

РЕКОМЕНДАТЕЛЬНЫЙ ПРОТОКОЛ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОЗИРУЮЩИХ ПОРАЖЕНИЙ

МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА.

Цереброваскулярная патология занимает второе-третье место в ряду главных причин смертности и является ведущей причиной инвалидизации населения в экономически развитых странах, что определяет ее как одну из важнейших медицинских и социальных проблем [1-3]. Доля острых нарушений мозгового кровообращения в Российской Федерации [4] в структуре общей смертности составляет 21,4%, а инвалидизация после перенесенного инсульта достигает показателя 3,2 на 10 тыс. населения, занимая первое место среди всех причин первичной инвалидности. В России инсульт ежегодно развивается более чем у 450 тыс. человек, из которых примерно 35% умирают в остром периоде заболевания. Заболеваемость инсультом составляет 2,5 – 3,0 случая на 1000 населения в год [1, 3].

Риск инсультов повышается экспоненциально с увеличением возраста. Если в молодом возрасте инсульт возникает ежегодно только у 1 из 30 000, то в возрасте от 75-84 лет – у 1 из 45 человек. [1, 3, 5, 6]. Частота мозговых инсультов в популяции лиц старше 50 – 55 лет увеличивается в 1,8 – 2,0 раза в каждом последующем десятилетии жизни [3]. В стране свыше 1 млн. лиц, перенесших инсульт, и более чем у 80% из них имелась инвалидность разной степени тяжести. При этом у 60% пациентов сохраняются перманентные неврологические расстройства,

приводящие к инвалидизации. 20% пациентов нуждаются в постоянном постороннем уходе [1, 3].

Две трети ишемических инсультов связаны со стенозирующей и деформирующей патологией сонных артерий. Около 30% составляют инсульты, обусловленные патологией артерий вертебро-базиллярного бассейна, кардиогенные инсульты и лакунарные инсульты, обусловленных окклюзией мелких перфорирующих артерий [1, 3, 6, 7]. Среди больных, перенесших инсульт, повторное нарушение мозгового кровообращения развивается у 25% в течение последующих 5 лет, при этом наиболее часто (3-8%) – в первый месяц с момента заболевания [8].

Известно, что риск развития ишемического инсульта напрямую связан со степенью сужения просвета артерии. По данным Norris J.W. [9], при стенозе сонной артерии более 75% ежегодный риск инсульта составляет 3%, на фоне транзиторных ишемических атак - 13% в год. По данным Европейского рандомизированного исследования каротидной эндартерэктомии - ECST [5]: риск инсульта при стенозе 70-99% составляет 5.7% в год. По обобщенным данным, при асимптомном стенозе внутренней сонной артерии более 75% риск инсульта составляет 5.5% в год; при асимптомном стенозе 60% - 11% в течение 5 лет. Окклюзия внутренней сонной артерии приводит к развитию инсульта с частотой до 40% в течение первого года после окклюзии, а затем с частотой около 7% в год [5, 6, 9].

Серией крупных рандомизированных исследований в Европе (European Carotid Surgery Trial, ECST) [5] и в Северной Америке (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, NASCET) [6] была

доказана большая эффективность хирургического лечения в профилактике ишемического инсульта. В настоящее время количество ежегодно выполняемых каротидных реконструкций только в США составляет 80-100 тысяч в год. В нашей стране количество операций не превышает 5000 в год, в то время как оценка потребности в подобных реконструктивных хирургических вмешательствах достигает 40000 в год.

На современном этапе основная стратегия профилактики инсульта включает выявление и обследования лиц с высоким риском развития инсульта, к которым относятся возраст пациента, наличие нарушений мозгового кровообращения в анамнезе, а также гемодинамически значимая стенозирующая и деформирующая патология брахиоцефальных артерий.

Диагностический алгоритм

Диагностический алгоритм у больных хронической церебральной ишемией направлен на выявление локализации поражения, определение степени клинической компенсации, а также проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. С этой целью проводились следующие исследования:

1. Оценка клинической симптоматики, дифференциальная диагностика с другими заболеваниями нервно системы (неврологический, нейроофтальмологический, отоневрологический осмотры; КТ, МРТ головного мозга)

2. Выявление поражений магистральных артерий головного мозга и оценка состояние коллатерального кровообращения головного мозга (

Дуплексное сканирование, ТКУЗДГ, при необходимости КТ-спиральная или МР- ангиография, цифровая субтракционная ангиография).

3. Оценка соматических факторов риска хирургического вмешательства. (Рентген легких, ЭКГ, ЭХО-КГ, кардиолог, терапевт, анестезиолог).

Клиническая симптоматика

Клиническая оценка симптомов хронической церебральной ишемии направлена на выявление локализации поражения, определение степени клинической компенсации, а также проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями. С этой целью проводились следующие исследования:

1. Тщательный сбор анамнеза заболевания.
2. Детальное клиническое обследование (осмотр невролога, нейроофтальмолога, отоневролога, нейрохирурга, а по показаниям осмотр терапевта, кардиолога, психиатра, нейропсихолога).

При анализе данных анамнеза заболевания отмечается наличие эпизодов нарушения мозгового кровообращения, оценивался их характер (стойкое или преходящее), частота проявления, давность с момента последнего ОНМК. При наличии стойкой очаговой симптоматики проводилась дифференциальная диагностика эпизодов нарушений мозгового кровообращения, для которых характерно острое начало, с объемными процессами головного мозга, а также с прогрессирующими диффузными дистрофическими и демиелинизирующими поражениями головного мозга, характеризующимися постепенным нарастанием

симптомов. На основании результатов первичного неврологического обследования и данных анамнеза заболевания определялась степень хронической недостаточности мозгового кровообращения на основе классификации А.В. Покровского (1978) [10]:

1. **Бессимптомная** форма хронической недостаточности мозгового кровообращения, для которой характерно отсутствие очаговой и общемозговой неврологической симптоматики при наличии стенозирующей патологии брахиоцефальных артерий, подтвержденной инструментальными методами исследования;

2. **Дисциркуляторная энцефалопатия** - характеризуется преобладанием в клинической картине общемозговой симптоматики при отсутствии данных за наличие в анамнезе острых преходящих или стойких нарушений мозгового кровообращения. Общемозговая симптоматика у данной группы больных выражается в системных головных болях, снижении памяти, работоспособности. Очаговая неврологическая симптоматика, как правило, отсутствует, или проявляется в очень сглаженной преходящей форме.

3. **Транзиторные ишемические атаки** проявляются в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу в вертебробазилярном или каротидном артериальных бассейнах и сопровождаются появлением очаговой неврологической симптоматики, регрессирующей в последствии в течение ближайших 24 часов.

4. **Последствия малого инсульта** – острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу с развитием неврологической

симптоматики практически, полностью регрессирующей в течение ближайшего месяца в результате консервативной терапии.

5. Последствия завершеного инсульта представлен острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу, сопровождающимся развитием стойкой очаговой неврологической симптоматикой, а также общемозговой симптоматики в виде снижения критики, эмоциональной лабильности.

6. Ишемический инсульт в развитии представлен прогрессирующим нарастанием симптомов церебральной ишемии.

При неврологическом обследовании в первую очередь определялись уровень сознания, ориентировка в месте, времени, ситуации, адекватность при выполнении инструкций. Обязательно оценивалась моторная функция, наличие, степень выраженности парезов, мышечный тонус и состояние сухожильных и периостальных рефлексов, нарушения поверхностных и глубоких видов чувствительности, выявлялись патологические рефлексy. При возможности проводились координационные пробы. Выявлялись и классифицировались афатические нарушения, проводилась дифференциальная диагностика бульбарных и псевдобульбарных нарушений. Обязательно отмечалось наличие столовой, мозжечковой симптоматики, патологии черепно-мозговых нервов.

При нейроофтальмологическом обследовании оценивалась острота зрения, наличие корнеального рефлекса, конвергенции, выявлялись глазодвигательные нарушения. Обязательным являлось

исследования полей зрения для всех цветов, исследование глазного дна. При этом значение уделяется наличию ишемических изменений на глазном дне, состояние диска зрительного нерва и сосудов сетчатки, признакам последствий микроэмболии в артерии сетчатки.

Во время отоневрологического обследования оценивается состояние мышц мягкого неба, глоточного рефлекса, проводится оценка вестибулярной и слуховой функции.

Для выявления ишемических поражений мозговой ткани, а также для дифференциальной диагностики с другими формами органического поражения головного мозга показано проведение КТ и МРТ головного мозга без контрастного усиления [11-14].

Основными показаниями к **КТ головного мозга** являются – выявление очага ишемии головного мозга после НМК по ишемическому типу, а также выявления гиперперфузионных осложнений в послеоперационном периоде в виде геморрагической имбибии мозговой ткани в ишемизированной зоне. К характерным очаговым изменениям ишемического характера следует отнести области пониженной плотности с четкими границами, иногда неоднородные из-за наличия постинфарктных мозговых кист. Следует отметить, что ишемические очаги на КТ в большей степени соответствуют морфологически измененной ткани и имеют необратимый характер. При оценке данных компьютерной томографии определяются локализация, степень вовлечения структур головного мозга, размеры очага, а также общее число очагов. В редких случаях характерная КТ-картина ишемического очага головного мозга

сопровождается рентгенологическими признаками геморрагического пропитывания, что указывает на ранние сроки с момента последнего нарушения мозгового кровообращения. К общемозговым изменениям на КТ у больных с хронической церебральной ишемией относятся диффузная гипотрофия мозговой ткани, признаки открытой гидроцефалии.

МРТ головного мозга показана больным в ранние сроки с момента последнего нарушения кровообращения (до 24 часов) (T1, T2, режим перфузии). Объем ишемического очага в остром периоде НМК по данным МРТ, как правило, превосходит очаг ишемии на КТ, что объясняется большей чувствительностью МРТ к выявлению частично обратимой зоны «penumbra» - участков мозговой ткани со сниженной функциональной активностью вокруг ишемического очага. МРТ позволяет визуализировать мелкие очаги ишемии, а также изменения мозговой ткани задней черепной ямки, что затруднено при стандартной компьютерной томографии вследствие артефактов от костных структур. Это делает МРТ методом выбора при оценке морфологической структуры ствола мозга и мозжечка при клинической картине недостаточности кровообращения в артериях вертебро-базиллярного бассейна. В последнем случае, учитывая возможности МРТ визуализировать структуры краниовертебрального перехода, целесообразным является проведение дифференциальной диагностики сосудистой недостаточности вертебро-базиллярного бассейна с анатомическими аномалиями задней черепной ямки (платибазия, аномалия Арнольда-Киари).

Исследование состояния магистральных артерий головного мозга.

Целью исследования состояния магистральных артерий мозга являлось выявление и характеристика изменений, к которым относились:

1. Окклюзии магистральных артерий головного мозга

2. Атеросклеротические стенозы магистральных артерий головного мозга.

При выявлении стеноза артерии уточнялась форма атеросклеротической бляшки, ее протяженность, локализация, проводилось измерение степени стеноза, а также оценка морфологической структуры АСБ. Данная информация играет важную роль при определении показаний к возможному реконструктивному хирургическому вмешательству, а также уточнения его варианта. В зависимости от распространенности различают локальные (при протяженности 1-1.5 см) и пролонгированные атеросклеротические бляшки (более 1.5 см). Характерными локализациями атеросклеротических изменений сонных артерий являются дистальные отделы ОСА, бифуркация ОСА, устье ВСА и устье НСА; при поражении вертебро-базиллярного бассейна – 1 сегмент подключичной артерии, устье позвоночной артерии.

Максимальная степень сужения просвета магистральных артерий головного мозга классифицировались следующим образом:

Гемодинамически незначимый стеноз	(до 50%)
Выраженный стеноз	(от 50% до 69%)
Субкритический стеноз	(от 70% до 79%)
Критический стеноз	(от 80% до 99%)

При выявлении атеросклеротического стеноза магистральной артерии головного мозга помимо степени сужения просвета артерии необходимо оценить особенности морфологической структуры бляшки, наличие признаков изъязвления, кровоизлияния, а также отложения солей кальция.

3. Патологические деформации магистральных артерий головного мозга.

Гемодинамически значимые патологические деформации сонных артерий, являющиеся одной из причин нарушений мозгового кровообращения, подразделялись следующим образом:

- ◆ *Извитости сонных артерий*, среди которых, в зависимости от формы, различают «С» или «S» –образную извитость.

- ◆ *Петли*, представленные наличием грубых «S»-образных извитостей, расположенных в разных плоскостях, так что артерии образуют кольцевидные или спиралевидные перекруты.

- ◆ *Перегибы или ангуляции*, вызывающие локальный стеноз магистральной артерии вследствие спаечной перетяжки или отхождения дистальных отделов магистральной артерии головного мозга под углом менее 90 градусов.

Выявление признаков патологической деформации требовало уточнения ее локальной гемодинамической значимости. Локальная гемодинамическая значимость выражается в виде турбулентности кровотока в зоне стеноза с резким повышением ЛСК, сопровождается постстенотическим снижением линейной и объемной скоростей

кровотока. зависимость скоростных параметров кровотока от предполагаемого процента сужения артерии представлена в таблице №1:

Таблица. №1 Связь степени стеноза с ЛСК в области максимального сужения просвета артерии.

Систолическая ЛСК	Диастолическая ЛСК	% стеноза
140 – 160	40-60	>50
160 – 180	60-80	>60
180 – 220	80-100	>70
220 – 280	>100	>80
> 280	>120	>90
Отсутствие кровотока или ундулирующий его характер		Окклюзия

Методы исследования:

Всем пациентам с признаками хронической церебральной ишемии необходимо проводить комплексное ультразвуковое обследование, включающее цветное дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и транскраниальную ультразвуковую доплерографию сосудов головного мозга [12, 13].

Исследование проводится на УЗ-сканерах с цветным картированием потоков и доплерографическим режимом 7MHz линейным датчиком. Для оценки состояния каротидного бассейна проводится эхолокация брахиоцефального ствола, ОСА на всем

протяжении, бифуркации ОСА, экстракраниального сегмента ВСА до входа в полость черепа по стандартной методике. Позвоночные артерии исследуются в первом и втором сегментах. Целью поиска являлись эхографические признаки стенозирующей, окклюзирующей или деформирующей патологии брахицефальных артерий, оценка их структуры, а также локальной гемодинамической значимости (локальное повышение линейной скорости кровотока в зоне максимального стеноза). Для определения значимости артерии в суммарном мозговом кровотоке проводится измерение объемной скорости кровотока в брахицефальных артериях. Для этого позвоночные артерии лоцируются во втором сегменте, внутренние сонные артерии в их дистальных отделах вне зоны турбулентного кровотока. Производится измерение диаметра сосудов в их максимальном сечении и среднюю величину ЛСК, с последующим расчетом объемной скорости кровотока.

Транскраниальная доплерография проводится датчиком частотой в 2 МГц в пульсовом режиме в положении больного лежа на спине и на боку в зависимости от лоцируемой артерии [12]. Идентификацию артерий основания головного мозга, а также магистральных артерий в их экстракраниальных сегментах, производили по данным глубины эхолокации в соответствии с общепринятой методикой. Оценивались величины ЛСК, направление кровотока, его спектральные характеристики в СМА (сегменты М1, М2), ПМА, ЗМА, глазничной артерии с обеих сторон.

Обязательным в оценке состояния коллатерального кровообращения с помощью методики ТКУЗДГ при планировании операции по созданию ЭИКМА являлось исследование

цереброваскулярных резервов. Для этого проводился тест с пероральным введением 1г. ацетазоламида или задержкой дыхания, направленный на изучение возможностей метаболической ауторегуляции на уровне резистивных сосудов в бассейнах обеих сонных артерий. Для выявления признаков субкомпенсации кровообращения в вертебробазиллярном артериальном бассейне проводят исследование динамика ЛСК в ЗМА с обеих сторон фоне фотостимуляции.

Для верификации диагноза, исследования интракраниальных сосудов, при патологии артерий вертебробазиллярного артериального бассейна, а также при недостаточной информативности результатов дуплексного сканирования (при наличии эхо-тени из-за отложений солей кальция, высоких патологических деформаций, патологии вертебробазиллярного артериального бассейна) показано проведение ангиографического исследования (КТ-спиральная ангиография, МР-ангиография, традиционная цифровая субтракционная ангиография).

КТ-спиральная ангиография

КТ-спиральная ангиография является наиболее информативным среди неинвазивных методов ангиографии для выявления окклюзирующей, стенозирующей и деформирующей патологии магистральных артерий головного мозга (экстра и интракраниально) и используется для верификации данных УЗИ . КТ-спиральная АГ позволяет с высокой достоверностью определять локализацию, форму и степень стеноза, а также морфологические особенности строения атеросклеротической бляшки (наличие отложений солей кальция, изъязвление АСБ). Визуализация паравазальных структур позволяет выявить топографо-

анатомические особенности расположения брахиоцефальных артерий, что предоставляет дополнительную информацию при планировании хирургического вмешательства, особенно при высоко расположенных патологических деформациях экстракраниальных отделов сонных, при патологии артерий вертебробазилярного артериального бассейна. Возможно исследование перфузии головного мозга [15].

Магнитно-резонансная ангиография

МР-ангиография является высоко информативным неинвазивным методом диагностики окклюзии и патологических деформаций экстракраниальных отделов ВСА, исследования интракраниальных сосудов. Одним из существенных преимуществ метода МР-ангиографии является способность неинвазивного исследования возможностей коллатерального кровотока путем визуализации артериального круга большого мозга. В тоже время, МР-ангиография не дает достоверной информации о степени и характере стеноза артерии, чаще всего, усугубляя выраженность сужения ее просвета. Кроме того, методика является чувствительной к возможным движениям больного, глотанию, а также наличию ферромагнетиков, реагируя на них появлением артефактов на изображении [13, 15].

Традиционная цифровая селективная церебральная субтракционная ангиография является «золотым стандартом» диагностики поражений брахиоцефальных и церебральных артерий. В настоящее время показанием к ангиографии являются множественные стенозирующие поражения брахиоцефальных артерий, стенозы или окклюзии артерий вертебробазилярного бассейна, синдром подключино-

позвоночного обкрадывания, стенозы интракраниальных сосудов, а также в случаях недостаточной информативности неинвазивных методов диагностики. [13, 15]

В ходе исследования проводится селективная катетеризация и контрастирование брахиоцефальных артерий. Для исключения неточности измерений исследование следует проводить в двух проекциях. Кроме того, следует визуализировать интракраниальные артерии головного мозга, а также состояние артериального круга большого мозга и имеющиеся экстра-интракраниальные анастомозы.

Оценка соматических факторов риска хирургического вмешательства.

Оценка соматического статуса у больных с симптомами хронической церебральной ишемии направлена на выявление факторов, риска усугубляющих течение хронической церебральной ишемии и существенно влияет на определение показаний к хирургическому лечению.

В ходе предоперационного обследования всем больным с симптомами хронической церебральной ишемии проводилось:

1. Исследование свертывающей системы крови (оценивались параметры АЧТВ и протромбиновый индекс, величина МНО).

2. Исследование липидного профиля, включающего оценку содержания триглицеридов и холестерина, фракций липопротеидов высокой и низкой плотности, а также индекс атерогенности.

3. ЭКГ и ЭХО-КГ – для выявления и оценки степени выраженности признаков ишемического поражения миокарда, как одного из ведущих неспецифических факторов риска осложнений реконструктивной хирургии брахиоцефальных артерий. Кроме того, обязательно оценивались нарушения проводимости и сердечного ритма. При выявлении грубых нарушений сердечного ритма при отсутствии гемодинамически значимого поражения брахиоцефальных артерий для исключения вероятной кардиогенной церебральной микроэмболии проводилась транспищеводная ЭХО-кардиография.

4. Осмотр эндокринологом у больных сахарным диабетом, стабилизация уровня гликемии в дооперационном периоде

При клиническом обследовании обязательно контролировалось АД на обеих руках, уточнялись характерные значения «рабочего» артериального давления для каждого больного, клинически определялась степень компенсации имеющейся ишемической болезни сердца, ее функциональный класс. Аускультативное выявление систолического шума в области проекции бифуркации сонной артерии подтверждало наличие гемодинамически значимого поражения сонных артерий. Выявление атеросклеротических поражений артерий нижних конечностей позволяло сделать вывод о системном атеросклеротическом поражении всего артериального русла. Хронические заболевания легких и курение, наличия сахарного диабета, хронической почечной или печеночной недостаточности в анамнезе расценивались, как факторы риска хирургического вмешательства, осложняющих проведение анестезии и

повышающих риск неспецифических осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Показания к хирургическому лечению

В остром периоде ишемического инсульта показано проведение консервативной сосудистой, метаболической, противоотечной терапии.

Решение вопроса о хирургическом лечении решается спустя месяц после НМК по ишемическому типу. Более ранние вмешательства возможны при условиях:

- после НМК при минимальном неврологическом дефиците (ТИА, малый инсульт) и наличии критического стеноза/острой окклюзии – попытка тромбэндартерэктомии

- спустя 2 недели после НМК при минимальном неврологическом дефиците с тенденцией к регрессу при наличие критического стеноза (субокклюзии) – каротидная эндартерэктомия

Решения о проведении хирургических вмешательств в остром (подостром) периоде должны приниматься индивидуально в каждом случае в результате обсуждения с участием неврологов, анестезиологов, реаниматологов, и хирургов.

В «холодном» периоде завершеного инсульта (более 1 месяца после НМК) и при остальных клинических формах хронической церебральной ишемии показаниями к проведению хирургических вмешательств являются [2, 6, 10, 16]:

1. Стеноз сонных артерий более 70% вне зависимости от наличия очаговой неврологической симптоматики

2. Стеноз сонных артерий более 50% при наличии очаговой неврологической симптоматики

3. Гемодинамически значимые патологические деформации (локальный турбулентный кровоток в области деформации с повышением ЛСК более 220см/сек или более чем в 3 раза по сравнению с базовыми величинами кровотока); при повышении ЛСК более 170см/сек (или более чем в 2 раза) - при наличии очаговой неврологической симптоматики.

4. Окклюзии сонных артерий при субкомпенсации мозгового кровообращения в бассейне окклюзированной артерии с признаками хронической церебральной ишемии (ундулирующий неврологический дефицит, ретроградный кровоток по глазничной артерии, асимметрия кровотока при ТКУЗДГ, исчерпанные или сниженные цереброваскулярные резервы)

5. Гемодинамически значимые стенозы первого сегмента позвоночных артерий при наличии клинической симптоматики.

6. Гемодинамически значимые стенозы или окклюзии подключичных артерий при развитии синдрома подключично-позвоночного обкрадывания.

При выявлении критического стеноза сонных артерий хирургическое лечение следует проводить в ускоренном порядке.

При выявлении патологических деформаций с умеренной гемодинамической значимостью (подъем ЛСК до 170 - 220см/сек) у больных с общемозговой неврологической симптоматикой

рекомендовано динамическое наблюдение (3-4 месяца) на фоне консервативной терапии, стабилизации АД. При нарастании клинических проявлений и согласия больного возможно проведение хирургического лечения.

Выявление синдрома подключично-позвоночного обкрадывания у больных с клинической картиной вертебробазилярной недостаточности является показанием к цифровой субтракционной ангиографии. При выявлении гемодинамически значимого стеноза проксимальных сегментов подключичной артерии показана ангиопластика и стентирование. В случае невозможности проведения стентирующей операции (извитость, окклюзия) показано выполнение подключично/позвоночно – сонного шунтирования.

Методики хирургических вмешательств.

Хирургическое лечение больных с хронической церебральной ишемией включает реконструктивные вмешательства на сонных и позвоночных артериях, а также создание экстра-интракраниальных микрососудистых анастомозов. Операции выполняются по стандартным методикам, технические аспекты которых подробно представлены в литературе [2, 14, 16-20]. Пациентам с множественной стенозирующей патологией магистральных артерий головного мозга выполняются различные комбинации данных оперативных вмешательств. Приведем краткое изложение основных технических моментов выполнения данных хирургических вмешательств.

Реконструктивные операции на сонных артериях включают каротидную эндартерэктомию из бифуркации ОСА, устьев НСА и ВСА,

резекцию и редрессацию ВСА с устранением патологической деформации, а также пластику устья НСА в сочетании с перевязкой тромбированной ВСА.

Накануне операции вечером и утром в день операции больным проводится премедикация (фенозепам 0,001 по 1таб.)

Операции проводятся под локо-регионарной анестезией, эндотрахеальным общим или комбинированным наркозом с принудительной ИВЛ.

При локо-регионарной анестезии проводится блокада глубоких и поверхностных нервных пучков шейного сплетения 0,75% раствором наропина – 15-25 мл под контролем электромиостимулятора. В ходе операции анестезиологом осуществляется речевой контакт с больным, особенно на основном этапе хирургического вмешательства. В целях дополнительной анестезии в ходе выделения сонных артерий проводится введение субадвентициально а также в область каротидного тельца 1-2мл раствора наропина. В целях седации больного используется параллельное введение пропофола в дозе 2,5-10 мг/кг/час.

Абсолютные показания к проведению локо-регионарной анестезии при выполнении реконструктивных вмешательств на сонных артериях:

- возраст больного старше 70 лет, сопутствующая соматическая патология (ИБС, бронхо-легочная патология)

-отсутствие возможности проведения интраоперационного нейромониторинга

Противопоказания к локо-регионарной анестезии:

- операции на позвоночных артериях, высокие патологические деформации

- короткая, толстая шея больного в сочетании с высокой бифуркацией ОСА

- выраженные признаки энцефалопатия (неадекватность, эмоциональная лабильность больного)

- наличие очаговой неврологической симптоматики (речевые расстройства, осложняющие контакт с больным)

- детский возраст

Общий наркоз поддерживается смесью $N_2O:O_2$ в соотношении 3:1, и дробным введением наркотических анальгетиков (фентанил в дозе 1,2 –8 мкг/кг/час) и при необходимости дроперидола, мидазолама . Основной этап операции (реконструкция артерии) проводится в условиях управляемой гипертензии (10-30% от исходного АД). У больных склонных к гипотензии на основном этапе операции, для повышения АД применялся мезатон необходимая доза которого подбирается титрованием (1,0 мезатона на 400 мл физиологического раствора). Общий наркоз преимущественно используется при создании ЭИКМА, при операциях на позвоночных артериях.

При наличии противопоказаний к локо-регионарной используется комбинация общей и локо-регионарной анестезии, что позволяет существенно снизить дозы используемых наркотических анестетиков, добиться более быстрого пробуждения пациентов, что целесообразно особенно у соматически отягощенных больных. Во всех случаях

проводится мониторинг: ЭКГ в 3 отведениях, пульсоксиметрии, капнографии выдыхаемого воздуха, глоточной термометрии, прямого инвазивного АД.

Для оценки толерантности к временному пережатию ВСА проводится интраоперационный мультимодальный нейромониторинг, включающий:

- ТКУЗДГ с локацией кровотока в сегментах М1-М2 СМА (глубина локации 46-52 мм) на стороне операции, ЭЭГ, церебральная оксиметрия
- речевой контакт с больным (при локо-регионарной анестезии)
- оценка ретроградного кровотока из ВСА

При всех реконструктивных вмешательствах на сонных артериях первым этапом осуществляется доступ к сосудисто-нервному пучку по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. После выделения ОСА, ВСА и НСА и взятия их на держалки проводится пробное пережатие ВСА для определения необходимости использования временного внутрипросветного шунта (ВВШ). Показаниями для установки ВВШ являются следующие факторы [21]:

- снижение ЛСК по СМА на стороне операции при пережатии сонных артерий более, чем на 60% от исходного уровня,
- снижение минимального значения ЛСК по СМА на стороне операции при пережатии артерий менее 30 см/сек,
- снижение ЛСК по СМА на 40-60% от исходного в сочетании с очаговой симптоматикой по ЭЭГ (дезорганизации и угнетения основного ритма, появления медленных форм биоэлектрической активности мозга на стороне пережатия артерий), снижением парциального давления

кислорода в мозговой ткани более чем на 10% по данным церебральной оксиметрии, а также отсутствующим или слабым неп пульсирующим ретроградным кровотоком из ВСА при рассечения артерий после их пережатия.

- слабый ретроградный кровоток из ВСА
- дезориентация, спутанность, психомоторное возбуждение больного, появление очаговой неврологической симптоматики у больного (при локо-регионарной анестезии).

Для достижения снижения метаболической активности мозга на основном этапе реконструкции при отсутствии технической возможности установки ВВШ возможно использование фармакологической защиты головного мозга. С этой целью вводят в/в 0,05% раствор Тиопентала Na, в дозе 5-10 мг/кг. Для определения необходимой дозы используется мониторинг ЭЭГ корковой активности до достижения Burst suppression. Следует обратить внимание, что введение Тиопентала Na проводится до прекращения кровотока в реконструируемой артерии .

Каротидная эндартерэктомия выполняется по следующим методикам:

1. Классический вариант прямой эндартерэктомии при продольной артериотомии ОСА с переходом на ВСА. После удаления АСБ артериотомическое отверстие ушивалось непрерывным сосудистым швом нитью Prolene 6,0 или 7,0. При небольшом диаметре внутренней сонной артерии (менее 4мм) для закрытия артериотомического отверстия использовалась заплата из политетрафторэтилена (PTFE) фирмы GoreTex.

2. Эверсия из устья ВСА – после поперечного отсечения устье ВСА от бифуркации ВСА выполняется «выворачивание» АСБ из просвета ВСА. После удаления АСБ накладывается анастомоз между ВСА и ОСА по типу «конец в бок».

3. Эверсия из бифуркации ОСА (по Де-Бейки). Поперечно пересекается ОСА ниже бифуркации. Производится «выворачивание» АСБ из бифуркации ОСА, НСА и ВСА единым блоком, из ОСА проксимальнее разреза. После удаления АСБ накладывается сосудистый анастомоз на ОСА по типу «конец в конец»

4. Комбинированная эверсионная эндартерэктомия, включавшая сочетание эверсии из устья ВСА с прямой эндартерэктомией из ОСА и устья НСА после дополнительного продольного рассечения ОСА в проксимальном направлении.

Вариант эндартерэктомии определяется интраоперационно в соответствии с топографо-анатомическими особенностями, расположением и протяженностью АСБ, необходимостью использования временного внутрипросветного шунта:

Показаниями к открытой, «классической», КЭА являются: 1) протяженная атеросклеротическая бляшка ВСА (более 2 см); 2) высокое расположение бифуркация ОСА (на уровне С2-С3 позвонков); 3) протяженное поражение ОСА (более 2,5 см проксимальнее бифуркации); 4) необходимость установки временного внутрипросветного шунта во время основного этапа операции.

Изолированная эверсионная КЭА выполняется при наличии локальной атеросклеротической бляшки в области устья ВСА с дистальным

распространением на 2-2,5 см и при отсутствии грубых изменений интимы в области бифуркации ОСА.

Комбинированный вариант каротидной эндартерэктомии выполняется при наличии атеросклеротической бляшки в области бифуркации ОСА с распространением на устье ВСА на 2-2,5 см в сочетании с дополнительным удлинением экстракраниального отдела ВСА.

Эверсия из бифуркации ОСА выполняется при локализации атеросклеротической бляшки в дистальных отделах ОСА, ее бифуркации, без распространения в ВСА и НСА дистальнее 1 – 1,5 см в сочетании с отсутствием изолированного дополнительного удлинения экстракраниального отдела ВСА. Возможно выполнение данного вида эверсионной реконструкции при сочетании локальной атеросклеротической бляшки в бифуркации ОСА и дополнительных извитостей, как ВСА, так и НСА

Резекция и редрессация ВСА выполняется по поводу гемодинамически значимых деформаций ВСА. Экстракраниальный сегмент ВСА выделяется на всем протяжении, включая патологическую деформацию и дистальнее ее. После расправления деформации и дополнительного продольного рассечения ВСА и ОСА, выполняется гидропрепаровка дистального отдела ВСА с последующим наложением широкого анастомоза по типу «конец в бок» нитью Prolene 6,0 или 7,0. При необходимости производилась дополнительная резекция избыточной длины ВСА в ее проксимальных отделах.

Пластика НСА выполняется при наличии посттромботической окклюзии ВСА и геодинамически значимого стеноза устья на ипсилатеральной стороне. Первым этапом производится открытая эндартерэктомия из бифуркации ОСА, устьев ВСА и НСА. Обязательно производилась ревизия дистальных отделов ВСА для подтверждения ее окклюзии на протяжении. Далее ВСА пересекается и перевязывается на 2-2,5 см дистальнее бифуркации. Пластика устья НСА производится путем подшивания лепестка, выкроенного из проксимального участка ВСА или синтетической заплаты в область устья НСА нитью Prolene 6,0 или 7,0.

Реконструктивные операции на позвоночных артериях включают артериолиз, резекцию и редрессацию по поводу патологических деформаций первого сегмента позвоночной артерии, эндартерэктомию из первого сегмента ПА. Все операции проводятся под эндотрахеальным общим наркозом. Для подхода к первому сегменту ПА используется надключичный доступ.

После выполнения этапа реконструкции на сутки оставлялся активный дренаж в зону сосудистого анастомоза. Все реконструктивные вмешательства на брахиоцефальных артериях выполнялись с использованием хирургической оптики (бинокулярной лупы, операционного микроскопа). После операции пациенты переводились отделение реанимации или в палату интенсивной терапии. Первые сутки производится мониторинг и стабилизация артериального давления (используется введение нимотопа через перфузор. Скорость введения определяется в зависимости от выраженности артериальной гипертензии).

Реваскуляризация головного мозга осуществляется путем наложения экстра-интракраниального микрососудистого анастомоза между ветвью поверхностной височной артерии и корковой ветвью СМА на стороне тромбоза ВСА. Операция проводится под общим эндотрахеальным наркозом с использованием операционного микроскопа, микрохирургического инструментария фирмы и атравматического шовного материала Prolene 10,0.

Донорская артерия выделяется от края к основанию подковообразного кожно-апоневротического лоскута в височно-теменной области в соединительно-тканном футляре шириной 3-4 мм на протяжении 5-6 см с использованием микроскопа с 10-кратным увеличением. В качестве донорской чаще всего используется теменная ветвь поверхностной височной артерии. Использование лобной ветви ПВА оправдано лишь при отсутствии функционирующего естественного каротидно-офтальмического анастомоза, питающегося из лобной ветви поверхностной височной артерии. После костнопластической трепанации височно-теменной области диаметром 2,5-3 см, вскрытия ТМО и арахноидальной оболочки выделяется корковая артерия. После сопоставления донорской артерии с корковой производится создание микроанастомоза по типу «конец в бок» под углом 45 градусов путем наложения отдельных 9-11 микрососудистых швов нитью Prolene 10,0. Твердая мозговая оболочка сопоставляется путем наложения наводящих швов. После выпиливания канала для прохождения донорской артерии костный лоскут фиксируется отдельными швами. Подкожный дренаж, как

правило, не устанавливается во избежании возможного повреждения микрососудистого анастомоза.

Послеоперационный период.

В послеоперационном периоде первые сутки производится мониторинг артериального давления, сатурации крови кислородом. При нестабильности гемодинамика, признаках неадекватного дыхания, бульбарных нарушениях больные переводятся в отделение реанимации для дальнейшего наблюдения и лечения.

При стабильных показаниях центральной гемодинамики, адекватном дыхании больные первые 3-4 часа наблюдаются в палате пробуждения, потом переводятся в отделение.

Для стабилизации АД и профилактики гиперперфузионных осложнений у больных с тенденцией к стойкой гипертензии назначают инъекцию нимотопа через перфузор. В дальнейшем решается вопрос о назначении антигипертензивной терапии (сочетания препаратов – блокаторы кальциевых каналов (норваск 5-10 мг 2 раза в сутки, коринфар 10-20мг 2 раза в сутки), ингибиторы АПФ (престариум 4мг, эналаприл 5-10 мг/сутки), бета-блокаторы (атенолол 12,5-25мг 2 раза в сутки). В отделении – контроль АД 3-4 раза в сутки. Антигипертензионную терапию следует динамически корректировать в связи с характерным для послеоперационного периода изменением системной и церебральной гемодинамики.

На первые сутки производится удаление активного дренажа. Проводится консервативная терапия:

- антикоагулянты (клексан 0,4 1раз п/к или фраксипарин 0,3 1р. п/к)

после реконструктивных операций первые 3 суток

- сосудистые препараты (реополиглюкин, кавинтон, сермион, трентал) в течение 3-х суток

- ноотропы, метаболиты, антиоксиданты (мексидол, глиатилин, нейромидин, активегин, пирацетам) в течение 4-5 суток – по показаниям,

- анальгетики (кетонал, ксефокам) в течение 4-5 суток,

- антибиотики первые двое суток (цефазолин 2,0 - 3раза в сутки),

- при недостаточности подъязычного нерва, бульбарных расстройствах, массивном послеоперационном отеке – кортикостероиды (дексазон 4мг 1р. В сутки), НСПВС (мовалис 15 мг 1р.в/м), нейромидин , прозерин (1р. в/м), витамины гр.В. Обязательный осмотр отоневрологом и решение вопроса о кормлении через зонд.

Снятие швов после реконструктивных вмешательства осуществляется на 6-7 сутки, после создания ЭИКМА – 9-10сутки.

После выписки больным рекомендуется прием антиагрегантов (тромбоасс 100мг, или плавикс 75мг, или кардиомагнил 75мг) длительно, ноотропы и сосудистые препараты в течение первого месяца после операции, а также контроль артериального давления и соответствующая гипотензивная терапия (под наблюдением терапевта). Статины назначаются при выявлении нарушений липидного обмена при биохимическом анализе крови.

Для катамнестического контроля, коррекции назначений рекомендуется повторное

УЗИ через 3-5 месяцев, затем через 6 месяцев, далее ежегодно.

Эндоваскулярное лечение (ангиопластика и стентирование) стенозирующей патологии брахицефальных артерий.

В последние годы в хирургическом лечении стенозирующей патологии брахицефальных артерий (БЦА) наряду с широко распространенными открытыми реконструктивными вмешательствами на брахицефальных артериях используют эндоваскулярный метод – ангиопластику и стентирование [22-24].

Показаниями к стентированию БЦА являются симптоматические стенозы более 60% и асимптомные стенозы более 75%. При реконструкции сонных артерий «золотым стандартом» является открытая каротидная эндартерэктомия. В соответствии со стандартами Европейской ассоциации нейрорадиологов [25], каротидная ангиопластика стентирование имеет преимущества у пациентов:

- с параличом контралатерального гортанного нерва,
- с пострadiационными стенозами артерий,
- с рестенозами после КЭА,
- со стенозами на уровне C1-C2 сегментов ВСА, проксимальных отделов ОСА, брахицефального ствола, подключичных артерий.

Противопоказаниями к проведению ангиопластики и стентирования являются:

- тотальная окклюзия сосуда (применительно к ВСА),
- сосудистые заболевания, препятствующие использованию эндоваскулярных инструментов
 - выраженный атероматоз дуги аорты,
 - выраженная извитость и петлеобразование сосудов,
 - наличие внутрисосудистого тромба в области стеноза (для сонных артерий),
- острый период ишемического инсульта или завершённый инсульт с выраженным неврологическим дефектом,
- внутримозговое кровоизлияние в сроки до 1 месяца.

Методика.

Предоперационная подготовка пациента

Перед операцией необходимо использовать неинвазивные методы обследования для определения степени стеноза: цветное дуплексное сканирование (ЦДС) БЦА, спиральная компьютерная томография в ангиографическом режиме (СКТ-АГ). При этом важно иметь данные о состоянии всех экстракраниальных сосудов (ветвей дуги аорты) и виллизиева круга. Помимо того, пациентам необходимо проводить тщательный неврологический осмотр, а также КТ и/или МРТ исследование головного мозга для оценки динамики изменений после операции. Пациенты, имеющие тяжелые сопутствующие заболевания, должны быть дополнительно обследованы по органам и системам (ЭКГ, Эхо-КГ,

консультация терапевта и пр.). За 2-3 дня до операции пациентам назначаются антиагреганты (плавикс 75мг. в день).

Операция

Операция проводится под местной анестезией с внутривенной седацией. Это позволяет проводить мониторинг неврологического статуса во время всей операции. Для контроля динамики линейной скорости кровотока (ЛСК) по средней мозговой артерии (СМА), а также прохождения микроэмболов необходимо проводить операцию под доплерографическим мониторингом. Окончательное суждение о степени стеноза можно провести после получения ангиографических данных. В случае необходимости проводится ротационная 3D DSA ангиография.

В большинстве случаев используется трансфеморальный доступ, и только при наличии причин, препятствующих этому доступу, может использоваться иной (через лучевую или подмышечную артерии). Непосредственно после пункции артерии, в/в вводится 5000ЕД гепарина (далее каждые 40-60 мин. под контролем активированного времени свертывания (Activated Clothing Time - АСТ) гепарин вводится повторно). Тотальная селективная ангиография ветвей дуги аорты может выявить мультфокальные поражения БЦА и определить (или изменить) тактику лечения. Для оценки состояния коллатерального кровообращения мозга необходима визуализация как экстра- так и интракраниальных отделов БЦА.

Стентирование сонных артерий проводится с применением устройств защиты мозга от эмболии (фильтры-ловушки). Операция в этих случаях начинается с установки фильтра. Он проводится через зону стеноза и раскрывается в дистальном сегменте артерии. Это один из опасных, в

плане эмболии, этапов операции. Если степень стеноза не позволяет беспрепятственно провести ловушку через зону стеноза, целесообразно использование проксимальных устройств защиты мозга от эмболии (баллон-катетеры). При этом все манипуляции на артерии проводятся при ее предварительной окклюзии баллон-катетером в проксимальных отделах. Отсутствие кровотока в сосуде предотвращает попадание эмболов в мозговые сосуды. Однако эти устройства неприменимы у пациентов с разобщенным виллизиевым кругом и/или истощенными резервами коллатерального кровообращения. В ряде случаев возникает необходимость в проведении преддилатации артерии (раздувание баллона на уровне стеноза перед имплантацией стента). Она показана в случаях выраженного сужения сосуда, при котором проведение системы доставки стента не представляется возможным. При раздувании баллона в области бифуркации ОСА за счет раздражения барорецепторов синокаротидной зоны нередко развивается выраженная брадикардия вплоть до асистолии и артериальная гипотензия. Для профилактики этих нежелательных реакций перед проведением пре- и постдилатации следует вводить 0.3-0.5 мл. р-ра атропина внутривенно.

Следующий этап - доставка и имплантация стента. В настоящее время для стентирования сонных артерий используются нитиноловые стенты, обладающие памятью формы. Они практически не подвержены деформации и обладают постоянным радиальным давлением на стенку сосуда после его имплантации. Стент позиционируется таким образом, чтобы дистальная и проксимальная его части перекрывали зону стеноза не менее чем на 5мм. Сразу после имплантации стента проводится

контрольная ангиография, которая позволяет определить степень резидуального стеноза. Постдилатация (раздувание баллона внутри имплантированного стента) показана в случаях, когда степень резидуального стеноза превышает 30%. После завершения процедуры ангиопластики и стентирования фильтр-ловушка извлекается при помощи специального устройства. После удаления фильтра проводится контрольная ангиография как экстракраниального и интракраниального отделов церебральных артерий.

Методика стентирования подключичных (ПКА) и позвоночных (ПА) артерий не имеет принципиальных отличий от стентирования сонных артерий. Следует отметить, что при стентировании этих сосудов могут быть использованы как саморасширяемые (нитиноловые), так и баллон-расширяемые стенты (6).

Послеоперационное ведение больных.

После операции больным на протяжении последующих 2-4-х часов следует проводить мониторинг АД и ЧСС для коррекции артериального давления и частоты сердечных сокращений в связи с тем, что возникшая при дилатации брадикардия и гипотензия могут носить продолжительный характер. В течение последующих 3-х суток больным назначается клексан (0.4мл п/к). Плавикс следует принимать в течение 6 мес. после операции (75мг/сут.), аспирин - в течение всей жизни (100мг/сут.).

При стабильном состоянии пациента и отсутствии нарастания неврологической или сопутствующей соматической симптоматики больные могут быть выписаны на следующие сутки после операции.

В последующем пациентам должны проводиться контрольные обследования через 1, 3, 6, 12 месяцев после операции, и далее каждые полгода. Эти обследования включают: оценку неврологического статуса и дуплексное БЦА при каждом обследовании; СКТ-АГ и КТ головного мозга спустя 6мес. после операции, а также при выявлении клинических и ультразвуковых признаков рестеноза.

Результаты.

Результаты операции необходимо оценивать в следующих временных промежутках:

- периоперационный период (непосредственные результаты операции) – подготовка пациента к операции, операция и ближайшие 1-3 суток после нее;
- ранний послеоперационный период (ближайший исход) – первые 30 дней после операции;
- поздний послеоперационный период (отдаленные результаты) – 12 мес. после операции.

Критериями оценки в периоперационном периоде (непосредственные результаты операции) являются технический (или ангиографический) успех и процедурный успех. Техническим успехом является степень остаточного (резидуального) стеноза, определяемого при контрольной ангиографии, менее 30%. Процедурный успех включает в себя технический успех при отсутствии серьезных осложнений (ишемический или геморрагический инсульт, инфаркт миокарда) или летального исхода.

В раннем послеоперационном периоде критериями оценки являются: ишемические нарушения мозгового кровообращения (ТИА, малый или большой инсульт), инфаркт миокарда, рестеноз артерии, летальность.

В отдаленном периоде исход лечения должен оцениваться по критериям, используемым в раннем послеоперационном периоде (инсульт, рестеноз, инфаркт миокарда, летальность), а также критериям, оценивающим изменение клинической картины заболевания: улучшение, без перемен, ухудшение. Для оценки динамики неврологического статуса наиболее оптимальной является шкала инсульта, разработанная Национальным Институтом Здоровья США (NIHSS).

Осложнения ангиопластики и стентирования БЦА и методы их профилактики.

Одним из основных осложнений сосудистых (как прямых, так и внутрисосудистых) операций на брахицефальных артериях является нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (ТИА, малый инсульт, большой инсульт). Ишемические расстройства могут быть как на стороне оперируемого сосуда, так и на противоположной стороне. В первом случае инсульт может явиться следствием эмболии мозговых сосудов атероматозными или тромботическими массами, отрывающимися во время манипуляций при незащищенной артерии (манипуляции на артерии до установки устройств защиты). Применение внутрисосудистых фильтров-ловушек при стентировании сонных артерий значительно снижает риск развития интраоперационных эмболических осложнений. При этом необходимо учитывать тот факт, что в некоторых случаях может произойти макроэмболия самого фильтра. В условиях

разобщенного виллизиева круга обусловленное эмболией фильтра длительное прекращение кровотока по ВСА может также привести к ипсилатеральному инсульту. При стенозах сонной артерии, сочетающихся с контралатеральной каротидной окклюзией, длительное прекращение кровотока на оперируемой сонной артерии может привести как к ипси- так и контралатеральному инсульту (гемодинамический инсульт). Допплерографический мониторинг (динамика линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии, эмболодетекция) помогает выявлять изменения церебральной гемодинамики в ходе операции в режиме реального времени и, тем самым, позволяет предотвратить развитие ишемических осложнений.

В некоторых случаях при ангиопластике и стентировании сонных артерий ишемический инсульт может быть следствием длительной брадикардии и гипотензии, возникшей как результат барорефлекса при манипуляциях в синокаротидной зоне. Профилактика этого осложнения является крайне важной. В большинстве случаев бывает достаточным предварительное в/в введение 0.3-1.0мг. раствора атропина за 3-5 мин до баллонной дилатации. Однако в некоторых случаях брадикардия и гипотония прогрессируют, несмотря на профилактику атропином и активную терапию вазопрессорами и инотропными препаратами.

Помимо ишемических, могут развиваться и геморрагические осложнения, обусловленные развитием синдрома гиперперфузии. Они особенно опасны на фоне проводимой активной антиагрегантной терапии и гепаринизации. Факторами риска развития синдрома гиперперфузии являются ипсилатеральный стеноз высокой степени, контралатеральный

критический стеноз или окклюзия ВСА. Мониторинг ЛСК по СМА во время операции, а также в раннем послеоперационном периоде, позволяет выявить начальные признаки гиперперфузии (резкое неадекватное повышение ЛСК).

Помимо церебральных, возможны и локальные осложнения, которые могут явиться результатом манипуляций на сосуде. Одним из таких осложнений является вазоспазм на уровне установки фильтра-ловушки. Как правило, этот спазм является результатом нестабильного положения фильтра. Даже небольшие передвижения раскрытого фильтра по сосуду во время операции могут привести к локальному спазму ВСА в этом участке. В большинстве случаев после извлечения фильтра вазоспазм разрешается спонтанно. Однако в ряде случаев для разрешения вазоспазма требуется внутриартериальное введение небольших доз папаверина.

Другим локальным осложнением является острый тромбоз артерии. Чаще всего это является следствием плохой подготовки пациента к операции (предоперационный и интраоперационный антитромботический протокол). Для профилактики интраоперационного тромбоза следует проводить системную гепаринизацию пациента под контролем АСТ (250-300сек.). Если пациент не принимал плавикс (75мг/сут.) в течение 3 суток до операции, его можно назначить в дозе 300 мг за 3-4 часа до операции. Существует и ряд других осложнений, связанных с механической травмой сосуда (дисекция, перфорация, гематома, псевдоаневризма). Все они являются результатом грубых манипуляций в просвете сосуда или нарушением принятой методики проведения эндоваскулярных процедур.

Среди осложнений сопутствующих соматических заболеваний следует отметить инфаркт миокарда, который может привести к снижению фракции выброса и гипотензии. Это в свою очередь может привести к ишемическому инсульту и явиться причиной смерти.

АВТОРЫ: Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Яковлев С.Б., Арустамян С.Р.,

Шмигельский А.В.

НИИ нейрохирургии им.акад.Н.Н.Бурденко РАМН