер, как показано на рисунке 2.1.

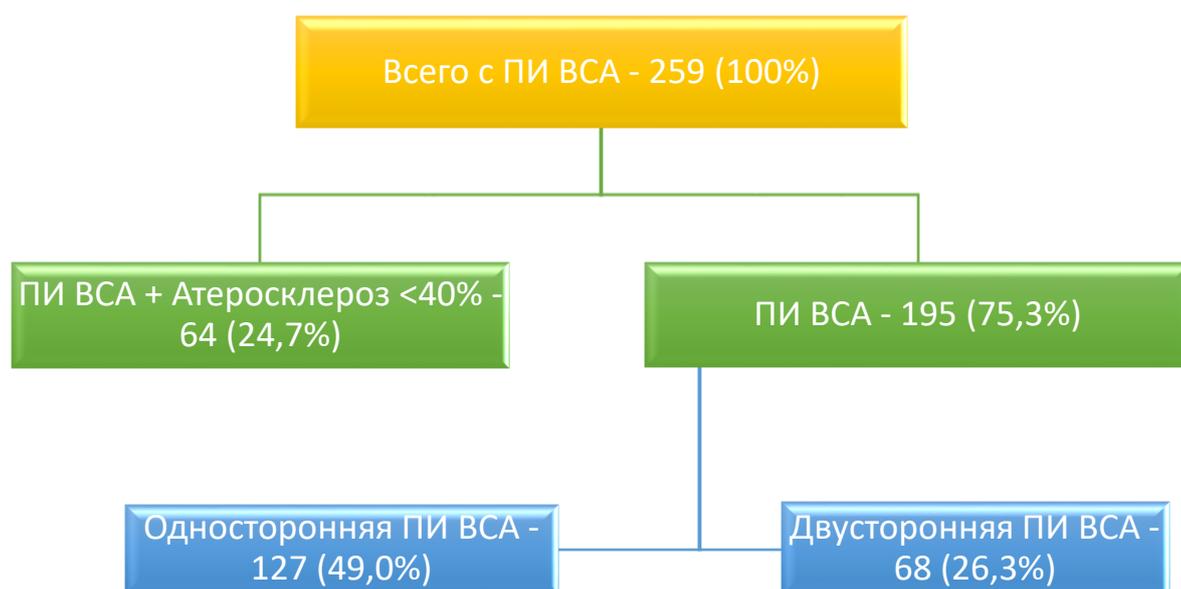


Рисунок 2.1 - Выборка пациентов с двусторонней ПИ ВСА, включённых в исследование

Как видно на представленном выше графике, именно данные клинические наблюдения 68 пациентов с двусторонней ПИ ВСА и были включены в настоящее диссертационное исследование.

Диагностика и лечение осуществлялись в отделении сосудистой хирургии ТОО «Национальный научный онкологический центр» и в отделении интервенционной радиологии Корпоративного Фонда «University Medical Center».

Все этапы клинических исследований и лечения (как и само исследование в целом) были проведены в соответствии с принципами Хельсинкской декларации, сводом этических правил, являющимся основным документом по этике исследований с участием человека.

Необходимое одобрение локальной этической комиссией было получено в НАО «Медицинский университет Астана» (Приложение Д). От всех пациентов было получено добровольное информированное согласие на проведение диагностических и лечебных процедур.

*Алгоритм и методика научного исследования.*

Разработанный алгоритм научного исследования в первую очередь предполагает:

- определение временных периодов и сроков наблюдения, диагностики, необходимости дополнительных обследований для верификации диагноза,

- сроков оперативного лечения на сосудах, вначале на одной, затем на противоположной (другой) стороне, который основывался на выборе тех или иных критериев;

во-вторую очередь базируется на:

- интраоперационных критериях (или интраоперационной картине) при решении вопроса выбора того или иного метода операции, а также сроков повторной операции и т.д.

Период наблюдения включал интраоперационный этап, ранний послеоперационный период длительностью до 30 дней, а также контрольный осмотр через 12 месяцев.

Схема дизайна исследования представлена на рисунке 2.2.

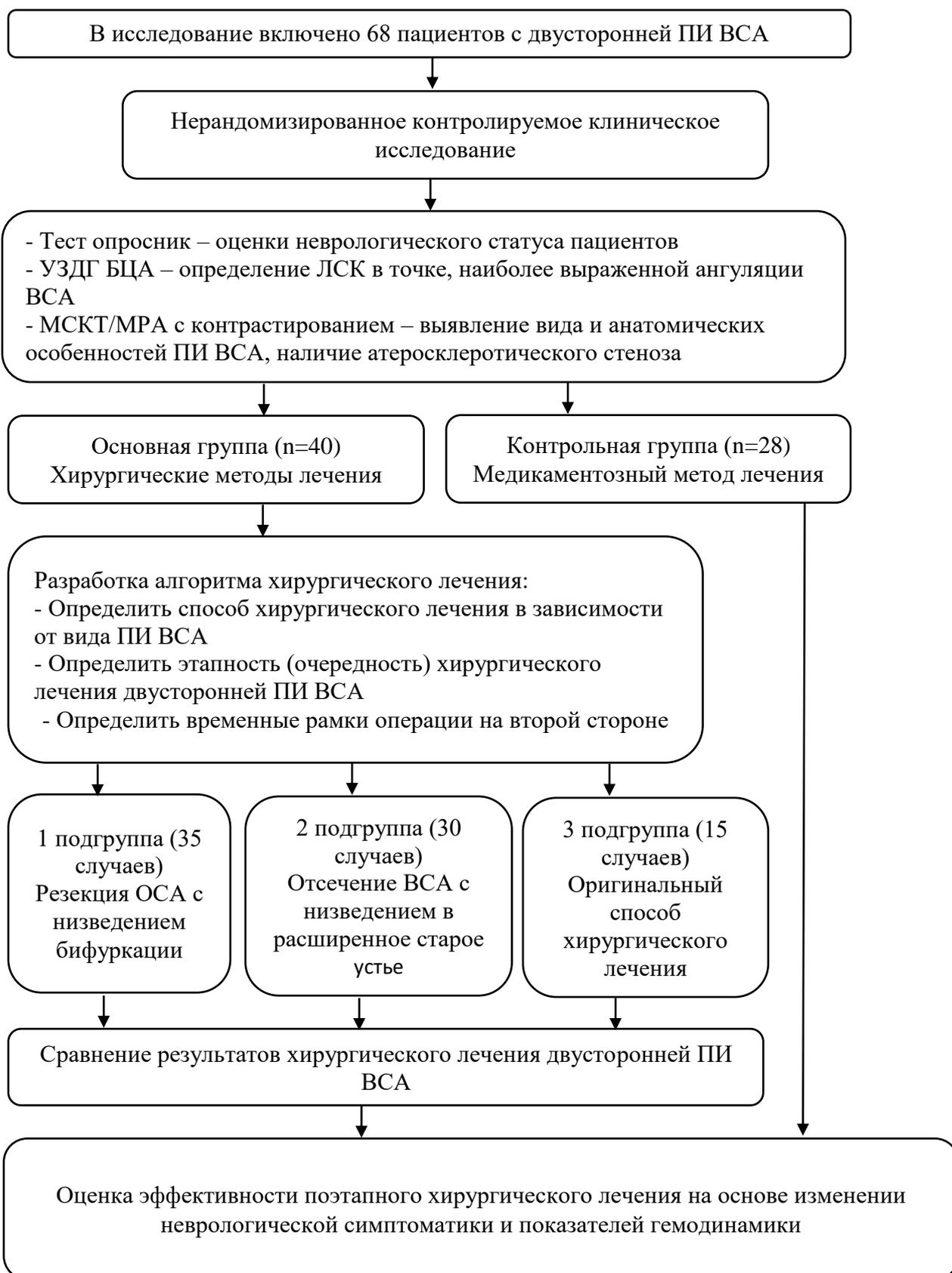


Рисунок 2.2 - Дизайн исследования

Согласно представленной выше схеме, 68 пациентов с двусторонней ПИ ВСА были распределены на хирургическую и контрольную группы с

целью оценки эффективности лечения. Основное внимание в исследовании уделено разработке алгоритма хирургической тактики и сравнительному анализу результатов.

*Критерии включения:* больные с двусторонней гемодинамической значимой ПИ ВСА, при которой ЛСК в точке, наиболее выраженной ангиляции ВСА была равна или больше 1,5 м/с, а также наличие клиники СМН II – IV степени по А.В.Покровскому (1976г.) [78]. Оперативное лечение выполнялось в плановом порядке.

*Критерии исключения:* в исследование не включались больные с ПИ ОСА, с односторонней ПИ ВСА, с сопутствующим атеросклеротическим стенозом ОСА и/или ВСА со стенозом более 40% по площади, а также больные в анамнезе с ишемическим и геморрагическим ОНМК за последние 3 месяца.

## **2.2 Клиническая характеристика больных**

Для оценки результатов хирургического и медикаментозного лечения у больных с двусторонней ПИ ВСА, и определения тактики этапности хирургического лечения, больные были разделены на две группы. В первой группе (основная группа) было 40 (58,8%) больных с клинической картиной СМН II и IV степени. Больные основной группы перенесли поэтапное реконструктивное хирургическое лечение на СА. В случаях с «койлингом» ВСА применялся оригинальный метод реконструктивного оперативного лечения.

Во вторую группу (контрольная группа) включены 28 (41,2%) больных, так же с аналогичной клинической картиной СМН II и IV степени. В данной контрольной группе больные находились только на медикаментозном лечении. Распределение по виду лечения представлено на диаграмме ниже на рисунке 2.3.

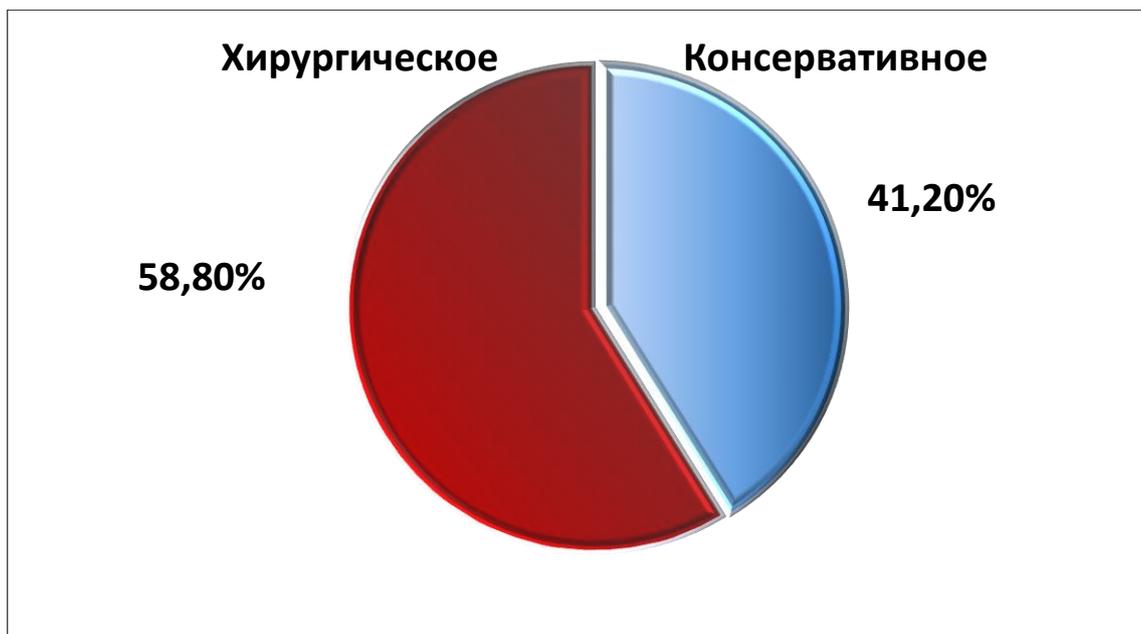


Рисунок 2.3 - Распределение больных с клинической картиной СМН II и IV по группам в зависимости от вида лечения (хирургическое и консервативное лечение)

Как видно из представленных выше данных, в соответствии с рисунком 2.3, мы получили почти равнозначное (в процентном отношении) распределение больных, получавших консервативное и хирургическое лечение.

*Медикаментозное лечение* заключалось в применении антиагрегантов, спазмолитиков и сосудорасширяющих препаратов. В контрольную группу вошли пациенты, которым по ряду объективных причин не проводилось хирургическое лечение двусторонней ПИ ВСА.

Основными причинами включения в контрольную группу являлись: личное нежелание пациента проходить хирургическое лечение, а также крайне высокое расположение патологически измененного участка ВСА вблизи основания черепа, что значительно повышал риск развития интра- и послеоперационных осложнений.

*Хирургическое лечение* заключалось в применении следующих оперативных методов: выполнение резекции ОСА с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации ОСА; метод в котором выполнялось отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье - 2-й метод; а также отсечение ВСА в устье с ротацией ВСА вокруг оси на 180°, резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье.

Контингент пациентов в возрастном разрезе в исследуемых группах характеризовался преобладанием лиц среднего и пожилого возраста, с равномерным распределением по полу. Женщин было 38, мужчин – 30, что соответствует соотношению 1,27:1. Средний возраст составил  $58,2 \pm 7,65$

года, с диапазоном от 41 до 72 лет, который графически представлен на рисунке 2.4.

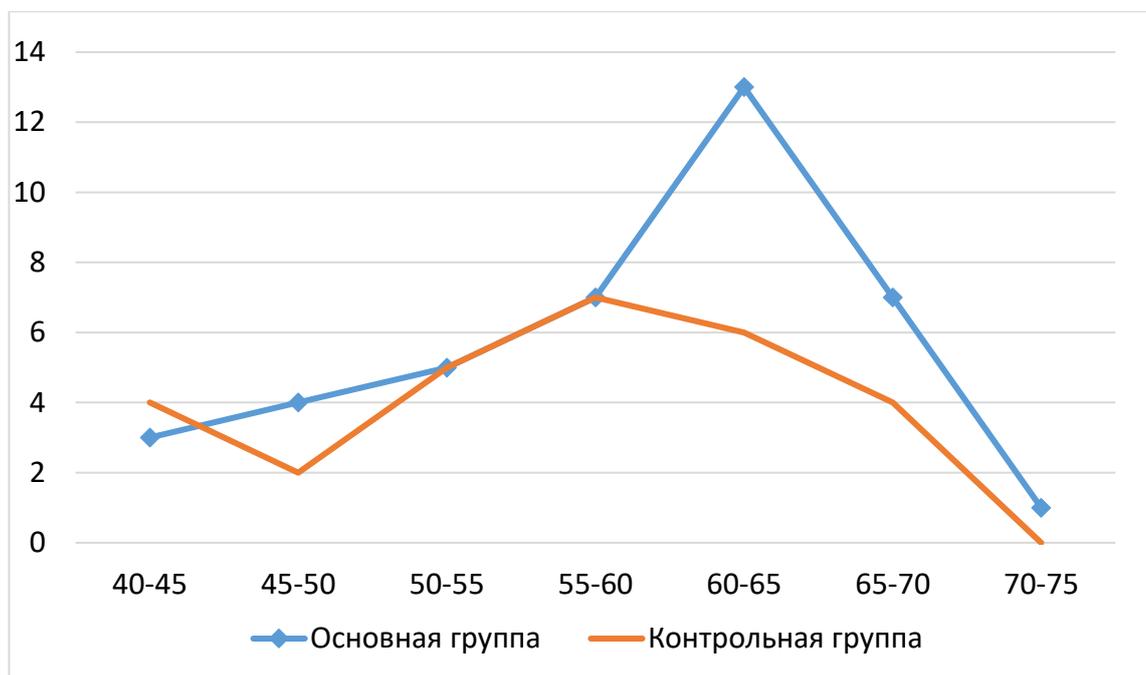


Рисунок 2.4 - Распределение больных по возрастным группам

Анализ распределения, представленный на рисунке 2.2 показывает, что по возрастным параметрам наблюдаемые больные находились в одинаковых и сопоставимых возрастных группах, причем наибольшее соответствие определялось в диапазоне 50–60 лет.

В исследовании основная группа состояла из 22 женщин и 18 мужчин, тогда как в контрольной группе было 16 женщин и 12 мужчин. Графически соотношение больных по половому признаку представлено на рисунке 2.5.

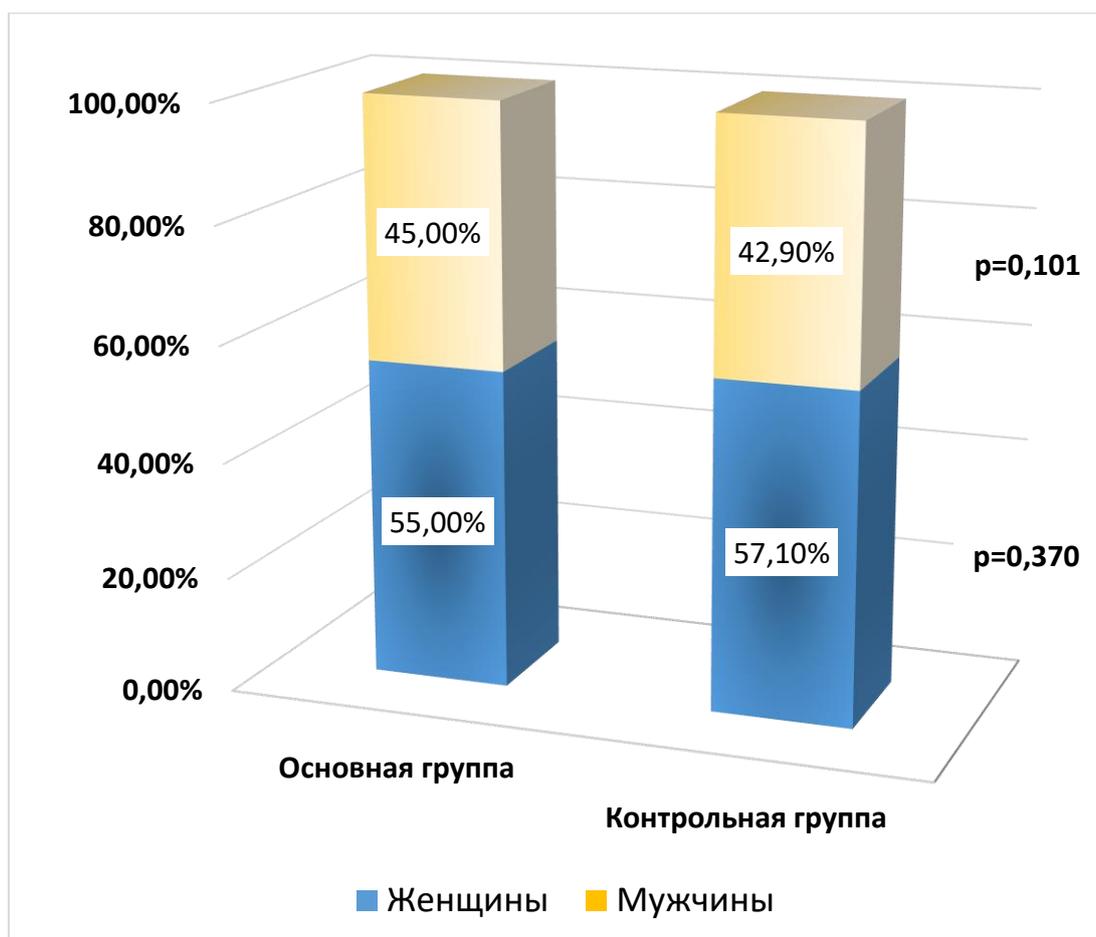


Рисунок 2.5 - Распределение больных по полу (мужчины/женщины)

Как видно из диаграммы соотношение мужчин и женщин практически не отличается между собой, что свидетельствует о возможности сравнения наблюдаемых больных в этих группах. Статистический анализ показал: не выявлено статистически значимых различий между исследуемыми группами ни по возрасту ( $p=0,101$ ), ни полу ( $p=0,370$ ), что свидетельствует о сопоставимости групп по указанным демографическим характеристикам.

В период научного наблюдения больных в общей сложности у 63 (92,6%) пациентов были выявлены различные сопутствующие заболевания.

Наиболее распространенной была: - артериальная гипертензия (АГ) –  $n = 39$  (61,9%); - ишемическая болезнь сердца (ИБС) была диагностирована у 31 (49,2%) пациентов, - сахарный диабет 2 типа – у 16 (25,3%); - заболевания дыхательных путей – у 5 (7,3%); - нарушения ритма сердца были диагностированы у 4 (6,3%); - перенесенный инфаркт миокарда – у 2 (3,1%); - язва желудка и двенадцатиперстной кишки – 1 (1,5%).

Полученные результаты исследований состояния здоровья наблюдаемых пациентов и выявленных у них заболеваний указаны ниже в таблице 2.1.

Таблица 2.1 - Данные по сопутствующей патологии в исследуемых группах

Сопутствующая патология (СП)	Основная группа, n=40 (%)	Контрольная группа, n=28 (%)	В обеих группах, n=68 (%)	p-value
Артериальная гипертензия	24 (60,0)	15 (53,6)	39 (57,3)	0,305
Ишемическая болезнь сердца	19 (47,5)	12 (42,9)	31 (45,6)	0,383
Сахарный диабет 2 типа	10 (25,0)	6 (21,4)	16 (25,3)	0,356
Заболевания дыхательных путей	3 (7,5)	2 (7,1)	5 (7,3)	0,956
Нарушения ритма сердца	2 (5,0)	2 (7,1)	4 (5,9)	0,498
Перенесенный инфаркт миокарда	2 (5,0)	0	2 (2,9)	0,797
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	0	1 (3,6)	1 (1,5)	0,399
<b>Всего (СП)</b>	<b>60</b>	<b>38</b>	<b>98</b>	<b>3,69</b>
MEAN	8,6	5,4	14	0,528
MEDIAN	3	2	5	0,399
SD	1,48	1,88	1,34	0,25
VALID_N	7	7	7	7
SUM case	60	38	98	3,694
MIN	0	0	1	0,305
MAX	24	15	39	0,956
_25th% case	2	1	2	0,356
_75th% case	19	12	31	0,797
<i>Примечание*</i>				
<i>Где, n – количество больных; p-value – &lt;0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.</i>				

В результате анализа данных, указанных в таблице 2.1 следует, что в среднем у одного больного, как основной, так и контрольной группы выявлялось от одного до двух-трёх сопутствующих заболеваний. То есть диагностировано 98 сопутствующих патологий у 63 пациентов, что составляет в среднем 1,44 заболевания каждого.

Также выявлено, что наиболее частой патологией у больных с патологической извитостью ВСА является артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. Что свидетельствует о тесной связи и возможном влиянии ПИ ВСА на общие механизмы развития сосудистых

нарушений в организме с вовлечением других, тех или иных сосудов (а также сосудистых факторов) с общими проявлениями дисрегуляции кровообращения. Однако данные взаимоотношения в нашем исследовании далее не прослеживаются.

Учитывая известный факт, что высокая частота любых коморбидных состояний повышает риск развития осложнений в интра- и послеоперационных периодах, дальнейшее наше исследование требовало проведения диагностики и тщательного анализа встречаемости у пациентов сопутствующих заболеваний.

## **2.3 Методы исследования**

Обследование больных проводилось комплексно, с тщательным сбором жалоб, анамнеза заболевания и жизни, а также детальным клиническим осмотром, направленным на выявление симптомов, ассоциированных с нарушениями мозгового кровообращения. Особое внимание уделялось общемозговым и очаговым неврологическим симптомам, таким как головокружение, головные боли, ухудшение памяти, шум в ушах, нарушение движения и чувствительности в конечностях. Физикальное обследование включало аускультацию магистральных артерий, таких как сонные и подключичные артерии, с целью выявления шума, характерного для стенозов и патологической извитости артерий. Пальпация позволяла оценить пульсацию на всех уровнях для выявления возможных гемодинамических нарушений. Инструментальные методы исследования включали в себя – УЗДС БЦА, транскраниальная доплерография (ТКД), МСКТ с контрастированием экстра- и интракраниальных артерий и МРА головного мозга и БЦА.

### **2.3.1. Клиническое обследование**

Основными жалобами пациентов были общемозговые симптомы, такие как повышенное чувство усталости, головная боль, ухудшение памяти. В общей сложности 59 пациентов (86,7%) предъявляли эти жалобы. Так же пациенты жаловались на клинику вертебро-базилярной недостаточности (ВБН): шаткость походки, головокружение, шум в ушах. Эти симптомы наблюдались у 47 (69,1%). Некоторые пациенты описывали клинику острого и хронического глазного ишемического синдрома (ГИС), выявлены у 7 (10,3%) и 12 (17,7%) пациентов соответственно. У 11 (16,2%) пациентов в анамнезе с ишемическим ОНМК жаловались на двигательные расстройства в сочетании с речевыми и чувствительными расстройствами. У девяти пациентов никаких неврологических симптомов не было. Данные представлены далее на рисунке 2.6 и в таблице 2.2.

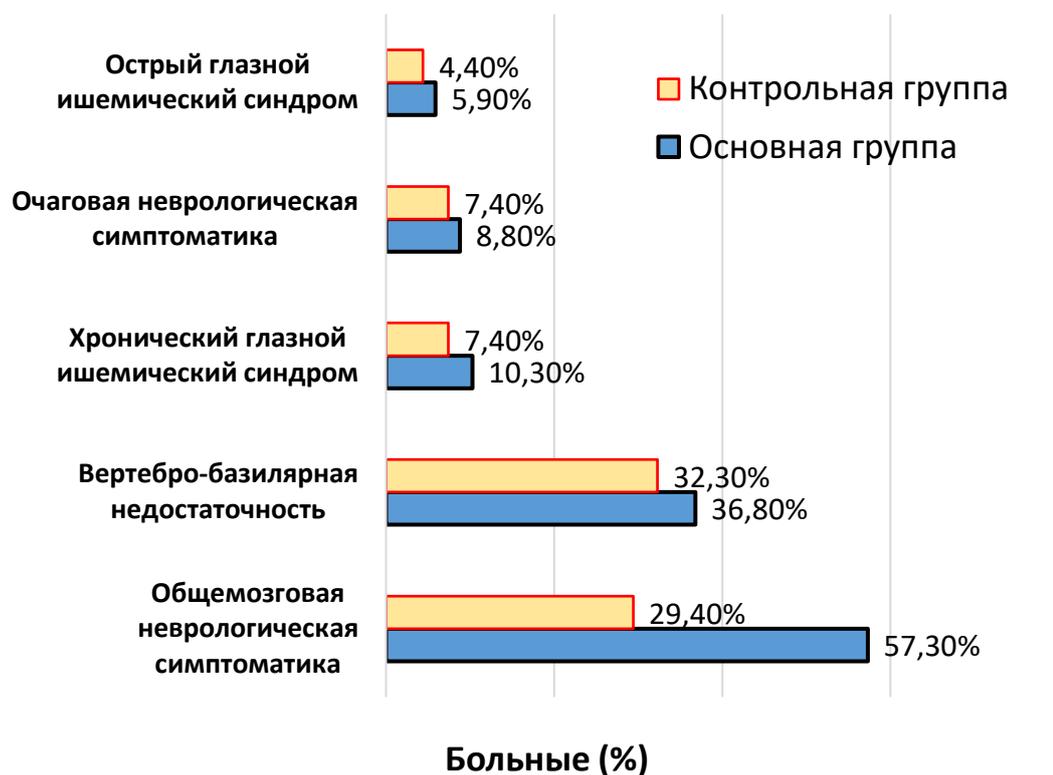


Рисунок 2.6 - Частота выявленных нарушений со стороны других органов и систем

Как видно на рисунке выше, большинство пациентов страдали от общемозговых симптомов и клиники ВБН. У небольшой группы пациентов были выявлены ГИС и двигательные расстройства.

Таблица 2.2 - Частота встречаемости жалоб в исследуемых группах

Выявленная патология (ВП)	Основная группа n (%)	Контрольная группа n (%)	Всего n (%)	p-value
Общемозговые симптомы	39 (57,3)	20 (29,4)	59 (86,7)	0,002
Вертебробазилярная недостаточность	25 (36,8)	22 (32,3)	47 (69,1)	0,107
Острый глазной ишемический синдром	4 (5,9)	3 (4,4)	7 (10,3)	0,474
Хронический глазной ишемический синдром	7 (10,3)	5 (7,4)	12 (17,7)	0,970
Очаговая неврологическая симптоматика	6 (8,8)	5 (7,4)	11 (16,2)	0,723
<b>Всего (ВП)</b>	<b>81</b>	<b>55</b>	<b>136</b>	<b>2,276</b>
MEAN	16,2	11	27,2	0,4552

«Продолжение таблицы 2.2»

MEDIAN	7	5	12	0,474
SD	1,3	1,9	3,2	0,4
VALID_N	5	5	5	5
SUM case	81	55	136	2,276
MIN	4	3	7	0,002
MAX	39	22	59	0,97
_25th% case	6	5	11	0,107
_75th% case	25	20	47	0,723
<i>Примечание*</i>				
<i>Где, n – количество больных; p-value – &lt;0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.</i>				

Как видно из представленной таблицы 2.2 наиболее частыми определялись общемозговые симптомы, встречающиеся у 86,7% наблюдаемых больных. Значительно реже выявлялся острый глазной ишемический синдром, причем практически с одинаковой частотой, как в основной группе, так и в контрольной - 4 (5,9%) и 3 (4,4%) соответственно.

Для оценки степени тяжести СМН применялась классификация, предложенная А.В. Покровским в 1976 году [78]. В соответствии с данной классификацией выделяются следующие категории:

I степень – бессимптомное течение или отсутствие признаков церебральной ишемии.

II степень – возникновение очагового неврологического дефицита с полным регрессом неврологических симптомов в течение 24 часов;

III степень – хроническое течение СМН.

IV степень – заверченный или полный инсульт в анамнезе.

Согласно представленной выше классификации, все пациенты были разделены на три подгруппы:

- в первую подгруппу попали больные, перенесшие ТИА в анамнезе – 34 (50,0%);

- во вторую подгруппу – больные с клиникой хронической СМН – 23 (33,8%);

- в третью подгруппу – больные с ОНМК в анамнезе – 11 (16,2%).

Результаты данного распределения с целью объективной наглядности представлены на рисунке 2.7.

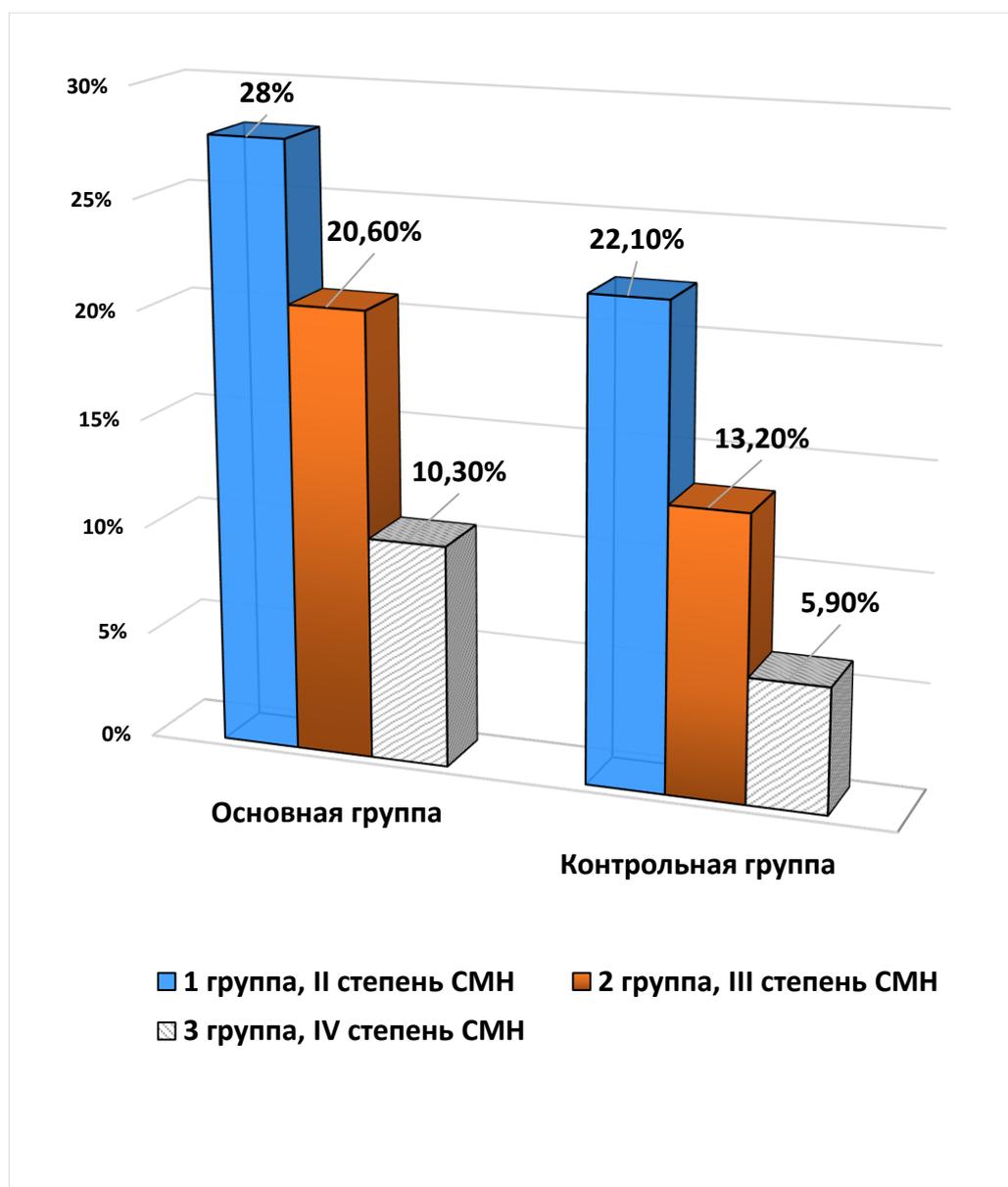


Рисунок 2.7 - Распределение пациентов по степеням сосудисто-мозговой недостаточности

Подробная статистическая картина с определением показателей средней величины, медианы, а также среднестатистического отклонения представлены в таблице 2.3.

Таблица 2.3 - Распределение пациентов по степеням сосудисто-мозговой недостаточности

Наименование группы	Основная группа n (%)	Контрольная группа n (%)	Всего n (%)	p-value*
1 подгруппа, II ст. СМН	19 (27,9)	15 (22,1)	34 (50,0)	0,622

«Продолжение таблицы 2.3»

2 подгруппа III ст. СМН	14 (20,6)	9 (13,2)	23 (33,8)	0,783
3 подгруппа IV ст. СМН	7 (10,3)	4 (5,9)	11 (16,2)	0,723
<b>Всего</b>	<b>40</b>	<b>28</b>	<b>68</b>	<b>2,128</b>
MEAN	13,33	9,33	22,67	0,709
MEDIAN	14	9	23	0,723
SD	2,0	2,5	4,5	0,08
VALID_N	3	3	3	3
SUM case	40	28	68	2,128
MIN	7	4	11	0,622
MAX	19	15	34	0,783
_25th% case	7	4	11	0,622
_75th% case	19	15	34	0,783
<i>Примечание*</i> Где, n – количество больных; p-value – <0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.				

Как видно из таблицы выше, представлена подробная статистическая картина распределения пациентов по степеням СМН в основной и контрольной группах. Средние значения, медиана и стандартное отклонение подтверждают схожесть распределения между группами. Значения p-value по всем подгруппам превышают 0,05, что свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий между основной и контрольной группами.

Для объективной оценки неврологического статуса пациентов были изучены несколько международно признанных шкал, таких как Шкала миниментального состояния (MMSE) и Шкала МоКа (Montreal Cognitive Assessment, MoCA) для оценки когнитивных функций, а также Шкала инсульта Национального института здоровья (NIHSS) и Шкала Бартел (Barthel Index) для оценки сосудисто-мозговой недостаточности.

На основе этих шкал нами был разработан собственный тест-опросник, который позволил проанализировать изменения состояния пациентов в динамике в зависимости от выбранной тактики лечения. (Рисунок 2.8).

### Тест – Опросник

Дата проведения теста \_\_\_\_\_

Ф.И.О. пациента \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Дата рождения \_\_\_\_\_

№	Симптомы	Выраженность в баллах от 0 до 3
1	Чувство усталости	
2	Головная боль	
3	Ухудшение памяти	
4	Шаткость походки	
5	Головокружение	
6	Шум в ушах	
7	Ухудшение остроты зрения	
8	Орбитальные боли	
9	Сужение полей зрения и появления темных пятен	
10	Двигательные и чувствительные расстройства в конечностях	
11	Речевые расстройства	
	<b>Всего</b>	

Рисунок 2.8 - Опросник для определения динамики неврологических симптомов

Как следует из рисунка выше, для оценки выраженности симптомов, разработана следующая шкала для интерпретации общего балла:

**0–5 баллов:** Норма или минимальная выраженность симптомов. Симптомы отсутствуют или выражены незначительно и не оказывают существенного влияния на повседневную деятельность.

**6–15 баллов:** Лёгкая степень выраженности. Симптомы присутствуют, но их влияние на качество жизни и функциональное состояние пациента минимально.

**16–25 баллов:** Умеренная степень выраженности. Симптомы оказывают заметное влияние на функциональное состояние, ограничивая повседневную активность пациента.

**26–33 балла:** Тяжёлая степень выраженности. Симптомы существенно ограничивают активность пациента, ухудшая качество жизни.

В основной группе неврологический статус оценивался в предоперационный период и через 12 месяцев после хирургического вмешательства на обеих сторонах. В контрольной группе оценивался до начала медикаментозной терапии и, также, через 12 месяцев наблюдения.

Данные опроса позволили проследить динамику неврологических симптомов и оценить эффективность хирургического и медикаментозного лечения с точки зрения улучшения неврологического статуса пациентов. Такой подход обеспечил целостное понимание влияния различных терапевтических стратегий на восстановление функции нервной системы.

Все пациенты также проходили общеклиническое обследование, включающее показатели свертывания крови, биохимический анализ, общий анализ крови и мочи.

Для уточнения анатомической конфигурации и морфологической характеристики патологически измененного участка ВСА, а также для выявления сопутствующих патологии использовались различные инструментальные методы диагностики.

### **2.3.2. Ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий**

Всем пациентам с билатеральной ПИ ВСА выполняли УЗДС БЦА, что позволило определить форму извитости и оценить гемодинамические параметры в зоне деформации артерии. Использовался линейный датчик в режиме серой шкалы и цветового доплеровского картирования.

В ходе исследования особое внимание уделяли анатомической конфигурации извитого участка, его протяженности, степени деформации, а также влиянию на гемодинамику. Проводилась оценка систолической и диастолической скорости кровотока в различных сегментах артерии, включая проксимальный участок перед извитостью и область максимального изгиба.

Исследование выполнялось в продольных и поперечных срезах с визуализацией экстракраниальных сегментов от бифуркации ОСА до входа ВСА в полость черепа.

Оценивались не только геометрические параметры артерии, но и наличие изменений в стенке сосуда, таких как атеросклеротические бляшки и участки кальциноза. Обращали внимание на тип кровотока — ламинарный или турбулентный, что позволяло оценить риск гемодинамически значимых нарушений.

При обнаружении ПИ определялась её форму в соответствии с классификацией Weibel и Fields, а также тип потока крови в деформированном сегменте [41]. Дополнительно проводилась оценка индекса резистентности (IR), который отражает степень сопротивления кровотоку.

При выявлении участков септального стеноза или атеросклеротических изменений проводилось измерение степени стеноза и анализ морфологии бляшек, что имело значение для выбора тактики лечения (Рисунок 2.9).

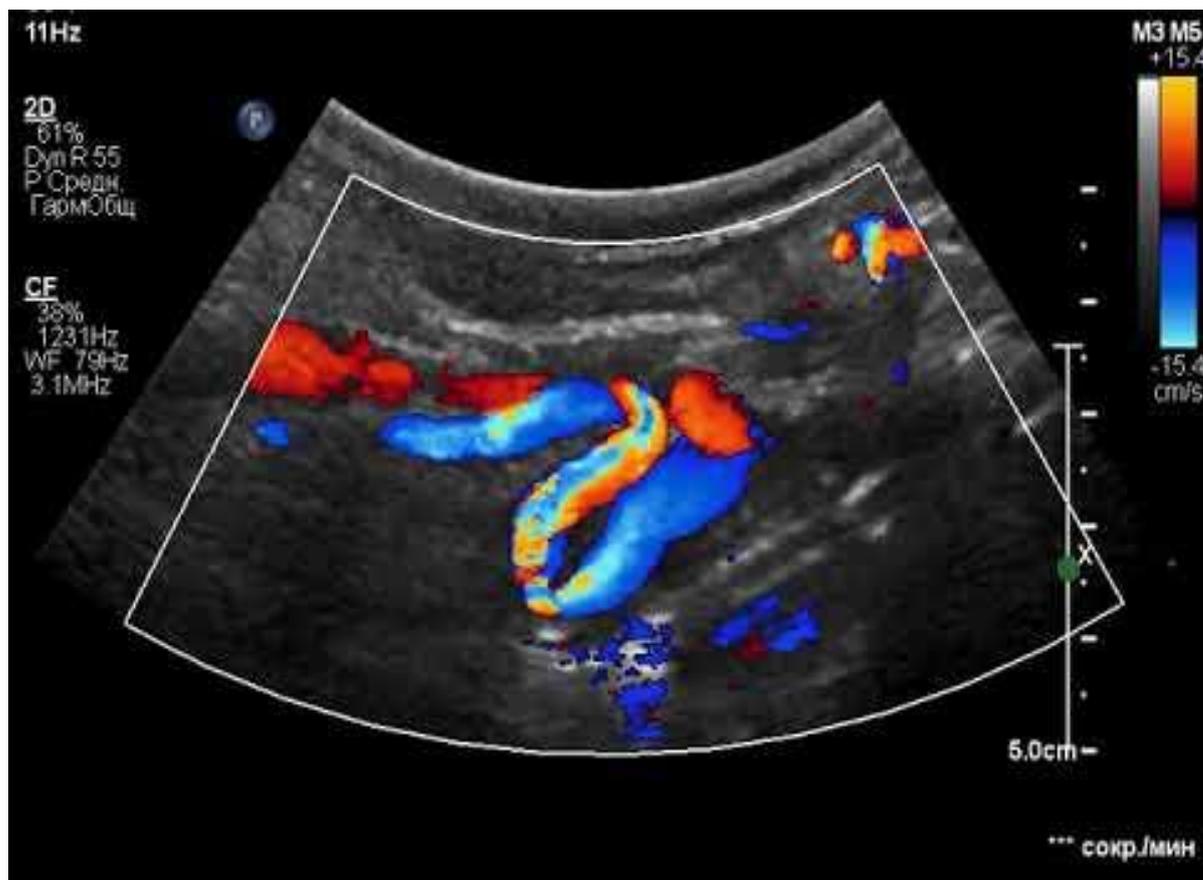


Рисунок 2.9 - ПИ экстракраниального отдела ВСА (S-образная)

Как видно на рисунке выше, УЗДС позволяло не только оценить гемодинамические характеристики в зоне ПИ ВСА, но и точно определить её форму, что имело важное значение для дальнейшего планирования тактики лечения.

В рамках проведенного исследования для определения типа деформации ВСА была применена классификация, разработанная J. Weibel и W. Fields в 1965 году [41]. Различают три типа ПИ ВСА: tortuosity (извилистость) - С- и S образное удлинение или волнистость хода ВСА; kinking (углообразование) - под углом 90°, coiling (петлеобразование) - удлинение или избыточность ВСА, приводящая к кольцевой конфигурации.

При анализе формы двусторонней деформации ВСА выявлено, что чаще встречается углообразование (kinking) + извилистость (tortuosity) – n = 26 (38,2%).

Затем по частоте идет двустороннее углообразование (kinking) выявлено у 21 (30,9%) больного.

Далее, по 7 (10,3%) случаев с двусторонней извилистостью (tortuosity) и углообразование (kinking) + петлеобразование (coiling); у 6 (8,8%) больного выявлено двустороннее петлеобразование (coiling).

Значительно реже, всего в 1 (1,5%) случае представлено петлеобразование (coiling) + извилистость (tortuosity).

Результаты распределения больных по типу двусторонней ПИ ВСА объективно отражены в виде диаграммы, которая представлена на рисунке 2.10.

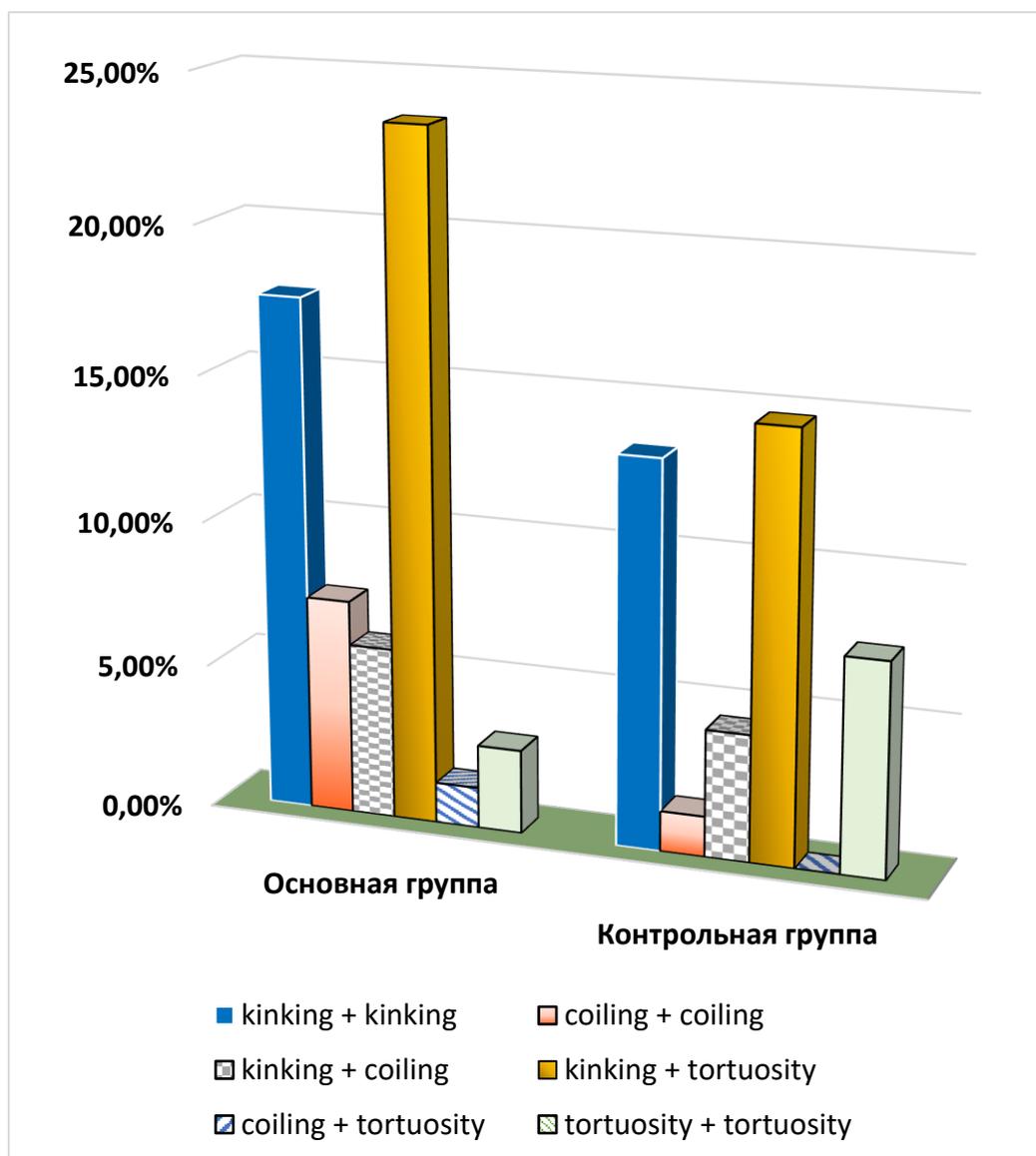


Рисунок 2.10 - Распределение больных по типу двусторонней ПИ ВСА

Подробная статистическая картина с определением показателей средней величины, медианы, а также среднестатистического отклонения и т.д. представлены в таблице 2.4.

Таблица 2.4 - Распределение больных по типу двусторонней ПИ ВСА

Вид двусторонней ПИ ВСА	Основная группа n (%)	Контрольная группа n (%)	Всего n (%)	p-value*
-------------------------	-----------------------	--------------------------	-------------	----------

«Продолжение таблицы 2.4»

kinking + kinking	12 (17,6)	9 (13,3)	21 (30,9)	0,851
coiling + coiling	5 (7,4)	1 (1,4)	6 (8,8)	0,201
kinking + coiling	4 (5,9)	3 (4,4)	7 (10,3)	0,924
kinking + tortuosity	16 (23,5)	10 (14,7)	26 (38,2)	0,720
coiling + tortuosity	1 (1,4)	0	1 (1,4)	0,399
tortuosity + tortuosity	2 (2,9)	5 (7,4)	7 (10,3)	0,086
<b>Всего</b>	<b>40</b>	<b>28</b>	<b>68</b>	<b>3,181</b>
MEAN	6,67	4,67	11,33	0,53
MEDIAN	4,5	4	7	0,5595
SD	1,0	1,0	2,0	0,35
VALID_N	6	6	6	6
SUM case	40	28	68	3,181
MIN	1	0	1	0,086
MAX	16	10	26	0,924
_25th% case	2	1	6	0,201
_75th% case	12	9	21	0,851
Где, n – количество больных; p-value – <0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.				

Таким образом, согласно данным таблицы 2.4, наиболее распространённым типом двусторонней ПИ ВСА в обеих группах оказался вариант kinking + tortuosity (38,2%). При этом статистически значимых различий между основной и контрольной группами по типам ПИ ВСА не выявлено ( $p\text{-value} > 0,05$ ), что свидетельствует о сопоставимом характере распределения форм извитости у пациентов обеих групп.

В процессе исследования измерялись объемная и линейная скорости кровотока, а также рассчитывался индекс периферического сопротивления, что позволяло получить объективные данные о состоянии сосудистого русла. Дуплексное сканирование в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК) применялось для детальной визуализации кровотока в глазных артериях (ГА).

Использование высокочастотных линейных датчиков обеспечивало точные измерения максимальной систолической ЛСК и IR, которые служили количественными показателями состояния гемодинамики в данных сосудах.

Транскраниальная доплерография (ТКД) проводилась всем пациентам с двусторонней ПИВСА для оценки интракраниального кровообращения. Исследование выполнялось с использованием традиционных транскраниальных доступов, что позволило получить данные о величине, направлении и спектральных компонентах кровотока во внутричерепных ветвях ВСА, задней мозговой артерии, позвоночной артерии и глазничной артерии. Особое внимание уделялось оценке состояния

коллатерального кровообращения по передней и задней соединительным артериям Виллизиева круга.

Применение транскраниальной доплерографии и ЦДК предоставило возможность всесторонней оценки мозгового и глазного кровообращения, а также состояния компенсаторных механизмов коллатерального кровотока, что является важным для выбора оптимальной тактики лечения пациентов.

Таким образом, ультразвуковое исследование выполняет роль первичного скринингового метода, обеспечивая быструю и безопасную оценку состояния сосудов. Несмотря на все его преимущества, такие как доступность, неинвазивность и возможность многократного использования, данный метод имеет ограничения. Ультразвук не всегда позволяет детально визуализировать сложные анатомические структуры и сосуды, расположенные в труднодоступных областях, что снижает точность диагностики в ряде случаев.

### **2.3.3. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием экстра- и интракраниальных артерий**

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) экстра- и интракраниальных артерий с контрастированием, выполнялась на томографе Philips Brilliance iCT с минимальной толщиной срезов до 0,6 мм, что обеспечила высокую детализацию изображений. Применение артериальной и венозной фаз сканирования с использованием низкоосмолярного контрастного препарата позволило комплексно оценить состояние БЦА, вертебробазиллярный и каротидный бассейны, а также виллизиев круг. Такой подход обеспечил высокую точность диагностики, необходимую для последующего планирования лечения [125].

Использование современных технологий МСКТ и специализированного программного обеспечения, такого как RadiAnt DICOM Viewer 2020.2.3, позволило выполнять реконструкцию трёхмерных изображений для морфологической оценки ВСА.

Точная локализация и классификация деформаций, включая виды извитости (coiling или kinking), способствовали детальной диагностике и предоперационному планированию. Удаление лишних анатомических структур, таких как яремная вена и костных структур, значительно улучшило визуализацию и анализ сосудов, повышая диагностическую ценность метода [125].

ПИ ВСА была классифицирована в зависимости от ее локализации относительно угла нижней челюсти [125], что позволило выделить три категории: расположение на уровне, выше или ниже данного анатомического ориентира, которая представлена на рисунке 2.11.

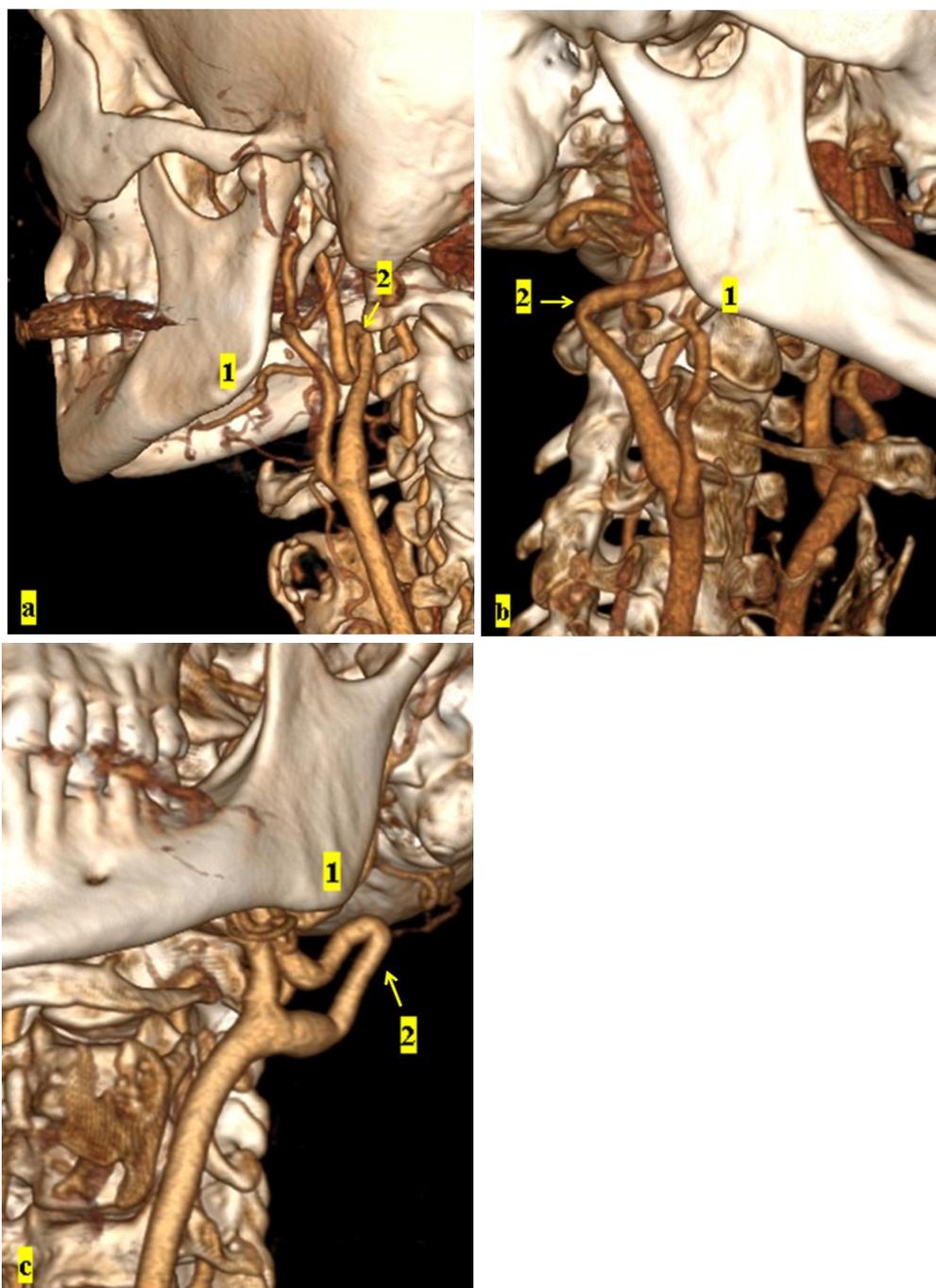


Рисунок 2.11 - МСКТ с контрастированием (3D реконструкция)  
 Расположение деформированного участка ВСА  
 относительно угла нижней челюсти:  
 Где, а – выше; b – на уровне; с – ниже;  
 1 – угол нижней челюсти; 2 – деформированный участок ВСА;  
 (Собственное наблюдение Догалбаев Е.К., 2022г.)<sup>1</sup>.

По результатам МСКТ экстра- и интракраниальных артерий чаще всего встречалась расположение выше угла нижней челюсти – 52,9 %, на уровне угла нижней челюсти – 32,4%, ниже угла нижней челюсти – 20,5%. Результаты распределения больных отражены на рисунке 2.12 и таблице 2.5.

<sup>1</sup> <https://doi.org/10.34689/SH.2022.24.2.003>

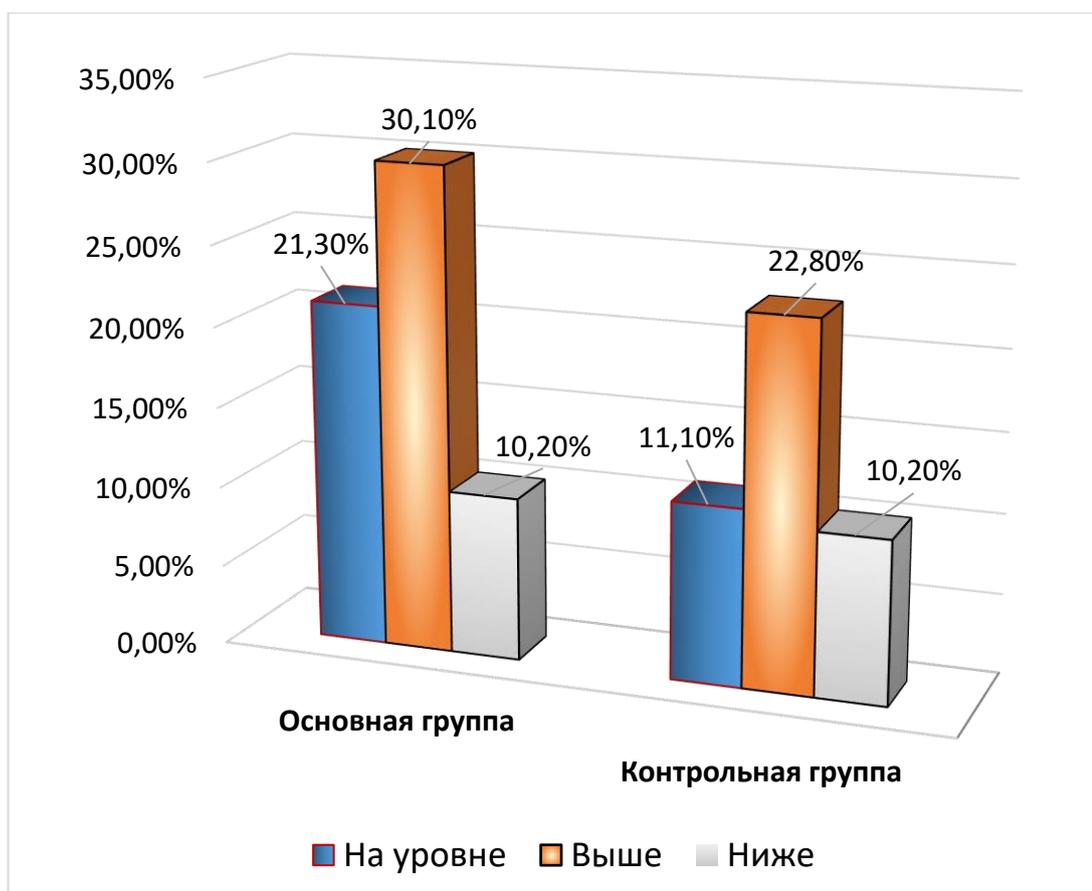


Рисунок 2.12 - Расположение деформированного участка ВСА в исследуемых группах.

Как видно на диаграмме, наиболее часто деформированные участки артерий располагались выше угла нижней челюсти.

Таблица 2.5 - Основные параметры статистики расположения деформированного участка ВСА в исследуемых группах

Расположение ПИ ВСА относительно угла челюсти (на уровне/выше/ниже)	Основная группа n (%)	Контрольная группа n (%)	Всего n (%)	p-value*
На уровне	29 (21,3)	15 (11,1)	44 (32,4)	0,246
Выше	41 (30,1)	31 (22,8)	72 (52,9)	0,637
Ниже	10 (10,2)	10 (10,2)	20 (20,5)	0,385
<b>Всего</b>	<b>80</b>	<b>56</b>	<b>136</b>	<b>1,268</b>
MEAN	26,7	18,7	45,3	0,422667
MEDIAN	29,0	15,0	44,0	0,385
SD	5,6	5,1	10,7	0,198203
VALID_N	3	3	3	3
SUM case	80	56	136	1,268
MIN	10	10	20	0,246
MAX	41	31	72	0,637
_25th% case	10	10	20	0,246

«Продолжение таблицы 2.5»

_75th% case	41	31	72	0,637
<i>Примечание*</i> Где, n – количество больных; p-value – <0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.				

Как видно из представленной таблицы 2.5, распределение пациентов по расположению деформированного участка ВСА относительно угла нижней челюсти не показало статистически значимых различий между основной и контрольной группами (p-value > 0,05).

Таким образом, учет расположения ВСА относительно угла нижней челюсти имеет решающее значение для выбора оптимального хирургического доступа и тактики вмешательства. От уровня расположения извитого участка зависит сложность операции, а также риск повреждения таких важных анатомических структур, как подъязычный и языкоглоточные нервы. При расположении выше угла нижней челюсти деформированного участка ВСА приходится использовать "высокий" доступ к ВСА.

#### **2.3.4. Магнитно-резонансная томография головного мозга, экстра- и интракраниальных артерий с контрастированием**

МРТ проводилась всем пациентам для оценки состояния белого и серого вещества головного мозга, выявления очаговых изменений и постинсультных кист, а также для измерения размеров субарахноидального пространства и желудочков. МРТ головного мозга, выполненная со стандартными режимами: T1, T2, T2-FLAIR. В результате МРТ диагностики у больных выявлены постинсультные кисты размерами до 20 мм и гиперинтенсивные ишемические очаги размерами от 1 до 7 мм (Табл. 2.6.).

Таблица 2.6 - Частота выявления патологических изменений головного мозга в исследуемых группах

Патология	Основная группа n (%)	Контрольная группа n (%)	Всего n (%)	p-value*
Постинсультные кисты	7 (10,3)	4 (5,9)	11 (16,2)	0,723
Гиперинтенсивные ишемические очаги (T2-взвешенное изображение)	11 (16,2)	7 (10,3)	18 (26,5)	0,477
<i>Примечание*</i> Где, n – количество больных; p-value – <0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.				

Как видно из таблицы 2.6, на основе результатов МРТ были выявлены постинсультные кисты и гиперинтенсивные ишемические очаги. Однако статистический анализ не показал значительных различий между основной и контрольной группами ( $p\text{-value} > 0,05$ ). Постинсультные кисты встречались у 16,2% пациентов, а гиперинтенсивные ишемические очаги — у 26,5%.

МРТ экстракраниальных артерии выполнялась с введением контрастного вещества с целью оценки анатомического состояния двусторонней ПИ экстракраниального отдела ВСА. Толщина срезов 1,2 мм. Определяли состояние Виллизиева круга, оценивалось состояние артерии вертебробазилярного и каротидного бассейнов. С помощью 3D реконструкции полученных результатов оценивались особенности анатомического строения сосудов, взаимоотношение их с паравазальным структурам. При визуализации артерии Виллизиева круга определено замкнутое строение у 42 (62%) больного и у 26 (38%) больных – Виллизиев круг имел разомкнутое строение. Знание анатомии и функциональных особенностей Виллизиева круга как ключевого элемента коллатерального интракраниального кровообращения имеет принципиальное значение при планировании хирургических вмешательств на внутренней сонной артерии, а также для точного прогнозирования риска развития инсультов.

## 2.4 Статистический анализ данных

Для статистического анализа данных в данном исследовании использовались программные пакеты Microsoft Excel 2019 и IBM SPSS Statistics версии 22.0 (США), которые обеспечивают широкий спектр инструментов для обработки данных, их анализа и визуализации. Эти программные средства были выбраны благодаря их надежности, функциональности и возможности проведения сложных статистических расчетов.

В рамках исследования были сформулированы следующие гипотезы:

- нулевая гипотеза ( $H_0$ ) предполагала отсутствие статистически значимых различий между группами пациентов, получавших медикаментозную терапию, и группой пациентов, подвергшихся хирургическому лечению;

- альтернативная гипотеза ( $H_1$ ) утверждала наличие таких различий.

Уровень статистической значимости был установлен на уровне  $\alpha = 0,05$ , что является общепринятым стандартом в медицинских исследованиях.

При получении  $p\text{-value} \leq 0,05$  нулевая гипотеза, что указывало на статистически значимые различия между группами.

Чтобы исключить вероятность ошибки второго рода, т.е. ошибки, при которой неверная нулевая гипотеза не отвергается, в ходе исследования, в основной группе выполнен расчет объема выборки с использованием следующей формулы:

$$n = \frac{\left( Z \frac{\alpha}{2} + Z \frac{\beta}{2} \right)^2 \times (p_1(1 - p_1) + p_2(1 - p_2))}{(p_1 - p_2)^2}$$

где:

$Z \frac{\alpha}{2}$  – уровень значимости (95%);

$Z \frac{\beta}{2}$  – мощность исследования (80%);

$p_1$  – частота изучаемого признака в контрольной группе;

$p_2$  – частота изучаемого признака в основной группе.

После внесения исходных данных в формулу для расчета выборки, получаем следующие результаты:

$$n = \frac{2,8^2 \times (0,35 \times 0,65 + 0,75 \times 0,25)}{(-0,4)^2}$$

$$n = \frac{7,84 \times (0,2275 + 0,1875)}{0,16}$$

$$n = \frac{7,84 \times 0,415}{0,16} = \frac{3,2546}{0,16} = 20,43$$

Минимальный объём выборки для каждой группы составляет 21 человек. Таким образом, выборка из 40 пациентов в основной группе и 28 пациентов в контрольной группе превышает минимально необходимый объём, что обеспечивает достаточную статистическую мощность исследования.

Для проверки нормальности распределения количественных переменных использовались критерий Шапиро-Уилка и критерий Колмогорова-Смирнова. В дополнение проводился визуальный анализ гистограмм и диаграмм нормального распределения.

Для контрольного определения статистических параметров, а также для их сравнения с уже полученными в процессе анализа статистических данных дополнительно использовали программу Statistica 10.0. Значения полученные в результате сравнительного анализа равные  $p \leq 0,05$  считались значимыми. Указанное программное обеспечение оказало дополнительную помощь в подсчете больших объёмов данных, особенно при сопоставлении данных (возраста, результатов до операции, после операции, прогнозировать осложнения, подсчитывать и анализировать уровни биохимических показателей и т.д.).

Переменные с нормальным распределением описывались средним значением (M) и стандартным отклонением (SD), а также 95% доверительным интервалом (95% ДИ).

Переменные с ненормальным распределением описывались медианой (Me) и интерквартильным размахом (Q1-Q3) и т.д.

Основные параметры статистического подсчёта полученных в научной работе результатов (основные статистические показатели) в соответствии руководством программы Statistica можно сгруппировать и представить в виде таблицы 2.7.

Таблица 2.7 – Основные параметры статистики, использованные для анализа результатов, полученных в процессе исследования

N п/п	Обозначение	Название	N п/п	Обозначение	Название
1	<b>M</b>	Среднее	7	<b>VALID_N</b>	Валидность
2	<b>± m</b>	Отклонение	8	<b>SUM</b>	Суммарный показатель
3	<b>± m<sup>2</sup></b>	Квадратичное отклонение	9	<b>MIN</b>	минимум
4	<b>MEAN</b>	Среднее статистическое	10	<b>MAX</b>	максимум
5	<b>MEDIAN</b>	Медиана	11	<b>25th%</b>	интерквартильный интервал, квартили
6	<b>SD</b>	Среднее отклонение	12	<b>75th%</b>	интерквартильный интервал, квартили

Для сравнения количественных данных с нормальным распределением применялся t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Если распределение данных отклонялось от нормального, использовался U-критерий Манна-Уитни, который обеспечивает точность при анализе ненормально распределенных данных.

Сравнение качественных данных проводилось с использованием критерия Хи-квадрат Пирсона для четырехпольных таблиц сопряженности, если ожидаемое значение в каждой ячейке превышало 10.

При ожидаемых значениях от 5 до 9 применялась поправка Йейтса, а для ячеек с ожидаемыми значениями менее 5 использовался точный критерий Фишера. Для многопольных таблиц сопряженности также применялся критерий Хи-квадрат Пирсона.

Для анализа различий между более чем двумя группами количественных данных использовался однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA). В случае выявления статистически значимых различий проводились пост-хок тесты, такие как тест Тьюки, для детального сравнения групп.

Так называемый выживаемостный анализ, или «анализ выживаемости» (англ. survival analysis), проводился с использованием метода Каплана - Мейера. Этот метод применялся для оценки времени заживления

послеоперационных ран и оптимальных сроков выполнения повторных операций.

Среднее и медианное время до полного заживления, рассчитанные с помощью кривых выживаемости, обеспечивали наиболее полную и ценную информацию для планирования второго этапа хирургического лечения.

Применение комплексного подхода к статистическому анализу позволило адекватно оценить эффективность хирургического и медикаментозного лечения, выявить значимые различия в гемодинамических и клинических параметрах, а также определить оптимальные сроки повторных вмешательств. Такой подход обеспечил всестороннюю и надежную интерпретацию полученных данных.

## **ГЛАВА 3. ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

### **3.1. Показания к хирургическому лечению больных с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии. Принцип этапности хирургического лечения.**

Критерием отбора пациентов для оперативного лечения двусторонней ПИ ВСА служило наличие клинической картины СМН и ЛСК более 1,5 м/с в месте наиболее выраженного углообразования, а также турбулентного кровотока в области извитости ВСА, выявленный методом УЗДС.

При выборе стороны для первоочередной операции у больных с ПИ ВСА принимались во внимание следующие факторы. Определяющим фактором становилась степень выраженности симптомов СМН с каждой стороны. Приоритет отдавался стороне, симптомы со стороны которой были более выраженные, указывая на более значительное влияние патологии на мозговое кровообращение. У 31 (77,5%) пациентов с одной стороны симптомы СМН была более выражена, чем с другой стороны.

В случаях, когда степень выраженности симптомов СМН была одинаковой с обеих сторон, выбор стороны для первоочередного хирургического вмешательства при двусторонней ПИ ВСА осуществлялся на основании дополнительных критериев. Ключевое значение имели результаты УЗДС и показатели ЛСК. Преимущество отдавалось стороне, на которой наблюдались более высокие значения ЛСК и признаки турбулентного кровотока, поскольку это свидетельствовало о более выраженных гемодинамических нарушениях и большем риске церебральной ишемии. Больных с равнозначными клиническими проявлениями СМН, но различными показателями ЛСК было 8 (20%).

Ангиографические данные (КТА, МРА): при равной степени выраженности симптомов СМН и относительно одинаковых показателях гемодинамики, особое внимание уделялось ангиографическим данным (КТА МРА). В таких ситуациях, важным фактором при принятии решения о приоритете оперативного вмешательства становится анатомическое расположение деформированного участка ПИ ВСА относительно угла нижней челюсти (Рис 2.5). Это объясняется различием в доступности поражённого участка для хирургического вмешательства и потенциальным риском осложнений. Всего у одного (2,5%) пациента было схожая картина клинических проявлений СМН с обеих сторон и одинаковые данные УЗДГ. У данного пациента, имеющего схожую клиническую картину СМН с обеих сторон и аналогичные показатели гемодинамических нарушений, было принято решение о первоочередном хирургическом вмешательстве на стороне, где деформированный участок ВСА располагался на уровне угла нижней челюсти, т.е. в относительно низком положении. Такое расположение минимизирует риск контакта с черепно-мозговыми нервами

(ЧМН) и, соответственно, снижает вероятность развития нейропатий в раннем послеоперационном периоде. Это способствует более быстрому восстановлению после первой операции и позволяет в кратчайшие сроки планировать хирургическое вмешательство на второй стороне, обеспечивая оптимальную тактику лечения и сокращая периоды реабилитации.

Таким образом, при равнозначной клинической картине с обеих сторон, выбор стороны для первой операции был основан на комплексном анализе медицинских данных, потенциальных рисках и индивидуальных особенностях случая. Всегда стремились к тому, чтобы выбор был наиболее безопасным и обоснованным с точки зрения клинической практики, как показано на рисунке 3.1.

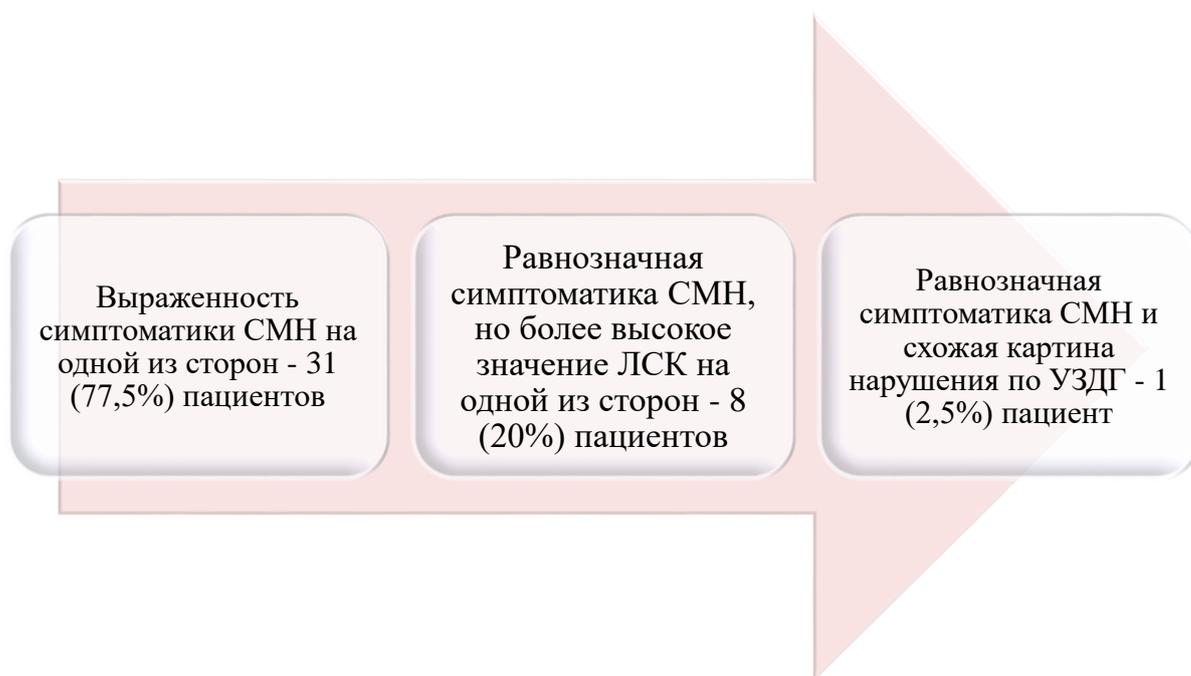


Рисунок 3.1 - Основные критерии выбора оперируемой стороны для первоочередной операции в основной группе.

Операция на второй стороне была запланирована на основании клинических показаний и динамики состояния пациента. Критериями для определения оптимальных сроков повторного вмешательства служили адаптация головного мозга после сосудистой реконструкции, гемодинамическая оценка на оперированной стороне, заживление послеоперационной раны, а также наличие и характер послеоперационных осложнений, в частности нейропатии черепно-мозговых нервов. Для определения оптимального времени выполнения операции на второй стороне после заживления раны на первой стороне был использован анализ временных событий с применением функции дожития (оценки функции выживаемости, Cumulative Proportion Surviving at End of Interval) (Рисунок 3.2).

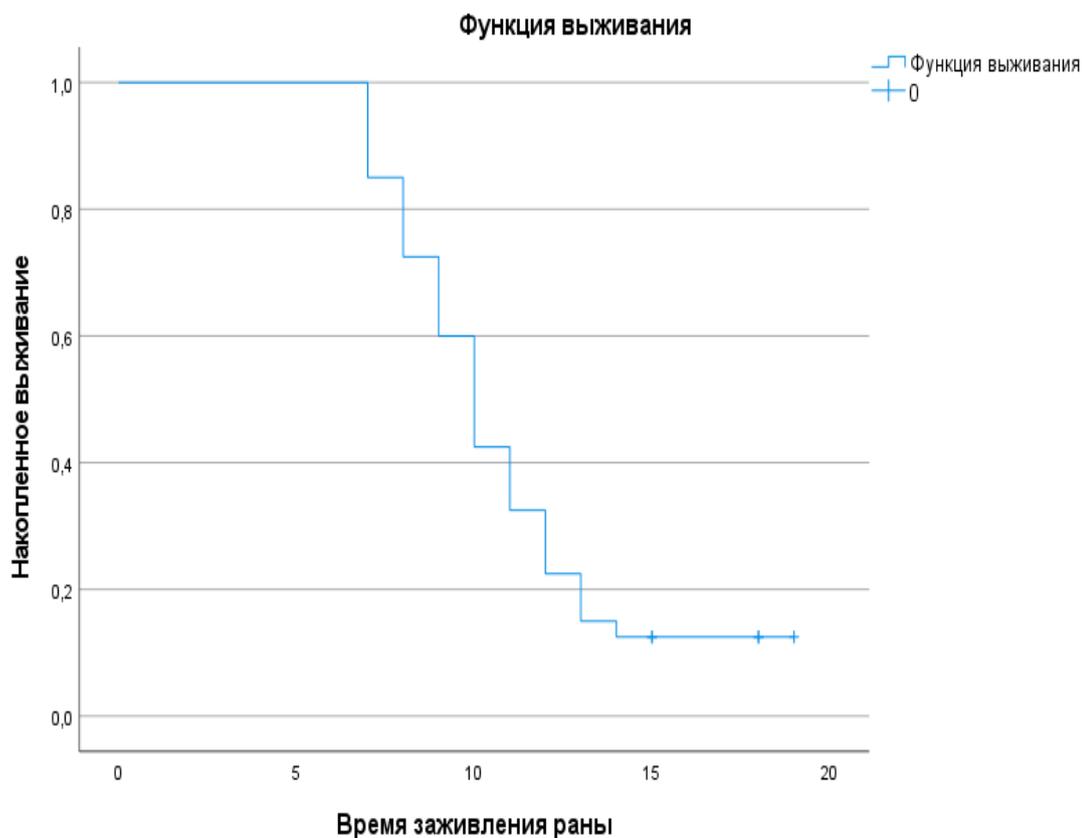


Рисунок 3.2 - Анализ времени заживления послеоперационной раны (так называемая статистическая «функция выживания»)

Как выше видно на рисунке, для оценки времени заживления послеоперационной раны был проведён анализ кривой Каплана-Мейера.

Среднее время заживления составило 10,9 дня с доверительным интервалом от 9,81 до 12,04 дня, что отражает средний срок, необходимый для полного восстановления тканей у большинства пациентов.

Медианное время заживления, то есть время, за которое раны заживают у 50% пациентов, составило 10 дней с доверительным интервалом от 9,13 до 10,88 дней.

Дополнительно были рассчитаны процентильные показатели. Так, 25% пациентов достигли полного заживления к 12-му дню, 50% (медиана) — к 10-му дню, а 75% пациентов — к 8-му дню. Эти результаты демонстрируют, что у большинства пациентов заживление завершается в пределах 8–12 дней с образованием мягкого эластичного рубца.

Полученные данные указывают на стабильные сроки восстановления для основной группы. Среднее и медианное время заживления могут служить надёжными ориентирами при планировании дальнейших этапов лечения. В качестве примера подобного заживления можно представить фотографию больного оперированного по поводу ПИ ВСА (Рисунок. 3.3).



Рисунок 3.3 - Заживление послеоперационной раны  
первичным натяжением, 25 сутки после операции.

Кроме того, в послеоперационном периоде, после первой операции у 4 пациентов были зафиксированы признаки нейропатии черепно-мозговых нервов. Клиническая симптоматика регрессировала: в одном случае через 11 дней, во втором — через 12 дней, в третьем — через 14 дней, и в четвёртом — через 16 дней. Среднее время регресса составило 13,25 дня с отклонением  $\pm 2,22$  дня. Эти данные подчеркивают необходимость учёта индивидуальных сроков восстановления нервной функции при планировании повторных хирургических вмешательств.

На основании вышеуказанных критериев пациенту было рекомендовано выполнение операции на второй стороне через 4 недели после первой операции. Такой временной интервал позволил обеспечить оптимальные условия для адаптации организма и снизить риск осложнений при втором этапе оперативного лечения.

Учитывая эти данные, мы рекомендовали пациентам госпитализацию минимум через 4 недели. Среднее время между двумя операциями составил  $38,9 \pm 5,7$  дней ( $Me=33,0$ ). Максимальный промежуток составил 98 дней, минимальный 28 дней.

### **3.2 Методы хирургического лечения больных с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии**

Пациенты основной группы были разделены на 3 подгруппы в зависимости от метода выбора реконструктивной техники. Так каждый пациент основной группы оперировался дважды, каждый случай госпитализации оценивался отдельно:

1-я подгруппа (n-35) - случая, которым выполнена резекция ОСА с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации ОСА - 1 метод;

2-я подгруппа (n-30) – случаев, которым выполнялась отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье - 2-й метод;

3-я подгруппа (n-15) – случаев, которым выполнялась отсечение ВСА в устье с ротацией ВСА вокруг оси на 180°, резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье 3-й метод.

В нашем исследовании все пациенты, которым проводились хирургические вмешательства, были оперированы под регионарной анестезией (блокада шейного сплетения).

#### **3.2.1 Выбор метода хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии**

Выбор метода хирургического лечения ПИ ВСА зависел от вида деформации ВСА. Одним из важных этапов предоперационной подготовки являлась оценка длины избытка ВСА после её условного выпрямления, что позволяло нам определить наиболее подходящую методику реконструкции на ВСА. Процесс оценки и выбора методики хирургического лечения можно разделить на несколько ключевых шагов:

Измерение длины патологического участка ВСА. Длину патологического участка ВСА мы измеряли от бифуркации ОСА до неизменной части ВСА. Это измерение дает представление о длине измененного участка артерии, подлежащего коррекции [125].

Расчёт длины избытка ВСА после условного выпрямления. Чтобы определить длину избытка ВСА после её условного выпрямления, необходимо от длины патологического участка отнять расстояние от края неизменённого участка ВСА до бифуркации ОСА. Это позволяет определить, насколько велик избыток ВСА, который нужно будет корректировать в ходе операции [125].

Выбор методики реконструкции на основе длины избытка ВСА. В зависимости от длины избытка ВСА после ее условного выпрямления определялась методика реконструкции на ВСА. Если избыток ВСА не превышает 2 см, то предпочтительным методом является резекция ОСА с низведением бифуркации ОСА и лигированием наружной щитовидной артерии. Если длина избытка ВСА превышает 2 см, то в данном случае

выполняли отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье (Рисунок 3.4. и 3.5.) [125].

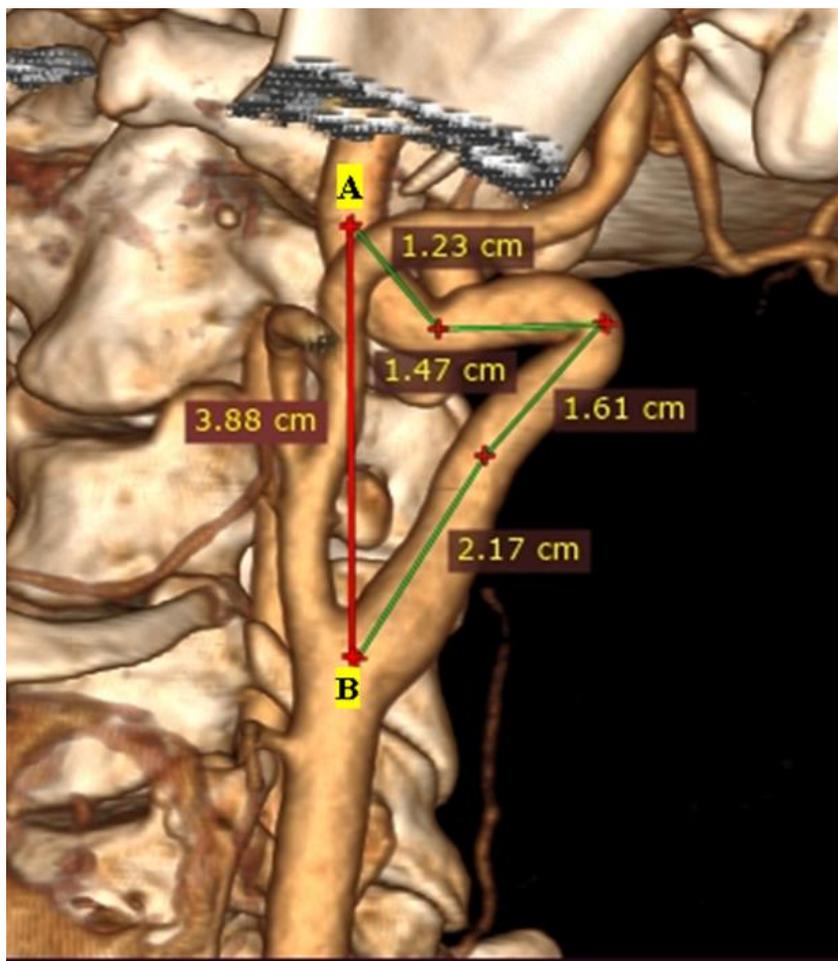


Рисунок 3.4 - МСКТ с контрастированием (3D реконструкция)

Где, А – неизменная часть ВСА; В – бифуркация ОСА;

X – длина патологического участка ВСА;  $X = X1+X2+X3+X4$

Y – расстояние от бифуркации ОСА до неизменной части ВСА;

Z – избыток ВСА после ее условного выпрямления;

$$Z = (X1+X2+X3+X4) - Y$$

$$Z = (1,23+1,47+1,61+2,17)-3,88 \quad Z = 2,6$$

(избыток составил более 2 см)

(Собственное наблюдение Догалбаев Е.К., 2022г)<sup>2</sup>.

<sup>2</sup> <https://doi.org/10.34689/SH.2022.24.2.003>

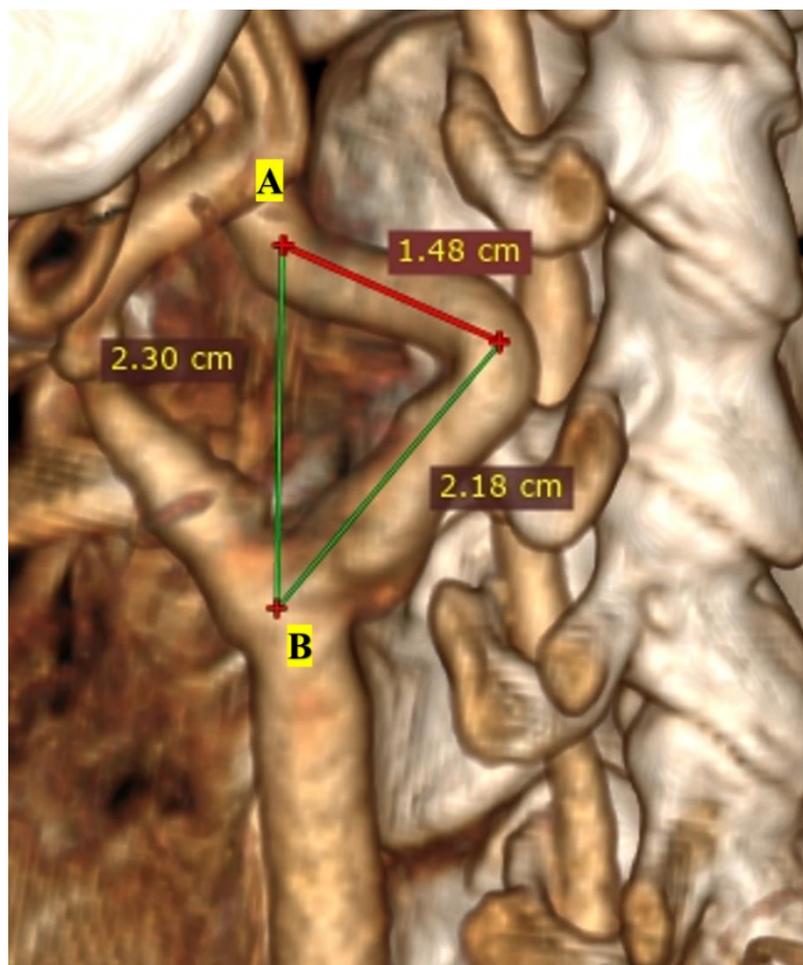


Рисунок 3.5 - МСКТ с контрастированием (3D реконструкция)

Где, А – неизменная часть ВСА; В – бифуркация ОСА;

X – длина патологического участка ВСА;  $X = X1 + X2$

Y – расстояние от бифуркации ОСА до неизменной части ВСА;

Z – избыток ВСА после ее условного выпрямления;

$$Z = (X1 + X2) - Y \quad Z = (1,48 + 2,18) - 2,30 \quad Z = 1,36$$

(избыток составил менее 2 см)

(Собственное наблюдение Догалбаев Е.К., 2022г)<sup>3</sup>.

Таким образом, выбор метода хирургического лечения ПИ ВСА основывался на детальном предоперационном анализе анатомических особенностей артерии и степени её деформации. Ключевым этапом являлось измерение патологического участка ВСА и расчёт длины избытка после условного выпрямления, что позволяло определить оптимальную тактику реконструктивного вмешательства.

### 3.2.2. Резекция общей сонной артерии с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации общей сонной артерий

<sup>3</sup> <https://doi.org/10.34689/SH.2022.24.2.003>

Метод резекции ОСА с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации ОСА выполнялась под регионарной анестезией. Продольным разрезом по медиальному краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы выделяется ОСА, ВСА, НСА. Внутренняя яремная вена ретрактором отодвигается кнаружи.

С целью получения адекватного доступа к бифуркации ОСА лицевая вена перевязывается с прошиванием. Подъязычный нерв берется на держалку. В первую очередь выделяется ОСА от окружающих тканей. Далее выделяются НСА и верхняя щитовидная артерия (ВЩА). В последнюю очередь мобилизуется ВСА. При дистальном расположении (на уровне атланта) деформированного участка ВСА, с целью адекватного выделения измененного участка ВСА необходимо было пересекать двубрюшную мышцу (Таблица 3.1).

Таблица 3.1. Частота пересечения двубрюшной мышцы

Операционный доступ	Метод 1* n (%)	Метод 2** n (%)	Метод 3*** n (%)	Всего выполнено операции
Стандартный доступ	37 (46,2%)	25 (31,3%)	12 (15%)	74 (92,5%)
Пересечена двубрюшная мышца	-	4 (5%)	2 (2,5%)	6 (7,5%)
Всего	37 (46,3%)	29 (36,3%)	14 (17,4%)	80 (100%)

*Примечание:*  
\*резекция ОСА с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации;  
\*\* отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье;  
\*\*\*отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией, ротацией вокруг оси на 180° и реимплантацией в расширенное старое устье;

Как показано в таблице 3.1, пересечение двубрюшной мышцы потребовалось лишь в 7,5% случаев, преимущественно при использовании методов 2 и 3.

Обязательно в область бифуркации ОСА вводится Новокаин 0,5%-1,0 мл с целью профилактики брадикардии. Внутривенно вводится Гепарин 5000 ЕД. После тщательной мобилизации сосудов проверяли толерантность головного мозга к гипоксии.

С целью оценки коллатерального кровотока головного мозга достаточно было определения ретроградного артериального давления во ВСА в момент пережатия СА. Большой считается толерантным к пережатию

сонной артерии, если индекс ретроградного давления (отношение ретроградного давления к систолическому артериальному давлению) не меньше 0,4. При этом ретроградное давление должно быть выше 50 мм.рт.ст [126].

Следует учесть, что ретроградное давление во ВСА проверяли в момент пережатия только ОСА, так как методика оперативного лечения «резекция общей сонной артерии с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации общей сонной артерий» не требует пережатия ВСА и НСА.

Это является одним из преимуществ данного метода оперативного лечения, и это преимущество связано с коллатеральным кровотоком через НСА в систему ВСА. Подробная интерпретация показателей индекса ретроградного давления продемонстрировано в таблице 3.2.

Таблица 3.2. Интраоперационные показатели ретроградного давления по ВСА

Индекс давления	Метод-1* n (%)	Метод-2** n (%)	Метод-3*** n (%)	Всего выполнено операции
Индекс ретроградного давления > 0,4	37 (46,3%)	27 (33,8%)	13 (16,2%)	77 (96,3%)
Индекс ретроградного давления < 0,4	-	2 (2,5%)	1 (1,2%)	3 (3,7%)
Всего	37 (46,3%)	29 (36,3%)	14 (17,4%)	80 (100%)
<p><i>Примечание:</i>  *резекция ОСА с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации;  ** отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье;  ***отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией, ротацией вокруг оси на 180° и реимплантацией в расширенное старое устье;</p>				

Как показано в таблице выше, при выполнениях резекции ОСА без пережатия ВСА ни в одном случае ретроградное АД не снижалось менее 50 мм.рт.ст.

Соответственно снижению индекса ретроградного давления ниже 0,4 во время временного пережатия СА являлось прямым показанием к использованию ВВШ. Так же проведение оперативного лечения под регионарной анестезией позволяло прогнозировать развитие ишемических и других интраоперационных осложнений. Интраоперационный

нейромониторинг позволяло проводить незамедлительную диагностику развивающейся церебральной ишемии во время операции. Оценивался уровень сознания, четкость речи, девиация языка, сила и возможность движения в контрлатеральных конечностях. Далее накладывали зажимы на СА: дистальный зажим накладывали тут же под бифуркацией ОСА, при этом обязательно оставляли место для коллатерального перетока крови из НСА в ВСА; проксимальный зажим накладывали на ОСА максимально в нижнем краю раны. Далее выполняли резекцию участка ОСА между зажимами.

После проводили низведение бифуркации ОСА, т.е. перемещали бифуркацию ОСА ниже по отношению к её исходному положению. При этом выпрямлялся деформированный участок ВСА. После резекции ОСА с низведением бифуркации, формируется анастомоз конец в конец, нитью полипропилена 6/0, как продемонстрировано на рисунке 3.6.

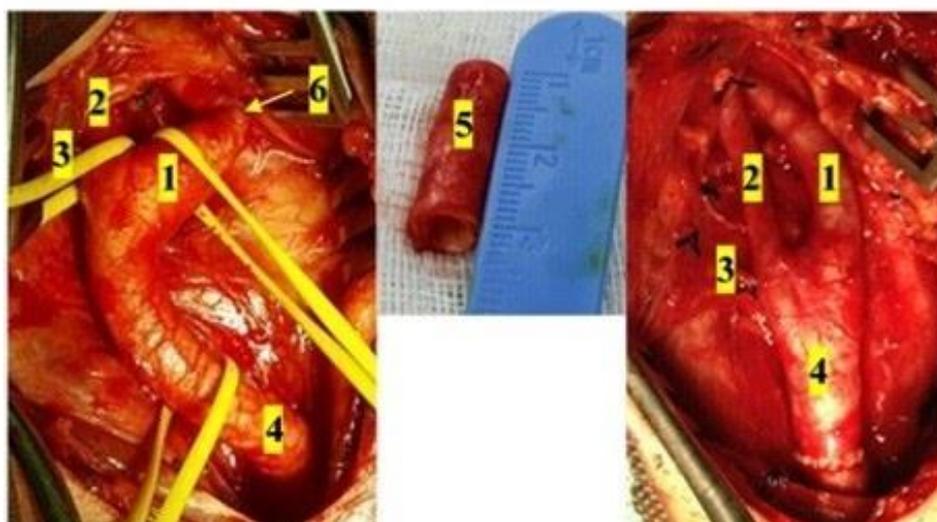
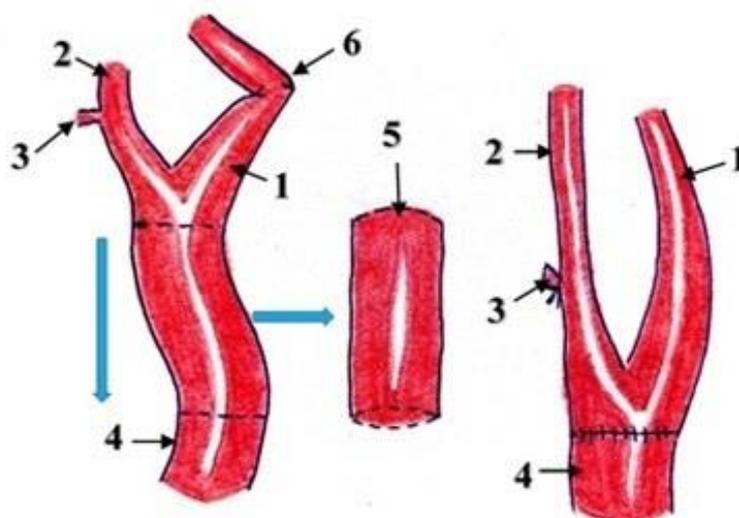


Рисунок 3.6 - Резекция ОСА с низведением бифуркации общей сонной артерий

Где, 1 – ВСА; 2 – ОСА; 3 – Верхняя щитовидная артерия; 4 – ОСА; 5 – Резецированный участок ОСА;

### **3.2.3. Отсечение внутренней сонной артерии в устье с резекцией, реддрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье**

Метод отсечение ВСА в устье с резекцией, реддрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье выполнялась под регионарной анестезией. Доступ к сонным артериям был аналогичный как описан в методе резекции ОСА с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации ОСА. (Глава 3.2.2.). При осуществлении доступа к деформированному участку ВСА в четырех случаях возникала необходимость пересечения двубрюшной мышцы. (Таб. 3.1) После выполнения доступа к СА, в/в вводится 5000 ЕД гепарина. Следом, после мобилизации сосудов оценивали устойчивость головного мозга к недостатку кислорода. При выполнении данной методики оперативного лечения, во время пережатия ВСА, в двух случаях ретроградное АД снижалось до уровня менее 50 мм рт. ст. (Таб. 3.2). Следовательно, в двух случаях возникла необходимость применения ВВШ. Зажимы на СА накладывались в следующем порядке: сначала на НСА, затем на ВСА, и в последнюю очередь на ОСА. В дальнейшем ВСА отсекалась у устья и вытягивалась вниз до выпрямления деформированного участка. Разрез по медиальной поверхности ВСА продлевался вверх до сопоставления с верхним краем разреза на ОСА. Также разрез на ОСА продлевался вниз с целью расширения старого устья. Затем формировался анастомоз между ВСА и ОСА с использованием полипропиленовой нити 6/0. Следует отметить, что избыточный дистальный конец ВСА был резецирован, как схематически изображено на рисунке 3.4.

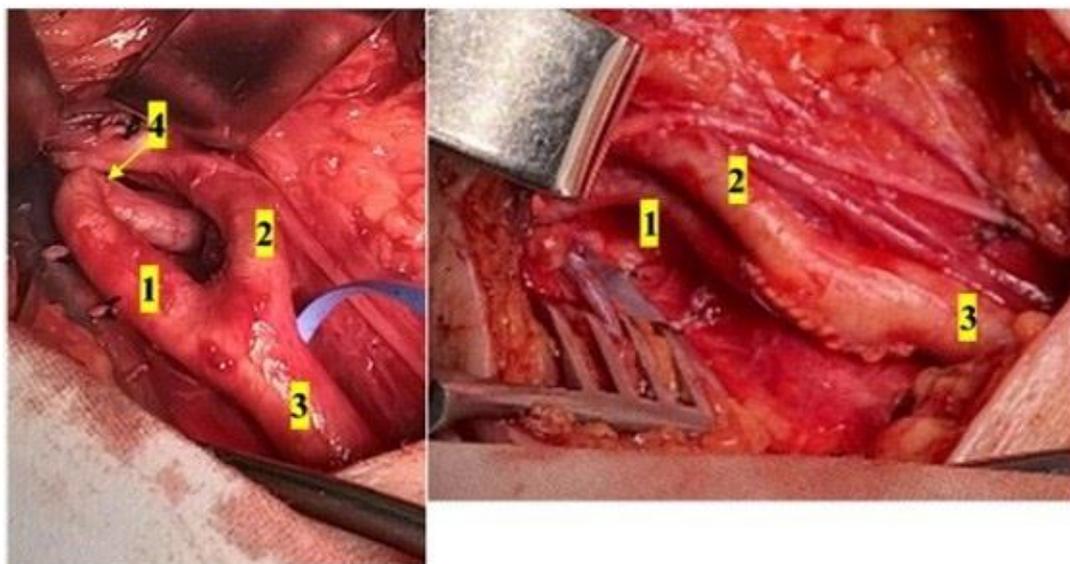
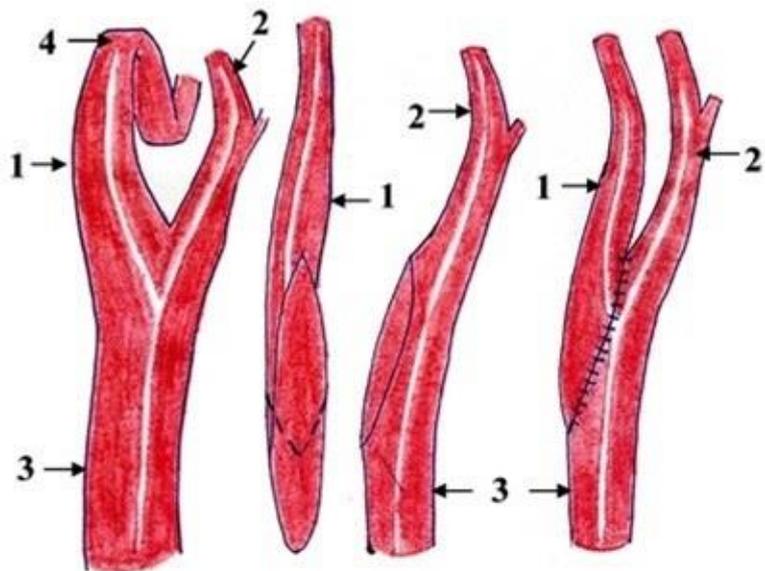


Рисунок 3.4 - Отсечение ВСА в устье с резекцией, реддрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье  
 1 – ВСА; 2 – НСА; 3 – ОСА; 4 – Деформированный участок ОСА;  
 (Собственное наблюдение Догалбаев Е.К., 2022г)4.

<sup>4</sup> <https://doi.org/10.34689/SH.2022.24.2.003>

## **ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО И ПОЭТАПНОГО ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДВУСТОРОННЕЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

### **4.1 Разработка авторского метода редрессации внутренней сонной артерии.**

Согласно современным исследованиям, одним из широко применяемых методов хирургического лечения ПИ ВСА является отсечение ВСА в устье с редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье [29, 128]. Этот метод позволяет устранить избыточную длину артерии и восстановить её проходимость за счёт перемещения проксимального конца артерии к расширенному исходному устью. Однако эффективность данного метода ограничена:

1) данный метод применим преимущественно при «кинкинге» и S- или S-образных формах ПИ ВСА, когда деформация имеет угловой или дугообразный характер [128];

2) при «койлинге», где избыточная длина артерии формирует петли, данный подход неэффективен, так как попытка низведения артерии приводит к риску перекрута сосудистой стенки, что ухудшает гемодинамику и повышает вероятность тромбоза или окклюзии после вмешательства;

На сегодняшний день существует несколько методов хирургического лечения именно «койлинга» ВСА, это:

- 1) резекция патологически деформированного участка (койлинга) ВСА с наложением анастомоза «конец в конец» [75, 128];
- 2) резекция ПИ ВСА (койлинга) с ауто/аллопротезированием [75, 128];

Резекция деформированного участка ВСА с последующим формированием анастомоза «конец в конец» не всегда является возможной, так как удаление патологически изменённого сегмента может привести к существенному диастазу между концами артерии, что затрудняет формирование прямого анастомоза.

В случаях с диастазом между артериями после резекции «койлинга» ВСА выполняют ауто/аллопротезирование. Но по данным некоторых авторов ауто/аллопротезирование ВСА сопровождается большей частотой тромботических осложнений [129].

Учитывая актуальность и необходимость улучшения методов хирургического лечения «койлинга» ВСА нашей командой был предложен и внедрен оригинальный способ хирургического лечения «койлинга» ВСА (Патент на изобретение №36369, Приложение А, Авторское свидетельство №28139, Приложение Б). В нашем способе при устранении «койлинга» ВСА, перед реимплантацией в расширенное старое русло мы ротировали ВСА на 180°, такой относительно несложный технический маневр позволял исключить перекрут артерий. Так же наш способ не требует использования

протеза. Далее остановимся подробнее на технических нюансах исследуемой методики.

#### **4.2 Способ хирургического лечения при патологической извитости (койлинга) внутренней сонной артерии**

Вмешательство выполняется в операционной в стерильных условиях при наличии соответствующих изделия медицинского назначения и квалифицированной медицинской бригады. Операция проводится под регионарной анестезией (блокада поверхностного и глубокого шейного сплетения). Кожный разрез начинают от угла нижней челюсти, и ведут по внутреннему краю кивательной мышцы до границы между средней и нижней третями шеи. Рассекают подкожно-жировую клетчатку и платизму. Вскрывают влагалище кивательной мышцы и отделяют последнюю острым путем. Мышцу отводят ранорасширителем и рассекают фасцию. В дальнейшем выделяют лицевую вену, пережимают и пересекают, перевязывают с прошиванием. После пересечения лицевой вены отводят ранорасширителем внутреннюю яремную вену кнаружи, обнажая общей сонной артерии. В верхнем крае раны может проходить подъязычный нерв, который обычно пересекает начальные отделы внутренней и наружной сонных артерий. От подъязычного нерва вниз отходит его верхняя ветвь, образующая шейную петлю. В область каротидного синуса с целью профилактики брадикардии вводили раствор новокаина 0,5% - 1,0 мл. Выделяют и обходят диссектором ОСА, НСА и ВСА, которую берут на держалки. Затем выделяют ВЩА, под которую подводят провизорную толстую лигатуру для временного ее пережатия. После этого аккуратно выделяют дистальный отдел ВСА до «койлинга» и выше ее. Водится больному внутривенно 5000 ЕД гепарина. Проводится временное пережатие ВСА с целью определения толерантности головного мозга к ишемии. В одном случае ретроградное АД снижалось до уровня менее 50 мм рт. ст. (Таблица 3.2). Далее первой пережимают НСА, затем ВСА, дистальнее патологически измененного участка и в последнюю очередь ОСА. ВСА отсекается у устья, далее ВСА ротируют на 180° с целью предупреждения перекрута артерии с дальнейшим развитием тромбоза. Разрез по ВСА продолжается дистальнее, а по ОСА проксимальнее до расправления патологической извитости. Если извитость не выпрямилась, резецируется проксимальный конец ВСА. Анастомоз формируется непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 6/0 с иглой 9 мм. После проводим пробное кровопускание из всех артерий – наружной, внутренней и общей сонных – перед окончанием шва. Далее промываем артерию физиологическим раствором с целью вымывания возможных остатков тромботических масс. Только после этого заканчивают и завязывают шов. Порядок снятия зажимов. Первым на короткое время снимают зажим с ВСА. После заполнения артерии ретроградным кровотоком ВСА пережимают повторно у устья с целью предупреждения эмболии. Только после этого

снимают зажим с НСА, ОСА, а затем и с ВСА. Восстановленный кровоток смывает в НСА возможные сгустки.

Преимуществами описанного способа хирургического лечения «койлинга» ВСА, является эффективное восстановление нормального (ламинарного) кровотока по ВСА и снижение частоты тромбоэмболических осложнений. Путем ротации ВСА на 180° градусов перед формированием анастомоза достигается улучшенная геометрия артериального соединения и минимизация возможных осложнений, таких как тромбоз артерии с развитием ишемического инсульта и стеноз анастомоза.

Таким образом, оригинальный способ способствует улучшению клинических исходов, повышению качества жизни и оптимизации прогноза заболевания у пациентов с «койлингом» ВСА.

#### **Клинический пример:**

Пациент А., 54 года, поступила с жалобами на периодическое онемение в правой верхней и нижней конечностях, более выраженную справа, на шаткость походки, на головокружение. При обследовании на амбулаторном этапе на КТ экстра- и интракраниальных артерии выявили «койлинг» левой ВСА, «кинкинг» правой ВСА. Анамнез заболевания: данные жалобы беспокоят более 10-и лет, 6 месяцев назад (23.04.2021г.) перенесла транзиторную ишемическую атаку с онемением правой верхней конечности. Несмотря на медикаментозную терапию общая мозговая и очаговая симптоматика сохранились, в связи с чем пациентка была госпитализирована с целью определения дальнейшей тактики ведения.

Выставлен клинический диагноз: Патологическая извитость внутренней сонной артерии с обеих сторон («койлинг» справа, «кинкинг» слева). Состояние после ТИА (23.04.2021г.) Сосудисто-мозговая недостаточность 3 ст.

Дуплексное сканирование БЦА: справа — БЦС С-изгиб, ТИМ ОСА 0,67 мм. В синусе ОСА с переходом в ВСА атеросклеротическая бляшка 1,2x0,3 мм, стенозирующая просвет на 15-22%. Определяется изгиб ВСА в проксимальном сегменте по типу «кинкинг» с ускорением ЛСК до 1,6 см/с, тип кровотока – ламинарный. Ход НСА и ПА не нарушен. Слева: ТИМ ОСА 1,0 мм. В синусе ОСА с переходом в ВСА атеросклеротическая бляшка 0,8x0,5 мм, стенозирующая просвет на 10-13%. Определяется изгиб ВСА в проксимальном сегменте по типу «койлинг» с ускорением ЛСК до 1,7 см/с, тип кровотока – турбулентный. Ход НСА и ПА не нарушен.

МРТ ГМ с контрастированием экстра- и интракраниальных сосудов: задние и передние мозговые артерии не изменены, Виллизиев круг сомкнут. Кинкинг правой ВСА, Койлинг левой ВСА. МР-признаки дисциркуляторной энцефалопатии. В теменной области слева имеются гиперинтенсивные ишемические очаги (Т2) размерами 1 -3 мм.

Учитывая общемозговую и очаговую симптоматику, перенесенную ТИА в анамнезе, и данные КТ экстра- и интракраниальных артерии с контрастированием, с целью профилактики ишемического инсульта,

рекомендовано оперативное лечение. Выбор стороны для первоочередного оперативного лечения основывался на выраженности СМН. Поскольку клинические проявления ТИА наблюдались на правой стороне, что указывает на поражение левой половины головного мозга, было принято решение о приоритетном выполнении операции на левой ВСА (Рисунок 4.1).

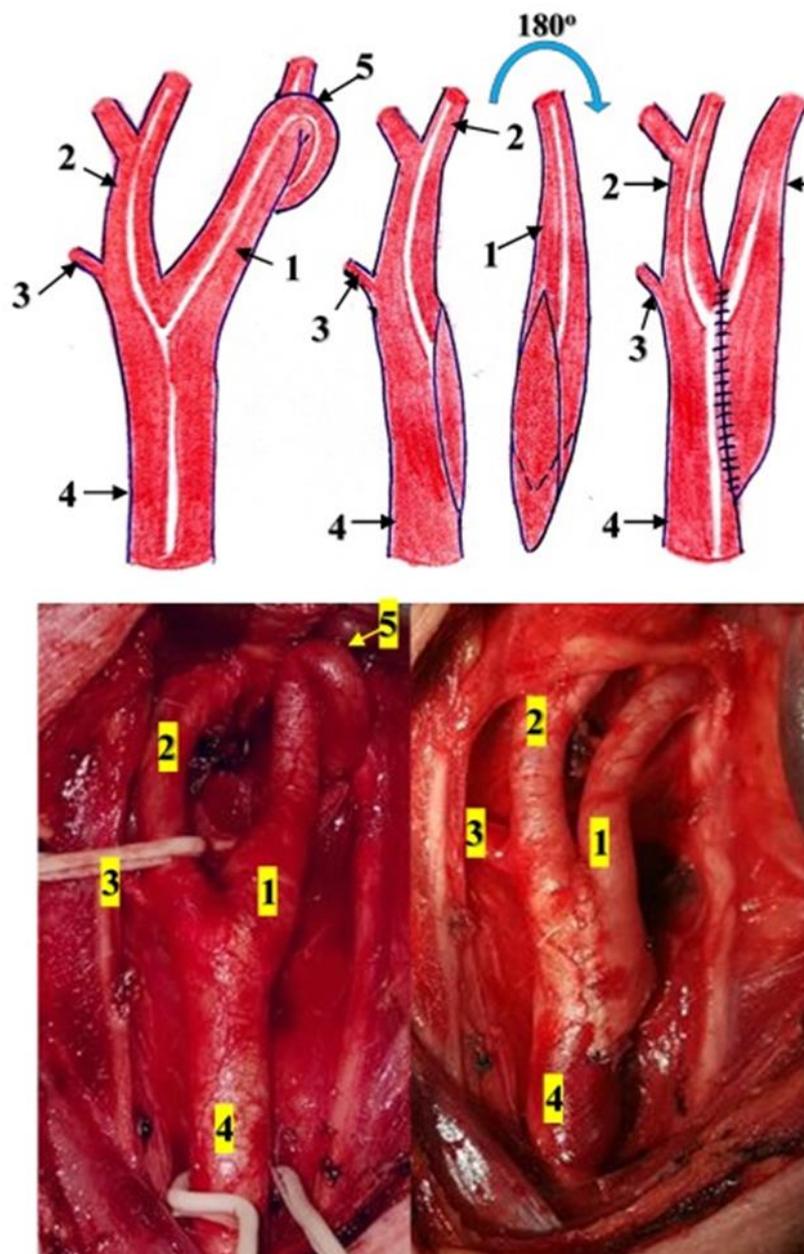


Рисунок 4.1 - Отсечение ВСА в устье с реддрессацией, ротацией на 180° и реимплантацией в расширенное старое устье.

- 1 - внутренняя сонная артерия; 2 - наружная сонная артерия;  
 3 - верхняя щитовидная артерия; 4 - общая сонная артерия;  
 5 - деформированный участок ВСА (койлинг)  
 (Собственное наблюдение Догалбаев Е.К., 2022г)<sup>5</sup>.

<sup>5</sup> <https://doi.org/10.34689/SH.2022.24.2.003>

Как показано выше на рисунке, выполнена операция – отсечении внутренней сонной артерии слева в устье с редрессацией, ротацией внутренней сонной артерии вокруг оси на 180° и реимплантацией в расширенное старое устье.

Доступом по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы выделены ОСА, ВСА и НСА слева. В проксимальном сегменте, на 4 см выше бифуркации ОСА, обнаружена патологическая извитость ВСА по типу «койлинг». Для профилактики тромбообразования выполнена системная гепаринизация (5000 ЕД внутривенно). В момент временного пережатия ВСА ретроградное давление составило 78/43 мм рт. ст., при системном артериальном давлении 147/84 мм рт. ст. Индекс ретроградного давления был равен 0,53. В связи с достаточным уровнем коллатерального кровообращения принято решение провести операцию без использования временного шунта. ВСА осечена у устья, далее выполнена ротация ВСА на 180° с целью предупреждения перекрута артерии. ВСА вытянута вниз до выпрямления деформированного участка. Разрез по медиальной поверхности ВСА продлевался вверх до сопоставления с верхним краем разреза на ОСА. Также разрез на ОСА продлевался вниз с целью расширения старого устья. Затем был сформирован анастомоз между ВСА и ОСА с использованием полипропиленовой нити 6/0. Тщательный гемостаз, послойные швы на рану.

И в завершение операции проведено дренирование силиконовой трубкой. Время пережатия внутренней сонной артерии составил 23 минуты.

Пациент для дальнейшего наблюдения и лечения переведен в отделение интенсивной терапии. Послеоперационный период протекал гладко – заживление раны первичное, полное заживление через 11 дней после операции. На 7-ые сутки после операции выписана на амбулаторное лечение. Трудоспособность восстановлена через 10 дней после выписки.

Проанализированы ближайшие результаты на 30 сутки после операции. При анализе результатов купировалась очаговая симптоматика. В зоне хирургической коррекции ВСА был диагностирован ламинарный тип кровотока без стенозирования, ЛСК составил 86 см/с. При выписке пациенту была рекомендована госпитализация для проведения второго этапа хирургического лечения на контралатеральной стороне в связи с наличием «кинкинга» ВСА справа. Оптимальный срок повторной госпитализации установлен через 4 недели.

Приведённый клинический случай демонстрирует высокую эффективность хирургического вмешательства при «койлинге» ВСА в устранении симптомов общемозговой недостаточности и профилактике ишемического ОНМК.

Данный случай научного наблюдения, представленный в работе, подчёркивает важность индивидуального подхода в выборе метода хирургического лечения в зависимости от вида ПИ ВСА для достижения

положительного клинического результата и предупреждения повторных ишемических событий.

#### 4.3. Сравнительная оценка результатов поэтапного хирургического лечения двусторонней патологической извитости внутренней сонной артерии и медикаментозной терапии.

С целью оценки результатов медикаментозного и хирургического лечения у больных с двусторонней ПИ ВСА, больные были разделены на две группы. В основной группе было 40 (58,8%) больных с СМН II и IV степени. В контрольную группу включены 28 (41,2%) больных, так же с клинической картиной СМН II и IV степени. Пациенты основной группы перенесли поэтапное реконструктивное хирургическое лечение на СА, в контрольной группе больные находились на медикаментозном лечении. Пациенты контрольной группы проходили стационарное и амбулаторное обследование и лечение в ТОО «Национальный научный онкологический центр» и Корпоративном Фонде «University Medical Center» в период с сентября 2019 года по ноябрь 2024 года. Пациенты основной группы находились на лечении в отделении сосудистой хирургии ТОО «Национальный научный онкологический центр» и в отделении интервенционной радиологии Корпоративного Фонда «University Medical Center» с января 2015 года по ноябрь 2024 года.

В связи с тем, что основная группа была разделена на три подгруппы в зависимости от метода оперативного лечения, нами были проведены сравнительные исследования результатов в этих подгруппах по следующим параметрам: длительность операции, длительность пережатия СА, объем интраоперационной кровопотери, показатели индекса ретроградного давления во время пережатия СА.

Поскольку каждый пациент основной группы переносил два оперативных вмешательства, каждый случай госпитализации оценивался отдельно. Таким образом, у 40 больных было выполнено 80 операций. Соответственно, количество госпитализаций и параметры интраоперационного и раннего послеоперационного периода в каждой подгруппе удваивались (Таблица 4.1).

Таблица 4.1. Сравнение основных показателей хирургического лечения в каждой подгруппе (интраоперационный период)

Показатели	Метод 1*, n=35	Метод 2*, n=30	Метод 3*, n=15	Всего, n=80
Длительность операции, мин (M ± SD)	98,7±14,9	114,2±13,3	109,8±12,2	106,6±15,4
Длительность пережатия СА, мин (M ± SD)	12,3±1,4	22,8±3,4	23,5±3,3	18,3±6,0

«Продолжение таблицы 4.1»

Объем интраоперационной кровопотери, мл (M ± SD)	24,0±9,1	22,3±7,3	24,3±9,1	23,4±8,4
«Индекс ретроградного давления во время пережатия СА, менее < 0,4, n (%)»	0 (0)	2 (6,7)	1 (6,7)	3 (3,75)
<p><i>Примечание:</i>  *резекция ОСА с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации;  **отсечение ВСА в устье с резекцией, реддрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье;  ***отсечение ВСА в устье с резекцией, реддрессацией, ротацией вокруг оси на 180° и реимплантацией в расширенное старое устье;  M – среднее значение, SD – стандартное отклонение.  p-value &lt; 0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.</p>				

Как видно в таблице 4.1 результаты анализа показывают, что между методами оперативного лечения имеются значительные различия в длительности операции и времени пережатия, тогда как в объеме интраоперационной кровопотери таких различий не наблюдается.

Длительность операции: p-value при сравнении Метод 1 и Метод 2 составил 0.002, что указывает на статистически значимую разницу. При сравнении Метод 1 и Метод 3 значение p-value составило 0.103, что не свидетельствует о значимой разнице. При сравнении Метод 2 и Метод 3 p-value составил 0.214, что также не указывает на значимую разницу.

Длительность пережатия: p-value при сравнении Метод 1 и Метод 2 оказалось менее 0.001, что демонстрирует высокую статистическую значимость различий.

При сравнении Метод 1 и Метод 3, p-value также составило менее 0.001, указывая на очень значимую разницу. Значение p-value между Методом 2 и Методом 3 составило 0.512, что свидетельствует об отсутствии значимых различий.

Объем интраоперационной кровопотери: p-value для сравнений Метод 1 и Метод 2 составило 0.913, для Метод 1 и Метод 3 — 0.278, а для Метод 2 и Метод 3 — 0.322. Все значения p-value указывают на отсутствие статистически значимых различий между методами по данному параметру.

Таким образом, значимые различия в длительности операции и времени пережатия наблюдаются при сравнении Метод 1 с Методом 2, а также Метод 1 с Методом 3 (для времени пережатия), в то время как объем интраоперационной кровопотери не демонстрирует значимых различий между методами.

При выполнении операции с использованием Метода 1 длительность операции и время пережатия СА были значительно короче по сравнению с Методами 2 и 3. Это обстоятельство связано с особенностями техники оперативного вмешательства.

Метод 1, включающий резекцию ОСА с низведением бифуркации ОСА и формированием анастомоза «конец в конец», требует меньшего времени по сравнению с формированием анастомоза «конец в бок» в расширенное старое устье, как это выполнялось в Методах 2 и 3.

При сравнении индекса ретроградного давления между подгруппами становится очевидным, что при использовании Метода 1 индекс ретроградного давления всегда был выше 0,4, в отличие от Методов 2 и 3. Это обусловлено тем, что при Методе 1 зажимы накладывались исключительно на ОСА, что способствовало сохранению коллатерального кровотока из НСА в ВСА. Этот феномен объясняется наличием анастомозов между правой и левой НСА, обеспечивающих адекватный кровоток.

Данное обстоятельство представляет собой одно из ключевых преимуществ Метода 1, поскольку при индексе ретроградного давления более 0,4 отпадает необходимость в применении ВВШ, что снижает риск осложнений и упрощает процедуру хирургического вмешательства.

Так же в интра- и раннем послеоперационном периодах в подгруппах проводилась оценка развития осложнений в каждой из подгрупп, таблица 4.2.

Таблица 4.2. Анализ осложнений в интра- и раннем послеоперационном периодах в основной группе

Осложнения	Метод 1*, n=35	Метод 2*, n=30	Метод 3*, n=15	Всего, n=80
Кровотечение из послеоперационной раны, n (%)	2 (5,7)	1 (3,3)	0 (0)	3 (3,75)
Нейропатия черепно-мозговых нервов, n (%)	3 (8,6)	2 (6,7)	1 (6,7)	6 (7,5)
ТИА, n (%)	0 (0)	1 (3,3)	0 (0)	1 (1,25)
Все осложнения	5 (14,2)	3 (10)	1 (6,7)	10 (12,5)
<i>Примечание:</i>				
<i>*резекция ОСА с наложением анастомоза конец в конец и низведением бифуркации;</i>				
<i>**отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье;</i>				
<i>***отсечение ВСА в устье с резекцией, редрессацией, ротацией вокруг оси на 180о и реимплантацией в расширенное старое устье;</i>				

Как выше показано в таблице, в первой подгруппе, где проводилось оперативное вмешательство по первой методике, отмечено два случая кровотечения из послеоперационной раны. Во второй подгруппе, в которой использовался Метод 2, зарегистрирован один случай кровотечения из

послеоперационной раны. В третьей подгруппе таких кровотечений не было. Эти эпизоды кровотечений, сопровождавшихся нарастающей гематомой, в первой и второй подгруппах потребовали проведения повторной ревизии и дополнительного гемостаза.

В общей сложности было выявлено шесть случаев нейропатии черепно-мозговых нервов: три случая в первой подгруппе, два случая во второй и один случай в третьей подгруппе. Нейропатии черепно-мозговых нервов были ассоциированы с дистальным расположением бифуркации ОСА, выше угла нижней челюсти. При высоком расположении бифуркации ОСА подъязычный нерв находился на уровне бифуркации или ниже, что в процессе хирургических манипуляций вызывало чрезмерное растяжение нерва. Эти нейропатии имели временный характер, и регресс клинических симптомов наблюдался в среднем через 13 дней ( $\pm 3$  дня) на фоне проведения фармакотерапии.

Анализ данных показал, что среднее значение кровотечений из послеоперационной раны по подгруппам составило 0.06 для Метода 1, 0.03 для Метода 2 и 0.00 для Метода 3. Результаты однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) дали значение  $F = 0.474$  и  $p\text{-value} = 0.624$ , что указывает на отсутствие статистически значимых различий между методами, так как  $p\text{-value}$  превышает 0.05. Частота нейропатии черепно-мозговых нервов не различалась между методами, со средними значениями 0.09, 0.07 и 0.07 для первой, второй и третьей подгрупп соответственно. Значение  $F = 0.050$  и  $p\text{-value} = 0.952$  подтверждают отсутствие значимых различий, поскольку  $p\text{-value}$  значительно превышает 0.05. Указанные результаты систематизированы в таблице 4.3.

Таблица 4.3. Результаты однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) между подгруппами

Патология		Сумма квадратов	Степень свободы	Средний квадрат	F	p-value
Кровотечение из послеоперационной раны	Между подгруппами	,035	2	,018	,474	,624
	Внутри подгрупп	2,852	77	,037		
	Всего	2,887	79			
Нейропатия черепно-мозговых нервов	Между подгруппами	,007	2	,004	,050	,952
	Внутри подгрупп	5,543	77	,072		
	Всего	5,550	79			
ТИА	Между подгруппами	,021	2	,010	,830	,440
	Внутри подгрупп	,967	77	,013		
	Всего	,987	79			

«Продолжение таблицы 4.3»

*Примечание:*

*p-value < 0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.*

Для транзиторной ишемической атаки (ТИА) средние значения по подгруппам составили 0.00 для Метода 1, 0.03 для Метода 2 и 0.00 для Метода 3. ANOVA показал значение  $F = 0.830$  и  $p\text{-value} = 0.440$ , что свидетельствует о статистически незначимых различиях между методами. Таким образом, значимых различий между методами оперативного лечения по большинству осложнений не обнаружено.

В течение 12 месяцев наблюдения в контрольной и основной группах проводилась оценка гемодинамических параметров, включая линейную скорость кровотока (ЛСК) в деформированном участке внутренней сонной артерии (ВСА) и тип кровотока. Показатели гемодинамики оценивались до операции и спустя 12 месяцев после лечения.

Учитывая двусторонний характер патологической извитости, гемодинамические параметры оценивались отдельно для каждой стороны. Важно отметить, что в основной группе анализ проводился после завершения лечения на обеих сторонах, что позволило объективно оценить эффективность хирургического вмешательства в полной мере.

До начала лечения распределение линейной скорости кровотока (ЛСК) в контрольной и основной группах не соответствовало нормальному распределению, что обосновывало использование непараметрического критерия Манна-Уитни для их сравнения. Анализ показал, что до лечения различий между группами по ЛСК не выявлено ( $p\text{-value} = 0.787$ ), что свидетельствует об отсутствии статистически значимых отличий в исходных данных, рисунок 4.2.

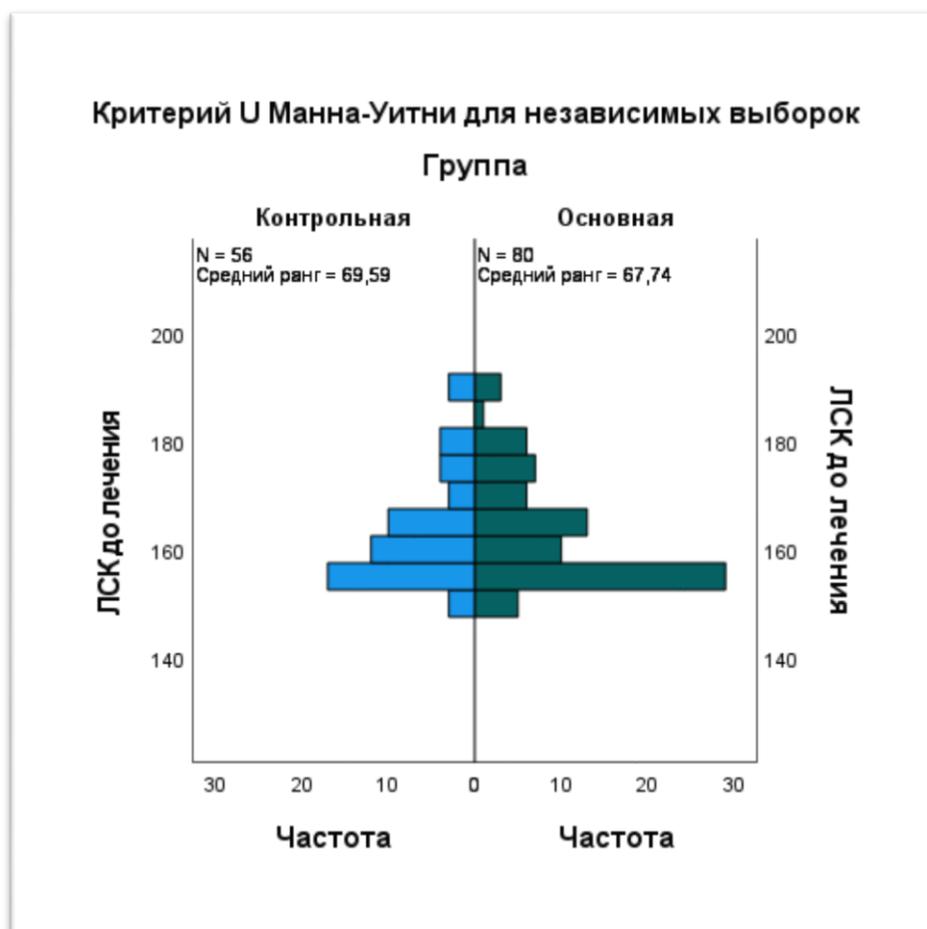


Рисунок 4.2 - Показатели ЛСК в основной и контрольной группах до лечения

После проведенного лечения в основной группе распределение ЛСК нормализовалось, тогда как в контрольной группе оно осталось ненормальным. В связи с этим для сравнения ЛСК между группами после лечения также использовался критерий Манна-Уитни, рисунок 4.3.

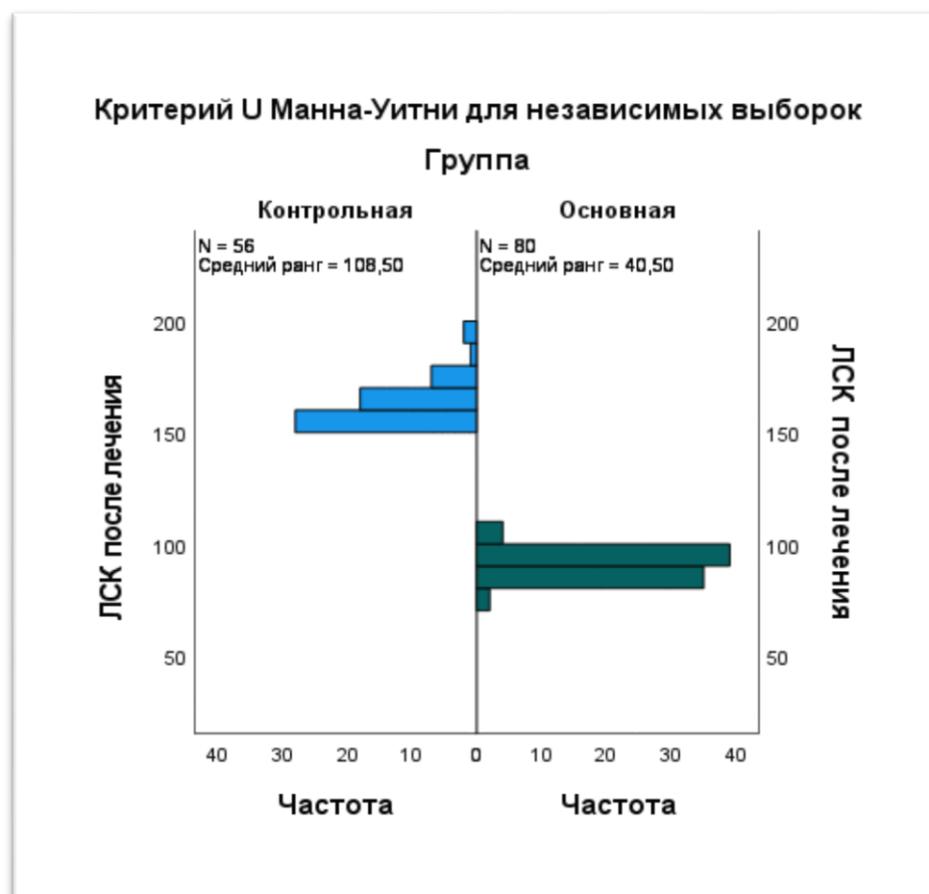


Рисунок 4.3 Показатели ЛСК в основной и контрольной группах после лечения

Для анализа турбулентного типа кровотока, представленного в виде категориальных данных (наличие или отсутствие турбулентности), был применён хи-квадрат тест Пирсона. До лечения турбулентный тип кровотока наблюдался во всех случаях, независимо от принадлежности к контрольной или основной группе, что исключало возможность вычисления хи-квадрат статистики, так как распределение являлось константой.

После проведения лечения результаты анализа продемонстрировали статистически значимые различия в распределении турбулентного типа кровотока между контрольной и основной группами ( $p < 0.05$ ) таблица 4.4.

Таблица 4.4. Анализ параметром гемодинамики в основной и контрольных группах до и после лечения

	Основная группа (n=80)	Контрольная группа (n=56)	p-value
ЛСК до лечения, см/с	163,6±10,2	163,5±10,1	0,787
ЛСК после лечения, см/с	89,7±6,7	161,4±9,4	0,001

«Продолжение таблицы 4.4»

Турбулентный тип кровотока до лечения, n (%)	80 (100)	56 (100)	
Турбулентный тип кровотока после лечения, n (%)	3 (3,75)	56 (100)	0,001
<i>Примечание: p-value &lt; 0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.</i>			

Как указано выше в таблице, в основной группе наблюдалось значительное снижение частоты турбулентного кровотока, что свидетельствует о положительном влиянии применённой тактики лечения на улучшение гемодинамических параметров. Так же, результаты анализа показали, что в основной группе произошло значительное улучшение ЛСК, а различия между группами после лечения стали статистически значимыми (p-value = 0.001). Полученные данные подтверждают эффективность хирургического вмешательства в основной группе, что проявляется в нормализации кровотока и снижении ЛСК,

Неврологический статус больных оценивался с помощью теста-опросника, составленного нами (Рисунок 2.6.).

В основной и контрольных группах неврологический статус оценивался до начала лечения и через 12 месяцев после лечения, рисунок 4.5 и 4.6, таблица 4.5 и 4.6.

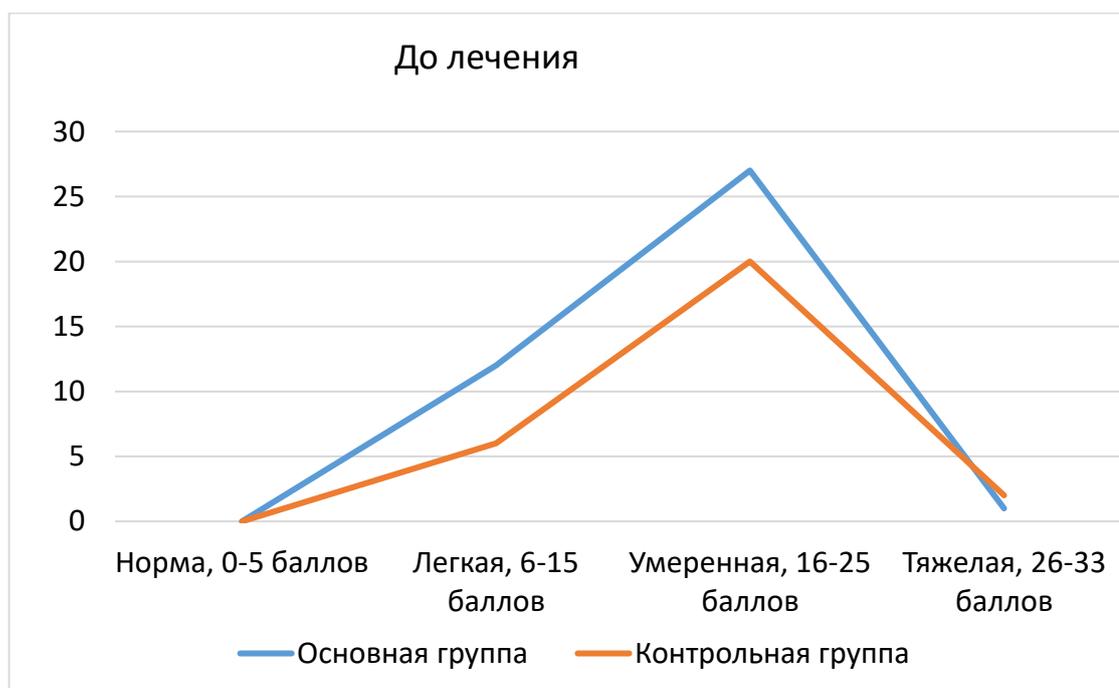


Рисунок 4.5 - Результаты теста-опросника в основной и контрольных группах до лечения

Как показано на диаграммы выше, обе группы до лечения имеют распределение, которое можно считать приближённо нормальным. Поэтому с целью определения значимых различий между группами использовали t-критерий для независимых выборок. Значение p-value для t-критерия = 0.683, что значительно выше 0.05. Это означает, что нет статистически значимых различий в баллах до лечения между основной и контрольной группами.

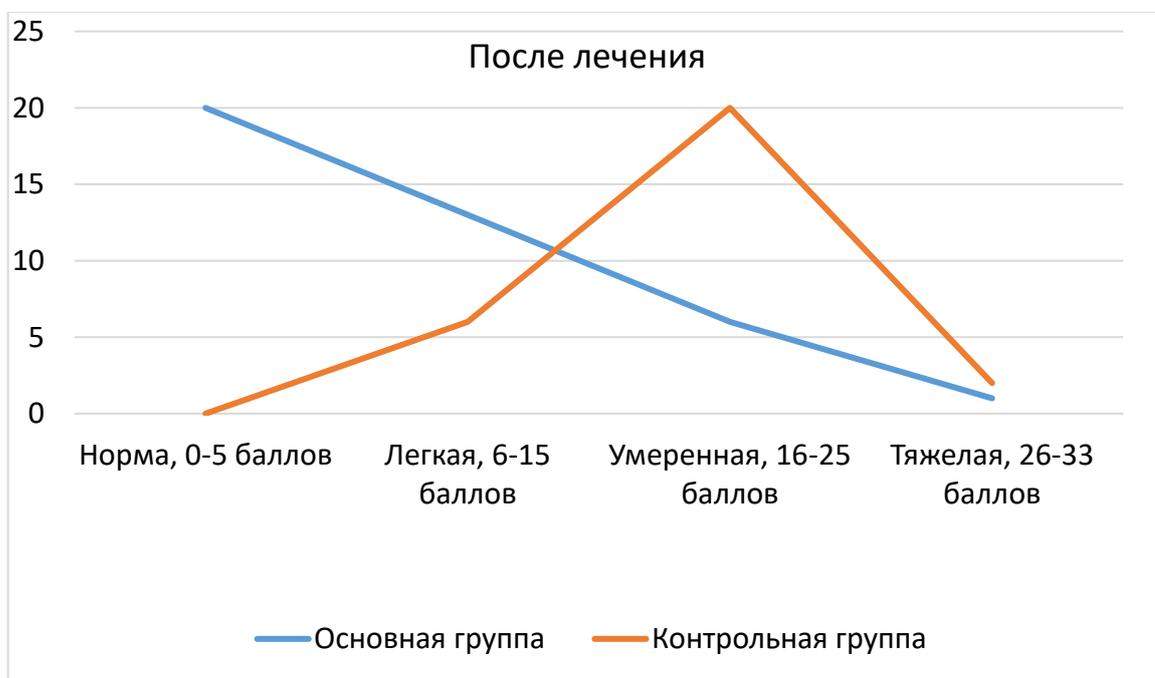


Рисунок 4.6 - Результаты теста-опросника в основной и контрольных группах после лечения

Как видно на рисунке 4.6, распределение в контрольной группе после лечения остаётся приближённо нормальным, тогда как в основной группе оно отклоняется от нормального распределения. Следовательно, для сравнения данных групп использовали U-критерий Манна-Уитни, рисунок 4.7.

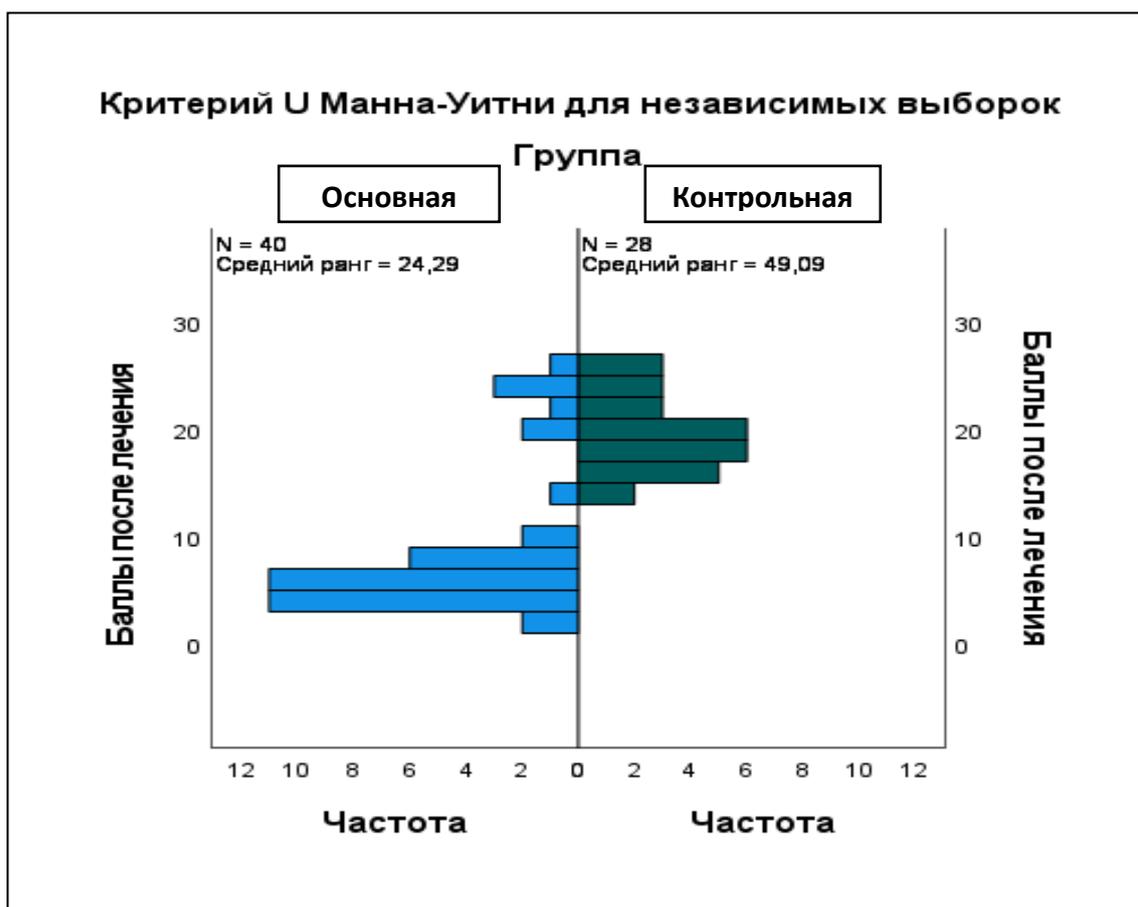


Рисунок 4.7 - Сравнительный анализ результатов лечения в основной и контрольной группах на основе критерия U Манна-Уитни

Асимптотическая значимость ( $p\text{-value} = 0.001$ ), нулевая гипотеза отклоняется. Это означает, что распределение баллов после лечения статистически значимо отличается между основной и контрольной группами, как показано на рисунке 4.7.

Таблица 4.5. Анализ динамики неврологического статуса в основной и контрольной группах до и после лечения

Степень выраженности	Период	Основная группа, n=40	Контрольная группа, n=28	Всего, n=68
Норма, 0-5 баллов (%)	До операции	-	-	
	После операции	20 (50)	-	20 (29,4)
Легкая, 6-15 баллов (%)	До операции	12 (30)	6 (21,4)	18 (26,5)
	После операции	13 (32,5)	6 (21,4)	19 (30)
Умеренная, 16-25 баллов (%)	До операции	27 (67,5)	20 (71,4)	47 (69,1)
	После операции	6 (15)	20 (71,4)	26 (38,2)
Тяжелая, 26-33 баллов (%)	До операции	1 (2,5)	2 (7,2)	3 (4,4)
	После операции	1 (2,5)	2 (7,2)	3 (4,4)

Таблица 4.6. Сравнительный анализ средних баллов теста-опросника динамики неврологических симптомов в основной и контрольной группах до и после лечения

Показатель	Основная группа, n=40	Контрольная группа, n=28	p-value
Баллы до операции (M ± SD)	18,7±3,9	19,1±3,7	0,638
Баллы после операции (M ± SD)	8,4±7,0	19,3±3,8	0,001
<i>Примечание:</i> M – среднее значение, SD – стандартное отклонение. p-value <0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.			

Как видно из таблиц 4.5 и 4.6, лечение в основной группе оказало статистически значимое влияние на баллы по сравнению с контрольной группой. Это подтверждает эффективность лечения, так как изменения в основной группе отличаются от контрольной.

С целью оценки результатов оригинального способа хирургического лечения ПИ ВСА по типу «койлинг» (3 подгруппа), из основной группы были выделены данные по ЛСК, турбулентности кровотока и динамике неврологической симптоматики. Оценка проводилась до операции и спустя 12 месяцев после вмешательства, таблица 4.8

Таблица 4.8. Результаты оригинального способа хирургического лечения ПИ ВСА.

Параметры	До операции (n=15)	После операции (через 12 месяцев) (n=15)	p-value
ЛСК	166,13 ±11,6	89,4±6,9	0,001
Турбулентный тип кровотока	15	1	0,001
Баллы	19.13±4.28	7.87±7.15	0,001
<i>Примечание:</i> p-value <0.05 указывает на статистически значимые различия между группами.			

Как видно из таблицы 4.8, разработанный хирургический метод успешно восстанавливает физиологические параметры гемодинамики, что подтверждается статистически значимым снижением линейной скорости кровотока (p < 0.001). Также отмечается выраженная положительная

динамика неврологической симптоматики: средний балл снизился с  $19.13 \pm 4.28$  до  $7.87 \pm 7.15$  ( $p < 0.001$ ).

В отдалённом периоде наблюдения (12 месяцев) в основной группе не зарегистрировано случаев ТИА и ОНМК. В контрольной группе отмечено 4 случая ТИА, тогда как случаев ОНМК не выявлено.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ПИ ВСА представляет собой клинически значимую проблему, которая может приводить как к хронической, так и к острой формам СМН. В исследованиях, проведённых среди пациентов с клиническими проявлениями СМН в условиях медицинских учреждений, этот показатель достигает 14–58%. [14, 15, 16, 17, 18]. Немаловажен тот факт, что в 30,5% случаев ПИ ВСА бывает двусторонней, и выявляется как у детей, так и у взрослых [15, 19]. Несмотря на длительное изучение этого заболевания, до настоящего времени отсутствуют четкие критерии для определения показаний к оперативному лечению, а также единые рекомендации по выбору оптимального хирургического метода [20, 22, 29].

В случаях билатеральной патологии клиническая ситуация осложняется повышенным риском ишемических осложнений, необходимостью проведения поэтапного лечения и выбора оптимальной последовательности хирургических вмешательств. Кроме того, увеличивается вероятность развития послеоперационных осложнений, что удлиняет период реабилитации и требует индивидуализированного подхода к каждому пациенту. Эти факторы существенно снижают качество жизни пациентов и затрудняют принятие решений о наиболее эффективной тактике лечения.

Показания к хирургическому лечению ПИ ВСА остаются недостаточно определёнными [9, 17, 20]. Существуют различные подходы к их формулировке. Некоторые исследователи рекомендуют оперативное вмешательство у пациентов с выраженной симптоматикой хронической церебральной ишемии, включая головокружение, головную боль, транзиторные ишемические атаки и стойкий дефицит мозгового кровообращения, не поддающийся медикаментозной терапии [9, 17, 20]. Другие специалисты считают целесообразным хирургическое лечение в случаях, когда ПИ артерии вызывает значительное снижение ЛСК, подтверждаемое данными доплерографического исследования [9, 17, 20].

Таким образом, выбор показаний для хирургического лечения требует индивидуализированного подхода с обязательным комплексным анализом клинической симптоматики и инструментальных данных.

В рамках нашего исследования применялся комплексный подход к определению показаний для оперативного вмешательства и этапности его проведения. Показания к хирургическому лечению были строго регламентированы: наличие клинически значимой симптоматики СМН в сочетании с доплерографически подтверждённым повышением ЛСК в наиболее деформированном участке ВСА до уровня 150 см/с и выше.

Методы хирургического лечения ПИ ВСА значительно варьируются в зависимости от клинической ситуации и опыта хирурга. Одним из предложенных подходов является резекция дегенеративно изменённого участка ВСА с последующим наложением анастомоза «конец-в-конец».

Однако данный метод не всегда представляется целесообразным, поскольку наиболее выраженные морфологические изменения стенки артерии наблюдаются именно в области извитости, тогда как стенки ОСА и устья ВСА подвергаются меньшим структурным изменениям [79, 80].

Альтернативным методом является отсечение ВСА в области устья с последующей редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье, что позволяет устранить патологическую извитость и восстановить нормальный кровоток [80]. В некоторых случаях применяется транспозиция ВСА в ОСА с формированием анастомоза «конец в бок» проксимальнее бифуркации, что может быть предпочтительным в условиях определённых анатомических особенностей [80]. Ещё одним подходом является резекция деформированного участка ВСА с последующим протезированием, что позволяет обеспечить более стабильную сосудистую реконструкцию [79].

Тем не менее, в настоящее время отсутствуют унифицированные критерии выбора оптимального метода оперативного лечения ПИ ВСА. Решение о применении того или иного метода во многом основывается на индивидуальном опыте хирурга и специфике клинической ситуации.

В настоящем исследовании выбор метода хирургического лечения ПИ ВСА основывался на типе деформации артерии. Одним из ключевых этапов предоперационной подготовки являлась оценка избытка длины ВСА после её условного выпрямления, что позволяло определить оптимальную методику реконструкции.

Процесс выбора хирургической тактики включал несколько этапов. Сначала измерялась длина патологически извитого участка ВСА от бифуркации ОСА до неизменённой части ВСА. Затем определялся избыток длины ВСА после её условного выпрямления: из общей длины патологического участка вычиталось расстояние от бифуркации ОСА до края неизменённого участка. Таким образом, определялось количество избыточной длины артерии, которое требовалось скорректировать в ходе хирургического вмешательства.

В зависимости от величины избытка длины ВСА выбиралась соответствующая методика реконструкции. Если избыток не превышал 2 см, предпочтительным считался метод резекции ОСА с низведением её бифуркации и лигированием наружной щитовидной артерии (Метод 1). При избытке длины более 2 см применялся метод отсечения ВСА в устье с последующей резекцией, редрессацией и реимплантацией в расширенное старое устье (Метод 2).

Для устранения деформации типа «койлинг» вышеуказанные методы не применялись из-за риска перекрута при низведении ВСА. В таких случаях использовался оригинальный метод, разработанный в рамках данного исследования (Метод 3). При его применении после отсечения и редрессации ВСА, артерия ротировалась вокруг своей оси на 180°, что предотвращало перекрут и обеспечивало её последующую реимплантацию в расширенное старое устье.

Таким образом, выбор метода хирургического лечения ПИ ВСА основывался на детальном предоперационном анализе анатомических особенностей артерии и степени её деформации. Ключевым этапом являлось измерение патологического участка ВСА и расчёт длины избытка после условного выпрямления, что позволяло определить оптимальную тактику реконструктивного вмешательства.

На сегодняшний день тактика лечения двусторонней ПИ ВСА остается недостаточно изученной, а количество публикаций по данной теме крайне ограничено. Отсутствуют четкие рекомендации относительно первоочередной стороны для оперативного вмешательства, а также временного интервала между хирургическими этапами. В ходе настоящего исследования при выборе стороны для первоочередной операции учитывались несколько ключевых факторов. Основным критерием являлась степень выраженности симптомов СМН с каждой стороны. Приоритет отдавался стороне с более выраженной клинической симптоматикой, что свидетельствовало о значительном влиянии патологии на мозговое кровообращение. У 31 (77,5%) пациента наблюдались более выраженные симптомы СМН с одной стороны, что определяло последовательность оперативных вмешательств. В случаях, когда степень выраженности симптомов СМН была одинаковой с обеих сторон, выбор стороны для первоочередного хирургического вмешательства при двусторонней ПИ ВСА осуществлялся на основании дополнительных критериев. Ключевое значение имели результаты УЗДС и показатели ЛСК. Преимущество отдавалось стороне, на которой наблюдались более высокие значения ЛСК и признаки турбулентного кровотока, поскольку это свидетельствовало о более выраженных гемодинамических нарушениях и большем риске церебральной ишемии. Больных с равнозначными клиническими проявлениями СМН, но различными показателями ЛСК было 8 (20%). При равной степени выраженности симптомов СМН и относительно одинаковых показателях гемодинамики, особое внимание уделялось ангиографическим данным (КТА МРА). В таких ситуациях, важным фактором при принятии решения о приоритете оперативного вмешательства становится анатомическое расположение деформированного участка ПИ ВСА относительно угла нижней челюсти (Рис 2.5). Это объясняется различием в доступности поражённого участка для хирургического вмешательства и потенциальным риском осложнений. Всего у одного (2,5%) пациента была схожая картина клинических проявлениях СМН с обеих сторон и одинаковые данные УЗДГ. У данного пациента, имеющего схожую клиническую картину СМН с обеих сторон и аналогичные показатели гемодинамических нарушений, было принято решение о первоочередном хирургическом вмешательстве на стороне, где деформированный участок ВСА располагался на уровне угла нижней челюсти, т.е. в относительно низком положении. Такое расположение минимизирует риск контакта с ЧМН и, соответственно, снижает вероятность развития нейропатий в раннем послеоперационном

периоде. Это способствует более быстрому восстановлению после первой операции и позволяет в кратчайшие сроки планировать хирургическое вмешательство на второй стороне, обеспечивая оптимальную тактику лечения и сокращая периоды реабилитации.

Таким образом, при равнозначной клинической картине с обеих сторон, выбор стороны для первой операции был основан на комплексном анализе медицинских данных, потенциальных рисках и индивидуальных особенностях случая. Всегда стремились к тому, чтобы выбор был наиболее безопасным и обоснованным с точки зрения клинической практики.

На сегодняшний день данные о временном промежутке между двумя этапами оперативного лечения при двусторонней ПИ ВСА крайне ограничены. В рамках данного исследования оптимальный интервал между операциями на первой и второй стороне определялся на основании нескольких ключевых критериев: времени заживления послеоперационной раны, наличия и характера осложнений, а также восстановления гемодинамических параметров.

Среднее время заживления послеоперационной раны составило 10,9 дня с доверительным интервалом от 9,81 до 12,04 дня, что отражает типичный срок, необходимый для полного восстановления тканей у большинства пациентов.

По результатам нашего исследования, у большинства пациентов процесс заживления завершался в пределах 8–12 дней. В раннем послеоперационном периоде у 4 пациентов были зафиксированы признаки нейропатии черепно-мозговых нервов. Клиническая симптоматика регрессировала через 11, 12, 14 и 16 дней у каждого из пациентов соответственно. Среднее время полного регресса составило 13,25 дня с отклонением  $\pm 2,22$  дня.

Учитывая эти данные, пациентам было рекомендовано проведение операции на второй стороне через 4 недели после первого вмешательства. Такой временной интервал обеспечивал достаточные условия для адаптации организма, завершения процессов заживления и минимизации риска развития осложнений при втором этапе хирургического лечения.

Анализ временного интервала между двумя этапами лечения показал, что среднее время между операциями составило 38,93 дня  $\pm 15,74$  дня. Минимальный промежуток составил 28 дней, а максимальный — 98 дней. Таким образом, предложенный временной интервал в 4 недели является оптимальным для обеспечения безопасного и эффективного проведения второй операции, что подтверждается клиническими и статистическими данными исследования.

Статистический анализ данных, проведённый для оценки интра- и ранних послеоперационных параметров в основной группе, выявил достоверные различия между различными методами оперативного лечения. Результаты показали, что длительность операции и время пережатия сонной артерии (СА) значительно различались в зависимости от применяемого

метода ( $p < 0,05$ ). В то же время объём интраоперационной кровопотери не продемонстрировал статистически значимых различий между методами ( $p > 0,05$ ).

Анализ показал, что операции, выполненные по Методу 1, характеризовались значительно меньшей длительностью по сравнению с Методами 2 и 3. Кроме того, длительность пережатия СА при использовании Метода 1 также была достоверно короче, чем при применении Методов 2 и 3. Это обстоятельство связано с особенностями техники оперативного вмешательства. Метод 1, включающий резекцию ОСА с низведением бифуркации ОСА и формированием анастомоза «конец в конец», требует меньшего времени по сравнению с формированием анастомоза «конец в бок» в расширенное старое устье, как это выполнялось в Методах 2 и 3.

В рамках проведённого исследования в течение 12 месяцев наблюдения у пациентов контрольной и основной групп осуществлялась оценка гемодинамических параметров, включая ЛСК в деформированном участке ВСА и тип кровотока. Показатели гемодинамики оценивались до начала лечения и спустя 12 месяцев после проведённого лечения. Анализ полученных данных продемонстрировал наличие статистически значимых различий в показателях ЛСК и частоте турбулентного типа кровотока между контрольной и основной группами ( $p < 0,05$ ). В основной группе было отмечено значительное снижение ЛСК и частоты турбулентного кровотока, что свидетельствует о положительном воздействии выбранной тактики хирургического лечения на улучшение гемодинамических показателей.

Кроме того, в ходе исследования была проведена оценка динамики неврологической симптоматики на основе специально разработанного теста-опросника. Результаты статистического анализа показали существенные различия между основной и контрольной группами ( $p < 0,05$ ). В основной группе наблюдалось значительное снижение баллов по шкале опросника, что указывает на улучшение клинической картины.

Проведённое исследование подтвердило высокую эффективность этапности хирургического лечения двусторонней патологической извитости ВСА. Результаты свидетельствуют о том, что своевременное и корректное оперативное вмешательство способствует значительному улучшению гемодинамических параметров, купированию симптомов СМН и повышению качества жизни пациентов. Разработанный алгоритм определения сроков повторных вмешательств обеспечивает надёжный контроль за состоянием пациентов и минимизирует риск развития осложнений.

На основании проведённого исследования сделаны следующие **выводы:**

1. Разработанная тактика лечения больных с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии, основанная на принципе этапности хирургических вмешательств, позволила систематизировать подход к выбору последовательности операций и определить сроки выполнения второго этапа реконструктивного лечения.

Средние сроки составили 38,9 дней ( $M=38,9$ ;  $Me=33,0$ ;  $SD=\pm 5,7$ ), что обеспечивало оптимальные условия для адаптации головного мозга к изменённой гемодинамике, регресса симптомов нейропатии черепно-мозговых нервов в течение 13,25 дней ( $M=13,25$ ;  $Me=13,0$ ;  $SD=\pm 2,22$ ) и заживлению послеоперационной раны на 10,9 день ( $M=10,9$ ;  $Me=10,0$ ;  $SD=\pm 3,13$ ).

2. Проведённый сравнительный анализ гемодинамических показателей после поэтапного хирургического лечения и медикаментозной терапии выявил статистически значимые различия в распределении турбулентного типа кровотока между основной и контрольной группами ( $p < 0,05$ ). В основной группе наблюдалось существенное улучшение показателей, что свидетельствует об эффективности хирургической коррекции. Так же в основной группе линейная скорость кровотока снизилась с  $163,6\pm 10,2$  см/с до  $89,7\pm 6,7$  см/с, тогда как в контрольной группе значительных изменений зафиксировано не было ( $p < 0.001$ ).

3. Анализ динамики неврологической симптоматики между основной и контрольной группами продемонстрировал существенные изменения в неврологическом статусе пациентов. В основной группе средний балл до лечения составлял  $18,7\pm 3,9$ , а через 12 месяцев после хирургического вмешательства снизился до  $8,4\pm 7,0$ , в контрольной группе улучшения не наблюдалось ( $p < 0.001$ ).

4. Разработанный хирургический метод успешно восстанавливает физиологические параметры гемодинамики, что подтверждается статистически значимым снижением линейной скорости кровотока в третьей подгруппе больных с койлингом после оперативного вмешательства ( $p < 0.001$ ). Также отмечается выраженная положительная динамика неврологической симптоматики: средний балл снизился с  $19.13\pm 4.28$  до  $7.87\pm 7.15$  ( $p < 0.001$ ), что демонстрирует достоверное уменьшение клинических проявлений заболевания.

#### **Практические рекомендации:**

1. Пациентам с подозрением на патологическую извитость внутренней сонной артерии рекомендуется проведение комплексного обследования, включающего ультразвуковое дуплексное сканирование и мультиспиральную компьютерную томографию с контрастным усилением. Особое внимание следует уделять оценке гемодинамических параметров, таких как линейная скорость кровотока и турбулентность тока.

2. Решение о проведении хирургического лечения должно приниматься на основании наличия клинически значимых симптомов сосудисто-мозговой недостаточности. Хирургическое вмешательство обосновано при недостаточной эффективности медикаментозной терапии и высоком риске ишемических осложнений.

3. При двусторонней патологической извитости внутренней сонной артерий рекомендуется проведение поэтапного реконструктивного лечения. Приоритет оперативного вмешательства определяется на основе

выраженности симптоматики и тяжести гемодинамических нарушений. Интервал между операциями на первой и второй стороне должен составлять не менее 4 недель, что обеспечивает адаптацию головного мозга к изменённым условиям кровотока и способствует полному заживлению послеоперационной раны.

4. Выбор метода хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии основывается на тщательном предоперационном анализе анатомических особенностей артерии и степени её деформации. Ключевым этапом является измерение патологического участка ВСА и расчёт длины избытка после условного выпрямления. Это позволяет определить оптимальную тактику реконструктивного вмешательства.

5. Послеоперационное наблюдение предусматривает регулярное дуплексное сканирование оперированной артерии для оценки ЛСК, состояния анастомоза и исключения тромбоза. Пациентам рекомендуется динамическое наблюдение с периодичностью каждые 6 месяцев в течение первого года после хирургического вмешательства.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Ахметжанова З. Б., Медуханова С. Г., Жумабаева Г. К., Адильбеков Е. Б. Инсульт в Казахстане // Нейрохирургия и неврология Казахстана. - 2019. – Т. 2. - С. 8-44.
2. Абилова Г. Т., Калматаева Ж. А., Малик Ш., Раушанова А. М., Мамырбекова С. А. Инсульт. Проблемы нейрореабилитации // Наука о жизни и здоровье. - 2020. – Т. 2. - С. 178-183.
3. Кангужин Б. И., Утеулиев Е. С., Халибиеке А. Современное состояние сердечно-сосудистых заболеваний в Республике Казахстан и зарубежных стран // European Research. - 2019. - С. 269-272.
4. Kim J., Thayabaranathan T., Donnan G. A., Howard G., Howard V. J., Rothwell P. M., ... Thrift A. G. Global stroke statistics 2019 // International Journal of Stroke. - 2020. - Vol. 15, №8. - P. 819-838.
5. Feigin V. L., Brainin M., Norrving B., et al. World Stroke Organization (WSO): Global Stroke Fact Sheet 2022 // International Journal of Stroke. - 2022. - Vol. 17, №1. - P. 18-29.
6. Feske S. K. Ischemic stroke // The American Journal of Medicine. - 2021. - Vol. 134, №12. - P. 1457-1464.
7. Paraskevas K. I., Kalmykov E. L., Naylor A. R. Stroke/Death rates following carotid artery stenting and carotid endarterectomy in contemporary administrative dataset registries: a systematic review // Eur J Vasc Endovasc Surg. - 2016. – Vol. 51, №1. - P. 3-12.
8. Bentsen L., Nygård A., Ovesen C., Christensen A., Rosenbaum S., Havsteen I., Christensen H. Vascular pathology in the extracranial vertebral arteries in patients with acute ischemic stroke // Cerebrovasc Dis Extra. - 2014. - Vol. 4, №1. - P. 19-27.
9. Дуванов Д. А., Куликова А. Н., Чехонацкая М. Л., Илясова Е. Б. Патологические деформации внутренней сонной артерии: современные аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и хирургического лечения // Клиническая медицина. - 2017. – Т. 95, №7. - С. 227-230.
10. Гавриленко А. В., Кочетков В. А., Абрамян А. В., Куклин А. В., Аль-Юсеф Н. Н. Качество жизни пациентов после реконструктивных операций при патологической извитости внутренней сонной артерии // Клиническая и экспериментальная хирургия. - 2020. – Т. 8, №2. - С. 32-36.
11. Гавриленко А. В., Абрамян А. В., Куклин А. В., Офосу Д. Сравнительный анализ эффективности реконструктивных операций и консервативного лечения у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии на основании динамики неврологического и офтальмологического статусов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2017. - Т. 10, №1. - С. 51-55.
12. Ji-heng Hao, Li-yong Zhang, Kai Lin, Wei-dong Liu, Shi-gang Zhang, Ji-yue Wang, Gang Li, Le-Xin Wang. Surgical Revascularization of Symptomatic Kinking of the Internal Carotid Artery // Vascular and Endovascular Surgery. - 2016. - Vol. 50, № 7. - P. 470-474.

14. Гавриленко А. В., Куклин А. В., Хрипков А. С., Абрамян А. В. Оценка эффективности реконструктивных операций на сонных артериях в сочетании стеноза и патологической извитости // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2014. - Т. 20, №3. - С. 116-122.
15. Khasiyev F., Gutierrez J. Cervical Carotid Artery Dolichoectasia as a Marker of Increased Vascular Risk // *Journal of Neuroimaging*. - 2021. - Vol. 31, - № 2. - P. 251-260.
16. Balevi M. Dolicho-arteriopathies (Kinking, Coiling, and Tortuosity) of the Carotid Arteries: A Study by Magnetic Resonance Angiography // *Int J Head Neck Surg*. - 2020. - Vol. 11, № 3. - P. 50-54.
17. Stankevich Y., Rezakova M., Bogomyakova O., Shraybman L., Tulupov A. Hemodynamic effects of pathological tortuosity of the internal carotid arteries based on MRI and ultrasound studies // *Applied Magnetic Resonance*. - 2015. - Vol. 46. - P. 1109-1120.
18. Yu J., Qu L., Xu B., Wang S., Li C., Xu X., Yang Y. Current understanding of dolichoarteriopathies of the internal carotid artery: a review // *International Journal of Medical Sciences*. - 2017. - Vol. 14, № 8. - P. 772.
19. Зербино Д. Д., Кузык Ю. И. Патологические деформации сонных артерий // *Журнал неврологии и психиатрии им. СС Корсакова*. - 2015. - Т. 115, №1. - С. 118-123.
20. Foiadelli T., Ippolito R., Corbetta R., Simoncelli A. M., Amariti R., Licari A., ... Savasta S. Clinical variability in children with dolichoarteriopathies of the internal carotid artery // *Child's Nervous System*. - 2020. - Vol. 36. - P. 621-628.
21. Данилова М. А., Байдина Т. В., Каракулова Ю. В., Трушников Т. Н. Патологическая извитость сонных артерий // *Пермский медицинский журнал*. - 2018. - Т. 35, №6. - С. 82-89.
22. Di Pino L., Franchina A. G., Costa S., Gangi S., Strano F., Ragusa M., ... Capodanno D. Prevalence and morphological changes of carotid kinking and coiling in growth: an echo-color Doppler study of 2856 subjects between aged 0 to 96 years // *The International Journal of Cardiovascular Imaging*. - 2021. - Vol. 37. - P. 479-484.
23. Одишария Н. Т. Развитие хирургии патологической деформации внутренней сонной артерии // *Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. - 2015. - Т. 16, №2. - С. 16-23.
24. Vannix R. S., Joergenson E. J., Carter R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management // *The American Journal of Surgery*. - 1977. - Vol. 134, №1. - P. 82-89.
25. Hsu I., Kistin A. D. Buckling of the great vessels // *Arch Intern A&D*. 1956. Vol. 98. P. 712.
26. Quattlebaum J. K. Jr., Upson E. T., Neville R. L. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery: report of three cases, treated by segmental resection of the carotid artery // *Annals of Surgery*. - 1959. - Vol. 150, №5. - P. 824.

27. Kazakov I. I., Ivanova O. V., Pospelova A. M., Vardak A. Особенности диагностики, хирургическая тактика, оценка эффективности реконструктивных операций при патологической извитости внутренних сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2015. - Т. 21, №4. С. 153-156.
28. Казаков Ю. И., Павлов Е. В., Федерякин Д. В., Иванова О. В., Вардак А. Особенности диагностики и хирургической тактики лечения пациентов пожилого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2015. - Т. 21, №3. - С. 112-117.
29. Виноградов Р. А., Закеряев А. Б. Особенности хирургии внутренних сонных артерий при сочетании критического стеноза и патологической извитости // *Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. - 2018. - Т. 19, №3. - С. 305-312.
30. Виноградов Р. А., Закеряев А. Б. Современное состояние вопроса хирургического лечения патологической извитости внутренних сонных артерий // *Клиническая физиология кровообращения*. - 2018. - Т. 15, №1. - С. 12-17.
31. Силуянова А. С., Шамшилин А. А., Бармина Т. Г., Леманев В. Л. Реконструктивные операции у больных с сочетанием патологической извитости общей и внутренней сонных артерий // *Нейрохирургия*. - 2015. - №2. - С. 39-44.
32. Озолиньш А. А., Дарвиш Н. А., Есенева М. Ф., Валиева Р. Р., Моллаев Э. Б., Гветадзе И. А., ... Зарандия Ш. Д. Результаты хирургического лечения больных с сочетанием стеноза и патологической извитости внутренней сонной артерии // *Бюллетень НЦССХ им. АН Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. - 2015. - Т. 16, №6. - С. 113-113.
33. Борщев Г. Г., Батрашов В. А., Землянов А. В., Марынич А. А. Результаты симультанного и этапного хирургического лечения пациентов с сочетанным коронарным атеросклерозом и патологической извитостью внутренних сонных артерий // *Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н. И. Пирогова*. - 2022. - Т. 17, №3. - С. 18-22.
34. Yin L., Li Q., Zhang L., Qian W., Liu X. Correlation between cervical artery kinking and white matter lesions // *Clinical Neurology and Neurosurgery*. - 2017. - Vol. 157. - P. 51-54.
35. Dilba K., van Dam-Nolen D. H., Crombag G. A., van der Kolk A. G., Koudstaal P. J., Nederkoorn P. J., ... Bos D. Dolichoarteriopathies of the extracranial internal carotid artery: The Plaque At RISK study // *European Journal of Neurology*. - 2021. - Vol. 28, №9. - С. 3133-3138.
36. Golovin D. A., Rostovtseva T. M., Kudryavtsev Y. S., Berdalin A. B., Lelyuk S. E., Lelyuk V. G. Carotid artery elongation (dolichoarteriopathy) and cerebral perfusion: results of a pilot study // *Cardiovascular Therapy and Prevention*. - 2021. - Vol. 20, №5. - С. 2778.

37. Shang K., Chen X., Cheng C., Luo X., Xu S., Wang W., Liu C. Arterial Tortuosity and Its Correlation with White Matter Hyperintensities in Acute Ischemic Stroke // *Neural Plasticity*. – 2022. – Vol. 2022, № 1. – P. 4280410.
38. Noh S. M., Kang H. G. Clinical significance of the internal carotid artery angle in ischemic stroke // *Scientific Reports*. - 2019. - Vol. 9, №1. - P. 4618.
39. Каплан М. Л., Бонцевич Д. Н., Шилько С. В. Роль локальных нарушений гемодинамики при патологической извитости сонных артерий в развитии сосудистой мозговой недостаточности // *Российский журнал биомеханики*. - 2015. - №1. - С. 8-24.
40. Zhang L. H., Cao F. Advances in Knowledge Regarding Arterial Curvature and its Relationship to Ischemic Stroke: A Narrative Review // *Artery Research*. – 2025. – Т. 31, № 1. - С. 1.
41. Wang H. F., Wang D. M., Wang J. J., Wang L. J., Lu J., Qi P., ... Chen K. P. Extracranial internal carotid artery tortuosity and body mass index // *Frontiers in Neurology*. - 2017. - Vol. 8. - P. 508.
42. Weibel J., Fields W.S., Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. Etiology and radiographic anatomy // *Neurology*. - 1965. - N.15. - P. 7-18.
43. Metz H., Murray-Leslie R.M., Bannister R.G., Bull J.W., Marshall J. Kinking of the internal carotid artery // *Lancet*. - 1961. - Vol. 1. - P. 424-426.
44. Поморцев А.В., Шевелев В.И., Багдасарян К.А. Ультразвуковая диагностика патологий сонных артерий // *REJR*. - 2020. - Т. 10, №2. - С. 195-204.
45. Дейнека И.Я. Материалы к анатомии сосудистой системы у детей до 2-х лет // *Труды Курского мед. ин-та*. - 1940. - Т. 1, вып. 2. - С. 135-158.
46. Шеров А. Петлеобразный ход ствола внутренней сонной артерии // *Сб. научных трудов Киргиз. мед. ин-та*. - 1950. - Т. 5. - С. 31-32.
47. Balevi M. Dolicho-arteriopathies (Kinking, Coiling, and Tortuosity) of the Carotid Arteries: A Study by Magnetic Resonance Angiography // *Int J Head Neck Surg*. - 2020. - Vol. 11, №3. - P. 50-54.
48. Martins H. F. G., Mayer A., Batista P., Soares F., Almeida V., Pedro A. J., Oliveira V. Morphological changes of the internal carotid artery: prevalence and characteristics. A clinical and ultrasonographic study in a series of 19 804 patients over 25 years old // *European Journal of Neurology*. - 2018. - Vol. 25, №1. - P. 171-177.
49. Todua F., Gachechiladze D., Todua F., Gachechiladze D. Deformation of Extracranial Arteries // *Noninvasive Radiologic Diagnosis of Extracranial Vascular Pathologies*. - 2018. - P. 179-187.
50. Апинон О. В., Трисветова Е. Л. Многофакторные нарушения соединительной ткани у молодых людей с патологической извитостью внутренних сонных артерий // *Кардиология в Беларуси*. - 2022. - Т. 14, №5. - С. 578-586.
51. Welby J. P., Kim S. T., Carr C. M., Lehman V. T., Rydberg C. H., Wald J. T., Brinjikji W. Carotid artery tortuosity is associated with connective tissue diseases // *American Journal of Neuroradiology*. - 2019. - Vol. 40, №10. - P. 1738-1743.

52. Антипина Т. А., Кичерова О. А., Рейхерт Л. И., Бердичевская Е. Б. Влияние генетического фактора у лиц с патологической извитостью прецеребральных артерий // Научный форум. Сибирь. - 2017. - Т. 3, №1. - С. 62-64.
53. Olin J.W. Atherosclerotic renal and carotid artery disease // *Cardiology Clinics*. - 2002. - Vol. 20. - P. 547-562.
54. Choudhry F.A., Grantham J.T., Rai A.T., Hogg J.P. Vascular geometry of the extracranial carotid arteries: an analysis of length, diameter, and tortuosity // *Journal of Neurointerventional Surgery*. - 2016. - Vol. 8, №5. - P. 536-540.
55. Зубарев А.Р., Кривошеева Н.В., Рычкова И.В., Тарасенко Т.Д., Лазебный В.В. Сопоставление оценки данных клинико-ультразвукового исследования и данных магнитно-резонансной томографии у пациентов старшей возрастной группы с артериальной гипертензией // *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. - 2017. - Т. 7, №2. - С. 65-77.
56. Тухбатуллин М.Г., Галиханов В.Р., Сафиуллина Л.Р., Хамзина Ф.Т. Деформация экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий у больных с гипертонической болезнью // *Практическая медицина*. - 2014. - Т. 6, № 82. - С. 79-82.
57. van Rooij J. L., Takx R. A., Velthuis B. K., Dankbaar J. W., de Jong P. A., DUST Investigators. Coiling of the internal carotid artery is associated with hypertension in patients suspected of stroke // *Clinical Neuroradiology*. - 2021. - Vol. 31. - P. 425-430.
58. Кок Г. В., Агафонов П. В., Кок Б. Б., Кок Я. Б., Рубцов Ю. Е. Артериальная гипертензия и патологическая извитость сонных артерий // *Вестник российской военно-медицинской академии*. - 2016. - №1. - С. 47-49.
59. Sethi S.S., Lau J.F., Godbold J., Gustavson S., Olin J.W. The S curve: a novel morphological finding in the internal carotid artery in patients with fibromuscular dysplasia // *Vascular Medicine*. - 2014. - Vol. 19, №5. - P. 356-362.
60. Кузык Ю.И. Патологические деформации сонных артерий: этиология, патогенез, клинические и патоморфологические изменения // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2014. - №3. - С. 123-128.
61. Кузык Ю.И. Фибромышечная дисплазия внутренних сонных артерий // *Патология*. - 2015. - №1. - С. 35-38.
62. Озолиньш А. А. и др. Морфологические изменения стенки сосуда при деформации внутренней сонной артерии и причины их прогрессирования // *Клиническая физиология кровообращения*. - 2014. - №3. - С. 51-56.
63. Hao J. et al. Effect of kinking on internal carotid artery hemodynamics // *Clinical Medicine of China*. - 2015. - P. 979-981.
64. Wang L. et al. Pressure drop in tortuosity/kinking of the internal carotid artery: simulation and clinical investigation // *BioMed Research International*. - 2016. - Vol.1. - P. 242897.
65. Гайшун Е. И., Гайшун И. В. Потери давления во внутренней сонной артерии в точке бифуркации в норме и при нарушениях гемодинамики //

Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук. - 2017. - №1. - С. 54-59.

66. Станкевич Ю. А., Богомякова О. Б., Василькив Л. М., Тулупов А. А. Изменение гемодинамики по внутренним сонным артериям при их патологической извитости в сочетании с дисциркуляторной очаговой патологией головного мозга по данным МРТ // Лучевая диагностика и терапия. - 2016. - №2. - С. 73-78.

67. Гайшун Е. И., Гайшун И. В. Математическое моделирование потери давления при патологической извитости внутренней сонной артерии // Известия Национальной академии наук Беларуси. Серия медицинских наук. - 2016. - №1. - С. 17-24.

68. Mercado M. D. C. H., Mercado M. D. N. H., Ceballos M. D. M. L. Role of Doppler Ultrasound in Carotid Kinking and Coiling: A Pictorial Essay and Brief Review // International Journal of Medical Science and Clinical Research Studies. - 2022. - Vol. 2, №6. - P. 451-457.

69. Коссович Л.Ю., Морозов К.М., Павлова О.Е. Биомеханика сонной артерии человека с патологической извитостью // Известия Саратовского университета. Новая серия. Серия Математика. Механика. Информатика. - 2013. - Т. 13, №3. - С. 76-82.

70. Singh R., Tubbs R. S. Histological verification of atherosclerosis due to bends and bifurcations in carotid arteries predicted by hemodynamic model // Jornal Vascular Brasileiro. - 2018. - Т. 17. - С. 280-289.

71. Owais M., Usmani A. Y., Muralidhar K. Effect of a bend on vortex formation and evolution in a three-dimensional stenosed geometry during pulsatile flow // Physics of Fluids. - 2023. Vol 35, № 3.

72. Кузык Ю. И., Иванов Д. В., Доль А. В. Биомеханическое моделирование поведения разных типов патологической извитости внутренних сонных артерий // Актуальные проблемы сучасной медицины: Весник української медичної стоматологічної академії. - 2016. - Т. 16, №3. - С. 160-165.

73. Витковский Е. Д. и др. Оценка гемодинамических характеристик кровотока сонной артерии при патологической геометрии сосудистого русла // Доклады Белорусского государственного университета информатики и радиоэлектроники. - 2016. - №7(101). - С. 205-209.

74. Пальцева Е. М. и др. Структура стенки внутренней сонной артерии при патологической извитости // Архив патологии. - 2015. - Т. 77, №5. - С. 3.

75. Wong Y. S. et al. Association between abnormal course of carotid artery and cerebrovascular disease // Acta Neurologica Taiwanica. - 2014. - Vol. 23, №3. - P. 90-94.

76. Zenteno M. et al. Clinical implications of internal carotid artery tortuosity, kinking and coiling: a systematic review // Romanian Neurosurgery. - 2014. - P. 50-59.

77. Riser M., Gerard J., Ribaut L. Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux // Revue neurologique. - 1951. - Vol. 85, №2. - P. 145-147.

78. Клиническая ангиология: Руководство для врачей / Под ред. А. В. Покровского. М.: Медицина, - 2004. - С. 808.
79. Цит. по «Клинические рекомендации РФ 2013–2017. Ведение пациентов с заболеваниями брахицефальных артерий». URL: <https://diseases.medelement.com/disease/ведение-пациентов-с-заболеваниями-брахицефальных-артерий-рекомендации-рф/15808>.
80. Гавриленко А.В., Абрамян А.В., Куклин А.В., Офосу Д. Патологическая извитость внутренней сонной артерии: клиника, диагностика и хирургическое лечение // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. - 2016. - Т. 9, №1. - С. 29-33.
81. Лемнев В. Л. и др. Выбор способа сосудистой реконструкции у пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии // Нейрохирургия. - 2014. - №3. - С. 42-49.
82. Покровский, А.В. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? / Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Тимина И.Е., Адырхаев З.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т.16, №4, - С. 116-122.
83. Шойхет, Я.Н. Патологическая извитость внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение / Шойхет Я.Н., Хорев Н.Г., Куликов В.П. // Проблемы клинической медицины. – 2005. – №1. – С. 80-90.
84. Ballotta E, Abbruzzese E, Thiene G, et al. The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls // Ann Vasc Surg. – 1997. – Vol. 11(2). – P. 120-128.
85. Van Damme H, Gillain D, Désiron Q, et al. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management // Acta Chir Belg. – 1996. – Vol. 96(1). – P. 15-22.
86. Quattlebaum JK, Jr, Wade JS, Whiddon CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long-term follow-up // Ann Surg. – 1973. – Vol. 177(5). – P. 572-579.
87. Pancera P, et al. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? // Journal of Internal Medicine. – 2000. – Т. 248. – №. 1. – С. 7-12.
88. Yanushka V., Isachkin D., Lazareva I. PP. 34.04: Influence of arterial hypertension on cerebral hemodynamics in pathological kinking of the internal carotid artery // Journal of Hypertension. – 2015. – Т. 33. – С. 438-439.
89. Дарчия О.В. Артериальная гипертензия у молодых людей со структурными особенностями внутренних сонных артерий. – 2019.
90. Старовойтова А.С. Клинические особенности у пациентов с извитостью сонных артерий. – 2018.
91. Данилова М.А., Байдина Т.В., Данилов В.Н. Дополнительные методы диагностики нестабильной атеросклеротической бляшки в сонных артериях // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2014. – Т. 20. – № 3. – С. 37–39.
92. Back M.R., Wilson J.S., Rushing G., Stordahl N., Linden C., Johnson B.L., Bandyk D.F. Magnetic resonance angiography is an accurate imaging adjunct to

- duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy // *Journal of Vascular Surgery*. – 2000. – Vol. 32(3). – P. 429-440.
93. Догалбаев Е.К., Фурсов А.Б., Султаналиев Т.А., Сагандыков И.Н., Сулейменов С.С. Патологическая извитость внутренней сонной артерии: этиология, клиника, диагностика, лечение. Обзор литературы // *Наука и здравоохранение*. – 2021. – № 6. – С. 130-139.
94. Murray C.S.G., Nahar T., Kalashyan H., Becher H., Nanda N.C. Ultrasound assessment of carotid arteries: current concepts, methodologies, diagnostic criteria, and technological advancements // *Echocardiography*. – 2018. – Vol. 35(12). – P. 2079-2091.
95. Ekici F, et al. Course anomalies of extracranial internal carotid artery and their relationship with pharyngeal wall: an evaluation with multislice CT // *Surgical and Radiologic Anatomy*. – 2012. – Vol. 34(7). – P. 625-631.
96. Josephson S.A., et al. Evaluation of carotid stenosis using CT angiography in the initial evaluation of stroke and TIA // *Neurology*. – 2004. – Vol. 63. – P. 457-460.
97. Nagata T, et al. Three-dimensional computed tomographic analysis of variations of the carotid artery // *Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery*. – 2016. – Vol. 44(6). – P. 734-742.
98. Dilba K, et al. Dolichoarteriopathies of the extracranial internal carotid artery: The Plaque At RISK study // *European Journal of Neurology*. – 2021. – Vol. 28(9). – P. 3133-3138.
99. Beeman S.C., Georges J.F., Bennett K.M. Toxicity, biodistribution, and ex vivo MRI detection of intravenously injected cationized ferritin // *Magnetic Resonance in Medicine*. – 2013. – Vol. 69(3). – P. 853-861.
100. Oguz E.G., et al. Lack of nephrotoxicity of gadopentetate dimeglumine-enhanced non-vascular MRI and MRI without contrast agent in patients at high-risk for acute kidney injury // *Medical Science Monitor: International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*. – 2013. – Vol. 19. – P. 942.
101. Olmaz R, et al. Does the MRI or MRI contrast medium gadopentetate dimeglumine change the oxidant and antioxidant status in humans? // *Acta Radiologica*. – 2013. – Vol. 54(1). – P. 30-34.
102. Мурадян М.В. 3D-ротационная ангиография в диагностике сонных артерий // *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. – 2016. – Т. 17. – № 5. – С. 4-10.
103. Ota H, et al. Quantitative vascular measurements in arterial occlusive disease // *Radiographics*. – 2005. – Vol. 25(5). – P. 1141-1158.
104. Brody W.R. Digital subtraction angiography // *IEEE Trans Nucl Sci*. – 1982. – Vol. 29. – P. 1176-1180.
105. Chilcote W.A., Modic M.T., Pavlicek W.A., et al. Digital subtraction angiography of the carotid arteries: a comparative study in 100 patients // *Radiology*. – 1981. – Vol. 139. – P. 287-295.

106. Warlow C. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis // *Lancet*. – 1991. – Vol. 337. – P. 1235-1243.
107. Zhang X, Jie G, Yao X, et al. DSA-based quantitative assessment of cerebral hypoperfusion in patients with asymmetric carotid stenosis // *Molecular and Cellular Biomechanics*. – 2019. – Vol. 16. – P. 27-39.
108. Yamauchi K, Enomoto Y, Otani K, et al. Prediction of hyperperfusion phenomenon after carotid artery stenting and carotid angioplasty using quantitative DSA with cerebral circulation time imaging // *Journal of Neurointerventional Surgery*. – 2018. – Vol. 10. – P. 579-582.
109. Kuntz K.M., Skillman J.J., Whittemore A.D., Kent K.C. Carotid endarterectomy in asymptomatic patients—is contrast angiography necessary? A morbidity analysis // *Journal of Vascular Surgery*. – 1995. – Vol. 22. – P. 706-716.
110. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. – Москва, 2013.
111. Ballotta E, Thiene G, Baracchini C, et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study // *Journal of Vascular Surgery*. – 2005. – Vol. 42(5). – P. 838-846.
112. Bevilacqua S., Ticozzelli G., Orso M., et al. Anesthetic management of carotid endarterectomy: an update from Italian guidelines // *Journal of Anesthesia, Analgesia, and Critical Care*. – 2022. – Vol. 2. – P. 24.
113. Papavasiliou A.K., et al. Clinical outcomes after carotid endarterectomy: comparison of the use of regional and general anesthetics // *Journal of Neurosurgery*. – 2000. – Vol. 92(2). – P. 291-296.
114. Bozzani A., et al. Intraoperative cerebral monitoring during carotid surgery: a narrative review // *Annals of Vascular Surgery*. – 2022. – Vol. 78. – P. 36-44.
115. Stoneham M.D., Stamou D., Mason J. Regional anaesthesia for carotid endarterectomy // *British Journal of Anaesthesia*. – 2015. – Vol. 114(3). – P. 372-383.
116. Liu J., et al. Outcome of carotid endarterectomy after regional anesthesia versus general anesthesia: A retrospective study using two independent databases // *Translational Perioperative and Pain Medicine*. – 2014. – Vol. 1(2). – P. 14.
117. Zdrehuş C. Anaesthesia for carotid endarterectomy – general or loco-regional? // *Romanian Journal of Anaesthesia and Intensive Care*. – 2015. – Vol. 22(1). – P. 17.
118. Ladak N., Thompson J. General or local anaesthesia for carotid endarterectomy? // *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*. – 2012. – Vol. 12(2). – P. 92-96.
119. Harky A., et al. General anesthesia versus local anesthesia in carotid endarterectomy: a systematic review and meta-analysis // *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. – 2020. – Vol. 34(1). – P. 219-234.

120. Hajibandeh S., et al. Meta-analysis and trial sequential analysis of local vs. general anaesthesia for carotid endarterectomy // *Anaesthesia*. – 2018. – Vol. 73(10). – P. 1280-1289.
121. Cunningham E.J., Bond R., Mehta R.Z., et al. Long-term durability of carotid endarterectomy for symptomatic stenosis and risk factors for late postoperative stroke // *Stroke*. – 2002. – Vol. 33. – P. 2658-2663.
122. Bond R., Rerkasem K., Rothwell P.M. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting) // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34. – P. 824-825.
123. Чернявский А.М., Ломиворотов В.Н., Столяров М.С., Дерягин М.Н., Струнин О.В. Кислородное обеспечение головного мозга на этапах операции каротидной эндартерэктомии // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. – 2003. – № 2. – С. 38-41.
124. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Киселева Т.Н., Абрамян А.В., Омаржанова И.И. Ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренних сонных артерий и сопутствующим глазным ишемическим синдромом // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2013. – Т. 19. – № 4. – С. 114-119.
125. Antunes M., Biala G. The novel object recognition memory: neurobiology, test procedure, and its modifications // *Cognitive Processing*. – 2012. – Vol. 13(2). – P. 93-110.
126. Догалбаев Е.К., Фурсов А.Б., Султаналиев Т.А., Сагандыков И.Н., Сулейменов С.С. Планирование метода реконструкции при патологической извитости внутренней сонной артерии на основании мультиспиральной компьютерной томографии // *Наука и здравоохранение*. – 2022. – Т. 24(2). – С. 24-31.
127. Покровский А. В. Классическая каротидная эндартерэктомия // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2001. – Т. 7(1). – С. 101-104.
128. Каплан М.Л., Бонцевич Д.Н. Патологическая извитость сонных артерий: клиника, диагностика, хирургическое лечение (обзор литературы) // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2013. – № 3 (37). – С. 7-14.
129. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Адырхаев З.А. Непосредственные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2011. – Т. 17(4). – С. 91-100.
130. Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Куклин А.В., Абрамян А.В., Кочетков В.А., Хрипков А.С., Зияева Ю.В. Выбор метода хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии // *Анналы хирургии*. – 2013. – № 6. – С. 18-23.

# ПРИЛОЖЕНИЕ А

## Патент

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ  РЕСПУБЛИКА КАЗАХСТАН

REPUBLIC OF KAZAKHSTAN

**ПАТЕНТ**  
**PATENT**

№ 36369

**ӨНЕРТАБЫСҚА / НА ИЗОБРЕТЕНИЕ / FOR INVENTION**

 (21) 2022/0429.1

(22) 11.07.2022

(45) 12.01.2024

(54) Ішкі ұйқы артериясының патологиялық бұралуын-койлингін хирургиялық емдеу тәсілі  
Способ хирургического лечения при патологической извитости-койлинг внутренней сонной артерии  
Method of surgical treatment in pathological tortuosity- internal carotid artery coiling

(73) Доғалбаев Ербол Қайратбекович (KZ)  
Dogalbaev Yerbol Kairatbekovich (KZ)

(72) Султаналиев Токан Анарбекович (KZ) Sultanaliev Tokan Anarbekovich (KZ)  
Сағандықов Ирлан Нигметжанович (KZ) Sagandykov Irlan Nigmatzhanovich (KZ)  
Сулейменов Серік Сарсенқанович (KZ) Suleimenov Serik Sarsenkanovich (KZ)  
Доғалбаев Ербол Қайратбекович (KZ) Dogalbaev Yerbol Kairatbekovich (KZ)

 ЭЦҚ қол қойылды  
Подписано ЭЦП  
Signed with EDS

Н. Әбілқайыров  
Н. Абулқайыров  
N. Abulkairov

«Ұлттық зияткерлік меншік институты» РМҚ директорының м.а.  
И.о. директора РГП «Национальный институт интеллектуальной собственности»  
Executive director of RSE «National institute of intellectual property»

## ПРИЛОЖЕНИЕ Б

### Акт внедрения

УТВЕРЖДАЮ  
Медицинский директор корпоративного  
фонда «University Medical Center»  
Рапицкая Г.А.  
«22» июня 2025 г.  
М.П. 

#### АКТ ВНЕДРЕНИЯ № 3

результата научного исследования, образовательного обучения, инициативной,  
опытно-конструкторской работы в производство (клинику)

**1. Наименование работы:** Отсечение внутренней сонной артерии в устье с резекцией, реддрессацией, ротацией внутренней сонной артерии вокруг оси на 180° и реимплантацией в расширенное старое устье.

**2. Краткая аннотация:**

*Койлинг* – вид патологической извитости внутренней сонной артерии, при которой сосуд принимает форму петли. При койлингах внутренней сонной артерии кровотоки принимают хаотичный характер, что приводит к снижению давления крови после петли и, соответственно, к снижению кровоснабжения мозга. Распространенность патологической извитости внутренней сонной артерии в общей популяции, по данным различных авторов, составляют от 10 до 40% [Дуванов Д.А. и др., 2017]. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии как у детей, так и у взрослых дает лучшие результаты, чем консервативное [Гавриленко А.В. и др., 2020]. Несмотря на длительный срок изучения патологической извитости сонных артерий и ее высокую встречаемость, вопрос выбора наиболее эффективных методов хирургического лечения при койлингах внутренней сонной артерии в нашей стране остается нерешенным.

*Методика выпрямления внутренней сонной артерии при койлингах.*

Вмешательство выполняется в операционной в стерильных условиях при наличии соответствующих изделий медицинского назначения и квалифицированной медицинской бригады. Во время выполнения операции пациент находится в положении лежа на спине, на столе, под спину больного кладется валик, голова больного повернута в сторону, противоположную операции. Операционное поле внизу ограничивается верхним краем ключицы, вверху границей служит нижняя челюсть, спереди – средняя линия шеи, а сзади – трапециевидная мышца. Оперативное поле обрабатывают йодом, трижды, изолируют одноразовыми стерильными простынями. Операция проводится под регионарной анестезией (блокада поверхностного и глубокого шейного сплетения). Кожный разрез начинают от угла нижней челюсти, и ведут по внутреннему краю кивательной мышцы до границы между средней и нижней третями шеи. Рассекают подкожно-жировую клетчатку и платизму. Вскрывают влагалище кивательной мышцы и отделяют последнюю острым путем. Мышцу отводят ранорасширителем и рассекают фасцию. В дальнейшем выделяют лицевую вену, пережимают и пересекают, перевязывают с прошиванием. После пересечения лицевой вены отводят ранорасширителем внутреннюю яремную вену наружу, обнажая общей сонной артерии. В верхнем крае раны может проходить подъязычный нерв, который обычно пересекает начальные отделы внутренней и наружной сонных артерий. От подъязычного нерва вниз отходит его верхняя ветвь, образующая шейную петлю. В область гломуса для предотвращения брадикардии вводят 1,0 мл 0,5%-ного раствора новокаина. Выделяют и обходят диссектором общую, наружную и внутреннюю сонные артерии, которую берут на держалку. Затем выделяют верхнюю щитовидную артерию, под которую подводят провизорную толстую лигатуру для временного ее пережатия. После этого аккуратно выделяют дистальный отдел внутренней сонной артерии до извитости (койлинга) и выше ее. Водится больному внутривенно 5000 ЕД гепарина. Проводится временное пережатие внутренней сонной артерии с целью определения толерантности головного мозга к ишемии. Проводится контроль показателей церебрального

оксиметра и неврологического статуса больного. Далее первой пережимают наружную сонную артерию, затем внутреннюю сонную артерию, дистальнее патологически измененного участка и в последнюю очередь общую сонную артерию. Внутренняя сонная артерия отсекается у устья, разрез по внутренней сонной артерии продолжается дистальнее, а по общей сонной артерии проксимальнее до расправления патологической извитости. Если извитость не выпрямилась, резецируется проксимальный конец внутренней сонной артерии. Перед формированием анастомоза, внутреннюю сонную артерию ротируют на 180° с целью предупреждения перекрута артерии с дальнейшим развитием тромбоза. Анастомоз формируется непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 6/0 с иглой 9 мм. После проводим пробное кровопускание из всех артерий – наружной, внутренней и общей сонных – перед окончанием шва. Далее промываем артерию физиологическим раствором. Только после этого заканчивают и завязывают шов. Порядок снятия зажимов. Первым на короткое время снимают зажим с внутренней сонной артерии. После заполнения артерии ретроградным кровотоком внутреннюю сонную артерию пережимают повторно у устья с целью предупреждения эмболии. Только после этого снимают зажим с наружной сонной, а затем и с общей сонной артерий. Восстановленный кровоток смывает в наружную сонную артерию возможные сгустки. Только после этого снимают зажим и восстанавливается кровоток по внутренней сонной артерии. В рану устанавливается активный дренаж, который вводим через контрапертуру. Отдельными швами зашивают платизму и затем накладывают швы на кожу.

*Цель операции* – профилактика острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу.

3. **Эффект от внедрения:** Лечебный  
(лечебный, диагностический, профилактический, экономический и др.)

4. **Форма внедрения:** Операция.

5. **Место внедрения:** КФ «УМС», КАД радиологии и ядерной медицины, отделение интервенционной радиологии.

6. **Время внедрения:** апрель 2025 г.

**Подписи:**

1. Заявитель, внедряющий результаты образовательного обучения, в клинику:

КАД радиологии и ядерной медицины, отделение интервенционной радиологии врач ангиохирург: Догалбаев Е.К.



(подпись)

2. Представитель(-и) организации, в производственную деятельность которой были внедрены указанные результаты:

Директор КАД радиологии и ядерной медицины: Даутов Т.Б.



(подпись)

**ПРИЛОЖЕНИЕ В**  
**Авторское свидетельство**

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ  РЕСПУБЛИКА КАЗАХСТАН

**СВИДЕТЕЛЬСТВО**  
**О ВНЕСЕНИИ СВЕДЕНИЙ В ГОСУДАРСТВЕННЫЙ РЕЕСТР**  
**ПРАВ НА ОБЪЕКТЫ, ОХРАНЯЕМЫЕ АВТОРСКИМ ПРАВОМ**  
№ 28139 от «3» августа 2022 года

Фамилия, имя, отчество, (если оно указано в документе, удостоверяющем личность) автора (ов):  
**ДОГА ЛБАЕВ ЕРБОЛ КАЙРАТБЕКОВИЧ, Фурсов Александр Борисович**

Вид объекта авторского права: **произведение науки**

Название объекта: **Тактика хирургического лечения нарушения мозгового кровообращения при двусторонней патологической извитости внутренней сонной артерии**

Дата создания объекта: **04.05.2022**





Құжат түпнұсқалығын <http://www.kazpatent.kz/ru> сайтының  
"Авторлық құқық" бөлімінде тексеруге болады <https://copyright.kazpatent.kz>

Подлинность документа возможно проверить на сайте [kazpatent.kz](http://kazpatent.kz)  
в разделе «Авторское право» <https://copyright.kazpatent.kz>

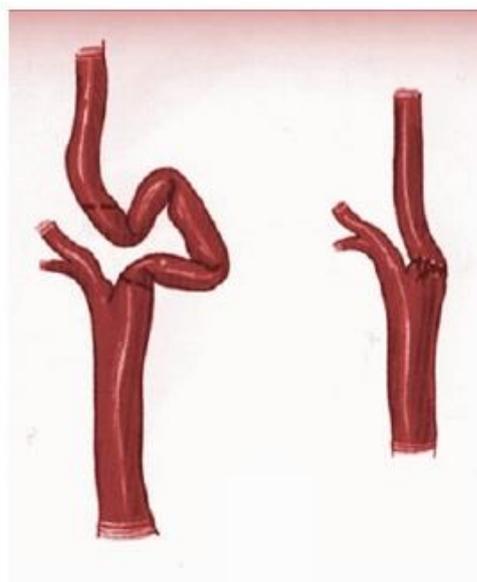
Подписано ЭЦП Е. Оспанов

**ПРИЛОЖЕНИЕ Г**  
Методические рекомендации

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОГО  
РАЗВИТИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН  
ТОО «НАЦИОНАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ОНКОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР»

Сагандыков И.Н., Догалбаев Е.К.

**ДВУСТОРОННИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗВИТОСТИ  
ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ**  
Методические рекомендации



Астана2024

**ПРИЛОЖЕНИЕ Д**  
Решение ЛЭК

**НАО «МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ АСТАНА»**  
Локальная комиссия по биоэтике  
Заключительное решение ЛКБ №2 от 07.03.2025г

1.	ФИО докторанта	Догалбаев Е.К.
2.	Специальность (образовательная программа) докторантуры	8D10102 – Медицина
3.	Период обучения в докторантуре	с 2020 по 2023 гг.
4.	Тема диссертации, дата утверждения	«Тактика хирургического лечения нарушения мозгового кровообращения при двусторонней патологической извитости внутренней сонной артерии», от 19.11.2020 г.
5.	Данные о научных консультантах - Ф.И.О. (при его наличии), должности и места работы, ученые степени, гражданство	Научный консультант: зав. кафедры хирургических болезней, бариатрической хирургии и нейрохирургии НАО «МУА» д.м.н., профессор Фурсова А.Б. Научный консультант: главный советник по хирургии ТОО «ННОЦ» д.м.н., профессор Султаналиев Т.А. Зарубежный научный консультант: зав. кафедрой хирургии ИДПО ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава РФ, Челябинск, Российская Федерация, д.м.н., профессор Фокин А.А.
6.	Объекты исследования	В исследовании представлены данные двух групп пациентов: 1 группа (основная) – больные с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии, подвергнутых поэтапному хирургическому лечению. Количество больных – 40 человек. 2 группа (контрольная) – 28 больных с двусторонней патологической извитостью внутренней сонной артерии
7.	Нарушения в процессе планирования, оценки, отбора и проведения научных исследований	Нарушения не выявлены.
8.	Нарушения в процессе распространения результатов научных исследований	Нарушения не выявлены.
9.	Каким образом проводилась защита прав, безопасности и благополучия объектов исследования (в случае наличия объектов живой природы и среды обитания)?	1. Информированное согласие пациентов 2. Соблюдением международных стандартов (Хельсинкская декларация, GCP)

Председатель  
Локальной комиссии по биоэтике НАО «МУА»  
Секретарь  
Локальной комиссии по биоэтике НАО «МУА»



В.С. Рахметова  
Г.Н.Әуезханова