

На правах рукописи

**Лукьянчиков
Виктор Александрович**

**Хирургическая ревазуляризация головного мозга
в остром периоде церебральной ишемии**

14.01.18 – Нейрохирургия

АВТОРЕФЕРАТ
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Москва – 2018

Работа выполнена в ГБУЗ «Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» ДЗМ.

Научный консультант:

Академик РАН, профессор
доктор медицинских наук

Крылов Владимир Викторович

Официальные оппоненты:

Иванов Алексей Юрьевич

доктор медицинских наук,
Руководитель отделения хирургии
сосудов головного мозга
«Российского нейрохирургического
института им. проф. А.Л. Поленова
филиала ФГБУ «Научный медицинский
исследовательский центр
им. В.А. Алмазова»

Антонов Геннадий Иванович

доктор медицинских наук,
ФГБУ «3 Центральный военный
клинический госпиталь
им. А.А. Вишневского» Минобороны РФ

Кравец Леонид Яковлевич

Начальник Центра нейрохирургии
доктор медицинских наук, профессор
Главный научный сотрудник
группы микронеурологии
ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России

Ведущая организация «Российская медицинская академия непрерывного последипломного образования»

Защита диссертации состоится «13» сентября 2018г. на заседании диссертационного совета Д. 850.010.02 на базе ГБУЗ «Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» ДЗМ по адресу: 129090, Москва, Б. Сухаревская пл, д 3.

С диссертацией можно ознакомиться в научной медицинской библиотеке ГБУЗ «Научно-исследовательском институте скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» ДЗМ и на сайте www.sklifos.ru

Автореферат разослан _____ 2018г.

Ученый секретарь диссертационного совета Д. 850.010.02

доктор медицинских наук, профессор

Гуляев Андрей Андреевич

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Острая церебральная ишемия головного мозга может быть обусловлена различными заболеваниями экстра- и интракраниальных артерий, доступных для хирургической коррекции: атеросклеротическими поражениями, тромбозами МАГ, ангиоспазмом артерий головного мозга на фоне разрыва интракраниальных аневризм и САК, интраоперационными ситуациями в лечении интракраниальных аневризм, связанных с исключением несущей артерии из кровотока.

Профилактика и лечение острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу является наиболее актуальной проблемой современной медицины. На сегодняшний день около 9 млн. человек страдают цереброваскулярными болезнями, основное место среди которых занимают инсульты, каждый год поражающие от 5,6 до 6,6 млн. человек и уносящие 4,6 млн. жизней. Смертность от цереброваскулярных заболеваний находится на 3-м месте (после заболеваний сердца и опухолей всех локализаций) и достигает в экономически развитых странах 11-12% (Крылов В. В. (2011), Murai Y. и соавт. (2012), Grunwald I. Q. и соавт. (2014), Крылов В. В., Лемнев В. Л. (2015), Курносков Д. А. и соавт. (2016), Ма Y. и соавт. (2016)).

По данным Всероссийского центра профилактической медицины, в нашей стране от цереброваскулярных заболеваний умирает 25% мужчин и 39% женщин. Частота инсульта колеблется от 460 до 560 случаев на 100000 населения (Якубов Р. А. и соавт. (2014)). Важно отметить катастрофические последствия ишемического инсульта – 84–87% больных умирают или остаются инвалидами и только 10–13% пациентов полностью выздоравливают.

Повторный инсульт возникает у 50% больных в течение последующих 5 лет жизни. В первые 2 недели риск повторного инсульта наиболее высок и, в первый год наблюдения может достигать 10-16%, а в последующие годы снижается до 5%. У пациентов, перенесших инсульт или транзиторную ишемическую атаку повторное нарушение мозгового кровообращения возникает в 9 раз чаще, чем в общей популяции (Покровский А.В. и соавт. (2004), Крылов В.В. и соавт. (2011), Lindsberg P. J. и соавт. (2012), Kleinman J. T. и соавт. (2015), Хрипун А. И. и соавт. (2016), Lu J. и Wang D. (2016), S. P. Van и соавт. (2017)).

Наиболее частой причиной возникновения ишемического инсульта являются атеросклеротические поражения экстра- и интракраниальных артерий (в отношении 4:1). У 54-57% пациентов с нарушением мозгового кровообращения выявляют значимую патологию проксимальных отделов внутренней сонной артерии. Хирургический метод профилактики повторных инсультов на сегодняшний день считается приоритетным у пациентов с

выраженным каротидным стенозом (более 70%). Операцией выбора является каротидная эндартерэктомия. Дискутабельным остается вопрос о перспективах проведения каротидной эндартерэктомии у пациентов с прогрессирующим неврологическим дефицитом (инсультом в ходу), тяжелым инсультом и «crescendo» ТИА (более 2-х эпизодов ТИА в течение 24 часов). Крупных рандомизированных исследований, посвященных этой проблеме, нет. Также крайне скудна информация о показаниях к хирургическому вмешательству у пациентов с острым тромбозом экстра- и интракраниальных артерий, не существует общепринятых методик подобных операций (Barnett D.W. и соавт. (1994), Лебедев В. В. и соавт. (1996), Ballotta E. и соавт. (2008), Rerkasem K. и Rothwell P. M. (2009), Dorigo W. и соавт. (2011), Крылов В. В., Леменев В. Л. (2015)).

Острая ишемия головного мозга может сопровождать и осложнять течение ряда других заболеваний, таких как болезнь Мойя – Мойя, аневризмы и мальформации головного мозга, опухоли головы и шеи, может возникать при экстремальных интраоперационных ситуациях в случае тромбоза или выключения несущей артерии (Yasargil, M. G. и соавт. (2006), Abdulrauf S. (2011), Wanebo J. и соавт. (2013), Lawton M. T. и соавт. (2016)).

Ишемия головного мозга, обусловленная сосудистым спазмом, развивается у 33,5% пациентов, перенесших субарахноидальное кровоизлияние в результате разрыва интракраниальных аневризм, и является основной причиной ухудшения состояния или летального исхода у данной категории больных. Лечение ишемии головного мозга, вызванной сужением базальных артерий, насчитывает целый арсенал консервативных и хирургических методов, однако ни один из них не является приоритетным в улучшении состояния больных. Одним из малоизученных способов борьбы с ишемией головного мозга у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием является выполнение шунтирующих операций путем наложения экстра-интракраниального анастомоза (Krayenbuhl N. и соавт. (2008), Крылов В. В. и соавт. (2013), Лукьянчиков В. А. и соавт. (2015), Дубовой А. В. и соавт. (2017)).

Развитие острой регионарной ишемии головного мозга может быть сопряжено с выполнением хирургических вмешательств на головном мозге. Наиболее часто это осложнение встречается при операциях по поводу сложных и гигантских аневризм, когда возникает необходимость выключения из кровотока крупной несущей артерии. В таком случае выполняют комбинированное реваскуляризирующее вмешательство, направленное на поддержание адекватного кровотока в скомпрометированном артериальном бассейне. К настоящему времени в литературе отсутствуют данные о сроках и показаниях к выполнению таких операций, нет четких критериев к отбору больных (В. А. Лукшин и соавт. (2016), Крылов В. В. и соавт. (2013), Кривошапкин А. Л. и соавт. (2010), Abdulrauf S. (2011), Krayenbuhl N. и соавт. (2008)).

Цель исследования

Разработать тактику хирургического лечения острой церебральной ишемии, вызванной поражением интра- и экстракраниальных артерий различной этиологии.

Задачи исследования

1. Изучить особенности клинического течения и диагностики острых ишемических нарушений мозгового кровообращения у пациентов с атеросклеротическим поражением экстра- и интракраниальных артерий и разрывом аневризм сосудов головного мозга на основании данных клинической картины и методов нейровизуализации.

2. Уточнить методику выполнения хирургических вмешательств у пациентов в остром периоде ишемии, используя современные методы нейромониторинга, нейровизуализации и нейронавигации.

3. Оценить влияние различных способов хирургической реваскуляризации на регионарную перфузию головного мозга, цереброваскулярный резерв, церебральную оксигенацию и гемодинамику у пациентов с острой церебральной ишемией.

4. Оценить эффективность применения различных способов хирургической реваскуляризации в лечении острой ишемии головного мозга у пациентов с окклюзионно-стенотическими поражениями магистральных артерий головы и разрывом аневризм головного мозга (каротидной эндартерэктомии, каротидного стентирования, тромбобинтимэктомии из экстра- и интракраниальных артерий, операций обходного шунтирования) и уточнить показания к их использованию.

5. Определить прогноз исходов хирургического лечения пациентов с острой ишемией головного мозга в зависимости от этиологии ишемических нарушений, изменений церебральной гемодинамики, перфузии головного мозга, сопутствующей патологии, сроков оперативного вмешательства.

6. Разработать тактику хирургического лечения острой церебральной ишемии различной этиологии на основе комплекса клинических и инструментальных методов исследований, современных способов нейровизуализации, методов интенсивной терапии и нейрохирургических вмешательств.

Научная новизна

1. Определены особенности клинического течения острой ишемии головного мозга у больных с различными поражениями интра- и экстракраниальных артерий в зависимости от этиологии ишемических нарушений, объема и локализации ишемии, сопутствующей патологии.

2. На основании статистического анализа уточнено прогностическое значение признаков, полученных при клиническом и инструментальном обследовании, у пациентов с острой ишемией различной этиологии.

3. Оценена эффективность применения разных видов хирургической реваскуляризации головного мозга у пациентов с острой церебральной ишемией, обусловленной атеросклерозом магистральных артерий головы (каротидной эндартерэктомии, каротидного стентирования, тромбоинтимэктомии из экстра- и интракраниальных артерий, операций обходного шунтирования головного мозга).

4. Определена эффективность применения обходного шунтирования головного мозга у пациентов с острой церебральной ишемией, обусловленной разрывом интракраниальных аневризм, ангиоспазмом, интраоперационным треппингом несущей аневризму артерии (экстра-интракраниального микроанастомоза, экстра-интракраниального широкопросветного шунтирования).

5. Разработаны методики хирургических вмешательств у пациентов с различными поражениями артерий головы и шеи в остром периоде церебральной ишемии.

6. Оценено влияние различных способов хирургической реваскуляризации головного мозга на регионарную и системную гемодинамику, перфузию головного мозга, церебральную оксигенацию и оксиметрию.

7. Разработана тактика оказания специализированной нейрохирургической помощи пациентам с острой ишемией головного мозга, обусловленной различными поражениями экстра- и интракраниальных артерий.

Методология и методы исследования

Дизайном работы является нерандомизированное проспективное когортное исследование, основанное на изучении клинического течения ишемии головного мозга, а также оценке результатов лечения больных в трех основных группах, соответствующих патогенезу церебральной ишемии (N=205):

1 Пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения, выявленными поражениями брахицефальных артерий – 160 наблюдений

2 Пациенты с острой ишемией головного мозга, развивающейся на фоне острого субарахноидального кровоизлияния и ангиоспазма после разрыва интракраниальных аневризм – 35 наблюдений

3 Пациенты с церебральной ишемией, обусловленной незапланированной интраоперационной ситуацией, требующей выключения из кровотока крупной магистральной артерии (хирургия сложных и гигантских артериальных аневризм) – 10 наблюдений.

Пациентов включали в исследование в результате текущей практики отделения неотложной нейрохирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Выборку пациентов осуществляли с 01.01.2014 г. по 1.10.2017 г., в нее вошли все пациенты, поступившие в отделение нейрохирургии и пролеченные с верифицированной патологией БЦА и острым нарушением мозгового кровообращения (включали пациентов с 1 по 14 сутки инсульта, учитывая данные рандомизированных исследований о необходимости проведения хирургической профилактики в первые 2 недели ОНМК – ранние сроки ОНМК); пациенты с разрывом интракраниальных аневризм, субарахноидальным кровоизлиянием, ишемией и ангиоспазмом, потребовавшим проведение симультанной операции клипирования аневризмы и наложения ЭИКМА (включали пациентов 1-14 суток разрыва интракраниальных аневризм и САК – острый период САК); пациенты, подготовленные в плановом порядке на операцию выключения гигантской или сложной аневризмы из кровотока, потребовавшую постоянного выключения несущего сосуда (треппинга) и применения реваскуляризирующей операции.

При анализе полученных данных использовали общенаучные методы обобщения, статистического анализа (с применением сертифицированных программ статистической обработки), табличные и графические приемы представления данных.

Положения, выносимые на защиту

1. Характер поражения БЦА влияет на этиологию ишемического инсульта. У пациентов с критическим, пролонгированным стенозом ВСА, окклюзией ВСА и полным тромбозом ВСА острое нарушение мозгового кровообращения имеет гемодинамическую природу. У пациентов с умеренным стенозом ВСА, нестабильными АСБ, больных с неполным пристеночным тромбозом ВСА развивается эмболический инсульт. Нарушения перфузии головного мозга и сформированные очаги ишемии чаще выявляют у пациентов с критическим стенозом ВСА, окклюзией ВСА и с острым полным тромбозом ВСА.

2. Регион гипоперфузии у пациентов с разрывом ИА соответствует спазмированным сегментам артерий и в меньшей степени локализации аневризмы. Развитие ангиоспазма сопровождается появлением очагового неврологического дефицита и соответствует увеличению очага гипоперфузии головного мозга. Факторами, определяющими развитие ишемии головного мозга, являются интенсивность кровоизлияния, локализация аневризмы, наличие ангиоспазма, очагов гипоперфузии головного мозга.

3. Восстановление неврологических расстройств у пациентов с острыми инсультами и патологией БЦА происходит быстрее в послеоперационном периоде, чем в дооперационном. Откладывание хирургического лечения приводит к возникновению повторных ишемических нарушений. Пациенты, оперированные в ранние сроки ОНМК, имеющие значимую зону

пенумбры и прирост перфузии в послеоперационном периоде, имеют больший потенциал функционального восстановления.

4. Частота развития ишемии головного мозга у пациентов с симультанным выключением ИА и ЭИКМА зависит от локализации аневризмы, интенсивности кровоизлияния, объема гипоперфузии перед операцией, прироста ЛСК, индекса Линдегаарда, количества спазмированных сегментов, объема гипоперфузии после операции, длительности повышения температуры тела. Благоприятные исходы чаще наблюдают у больных с приростом перфузии в послеоперационном периоде, с локализацией ИА в проекции ВСА и СМА.

5. Операции реваскуляризации в остром периоде ОНМК необходимо выполнять пациентам: с гемодинамически значимой патологией БЦА, возрастом пациентов моложе 75 лет, отсутствием угнетения уровня бодрствования, отсутствием крупного очага ишемии по КТ головного мозга (более 50мл). Пациентам со стенозом ВСА и острым инсультом возможно выполнение КЭЭ по принципу «как можно раньше», исключение составляют пациенты с прогрессирующим инсультом. Пациентам с окклюзией и полным тромбозом ВСА при наличии регионарной гипоперфузии показано хирургическое лечение.

6. Выбор тактики лечения у пациентов с тромбозом ВСА зависит от распространенности тромба в интракраниальные отделы ВСА. Пациентам с полным локальным тромбозом ВСА возможно проведение тромбоинтимиэктомии из бифуркации ВСА. Больным с протяженным полным тромбозом ВСА и окклюзией ВСА показано выполнение операции обходного шунтирования. Больным с неполным протяженным тромбозом показано консервативное ведение.

7. Использование нейронавигации для нахождения артерий доноров и реципиентов соответственно региону гипоперфузии позволяет уменьшить операционную травму, повысить эффективность основного этапа операции, использовать различные артерии-доноры и реципиенты, не входящие в стандартную методику ЭИКМА, проводить селективную реваскуляризацию необходимого региона головного мозга.

8. Симультанное клипирование ИА и обходное шунтирование головного мозга предпочтительно выполнять больным с тяжестью состояния Н-Н III-IV ст, разрывом аневризм ВСА или СМА, спазмом и гипоперфузией в проекции височной и теменных долей, соответственно региону кровоснабжения будущего ЭИКМА.

9. У пациентов с ОНМК и патологией БЦА на прогноз заболевания влияют возраст пациентов, объем ишемии головного мозга, выявление зоны пенумбры, сроки операции, вид хирургического вмешательства, динамика перфузии головного мозга. У больных с разрывом интракраниальных аневризм на прогноз заболевания влияют тяжесть состояния больных, интенсивность САК, локализация ИА и ангиоспазма, критические значения ЛСК по СМА,

сроки операции, интраоперационная гемодинамика, показатели кровотока по обходному шунту, югулярная оксиметрия, динамика перфузии головного мозга.

Внедрение результатов работы в практику и учебный процесс

Полученные результаты исследования и разработанные алгоритмы лечения, внедрены в практику нейрохирургических отделений, неврологического отделения, отделения нейрохирургической реанимации и регионарного сосудистого центра ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского». Предложены и применены новые методики хирургических вмешательств с использованием современных методов нейромониторинга и нейронавигации, которые позволили улучшить функциональные исходы заболевания, повысить эффективность, и качество хирургической помощи у данной категории пациентов.

Основные положения работы внедрены в практику учебного процесса клинических ординаторов по направлению «Нейрохирургия» на 2017/2018 учебный год, включены в программу образовательных циклов и мастер-классов по темам «Сосудистая нейрохирургия», «Реваскуляризация головного мозга», «Хирургическое лечение ОНМК и аневризм сосудов головного мозга», «Хирургическое лечение острого геморрагического инсульта».

Оценка достоверности результатов исследования

Научные положения, выводы и рекомендации, сформулированные в диссертации, подкреплены убедительными фактическими данными, наглядно представленными в приведенных таблицах и рисунках. Достоверность полученных результатов подтверждена современными методами обработки информации статистического анализа.

Апробация материалов диссертации

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на Second Japanese-Russian Neurosurgical Symposium (Токуо, Япония, 2010г.), Российском нейрохирургическом форуме «Сосудистая нейрохирургия» (Екатеринбург, 2011г.), XI Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2012г.), на I съезде врачей неотложной медицины «Неотложная медицинская помощь» (Москва, 2012г.), Сибирском международном нейрохирургическом форуме (Новосибирск, 2012г.), XII Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2013г.), международном съезде нейрохирургов WFNS (Seoul, 2013г.), на образовательном цикле «Сосудистая нейрохирургия» (Тюмень, 2013г.), 2 international conference on HEART and BRAIN (Paris, 2014г.), XIII Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2014г.), XXIX международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых

хирургов «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных» (Рязань, 2014г.), образовательном цикле «Сосудистая нейрохирургия. Хирургия сосудистой церебральной недостаточности» (Москва, 2014г.), XIV Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2015г.), на VII Съезде нейрохирургов России (Казань, 2015г.), 15th Interim meeting of the World Federation of neurosurgical societies (Rome, 2015г.), Annual Meeting EANS 2015 (Madrid, 2015г.), XV Всероссийской научно-практической конференции «Поленовские чтения» (Санкт-Петербург, 2016г.), на Сибирском нейрохирургическом конгрессе (Новосибирск, 2016г.), Annual Meeting EANS 2016 (Athens, 2016г.), на Российском нейрохирургическом фестивале «4 стихии» (Екатеринбург, 2016г.), образовательном цикле «Сосудистая нейрохирургия» (Санкт-Петербург, 2017г.), Annual Meeting EANS 2017 (Venice, 2017г.), VI съезде врачей неотложной медицины «Неотложная медицинская помощь» (Казань, 2017г.), I российско-китайском конгрессе нейрохирургов (Уфа, 2017г.).

Официальная апробация состоялась 26 января 2018г. на заседании проблемно-плановой комиссии №4 «Заболевания и повреждения нервной системы» ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского» ДЗМ.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 110 печатных работ в виде глав в 3 монографиях, статей в журналах, тезисов в сборниках работ всероссийских и международных съездов, симпозиумов и конференций, из них 30 - в изданиях, входящих в перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК для докторских диссертаций.

Структура и объем диссертации

Диссертация состоит из введения, семи глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, содержащего 204 источника (из них 39 отечественных и 165 зарубежных источников), 6 приложений. Текст диссертации изложен на 315 страницах печатного текста, включает 21 таблицу, 135 рисунков.

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Общая характеристика больных и методов лечения

Пациентов включали в исследование в результате текущей практики отделения неотложной нейрохирургии НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Большинство пациентов (N=186; 90,7%) поступали в отделение в экстренном порядке, из них 89 (43,4%) больных были

переведены из других стационаров после консультации выездной нейрохирургической бригады, 52 (25,4%) – по каналу СМП, 18 (8,8%) переведены из неврологического отделения НИИ СП в рамках взаимодействия структурных подразделений РСЦ института, 25 (12,2%) пациентов обратились самостоятельно или доставлены родственниками в приемное отделение НИИ СП. Оставшийся 21 (10,2%) пациент общей выборки госпитализирован в плановом порядке после обращения в консультативный кабинет института Склифосовского – пациенты с гигантскими и сложными аневризмами сосудов головного мозга.

Пациенты с острым ОНМК поступали в отделение в среднем на 3 [Me=1; min 0 max 12] сутки ишемического нарушения. Средний возраст данной группы пациентов составил 64 [Me=66; min 20 max 83] лет, мужчин было 118 (73,7%), женщин 42 (26,3%), гендерное отношение составило 3:1. В результате обследования у 101 (63,1%) больных выявлен односторонний или двусторонний стеноз ВСА или ПА, у 22 (10,7%) – окклюзия ВСА, у 36 (17,6%) – острый тромбоз ВСА, послужившие причиной ОНМК, у 1 – окклюзия 1 сегмента позвоночной артерии.

Больные с ишемическими нарушениями, возникающими в результате разрыва интракраниальных аневризм и субарахноидального кровоизлияния, поступали в стационар на 4 [Me=3; min 1 max 9] сутки кровоизлияния. Возраст пациентов варьировал от 24 до 69 лет и в среднем составил 47 лет. Соотношение мужчин и женщин составило 1,25:1. Четырнадцать пациентов (40%) имели разрыв аневризмы СМА, 14 (40%) – АПСА, 4 (11,4%) – АВСА, 3 (8,6%) – множественные аневризмы.

Среди пациентов, оперированных в плановом порядке по поводу гигантских и сложных аневризм средний возраст пациентов составил 49 лет. Соотношением мужчин и женщин 1:2,3. У 3 пациентов выявлена аневризма ВСА, у 6 – АА СМА, у 1 – АА ОА.

Клинико-инструментальное обследование

При поступлении, в до- и послеоперационном периоде оценивали наличие и выраженность общемозговой, менингеальной, очаговой и стволовой неврологической симптоматики. Тяжесть состояния больных с ОНМК на фоне патологии БЦА оценивали с помощью Национальной шкалы инсультов - NIHSS (*National Institutes of Health Stroke Scale, Brott T., Adams H.P. (1989)*), шкалы социальной адаптации Рэнкина (mRS) (*Модифицированная шкала Рэнкина (UKTIA Study Group, 1988)*) (приложение 1), Индекса мобильности Ривермид (ИМП) (*Rivermead mobility index (no F.M. Collen, 1991)*). Тяжесть состояния больных с разрывом интракраниальных аневризм оценивали по классификации W. Hunt- R. Hess, уровень сознания по шкале комы Глазго.

Компьютерную томографию выполняли на аппарате КТ Aquillion Prime 160, Toshiba (Japan). При поступлении в стационар и в предоперационном периоде КТ проведена 160 (100%) пациентам с острым инсультом, 35 (100%) больным с разрывом интракраниальных аневризм, 7 (50%) пациентам, поступившим в плановом порядке по поводу гигантских и сложных аневризм и опухолей головного мозга. В послеоперационном периоде КТ проводили по показаниям – в случае замедленного выхода из медикаментозной седации и при появлении очаговой полушарной и стволовой неврологической симптоматики - 134 (65,4%) пациенту. КТ-ангиография выполнена 47(29,4%) пациентам с патологией БЦА и 32 (91,4%) больным с аневризмами головного мозга. КТ-перфузию головного мозга выполнили 23 (14,4%) пациентам с патологией БЦА, 11 (31,4%) больным с интракраниальными аневризмами в до- и послеоперационном периоде (3-7 сутки после операции). Однофотонную эмиссионную компьютерную томографию провели 112 (70%) больным с патологией БЦА и 28 (62,2%) пациентам с интракраниальными аневризмами в до- и послеоперационном периоде (3-7 сутки после операции).

Магнитно-резонансная томография головного мозга, магнитно-резонансная перфузия/диффузия. Всем пациентам с ОНМК на 1-3 сутки от начала заболевания проводили МРТ головного мозга, включающее ряд импульсных последовательностей: FLAIR, T2Gre[★], DWI, FSE T1. Исследование занимало 6 мин, целью МРТ было выявление необратимых ишемических изменений головного мозга. Всем пациентам во время исследования проводили МР-перфузию на фоне внутривенного введения контрастного препарата Омнискан 20мл со скоростью введения препарата 2.5мл/с (в режиме DSC) или без него (в режиме ASL). Регистрацию зоны пенумбры (DWI/DSC или DWI/ASL) выполняли с помощью наложения перфузионно/диффузионных карт, как при контрастной, так и бесконтрастной МР-перфузии. МРТ в режиме перфузии/диффузии выполнена 37 (23,1%) больным с патологией БЦА до- и послеоперационном периоде (3-7 сутки после операции).

Церебральную ангиографию производили на аппарате «Advantx» фирмы «General Electric» США, исследование выполнено 15 (9,4%) пациентам с патологией БЦА и 17 (37,7%) больным с аневризмами головного мозга.

Триплексное сканирование МАГ проводили для исследования брахиоцефальных артерий. Метод являлся скрининговой методикой для выявления патологии МАГ у пациентов, поступающих в приемный покой с диагнозом ОНМК, а также методикой уточняющей показания к хирургическому лечению. Исследование выполняли в предоперационном периоде всем пациентам. Контрольное обследование проводили на 1-2 сутки после хирургического вмешательства. Метод использовали также с целью предоперационного планирования

хирургического доступа, определения локализации бифуркации ВСА, проксимального и дистального конца АСБ.

Пациентам с патологией БЦА проводили транскраниальную доплерографию с целью оценки проходимости интракраниальных артерий, определения магистрального или коллатерального кровотока по интракраниальным артериям, измерения ЛСК в обоих полушариях головного мозга. Больным с интракраниальными аневризмами ТКДГ использовали как маркер ангиоспазма. Исследование выполняли при поступлении, в предоперационном периоде, а также в динамике в случае появления или нарастания очаговой неврологической симптоматики. Значения линейных скоростей кровотока в магистральных артериях головного мозга оценивали согласно обобщенным данным, полученным А.Р. Шахнович и В.А. Шахнович (1996)¹.

Измерение сатурации в луковиче яремной вены. Всем больным с разрывом интракраниальных аневризм и САК осуществляли дискретное определение насыщения гемоглобина кислородом в луковиче яремной вены (Sv_jO_2). Проводили ретроградную установку центрального венозного катетера (дистальный конец катетера располагали на уровне сосцевидного отростка височной кости в проекции луковичи яремной вены). Катетер устанавливали на стороне разрыва церебральной аневризмы. Нормальными считали значения Sv_jO_2 в диапазоне 55-75%. Измерение Sv_jO_2 проводили не менее двух раз в сутки на газовом анализаторе «ABL 800 FLEX» (Radiometer, Дания).

Методы интраоперационного мониторинга мозгового кровотока и нейронавигации

Для интраоперационной оценки кровотока по магистральным артериям головы, достаточности и компенсации мозгового кровотока при временном и постоянном пережатии ВСА использовали следующие методики: ТКДГ, флоуметрию, церебральную оксиметрию. С целью контроля проходимости бифуркации ВСА после выполнения сосудистой реконструкции применяли контактное интраоперационное триплексное сканирование и доплерографию ОСА, ВСА, НСА.

Пятнадцати пациентам выполнено предоперационное планирование и навигация с использованием навигационной установки и рабочей станции «Brain lab». С помощью навигации определяли артерию-донор, артерию-реципиент и планировали хирургический доступ.

Методика операций

¹ Шахнович А.Р., Шахнович В. А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. М., 1996. 446 с.

Арсеналом используемых в работе хирургических методик были следующие операции:

- для пациентов с поражением БЦА и острым нарушением мозгового кровообращения: каротидная эндартерэктомия (КЭЭ), тромбинтимэктомия (ТИЭ), резекция ВСА с пластикой наружной сонной артерии и десимпатизацией бифуркации ОСА, ЭИКМА, ЭИКМА между затылочной и задней нижней мозжечковой артерией.
- для больных с аневризмами головного мозга: симультанное клипирование ИА и наложение ЭИКМА; треппинг ИА и несущей артерии и ЭИКМА; треппинг ИА и несущей артерии и обходное высокопоточное шунтирование с использованием лучевой артерии;

В ходе диссертационной работы предложены, а также усовершенствованы следующие *методики* хирургических вмешательств:

Клипирование аневризмы и наложение ЭИКМА (N=41). Операцию выполняли на 1-2-е сутки от поступления пациентов в стационар, 1-8 сутки от развития САК. На операционном столе производили разметку ветвей поверхностной височной артерии (ПВА) с использованием аппарата УЗИ (датчик 8МГц). На этапе хирургического доступа производили отдельное выделение кожно-апоневротического и мышечного лоскута с сохранением обеих ветвей ПВА. После выполнения декомпрессивной или костно-пластической краниотомии, осуществляли клипирование аневризмы. В соответствии с данными предоперационного обследования выбирали артерию-реципиент, располагающуюся на коре головного мозга в проекции максимального снижения перфузии. Затем по стандартной методике выполняли ЭИКМА между одной из ветвей ПВА и М3 или М4 сегментом соответствующей СМА. Всем пациентам осуществляли интраоперационный контроль проходимости ЭИКМА с использованием линейных датчиков УЗИ и флоуметрии. Операцию заканчивали свободной пластикой ТМО и тщательным ушиванием мягких тканей.

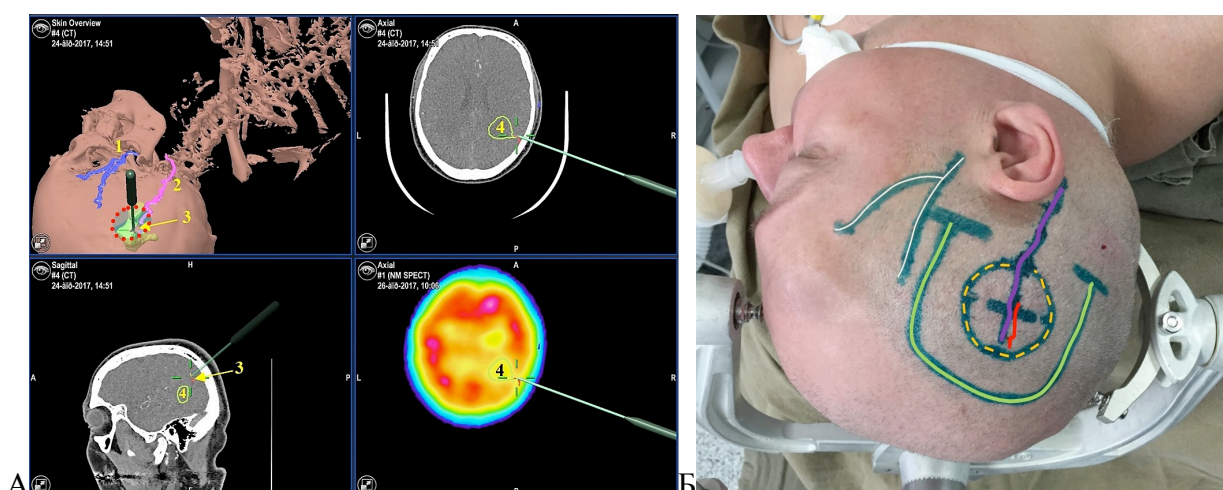
Мини инвазивные методики экстра-интракраниального микроанастомоза. Селективная реваскуляризация (N=15).

Основываясь на существующем опыте по совместному применению систем нейронавигации и ангиографических методик, которые позволяют уменьшить операционную травму, сократить время операции и увеличить точность нахождения артерии-реципиента и донора, мы разработали и применили в клинической практике методику наложения ЭИКМА с совмещением 3D КТ – картирования, ОФЭКТ головного мозга и безрамной нейронавигации на базе нейрохирургического отделения НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского (патент на изобретение № 2648001 от 21 марта 2018г.).

Работу начинали с предоперационного планирования на рабочей станции нейронавигационной установки «Brain lab». Для этого файлы «Dicom» формата КТ-ангиографии и ОФЭКТ загружали в навигационную станцию и выполняли совмещение (fusion)

данных ангиографии и перфузии головного мозга. На основании совмещенных данных находили и отмечали регион гипоперфузии головного мозга, артерию-донор и артерию-реципиент. В отличие, от существующих методик, необходимые артерии для выполнения анастомоза находили в проекции очага гипоперфузии головного мозга, с целью селективной реваскуляризации именно этого региона. Следующим этапом после поиска необходимых артерий для выполнения анастомоза в проекции очага гипоперфузии, моделировали операционный доступ и загружали полученные данные в навигационный модуль «Brainlab».

Хирургическое вмешательство выполняли под наркозом, в положении больного на спине с фиксацией головы пациента в скобе «Mayfield». Проводили регистрацию пациента по предварительно запланированным костным и кожным меткам в навигационной системе. Осуществляли разметку артерии-донора и артерии реципиента на коже согласно совмещенным на навигации КТ и ОФЭКТ данным и полученной 3D-модели (рисунок 1). Выполняли подковообразный разрез кожи в проекции запланированной трепанации. Выделяли артерию-донор в мягко-тканной муфте на протяжении 6-8 см. Скелетировали подлежащую кость. С помощью стерильной указки нейронавигационной системы уточняли границы запланированной трепанации в проекции очага гипоперфузии. Выполняли костно-пластическую трепанацию диаметром 3 см. Твердую мозговую оболочку фиксировали по краю костного дефекта. С использованием навигационной указки осуществляли разрез ТМО в проекции артерии-реципиента. После подготовки артерии-донора и артерии-реципиента выполняли анастомоз по типу «конец-в-бок». Осуществляли интраоперационный контроль проходимости анастомоза с помощью флоуметра, доплерографии.

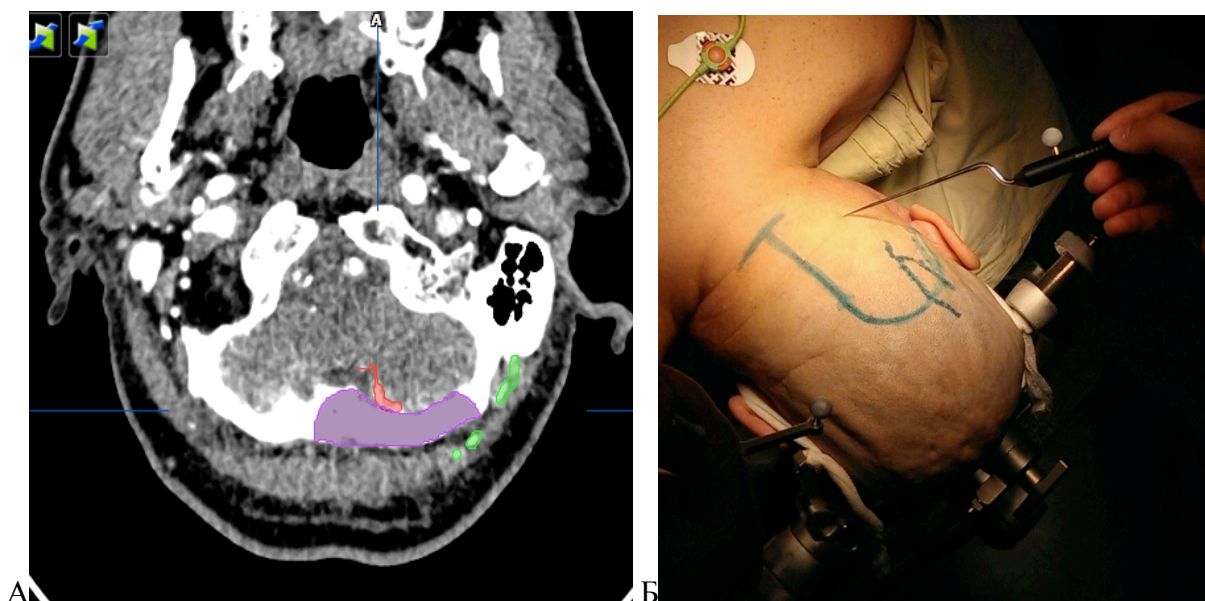


А. Регистрация пациента в навигационной системе: 1 – правая поверхностная височная артерия, 2 – правая затылочная артерия, 3 – корковая ветвь СМА в проекции гипоперфузии, 4 – регион гипоперфузии в правой теменно-височно-затылочной области, проекция трепанации (красный круг).

Б. разметка хирургического доступа, интраоперационное фото: разметка кожного разреза (зеленая линия), артерии-донора (затылочной артерии) (фиолетовая линия), артерии-реципиента (М4 сегмента СМА) (красная линия), трепанации (пунктирная линия), поверхностная височная артерия (белая линия)

Рисунок 1 - Интраоперационное фото больного Т., 58 лет

Экстра-интракраниальный анастомоз между затылочной артерией и задней нижней мозжечковой артерией (N=2). Осуществляли предоперационное планирование с помощью навигационной станции и данных КТАГ. Далее в положении пациента на животе производили разметку кожного лоскута с использованием нейронавигации (рисунок 2). Выделяли затылочную артерию, выполняли резекционную трепанацию ЗЧЯ, осуществляли подход к петлям ЗНМА и выполняли анастомоз по типу конец – в –бок между затылочной артерией и задней нижней мозжечковой артерией. Интраоперационный контроль проходимости анастомоза проводили с помощью флоуметра и датчика 1,5-2мм; контактного доплера и датчика 1мм; инфракрасной флюороскопии (ангиографии) микроскопа Pentero «Zeiss». Осуществляли пластику ТМО и ушивание раны.



А. Зеленым контуром обозначена левая ЗА; красным – левая ЗНМА, фиолетовым - предполагаемая проекция трепанации черепа

Б. Разметка кожного разреза, артерии-донора и артерии-реципиента с использованием нейронавигации

Рисунок 2 - Предоперационное планирование на рабочей станции «Brainlab» разметка кожного разреза

Особенности клинического течения заболевания у пациентов с острым инсультом и патологией МАГ

Пациенты с различным поражением БЦА имели особенности диагностики и течения острого ишемического инсульта. У пациентов со стенозами ВСА тяжесть неврологического дефицита зависела от степени стенозирования артерии, так у больных с умеренным стенозом ВСА чаще выявляли инсульт со стойким неврологическим дефицитом, чем у пациентов с критическим стенозом. Пациенты с умеренным стенозом ВСА имели, как правило, локальное сужение артерий, но нестабильной, гипоехогенной или изъязвленной атеросклеротической бляшкой и вызывали эмболические инсульты, чаще локализующиеся в теменной доле. Пациенты с критическим стенозом, в виду длительности поражения артерий, имели пролонгированную, стабильную АСБ, сформировавшиеся коллатерали. Поэтому у данной группы пациентов чаще выявляли ТИА или малые инсульты, инсульт мог быть обусловлен как гемодинамической, так и эмболической природой. Только у 4,95% больных со стенозами ВСА и малыми инсультами ишемия головного мозга была выявлена при первичной КТ головного мозга и у 69,4% по данным МРТ головного мозга. Средний очаг ишемии до операции составил – 3,7 мл. По данным перфузионных методик нарушения перфузии головного мозга выявлены у 44%, что также указывает на смешанную природу возникновения инсультов. В предоперационном периоде в среднем восстановление неврологического дефицита у пациентов со стенозами ВСА составило 0,5 баллов по NIHSS ($p > 0,05$), 0,3 баллов по Ш. Рэнкина (0,05), 0,7 баллов по И. Ривермид ($p < 0,05$). Пациенты с наличием диффузионно-перфузионной разницы (зоны пенумбры), а также пациенты молодого и среднего возраста имели более выраженную динамику восстановления и активизации в предоперационном периоде. В 5% наблюдений у пациентов данной группы в предоперационном периоде отмечены повторные ишемические инсульты на фоне разрушения АСБ и острого тромбоза ВСА или эмболии.

У пациентов с острым инсультом на фоне хронической окклюзии ВСА неврологические расстройства были менее выраженными, чем у пациентов с тромбозом ВСА, что было обусловлено гемодинамическим характером инсульта на фоне хорошо развитых коллатералей. В 86,4% наблюдений виллизиев круг у данной группы пациентов был замкнут. Очаги ишемии по данным КТ головного мозга у пациентов с окклюзией ВСА выявляли чаще, чем у пациентов со стенозами ВСА – в 36,7% наблюдений, в 81% - по данным МРТ. Очаги ишемии головного мозга, как правило, локализовались на границе сосудистых бассейнов и у 27% пациентов граничили со «старыми» кистозно-рубцовыми изменениями. Средний объем очага ишемии составил 8,2 мл. Нарушения перфузии головного мозга выявлены у 100% пациентов, в отличие от пациентов со стенозами ВСА, зона гипоперфузии также чаще локализовалась на границе сосудистых бассейнов. Зона пенумбры выявлена у 72,3% больных, восстановление у пациентов

с выраженной диффузионно-перфузионной разницей проходило быстрее. У 44,5% пациентов с окклюзией ВСА отмечен частичный или полный регресс симптомов инсульта в предоперационном периоде, в среднем – на 0,5 балла по NIHSS ($p < 0,05$), 0,4 баллов по Ш. Рэнкина ($p > 0,05$), 1,15 баллов согласно индексу мобильности Ривермид ($p > 0,05$). В 1 наблюдении зарегистрирован прогрессирующий инсульт.

Пациенты с острым тромбозом ВСА имели более выраженный неврологический дефицит, чем предыдущие группы исследования. У 88,9% пациентов отмечен завершённый инсульт. Уровень неврологических расстройств у пациентов с тромбозом ВСА зависел от развитости коллатералей, однако естественные анастомозы у данной группы пациентов были не развиты, в отличие от пациентов с окклюзией ВСА. В 70% наблюдений отмечено снижение контрастирования ипсилатеральных ПМА и СМА, каротидно-офтальмический анастомоз функционировал только у 26% пациентов. Значительно чаще (в 74%) в этой группе пациентов наблюдали развитие очагов ишемии по КТ головного мозга, средний очаг ишемии был также более выраженным (16,7 мл) в сравнении с другими группами пациентов. Пациенты с полным тромбозом ВСА имели более выраженный неврологический дефицит, гемодинамическую природу инсульта, так как очаги гипоперфузии чаще выявляли на границе сосудистых бассейнов. Пациенты с пристеночным тромбозом чаще страдали от эмболического инсульта, и имели более выраженный регресс неврологического дефицита в предоперационном периоде. Только у 30% пациентов с тромбозом ВСА отмечен частичный регресс неврологической симптоматики в предоперационном периоде, у 8,3% зарегистрирован прогрессирующий инсульт. Пациенты с выраженной зоной пенумбры имели более выраженный неврологический дефицит, однако, более значимое восстановление в предоперационном периоде.

Особенности клинического течения заболевания у пациентов с разрывом интракраниальных аневризм, предикторы ишемии головного мозга

Пациенты с разрывом интракраниальных аневризм и ишемией головного мозга поступали в нейрохирургическое отделение НИИ СП в среднем на 3 сутки САК, клинические признаки ишемии и ангиоспазма были выявлены у 91% пациентов, у 80% больных отмечено проградентное ухудшение неврологического статуса. Тяжесть состояния больных зависела от возраста, интенсивности САК, сроков поступления в стационар, объема ишемии головного мозга. Медиана объема очага ишемии головного мозга, при которой выявляли очаговую неврологическую симптоматику, составила 18 см³. Регион гипоперфузии и выявленных очагов ишемии в 94% наблюдений соответствовал спазмированным сегментам и только в 69% локализации аневризмы. Локализация аневризмы в проекции ПСА ухудшала состояние больных, в проекции СМА – была связана с более частым выявлением очагового

неврологического дефицита ($p < 0,05$). Тяжесть состояния пациентов зависела от динамики прироста ЛСК и от фактического индекса Линдегаарда. Увеличение ЛСК на 100% и более сопровождалось появлением очагового неврологического дефицита у 85,7% пациентов, соответствовало увеличению очага гипоперфузии головного мозга. Предикторами ишемии головного мозга и факторами, усугубляющими тяжесть состояния больных являлись также следующие лабораторные показатели ($p < 0,05$): гипертермия, десатурация в луковиче яремной вены, гипокальциемия менее 1 ммоль/л, гипергликемия более 7 ммоль/л (таблица 1).

Таблица 1 - Предикторы ишемии головного мозга

Методы исследования	Диагностические критерии	Значения
Сроки кровоизлияния		3-10 суток
Возраст		>47 лет
Клинические проявления	вегетативные кризы, обильная потливость, лихорадка	–
Нарастание неврологического дефицита	угнетение уровня бодрствования, нарастание очаговых симптомов	–
Церебральная ангиография (КТ ангиография)	Уменьшение просвета артерии	–
	Локализация аневризмы	Аневризма ПСА
ТКДГ	увеличение ЛСК по одной или двум СМА:	Вероятность развития ишемии:
	на 20%	14,3%
	на 30%	34,3%
	на 50%	54,8%
	на 100%	85,7%
ТКДГ	индекс Линдегарда	> 3
КТ головного мозга	интенсивность САК по Фишеру	III-IV степень
КТ-перфузия головного мозга	локальное снижение перфузии головного мозга	↓ CBF ↑ CBV ↑ МТТ
Лабораторные показатели	гипергликемия	более 7 ммоль/л
	десатурация в луковиче яремной вены	< 55%
	гипокальциемия	содержание кальция в КЩС менее 1 ммоль/л

Результаты хирургического лечения пациентов с острым инсультом и патологией МАГ

Каротидная эндартерэктомия (каротидное стентирование) при остром малом инсульте и транзиторной ишемической атаке, завершённом инсульте.

Реконструкция бифуркации общей сонной артерии в остром периоде малого инсульта (NIHSS 1-4 балла) и ТИА проведена 58 пациентам со стенотическим поражением БЦА: у 5 (4,9%) больных зарегистрирована ТИА, у 50 (49,5%) – малый инсульт и у 3 (3%) – амврозис Фугас. Средний предоперационный койко-день составил 8,7 дней [Me=8, min 1; max 14]. В экстренном порядке (1-3 сут) оперированы 8 (13,8%) пациентов, в экстренно-отсроченном (4-7сут) – 23 (39,7%), в отсроченном (8-14 сут) – 27 (46,5%) пациентов. В 3 (5,2%) наблюдениях операции выполнены по экстренным показаниям в связи с развитием повторного ОНМК на фоне острого тромбоза внутренней сонной артерии в предоперационном периоде.

В остром периоде завершённого инсульта и crescendo ТИА каротидная эндартерэктомия (каротидное стентирование) выполнена 44 (43,6%) больным. Средний предоперационный койко-день составил 8,1 дней [Me=8, min 1; max 14].

Показаниями для выполнения КЭЭ пациентам с острым малым, завершённым инсультом и ТИА были: выявление значимого стеноза ВСА (>60%), первые 14 суток перенесённого инсульта. *Противопоказаниями:* тяжёлая соматическая патология, угнетение уровня бодрствования, прогрессирующий инсульт, геморрагическое пропитывание очагов ишемии, сформированный очаг ишемии головного мозга более 30 мл. Наличие эрозивной, нестабильной АСБ служило показанием для проведения экстренного вмешательства, оно проведено 12% пациентам по принципу «as soon as possible».

В группе пациентов с завершённым инсультом, напротив, в первые сутки инсульта принималась выжидательная тактика, с целью профилактики прогрессирующего инсульта и реперфузионного злокачественного отека головного мозга. Как у пациентов с малым инсультом, так и больных с завершённым инсультом наиболее распространённым видом КЭЭ была эверсионная эндартерэктомия, в 84,5% и 92,9% наблюдений соответственно. Использование внутрисосудистого шунта наблюдали только в группе пациентов с малым инсультом, в связи меньшей толерантностью головного мозга к пробному временному пережатию ипсилатеральной ВСА. Среднее время пережатия составило 26 и 28 мин в группе пациентов малого и завершённого инсульта соответственно.

При контактном триплексном сканировании бифуркации ОСА и в результате артериотомии нестабильную АСБ выявили у 81% пациентов с малым инсультом и 95% с завершённым инсультом. Средний прирост объёмного кровотока в группах после выполнения

КЭЭ составил 96% и 79% от исходного. Большой прирост объемного кровотока у пациентов с малым инсультом мы связываем с большим количеством критических стенозов у этих больных, так как у пациентов с критическим стенозом этот показатель был достоверно более значимым. Контактное триплексное сканирование после выполнения артериальной реконструкции позволило выявить дефект удаления АСБ у 3,5% больных, что позволило выполнить ревизию артерии в ходе одной операции и снизить риск послеоперационных осложнений.

Ишемические осложнения наблюдали у 4 (3,9%) пациентов с различной тяжестью ОНМК. Количество ишемических осложнений в группах не отличалось. В группе пациентов с малым инсультом отмечено одно геморрагическое осложнение, приведшее к смерти больного. Послеоперационная летальность у пациентов со стенозами ВСА и острым инсультом составила 1,9% (2). Частичный или полный регресс неврологической симптоматики отмечен у 82,6% пациентов с малым инсультом и 88% больных с завершенным инсультом. Степень восстановления неврологического дефицита статистически достоверно была более значимой в послеоперационном периоде как у пациентов с малым, так и завершенным инсультом.

У пациентов с завершенным инсультом динамика регресса неврологических расстройств была более выраженной в сравнении с пациентами с малым инсультом и составила 2,8 балла по NIHSS (в сравнении с 0,5 баллами NIHSS до операции) (таблица 2).

Таблица 2 - *Исходы лечения, динамика неврологического статуса пациентов с завершенным инсультом*

Показатели	Оценка по шкале, баллы		
	при поступлении	до операции	при выписке
NIHSS	7,5*	6,2*	3,5*
Ш. Рэнкина	3,2	2,8*	1,6*
И. Ривермид	9,8	10,4*	12,9*

*Критерий Манна-Уитни для независимых величин, звездочкой выделены статистически значимые величины различия в группах, парные сравнения $p < 0,05$

Сроки операции у пациентов с малым инсультом не влияли на исход заболевания, однако у 5,7% в предоперационном периоде отмечено развитие повторных нарушений мозгового кровообращения. У пациентов с завершенным инсультом лучшие результаты лечения имели пациенты, оперированные в первые 7 суток ОНМК, у 4,5% отмечено развитие повторного инсульта в предоперационном периоде. Средний койко-день пациентов с малым инсультом составил 6 дней, с завершенным – 10. Улучшение перфузии головного мозга и уменьшение зоны пенумбры в послеоперационном периоде увеличивало количество хороших и отличных исходов. У пациентов со стенозами ВСА отмечали полушарное восстановление

перфузии на стороне операции, средний прирост перфузии головного мозга составил 13% у пациентов с малым инсультом и 15,6% - с завершенным. Динамика прироста объемного кровотока на операции статистически не влияла на функциональные исходы.

Хирургическое лечение пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии

Пациентам с окклюзией внутренней сонной артерии (N=22; 13,8%) в остром периоде ОНМК выполняли операцию ЭИКМА. Средний предоперационный день у пациентов с окклюзией ВСА составил 10 дней [Me=12, min 2; max 14]. В экстренном порядке (1-3 сут) оперированы 5 (22,8%) пациентов, в экстренно-отсроченном (4-7 сут) – 4 (18,2%), в отсроченном (8-14 сут) – 13 (59%) пациентов.

Пациентам с окклюзией ВСА и острым инсультом выполняли операцию одностовольного или двустовольного ЭИКМА. Показаниями к операции являлись доказанная симптомная окклюзия ВСА, гипоперфузия головного мозга на стороне окклюзии, вне зависимости от наличия или отсутствия зоны пенумбры. При поражении лобной и височной долей выполняли двустовольный ЭИКМА в проекции очагов гипоперфузии.

Противопоказаниями для операции были прогрессирующий инсульт, угнетение уровня бодрствования пациентов, сформированный очаг ишемии по КТ головного мозга более 50см³, геморрагическая трансформация или стеноз артерии донора (НСА более 70%). Операцию выполняли сразу после окончания обследования пациента. Линейная скорость по ЭИКМА составила 26 см/с, объемный кровоток – 22,1 мл. Ишемические осложнения наблюдали у 4,6% (1) пациентов, у 4,6% больных зарегистрирована гиперперфузия с нарастанием неврологического дефицита. Геморрагических осложнений не было.

Динамика восстановления функциональных расстройств была более выраженной в послеоперационном периоде, по NIHSS – на 2,1 балла (в сравнении с 0,5 баллами в дооперационном периоде). Пациенты, оперированные в первые 7 дней ОНМК, с большим объемным кровотоком по шунту, имели лучшие неврологические исходы ($p < 0,05$).

Улучшение перфузии головного мозга отмечено у 63,6% пациентов, в отличие от пациентов, перенесших КЭЭ, у пациентов данной группы восстановление перфузии происходило в регионе наложения ЭИКМА или двух регионах, соответственно двустовольному ЭИКМА. Отмечена прямая зависимость между степенью улучшения перфузии и увеличением объемного и линейного кровотока по шунту. Динамика восстановления перфузии соответствовала восстановлению неврологического дефицита. Достоверной зависимости между уменьшением зоны пенумбры и восстановлением неврологического дефицита в этой группе пациентов отмечено не было ($p > 0,05$).

Лечение больных с окклюзионным и неокклюзионным тромбозом магистральных артерий головы.

Тридцать шесть пациентов (22,5%) имели признаки острого тромбоза ВСА: 27 (75%) – полного тромбоза – все пациенты были оперированы, 9 (25%) – пристеночного или флотирующего тромбоза ВСА – шестерым из них (66,7%) выполнены реваскуляризирующие вмешательства, 3 (33,3%) пациента получали только консервативное лечение.

Пациентам с тромбозом ВСА выполняли вмешательства в зависимости от степени стенозирования и распространенности тромба в интракраниальные отделы ВСА.

Пациентам с *неполным тромбозом* ВСА выполняли тромбоинтимиэктомию при наличии флотирующей части тромба (66,6%), больных с пристеночным стабильным тромбозом вели консервативно (33,3%).

Больным с *полным тромбозом* ВСА и сохраненной проходимость интракраниальных отделов внутренней сонной артерии в первые 72 часа выполняли тромбинтимиэктомию, больным с протяженным тромбозом ВСА выполняли операцию ЭИКМА, по аналогии с пациентами с окклюзией ВСА. Трём пациентам (13,6%) операция выполнена на 2-3 сутки после неэффективного внутривенного тромболизиса. Ретроградный кровоток и восстановление магистрального кровотока получен у 100% (8) пациентов с тромбоинтимиэктимией, однако рецидив тромбоза отмечен у 50% пациентов с пристеночным тромбозом ВСА.

Пациенты, пролеченные консервативно, подобных осложнений не имели, отмечена постепенная реканализация и регресс пристеночного тромба на фоне консервативной терапии. Положительная послеоперационная динамика восстановления неврологических расстройств отмечена у 93,9% пациентов, регресс неврологического дефицита в группе пациентов с тромбозом ВСА был наиболее значимым (3,9 балла по NIHSS) в сравнении с другими группами исследования (таблица 3).

Таблица 3 - *Исходы лечения, динамика неврологического статуса пациентов с тромбозом ВСА*

Показатели	Оценка по шкале, баллы		
	при поступлении	до операции	при выписке
NIHSS	7*	5,7*	3,02*
Ш. Рэнкина	3,1	2,9*	1,9*
И. Ривермид	9	10,1*	11,5*

*Критерий Манна-Уитни для независимых величин, звездочкой выделены статистически значимые величины различия в группах, парное сравнение, $p < 0,05$

Количество осложнений у больных с тромбозом ВСА было несколько больше – 16,7%, чем в других группах. Ишемические осложнения отмечены у 6,1% (2) пациентов, острый

инфаркт миокарда – у 3% (1), послуживший причиной летального исхода 3(1). Геморрагических осложнений не было (таблица 4). У 84,8% пациентов в послеоперационном периоде отмечено улучшение перфузии головного мозга, у 78,5% больных – уменьшение диффузионно-перфузионной разницы (зоны пенумбры). Независимыми факторами благоприятного исхода являлись улучшение перфузии головного мозга, молодой и средний возраст пациентов, первые 3 суток хирургического вмешательства. На основании полученных данных разработан следующий алгоритм лечения пациентов с острым инсультом и патологией БЦА.

Таблица 4 – Осложнения хирургического лечения в остром периоде ОНМК

Вид осложнения	Кол-во больных, %, N			
	С малым инсультом	С завершённым инсультом	С окклюзией ВСА	С тромбозом ВСА
Общие	10,3(6)	4,5 (2)	4,6 (1)	16,7 (6)
Ишемические	3,5 (2)	4,5 (2)	4,6 (1)	3 (1)
Геморрагические	1,7 (1)	-	-	-
Кардиальные	-	-	-	3 (1)
Летальность	1,7 (1)	2,27 (1)	-	3 (1)
Повторный ИИ до операции	5,17 (3)	4,5 (2)	4,6 (1)	3 (1)

Алгоритм обследования и лечения пациентов с острым инсультом и патологией БЦА

Пациентам, поступающим в стационар с подозрением на острый ишемический инсульт, после выполнения первичного общеклинического и неврологических осмотров выполняют УЗИ МАГ и КТ головного мозга. Отбирают пациентов с патологией БЦА: стенозами ВСА, окклюзиями и тромбозами МАГ.

Критериями включения пациентов для дальнейшего исследования и подготовки к тому или иному виду вмешательств являются возраст пациентов моложе 75 лет, отсутствие угнетения уровня бодрствования, выраженных соматических расстройств, крупного очага ишемии по КТ головного мозга (более 50мл), геморрагического пропитывания очага ишемии, неэффективность или противопоказания для проведения тромболитической терапии или эндоваскулярной тромбэкстракции. При наличии этих условий пациентам со стенозом ВСА более 60% и малым инсультом показано выполнение КЭЭ по принципу «как можно раньше»,

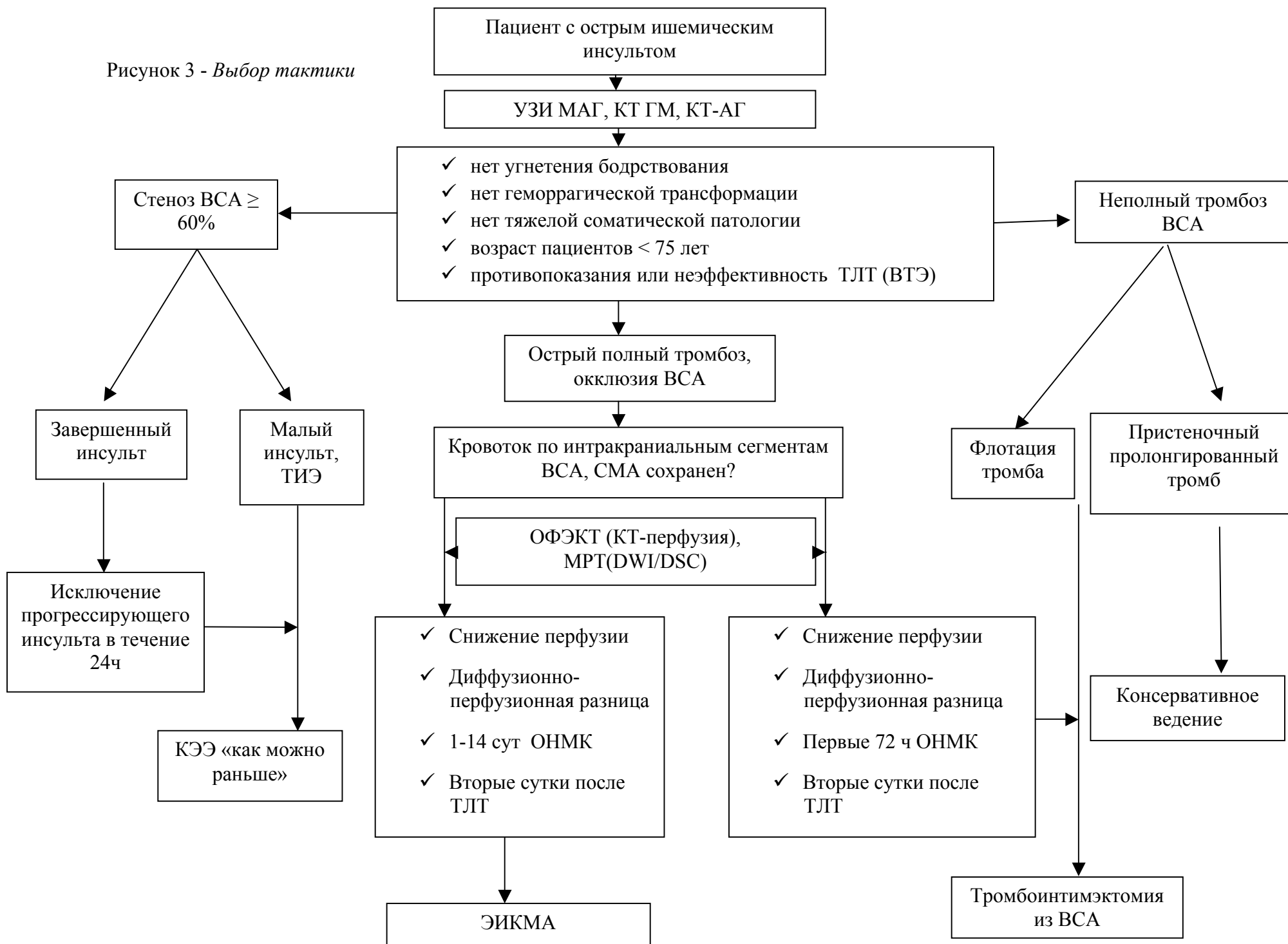
так как откладывание времени операции связано с риском возникновения повторных ишемических инсультов.

Пациентам со стенозом ВСА более 60% и завершенным инсультом в первые сутки ОНМК целесообразно проведение выжидательной тактики с целью исключения прогрессирующего инсульта и нарастания реперфузионных расстройств в послеоперационном периоде. Со вторых суток наблюдения показано выполнение хирургического вмешательства с целью улучшения функциональных исходов и предотвращения повторных инсультов. Пациентам с окклюзией и полным тромбозом ВСА необходимо проведение перфузионных методик (КТ-перфузии (ОФЭКТ) и МРТ перфузии/диффузии). При наличии регионарной гипоперфузии и зоны пенумбры, соответствующей пораженной артерии, показано хирургическое лечение.

Выбор вида операции зависит от распространенности тромбоза в интракраниальные отделы ВСА и сроков ОНМК. Пациентам с полным тромбозом ВСА, сохраняющейся проходимость интракраниальных сегментов ВСА в первые 72 часа возможно проведение тромбоинтимиэктомии из бифуркации ВСА. Больным с протяженным полным тромбозом ВСА и окклюзией ВСА показано выполнение операции обходного шунтирования – ЭИКМА в первые 14 суток ОНМК. При поражении двух долей головного мозга возможно применение двуствольного ЭИКМА. С целью селективного кровоснабжения региона гипоперфузии целесообразно применять оригинальную методику использования нейронавигации.

Пациентам с неполным тромбозом ВСА тромбоинтимиэктомия показана только при выявлении флотирующего тромба. Операция должна выполняться в экстренном порядке. Больным с неполным протяженным тромбозом показано консервативное ведение (рисунок 3).

Рисунок 3 - Выбор тактики



Результаты хирургического лечения острой ишемии головного мозга у больных с интракраниальными аневризмами

Обходное шунтирование в остром периоде САК

Отбор пациентов на симультанное клипирование аневризмы головного мозга и выполнения обходного шунтирования проводили в соответствии принятому протоколу и наличием предикторов ишемии головного мозга.

Протокол выполнения ЭИКМА в лечении ишемии головного мозга

Критерии включения

А. Предикторы ишемии и ангиоспазма, облигатные:

- ЦАГ: уменьшение просвета одной или нескольких артерии/й виллизиевого многоугольника более 50%
- ТКДГ: увеличение ЛСК по одной или двум СМА более 160 см/с, в т.ч. нарастание ЛСК на 30 и более см/с в сутки. При условии индекса Линдегаарда > 4.
- КТ-перфузия головного мозга: локальное снижение перфузии (до $CBF > 20\%$) на стороне увеличения ЛСК или соответствующее неврологическому дефициту. Стадия \downarrow CBF \uparrow CBV \uparrow МТТ
- Неврологический статус: тяжесть состояния по Н-Н: II-IV ст. Появление и нарастание очагового полушарного дефицита в первые 6 часов наблюдения
- Резистентность к традиционной медикаментозной терапии ангиоспазма: ЗН – терапии и назначению нимодипина.

Б. Предикторы ишемии и ангиоспазма, дополнительные:

- Общеклинический и неврологический статус: угнетение уровня бодрствования. Вегетативные проявления – повышение Т тела, обильная потливость.
- КТ головного мозга: интенсивность субарахноидального кровоизлияния по Фишеру – III – IV степень
- Гипергликемия: более 12,5 ммоль/л
- Гипогликемия: менее 3,5 ммоль/л
- Гипоксемия: Напряжение O_2 в луковиче яремной вены менее 55%
- Артериальная гипотензия: Систолическое артериальное давление менее 90 мм.рт.ст.

Критерии исключения:

- Возраст пациентов < 18 ЛЕТ; > 70

- Неврологический статус: тяжесть состояния по Н-Н: I, V ст. Появление и нарастание очагового полушарного дефицита длительностью более 6 часов наблюдения
- КТ головного мозга: наличие и нарастание очагов ишемии, соответствующих бассейну «спазмированной» артерии.
- КТ перфузия головного мозга – обширная зона нарушения перфузии \downarrow CBF $<$ 15 ML/ 100 G/ MIN, \downarrow CBV, (\uparrow \downarrow) MTT

Выполнено 35 операций. Двадцать одному пациенту (60%) проведено клипирование аневризмы, ЭИКМА и декомпрессивная краниотомия, у 13 (40%) больных основной этап операции закончен костно-пластической трепанацией, одной пациентке (2,9%) выполнено клипирование аневризмы и двустольный ЭИКМА. Средний предоперационный койко-день составил 1 сутки с момента поступления в НИИСП и 5 суток с момента САК. В послеоперационном периоде все пациенты были переведены в отделение нейрореанимации на искусственной вентиляции (ИВЛ), длительность ИВЛ составила в среднем 6 суток [Me = 2; min 1; max 40]. Исходы лечения были следующими отличные и хорошие исходы (5,4 балла по ШИГ) отмечены у 20 (57,2%) пациентов, исходы с выраженной инвалидизацией (3 балла ШИГ) – у 2 (5,7%), умерло 10 (28,6%) больных.

Исходы заболевания зависели от сроков операции и были лучше у пациентов, оперированных в 1-3 или 7-10 сутки разрыва аневризмы, у больных с выполнением костно-пластической трепанации. Время основного этапа операции и время тракции не влияли на исходы. Большой объемный кровоток по шунту был связан с лучшим прогнозом заболевания. Медиана объемного кровотока, измеренного в послеоперационном периоде по ЭИКМА, была прогностически значимым фактором. У пациентов с неблагоприятным исходом она составила 35 мл/мин, у больных с благоприятным исходом – 40 мл/мин. Интраоперационная гипотензия являлась независимым предиктором неблагоприятного исхода.

Очаговая неврологическая симптоматика постепенно регрессировала к 7 суткам операции, вместе с этим отмечали нормализацию уровня глюкозы, Ca²⁺ артериальной крови и напряжения кислорода в яремной вене, однако ЛСК оставалась высокой. Пациенты с угнетенным уровнем бодрствования (в сопоре) как в пред-, так и в послеоперационном периоде имели неблагоприятные исходы.

Ишемические осложнения развились у 11,4% больных, геморрагические – у 5,7%. Частота развития ишемии головного мозга зависела от локализации аневризмы (неблагоприятной локализацией была ПСА), интенсивности САК по Фишеру, объема гипоперфузии перед операцией, прироста ЛСК, индекса Линдегаарда, количества спазмированных сегментов, объема гипоперфузии после операции, длительности лихорадки и других осложнений.

Результаты лечения были лучше у пациентов с приростом перфузии в послеоперационном периоде, у пациентов с нарушением перфузии в теменной и височной долях, с локализацией ИА в проекции ВСА и СМА. Количество неблагоприятных исходов было выше у пациентов с локализацией нарушений перфузии и очагов ишемии в лобных долях, что соответствовало спазму А1, А2 сегментам ПМА и локализации аневризмы в проекции ПСА. Данную особенность объясняем соответствием локализации ишемических нарушений у пациентов с разрывом ИА СМА и ВСА и зоной кровоснабжения классического ЭИКМА.

Очаг ишемии в послеоперационном периоде в среднем составил 56 мл и был больше у пациентов с низкими значениями Са²⁺ и югулярной оксиметрии. Нарастание очагов ишемии головного мозга сопровождалось повышением Т тела пациента. Соответственно полученным данным были выделены факторы, усугубляющие тяжесть состояния пациентов и увеличивающие частоту неблагоприятного исхода заболевания.

Полученные данные позволили скорректировать первоначальный протокол исследования и уточнить тактику хирургического лечения пациентов с разрывом интракраниальных аневризм и развивающейся церебральной ишемией.

Пациенту, поступающему в остром периоде САК с тяжестью состояния Н-Н III-IV ст., выполняют КТ головного мозга, КТ-ангиографию и одну из перфузионных методик (КТ-перфузию или ОФЭКТ). Выделяют пациентов, подверженных ангиоспазму и ишемии головного мозга: с интенсивностью кровоизлияния 3ст по Fisher, гипергликемией, SjO₂ менее 55%, гипертермией, Са²⁺ артериальной крови менее 1 ммоль/л. Больным с локализацией аневризмы в проекции ВСА и СМА, ангиоспазмом в бассейне СМА и снижением перфузии головного мозга в бассейне СМА показано симультанное выключение аневризмы из кровотока и наложение ЭИКМА. При распространении зоны гипоперфузии на височную и лобную долю целесообразно выполнение двуствольного ЭИКМА в проекции лобной и височной долей.

Пациентам с разрывом аневризм СМА и ВСА, ангиоспазмом в бассейне СМА, снижением перфузии в бассейне СМА, с угнетением уровня бодрствования до сопора, а также пациентам на 4-6 сутки САК показано проведение консервативной терапии и выжидательной тактики, так как хирургическое лечение данной группы пациентов сопряжено с высоким риском неблагоприятного исхода. После восстановления уровня бодрствования показано клипирование аневризмы.

Пациентам с разрывом аневризмы ПСА, Н-Н III-IV, ангиоспазмом в проекции ПМА, предикторами ишемии головного мозга и снижением перфузии в лобных долях показано проведение консервативной терапии и выжидательной тактики до регресса ангиоспазма и гипоперфузии, так как хирургическое лечение данной группы пациентов сопряжено с высоким

риском летального исхода. После купирования явлений ангиоспазма и ишемии головного показано клипирование аневризмы (рисунок 4).

Экстренное обходное шунтирование при вынужденном выключении несущей аневризму артерии

Десяти пациентам выполнены незапланированные реваскуляризирующие вмешательства по поводу «сложных» аневризм с целью предотвращения нарастания очагового неврологического дефицита или смерти больного (таблица 3). Показаниями для экстренной реваскуляризации были вынужденное выключение, тромбоз или критическое падение кровотока по несущей аневризму артерии во время основного этапа операции. У 3 пациентов выявлена аневризма ВСА, у 6 – ИА СМА, у 1 – ИА ОА.

Таблица 3 - Характеристика пациентов и видов вмешательств

ФИО	Нозология	Вид операции	Причина	Исход
К.10620-11	Аневризма офтальмического сегмента ВСА	Треппинг ВСА+высокопоточный шунт	Тромбоз ВСА	4
А.19578-15	Аневризма М1 сегмента СМА	Треппинг М1 СМА, иссечение аневризмы +высокопоточный шунт	Снижение кровотока	4
К.1218-17	Аневризма основной артерии	Треппинг ВСА+высокопоточный шунт	Диссекция ВСА	2
С.21916-16	Аневризма бифуркации СМА	Клипирование+2ЭИКМА	Снижение кровотока	5
Б.22889-15	Аневризма бифуркации СМА	Клипирование+2ЭИКМА	Снижение кровотока	5
К.19763-15	Аневризма бифуркации ВСА	Треппинг ВСА+высокопоточный шунт	Снижение кровотока	3
С.30118-15	Аневризма бифуркации СМА	Клипирование+ЭИКМА	Снижение кровотока	4
Е.15846-16	Аневризма бифуркации СМА	Клипирование+ЭИКМА	Снижение кровотока	1

К.33481-16	Аневризма бифуркации ВСА	Клипирование+ЭИКМА	Снижение кровотока	5
К.4216-17	Гигантская аневризма бифуркации СМА	Клипирование+ЭИКМА	Снижение кровотока	5

Аневризмы ВСА. Средний возраст пациентов составил 43г, гендерное распределение мужчин/женщин 1:2. Двое больных поступало в плановом порядке, один пациент – на 5 сутки САК. У 2 пациентов выявлена аневризма бифуркации ВСА, у 1 – аневризма офтальмического сегмента ВСА. У одной пациентки ИА была гигантской, у одной – большой, у одной – обычных размеров. Баллоно-окклюзионный тест (БОТ) выполнен в одном наблюдении у пациентки с гигантской аневризмой офтальмического сегмента левой ВСА, тест положительный, перетоки и цереброваскулярный резерв при пережатии ипсилатеральной ВСА расценены как недостаточные. Все пациенты были подготовлены к плановому хирургическому вмешательству, планировали проведение птериональной КПТ и клипирование аневризм. Вмешательства выполняли с использованием нейромониторинга: игольчатой ЭЭГ, контактной доплерографии, флоуметрии, инфракрасной ангиографии в режиме «infra red 800» Pentego. При выполнении вынужденного треппинга несущей артерии, углубляли наркоз барбитуратами в режиме «birth supression» и проводили умеренную гипотермию, артериальное давление повышали на 20% от исходного. Первым этапом хирургического вмешательства пациентке с большой аневризмой офтальмического сегмента ВСА с целью проксимального контроля выполнено выделение бифуркации ОСА на шее, внутренняя сонная артерия взята на держалки. Предварительного выделения лучевой артерии не проводили. Во всех наблюдениях, кожно-мышечный лоскут формировали с сохранением ветвей поверхностной височной артерии. Интраоперационно в результате попыток клипирования и моделирования шейки ИА у 2 пациентов зафиксировано снижение ЛСК по ипсилатеральной СМА на 30-80% от исходного, в одном наблюдении у пациентки с аневризмой офтальмического сегмента ВСА – протяженный тромбоз дистальных отделов ВСА и М1 сегмента ипсилатеральной СМА. Пациентам с полной непроходимостью дистальных отделов ВСА и снижением кровотока на 80% выполнено экстренное высокопоточное шунтирование между ипсилатеральной НСА и М2 сегментом СМА с использованием лучевой артерии. Среднее время между вынужденным треппингом несущей артерии и запуском кровотока по шунту (время ишемии) составило 240 мин (4 часа): подготовка стерильного поля голова-шея-предплечье – 15 мин, выделение бифуркации ОСА на шее – 18 мин, забор лучевой артерии на протяжении предплечья – 40 мин, диссекция латеральной щели и подготовка артерии реципиента (М2 сегмента СМА) – 30 мин,

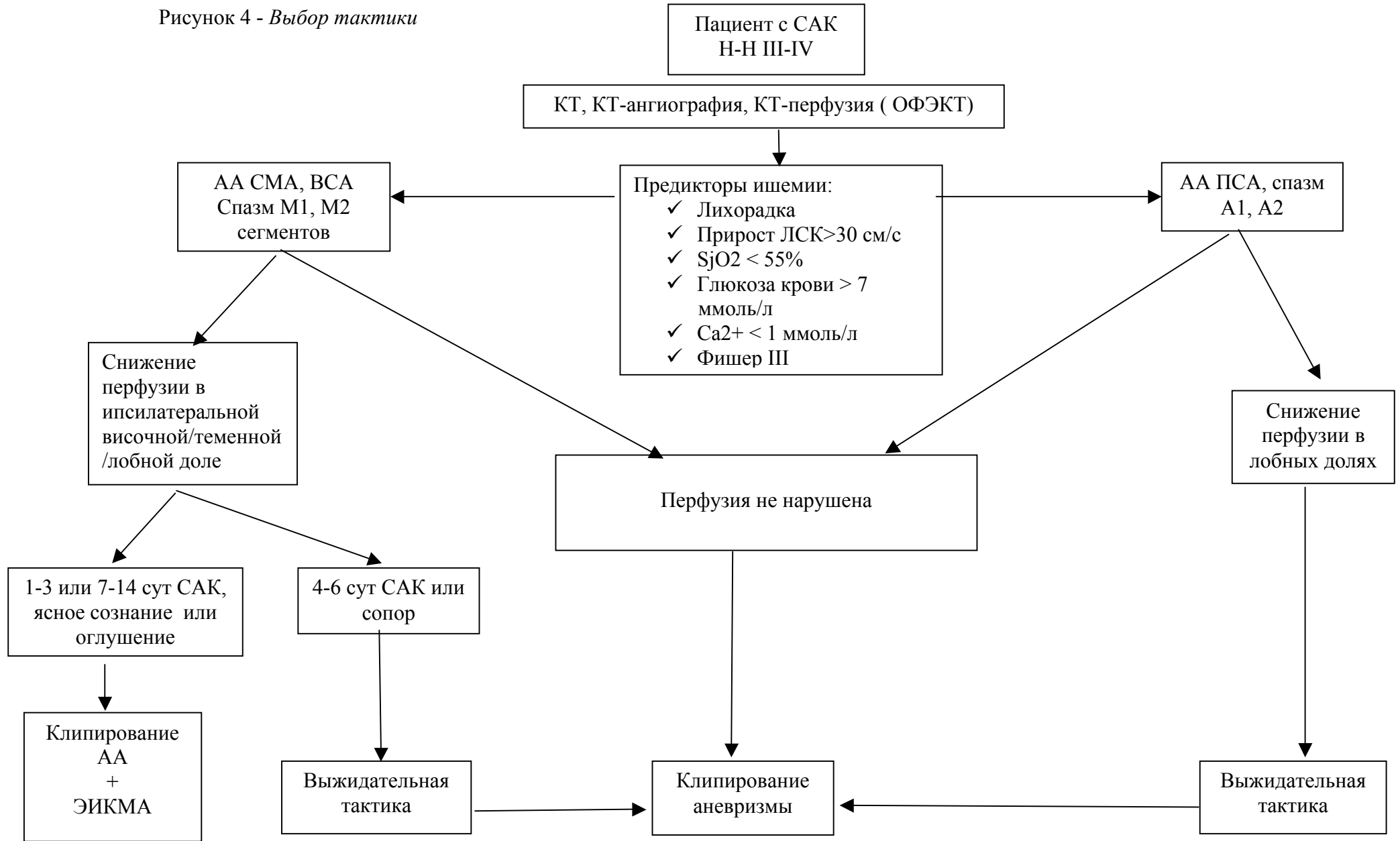
формирование дистального анастомоза между лучевой артерией и М2 сегментом СМА – 47 мин, проведение шунта в подкожном туннеле в скуловой области – 15 мин, формирование проксимального анастомоза между лучевой артерией и НСА, запуск кровотока по шунту – 40 мин, технические потери (гемостаз, подбор инструмента) – 35 мин. При контрольной доплерографии, флоуметрии, инфракрасной ангиографии шунты состоятельны, объемный кровоток составил 80-120 мл/ мин. Пациенты пробуждены в отделении нейрореанимации с нарастанием очагового неврологического дефицита в одном наблюдении до глубокого контралатерального гемипареза, в одном – до умеренного. По данным контрольной томографии в динамике в первом наблюдении отмечено формирование ишемии в лобной, височной и теменной долях до 70 см³, во втором – височной доли до 30 см³. Пациенты активизированы, проведена ранняя реабилитация. Исход заболевания по ШИГ на момент выписки 4 и 3 балла. Пациентке со снижением кровотока по М1 сегменту СМА после вынужденного треппинга ВСА до 30% от исходного было решено выполнить операцию ЭИКМА, с учетом соответствия дефицита объемного кровотока по СМА и адекватного для восполнения кровотока донорства ПВА. Операция выполнена по стандартной методике, время предположительной ишемии составило 70 мин (1 ч 10мин): выделение и подготовка донора – 20 мин, выделение и подготовка М4 сегмента СМА (реципиента) – 20 мин, формирование ЭИКМА и запуск кровотока по шунту – 30 мин. Объемный кровоток по шунту составил 37 мл /мин. Пациентка пробуждена и выписана без неврологического дефицита – ШИГ 5.

Аневризмы СМА. Средний возраст пациентов составил 47л, соотношение мужчин/женщин 1:2. Четверо больных поступало в плановом порядке, 2 – на 3-7 сутки САК. У 5 пациентов выявлена аневризма бифуркации СМА, у 1 – аневризма М1 сегмента СМА. У одной пациентки ИА была гигантской, у остальных обычных размеров. Двое больных были оперированы экстренно, 4 – подготовлены к плановому хирургическому вмешательству, планировали проведение птериональной КПТ и клипирование аневризм. Во всех наблюдениях, кожно-мышечный лоскут формировали с сохранением ветвей поверхностной височной артерии. Интраоперационно в результате попыток клипирования и моделирования шейки ИА у всех пациентов зафиксировано снижение ЛСК по ипсилатеральной СМА на 20-90% от исходного. Пациентке с гигантской аневризмой М1 сегмента СМА и снижением кровотока по М2 сегментам на 90% от исходного выполнено экстренное высокопоточное шунтирование между ипсилатеральной НСА и М2 сегментом (лобной ветвью) СМА с использованием лучевой артерии, ЭИКМА в височную долю с последующим треппингом и иссечением аневризмы. Время между вынужденным треппингом несущей артерии и запуском кровотока по шунту (время ишемии) составило 260 мин (4 часа 20 мин): подготовка стерильного поля голова-шея-предплечье – 15 мин, выделение бифуркации ОСА на шее – 15 мин, забор лучевой артерии на

протяжении предплечья – 35 мин, диссекция латеральной щели и подготовка артерии реципиента (М2 сегмента СМА) – 20 мин, формирование дистального анастомоза между лучевой артерией и М2 сегментом СМА – 40 мин, проведение шунта в подкожном туннеле в скуловой области – 20 мин, формирование проксимального анастомоза между лучевой артерией и НСА, запуск кровотока по шунту – 50 мин, технические потери (гемостаз, вызов второй бригады хирургов, подбор инструмента) – 65 мин. Далее выполнен ЭИКМА между ПВА и М4 сегментом височной доли, время операции – 60 мин. При контрольной доплерографии, флоуметрии, инфракрасной ангиографии шунты состоятельны, объемный кровоток по ЭИКМА составил 20 мл/мин, по высокопоточному шунту – 90 мл /мин. Пациентка пробуждена в отделении нейрореанимации с нарастанием очагового неврологического дефицита до глубоко контралатерального гемипареза. По данным контрольной томографии в динамике отмечено формирование ишемии в подкорковых ядрах лобной, височной и теменной долях до 30 см³. Пациентка активизирована, проведена ранняя реабилитация. Исход заболевания по ШИГ на момент выписки 4 балла. Пациентам с аневризмами бифуркации СМА со снижением кровотока по одному или обоим М2 сегментам СМА выполняли операции одно- или двуствольного ЭИКМА в зависимости заинтересованности одного или двух сегментов СМА, с учетом полного покрытия дефицита объемного кровотока за счёт кровотока по ПВА. Операция выполнена по стандартной методике, время предположительной ишемии составило 105 мин (1 ч 45 мин) Исходы были следующими: у 3 пациентов ШИГ 5, у 1 – ШИГ 4, один пациент умер, в связи с геморрагическим пропитыванием региона гипоперфузии на 10 сутки операции.

Аневризма ОА. Пациентка с разрывом аневризмы ОА, поступила на 3 сутки кровоизлияния, взята в операционную на вторые сутки от поступления. Планировали выполнение КПТ, клипирование ИА ОА. Операцию проводили с использованием нейромониторинга. Во время моделирования шейки и клипирования аневризмы ОА отмечена спонтанная диссекция ипсилатеральной ВСА с разрывом ее стенки, произведен вынужденный треппинг ВСА и наложение высокопоточного шунта между НСА и М2 сегментом СМА с использованием лучевой артерии. Время между вынужденным треппингом несущей артерии и запуском кровотока по шунту (время ишемии) составило 220 мин (3 часа 40 мин): подготовка стерильного поля голова-шея-предплечье – 17 мин, выделение бифуркации ОА на шее – 20 мин, забор лучевой артерии на протяжении предплечья – 30 мин, диссекция латеральной щели и подготовка артерии реципиента (М2 сегмента СМА) – 20 мин, формирование дистального анастомоза между лучевой артерией и М2 сегментом СМА – 53 мин, проведение шунта в подкожном туннеле в скуловой области – 10 мин, формирование проксимального анастомоза между лучевой артерией и НСА, запуск кровотока по шунту – 44 мин, технические потери (гемостаз, вызов второй бригады хирургов, подбор инструмента) – 26 мин.

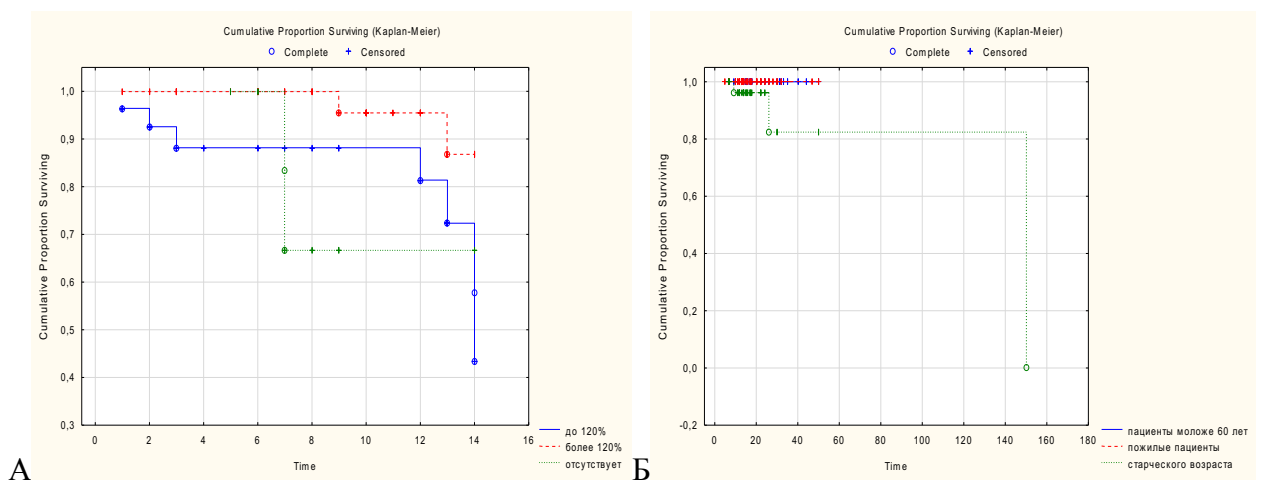
Рисунок 4 - Выбор тактики



Прогнозирование исходов лечения

Проведен анализ исходов хирургического лечения у пациентов с острой ишемией головного мозга различной этиологии, оценены предоперационные, интраоперационные и послеоперационные критерии риска наступления летального исхода или осложнений (кривые Каплана-Мейера, сравнения в группах и мультивариантный анализ).

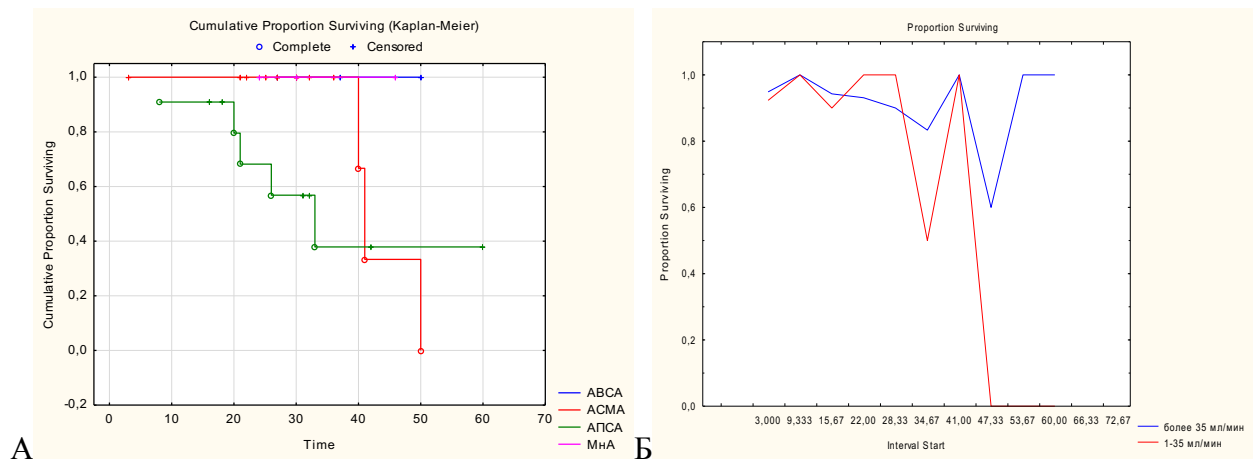
В группе пациентов с патологией БЦА и острым ишемическим инсультом на прогноз лечения влияли: возраст пациентов – старческий возраст пациентов являлся независимым предиктором летального исхода, в случае наступления осложнения, объем ишемии при КТ головного мозга до операции – пациенты с объемом ишемии более 7мл имели большее количество осложнений, зона пенумбры – определение диффузионно-перфузионной разницы более 120% снижало риск наступления осложнения операции, сроки операции – больные, оперированные в первые 3 суток инсульта имели меньшее количество осложнений и летальных исходов, вид операции – каротидная эндартерэктомия из НСА увеличивала риск развития осложнений, динамика перфузии головного мозга – пациенты с приростом перфузии головного мозга после операции имели меньший риск развития осложнений. Факторами, не влияющими на прогноз заболевания, были: пол пациентов, степень неврологического дефицита, наличие соматических заболеваний, наличия ишемии по данным МРТ, степень, объем и локализация очага гипоперфузии, показатели церебральной оксиметрии, флоуметрии и их динамики во время операции (рис 5).



А -Ось абсцисс – сутки после ОНМК. Ось ординат – доля пациентов не имеющих осложнений. Законченные случаи – осложнение (кружок), цензурируемые случаи –больные пролеченные без осложнений (крестик). Кривые соответствуют объему диффузионно-перфузионной разнице очага гипоперфузии, %. Б- Ось абсцисс – сутки после ОНМК. Ось ординат – доля выживших пациентов. Законченные случаи – летальность (кружок), цензурируемые случаи – выжившие больные (крестик)

Рисунок 5 - Кривая выживаемости Каплана-Майера

Медиана выживаемости в группе пациентов с разрывами интракраниальных аневризм составила 42 суток от момента САК. Прогноз заболевания зависел от: тяжести состояния пациентов – медиана выживаемости в группе пациентов Н-Н III составила 50 суток, у пациентов Н-Н IV – 32 суток, интенсивности САК – худшую выживаемость имели пациенты с интенсивностью САК Fisher 3 ст, наличия очагов ишемии в пред- и послеоперационном периоде, локализации и множественности аневризм – пациенты с АПСА имели самую низкую выживаемость, распространенности и локализации ангиоспазма – прогнозируемая летальность выше у пациентов с ангиоспазмом 2х и более сегментов, с локализацией спазма в проекции ПМА, наличия критических значений ЛСК – у пациентов с ЛСК по СМА более 300 см/с отмечена низкая выживаемость, суток вмешательства – наибольшая летальность прогнозируется у пациентов, оперированных в первые 4-7 суток САК, интраоперационной гемодинамики – интраоперационная гипотония ухудшала прогноз заболевания, объемного и линейного кровотоков по ЭИКМА – пациенты с ОК по шунту более 35 мл/мин и ЛСК более 47см/с имеют меньшую летальность, напряжение SjO₂ в яремной вене – пациенты с SjO₂ менее 71% имеют худшую выживаемость, динамики и локализации очага гипоперфузии – нарастание очага гипоперфузии, локализация гипоперфузии в лобной или нескольких долях головного мозга увеличивает количество летальных исходов (рис 6).



Ось абсцисс – сутки после САК. Ось ординат – доля выживших больных. Законченные случаи – летальность (синий кружок), цензурируемые случаи – выжившие больные (красный крестик). А- Кривые соответствуют локализации аневризм. Б- Кривые соответствуют объемному кровотоку по ЭИКМА.

Рисунок 6 - Кривая выживаемости Каплана-Майера

ВЫВОДЫ

1. Вид поражения БЦА влияет на характер и тяжесть ОНМК. Пациенты с тромбозом ВСА имеют наибольшую тяжесть неврологических расстройств, в 88,9% наблюдений соответствующую завершеному инсульту. Нарушения перфузии головного мозга и сформированные очаги ишемии чаще выявляют у пациентов с критическим стенозом ВСА, окклюзией ВСА и с острым полным тромбозом ВСА. В первые 14 суток ОНМК зона пенумбры сохраняется у 72% пациентов с острым тромбозом ВСА, у 68,7% - с окклюзией ВСА, у 37,4% - больных со стенозами ВСА.

2. Регион гипоперфузии у пациентов с САК в 94% наблюдений соответствует спазмированным сегментам, в 69% - локализации аневризмы. Двукратное увеличение ЛСК сопровождается появлением очагового неврологического дефицита у 85,7% пациентов и соответствует увеличению очага гипоперфузии головного мозга. Предикторами ишемии головного мозга являются: интенсивность кровоизлияния Fisher III, локализация аневризмы в проекции ПСА, гипертермия, десатурация в луковиче яремной вены, гипокальциемия менее 1 ммоль/л, гипергликемия более 7 ммоль/л.

3. На основании данных КТ-АГ, ОФЭКТ и методов нейронавигации возможно создавать модель операции селективной реваскуляризации. Использование данной модели во время операции позволяет уменьшить операционную травму, выполнять реваскуляризацию необходимого региона головного мозга, улучшить регионарную перфузию и функциональные исходы заболевания.

4. Восстановление неврологических расстройств у пациентов с острыми инсультами и патологией БЦА происходит быстрее в послеоперационном периоде. Повторные и прогрессирующие инсульты до операции развиваются в 5,17% наблюдений у больных со стенозами ВСА, в 4,76% - с острыми окклюзиями ВСА, в 3% - с тромбозами ВСА. Пациенты, оперированные в первые 7 суток ОНМК, имеющие зону пенумбры более 120% и прирост перфузии в послеоперационном периоде, имеют больший потенциал функционального восстановления.

5. Выполнение обходного шунтирования пациентам с острым САК, предикторами ишемии головного мозга, позволяет предотвратить дальнейшее развитие ишемии в 88,6% наблюдений. Лучшие исходы лечения отмечены у пациентов с нарушением перфузии в теменной и височной долях, у больных с приростом перфузии в послеоперационном периоде, с локализацией ИА в проекции ВСА и СМА.

6. У пациентов с ИИ факторами неблагоприятного прогноза заболевания являются: старческий возраст пациентов, объем ишемии головного мозга более 7мл,

невыраженная зона пенумбры, операция позже 3 суток ОНМК, отсутствие прироста перфузии головного мозга после операции. У больных с разрывом ИА – тяжесть состояния по Н-Н IV ст, интенсивность САК Fisher 3 ст, локализация ИА и ангиоспазма в проекции ПСА-ПМА, операция на 4-7 сутки САК, ОК по ЭИКМА менее 35 мл/мин, ЛСК по ЭИКМА менее 47см/с, SjO₂ менее 71%, локализация гипоперфузии в лобной или нескольких долях головного мозга.

7. Операции ревазуляризации в остром периоде ОНМК показаны пациентам: с гемодинамически значимой патологией БЦА, возрастом пациентов моложе 75 лет, отсутствием угнетения уровня бодрствования, отсутствием крупного очага ишемии по КТ головного мозга (более 50мл). Пациентам со стенозом ВСА более 60% и малым инсультом показано выполнение КЭЭ по принципу «как можно раньше». Пациентам с окклюзией и полным тромбозом ВСА при наличии регионарной гипоперфузии и зоны пенумбры, соответствующей пораженной артерии, показано хирургическое лечение.

8. Выбор вида операции у пациентов с тромбозом ВСА зависит от распространенности тромба в интракраниальные отделы ВСА и сроков ОНМК. Пациентам с полным тромбозом ВСА, сохраняющейся проходимостью интракраниальных сегментов ВСА в первые 72 часа возможно проведение ТИЭ из бифуркации ВСА. Больным с протяженным полным тромбозом и окклюзией ВСА показано выполнение операции обходного шунтирования – ЭИКМА в первые 14 суток ОНМК.

9. Симультанное клипирование ИА и обходное шунтирование показано больным с тяжестью состояния Н-Н III-IV ст, предикторами ишемии головного мозга, локализацией аневризмы в проекции ВСА и СМА, ангиоспазмом в бассейне СМА и снижением перфузии головного мозга в бассейне СМА. Пациентам с разрывом аневризмы ПСА, Н-Н III-IV, ангиоспазмом в проекции ПМА, снижением перфузии в лобных долях показано проведение выжидательной тактики.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам, поступающим с диагнозом ОНМК по ишемическому типу, необходимо выполнение скринингового КТ головного мозга и триплексного сканирования МАГ. После определения показаний или противопоказаний к ТЛТ и тромбэкстракции, а также при безуспешном выполнении этих методик пациент должен быть осмотрен нейрохирургом. Пациентам с ТИА, малым и завершенным инсультом и выявленным симптомным стенозом ВСА более 60% показана каротидная эндартерэктомия в первые 3

суток ОНМК. Выполнение вмешательства также возможно при наличии показаний на вторые сутки после проведения ТЛТ.

2. Больным с ИИ, симптомной окклюзией ВСА необходимо исследование перфузии головного мозга (КТ-, МР-перфузия или ОФЭКТ). Пациентам с регионарным снижением перфузии головного мозга и сохраняющейся зоной пенумбры показано выполнение обходного шунтирования (ЭИКМА). С целью селективного кровоснабжения необходимого региона целесообразно использовать нейронавигацию и предоперационное планирование, включающее моделирование региона гипоперфузии, артерии-донора и реципиента.

3. Больным с тромбозом ВСА необходимо уточнять протяженность тромбоза и распространение его в интракраниальные отделы ВСА (КТ-АГ, МР-АГ, ЦАГ). Пациентам с флотирующим тромбозом, полным локальным тромбозом необходимо проведение экстренной тромбоинтимиэктомии. Больным с протяженным полным тромбозом показано выполнение обходного шунтирования по аналогии с пациентами с окклюзией ВСА. Во избежание гиперперфузионных осложнений противопоказаниями для проведения реваскуляризирующих вмешательств в остром периоде ОНМК должны быть угнетение уровня бодрствования пациентов, очаг сформированной ишемии более 50 см³, геморрагическая трансформация очага ишемии.

4. Пациентам с разрывом интракраниальных аневризм и острым субарахноидальным кровоизлиянием, поступающим в тяжелом состоянии (Н-Н III-IV) необходимо определение предикторов ишемии головного мозга и ангиоспазма. Пациентам с разрывом аневризм ВСА, СМА, предикторами ангиоспазма, снижением регионарной перфузии на стороне разрыва аневризмы и ангиоспазмом, соответствующим очагу гипоперфузии показано проведение симультанного клипирования аневризмы и обходного шунтирования (ЭИКМА). При распространении гипоперфузии на 2 и более доли целесообразно выполнение двуствольного ЭИКМА. Выполнение ЭИКМА пациентам с разрывом АПСА и пациентам, находящимся в сопоре и коме является не эффективным.

5. Больным с вынужденным выключением несущего сосуда из кровотока показано выполнение симультанного реваскуляризирующего вмешательства, направленного на замещение кровотока в заинтересованном регионе. Объем и тип необходимого анастомоза(ов) зависит от локализации аневризмы и требуемого заместительного кровотока. Операции, связанные с риском вынужденного выключения несущей артерии из кровотока должны проводиться только в условиях нейромониторинга, включающего: ЭЭГ, контактную доплерографию, флоуметрию, интраоперационную ангиографию (ICG).

6. Укладка пациента на операционном столе должна предусматривать беспрепятственный доступ к бифуркации ОСА на шее, к забору лучевой артерии на предплечье. Необходимый микрохирургический инструментарий должен быть заранее подготовлен и открыт.

7. В операции должна участвовать бригада (бригады) хирургов способных одновременно осуществить доступ к бифуркации ОСА на шее и выделение лучевой артерии на предплечье. Анестезиологическая бригада должна быть готова к проведению «burst suppression» при длительном вынужденном выключении несущей артерии.

8. Высокоточное шунтирование с использованием лучевой артерии целесообразно выполнять пациентам с вынужденным выключением ВСА и М1 сегмента СМА. Интра-интра анастомозы возможно использовать при выключении из кровотока М1 и М2 сегментов СМА. Пациентам с выключением М1 или М2 сегментов СМА также допустимо выполнение ЭИКМА или двуствольного ЭИКМА, если необходимость в замещении кровотока составляет не более 30% от исходного объемного кровотока. Возможно проведение комбинированных методик реваскуляризации и сочетания нескольких видов анастомоза. Предпочтительным является превентивное наложение анастомоза перед перманентным выключением несущей артерии.

СПИСОК ОСНОВНЫХ РАБОТ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ,

опубликованных в изданиях, входящих в перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных ВАК для докторских диссертаций

1. Крылов, В. В. Лечение аневризм сосудов головного мозга у больных пожилого возраста в остром периоде субарахноидального кровоизлияния / В. В. Крылов, В. А. Лукьянчиков // Журнал неврологии и психиатрии. - 2008. - Прил. Инсульт. - Вып. 22. - С. 43-48.
2. Успешное наложение экстренного широкопросветного экстра-интракраниального анастомоза у больной с гигантской аневризмой офтальмического сегмента внутренней сонной артерии / В. В. Крылов, О. Ю. Нахабин, В. А. Лукьянчиков, Н. А. Полунина, Н. С. Куксова, Е. В. Григорьева, Л. Т. Хамидова // Российский нейрохирургический журнал им. А.Л. Поленова. – 2011. - №4. – С. 44 - 51.
3. Наложение широкопросветного экстра-интракраниального анастомоза у больной с гигантской аневризмой кавернозного отдела правой внутренней сонной артерии / В. В. Крылов, О. Ю. Нахабин, Н. А. Полунина, В. А. Лукьянчиков, Н. С. Куксова, Е. В. Григорьева, Л. Т. Хамидова // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. - 2012. - №5. - С. 40-47.
4. Методика наложения широкопросветного экстра-интракраниального анастомоза при гигантских аневризмах внутренней сонной артерии / О. Ю. Нахабин, Н. А. Полунина, В. А. Лукьянчиков, В. В. Крылов // Нейрохирургия. - 2012. - №4. - С. 57-65.
5. Первый опыт выполнения широкопросветных экстра-интракраниальных анастомозов для лечения больных с гигантскими аневризмами внутренней сонной артерии / В. В. Крылов, О. Ю. Нахабин, Н. А. Полунина, В. А. Лукьянчиков, А. Г. Винокуров, Н. С. Куксова, Е. В. Григорьева, Л. Т. Хамидова, С. В. Ефременко // Нейрохирургия. - 2013. - №2. - С. 25-39.
6. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами / В. В. Крылов, В. Л. Лемнев, А. А. Мурашко, В. А. Лукьянчиков, В. А. Далибалдян // Нейрохирургия. - 2013. - №2. - С. 80-85.
7. Новые технологии в хирургии нетравматических внутричерепных кровоизлияний / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, О. В. Левченко, А. В. Природов, И. М. Годков, А. Ю. Дмитриев, О. Ю. Нахабин, В. А. Лукьянчиков, А. С. Токарев, И. В. Сенько, Н. В. Хуторной, Н. А. Полунина, А. Б. Климов, В. Е. Рябухин, А. Н. Коршикова, Е. В.

Григорьева, Н. С. Куксова, Л. Т. Хамидова // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». - 2013. - №3. - С. 48-54.

8. Успешное выключение из кровотока аневризмы правой каллезомаргинальной артерии с созданием интра-интракраниального анастомоза / В. В. Крылов, О. Ю. Нахабин, А. Г. Винокуров, Н. А. Полунина, В. А. Лукьянчиков // Нейрохирургия. - 2013. - №4. - С. 58-63.

9. Хроническая субдуральная гематома задней черепной ямки у больного с гипертензивным внутримозжечковым кровоизлиянием / В. Г. Дашьян, А. Э. Талыпов, А. А. Мурашко, В. А. Лукьянчиков // Нейрохирургия. - 2013. - №2. - С. 86-90.

10. Возможность выполнения экстра-интракраниального микроанастомоза с использованием системы безрамной нейронавигации / В. А. Лукьянчиков, А. А. Каландари, В. А. Далибалдян, Е. В. Шестов, О. Ю. Нахабин, Н. А. Полунина, А. С. Токарев, И. В. Сенько, Е. В. Григорьева, Л. Т. Хамидова, И. В. Порошина // Нейрохирургия. - 2014. - №2. - С. 66-72.

11. КТ-перфузия у пациентов после наложения экстра-интракраниального микрохирургического анастомоза в отдаленном послеоперационном периоде / Е. В. Григорьева, В. А. Лукьянчиков, А. С. Токарев, В. В. Крылов // Журнал неврологии и психиатрии. - 2014. - №9. - С. 38-42.

12. Крылов, В. В. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при остром инсульте / В. В. Крылов, В. А. Лукьянчиков // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2014. - №12. - Вып.2. Инсульт. - С. 46-52.

13. Хирургическое лечение больных с двусторонними окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, В. Л. Леманев, В. А. Далибалдян, В. А. Лукьянчиков, О. Ю. Нахабин, А. С. Токарев, Н. А. Полунина, И. В. Сенько, Л. Т. Хамидова, Н. А. Кудряшова, Е. В. Григорьева // Нейрохирургия. - 2014. - №4. - С. 16-25.

14. Хирургическое лечение пациентов с сочетанием интракраниальных аневризм и атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий / В. В. Крылов, В. Л. Леманев, В. Г. Дашьян, О. В. Далибалдян, В. А. Лукьянчиков, О. Ю. Нахабина, Н. А. Полунина, А. С. Токарев, И. В. Сенько, Л. Т. Хамидова // Российский нейрохирургический журнал им. А. Л. Поленова. - 2014. - №2. - С. 41-49.

15. Годков, И. М. Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом мозжечка / И. М. Годков, В. А. Лукьянчиков // Нейрохирургия. - 2015. - №3. - С.84-90.

16. Лукьянчиков, В. А. Обходное шунтирование в лечении ишемии головного мозга, обусловленной сосудистым спазмом после разрыва аневризмы / В. А. Лукьянчиков // *Нейрохирургия*. - 2015. - №1. - С.90-96.
17. Декомпрессивная краниотомия в хирургии разорвавшихся аневризм головного мозга / В. Г. Дашьян, О. В. Левченко, А. А. Айрапетян, В. А. Лукьянчиков, А. С. Токарев, Т. А. Шатохин, А. А. Калинин, Ф. А. Шарифулин, В. В. Крылов // *Российский нейрохирургический журнал им. А. Л. Поленова*. – 2015. - №4. – С. 17-24.
18. Операция обходного экстра-интракраниального шунтирования с помощью анастомоза между затылочной и задней нижней мозжечковой артериями / В. А. Лукьянчиков, Н. А. Полунина, Р. Н. Люнькова, А. С. Токарев, А. А. Каландари, В. А. Далибалдян, О. Ю. Нахабин, Е. В. Григорьев // *Нейрохирургия*. - 2015. - №1. - С. 76-81.
19. Экстренный микрохирургический анастомоз у пациента с ангиоспазмом и ишемией головного мозга после разрыва аневризмы головного мозга / Е. В. Григорьева, В. В. Крылов, В. А. Лукьянчиков, О. В. Левченко, А. С. Токарев // *Российский нейрохирургический журнал им. А. Л. Поленова*. - 2015. - Т.7, №1. - С. 53 – 58.
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, Н. А. Полунина, А. С. Токарев, Ю. И. Шатохина, В. Н. Степанов // *Нейрохирургия*. - 2016. - №1. - С. 60-67.
21. Операции реваскуляризации в хирургии аневризм сосудов головного мозга / В. В. Крылов, В. Л. Лемнев, В. Г. Дашьян, В. А. Лукьянчиков, А. С. Токарев, О. Ю. Нахабин, Н. А. Полунина, И. В. Сенько, В. А. Далибалдян, Е. В. Григорьева, А. Б. Климов, В. Е. Рябухин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. - 2016. - №1. - С. 130-136.
22. Оценка перфузии головного мозга у пациентов с гемодинамическим ишемическим инсультом и реконструктивными вмешательствами на брахиоцефальных артериях / В. А. Лукьянчиков, Ю. И. Шатохина, Е. В. Удодов, А. С. Токарев, Н. А. Полунина, Н. Е. Кудряшова, В. В. Крылов // *Вестник рентгенологии и радиологии*. - 2016. - №6. - С. 365-372.
23. Применение экстра-интракраниального микроанастомоза в лечении ишемии головного мозга у больных с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием / В. В. Крылов, В. Г. Дашьян, В. А. Лукьянчиков, А. С. Токарев, Н. А. Полунина, А. В. Сытник, А. А. Солодов, Е. В. Григорьева, Н. Е. Кудряшова, Г. К. Гусейнова // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. - 2016. - №3. - С. 4-9.
24. Успешное выключение из кровотока сложной аневризмы средней мозговой артерии с применением комбинированного реваскуляризирующего вмешательства / В. В.

Крылов, Н. А. Полунина, В. А. Лукьянчиков, Е. В. Григорьева, Г. К. Гусейнова // Журнал вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. - 2016. - №2. - С. 63-71.

25. Хирургическая профилактика ишемических инсультов с использованием экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) в каротидном бассейне / В. В. Крылов, В. А. Лукьянчиков, А. С. Токарев, О. Ю. Нахабин, Н. А. Полунина, И. В. Сенько, В. А. Далибалдян, Е. В. Григорьева, Н. Е. Кудряшова, Г. К. Гусейнова, Е. В. Удодов, Т. А. Федулова // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2016. - №4. - С. 116-122.

26. Возможности хирургической коррекции тромбоза внутренней сонной артерии у пациентов с острым ишемическим инсультом / В. А. Лукьянчиков, Е. В. Удодов, Н. А. Полунина, А. С. Токарев, В. А. Далибалдян, О. Ю. Нахабин, Е. В. Григорьева, Ю. И. Шатохина, Н. Е. Кудряшова, Г. К. Гусейнова, Е. А. Ходыкин, В. Г. Дашьян, В. Л. Леменёв, В. В. Крылов // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». - 2017. - №2. - С. 110-117.

27. Особенности КТ-ангиографии и построения 3D и 2D реконструкций предоперационного планирования у пациентов с интракраниальными аневризмами / Е. В. Григорьева, Н. А. Полунина, В. А. Лукьянчиков, В. В. Крылов // Нейрохирургия. - 2017. - № 3. - С. 88-95.

28. Оценка эффективности каротидной эндартерэктомии с помощью интраоперационной флоуметрии / В. А. Лукьянчиков, А. С. Токарев, Н. А. Полунина, О. Ю. Нахабин, Е. В. Удодов, В. А. Далибалдян, А. В. Сытник, В. В. Крылов // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2017. - №2. - С. 41-47.

29. Селективный экстра-интракраниальный анастомоз в регионе церебральной гипоперфузии (клиническое наблюдение) / В. А. Лукьянчиков, В. А. Далибалдян, И. В. Григорьев, Н. Е. Кудряшова, Е. В. Григорьева, В. В. Крылов // Российский нейрохирургический журнал им. А. Л. Поленова. - 2017. - №2. - С. 55-59.

30. Хирургическое лечение пациентов с патологией брахицефальных артерий в остром периоде ишемического инсульта / В. А. Лукьянчиков, Е. В. Удодов, В. А. Далибалдян, В. В. Крылов // Российский нейрохирургический журнал им. А. Л. Поленова. - 2017. - №2. - С. 22-29.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- Н-Н – классификация тяжести состояния больных по Hunt-Hess
- mRS – шкала социальной адаптации инсультных больных Рэнкина
- NIHSS – национальная шкала инсультов
- SjO₂ – напряжение кислорода в луковиче яремной вены
- A1 – первый сегмент передней мозговой артерии
- A2 – второй сегмент передней мозговой артерии
- БЦА – брахиоцефальные артерии
- ВСА – внутренняя сонная артерия
- ИА – интракраниальная аневризма
- ИИ – ишемический инсульт
- ИЛ – индекс Линдегаарада
- ИМР – индекс мобильности Ривермид
- КТ – компьютерная томография
- КТ-АГ – компьютерно-томографическая ангиография
- КЭЭ – каротидная эндартерэктомия
- ЛСК – линейная скорость кровотока
- M1 – первый сегмент средней мозговой артерии
- M2 – второй сегмент средней мозговой артерии
- M4 – четвертый сегмент средней мозговой артерии
- МАГ – магистральные артерии головы
- МР-АГ – магнитно-резонансная ангиография
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- НСА – наружная сонная артерия
- ОК – объемный кровоток
- ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОСА – общая сонная артерия
- ПМА – передняя мозговая артерия
- ПСА – передняя соединительная артерия
- СМА – средняя мозговая артерия
- ТИА - Транзиторная ишемическая атака
- ТИЭ – тромбоинтимэктомия
- ТКДГ – транскраниальная томография
- ТМО – твердая мозговая оболочка

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦАГ – церебральная ангиография

ЭИКМА – экстра-интракраниальный микроанастомоз