

МИНЗДРАВ РОССИИ
федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России)

На правах рукописи

ЛОВРИКОВА МАРИНА АЛЕКСАНДРОВНА

**КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ВНУТРЕННИХ
СОННЫХ АРТЕРИЙ И ДИНАМИКА АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО
КРОВотоКА ПОСЛЕ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРЭКТОМИИ**

3.1.18 – внутренние болезни

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент,
член корреспондент РАН
Жмеренецкий
Константин Вячеславович

Хабаровск – 2025

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	12
1.1. Особенности артериального и венозного кровообращения головы и шеи...	12
1.2. Клинические проявления атеросклероза сонных артерий.....	19
1.3. Причины и клиническая картина нарушений венозного оттока от головы и шеи.....	24
1.4. Оценка артериального и венозного кровообращения головы и шеи и варианты его исследования у здоровых добровольцев.....	29
1.5. Современные методы лечения атеросклероза БЦА и течение послеоперационного периода	34
ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	38
2.1. Дизайн исследования	38
2.2. Характеристика клинических наблюдений.....	38
2.3. Используемые методы исследования.....	41
2.3.1. Исследование артериального кровотока и оценка степени атеросклеротического поражения сонных артерий.....	43
2.3.2. Исследование венозного оттока у пациентов с разными степенями атеросклеротического поражения ВСА.....	44
2.3.3. Исследование клинического статуса пациентов с разными степенями стеноза ВСА по визуально-аналоговой шкале.....	47
2.4. Методы статистической обработки данных.....	47
ГЛАВА 3. КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМИ СТЕПЕНЯМИ СТЕНОЗА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ.....	49
3.1. Результаты «стандартных» методов ультразвукового исследования сосудов головы и шеи у пациентов с разными степенями стеноза ВСА.....	49

3.2. Методология и результаты ультразвукового исследования артериального кровообращения у пациентов с разными степенями стеноза ВСА с применением интегративных показателей	54
3.3. Методология и результаты ультразвукового исследования венозного давления и венозного кровообращения головы и шеи у пациентов с разными степенями стеноза ВСА с применением интегративных показателей	55
3.4. Клиническая характеристика пациентов с разными степенями стеноза ВСА.....	59
ГЛАВА 4. КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННЫМ СТЕНОЗОМ ВСА В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРИЭКТОМИИ.....	63
4.1. Характеристика артерио-венозного кровообращения у пациентов со стенозом ВСА более 60% на 10-14 день, через 6 и 12 месяцев после операции КЭАЭ	63
4.2. Клиническая характеристика пациентов с выраженным стенозом ВСА на 10-14-й день, через 6 и 12 месяцев после операции КЭАЭ	69
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	75
ВЫВОДЫ	87
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	88
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	89
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	91
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	114
Приложение А. Дизайн работы	115
Приложение Б. Ультразвуковое исследование экстракраниальных..... и интракраниальных сосудов	116

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

В рутинной клинической практике, внимание врачей традиционно обращено на состояние экстракраниального отдела сонных артерий (СА), т.к. атеросклероз именно этих сосудов является одной из основных причин ишемического инсульта (ИИ) и транзиторной ишемической атаки (ТИА) у 20% пациентов, уносящих жизни и приводящих к инвалидизации [76].

Амбулаторное обследование для выявления атеросклероза СА должно быть доступным, неинвазивным, высокоинформативным, и относительно недорогим, именно таким методом является ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) экстракраниального отдела СА, значение которого в диагностике подчеркнуто в Российском консенсусе по диагностике и лечению пациентов со стенозом сонных артерий [76]. В нем упоминается степень стеноза СА в качестве диагностического критерия, при этом состояние венозного оттока не учитывается. В связи с ограниченными техническими возможностями до недавнего времени изучению состояния сосудов с низкими скоростными характеристиками, такими как вены головы и шеи, уделялось недостаточное внимание.

Только с применением с 2000 года УЗДС стали появляться немногочисленные работы по изучению венозного оттока. Результаты классических экспериментов J.M. Valdueza с соавт. в последующем были опровергнуты другими исследователями [14, 20, 98, 140, 110, 157, 183].

По мере совершенствования оборудования для проведения УЗДС, накопления знаний о функционировании вен головы и шеи, влиянию целого ряда факторов на венозный отток, авторы более тщательно стали отбирать для своих исследований обследуемый контингент. На сегодняшний день наиболее корректные результаты и синтез знаний, посвященный проблеме венозного оттока у здоровых лиц, в том числе при проведении ортостатической пробы накопили исследователи НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева [97, 98, 100, 103, 104, 106]. Литературные данные по исследованию венозного оттока

при атеросклерозе СА весьма ограничены [13, 17, 26]. Работ по изучению состояния венозного кровотока при атеросклеротическом поражении СА разной степени выраженности с использованием ортостатической пробы в доступной литературе мы не нашли. Современные подходы к ранней диагностике церебральных нарушений и развитая практика интервенционной ангионеврологии диктуют необходимость комплексной оценки кровообращения в артериях и венах брахиоцефального бассейна перед реконструктивными вмешательствами и в различные сроки после них.

При выраженных стенозах ВСА пациентам показано реконструктивное вмешательство с восстановлением артериального притока, состояние венозного оттока при этом до конца не изучено. Единичные исследования венозного оттока в различные сроки после операции каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) на ВСА по венам экстракраниального отдела в отечественной и зарубежной литературе проведены без применения ортостатической пробы [13, 17, 100, 104], что дает неполное представление о возникающих изменениях. Имеющиеся исследования при восстановлении кровотока у пациентов с выраженным стенозом ВСА, в основном касаются ранних (1-7 день) послеоперационных осложнений, связанных с техническими особенностями операции [36, 79], или, при длительном наблюдении, развития рестеноза [65]. Особенности венозного оттока в разные сроки после операции КЭАЭ позволят получить новые сведения о возникшей компенсации и адаптации артерио-венозного кровообращения.

Кроме того, в связи с особенностями венозного кровообращения при атеросклеротическом поражении СА интересным является выяснение жалоб и клинической картины, что позволит врачам терапевтических специальностей своевременно направлять пациентов на УЗДС. Подобные работы отсутствуют, что подчеркивает актуальность настоящего комплексного исследования.

Таким образом, венозная система головы и шеи, ее роль в нарушении мозгового кровотока к настоящему моменту менее исследованы, как во взаимосвязи с состоянием артериального кровотока в целом, так и отдельно [67].

Цель исследования: клинико-сонографическая характеристика артерио-венозного кровообращения у пациентов с атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии (ВСА) исходно и его динамика в различные сроки после операции каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ).

Задачи исследования

1. Провести сравнительную оценку фокусного артерио-венозного кровообращения у пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА в зависимости от степени выраженности её стенозирования и лиц без стеноза ВСА.
2. Оценить влияние клино-ортостатической пробы на показатели венозного оттока при различной степени стеноза сонных артерий и у лиц без стеноза ВСА.
3. Изучить динамику венозного оттока у пациентов с выраженным стенозом ВСА исходно, в ранние и отдаленные сроки после проведения операции КЭАЭ и влияние на него клино-ортостатической пробы.
4. Оценить клиническую картину у пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА и у пациентов с выраженным стенозом ВСА в ранние и отдаленные сроки после операции КЭАЭ.

Научная новизна исследования

1. Получены новые сведения о состоянии венозного кровообращения головы и шеи у пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА, свидетельствующие о том, что у них имела место венозная гипертензия: величина венозного давления имела статистически значимую отрицательную связь со степенью выраженности стеноза ВСА.
2. Впервые установлено, что у пациентов со стенозом ВСА при проведении клино-ортостатической пробы основной путь оттока венозной крови осуществляется через систему ВЯВ в горизонтальном и вертикальном положениях. С нарастанием степени выраженности стеноза ВСА происходило значительное увеличение венозного оттока через ВЯВ в горизонтальном и значительное снижение в вертикальном положении.
3. Впервые показано, что у пациентов с исходно выраженным стенозом

ВСА в ранние и отдаленные сроки после операции КЭАЭ, на фоне возрастания артериального притока, происходит усугубление венозной гипертензии, при значительном снижении венозного оттока по ВЯВ в вертикальном положении.

Теоретическая и практическая значимость

1. Расширены знания об особенностях венозного оттока по основным коллекторам венозной системы головы и шеи на уровне экстракраниального отдела у пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА исходно и в различные сроки после операции КЭАЭ.

2. Установлена особенность и динамика венозного оттока у пациентов с выраженным стенозом ВСА после операции КЭАЭ и влияние на нее клино-ортостатической пробы.

3. Предложена методология ультразвукового исследования и мониторинг основных путей оттока на уровне экстракраниального отдела с использованием клино-ортостатической пробы у пациентов со стенозом ВСА после операции КЭАЭ.

4. Полученные сведения о нарушениях венозного оттока с сохранением венозной гипертензии у пациентов с выраженным стенозом ВСА в отдаленные сроки после проведения операции КЭАЭ могут быть полезными в последующих исследованиях для разработки подходов к ее лечению

Методология и методы исследования

Дизайн исследования включал изучение клинико-анамнестических, физикальных, лабораторных данных и результатов инструментального (УЗДС) исследования и соответствует принципам надлежащих лабораторной и клинической практик (ГОСТ Р 53434-2009 и ГОСТ Р 52379-2005). Методология, используемая в исследовании, позволила провести объективную оценку регионарного кровообращения головы и шеи, оценить состояние венозной гемодинамики и предложить интегративные показатели, характеризующие венозный отток у пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА. Обработка результатов, полученных в ходе исследования, а также оценка достоверности различий в изучаемых группах выполнялась с помощью общепризнанных

современных методов медицинской статистики и прикладного программного обеспечения.

Основные положения, выносимые на защиту

1. У лиц без атеросклеротического стеноза ВСА и у пациентов с различной степенью выраженности стеноза ВСА имела место венозная гипертензия в венозном бассейне головы и шеи.

2. У пациентов со стенозом ВСА при проведении клино-ортостатической пробы основной путь оттока в горизонтальном и вертикальном положениях тела осуществлялся через систему ВЯВ. С нарастанием степени выраженности стеноза ВСА происходило значительное увеличение венозного оттока через ВЯВ в горизонтальном и значительное снижение в вертикальном положении – индекс соотношения оттоков 2,39 при стенозе ВСА 40-60% и 3,46 при стенозе свыше 60%.

3. После проведения операции КЭАЭ, на фоне возрастания артериального притока у пациентов с исходно выраженным стенозом ВСА, в раннем и отдаленном периодах сохраняются признаки венозной гипертензии, при значительном снижении венозного оттока по ВЯВ в вертикальном положении.

Внедрение результатов в практическую деятельность

Предпринятый подход к ультразвуковому исследованию основных коллекторов венозного оттока на уровне экстракраниального отдела рекомендован для врачей УЗД в поликлиниках, а также в кардиологических, сосудистых и неврологических отделениях.

Результаты исследования целесообразно использовать в преподавании дисциплин «Внутренние болезни», «Поликлиническая терапия» студентам и ординаторам, обучающимся по специальности «Ультразвуковая диагностика».

Результаты исследования целесообразно использовать в преподавании на циклах повышения квалификации и профессиональной переподготовки врачей по специальности «Ультразвуковая диагностика».

Степень достоверности результатов

Достоверность результатов исследования обеспечена достаточным

количеством клинических наблюдений, использованием современных диагностических методик и сертифицированного оборудования, применением современных методов статистической обработки данных и соблюдением требований надлежащей клинической практики и оптимальным дизайном исследования, что свидетельствует о высокой достоверности выводов и рекомендаций, сформулированных в диссертационной работе.

Апробация работы

Выступление на конкурсе молодых ученых в рамках XIII Международного конгресса «Доказательная медицина – основа современного здравоохранения» 2014, КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края.

Участие в двадцатом Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов, Москва 23-26 ноября 2014 года, НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева.

Участие в конкурсе молодых ученых в рамках XIV Международного конгресса Доказательная медицина – основа современного здравоохранения» 2015, КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края.

Результаты доложены на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Смоленская весна» («Инновации в диагностике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Междисциплинарный подход»), посвященной 105-летию Смоленского государственного медицинского университета и 40-летию кафедры терапии, УЗ и ФД факультета ДПО, 10-11 апреля 2025 года, ФГБОУ ВО СГМУ, г. Смоленск.

Выступление на секции «Внутренние болезни» VII Дальневосточного Международного медицинского конгресса, посвященного 95-летию Дальневосточного государственного медицинского университета, 3 октября 2025 года.

Публикации результатов исследования

По теме диссертации опубликовано 10 научных работ в отечественных

изданиях, из них 9 в журналах, входящих в действующий список ВАК. По теме диссертации опубликовано 1 учебное пособие, соответствующее основной профессиональной образовательной программе высшего образования.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертационное исследование проведено в соответствии с паспортом научной специальности 3.1.18 – «внутренние болезни» и соответствует формуле специальности. Внутренние болезни – область медицинской науки, изучающая этиологию, патогенез, семиотику, диагностику, прогноз, лечение и профилактику заболеваний внутренних органов (пп. 1, 2, 3.) Область исследования диссертации – разработка и усовершенствование методов диагностики венозного кровообращения при атеросклеротическом поражении ВСА.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 117 страницах печатного текста, состоит из введения, обзора литературы, характеристики собственных клинических наблюдений методов исследования, 2 главы результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций. Работа иллюстрирована 16 таблицами, 23 рисунками. Список цитируемой литературы включает 210 источников, из них 108 отечественных и 102 иностранных.

Использованные работы зарубежных и отечественных авторов по теме исследования являются достаточной базой для комплексного освящения изучаемой темы.

Личный вклад автора в разработку темы

Участие автора в получении результатов, изложенных в диссертации, на всех этапах исследования. Автором проведен аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы по изучаемой проблеме, составлен дизайн исследования. Самостоятельно проведен отбор пациентов, включенные в исследование больные осмотрены автором с проведением анкетирования, физикального осмотра, проведения Эхо-КГ, УЗДС сосудов головы и шеи однократно, при выраженном атеросклеротическом поражении ВСА троекратно после операции КЭАЭ. Автором проведен анализ анамнестических, клинических, лабораторно-инструментальных

данных, выполнено 100% работы, интерпретация и изложение полученных данных, расшифровка статистических данных, публикации результатов исследования, в том числе, в соавторстве с научным руководителем, написание текста диссертации. Методы работы одобрены локальным комитетом по биомедицинской этике ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России (протокол №2 от 05.02.2019).

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Особенности артериального и венозного кровообращения головы и шеи

Сосудистые заболевания головного мозга стоят на втором-третьем месте в структуре смертности населения. Данные заболевания являются одной из главных причин инвалидизации популяции в экономически развитых странах и поэтому являются одной из важнейших медицинских и социальных проблем [1, 20, 41, 68, 89].

В 2019 году были опубликованы данные отчета «The 2016 Global Burden of Disease», которые показали, что каждый четвертый человек переносит инсульт в течение жизни. Был продемонстрирован ежегодный рост заболеваемости инсультом – до 9,6 млн., что связано с постарением населения, 85% случаев приходится на развитие ишемического инсульта (ИИ) [152].

Болезни системы кровообращения являются ведущей причиной в структуре смертности и в Российской Федерации (47%). Смертность от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) в 2018 году составила 31% в структуре смертности от болезней системы кровообращения (263 600 человек). Среди лиц трудоспособного возраста этот показатель составил 29,2 на 100 000 населения [28]. В мире инсульт является второй по частоте причиной смерти (после ишемической болезни сердца). Так, в 2016 году от инсульта умерло 5,5 млн. человек (2,7 млн. – от ИИ и 2,8 млн. – от геморрагического) [152].

Проблема поражения венозной системы головного мозга (ГМ) – настоящая «золушка» современной медицины. Подавляющее число исследований сосудистой патологии экстра и интракраниальных отделов акцентировано на артериальном кровотоке в связи с упомянутыми выше причинами. В то же время морфометрические исследования ГМ указывают на то, что венозные коллекторы занимают около 85% объема сосудистой системы мозга и только 10% приходится на артерии [54, 59, 67, 76, 102].

Следует отметить, что исследований, касающихся венозной патологии ГМ,

небольшое количество. Как известно, комплексная взаимосвязанная система артериального и венозного кровообращения, где рефлекторной зоной служит венозное русло, отвечает за обеспечение компенсаторных реакций и за постоянство мозгового кровотока [8, 82, 114, 153].

Увеличение количества исследований на тему нарушений церебрального венозного кровообращения, связанных с экстравазальным стенозом внутренних яремных вен, и возможность хирургическим путем восстановить кровоток являются показателем важности этой проблемы [29, 33]. Исследования показывают, что нарушения экстракраниального оттока связаны с широким спектром неврологических клинических проявлений, могут способствовать развитию застойной внутричерепной гипертензии. Анатомические варианты развития экстракраниальной венозной системы, конституциональная недостаточность и стеноз играют нередко сходные роли в развитии нарушений церебрального венозного оттока [29, 33]. Стандартные диагностические критерии дифференциальной диагностики отсутствуют, параметры нормы и патологии разноречивы, а диагноз во многом зависит от комбинированного использования методов визуализации.

Поэтому важно понимать особенности гемодинамики головы и шеи, а знание анатомии способствует правильному пониманию особенностей кровообращения данной области.

Система внутричерепного кровообращения относится к важнейшим физиологическим системам организма. Ее исключительная особенность – это взаимодействие гемодинамики и ликвородинамики в ограниченном пространстве черепа. Важную роль в этом взаимодействии играют биомеханические свойства черепа. Поэтому проблему изучения системы внутричерепной гемо- и ликвородинамики в настоящее время решают междисциплинарно [57, 164, 174, 176].

Все артерии, кровоснабжающие ГМ, принято делить на две группы: переднюю циркуляцию (каротидный бассейн), образованную внутренней сонной артерией (ВСА) и ее ветвями, и заднюю циркуляцию (вертебробазиллярный

бассейн), образованную позвоночной артерией (ПА) и ее ветвями.

В 65% случаев правая общая сонная артерия (ОСА) отходит от брахиоцефального ствола, левая – чаще отходит от дуги аорты, которая обычно расположена ниже яремной вырезки. На практике периодически приходится наблюдать высокое расположение дуги аорты, так называемую «шейную дугу», отхождение левой ОСА от угла или от самого брахиоцефального ствола. Такие пациенты обычно чувствительны к небольшому повышению АД. За счет экстравазальной компрессии левой брахиоцефальной вены проксимальным отделом левой ОСА и брахиоцефальным стволом у них наблюдается нарушение венозного оттока, клиника которого будет зависеть от анатомо-функциональных возможностей правой внутренней яремной вены (ВЯВ).

БЦС при нормальном строении поднимается косо вправо и вверх. У пациентов с артериальными гипертензиями, обычно длительно существующими, наблюдаются элонгации и извитость ствола, которые часто визуальное проявляются припухлостью и повышенной пульсацией.

ОСА поднимаются вверх, латерально от трахеи и щитовидной железы, медиально от ВЯВ. Задняя поверхность ОСА и ВЯВ прилежат к лестничным мышцам, длинной мышце шеи (ОСА и к передним бугоркам поперечных отростков шейных позвонков), передняя поверхность – к кивательной мышце. Между ОСА и ВЯВ и позади от них располагается блуждающий нерв. При извитости ОСА, гипертрофии щитовидной железы, гипертрофии и ригидности кивательных и лестничных мышц такое взаиморасположение способствует компрессии сосуда с более низким давлением – ВЯВ.

На уровне верхнего края щитовидного хряща ОСА делится на наружную (НСА) и внутреннюю сонные артерии (ВСА). Чаще наружная сонная артерия залегает медиальнее от внутренней сонной артерии. При положении внутренней и наружной сонных артерий друг за другом, бифуркация считается развернутой. В случае наилучшего анатомического варианта ВСА, в ее начальном (проксимальном) отделе наблюдается расширение (луковица, бульбус).

В области бифуркации ОСА наблюдается синокаротидная рефлексогенная

зона, содержащая хемо- и барорецепторы, которые участвуют в регуляции ЧСС, АД и химического состава крови.

ВСА, поднимаясь вверх к черепу, проходит через наружное отверстие сонного канала в пещеристый синус, где образует S-образную извитость. Длина и форма пещеристой части ВСА не зависят от формы основания черепа и полового диморфизма. Пробождая внутреннюю мозговую оболочку, ВСА делает изгиб выпуклостью вперед (сифон ВСА), поворачивает назад и делится на среднюю (СМА) и переднюю мозговую артерию (ПМА). От сифона отходит глазная артерия, которая через канал зрительного нерва проникает в орбиту и в верхнемедиальном отделе делится на надблоковую артерию и артерию спинки носа, которые анастомозируют с ветвями НСА (поверхностной височной и лицевой артериями) [101].

Позвоночные артерии (ПА) обычно отходят от подключичных артерий. В норме щитошейный ствол располагается на 1-1,5 см дистально устья позвоночной артерии. Сближение устья ПА с устьями щитошейного ствола или ВСА, особенно при гипоплазии или стенозе ПА, снижается кровоснабжение ПА «специфическое обкрадывание». Поднявшись вертикально вверх, ПА на уровне шестого шейного (С6), реже С5, входит в костный канал, образованный шейными позвонками. В ПА принято различать четыре основных сегмента: три на экстракраниальном уровне и один на интракраниальном. Первый сегмент (перевертебральный) – от истока до входа в поперечный отросток С6 (С5). Ход этого отростка часто непрямолинейный. Второй сегмент (вертебральный) – идет в канале ПА до выхода из канала на уровне С2. В костном канале артерия находится в общем фасциальном влагалище с позвоночными венами и симпатическими сплетениями. Третий сегмент (прекраниальный, субокципитальный) – участок от выхода из поперечного отростка С2 до входа в череп через большое затылочное отверстие. В экстракраниальном отделе ПА отдает ветви к мышцам, костному и связочному аппарату шейного отдела позвоночника и оболочкам спинного мозга. Наиболее крупные ветви она отдает в третьем сегменте. ПА имеет соединение с щитошейным и реберно-шейным стволами, с затылочными ветвями НСА, что

делает возможным антеградное заполнение ПА при ее стенозе или окклюзии в истоке. Четвертый сегмент (интракраниальный) – участок от входа в череп до слияния ПА в основную (базилярную) артерию.

В зависимости от места слияния ПА меняется и длина основной артерии (ОА). Обычно передний конец ОА определяется на уровне верхнего края спинки седла. Если диаметр одной из ПА значительно шире, чем другой, ОА смещается потоком из более широкой ПА в контралатеральную сторону. Уникальная анатомическая особенность – слияние ПА в основную обеспечивает немедленный переток крови из неповрежденной ПА через основную в дистальный отдел аномальной (выраженный стеноз, гипоплазия) ПА с образованием зоны стагнации. При нарушении компенсаторных механизмов такая аномалия проявляется клинически в виде вертебробазилярной недостаточности. Кроме того, от дистального отдела ПА берет начало а. cochlearis и ее несостоятельность обуславливает еще и кохлеовестибулярные нарушения [44].

Известно, что анатомически вены головного мозга не на всех участках залегают совместно с артериями, копирую их ход. Так же в венозную систему происходит всасывание ликвора, поэтому внутричерепное давление и вероятность развития отека мозга обуславливается оптимальным функционированием венозной системы ГМ [54].

Схема строения венозной системы головы и шеи представлена на рисунке 1.

Поверхностные и глубокие вены, синусы твердой мозговой оболочки, вены выпускники, сплетения основания черепа, а так же вены свода черепа, лица и вены позвоночника с высоко развитой системой анастомозов являются различными уровнями венозной системы ГМ [6, 34, 54].

Поверхностные мозговые вены, большинство из которых проходят через мягкую и твердую мозговые оболочки и входят в крупные синусы и вены, отводят кровь от коры ГМ и от расположенных на незначительном расстоянии отделов белого вещества [6, 54, 151].

Глубокие мозговые вены (короткие и длинные вены) отводят кровь от ядерных образований мозга и внутренней капсулы белого вещества, а так же

осуществляют отток от участков белого вещества, расположенных в глубине и стримула.

Вена Галена считается основным коллектором глубоких мозговых вен, отводя кровь в прямой синус [54, 151, 205].

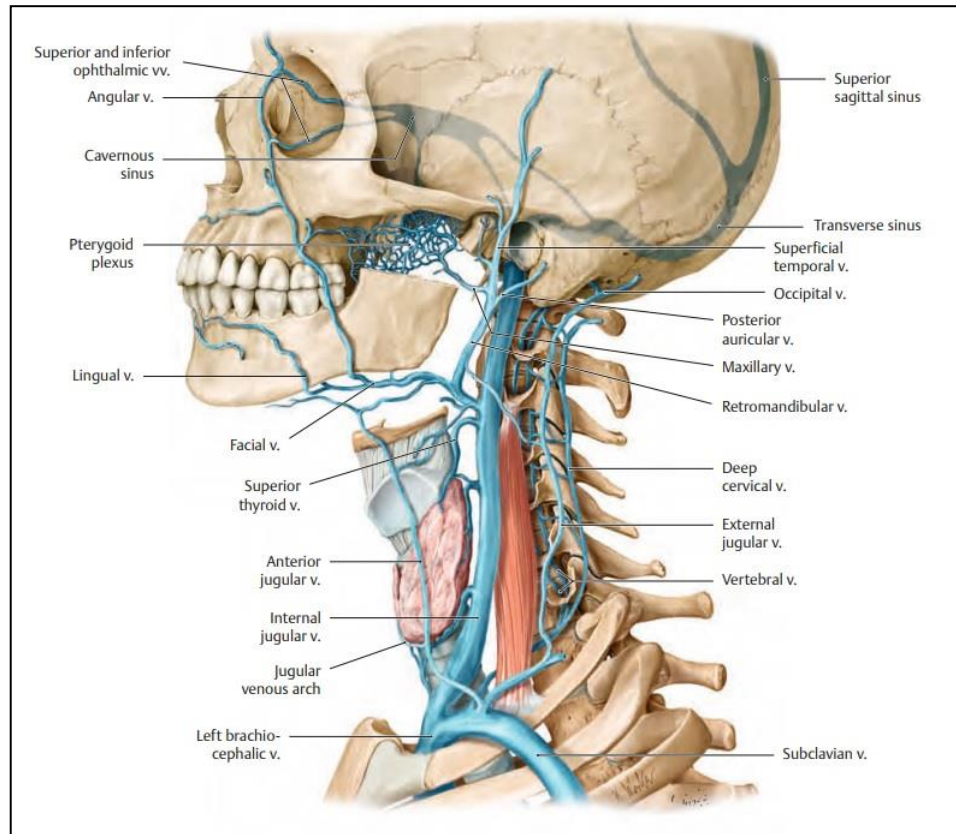


Рисунок 1 - Схема строения венозной системы головы и шеи. Atlas of Anatomy. Second Edition. Michael Schuenke, Erik Schulte, Udo Schumacher. Edited by Anne M. Gilroy, Brian R. MacPherson, Lawrence M. Ross. ISBN: 978-1-60406-952-5. 2012

Круг Розенталя, идентичный Виллизиевому кругу, образован венами основания черепа. А глубокая средняя мозговая вена сопоставляется средней мозговой артерии [6, 34, 54, 151, 205].

Существует высокоразвитая сеть анастомозов между отделами венозного русла, что играет существенную роль для активации коллатеральных путей оттока при течении процессов, связанных с нарушением проходимости на определенном участке венозного пути [204].

Вены мозга и диплоические вены черепа в устьях которых, выполняя

функции клапанов, определяются полулунные створки, впадают в синусы твердой мозговой оболочки. Полулунные створки и трабекулы играют важную роль, защищая синусы твердой мозговой оболочки от перенаполнения.

Сообщаясь с мозговыми венозными синусами, менингеальными и венами мягких тканей черепа, диплоические вены осуществляют отток из костной ткани к основанию черепа. Эмиссарные вены связывают диплоические вены, вены мягких тканей и венозные синусы [204].

Известно, что объем артериальной системы меньше объема венозного русла. А обеспечение оттока при различном позиционном положении головы, дыхание, синусы, с проходящими в них внутренней сонной и позвоночной артериями, имеют большое значение в поддержании адекватного венозного кровотока [14, 54, 96].

Подводя итоги, понятно, что высокоразвитая система коллатеральных путей должна обеспечить и компенсировать венозный отток из полости черепа при различных патологических состояниях, затрудняющих его.

Основными путем венозного оттока на уровне шеи является ВЯВ, как продолжение сигмовидной пазухи. ВЯВ собирает кровь от внутри- и внечерепных притоков. Вертебральная венозная система объединяет в себе ПВ и перивертебральные венозные сплетения, которые на уровне каждого из позвонков содержат в себе продольные стволы и горизонтальные анастомозы. На уровне шейного отдела позвоночника ПВ залегает совместно с одноименной артерией в отверстиях поперечных отростков позвонков. НЯВ относится к поверхностным венам шеи, и собирает кровь от мягких тканей головы и шеи. НЯВ впадает в ВЯВ или ПКВ [54, 96].

Особенностью системы мозгового кровообращения является поддержание мозгового кровотока на стабильном уровне при тех или иных изменениях системной гемодинамики – это феномен «ауторегуляции» мозгового кровотока. Физиология этого процесса состоит в способности поддерживать постоянство кровотока в соответствии с метаболическими запросами мозга в независимости от изменений артериального давления и изменений мозгового перфузионного

давления [2, 58, 144, 164]. В основе ауторегуляции мозгового кровотока лежат взаимосвязанные механизмы [86, 164], которые определяют в дальнейшем выбор диагностической и лечебной тактики [2, 39, 138, 174].

Таким образом, особенности строения венозной системы головы и шеи, позволяют за счет перераспределения крови долго компенсировать нарушения. С другой стороны податливая стенка венозных сосудов и участие их в перераспределении кровотока, а за счет богатого ветвления возможность многовариантного оттока делают изучение их строения и функции крайне сложным, требующим четкого методологического подхода с использованием неких интегративных показателей, облегчающих и клиницисту и диагносту работу с конкретным пациентом.

1.2. Клинические проявления атеросклероза сонных артерий

Одной из главных глобальных проблем здравоохранения в экономически развитых странах и ведущей причиной длительной нетрудоспособности на текущее время является ИИ [81, 198]. Ежегодно он развивается не менее чем у 5,6-6,6 млн. [30, 81], приводя к летальному исходу или тяжелой инвалидизации [30, 90].

Летальный исход от инсульта колеблется от 10% до 30%, а те, кто выжил, рискуют получить ишемические осложнения или умереть от повторного инсульта или от инфаркта миокарда [30].

Атеросклеротическое поражение артерий головы и шеи остается основной причиной ишемического поражения мозга. А скорость развития атеросклеротического процесса и прогрессирования стенозов СА в каждом индивидуальном случае непредсказуема [3, 27, 84, 160, 178, 192]. Болезнь может развиваться очень медленно субклинически и в течение многих лет оставаться скрытой или стремительно проявляться эпизодами острых сосудистых событий. Ведущую роль в развитии субклинического каротидного атеросклероза и ИИ (транзиторно ишемической атаки) играют дислипидемии. Примерно 15-20% всех

ИИ происходит вследствие наличия атеросклеротического стеноза СА, однако сопутствующий контроль других факторов риска, таких как артериальная гипертензия, имеет не менее важное значение [116, 120, 161, 167, 203]. Особенно значимым является стеноз внутренней сонной артерии (ВСА) [27]. Клинически значимый стеноз СА наблюдается примерно у 0,5% пациентов в возрасте 60-79 лет, а у пациентов в возрасте 80 лет и старше примерно в 10% случаев, при этом у большинства больных он протекает бессимптомно. Симптомный стеноз СА определяется как стеноз ВСА, сопровождающийся очаговой неврологической симптоматикой, обусловленной ипсилатеральным поражением СА. У этой категории пациентов существует повышенный риск повторных острых цереброваскулярных заболеваний [124, 161, 181]. Атеросклеротическое поражение и стеноз ВСА являются причиной церебральной эмболии, транзиторных ишемических атак, тромбоэмболических инсультов. Транзиторные ишемические атаки являются, как правило, предвестниками инсульта [45, 115, 128, 198].

В высоком проценте случаев инсульт, ассоциированный с эмболией, случается без предшествующих симптомов. Атеросклероз является причиной 1/3 инсультов, а 1/2 инсультов ассоциируется с каротидной локализацией [196].

В 90-95% случаев за прогрессирование острой ишемии головного мозга отвечает атеросклеротическое поражение артерий каротидного бассейна [10, 30, 107, 131].

В 20-30% случаев ИИ является следствием атеросклеротического поражения, каротидного синуса чаще всего [165].

Тромбоэмболия и гипоперфузия являются основными механизмами развития ишемии головного мозга при наличии атеросклеротического процесса в СА. Инсульт может быть единственным проявлением атеросклеротического процесса, который длительное время может клинически себя не проявлять [117, 129].

У больных с бессимптомным течением атеросклеротического процесса риск развития инсульта составляет 5%, а у пациентов с симптомным течением

заболевания риск развития инсульта около 15% [127].

По результатам метанализа 2009 года, при обследовании около 23 тысяч пациентов получены данные о том, что при стенозе брахиоцефальных артерий менее 50% у пациентов средний возраст которых составлял 62 года, частота встречаемости бессимптомного атеросклероза составляет 4,2%. У пациентов младше 70 лет встречаемость стеноза БЦА более 50% у мужчин составляет 4,82%, а у женщин – 2,2%. У пациентов старше 70 лет стеноз более 50% встречается в 12,5% случаев у мужчин, а у женщин в 6,92% случаев. Таким образом возраст и пол достоверно влияют на частоту встречаемости умеренных стенозов сонных брахиоцефальных артерий [186].

В России проводилось исследование, включающее 1660 пациентов в возрасте от 25 до 64 лет, целью которого явилось изучение распространенности бессимптомного атеросклеротического процесса артерий головы и шеи. По результатам проведенного исследования количество стенозов артерий брахиоцефального бассейна у мужчин составила 36,3%, а у женщин – 24,3%. Стеноз артерий более 50% был выявлен в 0,9% случаев [74].

Ряд исследований указывают на то, что такие факторы, как возраст, пол, повышенное артериальное давление и уровень липидного профиля, а так же сахарный диабет не являются предикторами атеросклеротического процесса артерий головы и шеи [22].

Риск сердечно-сосудистых осложнений значительно больше у пациентов с бессимптомным атеросклерозом СА [118, 132]. Более 11 тысяч больных с бессимптомным атеросклерозом СА участвовали в многолетнем исследовании, в результате которого выявили, что пятилетняя смертность составила 23,5% [169].

В ряде других исследований было выявлено, что смертность от сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с бессимптомным атеросклерозом в течении двух лет – 2,91% [169].

Пациенты с атеросклерозом брахиоцефального бассейна клинически интересны в связи с высоким риском развития острых осложнений с виде ИИ. Особое внимание уделяется пациентам старших возрастных групп, так как у них

ишемический инсульт чаще возникает при субклиническом течении атеросклероза артерий головы и шеи [139, 154, 171].

Одним из главных факторов риска ИИ является атеросклеротический процесс БЦА, являясь причиной почти трети инсультов [126, 196]. В подавляющем большинстве случаев инсульт, ассоциированный с эмболией, случается без предшествующих симптомов.

Cardiovascular Health Study (1992) провели исследование, включающее пациентов возраст которых превышал 65 лет и выявили, что стеноз СА 50-74% имели 7% мужчин и 5% женщин, стеноз 75-100% отмечался у 2,3% мужчин и у 1,1% женщин [141]. Framingham Heart Study (1994) в своем исследовании выявили, что стенозов СА более 50% в возрасте от 66 до 93 лет встречался у 7% женщин и у 9% мужчин [185].

По мировым данным относительно небольшая статистическая выборка обусловлена не только относительно низкой распространенностью бессимптомных стенозов умеренной и высокой степеней – от 0 до 3%, но и достаточно строгими критериями включения в исследование [149, 187, 194, 197].

При многообразии вариантов клинического развития сосудистой недостаточности мозгового кровообращения, мы выделяем классификацию А.В. Покровского (1979). При первой степени нет симптомов ишемии ГМ, но присутствует атеросклеротическое поражение СА. У пациентов встречаются головные боли и головокружения.

При второй степени наблюдаются транзиторные ишемические атаки (ТИА). Могут быть двигательные нарушения, нарушение чувствительности, речи, зрительные нарушения (преходящая монокулярная слепота). Повышается риск развития инсульта.

Третья степень характеризуется хронической цереброваскулярная недостаточностью (дисциркуляторная энцефалопатия).

Известно, что для обеспечения оптимальной перфузии ГМ должно быть соответствие объемных величин венозного оттока объемным величинам артериального притока. При затруднении венозного кровотока на

брахиоцефальном уровне происходит снижение перфузии с последующим развитием ишемии головного мозга. А несоответствие притока оттоку приводит к вазоспазму, вторичному уменьшению артериального притока по брахиоцефальным артериям и развитию атеросклеротического процесса [84, 134].

Существует несколько форм (атеросклеротическая, гипертоническая, венозная и смешанная) и три стадии дисциркуляторной энцефалопатии [73, 83, 104].

Первая стадия проявляется такими клиническими проявлениями, как снижение памяти и внимания, тупая головная боль, головокружения, эмоциональная лабильность [73].

Вторая стадия характеризуется личностными изменениями, такими как снижением потребностей, обидчивостью, эгоистичностью, потеря интереса к некоторым аспектам в жизни. Так же отмечается плохой сон, головная боль, потемнение в глазах, неустойчивость при быстрой смене положения тела [73, 83].

При третьей стадии происходит ухудшение всех вышеперечисленных симптомов, снижается критическая оценка собственного состояния. Может развиваться деменция.

Четвертую стадию, как следствие выраженного атеросклеротического процесса и как следствие прекращение кровообращения какого либо отдела головного мозга, характеризует ишемический инсульт [73, 83].

Существует несколько критериев (клинические проявления, степень стеноза, структура бляшки и оценка ее поверхности) для оценки гемодинамической оценки атеросклеротического поражения артерий на экстракраниальном уровне [84, 134, 146, 188, 206, 209].

Современные и высокотехнологичные, в том числе неинвазивные методы диагностики нашего времени являются инструментом для выявления атеросклеротического процесса артерий головы и шеи на ранних стадиях, так как в настоящее время количество острых нарушений мозгового кровообращения, связанных с атеросклерозом, велико. Поэтому нужно продолжать исследования в этой области для поиска возможностей более раннего выявления пациентов с

высокими рисками [19, 30, 156, 189].

В отличие от атеросклероза БЦА, нарушения венозного оттока имеют свои клинические особенности, речь о которых пойдет в следующей главе.

1.3. Причины и клиническая картина нарушений венозного оттока от головы и шеи

Исследования ГМ показали, что около 2/3 объема сосудистого русла мозга приходится на венозные сосуды. В современной литературе мы нашли небольшое количество исследований, затрагивающих венозную патологию головного мозга. Основная патология венозной системы на интракраниальном уровне представлена такими состояниями, как тромбозы синусов и внутричерепных вен, а так же церебральные венозные дисциркуляции [95, 100, 195, 207].

В данных публикациях преимущественно изучаются и описываются клинические и диагностические аспекты работы с пациентами, страдающими церебральной венозной патологией. А умение оценить клинические симптомы помогает вовремя диагностировать и эффективно выбрать патогенетическую и симптоматическую терапию у таких пациентов [95, 100, 195, 207].

Причину недостаточной изученности венозной патологии ГМ можно объяснить значительной ее вариабельностью и отсутствием до недавнего времени объективных методов диагностики [182, 201].

Венозная дисциркуляция может сопровождать артериальную хроническую ишемию мозга, и если не учитывать данный фактор, то лечение может неэффективным. У 71,5% больных с артериальной гипертензией при ультразвуковом исследовании была обнаружена компрессия ВЯВ, брахиоцефальных, ПВ, у многих больных – гипотония вен, недостаточность клапанов в устьях вен и аномалии их строения [5, 159, 199]. По данным МР-венографии у больных с тяжелой и злокачественной артериальной гипертензией в 92% случаев выявляются признаки нарушения венозного оттока, в то время как у пациентов с артериальной гипертензией первой и второй стадии отмечается в 55% случаев [53, 113, 133].

Выделяют несколько форм патологии венозного кровообращения головного мозга. Такие как венозная недостаточность, венозная энцефалопатия, венозные кровоизлияния, тромбозы вен и венозных пазух, тромбофлебиты. Последние четыре являются серьезными состояниями, имеющими четкий морфологический субстрат, который определяется при различных визуализирующих методах обследования, и составляют компетенцию неврологов и нейрохирургов [55, 96, 158, 172, 190, 200].

В настоящее время проблемы изучения такой патологии, как нарушение венозного оттока из полости черепа обусловлена отсутствием четких критериев диагностики, а также отсутствием выработанных схем терапевтического лечения.

В то время, как большинство пациентов с артериальной гипертензией и атеросклерозом артерий головного мозга страдают от нарушения венозного оттока [55, 96, 158, 172, 190, 200].

Такие процессы, как недостаточность притока к тканям мозга и недостаточность венозного оттока очень тесно связаны между собой. Поэтому при патологии вен головного мозга страдает артериальный кровоток, а при патологии артериального кровообращения неизменно нарушается венозный отток [31, 91, 102, 112, 208].

При таких состояниях, как нарушение циркуляции крови в малом круге кровообращения, застойные явления в системе верхней полой вены и правожелудочковой недостаточность являются предикторами венозной дисциркуляции. Так же большое значение имеют нервнорефлекторные механизмы и различные состояния, приводящие к нарушению венозного оттока из полости черепа [23, 31, 55, 91, 102].

Этиологически и патогенетически выделяют первичную и вторичную хронической формы ЦВД [7, 16, 43]. Первичная форма малоизучена и в нее включают нарушения венозного оттока, связанные с регионарными изменениями тонуса внутричерепных вен (последствия закрытых черепно-мозговых травм, гиперинсоляции, церебрального атеросклероза, гипертонической болезни, эссенциальной венозной гипертензии, эндокринных заболеваний, а также при хронической алкогольной и никотиновой интоксикации) [23, 31, 55, 91, 102].

Нарушения нервногуморальной регуляции венозного тонуса и давления являются одной из главных причин развития первичных форм ЦВД.

Вторичная форма характеризуется нарушением венозного оттока из полости черепа с развитием вторичной энцефалопатии (хронические заболевания легких [193], опухоли головного мозга, внутричерепные гематомы, инсульт). Механический фактор (сдавление внутричерепных вен) играет большую роль в развитии заболевания [7, 16, 18, 37].

В 1975 году Е.З. Неймарк [62] отметил семь клинических синдромов хронической венозной недостаточности. Астеновегетативный, псевдотуморозно-гипертензионный и психопатологический синдромы чаще наблюдаются при первичной ЦВД. При вторичной ЦВД встречаются остальные синдромы [62].

При использовании транскраниальной доплерографии, дуплексного сканирования сосудов мозга, офтальмоскопии, измерении давления в центральной вене сетчатки, магнитно-резонансной венографии и при детальном клиническом исследовании системы кровообращения может быть установлен диагноз ЦВД [64, 94, 121]. Следует скрупулёзно собирать анамнез, тщательно отмечать жалобы пациента и учитывать особенности клинической картины заболевания.

В литературе недостаточно сведений о распространенности церебральных венозных тромбозов. Известно, что центральные венозные тромбозы и тромбозы церебральных вен и синусов могут быть вызваны инфекционными и неинфекционными процессами [73]. В связи с активным использованием в практике антибактериальной терапии инфекционные венозные тромбозы встречаются значительно реже, чем неинфекционные [83]. По данным М.С. Bousser [202], наследственные и приобретенные нарушения свертывающей системы крови, которые возникают преимущественно у лиц молодого возраста являются наиболее частыми причинами неинфекционных церебральных венозных тромбозов.

В НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева уже много лет исследуют причины нарушения венозного кровообращения [11, 99, 102, 103]. Их многолетние труды позволили сделать заключение, что причиной наиболее распространенных видов головных болей являются нарушения церебрального

венозного оттока и компрессионные синдромы (Рисунок 2), сформулирована концепция артериовенозного дисбаланса, предложен способ измерения венозного давления с помощью ультразвуковой доплерографии [11, 26, 99, 102].

Недостаточность венозного оттока является причиной ряда взаимосвязанных патологических механизмов. В результате флебогипертензии происходит снижение перфузионного давления и как следствие – нарушение адекватного кровоснабжения головного мозга. Еще в 1963 году М.И. Холоденко описал развитие этого процесса [91]. Вначале отмечается компенсаторная гипотензия, затем гипертензия. Нарушается физиологическое движение ликвора по арахноидальным ворсам в синусы головного мозга; повышается внутричерепное давление; развивается экстравазальная компрессия артериол. А при длительном существовании венозной гипертензии развивается артериосклероз. И в заключении этих процессов увеличивается периферическое сопротивление, что ведет к компенсаторному снижению артериального притока по БЦА [102, 106].



Рисунок 2 - Схема основных причин головных болей внецеребральной органической патологии, выявляемых при ультразвуковом исследовании [106]

Врачам общей практики, терапевтам и кардиологам интересны варианты

длительно существующего нарушения венозного оттока, не связанные с грубой неврологической патологией, травмами, аномалиями развития сосудов, опухолевым процессом и т.д., а обусловленные распространенными в общей популяции состояниями (Рисунок 3). Например, сердечная и сердечно-легочная недостаточность, повышение внутрибрюшного давления при ожирении, остеохондрозе шейного и грудного отделов позвоночника (за счет экстравазальной компрессии ВЯВ и ПВ гипертрофированными лестничными и кивательными мышцами), мышечно-тонические синдромы верхней апертуры, атеросклероз брахиоцефальных сосудов, нарушение носового дыхания. Нередко в клинической практике можно встретить и такие варианты как артериальная компрессия вен извитостями артерий и аневризмами, объемными образованиями, например, гипертрофированной щитовидной железой, гематомами, хемодектомами и т.д. [105].



Рисунок 3 - Схема основных причин головных болей внецеребральной органической патологии, выявляемых при ультразвуковых исследованиях [106]

Состояния, связанные с нарушением венозного кровотока, существуя длительно, наслаиваются на основное заболевание, а нарушение венозного оттока, обусловленное ими, может усугублять течение основного заболевания, модифицировать клиническую картину, снижать качество жизни и требовать дополнительной немедикаментозной и медикаментозной коррекции [11, 26, 99].

Компенсаторные возможности системы кровообращения головного очень высокие, поэтому даже тяжелые патологические состояния, связанные с нарушением венозного оттока могут долгое время оставаться бессимптомными. Пациенты не могут не предъявлять никаких жалоб, имея при этом хронический венозный застой. А происходит это, потому что нервная система может быть очень устойчива к различным изменениям в системе кровообращения [11, 26, 99, 102].

При выраженных нарушениях венозного кровообращения мы обращаем внимание на такие симптомы, как тупые головные боли, более выраженные в утренние часы, нарастающие при движениях головой в стороны, перемене атмосферного давления, смене температуры окружающей среды, после волнения, приема алкоголя, головокружение, шум в голове и ушах, сонливость, снижение памяти, расстройство сна, ощущение онемения конечностей, общая мышечная слабость, апатия. Иногда отмечаются потемнение в глазах, обмороки, эпилептиформные припадки, психические расстройства [26, 99, 102].

Своевременная диагностика на ранних стадиях нарушения венозного оттока представляет для практикующих врачей интерес, позволяя эффективно решать проблемы пациента, не только продлевая жизнь больному, что и сохраняя ее качество.

1.4. Оценка артериального и венозного кровообращения головы и шеи и варианты его исследования у здоровых добровольцев

К настоящему времени стандарты по ультразвуковому исследованию

брахиоцефальных вен не разработаны. Большинство рекомендаций по оценке венозного оттока и методологии проведения исследования основаны на многолетних исследованиях, проводимых в НМИУ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева.

Методика исследования венозной экстракраниальной системы с помощью ультразвука и классификация нарушений венозного оттока впервые были описаны в 90-х годах XX века. Тогда же была сформулирована концепция артериовенозного дисбаланса и предложен способ измерения системного венозного давления с помощью ультразвуковой доплерографии (патент No 2527357 С2 от 27.04.2013. Бюл. No 12. МПК A16B 5/021 (2006.01). Способ измерения венозного давления. Шумилина М.В., Махмудов Х.Х., Мукасева А.В., Стрелкова Т.В.) [11, 99]. Позже теория артериовенозного дисбаланса и патологическая роль нарушений венозного оттока нашли подтверждение в ряде работ отечественных исследователей [36, 47, 78, 93, 108].

При ультразвуковом исследовании БЦС обычно уделяется внимание выявлению патологии СА и ПА, с акцентом на систолических линейных скоростях кровотока [43].

Однако линейная скорость кровотока в том числе систолическая, диастолическая и средняя имеют многофакторную зависимость от многих параметров, некоторые из которых могут меняться. Большинство из этих параметров следует оценивать при проведении ультразвукового исследования. Обследование полезно начинать с измерения ВД и АД с помощью доплерографии. Результаты измерения должны быть отражены в бланке обследования. Следующий этап – диагностика патологии БЦА и вен в экстракраниальном отделе. Методика ультразвукового обследования БЦС изложена в методических рекомендациях и монографии [97, 101, 106].

Учитывая отсутствие единой методологии УЗДГ вен головы и шеи, приводим ряд известных работ, в которых изучались варианты венозного оттока у здоровых лиц с использованием авторских подходов, которые в дальнейшем

проверялись и модифицировались другими исследователями. Первые публикации по исследованию венозного оттока от головы и шеи принадлежат J.M. Valdueza et al. (2000) [183]. С помощью УЗДС брахиоцефальных вен среди 23 молодых практически здоровых лиц (средний возраст 25 лет) авторы впервые изучили венозный отток при различных положениях тела. Результаты показали, что в горизонтальном положении у большинства кровь от мозга оттекала через систему ВЯВ, в вертикальном положении – через ПВ. Интерпретированы результаты были гемодинамическими особенностями ВЯВ в вертикальном положении, которые подвергались коллапсу у 9 из 23 обследованных добровольцев. Сделанный вывод о предпочтительном оттоке по ВЯВ в горизонтальном положении и по ПВ в вертикальном положении был в дальнейшем подтвержден как самим J.M. Valdueza [17, 18], так и другими исследователями, в т.ч. с использованием математических моделей [98, 110, 140, 157, 173].

В дальнейшем стали появляться работы, результаты которых отличались от «классических», представленных J.M. Valdueza, et al. Так, G. Ciuti et al. (2013) при ультразвуковом исследовании 25 практически здоровых молодых лиц (средний возраст 27 лет) оценивая площадь, среднюю скорость и объемный кровоток по ПВ и ВЯВ в горизонтальном и вертикальном положениях тела, получили неожиданные результаты об уменьшении венозного оттока более чем в 2 раза в вертикальном положении тела как по ВЯВ так и по ПВ. Авторы объяснили результаты возможным наличием других путей оттока, которые не были учтены и оценены в эксперименте, но вероятно играют важную роль в нормальной физиологии мозгового кровообращения [140]. К настоящему моменту известны множество факторов, влияющих на венозный отток, в т.ч. среди молодых практически здоровых лиц. Например, пол и ассоциированное с мужским полом занятие спортом и гипертрофия лестничных и кивательных мышц, которая ухудшает отток по ВЯВ [98]. Поэтому отбор лиц для экспериментов с практически здоровыми добровольцами должен быть тщательным, необходимо отбирать или лиц одного пола, или исключая занятия спортом среди

обследуемых. В предоставленных выше работах, среди добровольцев были лица обоего пола, без указания на принадлежность к спорту, что, безусловно, могло повлиять на результат.

Дальнейшие исследования венозного оттока от ГМ проводили Т.У. Yeoh, et al. (2016), используя различные хирургические позы у 27 добровольцев (средний возраст 38 лет). Авторы оценивали площадь поперечного сечения, доплеровскую скорость и поток по правой и левой ВЯВ, причем изучаемые показатели перепроверялись двумя независимыми исследователями. Результаты показали статистически значимую разницу в показателях площади поперечного сечения ВЯВ ($p < 0,001$) и доплеровской скорости ($p = 0,043$) по правой ВЯВ в сравнении с левой, что было объяснено существованием у части лиц неяремой системы венозного оттока [142]. Полученные результаты сложно однозначно интерпретировать, т.к. многие данные о добровольцах, включенных в исследование, не были освещены и оценены, например, пол, особенности строения левой ОСА, уровень артериального давления, сопутствующая патология и т.д.

Проблема изучения венозного оттока и разрешения споров об основных путях дренажа в клиностазе и ортостазе разрабатывалась с использованием контрастных компьютерных исследований (компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии), которые подтвердили перераспределение венозного кровотока в вертикальном положении через систему ПВ [162, 184, 210].

Новое исследование М.В. Шумиловой и Д.И. Колесник (2023) с участием 10 здоровых женщин в возрасте $24 \pm 2,91$ года, с жесткими критериями включения, позволило изучить венозный отток на идеальных моделях, т.к. были учтены все недостатки формирования выборки, описанные в работах, приведенных выше. При вертикализации отмечалось увеличение венозного оттока как по ПВ, так и по ВЯВ, доминирующим путем венозного оттока в клиностазе и в ортостазе являлись ВЯВ [98].

Каллаева А.Н. и соавторы исследовали показатели количественные и

качественные показатели в двух группах молодых пациентов (средний возраст в первой группе 28,2 и 27,1 – во второй группе) с хронической церебральной венозной недостаточностью и у пациентов с выявленными нарушениями венозного кровообращения. На интракраниальном уровне оценивали средние мозговые вены и базальные вены, и на экстракраниальном уровне – ВЯВ, наружные яремные вены, позвоночные вены и орбитальные вены с целью выявления показателей, которые бы позволили предположить диагноз хроническая церебральная венозная недостаточность. Исследование показало, что отсутствие клиники не является показателем отсутствия нарушения венозного кровообращения, а обусловлено высокими компенсаторными возможностями венозной системы [92].

Таким образом, демонстрация имеющихся работ, выполненных с участием здоровых лиц и математических моделей [98, 110, 140, 157, 173], показывает противоречивые результаты и, вероятно, этому есть несколько объяснений. Во-первых, приведенные исследования охватывают небольшое количество наблюдений. Во-вторых, в этих работах не были учтены ставшие известными к настоящему моменту важные параметры испытуемых, способные влиять на результаты: пол, занятия спортом, особенности анатомии артериального и венозного русла, сопутствующая патология, а также отсутствие единого методологического подхода к исследованиям.

Проблема изучения венозного оттока от головы и шеи требует широкого обсуждения и выработки единой методологии. Ввиду высокой распространенности атеросклероза ВСА среди пациентов средней и старшей возрастных групп и глобального постарения населения, ожидается рост числа таких пациентов в ближайшие годы. Нарушения венозного оттока с развитием системной или регионарной флебогипертензии, которые возникают у них, долгое время могут оставаться бессимптомными, влияя на качество и продолжительность жизни, поэтому ранняя диагностика изменения венозного оттока остается привлекательной и перспективной.

1.5. Современные методы лечения атеросклероза БЦА и течение послеоперационного периода

Иногда субклинический каротидный атеросклероз может развиваться в сравнительно молодом и трудоспособном возрасте. Это является одной из причин высокого уровня экономических потерь, которые связаны как с прямыми расходами на лечение, так и непрямыми, связанными с потерями временной и стойкой трудоспособности. Своевременная оценка степени риска является очень важной составляющей в профилактике атеросклероза брахиоцефального бассейна и сопутствующих осложнений [72, 66]. А появление препаратов нового поколения для пациентов с высоким риском должны помочь в борьбе с атеросклерозом.

Достижение целевых уровней холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) является важной неинвазивной мерой, способной стабилизировать атеросклеротическую бляшку, вызвать ее обратное развитие, снизить общий и сердечно-сосудистый риск и продлить жизнь таким пациентам [202]. Для достижения целевых показателей ХС ЛПНП в арсенале современного врача имеется целый ряд лекарственных препаратов с доказанной эффективностью: статины, эзетимиб, фибраты, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, алирокумаб, эволокумаб, инклисиран [60]. Новые липидкорректирующие препараты на основе моноклональных антител, связывающих пропротеинконвертазу субтилизин кексин 9 типа (PCSK 9) – профермента, ответственного за деградацию рецепторов к липопротеидам низкой плотности (эволокумаб и алирокумаб) позволяют достигать целевых уровней при ХС ЛПНП при недостаточной эффективности статинов и эзетимиба [30].

Показанием к оперативному лечению атеросклероза служит наличие выраженных функциональных и морфологических изменений в органах и тканях, обусловленных недостаточным притоком артериальной крови [9, 109, 130].

«Золотым стандартом» в малоинвазивном лечении ишемической болезни сердца является чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) – стентирование, позволяющее увеличить просвет пораженной атеросклеротическим процессом

артерии изнутри, под контролем рентгена. При невозможности проведения ЧКВ или наличии множественных стенозов артерий показано проведение операции шунтирования для восстановления кровоснабжения дистально участка атеросклеротического поражения.

Ротационная (вращательная) атерэктомия – современный способ лечения, помогающий избавить пациента от кальцинированных атеросклеротических бляшек в сосудах сердца. Используя специальные буры различного диаметра, имеющие алмазное напыление, через предварительно установленный катетер, производится высверливание перекрывающей интракоронарной бляшки [69].

Стенозы магистральных артерий головного мозга делятся на: гемодинамически незначимый - стеноз до 50%, выраженный стеноз - от 50% до 69%; субкритический стеноз - от 70% до 79%; критический стеноз - от 80% до 99% [90].

Показаниями к проведению хирургических вмешательств являются [90, 88]:

- стеноз сонных артерий более 70% вне зависимости от наличия очаговой неврологической симптоматики
- стеноз сонных артерий более 60% при наличии очаговой неврологической симптоматики
- гемодинамически значимые стенозы первого сегмента позвоночной артерии более 70% при наличии клинической симптоматики
- гемодинамически значимые стенозы или окклюзии позвоночной артерии при развитии синдрома подключично-позвоночного обкрадывания.

Современная сердечно-сосудистая хирургия предлагает множество методов оперативного вмешательства для устранения нарушений кровообращения. Каждый из методов имеет свои показания и особенности выполнения [12].

В настоящее время каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) является операцией выбора при гемодинамически значимом стенозе ВСА [21, 71, 75, 87, 125, 135, 144]. При данном виде вмешательства процент осложнений в послеоперационном периоде относительно небольшой, что показывает его эффективность и безопасность [15, 52, 61, 70, 135, 144, 147]. В отдаленном

послеоперационном периоде при оценке качества проведенной операции оценивается частота случаев рестеноза и обусловленного рестенозом ишемического инсульта [80, 168, 191].

Сейчас существуют две наиболее распространенные техники КЭАЭ: эверсионная и классическая КЭАЭ с пластикой зоны реконструкции заплатой [21, 61, 70, 87, 125].

При классической или «открытой» тромбэндартерэктомии производится продольное рассечение сосуда на всем протяжении поражения. Затем удаляется тромб вместе с измененной интимой с последующим ушиванием разреза. Чтобы исключить стенозирование, восстановление целостности стенки сосуда часто производится с применением заплаты из аутовены или синтетического материала. «Полузакрытый» способ проведения тромбэндартерэктомии менее травматичен. Артерия рассекается не на всем протяжении окклюзированного участка, а лишь в нескольких местах. Формируются небольшие отверстия, из которых с помощью специальных инструментов удаляются тромбы и участки поврежденной интимы. Ушиваются отверстия также с применением заплат [32, 61, 70, 80, 125].

При проведении эверсионной эндартерэктомии производится выделение и пересечение пораженных сегментов артерий, освобождение просвета от тромбов и измененной интимы путем выворачивания сосуда. По этой методике пораженная ткань и тромб удаляются единым фрагментом. Образованный после проведения всех манипуляций аутооттрансплантат вшивают на прежнее место с наложением сосудистых анастомозов «конец в конец» [21, 61, 75, 80, 168].

Итоги проводимых исследований по сравнению результатов классической и эверсионной КЭАЭ остаются противоречивыми. Некоторые из них показывают, что частота неблагоприятных кардиоваскулярных событий как в раннем, так и отдаленном периодах наблюдения при обоих видах операций совпадает [136, 163, 180]. Другие свидетельствуют о высокой эффективности эверсионной КЭАЭ [123, 145, 170].

На настоящий момент выбор техники операции оставляют за оперирующим хирургом [61, 143].

Частота развития синдрома церебральной гиперперфузии (СЦГ), как одного из послеоперационных осложнений, колеблется в весьма широких пределах от 0,2 до 50% [150, 166].

Синдром церебральной гиперперфузии развивается вследствие превышения метаболических потребностей головного мозга, связанных с резким восстановлением артериального кровотока по сонным артериям [79]. Клинически он проявляется неврологическим дефицитом, фокальными припадками, ипсилатеральной головной болью, отсутствующей ранее, иногда появляются транзиторные психические нарушения. Синдром церебральной гиперперфузии может грозить кровоизлияниями, в том числе фатальными [51, 148].

При СЦГ после реконструкции ВСА, несмотря на большое количество описаний и почти сорокалетнюю историю изучения, вопросы патогенеза остаются неясными, скорее всего механизм мультифокальный. Частота СЦГ составляет от 0,2 до 18,9% после КЭАЭ, до 5% – после стентирования ВСА [111, 155].

В качестве профилактической и лечебной меры СЦГ после реконструктивных операций на ВСА важным является контроль артериального давления. Нейтрализатор свободных радикалов (Edaravone) используется в качестве патогенетического метода лечения, но в русскоязычной литературе упоминания о его применении не найдены, препарат не зарегистрирован в РФ [119, 175]. Fukuda и соавт., Nanba и соавт. рекомендуют применять барбитуровую кому при тяжелом течении СЦГ [148, 177].

ГЛАВА 2. ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования

Исследование было проведено в два этапа.

Первый этап – одномоментное сравнительное исследование 90 пациентов, разделенных на три группы в зависимости от степени стеноза ВСА (до 40%, 40-60%, более 60%) по 30 человек, в сравнении с контрольной группой сопоставимых лиц без стеноза ВСА (30 человек).

Второй этап – проспективное исследование группы из 30 пациентов со стенозом ВСА более 60% с оценкой клинических, лабораторных показателей и состояния артериального и венозного кровообращения головы и шеи до и в разные сроки после операции КЭАЭ.

Дизайн исследования представлен в приложении А.

2.2. Характеристика клинических наблюдений

Исследование было начато в 2014 году, являлось когортным проспективным и проведено в два этапа. Все обследованные находились на лечении в региональном сосудистом центре ГБУЗ «Сахалинская областная клиническая больница» города Южно-Сахалинска. На первом этапе изучали жалобы, физикальный статус, показатели артериального притока и венозного оттока головы и шеи в клино- и ортостазе у пациентов с разными степенями выраженности стеноза ВСА (n=90) в сравнении группой контроля без стенотического поражения ВСА, значимой кардиальной патологии и эндокринных заболеваний, сопоставимой по полу и возрасту (n=30).

Критериями включения в основную группу (n=90) явились: атеросклероз ВСА различной степени выраженности, отсутствие значимой кардиальной и/или эндокринной патологии, врожденной и/или приобретенной грубой патологии строения артериального и/или венозного русел, образований области шеи,

способных повлиять на артерио-венозное кровообращение, добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Критериями не включения в основную группу были, соответственно описанная выше патология, отсутствие тандем-стенозов ВСА и отсутствие атеросклеротического поражения артериального русла, отказ пациентов от участия в исследовании.

Все пациенты со стенозом ВСА (основная группа, $n=90$) были распределены на три группы в зависимости от степени стеноза: группа со стенозом ВСА до 40% включала 30 пациентов (9 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 47 до 65 лет; группа со стенозом ВСА от 40 до 60% включала 30 пациентов (8 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 53 до 67 лет; группа с выраженным стенозом ВСА ($>60\%$) включала 30 пациентов (21 мужчина и 9 женщин) в возрасте от 53 до 70 лет.

Группу контроля составили 30 человек сопоставимые по возрасту с основной группой, которые не имели признаков атеросклеротического процесса в брахиоцефальных артериях, имели оптимальный тип строения венозной системы, а именно, обе ВЯВ были примерно симметричны по площади поперечного сечения (S), причем $S_{ВЯВ}$ превышала $S_{ОСА}$ не более чем в 2-2,5 раза. Критериями не включения в контрольную группу были: наличие в анамнезе симптомов венозной энцефалопатии, артериальной патологии брахиоцефальных артерий (БЦА) (стенозы, извитости, аномалии строения), значимой кардиальной патологии, эндокринных заболеваний.

Половозрастная характеристика пациентов исследуемых групп и группы контроля представлена в таблице 1.

Таблица 1 - Половозрастная характеристика пациентов исследуемых групп и группы контроля

Параметр	Контроль	Стеноз ВСА		
		До 40%	40-60%	$>60\%$
Мужчин	11 (37%)	9 (30%)	8 (26,7%)	21 (70%)
Женщин	19 (63%)	21 (70%)	22 (73,3%)	9 (30%)
Средний возраст	$60,8 \pm 1,49$	$57,0 \pm 0,97$	$60,9 \pm 0,77$	$61,9 \pm 0,79$

У всех пациентов проводили измерение артериального и венозного (ВД) давления. ВД измеряли в плечевой вене с помощью доплерографии и тонометром со стандартной (12 см) пневматической манжетой в положении лежа на спине (Патент РФ 2480149, М.В. Шумилина). Показатели представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Средние показатели системного артериального и венозного давления у пациентов с разными степенями стеноза ВСА

Параметры	Контроль		Стеноз ВСА					
			до 40%		40-60%		>60%	
	D	S	D	S	D	S	D	S
САД, мм рт. ст.	128,17± 1,52	128,16 ±1,52	129,83 ±2,31	130,83 ±2,56	138,83 ±2,21*	139,67 ±2,52*	137,67 ±1,28*	136,67 ±1,37*
ДАД, мм рт. ст.	72,00 ±1,6	71,3 ±0,83	75,17 ±1,95	75,50 ±2,08	75,00 ±0,96	75,17 ±1,00	75,67 ±1,28*	77,33 ±1,18*
ВД, мм рт. ст.	35,4 ±1,37	36,0 ±1,78	31,3 ±1,27*	30,7 ±1,52*	30,3 ±1,31*	28,3 ±0,94*	26,9 ±1,84*	28,1 ±1,92*

Примечание - * – статистически значимые различия показателей в сравнении с группой контроля

В норме значение ВД на плечевой вене не должно превышать 18-20 мм рт. ст. Учитывая повышенные показатели ВД во всех исследуемых группах, в том числе, в контроле, было решено подобрать еще одну контрольную группу пациентов без стеноза ВСА и оптимальным типом строения венозной системы, без региональной и/или системной флебогипертензии, т.е. с нормальными значениями ВД. Средний возраст лиц второй контрольной группы (n=30) составил 42,9±1,0 лет, средние значения ВД на плечевой вене – 17,1±1,5 мм рт. ст. Учитывая значимую разницу в возрасте между лицами второй и первой контрольных групп, а также с пациентами со стенозами ВСА, и невозможность в виду возрастных и, вероятнее всего конституциональных особенностей, обусловленных возрастом обследуемых пациентов старшей возрастной группы, подобрать пациентов с нормальными значениями ВД, было решено исследовать основные параметры артерио-венозного кровообращения во второй контрольной группе и учитывать их в интерпретации полученных данных в первой (основной

контрольной группе) при совпадении основных тенденций венозного оттока и считать полученные результаты корректными, несмотря на повышенные значения ВД.

На втором этапе исследования была изучена динамика жалоб и показателей артериального и венозного кровообращения в БЦА в горизонтальном и вертикальном положениях у пациентов ($n=30$) со стенозами ВСА $>60\%$ (средняя степень стеноза $68\pm3,01\%$) до и после оперативного лечения ВСА в сроки 10-14 дней, 6 и 12 месяцев.

2.3. Используемые методы исследования

Клиническое исследование пациентов включало анализ жалоб и анамнеза, оценку неврологического статуса, измерение систолического и диастолического АД по методу Н.С. Короткова, частоты пульса. Всем пациентам проводили лабораторное исследование липидного профиля с обязательным определением значений общего холестерина (ОХс), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХсЛНП), липопротеинов высокой плотности (ХсЛВП). Результаты исследования в группах наблюдения приведены в таблице 3.

Таблица 3 - Средние показатели биохимического анализа крови обследуемых лиц

Признаки	Контроль	Стеноз ВСА		
		до 40%	40-60%	$>60\%$
Общий холестерин, ммоль/л	$5,14\pm0,19$	$6,19\pm0,27^*$	$6,12\pm0,26^{**}$	$6,16\pm0,18$
ХсЛНП, ммоль/л	$2,95\pm0,15$	$3,85\pm0,27$	$3,06\pm0,12$	$2,68\pm0,02$
ХсЛВП, ммоль/л	$1,47\pm0,07$	$1,60\pm0,08$	$1,49\pm0,08$	$1,18\pm0,02^{***}$

Примечание - здесь и далее

* – статистически значимые различия показателей в группе со стенозами ВСА до 40% в сравнении с группой контроля;

** – статистически значимые различия показателей в группе со стенозами ВСА до 40-60% в сравнении с группой контроля;

*** – статистически значимые различия показателей в группе со стенозами ВСА более 60% в сравнении с группой контроля.

Инструментальное исследование включало проведение дуплексного

сканирования с цветным доплеровским картированием (ДС ЦДК): брахиоцефального ствола (БХЦС), подключичной артерии (ПКА), общей сонной артерии (ОСА), внутренней сонной артерии (ВСА), наружной сонной артерии (НСА), позвоночной артерии (ПА), внутренней яремной вены (ВЯВ), позвоночной вены (ПВ). При исследовании артерий Виллизиева круга исследовали среднюю мозговую артерию (СМА), глазную артерию (ГА) и глазную вену (ГВ).

Всем пациентам проводили эхокардиографическое (Эхо-КГ) исследование для исключения грубой органической сердечной патологии. Фиксировали ЧСС, минутный объем кровообращения (МОК), ударный объем (УО), фракцию выброса (ФВ), фракцию укорочения (ФУ) согласно рекомендациям Американского общества эхокардиографистов с помощью двух Эхо-КГ методик Тейхольца и Симпсона. Эхографические измерения проводили с использованием ультразвуковых диагностических систем экспертного класса Epiq 5, 7 (Philips) и General Electric (GE) Vivid 9 и Logiq 7, с изменяемой частотой датчиков от 1,5/3 до 2,3/4,6 МГц для торакальных исследований и от 5-7 МГц для сосудистых и поверхностных исследований.

Венозное давление измеряли в положении лежа на спине, с приведенными к телу верхними конечностями, на плечевой вене по методике М.В. Шумиловой с соавторами (Патент № 2527357 С2 от 27.04.2013. Бюл. № 12. МПК A16B 5/021 (2006.01) с помощью доплерографии и стандартной плечевой манжеты сфигмоманометра шириной 12 см.

Исследование выполнено самостоятельно. Сонографические методики проведения ЭХО-КГ и дуплексного сканирования артерий и вен и дальнейшее их совершенствование были освоены на циклах: профессиональной переподготовки в 2011г. по специальности «Ультразвуковая диагностика» на базе КГБ ГОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения», специализации в Учебно-исследовательском центре «СоMeT» на базе Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН на цикле «Ультразвуковая диагностика сосудистой и органно-сосудистой патологии» в 2013 году, на сертификационном цикле «УЗИ заболеваний сердечно-сосудистой системы» в 2013 году на базе КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации

специалистов здравоохранения» минздрава Хабаровского края и в 2025 на цикле Повышении квалификации по ультразвуковой диагностике на кафедре лучевой и функциональной диагностики КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» на базе КГБУЗ «Краевая клиническая больница имени профессора С.И. Сергеева» министерства здравоохранения Хабаровского края.

По большинству изучаемых параметров Эхо-КГ статистически значимых различий в группах сравнения выявлено не было. Параметры ФВ во всех группах соответствовали нормам (Таблица 4).

Таблица 4 - Средние значения ФВ в исследуемых группах

Показатель	Контроль	Стеноз ВСА		
		до 40%	40-60%	>60%
ФВ, %	62,80±0,67	62,23±1,16	63,92±0,82	59,53±0,77***

Вместе с тем были выявлены статистически значимые различия показателя в группе пациентов со стенозом ВСА более 60% в сравнении с контролем.

2.3.1. Исследование артериального кровотока и оценка степени атеросклеротического поражения сонных артерий

В артериальном русле оценивали состояние комплекса «интима-медиа» (КИМ) ОСА (норма до 0,09 см), его эхогенность, толщину и дифференцировку на слои; диаметры ОСА, ВСА, НСА, БХЦС, позвоночных артерий (ПА); площадь ОСА; значения пиковой (Vps), конечной диастолической (Ved) и средней скорости кровотока (УВСС); величину пульсаторного (PI) и резистентного (RI) индексов сопротивления кровотоку; систоло-диастолическое соотношение (S/D) в ОСА и ВСА. В артериальном русле фиксировали диаметр, площадь и УВСС по общей сонной артерии в горизонтальном положении для расчета общего объемного кровотока и определения фокусного артерио-венозного баланса.

Оценивали динамику притока (объемный кровоток по ОСА) до и в различные сроки после операции. Изучив во второй контрольной группе приток

при различных положениях тела, выяснили, что артериальный приток, т.е. объемный кровоток по ОСА статистически значимо не изменялся при горизонтальном (7,48 мл/с) и вертикальном (6,95 мл/с, $p>0,05$) положениях. Поэтому в основных группах было решено исследовать объемный кровоток по ОСА только в горизонтальном положении, что более удобно для исследователя. Определяли наличие внутрисосудистых образований (бляшек) в СА с оценкой их контура, структуры (однородные, с изъязвлениями, гипоэхогенные, кальцинированные, с наличием выраженного тромботического компонента), протяженности и локализации. Гемодинамическая значимость бляшки была обусловлена не только процентом стеноза, но и наличием в ней гипоэхогенного компонента и подмывающими ее паттернами кровотока. Степень стеноза оценивали в зависимости от геометрии бляшки по площади и по диаметру при поперечном сканировании.

2.3.2. Исследование венозного оттока у пациентов с разными степенями атеросклеротического поражения ВСА

В венозном русле оценивали кровообращение в ВЯВ и в ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях тела, в глазничных венах – в горизонтальном положении. При УЗДС ВЯВ учитывали диаметр и площадь поперечного сечения сосуда в покое и при проведении пробы Вальсальвы. Нарушение венозного оттока интерпретировали по одному из основных показателей – наличию и степени клапанной венозной недостаточности на уровне остиального клапана ВЯВ.

При проведении дуплексного сканирования с цветным картированием в горизонтальном и вертикальном положениях фиксировали критерии, рекомендованные специалистами ФГБУ «НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева: площадь поперечного сечения ВЯВ (Рисунок 4) и усредненную по времени линейную скорость кровотока (УВСС) в проекции нижнего края лопаточно-подъязычной мышцы (Рисунок 5), диаметр позвоночной вены и УВСС между поперечными отростками C₅-C₆ (Рисунок 6, 7).

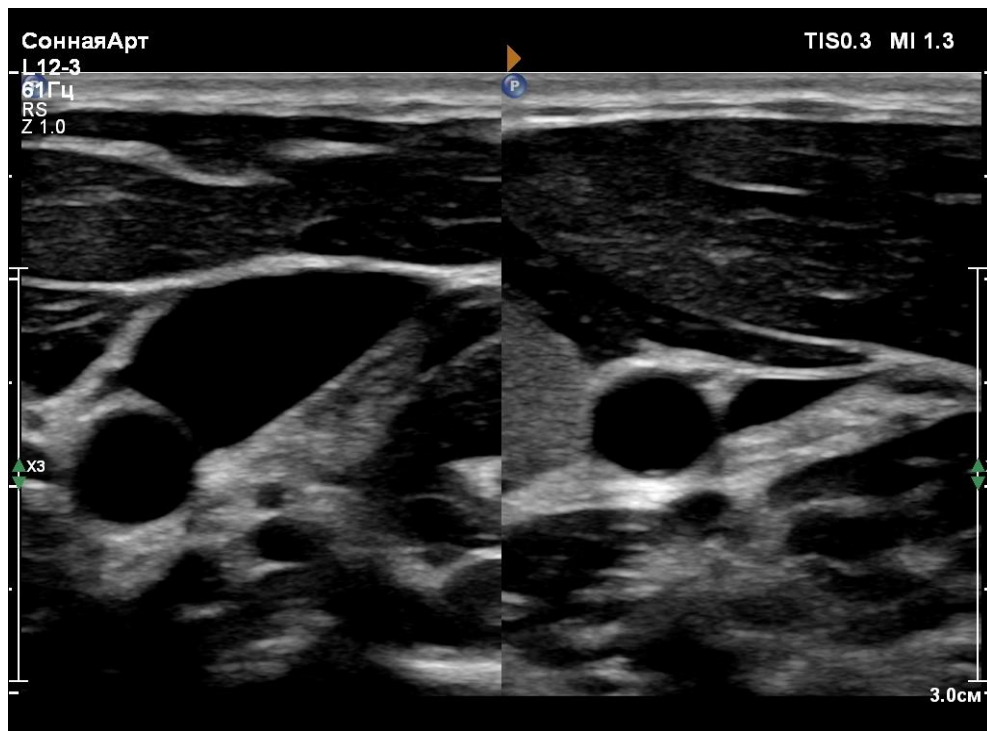


Рисунок 4 - Поперечное сечение ОСА и ВЯВ (горизонтально и вертикально). В норме в вертикальном положении просвет ВЯВ значительно уменьшается

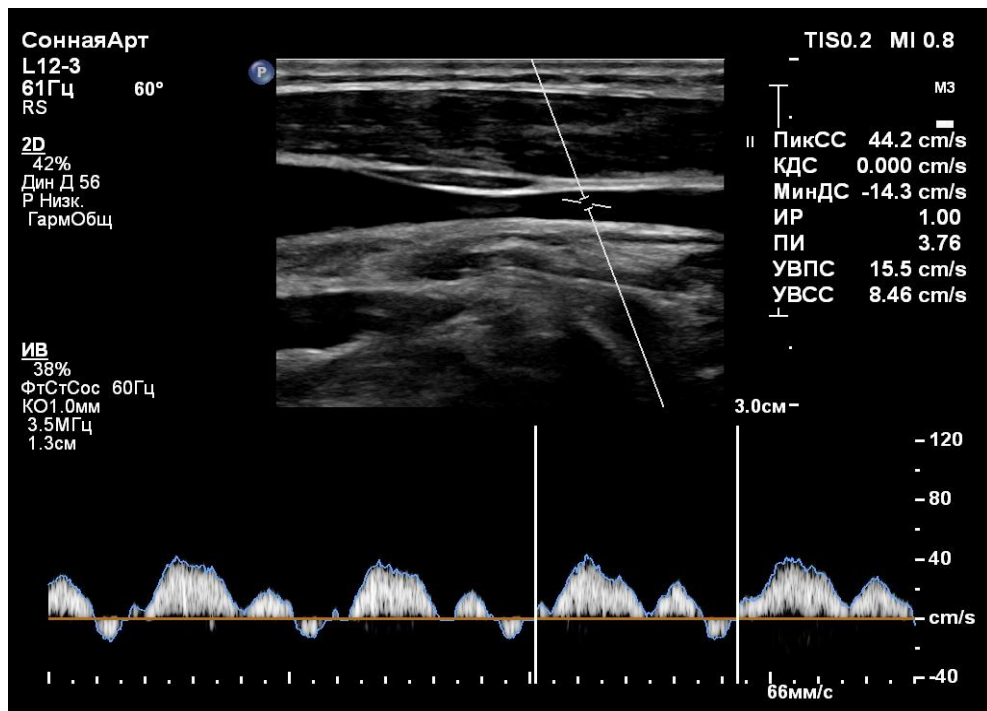


Рисунок 5 - Измерение УВСС по ВЯВ у нижнего края лопаточно-подъязычной мышцы (курсор находится возле анатомического ориентира). УВСС рассчитано аппаратом автоматически

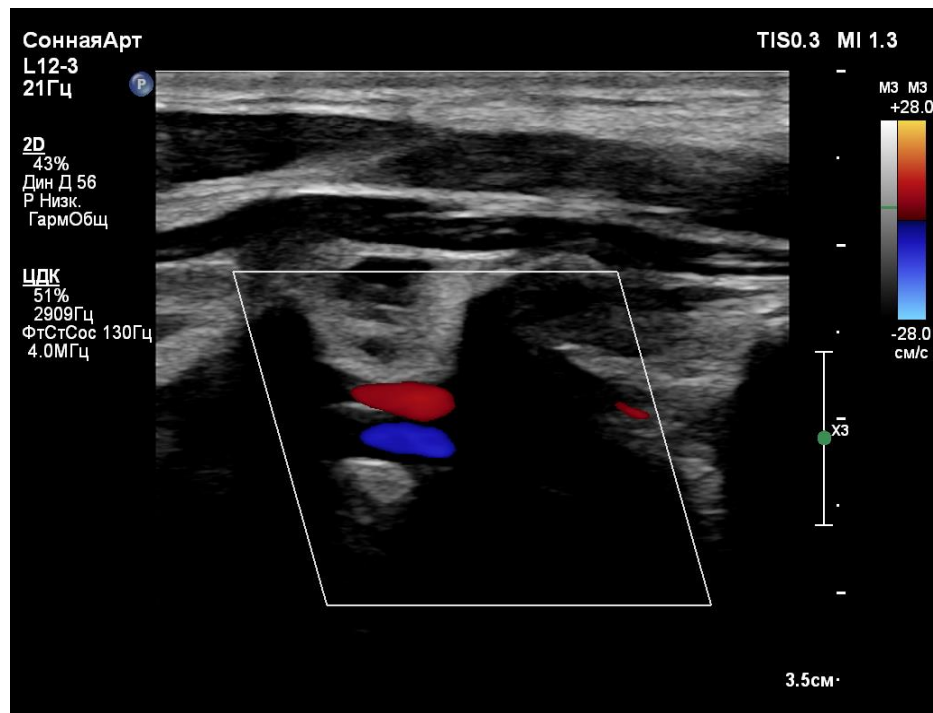


Рисунок 6 - Позвоночная вена (красный), позвоночная артерия (синий) между C₅-C₆

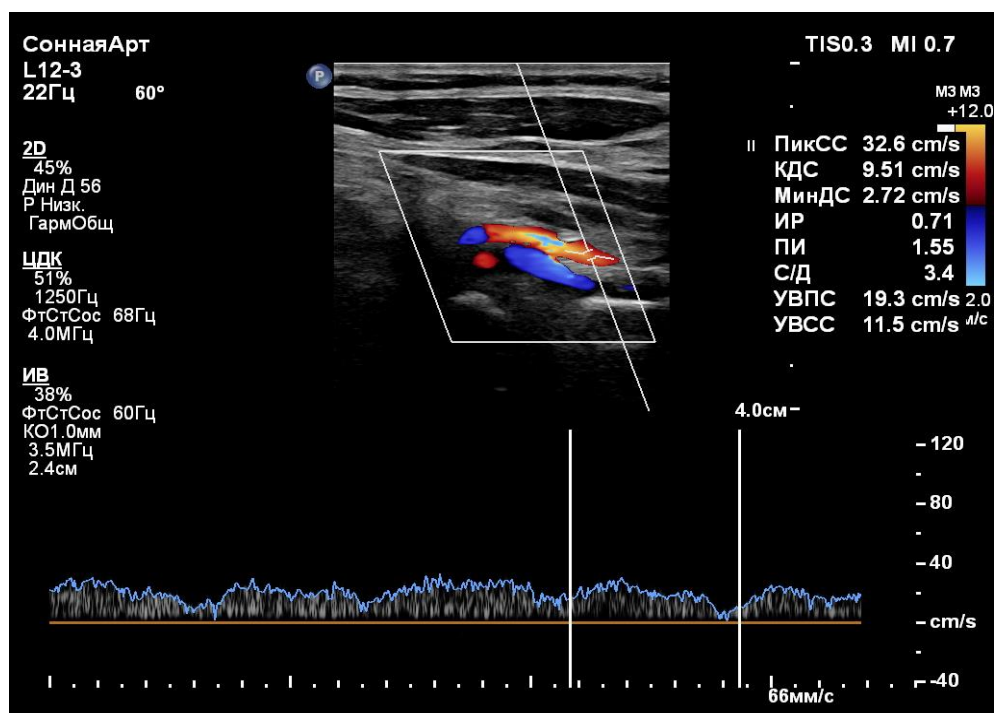


Рисунок 7 - Измерение УВСС по позвоночной вене между C₅-C₆

Обращали внимание на особенности спектральной составляющей кровотока по исследуемым венам. Оценивали ход и наличие компрессии от окружающих структур ВЯВ и ПВ. Вышеперечисленные вены исследовали для расчета общего

объемного кровотока и определения фокусного артериовенозного баланса. Обследование проводили через толстый слой геля, который позволял исключить компрессию вен датчиком.

Всего в базу данных включили пять параметров венозного кровотока для каждой исследуемой вены в горизонтальном и вертикальном положении, и с каждой стороны, общее количество предикторов составило 40. Дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока проводили на аппарате экспертного класса GeneralElectric (GE) Vivid 9 и Epiq 5,7 (Philips).

2.3.3. Исследование клинического статуса пациентов с разными степенями стеноза ВСА по визуально-аналоговой шкале

Проведен сбор жалоб с оценкой выраженности симптомов по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Заранее варианты жалоб пациентам не представляли, они вписывали их в бланк опроса и далее оценивали интенсивность той или иной жалобы по 10-сантиметровой шкале ВАШ. Всего пациенты предъявляли четыре основных жалобы: головокружение, головная боль, шум в ушах и слабость. Результаты интерпретировали следующим образом: 0 – нет симптома, 1-3 см – слабая выраженность симптома, 4-6 см – умеренная выраженность симптома, 7-8 см – сильная выраженность симптома, 9-10 – нестерпимые симптомы. В клинике оценивали наличие внешних признаков атеросклероза: наличие липидной дуги и ксантелазм век.

Курение во всех группах встречалось с одинаковой частотой от 3% до 7% без статистически значимой разницы между группами сравнения.

2.4. Методы статистической обработки данных

Статистическую обработку данных выполняли с использованием пакета прикладных программ MS Office 2019 и Statistica 13. Проводили расчет и анализ относительных и средних величин и их ошибок, оценивали статистическую

значимость разности показателей параметрическими и непараметрическими методами (при малом числе наблюдений в группах и сомнениях в нормальности распределения), корреляционные зависимости исследовали методами ранговой корреляции Спирмена и Кендалла, различия считали значимыми при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМИ СТЕПЕНЯМИ СТЕНОЗА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

3.1. Результаты «стандартных» методов ультразвукового исследования сосудов головы и шеи у пациентов с разными степенями стеноза ВСА

В настоящее время вопрос о стандартизации ультразвуковой диагностики экстра- и интракраниальной сосудистой патологии остается не решен. Протоколы по осмотру сосудов головы и шеи в отдельных медицинских учреждениях не стандартизированы. Чаще протокол включает оценку ОСА, ВСА, НСА, ПА и ВЯВ. Реже можно встретить в протоколе цифры артериального давления и ВД. Исследования венозного оттока в горизонтальном и вертикальном положении в рутинной практике практически не проводят.

Учитывая отсутствие не только единой методологии проведения исследования БЦС с описанием необходимого минимума исследуемых параметров для объективной оценки артерио-венозного кровообращения головы и шеи, но и отсутствие единой методики представления полученных в ходе обследования данных, первично результаты нашего исследования будут представлены в виде средних гемодинамических показателей у пациентов с различными степенями стеноза ВСА отдельно для правой и левой сторон в сравнении с контролем (Таблица 5).

Из данных таблицы 5 следует, что по ОСА отмечается увеличение скоростных показателей в прямой связи с возрастанием процента стеноза, в большей степени на стороне поражения. Систоло-диастолическое соотношение так же увеличивается на стороне поражения с возрастанием процента стеноза.

Таблица 5 - Средние гемодинамические показатели у пациентов с разными степенями стеноза ВСА (все группы n=30)

Признаки	Контроль		Стеноз ВСА					
			До 40%		40%-60%		>60%	
	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.
Площадь ОСАгор., см ²	0,41±0,01	0,42±0,01	0,52±0,03*	0,51±0,03*	0,57±0,01*	0,62±0,02*	0,61±0,02*	0,56±0,01*
V _{сис} ОСА, м/с	0,90±0,04	0,89±0,03	0,98±0,04	0,85±0,02	1,02±0,04*	0,78±0,02*	1,07±0,03*	0,78±0,02*
S/D ОСА	3,52±0,1	3,40±0,14	3,52±0,15	3,40±0,15	4,29±0,21*	4,37±0,48*	4,56±0,15*	4,12±0,16*
V _{диаст} ВЯВгор., м/с	0,39±0,04	0,46±0,04	0,43±0,03	0,45±0,03	0,75±0,06*	0,76±0,06*	1,02±0,05*	0,84±0,05*
V _{сред} ОСА/V _{сред} ВЯВ	3,26±0,45	2,51±0,25	2,85±0,36	2,11±0,16	1,66±0,16*	1,26±0,11*	1,16±0,04*	1,18±0,05*
V _{диаст} ВЯВвертик., м/с	0,98±0,07	0,97±0,06	1,02±0,07	0,91±0,06	0,99±0,05	0,95±0,05	0,95±0,05	0,87±0,05
V _{диаст} ПВгор., м/с	0,29±0,04	0,30±0,01	0,32±0,02	0,31±0,02	0,37±0,02	0,41±0,03*	0,51±0,04*	0,43±0,04*
V _{диаст} ПВвертик., м/с	0,36±0,04	0,37±0,06	0,60±0,06	0,57±0,05	0,57±0,02*	0,51±0,03	0,58±0,03*	0,48±0,01*
V _{сис} СМА, м/с	0,80±0,04	0,90±0,03	0,71±0,03	0,70±0,02*	0,67±0,02	0,68±0,02*	0,73±0,01	0,68±0,02*
V _{сис} ГА, м/с	0,61±0,02	0,64±0,02	0,73±0,05	0,64±0,04	0,61±0,03	0,51±0,04*	0,61±0,03	0,49±0,01*
V _{диаст} ГВ, м/с	0,26±0,01	0,28±0,01	0,30±0,02	0,29±0,02	0,24±0,01	0,25±0,02	0,22±0,01*	0,20±0,01*

Примечание - V_{сис} ОСА-систолическая скорость по общей сонной артерии, S/D ОСА – систоло-диастолическое соотношение по общей сонной артерии, V_{диаст} ВЯВгор.(вертик.) – диастолическая скорость по внутренним яремным венам горизонтально (вертикально), V_{сред} ОСА/V_{сред} ВЯВ – отношение средней скорости по общей сонной артерии к средней скорости по внутренней яремной вене, V_{диаст} ПВгор.(вертик.) – диастолическая скорость по позвоночным венам горизонтально (вертикально), V_{сис} СМА – систолическая скорость по средней мозговой артерии, V_{сис} ГА – систолическая скорость по глазной артерии, V_{диаст} ГВ – диастолическая скорость по глазной вене;

*– статистически значимые отличия в сравнении с контролем.

Диастолическая скорость кровотока по ВЯВ в горизонтальном положении увеличивается в большей степени у пациентов при стенозах свыше 40%. Причем, с возрастанием стеноза отмечается выраженная асимметрия скоростных показателей по венам, с увеличением линейной скорости кровотока на стороне наиболее затрудненного притока. Диастолическая скорость по ВЯВ в вертикальном положении достоверно увеличивается у пациентов со стенозами менее 40%. При наличии стенозов более 40% отмечается недостаточное увеличение кровотока в вертикальном положении по ВЯВ и выявлена значимая асимметрия кровотока по сторонам исследования.

В горизонтальном положении во всех группах отмечается увеличение кровотока по ПВ. При наличии стеноза более 60%, регистрируется выраженная асимметрия кровотока по сторонам исследования.

В вертикальном положении по ПВ во всех группах, отмечается тенденция к увеличению кровотока, в большей степени, проявляющиеся у пациентов со стенозом более 60%, что могло свидетельствовать о нарушении венозного оттока в вертебробазилярном бассейне.

Отмечается статистически значимое увеличение площади поперечного сечения ОСА с возрастаем процента стеноза ВСА.

По СМА отмечается снижение ЛСК с обеих сторон, у пациентов с большей степенью стеноза, что подтверждает ограничение притока.

По ГА также отмечается снижение скоростных показателей кровотока по мере увеличения процента стеноза. Имела место асимметрия кровотока по ГА, с наибольшим снижением ЛСК на стороне значимого поражения.

По ГВ отмечается умеренное снижение кровотока при увеличении процента стеноза.

Таким образом, у пациентов с разными степенями стеноза ВСА отмечаются статистически значимые различия в гемодинамических показателях БЦС. Но необходимо отметить, что признаки нарушения венозного оттока мы наблюдали не только у пациентов с разными степенями стенозов, но и в группе контроля. Выраженность данного нарушения становится более значимой с нарастанием

процента стеноза.

Особенности ВЯВ, которые выявляли среди обследуемых лиц, представлены в таблице 6.

Таблица 6 - Особенности ВЯВ в исследуемых группах пациентов

Признаки	Контроль	Стеноз ВСА		
		до 40%	40-60%	>60%
Компрессия вен	89%	86,7%	90%	93,3%
Недостаточность клапана ВЯВ	6,6%	16,6%	50%	60%
Расширение (в т.ч. аневризма) ВЯВ	0%	50%	66,6%	83,3%

Данные таблицы 6 показывают наличие компрессии вен во всех исследуемых группах в наибольшем проценте случаев. Расширением ВЯВ считали, когда ее площадь превышала площадь ОСА более, чем в 2,5-3 раза. Аневризмой ВЯВ считали, когда ее площадь превышала площадь ОСА более, чем в 3 раза и отмечалось наличие клапанной недостаточности. Недостаточность и расширение ВЯВ возрастает с увеличением степени стеноза ВСА. Эти показатели мы учитывали далее при интерпретации полученных результатов.

Результаты ультразвуковой доплерографии с цветным картированием (УЗДГ ЦК) в горизонтальном и вертикальном положениях основных венозных коллекторов, по которым осуществляется отток крови от головы и шеи – ВЯВ и ПВ у пациентов с разными степенями стеноза ВСА и лиц контрольной группы, приведены в таблице 7.

Данные таблицы 7 показывают, что с увеличением процента стеноза наблюдается увеличение площадей ВЯВ и возрастает асимметрия по сторонам исследования. Так же с ростом процента стеноза ВСА увеличивается УВСС в горизонтальном положении по ВЯВ.

Во всех группах отмечается значимое снижение площади поперечного сечения ВЯВ в вертикальном положении против горизонтального. Регистрируется значительное повышение как пиковых скоростей, так и УВСС по ВЯВ и ПВ в горизонтальном положении.

Таблица 7 - Показатели венозного кровотока по результатам УЗДС

Показатели	Контроль		Стеноз ВСА					
			До 40%		40-60%		>60%	
	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.	Лев.	Прав.
Площадь ВЯВ гор., см ²	1,02±0,06	1,13±0,05	1,32±0,12*	1,31±0,11*	1,13±0,04	1,41±0,1*	1,31±0,04*	1,92±0,14*
УВСС ВЯВ гор., м/с	0,05±0,00	0,04±0,05	0,06±0,05	0,06±0,00	0,09±0,08	0,09±0,07	0,09±0,01	0,1±0,006
Общ. объемн. ск. ВЯВ гор., мл/с	5,2±0,55	5,3±0,6	6,7±0,9	7,6±0,73	9,6±0,8	13,1±1,27	11,7±0,76	17,8±2,1
Площадь ВЯВ верт., см ²	0,21±0,01	0,24±0,02	0,43±0,04*	0,45±0,04*	0,33±0,03*	0,26±0,02	0,32±0,01*	0,27±0,01
УВСС ВЯВ верт., м/с	0,16±0,01	0,18±0,01	0,2±0,02	0,17±0,01	0,19±0,01	0,17±0,01	0,2±0,07	0,17±0,01
Общ. объемн. ск. ВЯВ верт., мл/с	3,3±0,31	3,7±0,41	7,17±0,71*	6,3±0,72*	5,6±0,77*	3,9±0,47	5,18±0,19*	3,3±0,25
УВСС ПВ гор. м/с	0,02±0,00	0,02±0,00	0,03±0,00	0,03±0,00	0,03±0,00	0,04±0,00	0,017±0,00	0,1±0,00
Общ. объемн. ПВ гор., мл/с	0,34±0,05	0,4±0,05	1,04±0,13*	0,9±0,13*	1,09±0,16*	1,3±0,19*	0,49±0,15*	0,37±0,13
УВСС ПВ верт., м/с	0,05±0,00	0,06±0,00	0,1±0,013	0,09±0,011	0,08±0,01	0,07±0,01	0,029±0,01	0,026±0,01
Общ. объемн. ск. ПВ верт., мл/с	0,8±0,08	1,1±0,1	3,0±0,38*	2,6±0,42*	2,6±0,33*	2,3±0,34*	0,87±0,29	0,99±0,31

Примечание - ВЯВ гор. (верт.) – внутренние яремные вены горизонтально (вертикально), УВСС ВЯВ гор. (верт.) – усредненная по времени средняя скорость кровотока по внутренним яремным венам горизонтально (вертикально), общ. объемн. ск. ВЯВ гор. (верт.) – общая объемная скорость по внутренним яремным венам горизонтально (вертикально), общ. объемн. ск. ПВ гор. (верт.) – общая объемная скорость по позвоночным венам горизонтально (вертикально).

*– статистически значимые отличия в сравнении с контролем.

Таким образом, результаты, представленные стандартным способом, для каждой стороны, оказались сложны для восприятия из-за своей обширности, большого числа данных, и интерпретация их представляет сложности не только для лечащего врача: терапевта, врача общей практики или хирурга, но и специалиста, проводящего УЗДГ ЦК исследование. При таком представлении материала сложно было увидеть глобальные закономерности, подлежащие коррекции и динамическому наблюдению и понять, как происходит перераспределение кровотока для компенсации имеющегося стеноза. В связи с этим нами методологически было решено уйти от представления данных отдельно для правой и левой стороны, а рассчитывать интегративные показатели, облегчающие представление и анализ происходящих компенсаторных механизмов. Приводим их в следующей главе собственных исследований.

3.2. Методология и результаты ультразвукового исследования артериального кровообращения у пациентов с разными степенями стеноза ВСА с применением интегративных показателей

В артериальном русле фиксировали диаметр, площадь и УВСС по ОСА, для расчета общего объемного кровотока и определения фокусного артериовенозного баланса.

Позвоночные артерии (ПА) не были включены в оценку артериального притока, так как на уровне шейного отдела они отдают ветви, питающие спинной мозг, что обуславливает потерю объема крови. При патологии шейного отдела позвоночника ПА могут иметь различный диаметр на всех сегментах и иметь гемодинамически значимые извитости. Данные обстоятельства могут приводить к существенной разнице показателей на всех уровнях по ходу ПА. Это делает затруднительной объективную оценку полученных данных.

Учитывая, что во второй группе контроля (пациенты с оптимальным типом строения сосудистой системы шеи, без флебогипертензии) мы не получили статистически значимых различий по показателям объемного кровотока в ОСА,

то в дальнейшем во всех обследуемых группах объемный кровоток по ОСА исследовали в горизонтальном положении для удобства оператора (Табл. 8).

Таблица 8 - Средние значения общего объемного кровотока по обеим ОСА в горизонтальном положении в исследуемых группах

Показатели	Контроль	Стеноз ВСА		
		до 40%	40-60%	>60%
Общий объемный кровоток по ОСА гор., мл/с	18,7±0,83	24,2±1,62*	26,4±0,91*	22,8±0,62*

Данные таблицы 8 показывают, что у пациентов со стенозом ВСА в сравнении с контролем отмечается статистически значимое увеличение общего объемного кровотока. Следует отметить, что в группе контроля средний показатель площади поперечного сечения ОСА был меньше, чем в группах пациентов со стенозами ВСА. В группах со стенозами ВСА происходит статистически значимое снижение объемного кровотока по ОСА с увеличением процента стеноза ВСА, что подтверждает снижение притока по ОСА при прогрессировании атеросклеротического процесса.

3.3. Методология и результаты ультразвукового исследования венозного давления и венозного кровообращения головы и шеи у пациентов с разными степенями стеноза ВСА с применением интегративных показателей

Мы считаем необходимым перед началом проведения УЗДС измерять АД и ВД на плечевой вене для выявления региональной, а при использовании коэффициента перерасчета 4,5 – центральной флебогипертензии. Считаем это важным для корректной оценки возникающих изменений артерио-венозного кровообращения при атеросклерозе СА.

Приводим результаты измерения САД и ВД в основной контрольной группе лиц, сопоставимых по возрасту с группой пациентов с разными степенями стеноза ВСА, включенных в исследование (Рисунок 8).

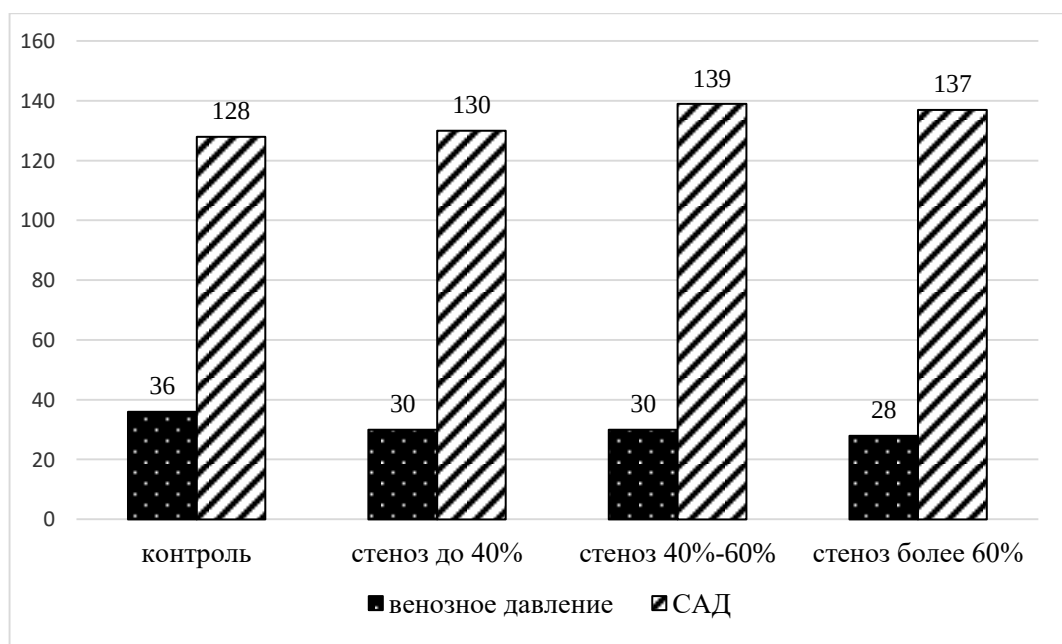


Рисунок 8 - Результаты измерения САД и ВД среди лиц старшей возрастной категории без стеноза ВСА (контроль) и у пациентов с разными степенями стеноза ВСА

Данные, приведенные на рисунке 8, свидетельствуют о повышенных значениях ВД в плечевой вене (в норме 20 мм рт. ст.) во всех исследуемых группах и в контроле. Соответственно показатели центрального ВД среди обследованных нами пациентов были повышены.

Учитывая сложности, связанные с интерпретацией большого массива показателей (пример представлен в главе 3.1), полученных при ультразвуковом исследовании, не только лечащим врачом, но и специалистом, проводящим исследование, было решено рассчитывать интегративные показатели общего объемного кровотока по ВЯВ и ПВ ($\text{площадь поперечного сечения} \times \text{усредненная по времени средняя скорость кровотока, мл/с}$) в горизонтальном и вертикальном положениях у пациентов с различными степенями стеноза ВСА, что позволило упростить расшифровку полученных результатов, оценить глобальные закономерности и особенности венозного оттока. Полученные результаты были сопоставимы при многократных измерениях, при идентичных условиях, на разных аппаратах и различными специалистами.

Во второй контрольной группе лиц (без флебогипертензии) результаты

исследования общего объемного кровотока по ВЯВ в горизонтальном и вертикальном положениях составили 12,1 и 3,6 мл/с соответственно, по ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях – 1,39 и 2,5 мл/с соответственно, что указывает на основной путь оттока в горизонтальном положении через ВЯВ с уменьшением оттока по ВЯВ при вертикальном положении, а отток по ПВ в вертикальном положении возрастает в сравнении с горизонтальным положением. Полученные нами сведения далее будут необходимы при интерпретации полученных данных по ВЯВ и ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях, в исследуемых группах в сравнении с основным контролем лиц, сопоставимых по возрасту (Таблица 9).

Таблица 9 - Сравнения средних значений общего объемного кровотока по обеим ВЯВ и обеим ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях

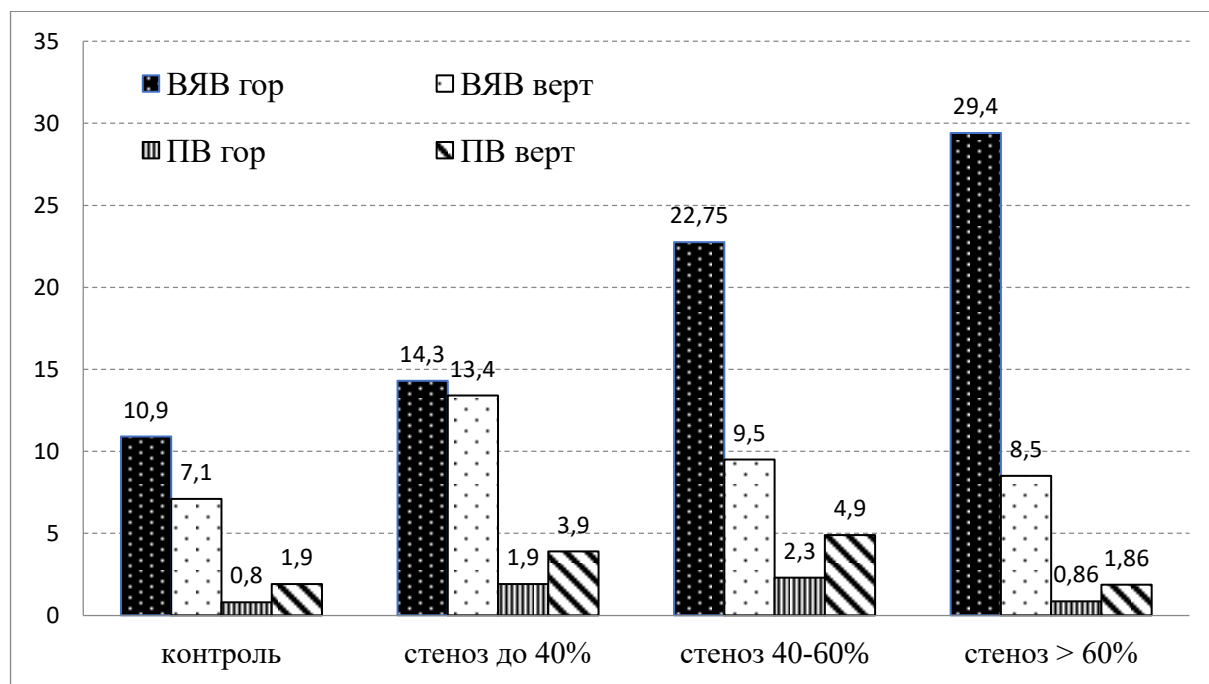
Показатели	Контроль	Стеноз ВСА		
		До 40%	40-60%	>60%
Общий объемный кровоток в ВЯВ гор., мл/с	10,6±0,86	14,3±1,24	22,75±1,9	29,4±2,4
Общий объемный кровоток в ВЯВ верт., мл/с	7,1±0,64	13,4±1,13	9,5±0,09	8,5±0,33
Статистическая значимость «р», критерий Вилкоксона	0,002	0,428	0,000	0,000
Общий объемный кровоток в ПВ гор., мл/с	0,8±0,09	1,9±0,21	2,3±0,32	0,86±0,25
Общий объемный кровоток в ПВ верт., мл/с	1,9±0,17	3,9±0,71	4,9±0,61	1,86±0,59
Статистическая значимость «р», критерий Вилкоксона	0,000	0,000	0,000	0,022

Примечание - ВЯВ – внутренние яремные вены, ПВ – позвоночные вены.

Общий объемный кровоток по обеим ВЯВ в горизонтальном положении у пациентов контрольной группы составил 10,6±0,86 мл/с, при вертикализации статистически значимо снизился до 7,1±0,64 мл/с ($p=0,002$). Средний общий объемный кровоток по обеим ПВ в горизонтальном положении составлял 0,8±0,09 мл/с, при вертикализации статистически значимо возрастал до 1,9±0,17 мл/с ($p=0,000$).

Таким образом, общие закономерности венозного оттока в обеих контрольных группах совпали, с той лишь разницей, что при отсутствии регионарной флебогипертензии в горизонтальном положении отток по ВЯВ

происходил более интенсивно. Поэтому дальнейшие сравнения показателей кровообращения у пациентов с разными степенями стеноза ВСА проводили с основной контрольной группой, считая результат такого сравнения корректным. Для наглядности представляем эти же данные в виде графика (Рисунок 9).



Примечание - ВЯВ и ПВ гор. (верт.) – внутренние яремные вены и позвоночные вены в горизонтальном (вертикальном) положениях

Рисунок 9 - Динамика средних значений общих объемных кровотоков по обеим ВЯВ и обеим ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях тела (мл/с)

Данные рисунка 9 свидетельствуют, что по мере увеличения степени стеноза ВСА общий объемный кровоток по ВЯВ в горизонтальном положении возрастал, при вертикализации – снижался, причем статистически значимые различия были установлены при выраженности стенозов ВСА 40-60% и >60%.

По ПВ с увеличением степени стеноза ВСА с 40 до 40-60% происходило увеличение общих объемных кровотоков в горизонтальном и вертикальном положениях.

Соотношение объемных кровотоков (Рисунок 10) по ВЯВ в горизонтальном положении к вертикальному в контроле составило 1,53, при стенозе ВСА до 40%

оно уменьшалось до 1,06, и при выраженных стенозах значительно возрастало: 2,39 – при стенозе ВСА 40-60% и 3,46 – при стенозе более 60%. Такие же соотношения объемных кровотоков горизонтальном положении к вертикальному были проанализированы для ПВ. В контроле это соотношение составляло 0,42; при стенозе ВСА до 40% – 0,49; при стенозе ВСА 40-60% – 0,47; при стенозе более 60% – 0,46 (Рисунок 10).

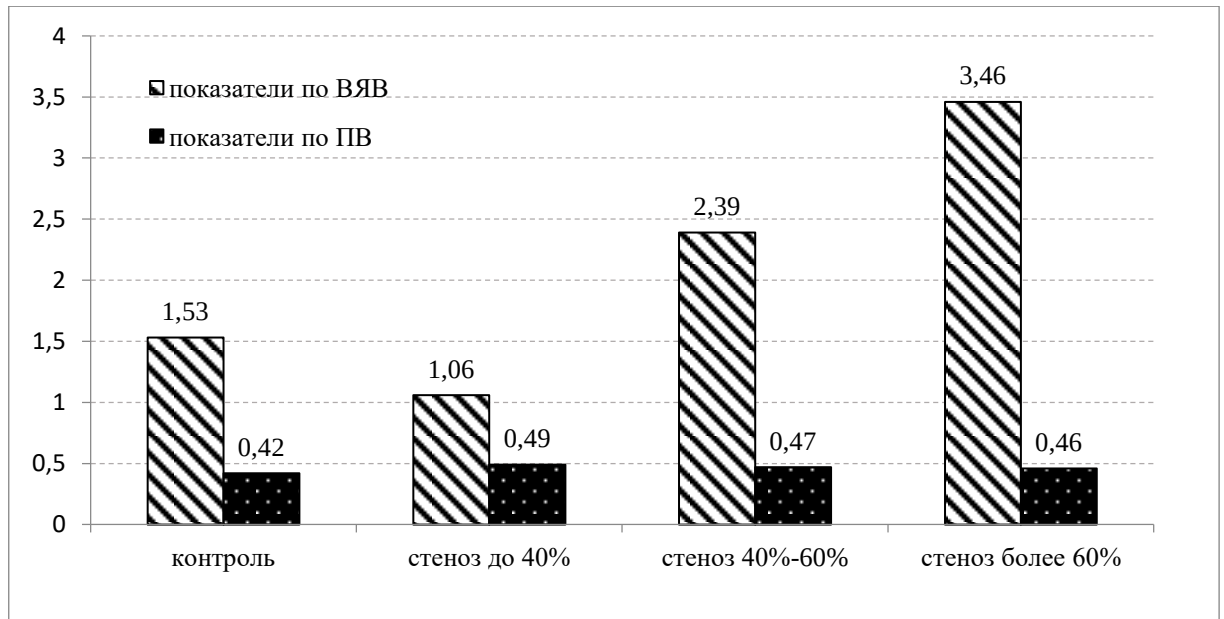


Рисунок 10 - Соотношения средних объемных кровотоков по ВЯВ и ПВ в горизонтальном положении к вертикальному среди лиц старшей возрастной группы без стеноза ВСА и с разными степенями стеноза ВСА

Таким образом, при расчете интегративных показателей представление материала становится более компактным, а результаты понятными и наглядными.

3.4. Клиническая характеристика пациентов с разными степенями стеноза ВСА

Для оценки клинической картины и субъективного состояния пациентов с различными степенями стеноза ВСА проведен сбор жалоб с анализом выраженности симптомов по ВАШ. В клинике оценивали наличие внешних

признаков атеросклероза: наличие липидной дуги и ксантелазм век.

Частота встречаемости основных жалоб, предъявляемых пациентами с разными степенями стеноза ВСА, и в контроле представлена на рисунке 11.

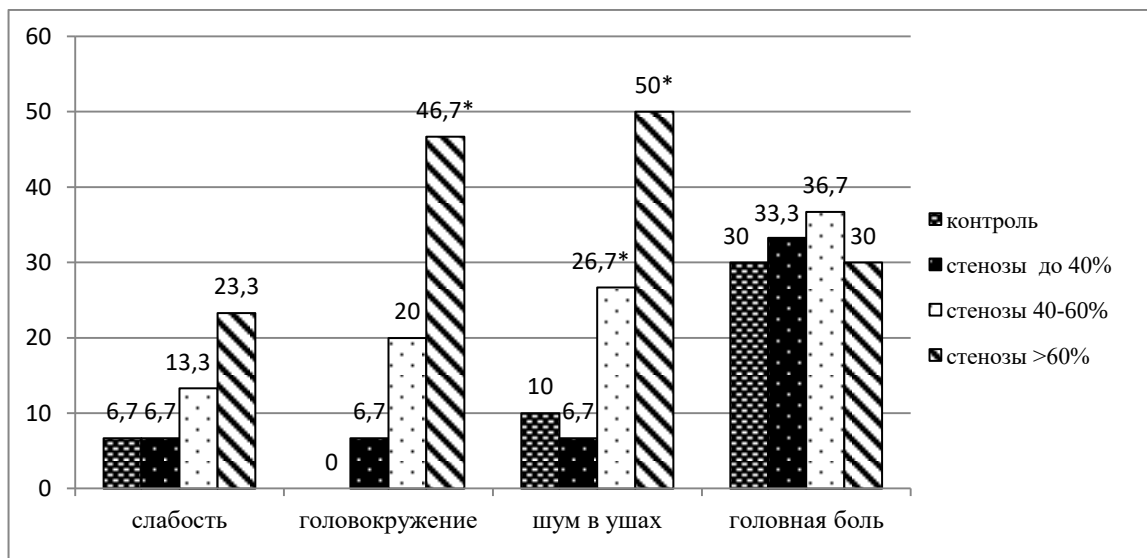


Рисунок 11 - Частота встречаемости жалоб у пациентов с разными степенями стеноза ВСА и в контрольной группе (данные представлены в процентах)

Из данных рисунка 11 следует, что слабость и головная боль не являлись специфическими жалобами и не были связаны с процентом стеноза ВСА. Головокружение статистически значимо чаще выявляли в группе пациентов со стенозом ВСА >60%. Шум в ушах значимо чаще встречался у пациентов со стенозами ВСА 40-60% и более 60% в сравнение с группой пациентов со стенозами ВСА до 40%.

Выраженность указанных жалоб по визуально-аналоговой шкале представлена в таблице 10.

Как следует из данных таблицы 10 с возрастанием процента стеноза ВСА у пациентов статистически значимо растет выраженность жалоб. Тем не менее максимальная выраженность жалоб не превышала 6 пунктов, что соответствует умеренной выраженности симптома.

Таблица 10 - Выраженность жалоб по ВАШ пациентов с разными степенями стеноза ВСА и в контрольной группе

Параметры по ВАШ	Контроль	Стеноз ВСА			Статистическая значимость p
		до 40%	40-60%	>60 %	
Слабость	1,5±0,35	2,5±0,35	2,5±0,25	5±0,32	p1, p2, p3, p5, p6<0,05
Головокружение	0	3±0,01	4,5±0,2	5,6±0,12	p2-p6<0,05
Шум в ушах	2,7±0,26	2,5±0,4	3,9±0,2	5,3±0,2	p1>0,05 p2-p6<0,05
Головная боль	2,7±0,2	3,1±0,1	4,5±0,2	6,1±0,1	p1-p6<0,05

Примечание - здесь и дальше p1 – сравнение параметров контроля с группой стенозов до 40%, p2 – сравнение параметров контроля с группой стенозов 40-60%, p3 – сравнение параметров контроля с группой стенозов > 60%, p4 – сравнение параметров в группах стенозов до 40% с группой 40-60%, p5 – сравнение параметров в группах стенозов 20-40% с группой > 60%, p6 – сравнение параметров в группах стенозов 40-60% с группой > 60%

Клинические проявления атеросклероза в виде формирования липидной дуги и ксантелазм век встречали во всех группах примерно с одинаковой частотой (Таблица 11).

Таблица 11 - Клинические проявления атеросклероза у пациентов с разными степенями стеноза ВСА и контроле

Параметры	Контроль	Стеноз ВСА			Статистическая значимость p
		до 40%	40-60%	>60%	
Липидная дуга	16,7±6,8	13,3±6,2	26,7±8,1	30±8,4	p1-p6>0,05
Ксантелазмы век	13,3±6,2	10±5,5	13,3±6,2	16,7±6,8	p1-p6>0,05

Результаты исследования корреляционных связей между степенью стеноза ВСА, наличием и выраженностью жалоб по ВАШ и некоторыми гемодинамическими параметрами по результатам УЗДС брахиоцефальных вен представлены в таблице 12.

Данные, представленные в таблице 12, свидетельствуют о наличии положительных умеренных статистически значимых корреляционных связей между выраженностью стеноза ВСА, наличием и выраженностью головокружения и шума в ушах. Величины ВД, измеренного на плечевой артерии и расчетного центрального ВД, имели умеренные отрицательные статистически

значимые корреляционные связи с увеличением степени стеноза ВСА.

Таблица 12 - Корреляционные зависимости между клиническими и гемодинамическими параметрами при увеличении степени стеноза ВСА

Степень стеноза ВСА	Клинические и гемодинамическими параметры	Статистически значимые коэффициенты корреляции (по Спирмену)
Увеличение степени стеноза (в целом)	Наличие головокружения	0,44
	Головокружение по ВАШ	0,48
	Наличие шума в ушах	0,37
	Шум в ушах по ВАШ	0,47
	САД	0,34
	ВД на плечевой артерии	-0,3
	Центральное ВД	-0,3
	Объемный кровоток по ВЯВ в горизонтальном положении	0,62

Корреляционный анализ показал положительную заметную статистически значимая корреляционную связь между величиной объемного кровотока по ВЯВ в горизонтальном положении со степенью стеноза ВСА.

Таким образом, упростив результаты представления данных с использованием интегральных показателей венозного оттока, было показано, что независимо от степени стеноза ВСА в горизонтальном и вертикальном положениях тела основной отток происходит через систему ВЯВ. Показана неспецифичность жалоб и нарастание их выраженности с увеличением процента стеноза ВСА.

Корреляционный анализ показал наличие статистически значимых умеренной силы корреляционных связей между процентом стеноза ВСА и величинами ВД измеренного на плечевой вене и расчетного ЦВД.

В следующей главе будут представлены результаты проспективного этапа исследования пациентов с выраженным атеросклерозом ВСА до и в разные сроки после операции КЭАЭ.

ГЛАВА 4. КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АРТЕРИО-ВЕНОЗНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВЫ И ШЕИ У ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННЫМ СТЕНОЗОМ ВСА В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КАРОТИДНОЙ ЭНДАРТЕРИЭКТОМИИ

4.1. Характеристика артерио-венозного кровообращения у пациентов со стенозом ВСА более 60% на 10-14 день, через 6 и 12 месяцев после операции КЭАЭ

Исследованы параметры артерио-венозного кровообращения головы и шеи в группе пациентов с выраженным стенозом ВСА в различные сроки после КЭАЭ в сравнении с показателями до операции. В начале представим анализ ВД на плечевой вене и расчетный показатель ЦВД (Таблица 13).

Таблица 13 - Средние значения ВД на плечевой вене и расчетного ЦВД в группе пациентов со стенозом ВСА>60% до и в различные сроки после КЭАЭ

Параметры	До КЭАЭ	После КЭАЭ			Статистическая значимость «р»
		10-14 дней	6 мес.	12 мес.	
ВД на плечевой вене (мм рт. ст.)	28,2±1,63	30,7±1,7	30,8±2,12	32,3±1,59	p1, p2<0,05 p3<0,01
ЦВД (мм рт. ст.)	6,3±0,36	6,8±0,53	6,8±0,47	7,2±0,35	p1, p2<0,05 p3<0,01

Примечание: здесь и далее р – сравнение параметров после КЭАЭ с параметрами до операции: р1 – на 10-14 день, р2 – через 6 мес., р3 – через 12 мес.

Данные таблицы 13 свидетельствуют о наличии флебогипертензии у пациентов со стенозом ВСА>60%. Показатель ВД на плечевой вене до операции у них составлял 28,2±1,36 мм рт. ст. На 10-14-й день после выполнения КЭАЭ происходило статистически значимое увеличение ВД (30,7±1,7 мм рт. ст.), сохранявшееся на 6-й месяц после операции (30,8±2,12 мм рт. ст.). Через год после проведения КЭАЭ средние значения ВД на плечевой вене возрастали до 32,3±1,59 мм рт. ст. от исходных показателей.

Расчетный показатель ЦВД до операции составлял $6,3 \pm 0,36$ мм рт. ст. На 10-14-й день после выполнения КЭАЭ происходило статистически значимое увеличение ЦВД ($6,8 \pm 0,53$ мм рт. ст.), сохранявшееся на 6-й месяц после операции ($6,8 \pm 0,47$ мм рт. ст.). Через год после проведения КЭАЭ средние значения ЦВД на плечевой вене возрастали до $7,2 \pm 0,35$ мм рт. ст. от исходных показателей.

Напомним, что средние значения объемных кровотоков в контрольной группе были следующими: по ОСА в горизонтальном положении – $7,48 \pm 0,35$ мл/с; по ВЯВ в горизонтальном положении – $12,07 \pm 1,42$ мл/с; по ВЯВ в вертикальном положении – $2,52 \pm 0,47$ мл/с; по ПВ в горизонтальном положении – $1,39 \pm 0,32$ мл/с, по ПВ в вертикальном положении – $3,6 \pm 0,4$ мл/с.

Приводим средние значения, характеризующие артериальный приток и венозный отток у пациентов со стенозом ВСА $>60\%$ до и в разные сроки после операции КЭАЭ (Таблица 14).

Таблица 14 - Средние значения общего объемного кровотока по обеим ОСА в горизонтальном положении, ВЯВ и ПВ в горизонтальном и вертикальных положениях (мл/с) в группе пациентов со стенозом ВСА $>60\%$ до и в разные сроки после КЭАЭ

Параметры	До операции	После операции			Статистическая значимость «р»
		10-14 дней	6 мес.	12 мес.	
Объемный кровоток ОСА гор., мл/с	$22,8 \pm 0,5$	$26,03 \pm 0,41$	$26,7 \pm 0,71$	$26,1 \pm 0,49$	$p1, p2, p3 < 0,01$
Объемный кровоток ВЯВ гор., мл/с	$29,5 \pm 1,7$	$27,67 \pm 1,34$	$27,87 \pm 1,97$	$31,06 \pm 0,8$	$p1, p2, p3 > 0,05$
Объемный кровоток ВЯВ верт., мл/с	$8,5 \pm 0,3$	$7,66 \pm 0,27$	$4,71 \pm 0,2$	$7,09 \pm 0,41$	$p1 < 0,05$ $p2, p3 < 0,01$
Объемный кровоток ПВ гор., мл/с	$0,9 \pm 0,2$	$1,06 \pm 0,22$	$2,63 \pm 0,35$	$2,67 \pm 0,38$	$p1, p2, p3 < 0,01$
Объемный кровоток ПВ верт., мл/с	$1,9 \pm 0,5$	$2,08 \pm 0,46$	$4,34 \pm 0,59$	$4,29 \pm 0,61$	$p1 < 0,05$ $p2, p3 < 0,01$

До операции общий объемный кровоток по обеим ОСА в горизонтальном положении составлял $22,8 \pm 0,5$ мл/с. После выполнения КЭАЭ данный показатель статистически значимо возрастал: на 10-14 день до $26,03 \pm 0,41$ мл/с ($p < 0,01$) и

сохранялся примерно на одном уровне на 6-й ($26,7 \pm 0,71$ мл/с) и 12-й месяцы ($26,1 \pm 0,49$) после оперативного вмешательства.

Средний общий объемный кровоток по обеим ВЯВ в горизонтальном положении до операции составлял $29,5 \pm 1,7$ мл/с, незначительно снижался на 10-14-й день ($27,67 \pm 1,34$ мл/с) и на 6-й месяц ($27,87 \pm 1,97$ мл/с), несколько возрастал к 12 месяцам (до $31,06 \pm 0,8$ мл/с) после КЭАЭ. Однако данные колебания параметра не были статистически значимыми в сравнении с показателями до операции.

После КЭАЭ происходило статистически значимое снижение среднего общего объемного кровотока по обеим ВЯВ в вертикальном положении на всех наблюдаемых сроках после операции с минимальным значением через 6 месяцев после операции ($4,71 \pm 0,2$ мл/с, $p < 0,01$).

Средний общий объемный кровоток по обеим ПВ в горизонтальном положении после операции статистически значимо возрастал до $1,06 \pm 0,22$ мл/с ($p < 0,01$) на 10-14-й день и до $2,67 \pm 0,38$ мл/с ($p < 0,01$) через 12 месяцев.

В вертикальном положении средний общий объемный кровоток по обеим ПВ до КЭАЭ составлял $1,9 \pm 0,5$ мл/с. После операции отмечался статистически значимый прирост с $2,08 \pm 0,46$ мл/с ($p < 0,01$) на 10-14 день до $4,29 \pm 0,61$ мл/с ($p < 0,01$) через 1 год.

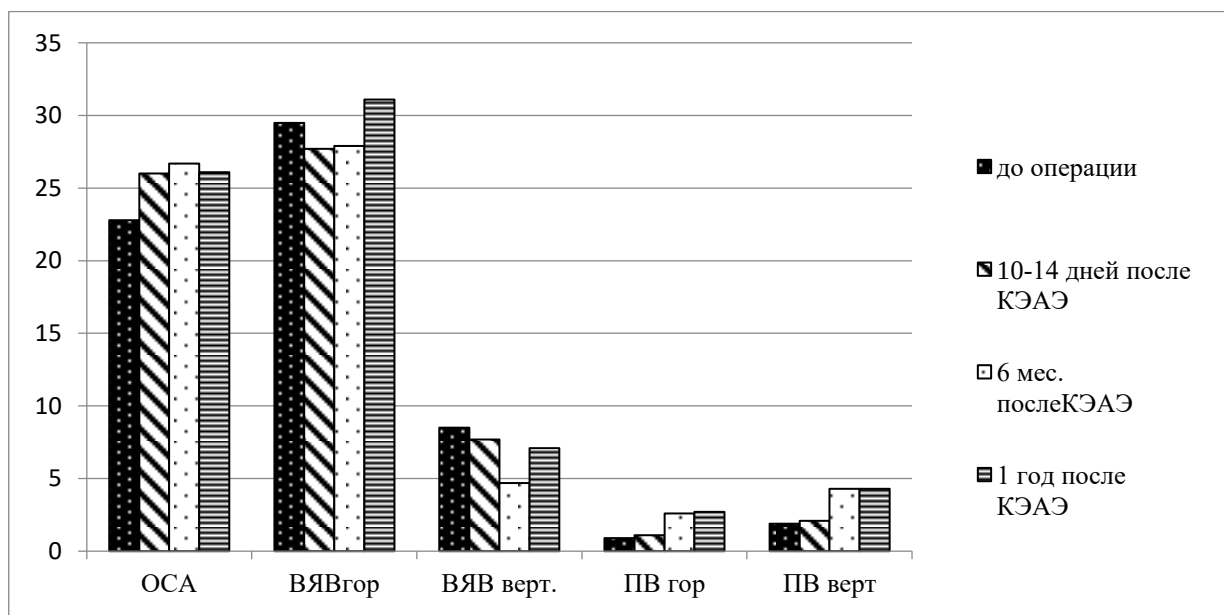
Таким образом, в различные сроки после КЭАЭ в вертикальном положении происходит активизация венозного оттока по ПВ, с преобладанием над венозным оттоком в горизонтальном положении.

Для наглядности распределения кровотока по артериальному и венозному руслу у пациентов со стенозом ВСА $> 60\%$ до и в различные сроки после операции КЭАЭ приводим сведения, представленные в таблице 14, в виде графика на рисунке 12.

Данные рисунка 12 показывают, что после восстановления артериального притока в горизонтальном и вертикальном положениях тела венозный отток осуществляется преимущественно через систему ВЯВ.

В горизонтальном положении венозный отток до и в различные

послеоперационные периоды преобладает над ортостатическим положением по ВЯВ.



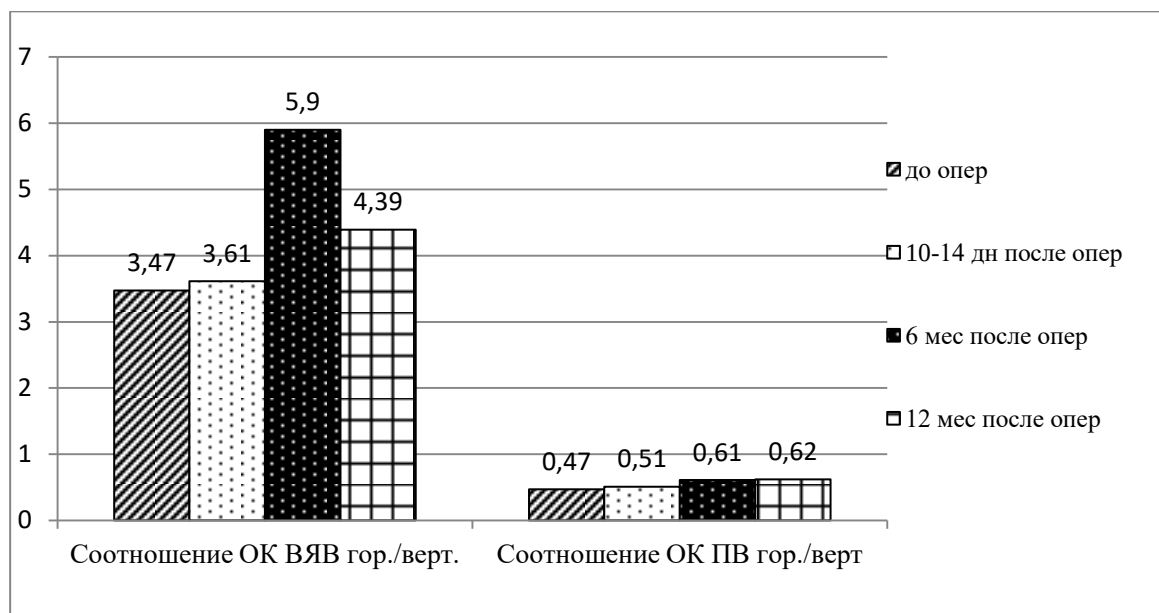
Примечание - ОСА – общие сонные артерии, ВЯВ и ПВ гор. (верт.) – внутренние яремные и позвоночные вены в горизонтальном положении (в вертикальном положении)

Рисунок 12 - Динамика средних значений общих объемных кровотоков по обеим ОСА в горизонтальном положении, обеим ВЯВ и обеим ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях (мл/с)

Для понимания перераспределения венозной крови через ВЯВ и ПВ при изменении положения тела от 0 до 90 градусов до операции и в различные сроки после КЭАЭ, рассчитывали соотношения объемных кровотоков в горизонтальном положении к вертикальному по ВЯВ и ПВ (Рисунок 13).

Данные рисунка 13 показывают, что до операции показатель соотношения объемных кровотоков по ВЯВ в горизонтальном положении к вертикальному составлял 3,47. После операции происходило его увеличение, которое достигало максимальных значений через 6 месяцев (5,93). Через 1 год показатель достигал значения 4,38 и оставался выше в сравнении со значениями до операции. Полученные данные доказывают объективное увеличение оттока по ВЯВ в горизонтальном положении после КЭАЭ. Соотношения объемных кровотоков в

горизонтальном положении к вертикальному по ПВ до операции (0,47) и в различные сроки после (на 10-14 день – 0,51; через 6 месяцев – 0,61; через 1 год – 0,62) демонстрируют рост венозного оттока после КЭАЭ по ПВ в вертикальном положении тела.



Примечание - ОК – объемный кровоток

Рисунок 13 - Соотношение оттока по ВЯВ и ПВ в горизонтальном положении к вертикальному в разные сроки после операции

В группе пациентов с выраженным стенозом ВСА оценили динамику притока (объемный кровоток по ОСА) и оттока (сумма объемных кровотоков по ВЯВ и ПВ) до и в различные сроки после операции. Приток по ОСА изучали только в горизонтальном положении, учитывая отсутствие статистически значимой разницы в разных положениях во второй контрольной группе (см. Главу 2). Показатели венозного притока и оттока в горизонтальном и вертикальном положениях у пациентов до и в разные сроки после операции приведены на рисунке 14.

Данные рисунка 14 показывают преобладание венозного оттока над притоком в горизонтальном положении, при значительном ограничении оттока в вертикальном положении. Через 12 месяцев венозный отток по ВЯВ и ПВ умеренно возрос.

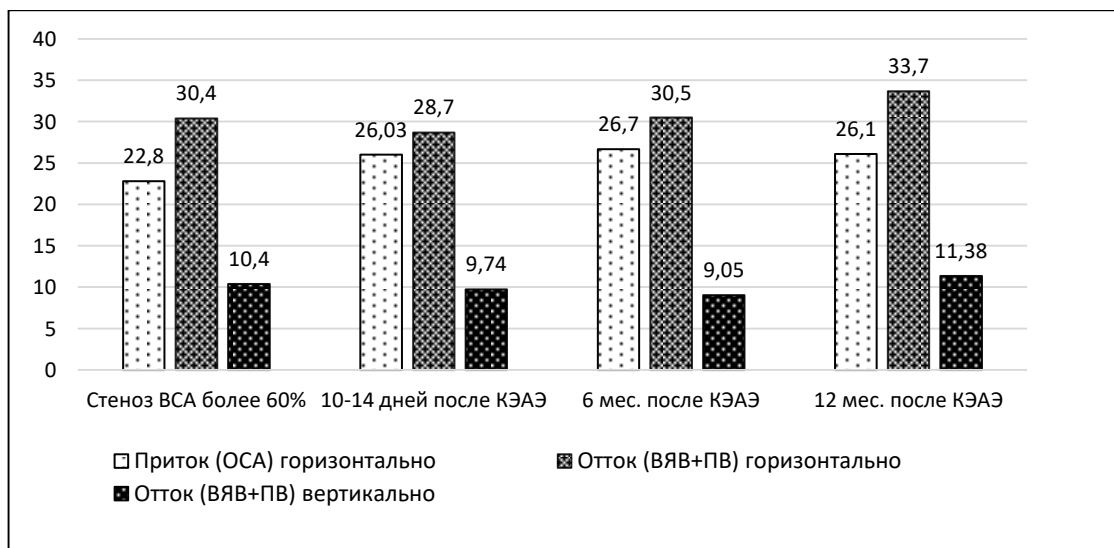


Рисунок 14 - Сравнительная характеристика притока по ОСА в горизонтальном положении и оттока по ВЯВ и ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях у пациентов до и в различные сроки после выполнения операции КЭАЭ

Учитывая, что во второй контрольной группе мы не получили статистически значимых различий между показателями общего объемного кровотока в горизонтальном и вертикальном положениях, мы смогли рассчитать примерный фокусный артерио-венозный баланс до и в разные сроки после КЭАЭ (Рисунок 15, 16).

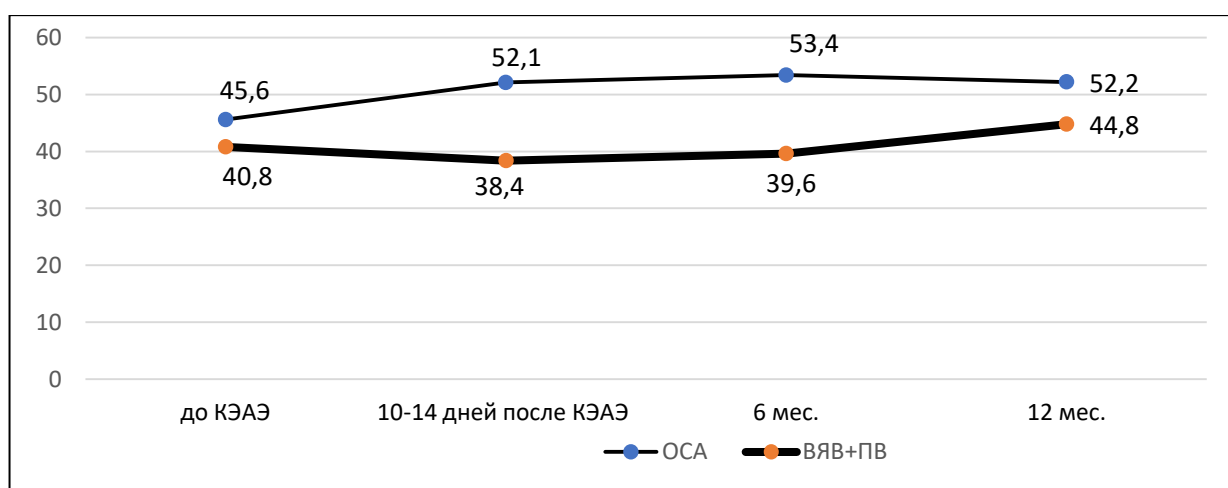


Рисунок 15 - Фокусный артерио-венозный баланс у пациентов с выраженным стенозом ВСА до и в разные сроки после операции КЭАЭ

Данные представленные на рисунке 15 показывает, что имеет место затруднение венозного оттока по основным коллекторам, которое более выражено на 10-14 день после оперативного вмешательства.

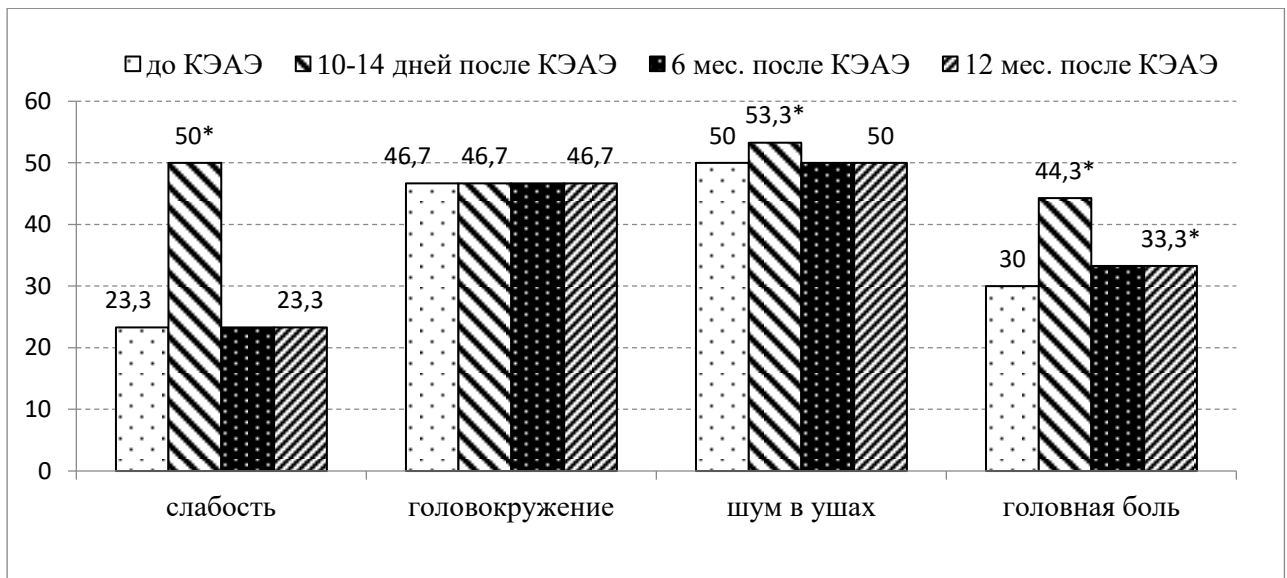


Рисунок 16 – Количество «недостающей» венозной крови, определенной при расчете фокусного артерио-венозного баланса у пациентов с выраженным стенозом ВСА до и в разные сроки после операции КЭАЭ.

Данные, представленные на рисунке 16 показывают, что до операции артериальной крови притекало на 4,8 мл за секунду больше, чем оттекало венозной, на 10-14 дни после КЭАЭ венозной крови оттекало еще меньше, достигая максимума, так как артериальной крови притекало на 13,7 мл за секунду больше, далее к 6-му месяцу послеоперационного периода, количество «недостающей» венозной крови составило 13,8 мл за секунду, и к году наблюдения - 7,4 мл за секунду, не достигнув значений до операции.

4.2. Клиническая характеристика пациентов с выраженным стенозом ВСА на 10-14-й день, через 6 и 12 месяцев после операции КЭАЭ

Частота встречаемости основных жалоб, предъявляемых пациентами до и после выполнения КЭАЭ, представлена на рисунке 17.



Примечание - * – статистически значимые отличия в сравнении с данными до КЭАЭ

Рисунок 17 - Встречаемость жалоб (%) у пациентов со стенозом ВСА>60% до и после проведения КЭАЭ

Из данных рисунка 17 следует, что головокружение и шум в ушах исходно встречались практически в половине случаев у пациентов со стенозом ВСА>60% и сохранялись в разные сроки после КЭАЭ вплоть до 12 месяцев после вмешательства. Данные жалобы, особенно головокружение, можно считать неспецифичными для стеноза ВСА. Вместе с тем, встречаемость таких жалоб как слабость, головная боль и в некоторой степени шум в ушах статистически значимо возрастала на 10-14-й день после операции, возвращаясь к исходному статусу на 6-й и 12-й месяцы после вмешательства.

Выраженность указанных жалоб по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) представлена в таблице 15.

Согласно данным таблицы 15 несмотря на бóльшую встречаемость у пациентов жалоб на слабость на 10-14 день после операции КЭАЭ (Рис. 16), выраженность данной жалобы по ВАШ в указанный период после вмешательства статистически ниже, чем до операции, и сохраняется не высокой на протяжении 12-ти месяцев наблюдения. Выраженность жалоб на головокружение и шум в ушах несколько возрастала на 10-14-й день после КЭАЭ с возвращением к практически прежним значениям.

Таблица 15 - Выраженность жалоб по ВАШ у пациентов со стенозом ВСА >60% до и в различные сроки после операции КЭАЭ

Параметры по ВАШ	До операции	После операции			Статистическая значимость «р»
		10-14 дней	6 мес.	12 мес.	
Слабость	5,0±0,32	2,1±0,1	2,9±0,2	2,4±0,2	p4, p5<0,05, p1-3, p6<0,01
Головокружение	5,6±0,12	6,1±0,1	5,6±0,1	5,6±0,1	p1, p4, p5<0,05, p2, p3, p6 >0,05
Шум в ушах	5,3±0,2	6,1±0,1	5,4±0,1	5,4±0,1	p1, p4, p5, <0,01 p2, p3, p6>0,05
Головная боль	6,1±0,1	7,1±0,1	5,9±0,1	5,5±0,2	p6<0,05 p1, p3, p4, p5 <0,01 p2 >0,05

Примечание - p1-p3 – сравнение параметров после КЭАЭ с параметрами до операции: p1 – на 10-14 день, p2 – через 6 мес., p3 – через 12 мес.; p4-p5 – сравнение параметров после КЭАЭ с параметрами на 10-14-й день после операции: p4 – через 6-й мес., p5 – через 12 мес., p6 – сравнение параметров через 12 мес. с параметрами через 6 мес.

Что касается головной боли, то выраженность данной жалобы статистически значимо возросла у пациентов на 10-14-й день после вмешательства и регрессировала на 6-й и, особенно, на 12-й месяц после операции.

В качестве клинического примера приводим динамику артериального и венозного кровообращения головы и шеи у пациента Б., 62 лет со стенозом ВСА 70% до и в различные сроки после операции КЭАЭ (Таблица 16).

Таблица 16 - Показатели артериального и венозного кровообращения пациента Б., 62 лет со стенозом ВСА 70% до и в разные сроки после операции КЭАЭ

Параметры	До операции	После операции КЭАЭ		
		10-14 дней	6 мес.	12 мес.
АД, мм рт. ст.	130	140	125	130
ВД, мм рт. ст.	25	30	30	35
Объемный кровоток ОСА гор., мл/с	19,1	24,3	23,7	23,1
Объемный кровоток ВЯВ гор., мл/с	27,5	24,6	25,3	28,8
Объемный кровоток ВЯВ верт., мл/с	8,1	6,7	5,3	6,9
Объемный кровоток ПВ гор., мл/с	0,8	0,99	1,7	1,9
Объемный кровоток ПВ верт., мл/с	1,7	1,9	3,7	3,8

Ниже на рисунках 18-23 приведены примеры ультразвуковых изображений артериальных и венозных сосудов пациента Б. до и в разные сроки после

операции КЭАЭ.

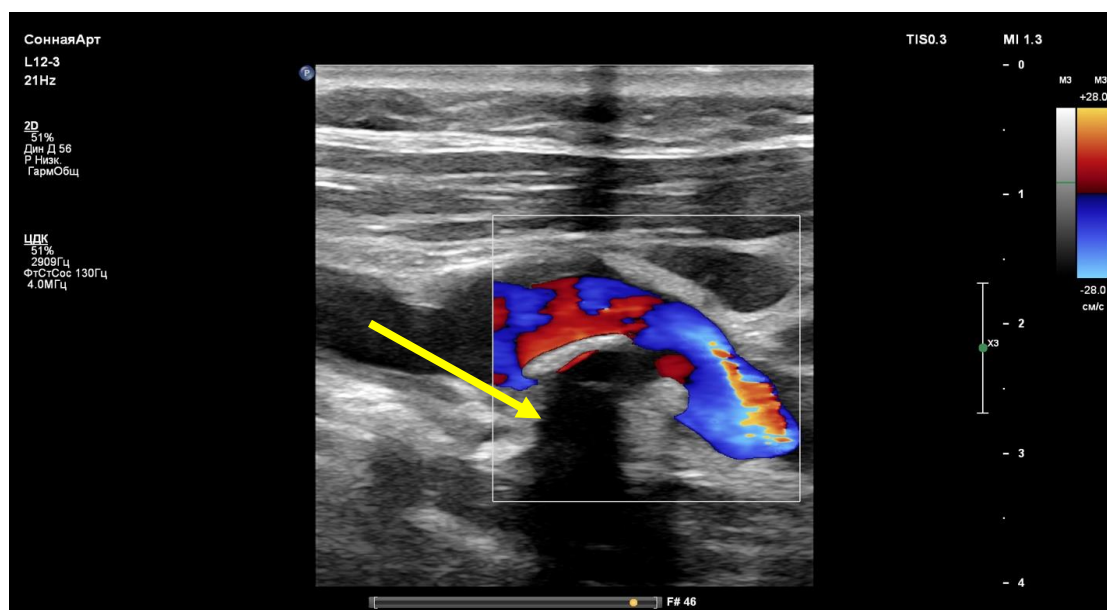


Рисунок 18 - До операции: кальцинированная бляшка в истоке ОСА – 70% (указана желтой стрелкой), с неровными контурами, неоднородная по структуре

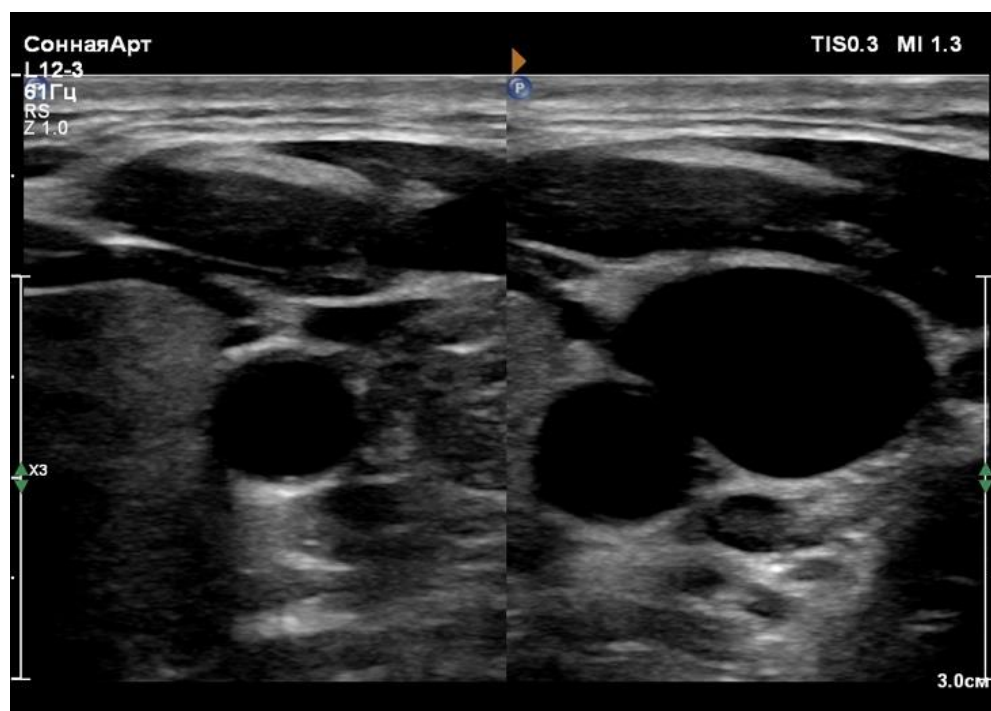


Рисунок 19 - До операции: ВЯВ в горизонтальном положении (размер не более 2,5 площадей ОСА), в вертикальном положении спадается (площадь ОСА в горизонтальном положении - $0,46 \text{ см}^2$, площадь ВЯВ в горизонтальном положении - $1,1 \text{ см}^2$; площадь ОСА в вертикальном положении $0,43 \text{ см}^2$, площадь ВЯВ в вертикальном положении - $0,08 \text{ см}^2$)

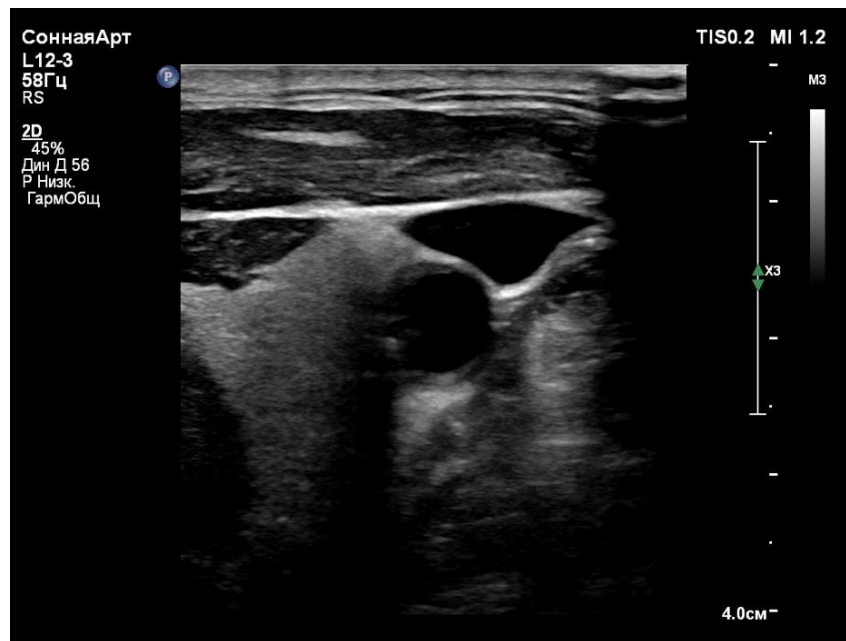


Рисунок 20 - На 13 день после КЭАЭ: ВЯВ в горизонтальном положении с уменьшением площади поперечного сечения ВЯВ в 2 раза на стороне операции

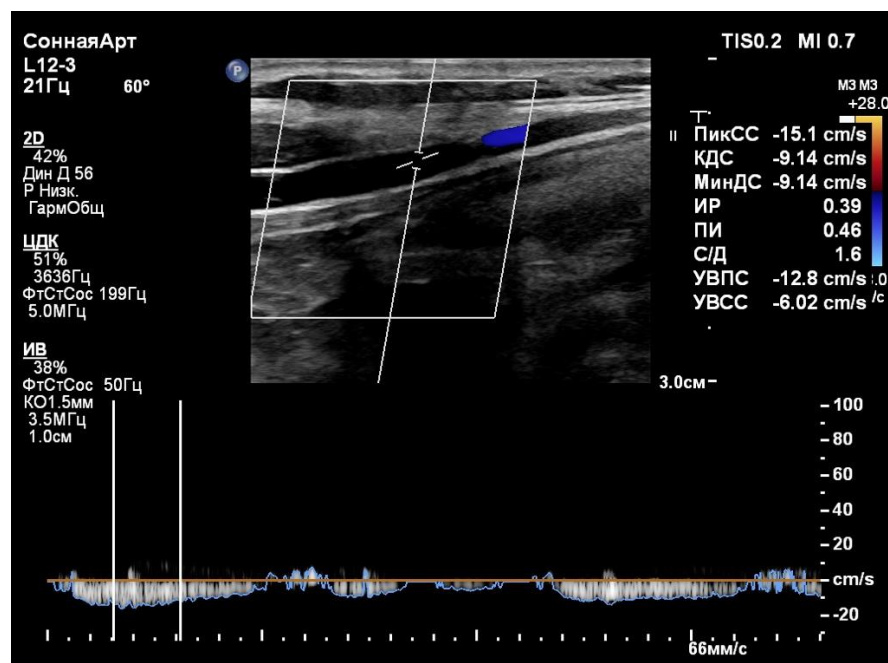


Рисунок 21 - На 13 день после КЭАЭ: кровоток по ВЯВ (УВСС) составил 0,06 м/с

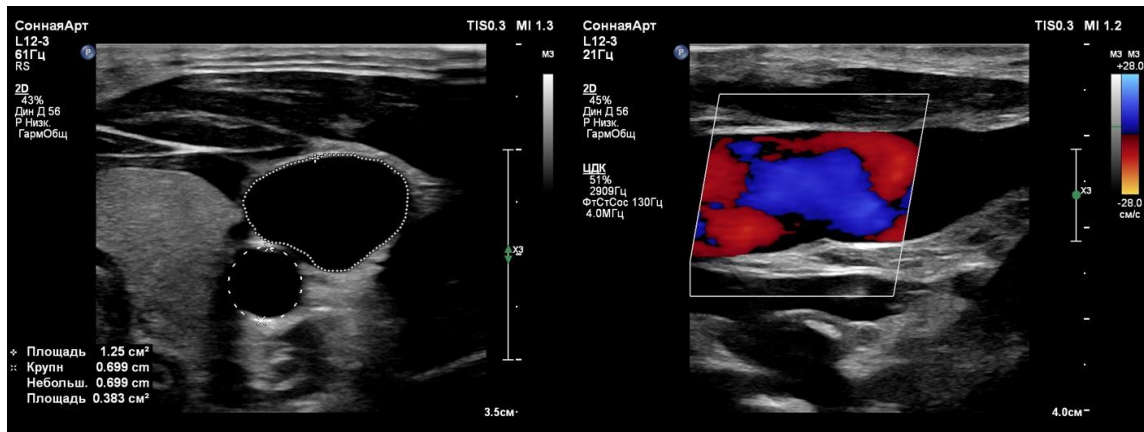


Рисунок 22 - Через 1 год после КЭАЭ: увеличение площади поперечного сечения ВЯВ в горизонтальном положении до 1,25 см²

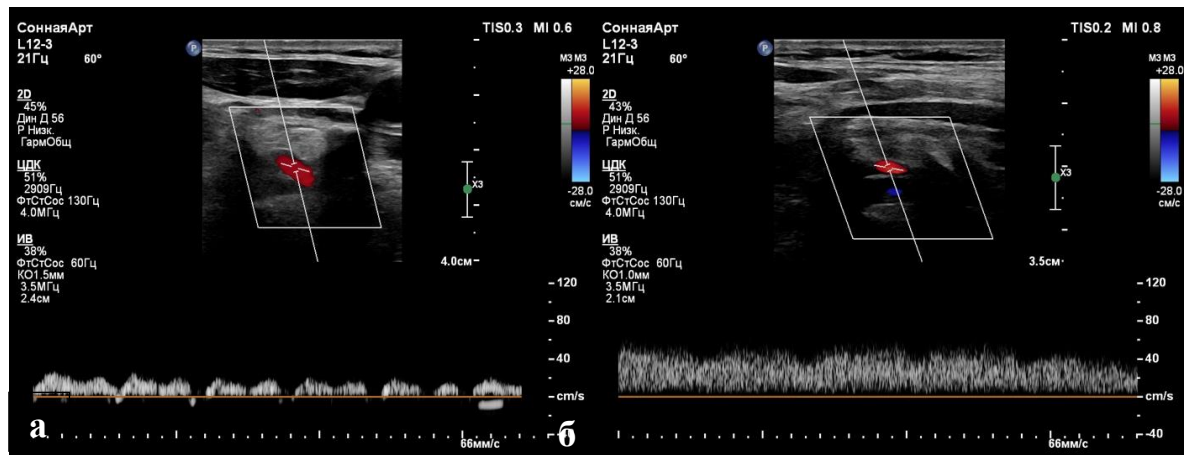


Рисунок 23 - через 1 год после КЭАЭ: скорость кровотока (УВСС) в горизонтальном положении по ПВ 0,08 м/с (а) и ее увеличение в вертикальном положении до 0,2 м/с (б)

Таким образом, представленные результаты сонографического исследования прооперированных больных с выраженным стенозом ВСА демонстрируют послеоперационное увеличение ВД, связанное с увеличением артериального притока, и указывает на усугубление регионарной флебогипертензии, постепенно увеличивающейся к году наблюдения. Затем происходит интенсификация венозного оттока через системы ВЯВ и ПВ, которая к году наблюдения постепенно увеличивается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Актуальность нашего исследования объясняется тем, что до недавнего времени в связи с отсутствием технической возможности исследования сосудов с низкими скоростными характеристиками, венозному оттоку не уделялось должного внимания не только в практическом, но и в исследовательском плане.

При этом основное внимание традиционно уделяется артериальному кровотоку, что отражено в клинических рекомендациях. Характер и степень нарушений венозного кровообращения в данных ситуациях, по-нашему мнению, недооценены и по результатам поисковых запросов в научной литературе отражены недостаточно.

В то же время венозная системы головы и шеи является важнейшим звеном функционирования сосудистой системы, обеспечивая артериовенозный баланс.

Наши исследования по изучению венозного оттока у пациентов с разными степенями стеноза ВСА были инициированы в 2014 года. Опираясь на классические работы J.M. Valdueza с соавт. (2000) [183], стало понятно, что изучение венозного оттока рационально проводить не только в горизонтальном положении, как это делают в рутинной практике при исследовании артерий головы и шеи, но и при вертикализации пациента. Подобных работ применительно к проблеме атеросклеротического поражения ВСА в доступной литературе мы не встретили, что определило новизну нашего исследования. С тех пор мы вели поиск простой, быстрой, воспроизводимой методологии оценки венозного оттока, и представления полученных результатов так, чтобы они были бы понятны не только специалисту ультразвуковой диагностики, но и направившему на исследование врачу.

Цель нашего исследования состояла в оценке клинико-сонографическую картину артерио-венозного кровообращения у пациентов с атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии и его динамику в различные сроки после операции каротидной эндартерэктомии. Задачи исследования включали оценку фокусного артерио-венозного кровообращения у пациентов с различной степенью

атеросклеротического поражения ВСА, динамики венозного оттока у пациентов с выраженным стенозом ВСА в различные сроки после проведения КЭАЭ, клинической картины у пациентов с атеросклеротическим поражением ВСА и в различные сроки после КЭАЭ у пациентов с выраженным стенозом ВСА. Отдельно мы поставили задачу предложить рекомендации по проведению УЗДС вен на уровне экстракраниального отдела пациентам с атеросклеротическим поражением ВСА.

Методологический подход к изучению артериовенозного кровообращения был основан на анализе 40 УЗД-показателей артериального и венозного кровообращения, динамика которых имела различную направленность по сторонам исследования, результаты были сложны для интерпретации не только лечащим врачом, но и специалистом УЗД. Для упрощения оценки параметров сонографических показателей венозного оттока были разработаны интегративные показатели общего объемного кровотока суммарно для обеих сторон по ВЯВ и ПВ (площадь поперечного сечения $\times$ усредненная по времени средняя скорость кровотока, мл/с) в горизонтальном и вертикальном положении у пациентов с различными степенями стеноза ВСА, что позволило выявить глобальные закономерности в особенностях венозного оттока.

Обследовано 90 больных основной группы с различными степенями стеноза ВСА. Критериями включения в основную группу (n=90) явились: атеросклероз ВСА различной степени выраженности, отсутствие значимой кардиальной и/или эндокринной патологии, врожденной и/или приобретенной грубой патологии строения артериального и/или венозного русел, образований области шеи, способных повлиять на артерио-венозное кровообращение, добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Критериями невключения в основную группу были, соответственно описанная выше патология, отсутствие тандем-стенозов ВСА и отсутствие атеросклеротического поражения артериального русла, отказ пациентов от участия в исследовании.

Все пациенты со стенозом ВСА (основная группа, n=90) были распределены на три группы в зависимости от степени стеноза: группа со стенозом ВСА до 40%

включала 30 пациентов (9 мужчин и 21 женщина) в возрасте от 47 до 65 лет; группа со стенозом ВСА от 40 до 60% включала 30 пациентов (8 мужчин и 22 женщины) в возрасте от 53 до 67 лет; группа с выраженным стенозом ВСА (>60%) включала 30 пациентов (21 мужчина и 9 женщин) в возрасте от 53 до 70 лет.

Группу контроля составили 30 человек, которые имели оптимальный тип строения венозной системы, а именно, обе ВЯВ были примерно симметричны по площади поперечного сечения (S), причем $S_{ВЯВ}$ превышала $S_{ОСА}$ не более чем в 2-2,5 раза. Критериями не включения в контрольную группу были: наличие в анамнезе симптомов венозной энцефалопатии, артериальной патологии брахиоцефальных артерий (БЦА) (стенозы, извитости, аномалии строения), значимой кардиальной патологии, эндокринных заболеваний.

Обследование проводили через толстый слой геля, который позволял исключить компрессию вен датчиком.

Расчет интегративных показателей общего объемного кровотока суммарно для обеих сторон по ВЯВ и ПВ (площадь поперечного сечения $\times$ усредненная по времени средняя скорость кровотока, мл/с) в горизонтальном и вертикальном положении у пациентов с различными степенями стеноза ВСА позволил упростить интерпретацию полученных результатов, увидеть глобальные закономерности и особенности венозного оттока.

Результаты исследования с использованием предложенного нами методологического подхода к оценке венозного оттока и артериовенозного баланса выявили следующие закономерности:

Общий объемный кровоток по обеим ВЯВ в горизонтальном положении у пациентов контрольной группы составил $10,6 \pm 0,86$ мл/с, при вертикализации статистически значимо снизился до $7,1 \pm 0,64$ мл/с ($p=0,002$). Средний общий объемный кровоток по обеим ПВ в горизонтальном положении составил $0,8 \pm 0,09$ мл/с, при вертикализации статистически значимо увеличился до $1,9 \pm 0,17$ мл/с ($p=0,000$). Полученные нами результаты представляли интерес и новизну, т.к. в единственной найденной нами работе [17] авторы изучали венозный отток по

ВЯВ при разных степенях стеноза СА у 91 пациента без проведения позиционных проб.

Для демонстрации возникающей компенсации венозного оттока было клинически важным и наглядным рассчитать соотношение объемных кровотоков по ВЯВ в горизонтальном положении к вертикальному. В контроле оно составило 1,53; при стенозе ВСА до 40% уменьшалось до 1,06; при выраженном стенозе значительно возрастало: 2,39 при стенозе ВСА 40-60% и 3,46 при стенозе >60%. Такие же соотношения объемных кровотоков в горизонтальном положении к вертикальному были проанализированы для ПВ. В контроле, это соотношение составило 0,42; при стенозе ВСА до 40% – 0,49; при стенозе ВСА 40-60% – 0,47; при стенозе >60% – 0,46.

У всех пациентов старшей возрастной группы имело место изменение венозного оттока вне зависимости от состояния артериального притока. С возрастанием процента стеноза в ВСА происходило более выраженное изменение венозного оттока. При стенозах ВСА более 40% наблюдали значительное увеличение венозного оттока через ВЯВ в горизонтальном положении на фоне снижения системного венозного давления. Такая реакция, вероятно, связана с запуском компенсаторного механизма для обеспечения адекватного перфузионного давления в головном мозге.

У пациентов всех групп соотношение оттока по ПВ в горизонтальном положении к вертикальному оставалось практически неизменным.

Индекс соотношения оттока по ВЯВ в горизонтальном положении к вертикальному значительно увеличился при стенозе ВСА>60%, но абсолютные значения объемного кровотока по ВЯВ изменились незначительно (с $7,1 \pm 0,64$ мл/с в контрольной группе до $8,5 \pm 0,33$ мл/с при стенозе ВСА>60%). При вертикализации, особенно у пациентов с атеросклерозом, происходит снижение объемного притока, что, по нашему мнению, лежит в основе ортостатической неустойчивости. Поэтому логично отсутствие значительного возрастания венозного возврата при уменьшении артериального притока. Эти выводы подтверждают необходимость при дальнейших исследованиях пациентов со

стенозами ВСА оценивать не только величины венозного объемного кровотока, но и объемный артериальный кровоток, их соотношения, т.е. артериовенозный баланс.

Мы поддерживаем необходимость перед обследованием БЦС измерять АД и ВД, о чем постоянно упоминают исследователи НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева [97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106], указывать при ультразвуковом исследовании венозного оттока площадь поперечного сечения вены, УВСС и рассчитывать общий объемный кровоток по ВЯВ и ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях тела. Так как при ортостатической неустойчивости возможны вазовагальные, вазодепрессорные влияния с падением АД, линейной скорости кровотока и изменениями ЧСС. Поэтому в методику оценки артериовенозного баланса рекомендуется включать измерение данных показателей и в вертикальном положении с единым временем проведения пробы.

Цифры ВД в контрольной группе были несколько завышены. Это могло быть связано с наличием системной флебогипертензии. При дальнейших исследованиях при отборе контрольной группы необходимо откорректировать цифры нормального ВД соответственно размерам пневматической манжеты у здоровых лиц и исключать из контрольной группы пациентов с системными флебогипертензиями, хотя в старшей возрастной группе осуществить это крайне сложно.

При анализе российских литературных источников большое внимание изучению брахиоцефальной венозной системы уделено сотрудниками НМИЦ имени А.Н. Бакулева [100, 103], описывая, как правило, цефалгический синдром как основное клиническое проявление артерио-венозного дисбаланса, сформировавшегося при нарушениях венозного оттока от головы. Наши данные продемонстрировали наличие флебогипертензии у пациентов старшей возрастной группы с разными степенями стеноза ВСА [48, 49], и выяснение жалоб и их выраженности было для нас интересным и новым.

Результаты показали, что частота встречаемости слабости (от 6,7% до

23,3%) и головной боли (от 30 до 36,7%) не была связана с процентом стеноза ВСА. Однако их выраженность статистически значимо увеличивалась с возрастанием процента стеноза ВСА: слабости от 1,5 см по ВАШ в контроле (без атеросклеротического поражения ВСА) до 5 см при стенозах более 60% ($p_{1-6} < 0,05$). Выраженность головной боли по ВАШ увеличивалась с 2,7 см. при отсутствии стеноза ВСА до 6,1 см. при стенозах $> 60\%$ ($p_{1-6} < 0,05$).

Каждый второй пациент (46,7%) в группе со стенозом $ВСА > 60\%$, предъявлял жалобы на головокружение, что было статистически значимо чаще в сравнение со стенозами до 60% и контролем. Выраженность его по ВАШ значимо возрастала от 0 см. в контроле до 5,6 см. при стенозах более 60%. Шум в ушах значимо реже встречался в группе пациентов со стенозами $ВСА 20-40\%$ в сравнение с группой пациентов со стенозами $ВСА 40-60\%$ и более 60%, также и выраженность этой жалобы по шкале ВАШ была наибольшей в группах со стенозом 40-60%.

Полученные данные показывают малосимптомность атеросклероза ВСА и неспецифичность не только на ранних стадиях, но и при гемодинамически значимом сужении ВСА: головная боль, на которую обычно ориентируются клиницисты, встречалась лишь у трети пациентов со стенозами $ВСА > 60\%$, головокружение – наиболее частая, хоть и неспецифическая жалоба при значительных стенозах ВСА появлялась лишь у половины обследованных. Выраженность всех жалоб не превышала 6 см. по ВАШ, что соответствует умеренной клинической выраженности симптома. Корреляционный анализ показал увеличение частоты встречаемости и выраженности головокружения и шума в ушах при возрастании степени стеноза ВСА. Во всех группах наблюдалась флебогипертензия, однако степень ее выраженности имела обратную статистически значимую корреляционную зависимость (показатель ВД на плечевой артерии и центральное ВД) с увеличением степени стеноза ВСА. Мы объясняем это активацией компенсаторного механизма для обеспечения адекватного перфузионного давления с происходящим перераспределением кровотока через ВЯВ в горизонтальном положении, что подтверждается заметной

положительной статистически значимой корреляционной связью между величиной объемного кровотока по ВЯВ в горизонтальном положении со степенью стеноза ВСА ($r=0,62$, $p<0,05$).

Полученные данные являются новыми, т.к. в других современных исследованиях по изучению венозного оттока, например, И.Л. Буховец с соавт. (2023), где выделяли три группы пациентов в зависимости от степени стеноза ВСА: первая группа пациентов с гемодинамически значимым стенозом ВСА 70% и более, вторая группа – 50-60% стеноза просвета ВСА и третья группа пациенты со стенозом ВСА менее 30% [17], клинические аспекты не изучались.

Внешние признаки атеросклероза: липидная дуга и ксантелазмы век оказались также неспецифичными и не имели связи с наличием и выраженностью стенозов ВСА.

Наши результаты показали неспецифичность жалоб у пациентов старшей возрастной группы с различными степенями стеноза ВСА и у пациентов без атеросклеротического поражения внутренних сонных артерий. Отмечается увеличение частоты жалоб и степень их выраженности, не превышающей, однако умеренной, по шкале ВАШ при значительных степенях стеноза ВСА.

На актуальность изучения особенностей клинической картины у пациентов с атеросклерозом ВСА в сочетании с венозной дисциркуляцией указывают ведущие специалисты, занимающиеся этой проблемой [25, 100]. Показанная нами неспецифичность и малая выраженность симптомов при артерио-венозном дисбалансе, формирующимся при атеросклерозе ВСА, определяет сложности работы с такими пациентами. Как долго они могут иметь указанные расстройства и в силу отсутствия или малой выраженности симптомов, адаптироваться к ним, не посещая врача для ранней диагностики и своевременной коррекции, какова должна быть тактика ведения таких больных, вот вопросы, на которые предстоит ответить в будущем.

Таким образом, нами было выявлено наличие флебогипертензии у пациентов с различной выраженностью стеноза ВСА, при этом с увеличением процента стеноза ВСА происходило значимое изменение венозного оттока [38].

Вторым этап исследования мы установили, как меняется венозный кровоток в горизонтальном и вертикальном положениях у пациентов с выраженными стенозами ВСА в различные сроки после операции КЭАЭ в сравнении с дооперационными значениями.

Нами получены статистически значимое увеличение артериального притока и соответственно компенсаторное увеличение ВД в различные сроки после операции. В своей работе А.В. Кошкин с соавт. (2018) подробно описывают СЦГ, развивающийся у пациентов после хирургической коррекции при окклюзии ВСА [36]. По мнению авторов, данное осложнение обусловлено превышением метаболических потребностей головного мозга, который адаптируется к ишемии в условиях атеросклероза ВСА. Классическими неврологическими симптомами проявления СЦГ считаются: головная боль с ипсилатеральной стороны, боль в глазницах, напоминающая мигренозную боль, эпилептиформные приступы, изменение сознания (от угнетения сознания до психоза).

В нашем исследовании ни у одного прооперированного пациента указанные симптомы выявлены не были. Мы считаем, что увеличение ВД и связанная с ним флебогипертензия, зафиксированные нами на 10-14 день, были недостаточными для развития СЦГ. Вероятнее всего, у пациентов с более выраженным атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий, с наличием высоких tandem-стенозов, с наличием в анамнезе транзиторных ишемических атак и при более позднем оперативном вмешательстве чаще возникают осложнения в виде СЦГ, так как головному мозгу сложнее адаптироваться после резкого восстановления артериального притока. В исследовании В.И. Шмырева с соавт. (2015) подробно описаны ранние осложнения после КЭАЭ (от первых суток до 1 мес.) и поздние, в основном, связанные с различными вариантами возникновения рестенозов [35], однако венозный отток и варианты осложнений, связанных с ним, авторы не изучали.

По мнению ряда авторов после КЭАЭ изменения происходят не только в артериальном русле, но и в венозной системе. При исследовании венозного оттока и артериального притока И.Л. Буховец и соавт. (2016), проводили оценку пиковых

и средних скоростных показателей у пациентов со стенозами ВСА более 70% в горизонтальном положении до и в ранние сроки (7-10 день) после операции с каждой из сторон. Они фиксировали увеличение скорости кровотока в ВЯВ по противоположной от прооперированного стеноза стороне, что свидетельствовало, по их мнению, о функциональном перераспределении кровотока после операции КЭАЭ [13]. С нашей точки зрения, перераспределение кровотока после операции свидетельствует о компенсаторных и адаптивных механизмах внутричерепного кровотока.

В нашем исследовании основной путь оттока венозной крови во все анализируемые сроки после операции КЭАЭ происходил через ВЯВ в горизонтальном положении. В вертикальном положении статистически значимо снижался в сравнении с дооперационными значениями. Мы полагаем, что умеренное снижение этого показателя по обеим ВЯВ на 10-14 день после КЭАЭ может быть связано с компрессией вены окружающими тканями из-за послеоперационного отека, а в более поздние периоды, вероятнее всего, в компенсацию включаются другие механизмы и пути оттока венозной крови.

После оперативного вмешательства на ВСА мы наблюдали статистически значимое увеличение общего объемного кровотока по ПВ как в горизонтальном, так и в вертикальном положениях тела, с преобладанием оттока по ПВ при вертикализации.

Установлено, что у пациентов до операции и в различные сроки после выполнения КЭАЭ остается преобладание венозного оттока в горизонтальном положении над вертикальным по ВЯВ. Через 12 месяцев послеоперационного наблюдения показатели оттока по ВЯВ и ПВ умеренно возрастают по отношению к дооперационным значениям, как следствие увеличения притока.

Рассчитанный нами фокусный артерио-венозный баланс позволил понять компенсаторные механизмы, происходящие в венозном кровообращении в связи с восстановлением артериального притока. Существующую изначально разницу и недостаток венозной крови до операции в объеме 4,8 мл мы объясняем существованием дополнительных путей оттока, которые не учитывались нами

при проведении исследования. Однако значительное увеличение этого показателя до 13,6 на 10-14 дни после операции с последующим постепенным снижением до 12,6 мл к 6 месяцу после КЭАЭ и до 7,1 мл к году послеоперационного наблюдения, позволяют утверждать, что из-за операционной травмы и отека тканей в компенсацию увеличенного артериального притока активно включаются альтернативные пути оттока, например НЯВ и вены затылочного сплетения, которые в нашем исследовании не изучены. К году послеоперационного наблюдения количество «лишней» артериальной крови превышало дооперационные показатели – 7,1 мл против 4,8 мл, что, по-видимому, связано с увеличением притока. Это же подтверждают данные об увеличении ВД и ЦВД после операции КЭАЭ, достигающие в нашем исследовании максимума к году послеоперационного наблюдения. Таким образом, после КЭАЭ происходит усугубление венозного дисбаланса и региональной флебогипертензии, которые могут служить терапевтическими мишенями медикаментозного воздействия.

Учитывая терапевтическую направленность нашего исследования, пациенты с ранними эмболическими и геморрагическими послеоперационными осложнениями не включались, нам было важно проследить выраженность жалоб до и в разные сроки после операции КЭАЭ, а не осложнений, связанных с техническими особенностями операции.

Результаты показали, увеличение частоты встречаемости головной боли с 30% до операции до 44,3 ($p < 0,001$) на 10-14 день после КЭАЭ и ее интенсивности с умеренно выражено до операции ($6,1 \pm 0,1$ баллов по шкале ВАШ) до сильной ($7,1 \pm 0,1$ баллов по шкале ВАШ) на 10-14 день после операции. Недавно опубликованный большой обзор, посвященный осложнениям КЭАЭ среди ранних, не связанных с техническими сложностями и/или техническими погрешностями во время операции, позволил нам дифференцировать ее с проявлениями синдрома церебральной гиперперфузии (СЦГ), т.к. пациенты с высокой степенью стеноза ВСА, среди которых проводилось наше исследование, попадают в группу риска по возникновению этого синдрома. Он проявляется односторонней, ипсилатеральной стороне операции головной болью, которая

похожа на мигрень, обычно она очень интенсивная, но бывает невыраженная, может быть точечной, иррадиировать в область лица или глазных яблок появляется не позднее 7-х суток [32, 40, 65], и возникает с частотой от 0,2-18,9% [46, 79] до 62% после КЭАЭ [50].

Другое раннее осложнение, которое может сопровождаться головной болью – злокачественная гипертензия, которая возникает у 10-66% больных на 5-7 день после КЭАЭ и связана с нарушением барорецепторного рефлекса каротидного синуса [32, 65]. Выявление описанной нами динамики головной боли в сроки, когда прошел ранний послеоперационный период (10-14 дни) не позволяет связать эту жалобу с вышеуказанными осложнениями. Клиника боли не соответствовала СЦГ, а данные мониторинга АД были удовлетворительными. Спустя 6 и 12 месяцев после КЭАЭ головная боль сохранялась у 33,3% больных и имела умеренную степень выраженности, вероятно, как проявление флебогипертензии, хронической ишемии головного мозга или была обусловлена другими причинами, которые не попали в фокус нашего внимания.

Частота обнаружения слабости среди прооперированных пациентов значительно выросла с 23,3% до операции до 50% на 10-14 дни после КЭАЭ, но ее интенсивность значительно снизилась с умеренной до операции, до слабой – начиная с 10-14 дня после КЭАЭ и дальше, что, вероятно, обусловлено возрастом включенных в исследование пациентов.

Головокружение и шум в ушах не продемонстрировали значимых сдвигов ни по частоте, ни по выраженности до и в разные сроки после КЭАЭ и, вероятно, не были связаны с атеросклеротическим поражением ВСА и проведенной операцией.

Таким образом, проблема изучения венозного оттока от головы и шеи представляет интерес, перспективна и требует широкого обсуждения для выработки единой методологии обследования и представления полученных данных. В виду высокой распространенности атеросклероза ВСА среди пациентов средней и старшей возрастных групп и глобального постарения населения, ожидается рост числа таких пациентов в ближайшие годы.

Нарушения венозного оттока с развитием системной или регионарной флебогипертензии, которые возникают у них, долгое время остаются бессимптомными. При проведении УЗДС исследования сосудов брахиоцефального бассейна считаем абсолютно необходимым измерять АД и ВД, указывать эти данные в заключении. При ультразвуковом исследовании венозного оттока рационально измерять площадь поперечного сечения вены, УВСС и рассчитывать общий объемный кровоток по ВЯВ и ПВ в горизонтальном и вертикальном положениях тела обследуемого. Для комплексного представления о функционировании артерио-венозного кровотока головы и шеи полезно оценивать артерио-венозный баланс, для чего необходимо измерение представленных выше показателей кровотока не только в горизонтальном, но и в вертикальном положениях с единым временем проведения пробы.

Предложенная нами концепция одномоментного ультразвукового обследования брахиоцефальных артерий и вен в горизонтальном и вертикальном положениях тела апробирована нами и показала воспроизводимые, и простые для интерпретации результаты, которые могут быть оценены в динамике и использованы в дальнейших исследованиях.

Показанная нами неспецифичность и малая выраженность симптомов атеросклеротического стеноза ВСА более 60% до и в разные сроки после КЭАЭ определяет сложности работы с такими пациентами. Учитывая неспецифичность жалоб у них, считаем целесообразным проводить УЗДС сосудов брахиоцефального бассейна с оценкой путей венозного оттока и измерением ВД у пациентов до оперативного вмешательства и в рекомендуемые сроки после операции. Пациентам рекомендовано регулярное наблюдение у терапевта, невролога и кардиолога.

ВЫВОДЫ

1. Сравнительная оценка фокусного артерио-венозного кровотока показала, что у пациентов без атеросклеротического стеноза ВСА и у лиц с различной степенью выраженности стеноза ВСА имела место венозная гипертензия в венозном бассейне головы и шеи. При этом величина венозного давления имела статистически значимую умеренной силы отрицательную корреляционную связь со степенью выраженности стеноза ВСА.

2. У лиц без стенозов ВСА и пациентов с различными степенями стенозов ВСА при проведении клино-ортостатической пробы основной путь оттока венозной крови от головы и шеи осуществлялся через систему ВЯВ в горизонтальном и вертикальном положениях тела.

3. С нарастанием степени выраженности стеноза ВСА происходило значительное увеличение венозного оттока через ВЯВ в горизонтальном и значительное снижение в вертикальном положении – индекс соотношения оттоков 2,39 при стенозе ВСА 40-60% и 3,46 при стенозе свыше 60%.

4. После проведения операции КЭАЭ, на фоне возрастания артериального притока у пациентов с исходно выраженным стенозом ВСА, в раннем и отдаленном периодах происходит усугубление венозной гипертензии, при значительном снижении венозного оттока по ВЯВ в вертикальном положении.

5. Клинические проявления в виде головной боли, головокружения, шума в ушах и слабости, оцениваемые с помощью ВАШ, не зависели от степени выраженности стеноза ВСА и практически не изменялись в различные сроки после проведения операции КЭАЭ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с выраженным стенозом ВСА, которым планируется операция КЭАЭ рекомендовано оценивать состояние венозного оттока исходно, в ранние и отдаленные сроки после проведения оперативного вмешательства, как стандартно, так и с использованием клино-ортостатической пробы.

2. Результаты исследования рекомендовано использовать в работе отделений и кабинетов функциональной и ультразвуковой диагностики, отделений кардиологии, неврологии, сердечно-сосудистой хирургии, а также в преподавании на практических занятиях по ультразвуковой диагностике сосудистых заболеваний головы и шеи специалистов, обучающихся по программе ординатуры по специальностям «Ультразвуковая диагностика», «Неврология» и «Сердечно-сосудистая хирургия».

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	– артериальная гипертония
АД	– артериальное давление
АС	– атеросклероз
БВ	– безымянная вена
БХЦС	– брахиоцефальный ствол
БЦА	– брахиоцефальные артерии
БЦБ	– брахиоцефальный бассейн
БЦВ	– брахиоцефальные вены
БЦС	– брахиоцефальные сосуды
ВД	– венозное давление
ВПВ	– верхняя полая вена
ВСА	– внутренняя сонная артерия
ВЯВ	– внутренняя яремная вена
ГА	– глазничная артерия
ГМ	– головной мозг
ДС	– дуплексное сканирование
ИИ	– инфаркт миокарда
КЭАЭ	– каротидная эндартерэктомия
НСА	– наружная сонная артерия
НЯВ	– наружная яремная вена
ОА	– основная артерия
ОСА	– общая сонная артерия
ОХс	– общий холестерин
ПА	– позвоночная артерия
ПВ	– позвоночная вена
ПВС	– позвоночное венозное сплетение
ПКА	– подключичная артерия
ПКВ	– подключичная вена

ПМА – передняя мозговая артерия

ПСА – передняя соединительная артерия

СА – сонная артерия

СМА – среднемозговая артерия

СЦГ – синдром церебральной гиперперфузии

ТИА – транзиторная ишемическая атака

ТИМ – толщина интима-медиа

УВСС – усредненная по времени средняя скорость кровотока

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

УЗДС – ультразвуковое дуплексное сканирование

УЗИ – ультразвуковое исследование

ХсЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности

ХсЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности

ХЦВД – хроническая церебральная венозная дисциркуляция

ЧКВ – чрескожное коронарное шунтирование

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алгоритм применения методов обследования при хирургическом лечении недостаточности мозгового кровообращения и профилактики ишемического инсульта / Г. И. Антонов, Ю. С. Щиголев, Э. А. Ким, С. А. Маряшев // Клиническая неврология. – 2014. – № 1. – С. 3–8.
2. Алиев, В. А. Прогнозирование исходов лечения у нейрохирургических больных на основе неинвазивной оценки ауторегуляции мозгового кровотока : дис. ... докт. мед. наук / В. А. Алиев. - СПб., 2015. - 46 с.
3. Асимптомные стенозы артерий каротидного бассейна / Д. Н. Джигладзе, А. В. Красников, О. В. Лагода, Д. Ю. Бархатов // Атмосфера. Нервные болезни. – 2005. - № 2. – С. 26-31.
4. Асимптомные стенозы сонных артерий: еще один взгляд на проблему / М. М. Танащян, О. В. Лагода, Н. А. Клименко и др. // Анналы клин. и эксперимент. неврологии. – 2009. - № 2. – С. 17-20.
5. Белова, Л. А. Венозная дисциркуляция головного мозга при гипертонической энцефалопатии : дис. ... докт. мед. наук / Л. А. Белова. - М., 2002. - 167 с.
6. Белова, Л. А. Роль цереброспинальной венозной системы в обеспечении физиологических функций и патологических процессов / Л. А. Белова, В. В. Машин // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2015. - № 3. - С. 73–78.
7. Бердичевский, М. Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга / М. Я. Бердичевский. - Москва: Медицина, 1989. - 224 с.
8. Богданов, Э. И. Церебральные венозные тромбозы. Неврологический вестник / Э. И. Богданов, А. Т. Заббарова // Журнал им. В.И. Бехтерева. – 2003. – Т. XXXV, № 1–2. – С. 52–7.
9. Бокерия, Л. А. Современные тенденции и перспективы развития коронарной хирургии / Л. А. Бокерия, И. И. Беришвили. И. Ю. Сигаев // Анналы хирургии. — 1997. — № 4. — С. 31-47.

10. Болезни нервной системы. Руководство для врачей ; под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. – М.: Медицина, 2004. - Т. 1. – С. 231–302.

11. Бузиашвили, Ю. И. Особенности экстракраниальной гемодинамики при цефалалгическом синдроме / Бузиашвили, Ю. И., Шумилина М.В. // Анналы хирургии. – 1998. - № 6. – С. 59-65.

12. Бурая, В. Ю. Современные подходы к лечению атеросклероза / В. Ю. Бурая, Е. М. Нечаева, Д. В. Королев // Международный научно-исследовательский журнал. — 2024. — №1 (139). — URL: <https://research-journal.org/archive/1-139-2024-january/10.23670/IRJ.2024.139.60> (дата обращения: 30.01.2024).

13. Буховец, И. Л. Комплексная ультразвуковая оценка параметров артериального и венозного кровотока у пациентов со стенозом брахиоцефальных артерий до и после операции каротидной эндартерэктомии / И. Л. Буховец, А. С. Максимова // Сиб. мед. журн. - 2016. - Т. 31, № 3. - С. 44–49.

14. Вальдуэза, Х. М. Нейросонология и нейровизуализация при инсульте / Х. М. Вальдуэза, С. Й. Шрайбер, Й.Э. Рель, Р. Клингебиль ; пер. с англ.; под общ. ред. В. Г. Лелюка, Л. В. Губского. – М.: МЕДпресс-информ, 2012. – 84 с.

15. Вачев, А. Н. Защита головного мозга от ишемии при операции каротидной эндартерэктомии / А. Н. Вачев, М. Г. Прожога, О. В. Дмитриев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020. – Т. 26, № 1. – С. 96-101.

16. Венозная система головного и спинного мозга в норме и патологии / В. Л. Лесницкая, И. М. Яровая, И. Н. Петровский, Г. П. Завгородняя. - Москва: Медицина, 1970. - 222 с.

17. Венозный отток по внутренним яремным венам при различной степени стеноза внутренних сонных артерий по данным ультразвукового исследования / И. Л. Буховец, А. С. Максимова, М. С. Кузнецов и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал им. акад. А. В. Покровского. - 2023. - Т. 29, № 3. - С. 15–23.

18. Виберс, Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям ; пер. с англ. / Д. Виберс, В. Фейгин, Браун. - Москва: БИНОМ, 1999. - 672 с.

19. Вишнякова, М. В. (мл.) Оценка окклюзирующего поражения сонных артерий: история, тенденции развития диагностических технологий / М. В.

Вишнякова (мл.) // Креативная кардиология. – 2017. – Т. 11, № 3. – С. 247-261.

20. Временная сублюксация нижней челюсти при вмешательствах по поводу высокого атеросклеротического поражения экстракраниального отдела внутренней сонной артерии / В. А. Далибалдян, В. А. Лукьянчиков, А. З. Шалумов и др. // Нейрохирургия. – 2016. – № 1. – С. 60–67.

21. Гломус-сберегающая каротидная эндартерэктомия по А.Н. Казанцеву. Госпитальные и средне отдаленные результаты / А. Н. Казанцев, К. П. Черных, Р. Ю. Лидер и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2020. – Т. 24, № 3. – С. 70-79.

22. Дескриптивная модель распространенности каротидного атеросклероза среди взрослого городского населения, проживающего в условиях сибирского региона / В. С. Кавешников, В. Н. Серебрякова, И. А. Трубачева и др. // Сибирский медицинский журнал (Томск). – 2015. – Т. 30, № 2. – С. 131-136.

23. Дисциркуляторная энцефалопатия ; ред. Н. Н. Яхно / Москва: РКИ Соверопресс, 2004. - 32 с.

24. Драпкина, О. М. Мозговой инсульт: взгляд из терапевтического окна / О. М. Драпкина // Consilium Medicum. – 2011. – № 13. – С. 119–122.

25. Дудко, В. А. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга / В. А. Дудко, Р. С. Карпов. - Томск: СТТ, 2002. - 416 с.

26. Емец, Е. В. Головная боль и сердечно-сосудистые заболевания / Е. В. Емец, М. В. Шумилина // Клиническая физиология кровообращения. – 2021. - № 1 (18). – С. 16-23.

27. Емец, Е. В. Особенности выявления стенозов внутренних сонных и позвоночных артерий: возможности различных инструментальных методов / Е. В. Емец, М. В. Шумилина // Клиническая физиология кровообращения. – 2023. - № 2 (20). – С. 107-118.

28. Здравоохранение в России. 2019: Стат. сб. Росстат. - М., 2019. – 170 с.

29. Индикаторы нетромботических нарушений церебрального венозного дренажа по экстракраниальным венам / С. Е. Семенов, Д. В. Бондарчук, А. Н. Коков, М. Г. Шатохина // Сибирский научный медицинский журнал. – 2024. – Т.

44, № 1. – С. 76–87.

30. Инновационные технологии лечения пациентов с субклиническим каротидным атеросклерозом / О. В. Фатенков, В. В. Симерзин, Я. А. Панишева и др. // Вестник медицинского института «Реавиз»: реабилитация, врач и здоровье. - 2019. - № 2 (38). - URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/innovatsionnye-tehnologii-lecheniya-patsientov-s-subklinicheskim-karotidnym-aterosklerozom> (дата обращения: 17.08.2024).

31. Использование антистакса при лечении дисциркуляторной энцефалопатии / Г. В. Ржеуская, Ю. И. Листопадов, И. С. Кириенков и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2010. – Т. 110, № 9. – С. 60–3.

32. История развития хирургии сонных артерий / А. В. Яриков, А. П. Фраерман, А. С. Мухин и др. // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2019. – Т. 56, № 3. – С. 78-90.

33. К проблеме диагностики начальных проявлений недостаточности венозного церебрального кровообращения / С. Е. Семенов, М. Г. Шатохина, Д. В. Бондарчук, И. В. Молдавская // Клиническая физиология кровообращения. – 2022. - № 3 (19). – С. 266-279.

34. Клинико-неврологические и ультразвуковые критерии конституциональной венозной недостаточности при гипертонической энцефалопатии / Ю. М. Никитин, В. В. Белова, В. В. Машин и др. // КМКВ. - 2014. - № 4. - С. 12–15.

35. Клинические и ультразвуковые маркеры осложнений каротидной эндартерэктомии в послеоперационном периоде у больных с сосудистой мозговой недостаточностью / В. И. Шмырев, Е. М. Носенко, М. С. Романова и др. // Хирургия. - 2015. - № 2. - С. 13–24.

36. Кокшин, А. В. Синдром церебральной гиперперфузии у пациентов со стенозирующими и окклюзирующими поражениями внутренних сонных артерий после хирургического лечения. Обзор литературы / А. В. Кокшин, А. М. Немировский, В. И. Данилов // Неврологический вестник. – 2018. – Т. 50, № 4. –

С. 44-51.

37. Комплексная патогенетическая терапия головных болей, обусловленных дегенеративно-дистрофическими изменениями шейного отдела позвоночника с явлениями венозного застоя / Л. А. Медведева, Е. Ф. Дутикова, Н. Е. Щербакова и др. // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, № 11. – С. 36–41.

38. Корнеева, Н. В. Методология оценки венозного оттока при проведении ультразвукового сканирования брахиоцефальных сосудов: состояние проблемы / Н. В. Корнеева, М. А. Ловрикова, К. В. Жмеренецкий // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2024. - Т. 23, № 6. - С. 92–100.

39. Кравченко, Т. И. Особенности диагностики и лечения больных с посттравматическими нарушениями внутричерепной гемо- и ликвородинамики : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т. И. Кравченко. - СПб., 2000. - 23 с.

40. Крайник, М. В. Острые реперфузионные повреждения центральной нервной системы при операциях на внутренней сонной артерии / М. В. Крайник, С. П. Козлов // Вестник анестезиологии и реаниматологии. - 2011. - Т. 8. - № 2. - С. 49-57.

41. Критерии эффективности хирургической реваскуляризации головного мозга у больных с хронической церебральной ишемией / В. А. Лукшин, Д. Ю. Усачев, И. Н. Пронин и др. // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 2016. – Т. 80, № 2. – С. 53–62;

42. Крыжановский, Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. - Москва: Медицина, 1997. - 352 с.

43. Куликов, В. П. Основы ультразвукового исследования сосудов / В. П. Куликов. - М.: Видар, 2015. – 392 с.

44. Куликов, В. П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Руководство для врачей / В. П. Куликов. – Москва: издательство СТРОМ, 2011. – 512 с.

45. Леменев, В. Л. Цереброваскулярные заболевания и стенотическое поражение брахиоцефальных артерий: эпидемиология, клиническая картина,

лечение / В. Л. Леманев, В. А. Лукьянчиков, А. А. Беляев // *Consilium Medicum*. – 2019. – Т. 21, № 9. – С. 29–32.

46. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами / В. В. Крылов, В. Л. Леманев, А. А. Мурашко и др. // *Нейрохирургия*. – 2013. – № 2. – С. 80-85.

47. Лобзина, А. С. Комплексная оценка нарушений церебрального (артериовенозного) кровообращения у пациентов с хронической мигренью : автореф. ... канд. мед. наук / А. С. Лобзина. - Санкт-Петербург, 2019. – 24 с.

48. Ловрикова, М. А. Венозный отток у пациентов с различными степенями стенозов сосудов брахиоцефального бассейна при проведении ортостатической пробы / М. А. Ловрикова, Н. В. Корнеева, К. В. Жмеренецкий // *Дальневосточный медицинский журнал*. – 2023. - № 4. – С. 48-53.

49. Ловрикова, М. А. Состояние артериального и венозного кровотока у больных с атеросклеротическим поражением сосудов брахиоцефального бассейна и динамика после каротидной эндартерэктомии / М. А. Ловрикова, К. В. Жмеренецкий, С. С. Рудь // *Дальневосточный медицинский журнал*. – 2016. - № 3. – С. 11-16.

50. Лукшин, В. А. Локальная гемодинамика после создания ЭИКМА у пациентов с симптоматическими окклюзиями сонных артерий / В. А. Лукшин // *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко*. – 2019. – Т. 83, № 3. - С. 29-41.

51. Лукшин, В. А. Хирургическое лечение хронической церебральной ишемии, вызванной окклюзиями артерий каротидного бассейна : дисс. ... д-ра мед. наук: 14.01.18: принята к защите: утв. 15.09.17 / В. А. Лукшин. – Москва, 2017. – 377 с.

52. Лукьянчиков, В. А. Тактика хирургического лечения острой ишемии головного мозга, обусловленной атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий / В. А. Лукьянчиков, Е. В. Удодов // *Нейрохирургия*. – 2020. – Т. 22, № 3. – С. 31-41.

53. Магнитно-резонансная томография в диагностике хронической недостаточности мозгового кровообращения (обзор литературы) / Е. В.

Аверкиева, А. В. Воронцов, В. П. Владимирова, Ю. В. Новолодская // Медицинская визуализация. – 2003. - № 3. -С. 40–48.

54. Манвелов, Л. С. Венозная недостаточность мозгового кровообращения / Л. С. Манвелов // Клиническая неврология. - 2017. - № 2. – С. 3-7.

55. Манвелов, Л. С. Венозная недостаточность мозгового кровообращения / Л. С. Манвелов, А. В. Кадыков // Атмосфера. Нервные болезни. – 2007. - № 2. – С. 18–21.

56. Мищенко, Т. С. Лечение и вторичная профилактика ишемического инсульта / Т. С. Мищенко // Журн. практ. врача. – 2005. - № 2. – С. 8–16.

57. Москаленко, Ю. Е. Возрастные изменения внутричерепной гемо- и ликвородинамики / Ю. Е. Москаленко, Ю. В. Андреева // Журнал фундаментальной медицины и биологии. - 2017. - № 4. - URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozrastnye-izmeneniya-vnutricherepnoy-gemo-i-likvorodinamiki> (дата обращения: 13.06.2024).

58. Мустафаев, Б. С. Изменения ауторегуляции мозгового кровотока в остром периоде черепно-мозговой травмы / Б. С. Мустафаев // Нейрохирургия и неврология Казахстана. – 2013. - № 2 (31). – С. 12-17.

59. Мchedlishvili, Г. И. Спазм сосудов головного мозга / Г. И. Мchedlishvili. - Тбилиси: Мецниереба, 1977. - 182 с.

60. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023 / М. В. Ежов, В. В. Кухарчук, И. В. Сергиенко и др. // РКЖ. - 2023. - № 5. - URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/narusheniya-lipidnogo-obmena-klinicheskie-rekomendatsii-2023> (дата обращения: 17.08.2025).

61. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 2. – С. 4-68.

62. Неймарк, Е. З. Тромбозы внутричерепных синусов и вен / Е. З. Неймарк. - Москва: Медицина, 1975. - 184 с.

63. Нейросонология и нейровизуализация при инсульте / Х. М. Вальдуэза, С. Й. Шрайбер, Й-Э. Рёль, Р. Клингебильт. - М.: МЕДпресс-информ, 2022. - 608 с.

64. Никифоров, А. С. Частная неврология / А. С. Никифоров, Е. И. Гусев. – Москва: ГЕОТАР-Медиа, 2013. - 768 с.

65. Осложнения каротидной эндартерэктомии / А. В. Яриков, А. П. Фраерман, П. В. Смирнов и др. // Здравоохранение Югры: опыт и инновации. – 2022. - № 1. – С. 43-57.

66. Особенности диагностики мультифокального атеросклероза у пациентов умеренного и низкого риска и их рестратификация / О. В. Фатенков, В. В. Симерзин, Д. Р. Низаметдинова и др. // Вестник медицинского института «Реавиз». – 2020 – № 1 – С. 17–26.

67. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией / А. И. Мартынов, В. И. Шмырев, О. Д. Остроумова и др. // Клиническая медицина. – 2000. - № 6. – С. 11–5.

68. Оценка эффективности каротидной эндартерэктомии с помощью интраоперационной флоуметрии / В. А. Лукьянчиков, А. С. Токарев, Н. А. Полунина и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 23, № 2. – С. 41–47.

69. Первый опыт применения ротационной атерэктомии при чрескожных коронарных интервенциях / П. И. Павлов, А. Р. Белявский, А. Н. Серенко и др. // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. - 2008. - № 14. - URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/pervyy-opyt-primeneniya-rotatsionnoy-aterektomii-pri-chreskoznyh-koronarnyh-interventsiyah> (дата обращения: 23.03.2024).

70. Применение заплаты из децеллюляризованного ксеноперикарда в хирургии брахиоцефальных артерий / Ю. В. Белов, А. В. Лысенко, П. В. Леднев, Г. И. Салагаев // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2018. – Т. 11, № 2. – С. 31-34.

71. Прогнозирование наличия субклинического каротидного атеросклероза у пациентов с избыточным весом и ожирением при помощи модели машинного обучения / Д. В. Гаврилов, Т. Ю. Кузнецова, М. А. Дружилов и др. // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. Т. 27, № 4. – С. 4871.

72. Прогнозирование периоперационных осложнений при каротидной эндартерэктомии / Р. А. Виноградов, В. С. Пыхтеев, К. И. Мартиросова, К. А. Лашевич // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2018. - № 1. – С. 82-85.

73. Путилина, М. В. Венозная энцефалопатия. Возможности диагностики и лечения / М. В. Путилина, Н. Ю. Ермошкина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2013. – Т. 113, № 9. – С. 89–93.

74. Распространенность каротидного атеросклероза в неорганизованной популяции Томска / Ю. В. Жернакова, В. С. Кавешников, В. Н. Серебрякова и др. // Системные гипертензии. – 2014. - № 11 (4). – С. 37-42.

75. Редкие осложнения каротидной эндартерэктомии, требующие хирургического лечения / А. В. Лысенко, П. А. Каравайкин, Г. И. Салагаев и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2021. – Т. 14, № 1. – С. 90-97.

76. Российский консенсус по диагностике и лечению пациентов со стенозом сонных артерий / М. А. Чернявский, О. Б. Иртюга, С. Н. Янишевский и др. // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 11. – С. 5284.

77. Свистов, Д. В. Хирургическое лечение атеросклеротических поражений артерий каротидного бассейна / Д. В. Свистов. - URL: http://www.neuro.neva.ru/RNOnline_22/Russian/Issues/Articles_2_2001/svistov.htm (дата обращения: 15.04.2023).

78. Семенов, С. Е. Лучевая диагностика венозного ишемического инсульта / С. Е. Семенов. - СПб.: ООО "Фолиант", 2018. - 216 с.

79. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии / А. Ю. Беляев, Д. Ю. Усачев, В. А. Лукшин и др. // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. – 2011. –Т. 75, № 3. – С. 31-38.

80. Сравнительный анализ отдаленных результатов каротидной эндартерэктомии в зависимости от методики операции / А. В. Покровский, Г. И. Кунцевич, Д. Ф. Белоярцев и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т. 11, № 1. – С. 93-103.

81. Стуров, Н. В. Ишемический инсульт и сосудистая деменция: место цитиколина / Н. В. Стуров, Г. Н. Кобыляну // Трудный пациент. – 2012. – № 4. – С.

24–28.

82. Тромбоз церебральных вен и синусов / А. В. Астапенко, Е. А. Короткевич, Т. Г. Антиперович и др. // Медицинские новости. – 2004. - № 8. – С. 48–52.

83. Тул, Д. Ф. Сосудистые заболевания головного мозга ; пер. с англ. Е. И. Гусева, А. Б. Гехт / Д. Ф. Тул. - Москва: ГЕОТАР-Медиа, 2007. - 608 с.

84. Ультразвуковые критерии оценки значимости стеноза брахиоцефальных артерий. Часть 1. Внутренние сонные артерии / А. Гансук, О. Бямбажав, М. В. Шумилина, И. Н. Щаницын // Клиническая физиология кровообращения. – 2023. – Спецвыпуск, № 20. – С. 5-17.

85. Фонякин, А. В. Антитромбоцитарная терапия в лечении и профилактике ишемического инсульта / А. В. Фонякин, Л. А. Гераскина // Атмосфера. Нервные болезни. – 2011. - № 1. – С. 2-7.

86. Хананашвили, Я. А. Основы организации кровоснабжения органов / Я. А. Хананашвили. - Ростов-на-Дону, 2001. - 159 с.

87. Хирургическая реваскуляризация головного мозга у пациентов с острым ишемическим инсультом / В. В. Крылов, В. А. Лукьянчиков, Н. А. Полунина и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020. – Т. 26, № 2. – С. 124-132.

88. Хирургическое лечение больных с окклюзирующими и стенозирующими поражениями брахиоцефальных артерий / Д. Ю. Усачев, Ф. А. Сербиненко, В. Л. Леманев, Г. Е. Митрошин // Вопросы нейрохирургии. – 2003. - № 2. – С. 2-6.

89. Хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга / А. Н. Коновалов, Ю. М. Филатов, Т. П. Тиссен и др. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2015. – Т. 115, № 7. – С. 4–21.

90. Хирургическое лечение стенозирующих поражений магистральных артерий головного мозга в условиях нерохирургического стационара. Клинические рекомендации. - М., 2014. - 32 с.

91. Холоденко, М. И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу / М. И. Холоденко. - Москва: Медицина, 1963. - 226 с.

92. Хроническая церебральная венозная недостаточность и ультразвуковые признаки нарушения венозного кровообращения / А. Н. Каллаева, Р. С. Рамазанов, А. В. Османова и др. // Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и Технические Науки. - 2023. - №07/2. - С. 222-227.

93. Чельшева, И. А. Вклад церебральной венозной дисциркуляции в клиническую картину ишемического инсульта / И. А. Чельшева, И. С. Бунина, М. В. Шумилина // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2019. – Т. 119, № 5. – С. 493-4.

94. Черний, В. И. Тромбозы и эмболии / В. И. Черний, Е. К. Шраменко, И. В. Кузнецова // Медицина неотложных состояний. – 2007. - № 1 (8). – С. 8–16.

95. Чуканова, Е. И. Церебральные венозные нарушения: диагностика, клинические особенности / Е. И. Чуканова, А. С. Чуканова, Н. Д. Даниялова // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2014. - № 1. – С. 89–94.

96. Шемагонов, А. В. Синдром хронической церебральной венозной дисциркуляции / А. В. Шемагонов. – URL: www.medicusamicus.com (дата обращения: 17.01.2025).

97. Шумилина, М. В. Алгоритм ультразвукового обследования брахиоцефальных сосудов. Учебно- методическое пособие / М. В. Шумилина, В. С. Аракелян, Н. А. Дарвиш. - М.: НМИЦ ССХ им. А. Н. Бакулева МЗ РФ, 2019. – 52 с.

98. Шумилина, М. В. Влияние ортостатической пробы (или вертикализации) на кровотоки по внутренним яремным и позвоночным венам / М. В. Шумилина, Д. И. Колесник // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2023.- Т. 12, № 1. С. 39-48.

99. Шумилина, М. В. Изучение церебральной гемодинамики при цефалгическом синдроме / М. В. Шумилина, А. А. Спиридонов, Ю. И. Бузиашвили // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1996. - № 6. – С. 139-140.

100. Шумилина, М. В. Комплексная ультразвуковая диагностика

нарушений венозного оттока / М. В. Шумилина, Е. В. Горбунова // Клиническая физиология кровообращения. - 2009. - № 3. - С. 21–29.

101. Шумилина, М. В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов : учебно-методическое руководство / М. В. Шумилина. - М.: Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. - 2012. - 384 с.

102. Шумилина, М. В. Нарушения венозного церебрального кровообращения с сердечно-сосудистой патологией : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. В. Шумилина. – Москва, 2002. - 44 с.

103. Шумилина, М. В. Особенности ультразвуковой диагностики патологии брахиоцефальных артерий в Центре им. А.Н. Бакулева / М. В. Шумилина // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2021., № 22 (2). – С. 184-194.

104. Шумилина, М. В. Сосудистая патология и отек мозга / М. В. Шумилина // Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. - 2008. - Т. 9, № S6. - С. 50–69.

105. Шумилина, М. В. Ультразвуковая оценка значимости сосудистой патологии при головных болях «неясного происхождения» (лекция) / М. В. Шумилина // Ангиология и сосудистая хирургия. Журнал имени академика А.В. Покровского. – 2022. – Т. 28, № 3. – С. 15-22.

106. Шумилина, М. В. Ультразвуковые исследования при головных болях у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Учебно-методическое руководство / М. В. Шумилина. - Москва: НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ. - 2022. - 78 с.

107. Эндоваскулярная коррекция при атеросклеротических поражениях артерий дуги аорты / В. Г. Лелюк, Д. А. Головин, Н. А. Шамалов и др. // Consilium Medicum. - 2011. – Т. 13, № 2. – С. 6–14.

108. Юркевич, Е. А. Ультразвуковой показатель артериовенозного соотношения кровотока брахиоцефальных сосудов в диагностике ишемического инсульта : дисс. ... канд. мед. наук / Е. А. Юркевич. – Томск, 2019. - 120 с.

109. A longitudinal study of collateral flow patterns in the circle of willis and

the ophthalmic artery in patients with a symptomatic internal carotid artery occlusion / D. R. Rutgers, C. J. M. Klijn, L. J. Kappelle et al. // *Stroke*. – 2000. – Vol. 31. – P. 1913–1920.

110. A new hemodynamic model for the study of cerebral venous outflow / G. Gadda, A. Taibi, F. Sisini et al. // *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. – 2015. – Vol. 308 (3). – P. H217-31.

111. Adhiyaman, V. Cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy / V. Adhiyaman, S. Alexander // *Journal of the Association of Physicians*. – 2007. – Vol. 100. – № 4. – P. 239-244.

112. An ultrasound model to calculate the brain blood outflow through collateral vessels: a pilot study / P. Zamboni, F. Sisini, E. Menegatti et al. // *BMC Neurol*. – 2013. – Vol. 13. – P. 81.

113. Angiographic Evaluation of Cranial Venous Outflow Patterns in Patients With and Without Idiopathic Intracranial Hypertension / M. G. Sattur, M. Amans, K. M. Fargen et al. // *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. – 2023. – Vol. 24 (1). – P. e29-e35.

114. Armstead, W. M. Cerebral Blood Flow Autoregulation and Dysautoregulation / W. M. Armstead // *Anesthesiol Clin*. – 2016. – Vol. 34 (3). – P. 465–477.

115. Association between leukoaraiosis and cerebral blood flow territory alteration in asymptomatic internal carotid artery stenosis / Y. F. Chen, Y. S. Kuo, W. C. Wu et al. // *Clin Radiol*. – 2018. – Vol. 73, 502. – P. e9-502.e14.

116. Asymptomatic carotid artery stenosis is associated with cerebral hypoperfusion / A. A. Khan, J. Patel, S. Desikan et al. // *J Vasc Surg*. – 2021. – Vol. 73 (5). – P. 1611–1621.

117. Asymptomatic carotid stenosis is associated with cognitive impairment / B. K. Lal, M. C. Dux, S. Sikdar et al. // *J. Vasc Surg*. – 2017. – Vol. 66. – P. 1083–1092.

118. Asymptomatic carotid stenosis: Medicine alone or combined with carotid revascularization / D. V. Heck, G. S. Roubin, K. G. Rosenfield et al. // *Neurology*. – 2017. – Vol. 88 (21). – P. 2061-2065.

119. Bai, W. J. Possible factors influencing postoperative temporary neurologic

deterioration following standard superficial temporal artery-middle cerebral artery (STA-MCA) bypass surgery: diameter of STA and MCA (M4) / W. J. Bai, Y. L. Zhao, J. Z. Zhao et al. // *Journal of Experimental Stroke and Translational Medicine*. - 2012. - Vol. 5 (1). - P. 11-21.

120. Bang, O. Y. Collateral Circulation in Ischemic Stroke: Assessment Tools and Therapeutic Strategies / O. Y. Bang, Goyai, D. S. Liebeskind // *Stroke*. – 2015. – Vol. 46. – P. 3302–3309.

121. Bauer, K. Hypercoagulability: too many tests, too much conflicting data / K. Bauer, F. Rosendaal, J. Heit // *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. – 2002. – P. 353–68.

122. Budohoski, K. P. Monitoring cerebral autoregulation after head injury. Which component of transcranial Doppler flow velocity is optimal? / K. P. Budohoski, M. Reinhard, M. J. Aries // *Neurocrit Care*. – 2012. – Vol. 17 (2). – P. 211-218.

123. Cardiovascular-related mortality after intraoperative neurophysiologic monitoring changes during carotid endarterectomy / S. Paras, A. Mina, D. J. Crammond et al. // *Clin Neurophysiol*. – 2022. – Vol. 139. – P. 43-48.

124. Carotid bifurcation stenosis: functional importance in physical exercises / M. Fedorina, I. Davydkin, G. Galati et al. // *Italian Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. – 2023. – Vol. 30 (1). – P. 11–14.

125. Carotid Endarterectomy for Thrombosis of the Internal Carotid Artery in Patients With COVID-19 / A. N. Kazantsev, M. R. Karkayeva, A. P. Tritenko et al. // *Curr Probl Cardiol*. – 2022. – Vol. 101252. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2022.101252> (accessed: 03.05.2023).

126. Carotid stenosis and the cognitive function / L. K. Sztriha, D. Nemeth, T. Sefcsik, L. Vecsei // *J Neurol Sci*. – 2009. – Vol. 283. – P. 36–40.

127. Carotid stenosis: from diagnosis to management, where do we stand? / R. Gokaldas, M. Singh, S. Lal et al. // *Curr Atheroscler Rep*. – 2015. – Vol. 17 (2). – P. 480.

128. Cerebral blood flow and autoregulation: current measurement techniques and prospects for noninvasive optical methods / S. Fantini, A. Sassaroli, K. T.

Tgavalekos, J. Kornbluth // Neurophotonics. – 2016. – Vol. 3 (3). – P. 031411.

129. Cerebral collateral circulation in carotid artery disease / J. R. Romero, A. Pikula, T. N. Nguyen et al. // Curr Cardiol Rev. – 2009. – Vol. 5 (4). – P. 279–288.

130. Cerebral hemodynamics and investigations of cerebral blood flow regulation / W. Rudziński, M. Swiat, M. Tomaszewski, J. Krejza // Nucl Med Rev Cent East Eur. – 2007. – Vol. 10 (1). – P. 29–42.

131. Cerebral hemodynamics in relation to patterns of collateral flow / M. Kluytmans, J. van der Grond, K. J. van Everdingen et al. // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 1432–1439.

132. Chaturvedi, S. How Recent Data Have Impacted the Treatment of Internal Carotid Artery Stenosis / S. Chaturvedi, R. L. Sacco // J Am Coll Cardiol. – 2015. – Vol. 65. – P. 1134–1143.

133. Clinical Characteristics and Neuroimaging Findings in Internal Jugular Venous Outflow Disturbance / D. Zhou, J. Ding, K. Asmaro et al. // Thromb Haemost. – 2019. – Vol. 119 (2). – P. 308-318.

134. Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease / S. C. Johnston, E. S. O'Meara, T. A. Manolio et al. // Ann Intern Med. – 2004. – Vol. 140. – P. 237–47.

135. Comparative effectiveness of carotid endarterectomy vs initial medical therapy in patients with asymptomatic carotid stenosis / S. Keyhani, E. M. Cheng, K. J. Hoggatt et al. // JAMA Neurol. – 2020. – Vol. 77 (9). – P. 1110-1121.

136. Comparison of Eversion Carotid Endarterectomy and Patch Carotid Endarterectomy: A Retrospective Study of 6 Years of Experience / G. Z. Chen, Y. Z. Wu, P. Y. Diao, et al. // Med Sci Monit. – 2018. – Vol. 24. – P. 5820-5825.

137. Comparison of Static and Dynamic Cerebral Autoregulation Measurements / F. P. Tiecks, A. M. Lam, R. Aaslid, D. W. Newell // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P. 1014–1019.

138. Cost-effectiveness of digital subtraction angiography in the setting of computed tomographic angiography negative subarachnoid hemorrhage / P. R. Jethwa, V. Punia, T. D. Patel et al. // Neurosurgery. – 2013. – Vol. 72. – P. 511–519.

139. Current status of clinical magnetic resonance imaging for plaque characterisation in patients with carotid artery stenosis / A. G. den Hartog, S. M. Bovens, W. Koning et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2013. – Vol. 45 (1). – P. 7-21.

140. Differences between internal jugular vein and vertebral vein flow examined in real time with the use of multigate ultrasound color Doppler / G. Ciuti, D. Righi, L. Forzoni et al. // *Am J Neuroradiol.* – 2013. – Vol. 34. – P. 2000-4.

141. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group / D. H. O'Leary, J. F. Polak, R. A. Kronmal et al. // *Stroke.* – 1992. – P. 23 (12). – P. 1752-60.

142. Effect of different surgical positions on the cerebral venous drainage: a pilot study using healthy volunteers / T. Y. Yeoh, A. Tan, P. Manninen et al. // *Anaesthesia.* – 2016. – P. 71. – P. 806-13.

143. ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / V. Aboyans, J. B. Ricco, M. E. L. Bartelink et al. // *Eur Heart J.* – 2018. – Vol. 39 (9). – P. 763-816.

144. European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis / L. H. Bonati, S. Kakkos, J. Berkefeld et al. // *Eur Stroke J.* – 2021. – Vol. 6 (2). – P. 1–47.

145. Eversion endarterectomy of a segmental occlusion of internal carotid artery patent due to an aberrant ascending pharyngeal artery: A case report / S. Tanaskovic, M. Neskovic, I. Atanasijevic et al. // *J Vasc Surg.* – 2022. – Vol. 76 (1). – P. 280-281.

146. Extracranial Carotid Artery Stenosis: The Effects on Brain and Cognition with a Focus on Resting-State Functional Connectivity / M. Porcu, L. Cocco, D. Saloner

et al. // J Neuroimaging. – 2020. – Vol. 30. – P. 736–745.

147. Features of Carotid Endarterectomy In Russia. How do we Resolution Issues? / Y. V. Belov, A. N. Kazantsev, V. N. Kravchuk et al. // Curr Probl Cardiol. – 2022. – Vol. 47 (9). – P. 101272.

148. Fluri, F. Extracranial-intracranial arterial bypass surgery for occlusive carotid artery disease / F. Fluri, S. Engelter, P. Lyrer // Cochrane Database Syst Rev. – 2010. – Vol. 2. – P. 37.

149. For the NASCET Trial. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical results in 1415 patients / G. G. Ferguson, M. Eliasziw, H. W. K. Barr et al. // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 1751–1758.

150. Fujimoto, S. Changes in superficial temporal artery blood flow and cerebral hemodynamics after extracranial–intracranial bypass surgery in moyamoya disease and atherothrombotic carotid occlusion / S. Fujimoto, K. Toyoda, T. Inoue et al. // Journal of the neurological sciences. - 2013. - Vol. 325, № 1. - P. 10-14.

151. Gallup, A. C. Human paranasal sinuses and selective brain cooling: a ventilation system activated by yawning? / A. C. Gallup, G. D. Hack // Med Hypotheses. – 2011. – Vol. 77 (6). – P. 970-3.

152. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // Lancet Neurol. – 2019. – Vol. 18 (5). – P. 439-458.

153. Guidelines for evaluation and management of cerebral collateral circulation in ischemic stroke 2017 / L. Liu, J. Ding, X. Leng et al. // Stroke Vasc Neurol. – 2018. – Vol. 3 (3). – P. 117–30.

154. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association / W. N. Kernan, B. Ovbiagele, H. R. Black et al. // Stroke. – 2014. – Vol. 45. – P. 2160–2236.

155. Gupta, A. K. Carotid artery stenting: results and long-term follow-up / A. K. Gupta, S. Purkayastha, T. R. Kapilamoorthy et al. // Neurology India. – 2006. – Vol. 54, № 1. – P. 68-72.

156. Howardn, D. P. J. Risk of stroke in relation to degree of asymptomatic carotid stenosis: a population-based cohort study, systematic review, and meta-analysis / D. P. J. Howardn, L. Gaziano, P. M. Rothwell // *Lancet Neurol.* – 2021. – Vol. 20 (3). – P. 193–202.

157. Human cerebral venous outflow pathway depends on posture and central venous pressure / J. Gisolf, J. J. van Lieshout, K. van Heusden et al. // *J Physiol.* – 2004. – Vol. 560 (1). – P. 317-27.

158. ICP during head movement: significance of the venous system / S. Khawari, A. Al-Mohammad, A. Pandit et al. // *Acta Neurochir (Wien).* – 2023. – Vol. 165 (11). – P. 3243-3247.

159. Idiopathic intracranial hypertension pathogenesis: The jugular hypothesis / K. M. Fargen, J. P. Midtlien, C. R. Margraf, F. K. Hui // *Interv Neuroradiol.* – 2024. - Aug 8. – P. 15910199241270660. - doi: 10.1177/15910199241270660.

160. Imaging of the ulcerated carotid atherosclerotic plaque: a review of the literature / V. Rafailidis, I. Chrysosgonidis, T. Tegos et al. // *Insights Imaging.* – 2017. – Vol. 8. – P. 213–225.

161. Impact of carotid stenosis on cerebral hemodynamic failure and cognitive impairment progression: a narrative review / G. Viticchi, L. Falsetti, E. Potente et al. // *Annals of Translational Medicin.* – 2021. – Vol. 9 (14). – P. 1–10.

162. Internal Jugular Vein Geometry Under Multiple Inclination Angles with 3D Low-Field MRI in Healthy Volunteers / J. K. Zandwijk, K. M. Kuijer, C. M. Stassen et al. // *J Magn Reson Imaging.* – 2022. – Vol. 56 (5). – P. 1302-8.

163. International Carotid Stenting Study investigators. Long Term Restenosis Rate After Carotid Endarterectomy: Comparison of Three Surgical Techniques and Intra-Operative Shunt Use / S. F. Cheng, T. Richards, J. Gregson et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2021. – Vol. 62 (4). – P. 513-521.

164. Intracranial Liquid Volume Fluctuations: Phenomenology and Physiological Background / Yu. Moskalenko, G. Weinstein, T. Vardy et al. // *Biochem Physiol.* – 2013. – Vol. 2. – P. 119.

165. Ischemic stroke subtypes: a populaction-based study of functional outcome,

survival, and recurrence / G. W. Petty, R. D. Jr. Brown, J. P. Whisnant et al. // *Stroke*. – 2000. – Vol. 31 (5). – P. 1062-1068.

166. Kim, T. Moyamoya disease: Treatment and outcomes / T. Kim, C.W. Oh, J.S. Bang et al. // *Journal of stroke*. - 2016. - Vol. 18, № 1. - P. 21.

167. Liebeskind, D. S. Collateral Circulation / D. S. Liebeskind // *Stroke*. – 2003. – Vol. 34 (9). – P. 2279-2284.

168. Local Versus General Anesthesia for Carotid Endarterectomy: Cochrane Review / A. Rerkasem, S. Nantakool, S. Orrapin et al. // *Stroke*. – 2022. – Vol. 53 (7). – P. 267-268.

169. Long-term Mortality in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis: Implications for Statin Therapy / A. Giannopoulos, S. Kakkos, A. Abbott et al. // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2015. – Vol. 50 (5). – P. 573-582.

170. Long-term outcomes of eversion and conventional carotid endarterectomy: A multicenter clinical trial / Y. V. Belov, A. N. Kazantsev, R. A. Vinogradov, A. V. Korotkikh // *Vascular*. – 2023. – Vol. 31 (4). – P. 717-724.

171. Malhotra, K. Collaterals in ischemic stroke / K. Malhotra, D. S. Liebeskind // *Brain Hemorrhages*. – 2020. – Vol. 1. – P. 6–12.

172. Microsurgical Neurovascular Anatomy of the Brain: The Posterior Circulation (Part II) / A. Giotta Lucifero, M. Baldoncini, N. Bruno et al. // *Acta Biomed*. – 2021. – Vol. 92 (S4). – P. e2021413.

173. Mohammadyari, P. Modelling physiology of haemodynamic adaptation in short-term microgravity exposure and orthostatic stress on Earth / P. Mohammadyari, G. Gadda, A. Taibi // *Sci Rep*. – 2021. – Vol. 11 (1). – P. 4672.

174. Moskalenko, Y. Fundamental aspects of osteopathy ; ed. Y. E. Moskalenko / Y. Moskalenko, T. Kravchenko, I. Vartanyan. - Saint-Petersburg, 2016. - 116 p.

175. Moulakakis, K. G. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization / K. G. Moulakakis, S. N. Mylonas, G. S. Sfyroeras et al. // *Journal of vascular surgery*. – 2009. – Vol. 49, № 4. – P. 1060-1068.

176. Multifrequency REG: Fundamental background, informational meaning and ways of data analysis and automation / Yu. Moskalenko, G. Weinstein, I. Masalov

et al. // *Amer J Biomedical Engineering*. – 2012. – Vol. 24 (2). – P. 163-174.

177. Nanba, T. Postoperative cerebral white matter damage associated with cerebral hyperperfusion and cognitive impairment after carotid endarterectomy: a diffusion tensor magnetic resonance imaging study / T. Nanba, K. Ogasawara, H. Nishimoto et al. // *Cerebrovascular Diseases*. – 2012. – Vol. 34, № 5-6. – P. 358-367.

178. Naylor, A. R. Overview of the principal results and secondary analyses from the European and North American randomised trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis / A. R. Naylor, P. M. Rothwell, P. R. F. Bell // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2003. – Vol. 26 (2). – P. 115–129.

179. *Neurology for the Non-Neurologist* / W. J. Weiner, C. G. Goetz, R. K. Shin, S. L. Lewis. - Lippincott Williams & Wilkins, 2010. - 652 p.

180. Outcomes following Eversion versus Conventional Endarterectomy in the Vascular Quality Initiative Database / H. Dakour-Aridi, M. Ou, S. Locham et al. // *Ann Vasc Surg*. – 2020. – Vol. 65. – P. 1-9.

181. Park, J. H. Carotid Artery Stenting / J. H. Park, J. H. Lee // *Korean Circ J*. – 2018. – Vol. 48 (2). – P. 97–113.

182. Patterns and Rates of Supplementary Venous Drainage to the Internal Jugular Veins / A. I. Qureshi, M. F. Ishfaq, N. A. Herial et al. // *J Neuroimaging*. – 2016. – Vol. 26 (4). – P. 445-9.

183. Postural dependency of the cerebral venous outflow / J. M. Valdueza, T. Münster, O. Hoffman et al. // *Lancet*. – 2000. – Vol. 355 (9199). – P. 200-1.

184. Posture-induced changes 215-4. in the vessels of the head and neck: evaluation using conventional supine CT and upright CT / K. Kosugi, Y. Yamada, M. Yamada et al. // *Sci Rep*. – 2020. – Vol. 10 (1). – P. 16623.

185. Precursors of extra- cranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study / J. S. Fine-Edelstein, P. A. Wolf, D. H. O'Leary et al. // *Neurology*. – 1994. – Vol. 44 (6). – P. 1046-50.

186. Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: identification of high-risk groups / M. de Weerd, J. P. Greving, B. Hedblad et al. // *Stroke*. – 2014. – Vol. 45 (8). – P. 2366-2371.

187. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis / M. de Weerd, J. P. Greving, B. Hedblad et al. // *Stroke*. – 2010. – Vol. 41. – P. 1294- 1297.

188. Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography / A. M. Johri, V. Nambi, T. Z. et al. // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2020. – Vol. 33 (8). – P. 917–933.

189. Regulation of cerebral vasculature in normal and ischemic brain / T. Kulik, Y. Kusano, S. Aronhime et al. // *Neuropharmacology*. – 2008. – Vol. 55. – P. 281–288.

190. Results of Numerical Modeling of Blood Flow in the Internal Jugular Vein Exhibiting Different Types of Strictures / A. Rashid, S. A. Iqar, A. Rashid, M. Simka // *Diagnostics (Basel)*. – 2022. – Vol. 12 (11). – P. 2862.

191. Risk for Additional Infarction in Emergency Carotid Artery Endarterectomy in Thrombectomy Acute Stroke Patients / E. Yousefian Jazi, M. Wiesmann et al. // *Vasc Endovascular Surg*. – 2022. – Vol. 56 (6). – P. 571-580.

192. Silent embolic infarcts on computed tomography brain scans and risk of ipsilateral hemispheric events in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis / S. K. Kakkos, M. Sabetai, T. Tegos et al. // *J Vasc Surg*. – 2009. – Vol. 49. – P. 902–909.

193. Singh, A. The jugular-subclavian junction and venous drainage of the brain / A. Singh, D. J. Annino // *Mediastinum*. – 2023. – Vol. 8. – P. 6.

194. SMART Study Group. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of ischemic stroke according to subtype in patients with clinical manifest arterial disease / A. G. den Hartog, S. Achterberg, F. L. Moll et al. // *Stroke*. – 2013. – Vol. 44 (4). – P. 1002-7.

195. Society for Vascular surgery clinical practice guidelines for management of extracranial cerebrovascular disease / A. F. AbuRahma, E. D. Avgerinos, R. W. et al. // *J Vasc Surg*. – 2021. – Vol. 75 (1). – P. 4–22.

196. Spontaneous ARIA-like Events in Cerebral Amyloid Angiopathy-Related Inflammation: A Multicenter Prospective Longitudinal Cohort Study / L. Antolini, J. C.

DiFrancesco, M. Zedde et al. // *Neurology*. – 2021. – Vol. 97 (18). – P. e1809-e1822.

197. The 2nd European Carotid Surgery Trial (ECST-2): rationale and protocol for a randomised clinical trial comparing immediate revascularisation versus optimised medical therapy alone in patients with symptomatic and asymptomatic carotid stenosis at low to intermediate risk of stroke / S. F. Cheng, T. J. van Velzen, J. Gregson et al. // *Trials*. – 2022. – Vol. 23 (1). – P. 606.

198. The association between carotid artery atherosclerosis and silent brain infarction: a systematic review and meta-analysis / C. Finn, A. E. Giambrone, G. Gialdini et al. // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. – 2017. – Vol. 26 (7). – P. 1594–1601.

199. The comparative analysis of non-thrombotic internal jugular vein stenosis and cerebral venous sinus stenosis / C. Bai, Y. Xu, D. Zhou et al. // *J Thromb Thrombolysis*. – 2019. – Vol. 48 (1). – P. 61-67.

200. The human craniospinal venous system and its influence on postural intracranial pressure: a review / J. N. Johnson, Z. E. Teton, J. E. Lee // *J Neurosurg*. – 2024. – Vol. 141 (6). – P. 1484-1493.

201. The manifestation of vortical and secondary flow in the cerebral venous outflow tract: An in vivo MR velocimetry study / S. Kefayati, M. Amans, F. et al. // *J Biomech*. – 2017. – Vol. 50. – P. 180-187.

202. The multiple risk factor intervention trial (MRFIT): IV. Intervention on blood lipids / A. W. Caggiula, G. Christakis, M. Farrand et al. // *Preventive Medicine*. – 1981. – Vol. 10, N. 4. – P. 443-475.

203. The urgent need for contemporary clinical trials in patients with asymptomatic carotid stenosis / S. Chaturvedi, M. Chimowitz, R. D. Brown et al. // *Neurology*. – 2016. – Vol. 87 (21). – P. 2271–2278.

204. Tobinick, E. The cerebrospinal venous system: anatomy, physiology, and clinical implications / E. Tobinick, C. P. Vega // *MedGenMed*. – 2006. – Vol. 8 (1). – P. 53.

205. Topographic anatomy of the vertebral venous system in the thoracic inlet / K. Ibukuro, H. Fukuda, K. Mori, Y. Inoue // *AJR Am J Roentgenol*. – 2001. – Vol. 176 (4). – P. 1059-65.

206. Transcranial doppler ultrasonography as a diagnostic tool for cerebrovascular disorders / Y. Pan, W. Wan, M. Xiang, Y. Guan // *Front Hum Neurosci.* – 2022. – Vol. 16. – P. 841809.

207. Understanding jugular venous outflow disturbance / D. Zhou, J. Y. Ding, J. Y. Ya et al. // *CNS Neurosci Ther.* – 2018. – Vol. 24 (6). – P. 473-482.

208. Unnerbäck, M. Increased Intracranial Pressure Attenuates the Pulsating Component of Cerebral Venous Outflow / M. Unnerbäck, J. T. Ottesen, P. Reinstrup // *Neurocrit Care.* – 2019. – Vol. 31 (2). – P. 273-279.

209. Usefulness of transcranial doppler ultrasound in evaluating cervical-cranial collateral circulations / J. Guan, S. Zhang, Q. Zhou et al. // *Interv Neurol.* – 2013. – Vol. 2. – P. 8–18.

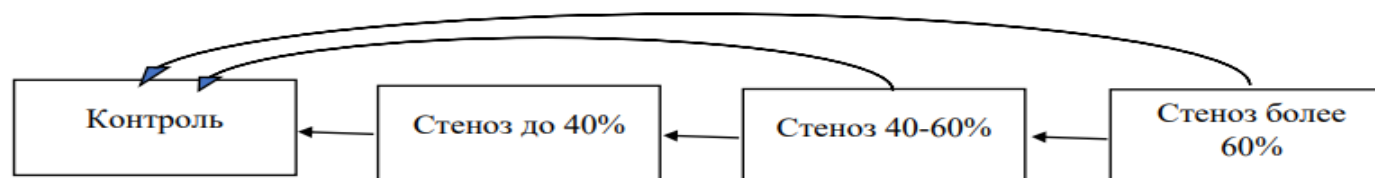
210. Zaniewski, M. Biophysics of venous return from the brain from the perspective of the pathophysiology of chronic cerebrospinal venous insufficiency / M. Zaniewski, M. Simka // *Rev Recent Clin Trials.* – 2012. – Vol. 7 (2). – P. 88-92.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение А

Дизайн работы

1 этап



Клиническая и лабораторная диагностика: жалобы, анамнез, лабораторные исследования, УЗДГ ЦК брахиоцефальных сосудов с оценкой артериального и венозного русла

2 этап

Через 10-14 дней
после КЭАЭ

Клиническая и лабораторная диагностика: жалобы, анамнез, лабораторные исследования, УЗДГ ЦК брахиоцефальных сосудов с оценкой артериального и венозного русла

операция каротидная
эндартерэктомия (КЭАЭ)

3 этап

Через 6 мес.
после КЭАЭ

Клиническая и лабораторная диагностика: жалобы, анамнез, лабораторные исследования, УЗДГ ЦК брахиоцефальных сосудов с оценкой артериального и венозного русла

Стеноз более
60%

Стеноз более
60%

4 этап

Через 12 мес.
после КЭАЭ

Клиническая и лабораторная диагностика: жалобы, анамнез, лабораторные исследования, УЗДГ ЦК брахиоцефальных сосудов с оценкой артериального и венозного русла

Стеноз более
60%



Приложение Б

Ультразвуковое исследование экстракраниальных и интракраниальных сосудов

ФИО _____, _____ полных лет

Дата исследования: _____

		Левая сторона		Правая сторона	
Венозное давление в плечевой вене (мм рт. ст.)					
Артериальное давление (мм рт. ст.)					
ОСА горизонтально		D см S см ²	м/с УВСС; Ri; Pi; S/D	D см S см ²	м/с УВСС; Ri; Pi; S/D
ОСА вертикально		D см S см ²	м/с УВСС; Ri; Pi; S/D	D см S см ²	м/с УВСС; Ri; Pi; S/D
ВСА		D см	м/с Ri ; Pi; S/D	D см	м/с Ri; Pi; S/D
Исток ВСА		см		см	
Дистальный отдел ВСА		см		см	
НСА		D см	м/с; Ri	D см	м/с; Ri
Позвоночная артерия	1 с.	D см	м/с Ri	D см	м/с Ri
	2с.	D см	м/с Ri	D см	м/с Ri
	3 с.	Восходящая петля D см	м/с, Ri	Восходящая петля D см	м/с, Ri
	3 с.	Нисходящая петля D см	м/с Ri	Нисходящая петля D см	м/с Ri
	4 с.		м/с		м/с

			Ri		Ri
Основная артерия		м/с		Ri	
Позвоночная вена		D	м/с	D	м/с
Позвоночная вена		вертикально	м/с	вертикально	м/с
Глазная артерия		Антеградный; м/с; Ri		Антеградный; м/с; Ri	
Прямой синус		м/с			
Глазная вена		м/с		м/с	
ПМА		м/с; Ri; Pi; S/D Vср м/с		м/с; Ri; Pi; S/D Vср м/с	
СМА		м/с; Ri; Pi; S/D Vср м/с		м/с; Ri; Pi; S/D Vср м/с	
ЗМА		м/с; Ri; Pi; S/D Vср м/с		м/с; Ri; Pi; S/D Vср м/с	
СМА/ПМА (1,1-1,5)					
СМА/ВСА (1,6-2,0)					
Подключичная артерия		D см Маг., маг.из.	м/с Ri	D см Маг., маг.из.	м/с Ri
ВЯВ горизонтально		D см S см ²	R () УВСС м/с	D см S см ²	R () УВСС м/с
ВЯВ вертикально		S см ²	УВСС м/с	S см ²	УВСС м/с
Брахиоцефальный ствол		D см	Кровоток <u>маг.</u> м/с, Ri		Стеноз ()
Проба с отведением верхних конечностей		Гиперабдукция (-)			Гиперабдукция (-)
		Абдукция с ротацией (-)			Абдукция с ротацией (-)

Описание: