

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ «НАУЧНЫЙ ЦЕНТР НЕВРОЛОГИИ»**

*На правах рукописи*

**СЕРМАГАМБЕТОВА ЖАННА НУРГАЗЫЕВНА**

**КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ  
ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ**

14.01.11 – Нервные болезни

**ДИССЕРТАЦИЯ**

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук,

профессор

М.Ю. Максимова

**Научный консультант:**

доктор медицинских наук

С.И. Скрылев

Москва – 2017

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	3
<b>ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b> .....	11
1.1. Медицинская и социальная значимость рентгенэндоваскулярной хирургии в профилактике инсульта при атеростенозе проксимальной части позвоночных артерий.....	11
1.2. Развитие рентгенэндоваскулярной хирургии позвоночных артерий.....	16
1.3. Ближайшие и отдаленные результаты стентирования позвоночных артерий.....	18
1.4. Проблема рестеноза после стентирования позвоночных артерий.....	25
<b>ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ, МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> .....	33
<b>ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ</b> .....	45
3.1. Клиническая характеристика больных.....	45
3.2. Акустические стволовые вызванные потенциалы: динамика в различные сроки после стентирования позвоночных артерий.....	55
3.3. Динамика результатов краткого нейропсихологического тестирования, оценки тревожно-депрессивных расстройств и показателей качества жизни у пациентов после стентирования позвоночных артерий.....	66
<b>ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ</b> .....	80
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ</b> .....	86
<b>ВЫВОДЫ</b> .....	86
<b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ</b> .....	88
<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ</b> .....	89
<b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b> .....	90

## **ВВЕДЕНИЕ**

### **Актуальность и степень разработанности темы исследования**

Нарушения мозгового кровообращения (НМК) являются не только важнейшей медико-социальной проблемой среди причин тяжелой инвалидизации и смертности населения, но и экономической проблемой [87].

Частота нарушений кровоснабжения в вертебробазиллярной системе (ВБС) составляет 25-30% всех НМК и около 70% проходящих НМК. В 65% случаев НМК в ВБС обусловлены атеростенозом экстракраниальных частей позвоночных артерий (ПА). Риск возникновения инфарктов в ВБС связан со степенью атеростеноза ПА и такими структурными особенностями атеросклеротической бляшки (АСБ), как изъязвление, неровность поверхности, кровоизлияние в бляшку [85]. Атеросклеротические изменения артерий ВБС обуславливают гемодинамический и атеротромботический подтип НМК.

Установлено, что транзиторные ишемические атаки (ТИА) и «малый» инсульт в ВБС повышают риск развития повторного инсульта при стенозе артерий ВБС до 33,3% [165]. Поэтому все большую актуальность приобретает эффективная профилактика инсульта, которая, наряду с клинической симптоматикой, определяет выбор и тактику лечения.

Проспективные рандомизированные исследования (VAST, CAVATAS, SSVLVIA) показали преимущество хирургического лечения по сравнению с медикаментозным в профилактике инсульта [237].

Основным подходом при осуществлении хирургического лечения ПА у больных с вертебрально-базиллярной недостаточностью (ВБН) являются реконструктивные операции. Открытые хирургические операции в настоящее время не рассматриваются как основной метод лечения стенозов ПА в связи с

определенными ограничениями, техническими трудностями и периоперационными осложнениями.

С начала 90-х годов стал использоваться малоинвазивный эндоваскулярный метод – транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием позвоночных артерий (ТБАС), который в последние годы получил широкое распространение.

Эндоваскулярное вмешательство является относительно новым методом лечения стенозов ПА и осуществляется значительно реже, чем эндоваскулярное лечение стенозов сонных артерий, поэтому его эффективность в отдаленном послеоперационном периоде изучена недостаточно.

В настоящее время доказана эффективность проведения транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА в отношении профилактики инсульта в ВБС, наряду с модификацией образа жизни и терапевтическими мероприятиями, включающими антигипертензивные, антитромботические, гиполипидемические средства.

Ранее проведенный анализ результатов стентирования ПА показал отсутствие развития в периоперационном периоде ОНМК, инфаркта миокарда и летальных исходов в 95% случаев, а также регресс клинических проявлений ВБН [96]. Клиническая эффективность эндоваскулярного лечения ПА в послеоперационном периоде определяется низкой частотой развития инсульта в ВБС [95].

Выявление стенозов в проксимальной части ПА является сложной диагностической задачей [95]. Диагностические методы не всегда оказываются информативными в оценке проходимости ПА, что требует проведения дальнейших сравнительных исследований.

Большое внимание в последние годы уделяется ранней диагностике и выявлению начальных стадий недостаточности кровообращения в ВБС. В связи с этим, все большее распространение приобретает метод акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП), который широко применяется при сосудистой патологии головного мозга. Метод АСВП дает возможность получить

информацию о состоянии ствола мозга на разных уровнях, отражают состояние слухового нерва. Работы, посвященные исследованию АСВП при ВБН, остаются малочисленными. Ранее проведенные исследования показали позитивные изменения параметров АСВП после открытых хирургических вмешательств на ПА в виде увеличения амплитуды I, III, V пиков, уменьшения их латентных периодов и межпиковых интервалов. Поэтому задачей данной работы стала оценка эффективности рентгенэндоваскулярного метода лечения ВБН с помощью АСВП.

Помимо динамики клинических проявлений ВБН и риска развития инсульта в ВБС, состояние качества жизни больных остается не менее важным в оценке эффективности проводимого хирургического лечения. Исследования состояния качества жизни больных после стентирования ПА немногочисленны. Это связано с различной длительностью наблюдения, отличиями наблюдаемых пациентов по длительности цереброваскулярных заболеваний, тяжести неврологических нарушений и относительно новым видом эндоваскулярного лечения.

Не менее важной проблемой является состояние проходимости стентов. Проблема высокой частоты развития рестеноза в отдаленном послеоперационном периоде становится все более значимой в связи с развитием и широким внедрением в клиническую практику рентгенэндоваскулярных методов лечения.

Рестеноз в стентированных ПА развивается в течение первого года и отличается относительно доброкачественным течением: только в каждом пятом случае структурные изменения в ПА сопровождаются рецидивом клинических проявлений ВБН.

Особенности строения ВБС способствуют компенсации кровоснабжения ствола мозга при атеростенозе устья ПА за счет развития коллатерального кровотока через анастомозы медианных, парамедианных, коротких и длинных огибающих ветвей.

Повторное стентирование ПА приводит к более высокой частоте развития рестеноза, что ограничивает целесообразность проведения повторных эндоваскулярных вмешательств.

С расширением применения рентгенэндоваскулярных методов в лечении стенозов ПА в практике все большую значимость приобретает необходимость проведения комплексной клинической оценки эффективности стентирования ПА.

#### **Цель исследования:**

оценить клиническую эффективность и качество жизни пациентов после стентирования позвоночных артерий.

#### **Задачи исследования:**

1. Изучить клинические проявления недостаточности кровообращения и нарушений мозгового кровообращения, психометрические показатели у пациентов с атеростенозом позвоночных артерий в различные периоды транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий.
2. Оценить дисфункцию ствола мозга у пациентов с гемодинамически значимым атеростенозом позвоночных артерий с помощью акустических стволовых вызванных потенциалов.
3. Оценить качество жизни пациентов после проведения транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий.
4. Оценить влияние клинических факторов на показатели качества жизни пациентов после стентирования позвоночных артерий с выделением наиболее значимых предикторов.

#### **Научная новизна**

Впервые проведено клиническое исследование по оценке эффективности стентирования ПА, включающее исследование АСВП, психометрических показателей и качества жизни. Установлено, что изменения нейрофизиологических параметров функционального состояния стволовых функций, выявленные с помощью метода АСВП, после стентирования ПА имеют разнонаправленный характер. В раннем послеоперационном периоде имеет

место у незначительной части больных транзиторное ухудшение показателей АСВП, связанное с влиянием периоперационных факторов, тогда как в отдаленном периоде, наблюдается положительная динамика, возврат к исходному (дооперационному) уровню или увеличение параметров АСВП, что отражает улучшение кровообращения в ВБС.

При анализе параметров АСВП у пациентов с патологией ВБС, обусловленной гемодинамически значимым атеростенозом ПА, выявлено нарушение проводящих функций ствола мозга и слухового анализатора [237]. После транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА наблюдалось стойкое укорочение латентного периода V пика (по сравнению с предоперационным периодом), что свидетельствует об улучшении проводящих функций ствола мозга [237].

Оценена эффективность хирургического лечения атеростеноза ПА с помощью определения качества жизни в различные периоды стентирования ПА. Установлено, что качество жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде увеличивается преимущественно за счет физического и психического компонентов [237].

Проведено изучение факторов, влияющих на качество жизни больных после стентирования ПА. Нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, развитие бессимптомных инфарктов малых инфарктов головного мозга и рестеноза ПА не оказывают отрицательного влияния на динамику качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде.

### **Теоретическая и практическая значимость**

Выполнена клиническая оценка динамики показателей психометрических, нейрофизиологических параметров и качества жизни больных после стентирования ПА и показана сопоставимость их результатов, что позволяет рекомендовать применение нейрофизиологического метода АСВП для мониторинга эффективности стентирования ПА и использовать для ранней диагностики недостаточности кровообращения в ВБС.

Дополнены диагностические подходы в обследовании больных с атеростенозом ПА: исследование АСВП, психометрических показателей и качества жизни. Обоснована целесообразность динамического наблюдения за пациентами после стентирования ПА.

Определены наиболее значимые факторы риска, влияющие на показатели качества жизни больных после стентирования ПА, которые необходимо учитывать при определении показаний к операции.

### **Методология и методы исследования**

В исследование включены 50 пациентов с гемодинамически значимым атеростенозом ПА. В работе изучается эффективность транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА на основе клинической оценки с помощью АСВП, нейропсихологического тестирования и определения качества жизни.

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

1. Уменьшение симптомов вертебрально-базилярной недостаточности и улучшение проводящих функций ствола мозга в виде укорочения латентного периода V пика по данным АСВП свидетельствуют об эффективности транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА.
2. После стентирования ПА качество жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде увеличивается преимущественно за счет физического и психического компонентов, что связано с высокой гемодинамической эффективностью хирургического лечения.
3. Нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, развитие бессимптомных малых инфарктов головного мозга и рестеноза ПА не оказывают отрицательного влияния на динамику качества жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде. Фактор сочетанного атеростеноза артерий бассейна внутренней сонной артерии и вертебробазилярной системы следует расценивать



как предиктор низкого качества жизни у пациентов после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА.

### **Личный вклад автора**

Автором разработан протокол исследования, выполнено клиническое и нейропсихологическое обследование пациентов, исследование АСВП с последующей аналитической обработкой и статистическим анализом полученных данных, сформулированы выводы и практические рекомендации. Автором проанализированы основные отечественные и зарубежные источники литературы, подготовлены публикации по теме диссертационной работы.

### **Степень достоверности и апробация результатов**

Работа апробирована и рекомендована к защите на совместном заседании сотрудников клинических отделений, лаборатории клинической нейрофизиологии, лаборатории патологической анатомии, отделения лучевой диагностики, лаборатории гемореологии, гемостаза и фармакокинетики ФГБНУ НЦН (Протокол № 1 от 21.02.2017 года). Материалы диссертации были представлены и обсуждены на: XXX Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (Сочи, 2015); международных конференциях Eurostroke (Lisbon, 2015 и Vienna, 2016); конференции «Фундаментальные и прикладные проблемы нейронаук: функциональная асимметрия, нейропластичность, нейродегенерация» (Москва, 2016); IX Международном конгрессе «Нейрореабилитация – 2017» (Москва, 2017).

### **Публикации**

По теме диссертации опубликовано 9 научных работ, из них - 4 в журналах, рекомендуемых ВАК при Минобрнауки России для размещения научных публикаций.

### **Структура и объем диссертации**

Работа изложена на 111 страницах машинописного текста, содержит 10 таблиц и 26 рисунков. Работа состоит из введения, обзора литературы, общей характеристики обследованных больных и методов исследования, главы, отражающей собственные результаты, обсуждения полученных результатов и заключения, выводов, практических рекомендаций. Библиографический указатель включает в себя 245 источника (из них - 100 отечественных и 145 зарубежных).

## ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### **1.1. Медицинская и социальная значимость рентгенэндоваскулярной хирургии в профилактике инсульта при атеростенозе проксимальной части позвоночных артерий**

Нарушения мозгового кровообращения (НМК) являются одной из важных медико-социальных проблем [87]. В России ежегодно инсульт переносят около 450 000 человек, смертность при инсульте остается высокой.

Современная концепция о гетерогенности ишемического инсульта выделяет следующие его уточненные патогенетические подтипы: кардиогенный эмболический (22%), атеротромботический (34%), лакунарный (22%), гемодинамический (15%), гемореологический (7%) [88].

Основными факторами риска развития ишемического инсульта по результатам многочисленных эпидемиологических исследований являются артериальная гипертензия (АГ), атеросклероз магистральных артерий головы, сахарный диабет (СД), заболевания сердца (мерцательная аритмия и т.д.), курение, ожирение, злоупотребление алкоголем. Риск развития инсульта увеличивается с возрастом [88].

В структуре цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) НМК в вертебрально-базиллярной системе (ВБС) составляют от 8 до 15% наблюдений [84].

При этом развитие транзиторных ишемических атак (ТИА) в ВБС ассоциируется с высоким риском развития инсульта, летальность при котором в 2 раза превышает летальность при инсульте в каротидной системе [91]. Однако лишь в 25% случаев причиной инсульта являются атеростеноз проксимальной части позвоночных артерий (ПА).

В связи с этим, актуальность изучения атеростеноза ПА приобретает все большую значимость среди современных проблем ангионеврологии.

Несмотря на то, что частота выявления атеростенозов ПА 50% и более неизвестна, у пациентов с ЦВЗ она составляет 20-45% случаев [96]. Атеростеноз ПА является ведущей причиной развития ишемического инсульта в ВБС. Чаще всего атеростеноз локализуется в области устьев ПА и приводит к недостаточности кровообращения в ВБС и церебральной гипоперфузии [49].

При ангиографическом исследовании артерий дуги аорты у 4748 больных с ишемическим инсультом стеноз проксимальной части ПА был обнаружен в 18% случаев справа и в 22,3% слева [96].

В исследовании W.Fields показано, что при церебральной ангиографии, проведенной у 3800 пациентов с ВБН, атеростеноз ПА выявлен в 40% случаев, окклюзия одной из ПА в 10% случаев. Общеизвестное понятие «симптомный» стеноз приобретает все большую актуальность. Атеростеноз считается «симптомным», если пациент перенес в течение последних 6 месяцев преходящее НМК или инсульт. Риск развития ишемического инсульта зависит от степени стеноза.

Развитие НМК в ВБС снижает качество жизни больных и социальную активность, увеличивает затраты на лечение и почти в 2 раза повышает смертность больных.

По данным крупного исследования NEMC-PCR (1998) по установлению причины развития инсульта в ВБС, у 82 (20%) из 407 пациентов, перенесших НМК в ВБС, имелись стенозы проксимальной части ПА более 50% [235].

E. Flossmann и P. Rothwell (2003) провели системный обзор всех доступных данных о прогнозе после ТИА или «малого» инсульта в ВБС [96]. Было установлено, что риск повторного инсульта был выше у пациентов с ТИА или «малым» инсультом в ВБС, чем в каротидном бассейне [96].

L. Marquardt с соавт. (2009) проводилось первое популяционное исследование, при котором частота гемодинамически значимых стенозов ПА более 50%, приводящих к ТИА или «малому» инсульту, была выше, чем частота стенозов в сонных артериях [96].

Поэтому пациенты с инсультом в ВБС нуждаются в пристальном динамическом наблюдении и профилактическом лечении, как и больные с инсультом в каротидном бассейне.

В других случаях причиной недостаточности кровообращения в ВБС может быть экстравазальная патология шейного отдела позвоночника (сдавление ПА остеофитами позвонков, грыжами межпозвонковых дисков и др.), аномалии развития (добавочное шейное ребро, гипоплазия ПА, скаленус-синдром, аномалия Киммерли), спонтанные или посттравматические диссекции ПА.

Одно из первых описаний клинической картины вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН), обусловленной атеростенозом ПА принадлежит Hatchinson и Yates (1957). В ходе дальнейшей разработки клинических проявлений ВБН стали выделяться основные клинические симптомы: зрительные, глазодвигательные и бульбарные нарушения, нарушения статики и координации движений, а также кохлеовестибулярные, чувствительные и двигательные проводниковые нарушения [77]. Изучение клинических проявлений позволило установить, что наиболее часто встречаются такие симптомы, как головокружение и атаксия [97].

По определению Всемирной Организации Здравоохранения (1979), вертебрально-базилярная недостаточность (ВБН) - это «обратимое нарушение функций мозга, вызванное уменьшением кровоснабжения области, питаемой позвоночными и базилярной артериями». В основе патогенетического механизма развития клинических проявлений ВБН при атеростенозе ПА лежит гипоперфузия при отсутствии изменений в ткани мозга при нейровизуализации.

Дефицит кровотока может быть гемодинамически значимым как при стенозах ПА более 60-70%, так и при патологических извитостях [97]. При недостаточности перфузии и коллатерального кровоснабжения возникает снижение кровотока в ПА без развития инфаркта головного мозга. При этом недостаточность кровообращения оказывает влияние на функционирование отдельных структур головного мозга.

Атеростеноз ПА может протекать клинически бессимптомно. Односторонняя окклюзия ПА может не приводить к клиническим проявлениям НМК, благодаря коллатеральному кровоснабжению из контралатеральной ПА, щитошейного ствола, сонных артерий.

Сочетанные изменения с вовлечением противоположной ПА (окклюзия, стеноз, гипоплазия, аплазия, деформации, врожденные аномалии, посттравматическая диссекция, экстравазальные компрессии) или базилярной артерии являются более вероятной причиной развития симптомной ВБН.

Учитывая тот факт, что атеросклероз ПА является ведущей причиной развития переходящих НМК и ишемического инсульта, все больший интерес приобретает своевременная профилактика и лечение атеростеноза ПА, что может улучшить прогноз заболевания и течение ВБН, а также уменьшить вероятность развития инсульта. Лечение атеростеноза ПА может быть медикаментозным, открытым хирургическим, либо эндоваскулярным.

Терапевтическое звено профилактики инсульта состоит из лечения артериальной гипертензии, патологии сердца и сосудов, включает коррекцию показателей гемостаза, нарушений липидного обмена, а также модификацию образа жизни (отказ от курения, злоупотребления алкоголем, гипохолестериновая диета, снижение избыточной массы тела).

При отсутствии эффекта от проводимой медикаментозной терапии, прогрессировании клинических проявлений недостаточности кровообращения в ВБС и атеростеноза ПА, пациентам рекомендуют проведение хирургического лечения.

При этом особое внимание уделяется наличию недостаточного коллатерального кровоснабжения, сопутствующего атеростеноза артерий каротидной системы, а также стеноза, окклюзии или гипоплазии противоположной ПА.

Стентирование ПА является современным методом профилактики инсульта в ВБС с высоким техническим успехом и низкой частотой развития осложнений,

что указывает на безопасность и эффективность этого вида эндоваскулярного лечения.

Показания к хирургическому лечению определяются после исследования структуры и функций всей ВБС. Оно включает жалобы, анамнез ЦВЗ, оценку неврологического статуса, МРТ/КТ головного мозга, дуплексное сканирование, КТ/МР-ангиографию, исследование гемодинамического цереброваскулярного резерва с помощью транскраниальной доплерографии с фармакологическими пробами.

Клиническими показаниями к хирургическому лечению при атеростенозе ПА являются ТИА и инсульт в ВБС, т.е. «симптомность» стеноза ПА.

По мнению некоторых авторов, проведение эндоваскулярного вмешательства может считаться оправданным в случае бессимптомного течения процесса у пациентов с повышенным риском развития инсульта: при стенозе ПА 70% и более, быстро прогрессирующем стенозе, стенозе доминирующей или единственной ПА, окклюзирующем процессе других ветвей дуги аорты.

С внедрением в клиническую практику новых методов диагностики сосудистых заболеваний связано активное изучение их специфичности и чувствительности.

Анализ литературы показал, что сравнение информативности современных неинвазивных и малоинвазивных методов, таких как дуплексное сканирование магистральных артерий головы (ДС), компьютерная томографическая ангиография (КТА), магнитно-резонансная ангиография (МРА) без использования и с введением контрастного вещества, в диагностике атеростеноза ПА остается мало изученным вопросом. Наибольшей чувствительностью в выявлении атеростеноза в устье ПА более 70% обладает контрастная МРА. Однако в диагностике стенозов от 50 до 69% лучшие результаты показала КТА по сравнению с ДС и МРА.

Однако наиболее точным методом в диагностике стенозов брахиоцефальных артерий (БЦА) остается дигитальная субтракционная ангиография.

В неврологии все шире применяются функциональные методы исследования, такие как акустические стволовые вызванные потенциалы (АСВП), МРТ в режиме диффузии и перфузии, позволяющие точно оценить и объективизировать состояние метаболизма, кровотока, проводимости и биоэлектрической активности головного мозга у больных с цереброваскулярной патологией.

АСВП чувствительны к динамике изменений функционального состояния проводящих путей слухового анализатора и могут использоваться в оценке эффективности хирургического лечения [27].

Частота выполнения стентирования ПА значительно увеличивается, что объясняется отсутствием общей анестезии, низким риском развития коронарных и неврологических осложнений, более короткой длительностью пребывания в стационаре.

В настоящее время возрастает интерес к клинической оценке и качеству жизни больных после хирургического лечения с выделением критериев эффективности стентирования ПА по результатам нейрофизиологических и нейропсихологических исследований.

## **1.2. Развитие рентгенэндоваскулярной хирургии позвоночных артерий**

До 1964 г. методом выбора при лечении больных со стенозирующими и окклюзирующими изменениями магистральных артерий головы (МАГ) было прямое хирургическое вмешательство: различные виды протезирования, шунтирования, эндалтерэктомия и сочетание этих операций.

Метод чрескожной транслюминальной ангиопластики впервые был предложен в 1964 г. [145].

Дальнейшее развитие хирургической техники уже в 1976 г позволило впервые выполнить ангиопластику через двухпросветный катетер. Со времени появления двухпросветных баллонных дилатационных катетеров началось бурное распространение по всему миру метода транслюминальной дилатации артерий или ангиопластики.



Однако отдаленные результаты были не слишком впечатляющими, и по мере внедрения баллонной ангиопластики и накопления клинического опыта выяснилось, что основными осложнениями этих вмешательств являются повреждения интимы (диссекция), с частым последующим тромбозом. Также часто в отдаленном периоде было отмечено развитие рестеноза ранее расширенных сегментов артерий.

В 1980 г. Т. Sundt с соавт. первыми сообщили об успешно выполненной баллонной ангиопластике при стенозе базилярной артерии.

Затем в 1982 г. А. Montarjeme с соавт. описали первую операцию транслюминальной баллонной ангиопластики, выполненной при атеростенозе проксимальной части ПА у больных с ВБН [55].

В СССР подобные работы были начаты И.Х. Рабкиным в 1983 году и проводились под руководством Б.В. Петровского.

Идея применения стента, укрепленного на баллонном катетере, принадлежит J. Palmaz.

В 1987-1989 гг. J. Palmaz и соавт. опубликовали серию работ, представив данные по результатам успешной имплантации баллоннорасширяемых стентов, описали процессы ранней эндотелизации стента в просвете артерии и влияние антикоагулянтной терапии на формирование тромба на поверхности стента.

Первая имплантация стента в СССР была проведена в 1984 г. Однако несовершенство доставляющей системы не позволило широко распространить отечественную методику в клинической практике.

Первое в России стентирование устья ПА у больного с ВБН выполнено в 2001 г. В. Е. Смирновым и др., которое в последние годы получило широкое распространение и является современным, малоинвазивным и безопасным методом лечения атеростенозов ПА, имеющим высокий уровень технического успеха [78].

В России внедрение метода транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием при стенозе проксимальной части ПА с начала 90-х годов

прошлого столетия привело к снижению объема открытых хирургических операций.

### **1.3. Ближайшие и отдаленные результаты стентирования позвоночных артерий**

Для оценки эффективности методов лечения атеростеноза ПА необходимо проведение мультицентровых исследований, сравнивающих результаты медикаментозного лечения и стентирования ПА у пациентов с одинаковыми сопутствующими заболеваниями и тяжестью клинических симптомов. Так как риск повторного инсульта в ВБС после перенесенных ТИА или «малого» инсульта не уступает частоте инсульта в каротидном бассейне и медикаментозное лечение не всегда является эффективным, а открытые хирургические операции имеют достаточно высокий риск развития периоперационных осложнений, представляется важным изучение результатов стентирования ПА как в ближайший, так и отдаленный послеоперационные периоды [96].

Проведенные ретроспективные исследования эффективности стентирования ПА немногочисленны. Все известные исследования, в которых сообщались о стентировании экстракраниальной части ПА, свидетельствуют об эффективности и безопасности этого вида хирургического лечения.

Первые результаты получены после мультицентрового исследования VAST (Vertebral Artery Stenting Trial), в котором проведено сравнения медикаментозного лечения и стентирования ПА 180 пациентов с атеростенозом ПА, перенесших ТИА или нетяжелый инсульт в ВБС. Сравнивая результаты у пациентов группы медикаментозного и хирургического лечения, был сделан вывод о безопасности и обоснованности стентирования при симптомном атеростенозе ПА.

VAST является единственным рандомизированным клиническим исследованием, в котором проводилась сравнительная оценка эффективности медикаментозной терапии и эндоваскулярного лечения у больных с симптомным атеростенозом ПА.

CAVATAS (The Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) является крупным мультицентровым рандомизированным исследованием, в котором проводился сравнительный анализ эндоваскулярного и медикаментозного (антиагреганты, антикоагулянты, статины, коррекция сосудистых факторов риска) лечения пациентов с симптомным атеростенозом ПА. В исследовании не было выявлено случаев инсульта в ВБС у больных, которые получали медикаментозное или эндоваскулярное лечение, в течение проспективного наблюдения, составляющего 4,7 лет.

Таким образом, исследование CAVATAS не показало существенных различий между двумя видами лечения. Однако основным недостатком его являлось небольшое количество больных, включенных в исследование [137].

В исследовании SSYLVIA (Stenting of Symptomatic Atherosclerosis Lesion in the Vertebral or Intracranial Arteries) изучались отдаленные результаты 18 стентирований ПА в экстракраниальном сегменте, 5 стентирований ПА в интракраниальном сегменте и 17 стентирований базилярной артерии. Было установлено, что рестенозы от 50% и более чаще возникали при стентировании ПА в экстракраниальной части (42,9%) и реже – при стентировании в интракраниальной части (32,4%) [224].

Противоречия результатов многочисленных работ, посвященных изучению эффективности медикаментозного и хирургического лечения атеростеноза ПА, связаны с относительно новым и малоизученным методом хирургического вмешательства. Обращает на себя внимание небольшое количество работ, посвященных отдаленным результатам стентирования ПА, в связи с различными сроками наблюдения.

Эти проблемы определяют актуальность проведения дальнейших исследований, посвященных клинической оценке эффективности стентирования ПА.

В проведенном исследовании технические процедурные осложнения возникали достаточно редко и не вели к серьезным последствиям, не было

зарегистрировано ни одного случая развития переходящих или стойких неврологических осложнений, инфаркта миокарда и летального исхода.

В большинстве случаев процедура проходит технически успешно, а частота периоперационных ТИА/инсульта в ВБС и летальных исходов находится в диапазоне от 0 до 1,2%. Полученные результаты подтверждают данные других работ, показывающих низкую частоту развития клинических осложнений, развивающихся при стентировании проксимальной части ПА.

По данным системного обзора (2011), посвященного стентированию проксимальной части ПА, частота ТИА и инсульта в ВБС была низкой, составив у 980 пациентов 0,8% и 1,1%, соответственно.

В статье O. Eberhardt с соавт. (2005) были обобщены результаты 313 случаев стентирования проксимальной части ПА. Риск развития ТИА/инсульта и летального исхода составил 1,6%, другие осложнения не превышали 3%. Анализ крупных исследований, посвященных стентированию ПА, показывает низкий процент осложнений (от 0 до 5,5%), выявляемых в раннем послеоперационном периоде.

T. Natano с соавт. (2005), проанализировав данные 101 пациента, отметили ТИА у 2 пациентов (1,9%) и не зарегистрировали ни одного случая развития инсульта или летального исхода в периоперационном периоде.

В статье Y. Lin с соавт. (2006) сообщается, что частота периоперационного инсульта составляет 3,8 %.

В исследовании R. Taylor (2009), включавшем 72 пациента, частота инсульта и летальность составила 5,5% в раннем послеоперационном периоде, однако ни один из случаев инсульта и летального исхода не являлись следствием стентирования ПА.

В исследовании J. Jenkins с соавт. (2010) 105 «симптомным» пациентам было выполнено 112 стентирований ПА, среди них 1 пациент перенес инсульт в ВБС через 3 дня после выписки из стационара, у 9 пациентов сохранялась стойкая симптоматика ВБН [96]. Частота периоперационных осложнений составила 4,8%.

К первому году наблюдения у 5 (4,8%) пациентов диагностирован инсульт в ВБС [96].

В исследовании В.П. Еремеева сообщается о проведении эндоваскулярного вмешательства 250 больным с симптомами ВБН и только у 3 больных (1,2%) зарегистрированы случаи ишемического инсульта [96]. В течение 8,5 лет рецидив симптомов ВБН отмечен у 16 пациентов.

Особое внимание уделено динамике клинических проявлений ВБН после стентирования ПА в ближайшем послеоперационном периоде. Результаты ранее выполненных исследований показывают, что в раннем послеоперационном периоде после проведения стентирования ПА риск развития неврологических нарушений является незначительным.

Несмотря на хорошие технические успехи, стентирование ПА не всегда приводит к улучшению состояния пациентов, на что указывают результаты других исследований.

В исследовании F. Albuquerque у 21 пациента проводился анализ динамики вестибулярных нарушений после стентирования ПА. У 6 пациентов наблюдался регресс головокружения, в 12 случаях отмечалась положительная динамика и у 3 пациентов не было выявлено изменений в состоянии. В исследовании T. Natano с соавт. регресса симптомов ВБН после операции удалось добиться у 58% пациентов [96].

Клиническая эффективность стентирования ПА в отдаленном послеоперационном периоде определяется отсутствием случаев ишемического инсульта в ВБС.

В проведенной работе при обследовании 50 оперированных больных в сроки от 6 до 12 месяцев ишемический инсульт в ВБС не зарегистрирован ни в одном случае. Рецидив клинических проявлений ВБН наблюдался у 2 из 50 «симптомных» пациентов, у которых клинические проявления были связаны с развитием рестеноза в стентах. Только у 16 пациентов удалось добиться регресса клинических проявлений недостаточности кровообращения в ВБС после стентирования ПА, у 32 состояние осталось без изменений, у 2 пациентов

отмечено ухудшение в виде нарастания степени выраженности кохлео-вестибулярных нарушений.

Анализ литературы показывает, что инсульт в ВБС в отдаленные сроки после стентирования ПА является редким событием, которое часто не связано с нарушением проходимости стента.

В одном из крупных исследований стентирования ПА у 94 пациентов не было зарегистрировано случаев летального исхода или ишемического инсульта в ВБС. У 2 пациентов развились ТИА в ВБС вследствие рестеноза в области стента.

В статье Y. Lin сообщается, что 78 из 80 оперированных пациентов были асимптомными при среднем сроке динамического наблюдения, составляющем 37,8 месяца. У 1 больного головокружение вновь возникло через 12 месяцев после стентирования на фоне рестеноза ПА [96].

В исследовании R. Taylor с соавт. 66 из 72 пациентов после стентирования ПА находились под наблюдением в течение 9 месяцев, у 2 пациентов произошел инсульт в ВБС, не связанный со стентированной ПА [96]. У 7 пациентов отмечены ТИА в ВБС, из них у 5 выявлен рестеноз в области стента.

Согласно данным системного обзора после стентирования ПА у 1,3% пациентов развился инсульт в ВБС в течение 21 месяцев наблюдения [96].

Анализ наиболее крупных исследований и обзорных статей, посвященных оценке эффективности стентирования проксимальной части ПА, показывает, что в отдаленные сроки после эндоваскулярного вмешательства НМК в ВБС являются редким событием с частотой ТИА от 0,2% до 11%, инсульта от 0% до 4,8%. Регресс клинических проявлений ВБН наблюдается в 50% случаев.

Однако не только риск развития первичного или повторного инсульта является критерием эффективности стентирования ПА, большое внимание в последнее время направлено на определение качества жизни больных после хирургического лечения.

С распространением современных хирургических методов лечения атеростеноза ПА клиническая оценка и качество жизни больных после операции рассматривается как важный аспект эффективности и безопасности

стентирований ПА. При многих методах хирургического лечения важным аспектом является собственная оценка пациентом своего состояния.

Оценка качества жизни приобретает значение одного из основных критериев успешного хирургического лечения и выявляет улучшение показателей по отдельным шкалам, преимущественно за счет физического и психического компонентов.

Предполагают, что улучшение нейропсихологического и когнитивного статусов, нейродинамических процессов связано с улучшением церебральной перфузии после стентирования ПА, уменьшение эмболических эпизодов. Улучшение когнитивных функций после операций на ПА является более отчетливым у пациентов с гипоперфузией, по сравнению с лицами с гемодинамически незначимыми стенозами.

Особое внимание уделяют образованию асимптомных послеоперационных церебральных ишемических очагов (АПЦИО).

Полагают, что развитие АПЦИО может быть связано с гемодинамической нестабильностью и артерио-артериальной эмболией во время хирургического вмешательства.

Большинство исследователей связывают возникновение их с периоперационной микроэмболией, учитывая отсутствие применения системы противоэмболической защиты головного мозга при стентировании ПА.

Клиническое значение АПЦИО после стентирования ПА в настоящее время полностью не определено. В ряде публикаций сообщается, что АСБ в устье ПА чаще всего имеют плотную структуру и ровную поверхность [96]. Эти особенности бляшек могут служить объяснением того, почему они не являются источником эмболических фрагментов, по сравнению бляшками в сонных артериях.

Несмотря на высокий уровень технического успеха в восстановлении кровотока, высокая частота развития рестеноза (повторное сужение артерии на 50% и более) в послеоперационном периоде остается основной проблемой.

По данным разных авторов частота рестеноза ПА в течение первого года составляет от 1 до 48%, что значительно выше, чем при стентировании сонных артерий [96].

Antoniou с соавт. (2012) проанализировал опыт 1117 стентирований ПА, выполненных у 1099 пациентов. Технический успех составил 97%, при этом частота периоперационного инсульта - 1%, ТИА – 1,5%, частота рестеноза в сроки до 1 года составила 23%.

До сих пор остаются не совсем ясными предикторы развития рестеноза после стентирования ПА.

Не было выявлено взаимосвязи между частотой развития рестеноза и клиническими проявлениями ВБН.

Имплантация стента вызывает адгезию тромбоцитов на его поверхности, развитие острого воспаления, образование грануляционной ткани, инфильтрацию ее гигантскими клетками и пролиферацию гладкомышечных клеток [95]. Результаты исследования стентов в коронарных артериях показали, что стент к третьему месяцу покрывается эндотелием и формируется неоинтима [95]. Спустя 10 месяцев в стенте может активироваться процесс образования атеросклеротической бляшки.

Таким образом, стеноз внутри стента происходит за счет гиперплазии неоинтимы или прогрессирования атеросклероза. Развитие рестеноза ПА чаще всего протекает бессимптомно, поэтому необходимо динамическое ультразвуковое наблюдение за состоянием стента, особенно в течение первого года после хирургического вмешательства.

Выявлены факторы, влияющие на развитие рестеноза: мужской пол, возраст, курение, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, приверженность к медикаментозному лечению, исходная степень атеростеноза в ПА, протяженность и структура АСБ, извитость в 1 сегменте ПА, диаметр стентруемой ПА, остаточный стеноз, степень смещения стента в ПКА, характеристики материала стента.



#### 1.4. Проблема рестеноза после стентирования позвоночных артерий

С внедрением в клиническую практику лечения атеростеноза проксимальной части ПА метода баллонной ангиопластики отмечена высокая частота развития рестеноза [по данным Higashida с соавт. (1986) от 30 до 100% наблюдений]. Этим была обусловлена необходимость использования коронарных стентов [169]. Исходя из того, что диаметры ПА и коронарных артерий сопоставимы, коронарные стенты стали успешно применяться для стентирования ПА [225]. Благодаря совершенствованию конструкции коронарных стентов и техники стентирования удалось минимизировать частоту рестеноза ПА.

Однако вопрос о пролиферативной реакции интимы, ведущей к развитию рестеноза в отдаленном послеоперационном периоде после стентирования ПА, остается актуальным.

Некоторые авторы указывают на минимальную частоту рестеноза (от 0 до 10 %), однако результаты этих исследований не всегда достоверны [186].

О. Eberhardt с соавт. были обобщены результаты 596 случаев стентирования артерий ВБС. Частота рестеноза при стентировании проксимальной части ПА составила 25% случаев при наблюдении в течение 11,8 мес.

Анализ литературы показывает, что развитие рестеноза ПА не сопровождается нарастанием клинических проявлений ВБН в большинстве случаев. Нет прямой зависимости между клиническими проявлениями ВБН и проходимостью стента. Так, в работе F. Albuquerque с соавт. не было выявлено нарастание симптомов ВБН в группе больных с рестенозом. Высказано предположение, что развитие неоинтимы в стенте связано с низким риском развития тромбоэмболических осложнений, по сравнению с атеростенозом. АСБ в ПА, согласно проведенным морфологическим исследованиям, имеют менее эмбологенную структуру, по сравнению с АСБ в сонных артериях.

Актуальность проблемы рестеноза обосновывает необходимость анализа факторов риска, способствующих развитию рестеноза. Согласно данным литературы, единого мнения о предикторах рестеноза ПА нет.

В проспективном исследовании SSYLVIA (Stenting of Symptomatic Atherosclerosis Lesion in the Vertebral or Intracranial Arteries) предикторами рестеноза через 6 мес после операции являются наличие сахарного диабета, локализации атеростеноза в устье ПА, остаточного послеоперационного стеноза, небольшого диаметра стентированного сосуда и пожилой возраст. Также к повышенному риску развития рестеноза после стентирования ПА могут приводить извитость в начальном отделе первого сегмента ПА. По данным ангиографии рестеноз более 50% выявляется чаще при вмешательстве на экстракраниальном уровне [96]. Высокая частота рестеноза (67%) отмечена в устье ПА по сравнению с установкой стентов на другом участке экстракраниальной части ПА.

В первом сегменте ПА часто имеют извитой ход. При выпрямлении артерии с помощью стента может произойти повреждение сосудистой стенки, приводящее к активизации процессов, лежащих в основе рестеноза.

Гистологическими особенностями строения стенки устья ПА является наличие большого количества эластических и гладкомышечных волокон, что может приводить к сильному давлению на стентированный сегмент [96]. Это подтверждается результатами стентирования почечных и коронарных артерий, где более высокая частота рестеноза отмечена при вмешательстве в области устья.

Важным является изучение причин, которые приводят к развитию рестеноза после проведения стентирования ПА.

Известно, что имплантация стента вызывает моментальную адгезию тромбоцитов на его поверхности, развитие острого воспаления, образование грануляционной ткани, инфильтрацию ее гигантскими клетками и пролиферацию гладкомышечных клеток [96]. Сужение внутри стента в зависимости от сроков после стентирования происходит за счет гиперплазии интимы или прогрессирующего атеросклероза [96]. Результаты исследования стентов в коронарных артериях показали, что стент к 3 месяцу полностью покрывается эндотелием и формируется неоинтима [96]. Спустя 10 месяцев в стенте уже может начаться процесс формирования атеросклеротической бляшки [96]. Из этого

следует, что основное внимание в оценке исходов операции, помимо клинической симптоматики, должно уделяться анализу факторов, которые могут привести к развитию рестеноза [96].

Можно предполагать, что патогенетическим механизмом в развитии рестеноза в отдаленном послеоперационном периоде является сильное давление на стент стенки артерии в области устья ПА, где находится большое количество эластических и гладкомышечных волокон, что приводит к активному воспалительному и пролиферативному процессу [95].

Кроме того, в работе частота рестеноза была выше в тех случаях, когда степень атеросклеротического стеноза в устье ПА составляла 70% и более [95].

«Малый» диаметр ПА также может относиться к неблагоприятным анатомическим факторам, влияющим на развитие рестеноза. В ряде работ при стентировании ПА «малый» диаметр артерии был также предиктором рестеноза [95]. Близость устья ПА к аорте сопровождается высокой скоростью сдвига кровотока, что может предрасполагать к развитию рестеноза [95].

Технические осложнения во время проведения стентирования могут влиять на развитие рестеноза в стенте. Так диаметр стента должен соответствовать диаметру стентированного сосуда. В исследованиях на животных было показано, что стенты диаметром больше, чем просвет артерии, повреждали внутреннюю оболочку и растягивали среднюю оболочку [95]. Эти повреждения инициировали неоинтимальную гиперплазию, ускоряя процесс развития рестеноза. Недостаточная дилатация или меньший диаметр стента могут нарушать ламинарный ток крови, приводя к образованию участков со стазом крови, тем самым создавая благоприятные условия для развития рестеноза [95]. В случае локализации АСБ в устье ПА считается оптимальным, чтобы дистальный конец стента на 3-5 мм находился за участком повреждения, а проксимальный конец стента на 2-3 мм заходил в просвет ПКА [96]. Частичное расположение стента в ПКА является важным условием, так как бляшка чаще всего развивается в этой артерии [96]. Однако чрезмерное смещение проксимального участка стента в просвет ПКА может приводить к неблагоприятным гемодинамическим условиям и

формированию областей турбуленции, создавая условия для рестеноза [95]. Проведенный анализ не выявил значимой взаимосвязи между длиной проксимального конца стента в просвете ПкА и повышенной частотой рестеноза. При захождении стента в ПкА на 0,5 мм рестеноз составляет 28%, от 0,5 мм до 1 см – 36%, 1 см и более – 47% [96].

Одним из осложнений стентирования ПА является повреждение стента. В нескольких работах сообщается о повреждении стентов, установленных в устье ПА [95]. Соединение ПА и ПкА является весьма мобильным, особенно при движениях в шейном отделе позвоночника, что приводит к сгибанию стента во время движений [96]. Разница между гибкостью артерии и стентом может вызывать частую травматизацию металлического каркаса стента и при длительном воздействии приводит к его повреждению, что может стать причиной нарушения его проходимости [96]. Анализ литературы показал, что повреждение целостности стента в отдаленном послеоперационном периоде редкое осложнение.

F. Albuquerque с соавт. и W. Weber с соавт. сообщают о 4 случаях, которые ассоциировались с рестенозом. M. Tsutsumi с соавт. ни в одном из 3 случаев повреждения стентов не обнаружили признаков рестеноза при наблюдении в течение 31,5 мес [96].

Повреждения стентов могут возникать без клинических проявлений, поэтому необходима ранняя диагностика этих осложнений [95].

Предиктором развития рестеноза может быть протяженность АСБ в ПА.

Lin с соавт. (2006) установили, что при АСБ в ПА до 5 мм частота рестеноза составляет 21%, от 5 до 10 мм – 29%, от 10 мм и более – 50%. По мнению авторов, длина АСБ являются источником миграции и пролиферации гладкомышечных клеток, формирующих неоинтиму.

S. Chung с соавт. высказали предположение, что применение саморасширяемых стентов позволяет снизить частоту рестеноза [96]. В их работе были имплантированы саморасширяемые стенты 20 больным с атеростенозом

устья ПА [96]. При наблюдении в течение 13,7 мес случаев рестеноза не выявлено.

Важным фактором, влияющим на частоту рестеноза после стентирования ПА, является состав металлических сплавов, из которых изготовлены стенты. Одним из направлений в решении проблемы профилактики рестеноза будет использование новых материалов и конструкций стентов [96].

До последнего времени использовались стенты из нержавеющей стали. Однако после имплантации их частота рестеноза оказалась высокой. Сплавы, в состав которых входит кобальт, позволяют делать более тонкие прутья стента, сохраняя при этом высокую радиальную прочность конструкции, необходимую для противодействия эластическому сжатию в устье ПА [95]. Было показано, что использование более тонких прутьев стента связано со снижением уровня рестеноза при стентировании коронарных артерий [96]. По мнению большинства отечественных и зарубежных исследователей, при использовании кобальт-хромовых стентов частота рестеноза снижается.

В исследованиях Taylor с соавт. (2008) при использовании кобальт-хромовых стентов частота рестеноза составила 14%, при использовании стентов другого состава - 62%.

На основании отдаленных результатов эндоваскулярного вмешательства сделан вывод о неэффективности имплантации стентов из нержавеющей стали в устье ПА и принято решение об отказе от их использования с заменой на кобальт-хромовые стенты и стенты с лекарственным покрытием, ингибирующим гиперплазию неоинтимы [96].

В связи с высокой частотой рестеноза возрастает интерес к применению стентов, поверхность которых покрыта специальным полимером, выделяющим лекарственные вещества. Эти стенты получили название «drug-eluting stent» («стенты, выделяющие лекарства»); они находят все более широкое практическое применение. Частота рестеноза после использования стента Cypher составляет 5,1%. Наряду с положительным эффектом при применении стентов с лекарственным покрытием имеется и ряд негативных последствий, связанных с

действием полимера и препаратов покрытия. Так, цитостатическое вещество замедляет процесс эндотелизации стента на несколько месяцев, что приводит к развитию тромбоза в отдаленном периоде. Считается, что риск развития тромбоза после имплантации стента с лекарственным покрытием возрастает примерно на 0,6% в год [исследования SIRTAX, post-SIRTAX, RESEARCH, T-SEARCH]. Разработаны стенты с аблюминальным покрытием. Лекарственное покрытие в них находится на стороне стента, прилегающей к стенке артерии, что, в свою очередь, способствует более быстрой эндотелизации и снижает риск развития рестеноза.

Все большее распространение в последнее время приобретает использование биodeградируемых каркасных стентов, которые показывают хорошие клинические результаты и требуют проведения дальнейших исследований. Целью исследований является восстановление просвета сосуда с нормальной вазомоторной функцией стенки. После полного рассасывания биodeградируемого каркаса сосуда, в котором был установлен стент, остается свободным для рестентирования.

Особенности медикаментозной терапии, назначаемой пациентам на разных этапах эндоваскулярного вмешательства, направлены на профилактику тромбоза в стенте. Антитромботическая терапия до, во время и после вмешательства имеет значение для профилактики тромбоза и эмболии. Для снижения риска развития тромбоза стента при повреждении эндотелия и АСБ при стентировании, до операции пациенты должны получать антиагрегантную терапию. После проведения стентирования клопидогрел назначают в течение первого месяца после процедуры, а аспирин рекомендуют принимать постоянно [95]. Препараты обладают разным механизмом действия и в сочетании оказывают более благоприятный эффект, чем монотерапия. Период двойной антиагрегантной терапии может длиться от 3 до 12 мес.

**Таблица 1.1. Результаты транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА**

Автор, год	N(n)	Возраст	Технический успех	Наблюдение (мес.)	Отсутствие симптомов	Частота рестеноза в стенте
Albuquerque, 2003	33(33)	49-81	97%	1-55	90%	43,3%
Ko, 2004	25(25)	21-72	100%	22+-6	90%	30,8%
Weber, 2005	36(38)	44-75	94,7%	5-28	97,2%	46,2%
Hatano, 2005	101(101)	48-84	99%	6	98%	9,5%
Lin, 2006	80(90)	54-91	100%	11,7+-9,6	97,5%	28%
Dabus, 2006	22(23)	50-84	92,8%	2-96	неизвестно	26%
Akina, 2008	7(7)	44-80	100%	36	100%	43%
Taylor, 2008	72(77)	32-89	98,7%	12	89±5%	48%
Ogilvy, 2010	35(35)	44-85	100%	1-77	85%	38%

В представленной таблице средняя частота рестеноза составляет 38% (от 9,5% до 48%). При этом, несмотря на высокую частоту развития рестеноза, большинство больных имели бессимптомное течение ВБН [96].

Таким образом, стентирование ПА является безопасным хирургическим методом, эффективно устраняет недостаточность кровообращения в ВБС, характеризуется малой вероятностью хирургических и неврологических осложнений и хорошими клиническими результатами в отдаленном периоде. Однако успех зависит от выбора стента и точности его имплантации в устье ПА, существует вариабельность риска развития рестеноза.

В заключении, необходимо отметить, что атеростеноз ПА является фактором риска развития инсульта в ВБС. В случае, когда «симптомность» стеноза не вызывает сомнений, вопрос о хирургическом лечении рассматривается однозначно положительно. Однако, учитывая влияние прогрессирования атеростеноза ПА на нарастание клинических проявлений ВБН, не менее важным представляется изучение динамики ВБН и качества жизни больных после операций на ПА. Исследования, уточняющие роль профилактического

выполнения стентирования ПА с целью профилактики инфарктов в стволе головного мозга, требуют дальнейшего изучения. Актуальность проблемы рентгенэндоваскулярной хирургии в лечении ВБН при атеростенозе проксимальной части ПА обосновывает необходимость проведения мультицентровых исследований на большом количестве пациентов для подтверждения эффективности метода.



## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ, МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью работы явилось изучение эффективности транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА на основе клинической оценки с помощью АСВП, нейропсихологического тестирования и определения качества жизни.

В период с 2013 по 2015 гг. обследовано 50 пациентов с гемодинамически значимым атеростенозом ПА, находившихся на хирургическом лечении в отделении сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБНУ «НЦН». Средний возраст пациентов составил  $66 \pm 7$  лет. Среди пациентов было 40 мужчин (средний возраст  $67 \pm 8$  лет) и 10 женщин (средний возраст  $64 \pm 6$  лет).

В исследование не включались пациенты с постоянной формой мерцательной аритмии, постоянной электрокардиостимуляцией, декомпенсированной соматической патологией.

Определение показаний к хирургическому лечению осуществлялись на основе анамнеза, соматического и неврологического статуса, данных лабораторных и инструментальных исследований, а также согласно «Национальным рекомендациям по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией» [Российский согласительный документ, 2013] и международным рекомендациям [Руководящие принципы по ведению пациентов с заболеваниями сонных и позвоночных артерий, 2011].

В рамках предоперационного обследования всем больным проводились:

- клинический анализ крови
- биохимический анализ крови, включающий исследование глюкозы, мочевины, креатинина, АЛТ, АСТ, билирубина, общего холестерина, липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов, коэффициента атерогенности.
- исследование коагулограммы

- общий анализ мочи
- дуплексное сканирование (ДС) БЦА
- СКТ-ангиография экстра- и интракраниальных артерий
- МРТ/КТ головного мозга
- МРТ в режиме ДВИ
- АСВП перед операцией, в раннем и позднем послеоперационном периодах
- оценка неврологического и нейропсихологического статусов
- оценка показателей качества жизни

Диагностика выраженности структурных изменений экстра- и интракраниальных артерий основывалась на данных дуплексного сканирования (Logiq 9 GE, США) и спиральной компьютерной ангиографии. Во всех случаях атеросклероз был причиной формирования стеноза проксимального сегмента ПА.

При определении показаний к хирургическому лечению учитывались:

- «симптомность» атеростеноза, т.е. наличие в анамнезе у пациента в течение последних 6 месяцев острых НМК в бассейне артерий ВБС;
- степень атеростеноза;
- характер атеросклеротической бляшки;
- наличие сопутствующей патологии, ее выраженность и степень риска периоперационных осложнений.

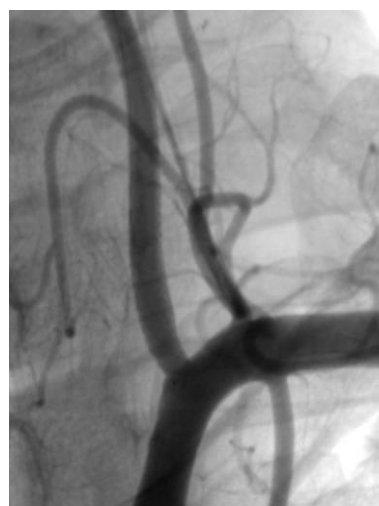
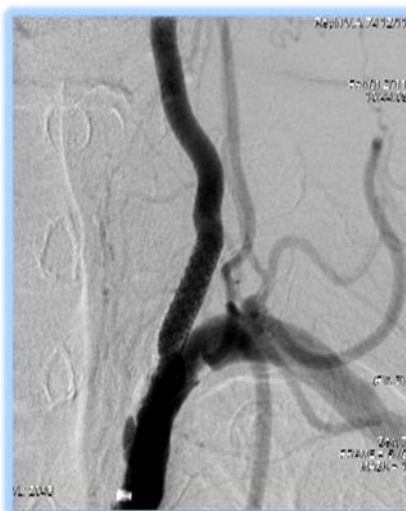
Ангиопластика со стентированием выполнялась пациентам:

- с атеросклеротическим «симптомным» атеростенозом ПА более 60%;
- с «бессимптомным» атеростенозом ПА 70% и более и сопутствующей кардиальной патологией.

Согласно клиническим рекомендациям всем пациентам до операции назначалась антитромботическая, гиполипидемическая, антигипертензивная терапия или проводилась ее коррекция.

Двойная антиагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота – АСК - в дозе 100 мг/сут в сочетании с клопидогрелом 75 мг/сут) и статины (аторвастатин или симвастатин 40 мг/сут) назначалась до операции.

Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием ПА выполнялась ангиохирургами группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБНУ «НЦН» в рентгеноперационной. Под местной анестезией раствором новокаина проводилась пункция правой общей бедренной артерии и устанавливался проводник. Далее производилась катетеризация аорты. Внутривенно вводился гепарин. Выполнялась аортография и селективная ангиография ветвей дуги аорты. В области атеростеноза ПА устанавливалась система для имплантации стента и раскрывался стент. Далее производилась замена системы доставки стента на дилатационный баллон и баллонная дилатация (8-10 АТМ, время дилатации – от 3 до 6 сек).



**Ангиограммы до и после стентирования проксимального сегмента ПА**

Технический успех хирургического лечения включает доставку стента в область атеростеноза и его раскрытие. Были имплантированы 62 стента (12 пациентам проводилось стентирование обеих ПА). Использовались стенты с лекарственным покрытием (сиролимусом и такролимусом).

После стентирования двойную антиагрегантную терапию (АСК 100 мг плюс клопидогрел 75 мг) назначали на срок до 3 месяцев, далее проводилась монотерапия АСК в дозе 100 мг/сут.

В течение всего периода наблюдения проводился контроль приверженности к назначенной терапии (антитромботическими, антигипертензивными средствами, статинами) и коррекция ее в зависимости от АД, показателей холестерина, липопротеидов высокой и низкой плотности. При необходимости назначалась антиангинальная и гипогликемическая терапия, коррекция которой осуществлялась по рекомендациям кардиолога, эндокринолога.

Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «НЦН». До проведения хирургического лечения от всех больных было получено информированное согласие.

Для оценки состояния сердечно-сосудистой системы, головного мозга, высших мозговых функций пациентам проводились лабораторное, инструментальное исследования, а также нейропсихологическое тестирование.

Для уточнения характера церебральных изменений выполнялось нейровизуализационное исследование - КТ (Tomoscan 7000, Philips, Германия) или МРТ-головного мозга (Magnetom Symphony 1,5 Тл, Siemens, Германия). Оценивались локализация, величина и количество очагов в веществе головного мозга.

Для выявления асимптомных постпроцедуральных церебральных ишемических очагов (АПЦИО) всем больным проводилась МРТ в режиме ДВИ в первые 24-48 ч после стентирования ПА. Оценивали локализацию и количество очагов ишемии.

До и после операции регистрировалась стандартная ЭКГ (6-ти канальным электрокардиографом, Schiller, Швейцария) с последующим анализом 12-ти стандартных электрокардиографических отведений.

Оценка состояния стволовых функций проводилась с помощью акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) перед операцией, в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Исследование выполнялось в лаборатории клинической нейрофизиологии ФГБНУ «НЦН» на аппаратах VIKING-IV (NICOLET, USA) и Нейро-МВП (НЕЙРОСОФТ, Россия). Регистрация АСВП производилась в соответствии со стандартными требованиями и рекомендациями В.В. Гнездицкого.

Акустические стволовые вызванные потенциалы – метод регистрации биоэлектрической активности слуховой проводящей системы мозга в ответ на звуковые стимулы. Коротколатентные АСВП представляют собой несколько последовательных колебаний, которые называют компонентами или пиками.

АСВП широко применяются при сосудистой патологии мозга, используются для ранней диагностики дислокаций ствола, дифференцировки периферического и центрального уровня поражения при вестибулопатиях и головокружениях сосудистого генеза, нейросенсорной тугоухости. Дают возможность получить определенную информацию о состоянии стволовых проводящих структур разного уровня, отражают состояние слухового нерва.

Регистрация АСВП производилась при последовательной стимуляции короткими звуковыми щелчками каждого уха отдельно. Длительность стимуляции составляла 0,1 мс, интенсивность - 70 дБ над порогом слышимости, частота - 10 Гц, число усреднений - 4000. Активные электроды располагались на сосцевидных отростках, референтный электрод - на вертексе (Cz), электрод заземления - в области лба (Fpz).

Измерялись абсолютные значения латентности I, III, V пиков, амплитуды I, III, V пиков, межпиковые интервалы I-III, III-V, I-V.

Помимо количественных сравнений выполнена качественная оценка результатов исследования АСВП в динамике. При этом положительный эффект регистрировали:

- при появлении укорочения латентных периодов и межпиковых интервалов (МПИ) основных пиков (ЛП);
- при появлении увеличения амплитуды (А) основных пиков;
- при уменьшении числа больных с низкоамплитудным I пиком.

Динамика АСВП оценивалась как отрицательная при исчезновении пиков I, II, III, удлинении латентного периода (ЛП), межпиковых интервалов (МПИ), снижении амплитуды (А) пиков, а также при увеличении числа больных с низкоамплитудным пиком I.

У здорового человека при достаточной интенсивности звукового стимула в первые 10 мс определяются 7 компонентов, которые обозначают римскими цифрами. Серия потенциалов наблюдается при последовательной стимуляции медуллопонтинного и понтомезенцефалического участков слухового пути.

Большинство исследователей придерживаются следующего мнения о происхождении отдельных компонентов АСВП: I пик - ответ дистальной части слухового нерва; II пик генерируется проксимальной (интракраниальной) частью слухового нерва и улитковыми ядрами; III пик - комплексом верхней оливы; IV и V пики – ответы акустических структур, в частности латеральной петли, на уровне верхних отделов моста мозга и среднего мозга, VI и VII генерируются нижними холмиками и медиальным коленчатым телом.

Латентные периоды (время появления после подачи стимула) I, III, V пиков, амплитуда I, III, V пиков, межпиковые интервалы (для оценки времени проведения на медуллопонтинном и понтомезэнцефальном участке) I-III, III-V, I-V анализировались на ипсилатеральной (на стороне атеростеноза ПА) и на контралатеральной стороне. Значимыми в динамике считали изменения амплитуды пиков на 20%, латентного периода АСВП на 0,1 мс и более.

Нейропсихологическое обследование включало оценку по шкале MMSE, опроснику SF-36, по шкале тревоги У. Цунга и Дж. Тейлора, шкале реактивной и личностной тревожности Ч. Спилбергера, опроснику А.Бека и К.Леонгарда. Исследование проводилось до и после стентирования ПА.

**Таблица 2.1. Нейропсихологические тесты с уточнением исследуемых модальностей**

<b>Название теста</b>	<b>Оцениваемые функции</b>
<b>MMSE</b>	-ориентация -восприятие -серийный счет -память -речь -чтение -письмо
<b>Опросник SF-36</b>	-качество жизни
<b>Шкала тревоги У. Цунга и Дж. Тейлора</b>	-выявление депрессии и тревожных расстройств
<b>Шкала реактивной и личностной тревожности Ч. Спилбергера</b>	-выявление реактивной и личностной тревожности
<b>Опросник А.Бека</b>	-выявление депрессии
<b>Опросник К.Леонгарда</b>	-выявление акцентуации свойств личности

**MMSE** (англ. Mini-mental State Examination, Краткая шкала оценки психического статуса) является наиболее широко распространенной, простой и эффективной методикой для оценки состояния когнитивных функций (кратковременной и оперативной памяти, способности к концентрации внимания, понимания обращенной речи, восприятия речи на слух и в письменном виде, праксиса). Она состоит из шести субтестов: «ориентация во времени», «ориентация в месте», «восприятие», «концентрация внимания», «память» и «речевые функции». Результат дает общее представление о функции внимания и состоянии оперативной памяти к отсроченному воспроизведению, функции перевода информации из краткосрочного сохранения в долговременную;

оценивается способность понимать обращенную речь, функция активной речи, восприятие речи на слух и в письменном виде, узнавание предметов и способность к их правильному наименованию, праксис. Производится оценка по сумме результатов по каждому из пунктов. Максимальный результат 30 баллов, что соответствует наиболее высоким когнитивным способностям. Количество баллов от 25 до 27 – легким, а ниже 25 – умеренным когнитивным нарушениям.

**Опросник SF-36 (The Short Form-36)** — это неспецифический опросник для оценки качества жизни пациента.

Опросник отражает общее благополучие и степень удовлетворенности теми сторонами жизнедеятельности человека, на которые влияют состояние здоровья.

Результаты представляются в виде 8 шкал (более высокая оценка указывает на более высокий уровень):

- физическое функционирование (Physical Functioning — PF);
- ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием (Role-Physical Functioning — RP);
- интенсивность боли (Bodily pain — BP);
- общее состояние здоровья (General Health — GH);
- жизненная активность (Vitality — VT);
- социальное функционирование (Social Functioning — SF);
- ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием (Role-Emotional — RE);
- психическое здоровье (Mental Health — MH).

Шкалы группируются в два показателя: РН («физический компонент здоровья») и МН («психологический компонент здоровья»):

1. Физический компонент здоровья (Physical health — PH) Составляющие шкалы:

- физическое функционирование;
- ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием;
- интенсивность боли;
- общее состояние здоровья.



## 2. Психологический компонент здоровья (Mental Health — МН)

Составляющие шкалы:

- психическое здоровье;
- ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием;
- социальное функционирование;
- жизненная активность.

**Шкала тревоги и депрессии У. Цунга** – разработана для оценки уровня тревоги и обладает всеми преимуществами шкал самооценки тревожных расстройств. Позволяет оценить уровень депрессии у пациентов и определить степень депрессивного расстройства. Шкала обладает высоко чувствительностью и специфичностью и позволяет избежать дополнительных временных затрат. Состоит из 20 вопросов и определяет 4 уровня депрессии. Результаты тестирования разделяют на нормальные показатели - 25-49 баллов, легкие нарушения- 50-59, умеренные расстройства-60-69 и 70 и более - тяжелые.

**Шкала тревоги и депрессии Дж. Тейлора.** Опросник состоит из 50 утверждений, предназначается для оценки общего уровня тревожности и страха.

Интерпретация полученных данных: 0-6 баллов - низкая тревожность

6-20 - средняя

выше 20 - высокая

**Шкала реактивной и личностной тревожности Ч. Спилбергера** измеряет уровень реактивной и личностной тревожности. Под личностной тревожностью понимается устойчивая индивидуальная характеристика, отражающая предрасположенность субъекта к тревоге и предполагающая наличие у него тенденции воспринимать широкий спектр ситуаций как угрожающие, отвечая на каждую из них определенной реакцией. Ситуативная или реактивная тревожность как состояние характеризуется субъективно переживаемыми эмоциями: напряжением, беспокойством, озабоченностью, нервозностью. Это состояние возникает как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию и может быть разным по интенсивности и динамичности во времени.

Интерпретация результатов: до 30 - низкая тревожность

31 - 45 - умеренная тревожность

46 и более - высокая тревожность

**Опросник А. Бека.** Шкала депрессии Бека используется для диагностики уровня депрессии. Тест-опросник депрессии был предложен А.Т. Беком в 1961 году на основе клинических наблюдений, позволивших выявить симптомы депрессии. После сравнения списка симптомов с клиническими описаниями депрессии, был создан тест-опросник депрессии, включающий в себя 21 вопрос-утверждение наиболее часто встречающихся симптомов и жалоб. Каждый пункт опросника состоит из 4-5 утверждений, соответствующих специфическим проявлениям/симптомам депрессии.

Интерпретация полученных результатов:

0-9 — отсутствие депрессивных симптомов

10-15 — легкая депрессия (субдепрессия)

16-19 — умеренная депрессия

20-29 — выраженная депрессия (средней тяжести)

30-63 — тяжёлая депрессия

**Опросник К. Леонгарда** - выявление акцентуации свойств личности. Этот тест предназначен для выявления типа акцентуации характера. Акцентуации рассматриваются как крайний вариант нормы, в чем состоит их главное отличие от психопатий - патологических расстройств личности. Опросник включает в себя 88 вопросов, 10 шкал, соответствующих определенным акцентуациям характера.

Описание акцентуаций личности:

1. Демонстративный тип. Высокие оценки по этой шкале свидетельствуют о повышенной способности к вытеснению, демонстра-тивности поведения.

2. Педантичный тип. Высокие оценки свидетельствуют о ригидности, инертности психических процессов, о длительном переживании травмирующих событий.

3. Застревающий тип. Основная черта этого типа – чрезмерная стойкость аффекта со склонностью к формированию сверхценных идей.

4. Возбудимый тип. Таким людям свойственна повышенная импульсивность, ослабление контроля над влечениями и суждениями.

5. Гипертимический тип. Высокие оценки свидетельствуют о постоянном повышенном фоне настроения в сочетании с жаждой деятельности, высокой активностью, предприимчивостью.

6. Дистимический тип. Этот тип является противоположным предыдущему, характеризуется сниженным настроением, фиксацией на мрачных сторонах жизни, идеомоторной заторможенностью.

7. Тревожно-боязливый тип. Основная черта – склонность к страхам, повышенная робость и пугливость, высокий уровень тревожности.

8. Циклотимический тип. Людям с высокими оценками по этой шкале соответствует смена гипертимических и дистимических фаз.

9. Аффективно-экзальтированный тип. Лицам этого типа свойственен большой диапазон эмоциональных состояний, они легко приходят в восторг от радостных событий и в полное отчаяние от печальных.

10. Эмотивный тип. Это чувствительные и впечатлительные люди, отличаются глубиной переживаний в области тонких эмоций в духовной жизни человека.

## Статистическая обработка результатов

Для статистической обработки данных использовался прикладной пакет SPSS 19.0, для представления результатов использовался табличный процессор MS Office Excel.

При нормальном распределении признака результаты описаны в виде среднего значения и стандартного отклонения ( $M \pm SD$ ). При распределении признака, отличном от нормального, данные представлены как медиана значений и межквартильный интервал [Me (25%; 75%)].

Для проверки гипотезы о различии выборок (групп больных) использованы Mann-Whitney U-test, t-test. Изменения признака в динамике оценивали с помощью Wilcoxon matched pairs test. Для выявления связи признаков применялся непараметрический корреляционный анализ по gamma (Реброва О.Ю., 2002). Статистически достоверными различия считали при  $p \leq 0,05$ .

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 3.1. Клиническая характеристика больных

На основании анамнеза у 48 пациентов (96 %) выявлена артериальная гипертония, преимущественно 2 и 3 степени. Длительность АГ составила 10 [3; 15] лет.

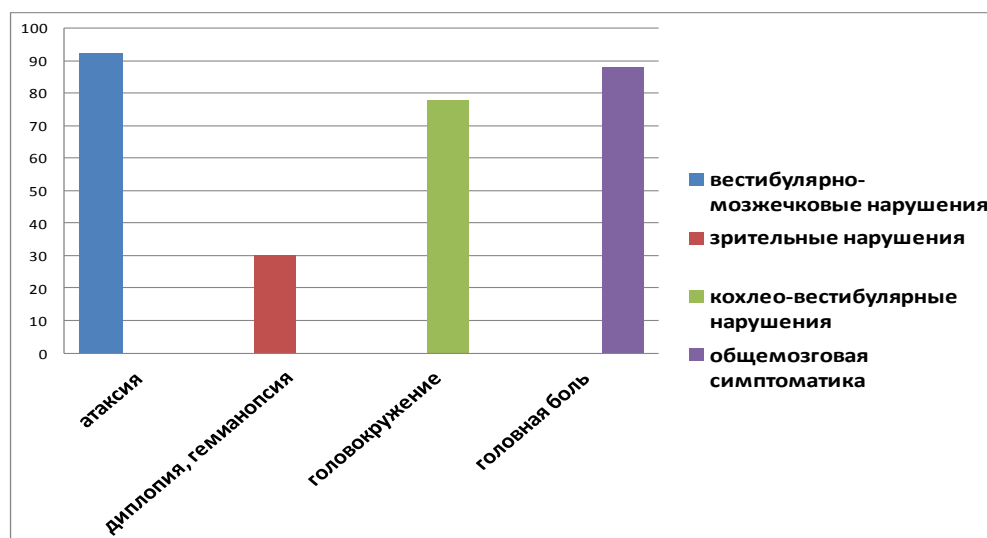
Согласно данным инструментальных исследований (ДС БЦА, МР-, СКТ-ангиография), изолированный гемодинамически значимый атеростеноз ПА выявлен у 25 пациентов, в остальных случаях имелось множественное гемодинамически значимое атеросклеротическое изменение БЦА - ВСА, ПА, брахиоцефальный ствол, подключичные артерии.

16 (32%) пациентов перенесли НМК в ВБС, 10 пациентов - в артериях каротидной системы.

У всех пациентов имелись клинические признаки недостаточности кровообращения в вертебрально-базилярной системе.

Манифестация симптомов ВБН была связана с изменением гемодинамики при атеростенозе ПА. Субъективные симптомы преобладали над признаками очаговых изменений нервной системы. Наиболее частыми преходящими симптомами были несистемное головокружение, шум в ушах, тошнота, неустойчивость при ходьбе. Эти расстройства либо сопровождались болью в затылочной области, либо головная боль предшествовала им. Зрительные нарушения включали ощущение неясности видения, фотопсии, изменения полей зрения, снижение остроты зрения. Фотопсии были представлены вспышками цветных, чаще всего красных или зеленых, а также черных точек, огненных молний, линий, колец. Изменение полей зрения наблюдается обычно в форме их концентрического сужения в обоих глазах. Горланные и глоточные симптомы при ВБН носили субъективный характер. Это парестезии в виде неприятных

ощущений в глотке: сухости, царапания, распирания, охриплости голоса. Параличей и парезов мышц мягкого неба и гортани в отличие от НМК в стволе мозга не обнаружено. Имелись парестезии различной нечеткой локализации в виде онемения, ощущений ползаний мурашек, покалывания, жжения.



**Рисунок 3.1. Клинические проявления вертебрально-базилярной недостаточности.**

Пароксизмальные расстройства вегетативных функций выражались в виде ощущения жара, покраснения лица и шеи, потливости, учащения сердцебиения. Кроме того, выявлялись и другие симптомы: изменение ритма сна и бодрствования (гиперсомния), симптомы утомляемости и быстрой истощаемости.

По данным нейровизуализации (КТ/МРТ головного мозга) у 26 (52%) больных выявлены очаговые изменения головного мозга.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) - стенокардия I-IV ФК диагностирована у 22 (44%) пациентов, из них 12 (24%) пациентов перенесли в анамнезе острый инфаркт миокарда.

Сахарный диабет 2 типа выявлен у 28 (56%) пациентов.

Таким образом, пациенты, включенные в исследование, помимо атеростеноза ПА имели сердечно-сосудистые факторы риска.

### **Клинический пример №1.**

Больной П., 62 лет поступил в отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии НЦН 04.12.14 с жалобами на головокружение, головные боли, неустойчивость при ходьбе, повышение цифр АД, боли в шейном отделе позвоночника. Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдает артериальной гипертонией, постоянную терапию не получал. В ноябре 2014 года почувствовал резкое ухудшение самочувствия: появились вышеуказанные жалобы. Обследован.

При ДС МАГ выявлен стеноз правой ПА 75%, позднее вхождение левой ПА в позвоночный канал, непрямолинейность хода обеих ПА между поперечными отростками шейных позвонков (обусловлена остеохондрозом шейного отдела позвоночника).

При МРТ головного мозга – МРТ-данные соответствуют единичным очагам в обоих полушариях большого мозга, вероятнее всего, сосудистого генеза, смешанной гидроцефалии.

Был консультирован неврологом и ангиохирургом, рекомендовано хирургическое лечение.

При поступлении: общее состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Отеков нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС и пульс 80 в 1 мин, АД 150/90 мм рт ст на обеих руках. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах, печень у края реберной дуги.

В неврологическом статусе: сознание ясное. Ориентирован, адекватен. Менингеальные симптомы отрицательные. Зрачки, глазные щели равные. Объем движений глазных яблок не нарушен. Нистагма нет. Чувствительность на лице не нарушена. Лицо симметричное. Глотание, фонация и речь не нарушены. Язык по средней линии. Парезов нет. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные рефлексы снижены. Координаторные пробы выполняет с легкой интенцией. В пробе Ромберга не устойчив. Четких расстройств чувствительности нет. Походка не нарушена. ФТО контролирует.

Результаты проведенного обследования:

Клинико-биохимические показатели в пределах нормы. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 63, вертикальное положение электрической оси сердца.

АСВП-пороги в пределах нормы с двух сторон, при стимуляции слева низкая амплитуда 2 пика, несколько увеличен МПИ 1-3, контралатерально слияние 2-3 пиков, при стимуляции справа - низкие амплитуды 1-2-3-4-5 пиков, 3 пик раздвоен, расширен, МПИ в пределах нормы. Нарушение функции правого слухового нерва и слуховых структур на медулло-понтинном уровне, в основном справа.

При нейропсихологическом тестировании не выявлено тревожно-депрессивной симптоматики, по шкале MMSE не выявлено когнитивных нарушений, при оценке качества жизни отмечено снижение показателей физического и психического функционирования.

08.12.14 – выполнена операция-транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием правой позвоночной артерии. Послеоперационный период протекал без особенностей.

При МРТ головного мозга в 1-е сутки после стентирования-данных за острое ишемическое повреждение не выявлено.

При АСВП в раннем послеоперационном периоде - пороги в пределах нормы, при стимуляции слева латентности и амплитуды пиков в пределах нормы, контралатерально снижена амплитуда 3 пика, МПИ в пределах нормы, при стимуляции справа увеличена латентность 1 пика, снижены амплитуды 1, 3 пиков, уменьшены МПИ 1-3,3-5,1-5. Нарушение функции правого слухового нерва и слуховых структур на медулло-понтинном уровне справа. По сравнению с обследованием до операции при стимуляции слева улучшение параметров ВП, при стимуляции справа-без положительной динамики.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии 11.12.14, назначена послеоперационная терапия – клопидогрел 75 мг в течение 3 мес, ацетилсалициловая кислота 75 мг ежедневно постоянно, аторвастатин 40 мг под контролем биохимии крови, гипотензивные препараты под контролем АД, ЧСС.



Через 3 мес пациенту проведено контрольное обследование.

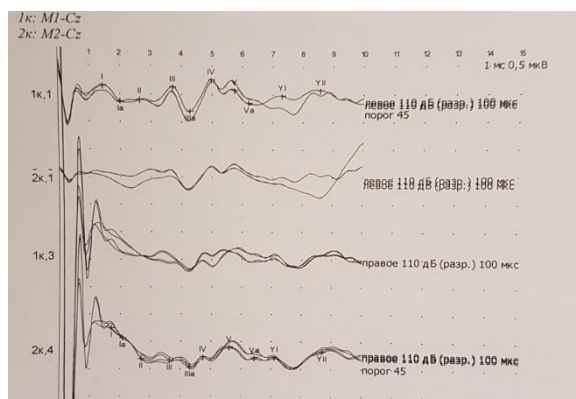
Жалоб активно не предъявлял. В неврологическом статусе: отмечается уменьшение выраженности вестибуло-мозжечковых нарушений.

При нейропсихологическом тестировании и шкале MMSE не выявлены когнитивные нарушения и тревожно-депрессивная симптоматика, при оценке качества жизни отмечено повышения показателей физического и психического функционирования.

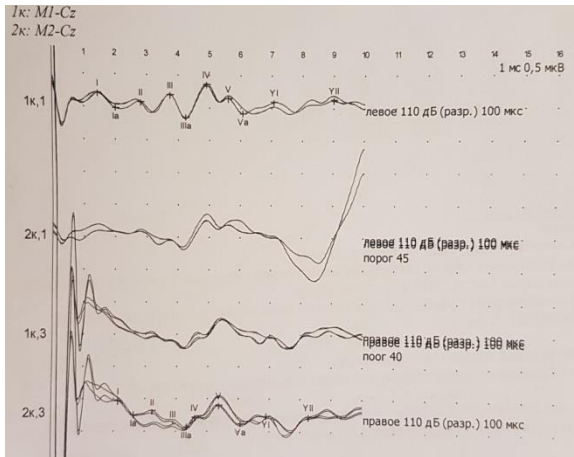
При МРТ головного мозга- МРТ-данные соответствуют единичным очагам в обоих полушариях большого мозга, вероятнее всего, сосудистого генеза, смешанной гидроцефалии. По сравнению от 04.12.14 –без динамики.

При ДС МАГ-состояние после стентирования проксимального отдела правой ПА-стент полностью проходим и хорошо функционирует.

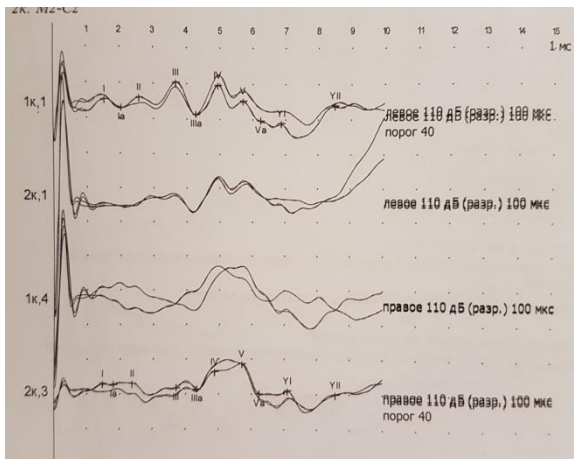
При АСВП в позднем послеоперационном периоде - пороги в пределах нормы, при стимуляции слева снижена амплитуда 1 пика, МПИ в пределах нормы, контралатерально слияние 2-3 пиков, при стимуляции справа плохо выделены 1-2-3 пики, амплитуды их низкие. Нарушение функции слуховых нервов, больше правого и слуховых структур на медулло-понтинном уровне, больше справа.



**Параметры АСВП до стентирования ПА**



**Параметры АСВП в раннем послеоперационном периоде**



**Параметры АСВП в позднем послеоперационном периоде**

### **Клинический пример №2.**

Больной Пр., 64 лет поступил в отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии НЦН 20.02.14 с жалобами на нарушение речи, повышение цифр АД, неловкость в правой кисти, изменение почерка, снижения зрения, шаткость при ходьбе, поперхивание пищей. Из анамнеза известно, что пациент длительное время страдает артериальной гипертонией, постоянную терапию не получал. 01.06.13 остро отметил нечеткость речи, ощутил неловкость в правой руке. Был госпитализирован в ГКБ. В неврологическом статусе отмечалась асимметрия лицевой мускулатуры, монопарез в правой руке.

При ДС МАГ выявлен стеноз правой ПА 75%, левой ПА 85%, деформация правой ПА. На фоне проведенного лечения состояние больного улучшилось. 07.11.13 на фоне повышения АД вновь нарушилась речь, стало трудно глотать, выросла слабость в правой руке. Был госпитализирован в ГКБ.

При МРТ головного мозга – МРТ-данные соответствуют постинфарктным изменениям в обоих полушариях большого мозга, стволе мозга, в левом полушарии мозжечка.

Был консультирован неврологом и ангиохирургом, рекомендовано хирургическое лечение.

При поступлении: общее состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Отеков нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС и пульс 60 в 1 мин, АД 130/80 мм рт ст на обеих руках. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах, печень у края реберной дуги.

В неврологическом статусе: сознание ясное. Ориентирован, адекватен. Менингеальные симптомы отрицательные. Зрение снижено. Зрачки, глазные щели равные. Конвергенция снижена. Нистагма нет. Слух снижен. Чувствительность на лице не нарушена. Лицо симметричное. Глоточный рефлекс снижен. Uvula отклонена вправо. Дизартрия. Дисфагия. Язык слегка девирует вправо. Легкий парез в правой руке. Мышечный тонус не изменен. Сухожильные рефлексы выше справа. Патологических стопных знаков нет. Координаторные пробы выполняет с легкой дисметрией справа. В пробе Ромберга не устойчив. Четких расстройств чувствительности нет. Походка шаткая. ФТО контролирует.

Результаты проведенного обследования:

Клинико-биохимические показатели в пределах нормы. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 63, вертикальное положение электрической оси сердца.

АСВП-пороги несколько повышены с двух сторон, при стимуляции с каждой стороны не выделены 1 пики, 3 пики и комплексы 4-5 выделены с двух сторон. 2 пики не выделяются ипсилатерально, амплитуды комплексов 4-5 несколько снижены, латентности 3,5 пиков слева и 5 пика справа увеличены, МПИ 3-5 слева

увеличен. Нарушение функции слуховых нервов и слуховых структур на медулло-понтно-мезенцефальном уровне, с двух сторон.

При нейропсихологическом тестировании и шкале MMSE выявлены легкие когнитивные нарушения и умеренная тревожно-депрессивная симптоматика, при оценке качества жизни отмечено снижение показателей физического и психического функционирования.

27.02.14 – выполнена операция-транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием левой позвоночной артерии. Послеоперационный период протекал без особенностей.

При МРТ головного мозга в 1-е сутки после стентирования-МР-данные соответствуют единичному «острому» ишемическому очагу в правом полушарии головного мозга.

При АСВП в раннем послеоперационном периоде - пороги несколько повышены с 2 сторон, при стимуляции с каждой стороны 1 пики четко не выделены, отмечены 3 и 5 пики, 3 пик слева более нестабильный, МПИ 3-5 в пределах нормы. . Нарушение функции слуховых нервов и слуховых структур на медулло-понтинном уровне с двух сторон. По сравнению с обследованием до операции без существенной динамики, ответы более нестабильные.

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии 06.03.14, назначена послеоперационная терапия – клопидогрел 75 мг в течение 3 мес, ацетилсалициловая кислота 75 мг ежедневно постоянно, аторвастатин 40 мг под контролем биохимии крови, гипотензивные препараты под контролем АД, ЧСС. Рекомендован 2 этап хирургического лечения-стентирование правой ПА.

11.03.14 пациенту проведено стентирование правой ПА. Послеоперационный период протекал без особенностей.

При МРТ головного мозга в 1-е сутки после стентирования-МР-данные соответствуют мелкому «острому» ишемическому очагу в левом полушарии головного мозга.

Через 6 мес пациенту проведено контрольное обследование.

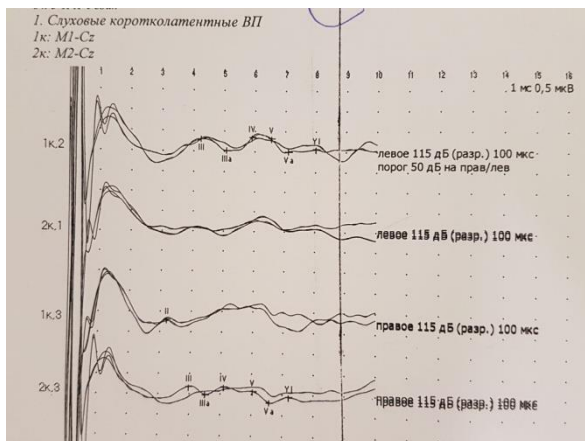
В неврологическом статусе: отмечается уменьшение выраженности вестибуло-мозжечковых нарушений и бульбарных нарушений.

При нейропсихологическом тестировании и шкале MMSE выявлены легкие когнитивные нарушения и снижение тревожно-депрессивной симптоматики, при оценке качества жизни отмечено повышение показателей физического и психического функционирования.

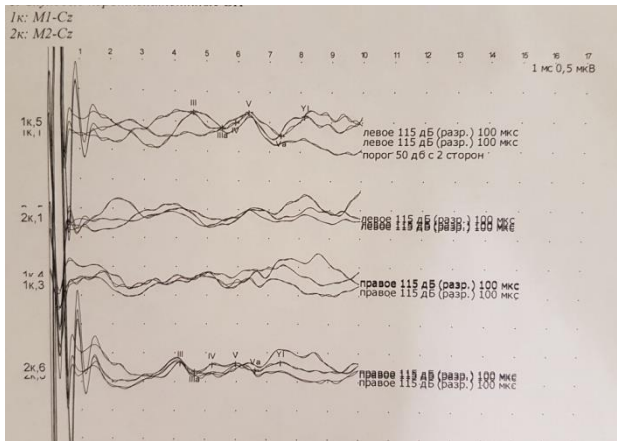
При МРТ головного мозга- МРТ-данные соответствуют постинфарктным изменениям в обоих полушариях большого мозга, стволе мозга, в левом полушарии мозжечка. По сравнению от 21.02.14 –без динамики.

При ДС МАГ-состояние после стентирования правой и левой ПА-стенты полностью проходимы функционируют.

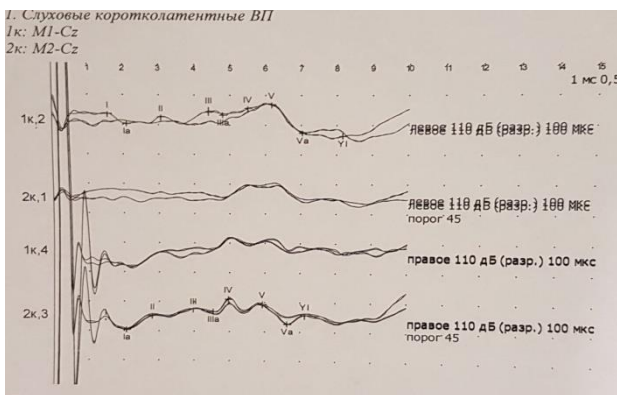
При АСВП в позднем послеоперационном периоде - пороги в пределах нормы, при стимуляции слева снижены амплитуды 1-2-3 пиков, увеличен МПИ1-3 значительно, латентность 1 пика больше, чем справа, тенденция к слиянию 3-4 пиков, при стимуляции справа снижены амплитуды 2-3 пиков, увеличен МПИ 1-3. Нарушение функции левого слухового нерва и слуховых структур на медулло-понтинном уровне, больше слева.



**Параметры АСВП до стентирования ПА**



### Параметры АСВП в раннем послеоперационном периоде



### Параметры АСВП в позднем послеоперационном периоде

Таким образом, данные клинические случаи демонстрируют примеры современного подхода к хирургическому лечению стенозов ПА, как у пациентов без НМК в ВБС, имеющие клинические проявления ВБН, так и перенесшие НМК в ВБС. Эффективность проведенного эндоваскулярного вмешательства основывается на данных клинических, нейропсихологических и нейрофизиологических исследований. Адекватный выбор тактики оперативного лечения позволяет снизить риск развития периоперационных неврологических осложнений, сократить сроки пребывания пациентов в стационаре, сделать технику хирургического лечения более безопасной и улучшить качество жизни пациентов.

### **3.2. Акустические стволовые вызванные потенциалы: динамика в различные сроки после стентирования позвоночных артерий**

Мониторинг акустических стволовых вызванных потенциалов (АСВП) – это метод оценки состояния нейрофизиологических процессов в стволе мозга. Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием позвоночных артерий (ПА) является эндоваскулярным вмешательством, направленным на улучшение кровоснабжения головного мозга, с низким риском развития осложнений и длительным клиническим эффектом.

Работы, посвященные исследованию АСВП при ВБН малочисленны. Ранее проведенные исследования показали позитивные изменения параметров АСВП после открытых хирургических вмешательств в виде увеличения амплитуды I, III, V пиков, уменьшения их латентных периодов и межпиковых интервалов.

Задача исследования – нейрофизиологическая оценка дисфункции ствола мозга у пациентов с гемодинамически значимым атеростенозом ПА с помощью АСВП в различные периоды транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА.

Диагноз недостаточности кровотока в артериях ВБС основывался на характерном симптомокомплексе, объединяющем несколько групп клинических симптомов. Это зрительные и глазодвигательные расстройства, нарушения статики и координации движений, вестибулярные нарушения. Инфаркт в ВБС ранее перенесли 16 пациентов.

Все пациенты обследованы отоневрологом. Патология периферического участка слухового анализатора была исключена.

Во всех случаях после стентирования ПА отмечены восстановление кровотока в стенозированной ПА и регресс неврологических симптомов ВБН у большинства больных.

В интра- и послеоперационном периодах случаев острого НМК, инфаркта миокарда или летального исхода не наблюдалось.

В отдаленном послеоперационном периоде было обследовано 50 пациентов. Средний срок наблюдения составил 6 месяцев. У 16 пациентов отмечено уменьшение выраженности клинических проявлений вертебробазилярной недостаточности. Лишь в 2 случаях произошло ухудшение состояния в виде нарастания выраженности кохлеовестибулярных нарушений. Нарушение проходимости стента в результате гиперплазии неоинтимы выявлено у 5 (10%) пациентов, которое в 3 случаях имело бессимптомное течение.

У больных с атеростенозом ПА в предоперационном периоде на ипсилатеральной стороне наблюдались изменения АСВП в виде уменьшения амплитуды I пика, удлинения латентного периода V пика и укорочения латентного периода III пика (табл. 4.1, рис. 4.1, рис. 4.2).

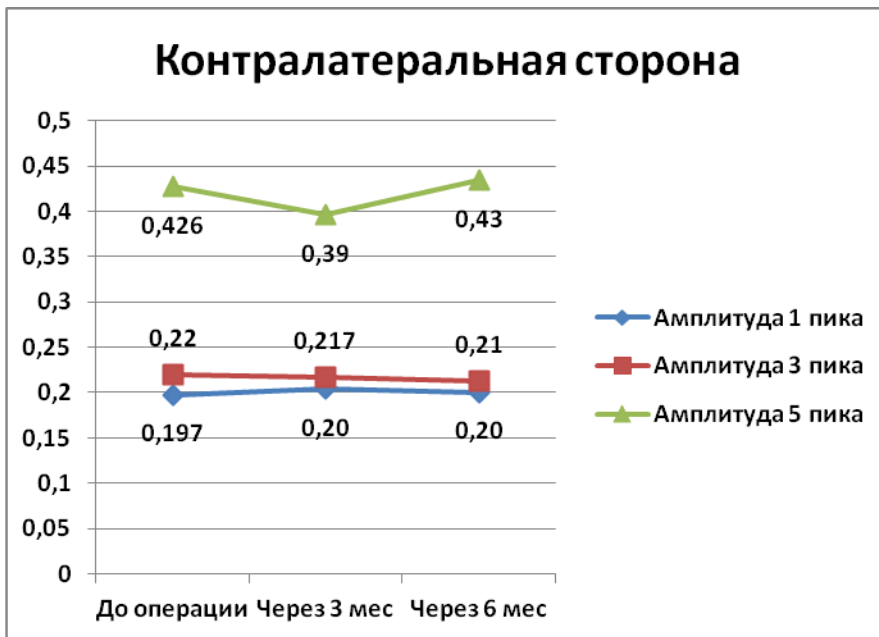
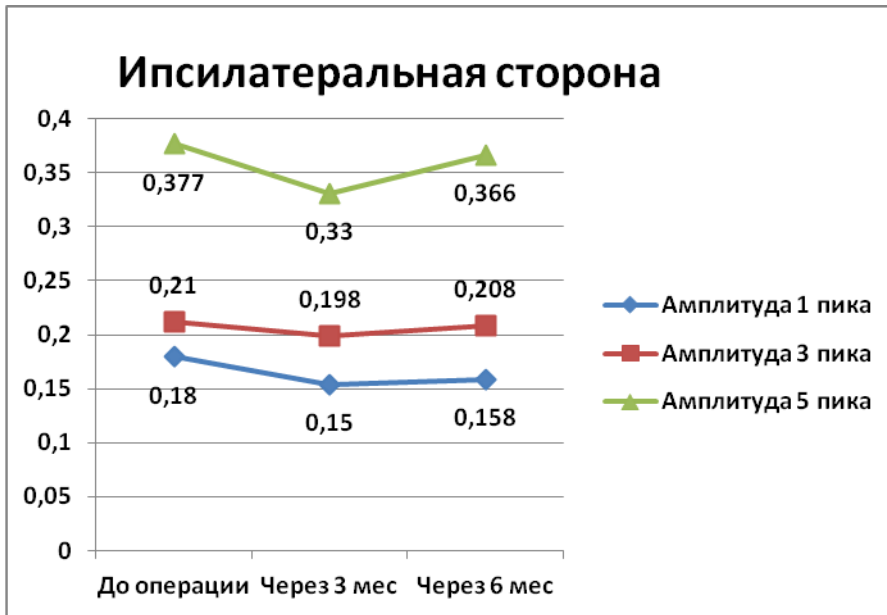
**Таблица 4.1. Амплитуда и латентный период основных пиков АСВП**

Показатель	Норма	До операции (n=50)	Ранний послеоперационный период (n=50)	Отдаленный послеоперационный период (n=50)
<b>Ипсилатеральная сторона</b>				



Амплитуда I пика, мкВ	0,28	0,18* (0,005)	0,15* (0,005)	0,16* (0,005)
Латентность I пика, мс	1,7	1,64	1,65	1,62
Амплитуда III пика, мкВ	0,23	0,21	0,20	0,21
Латентность III пика, мс	3,9	3,79* (0.005)	3,76* (0.000)	3,74* (0.000)
Амплитуда V пика, мкВ	0,43	0,38	0,33	0,36
Латентность V пика, мс	5,7	5,8* (0.005)	5,5* (0.005); [0,002]	5,5* (0.005); [0,002]
<b>Контралатеральная сторона</b>				
Амплитуда I пика, мкВ	0,28	0,20	0,20	0,20
Латентность I пика, мс	1,7	1,58* (0.003)	1,58* (0.003)	1,55* (0.003)
Амплитуда III пика, мкВ	0,23	0,22	0,22	0,21
Латентность III пика, мс	3,9	3,78	3,68	3,64
Амплитуда V пика, мкВ	0,43	0,43	0,39	0,43
Латентность V пика, мс	5,7	5,75	5,63	5,7

*Примечание:* указана медиана параметра. В круглых скобках указана значимость отличия от нормы, в квадратных скобках – значимость отличия от показателя в предоперационном периоде при использовании критерия знаковых рангов Вилкоксона.

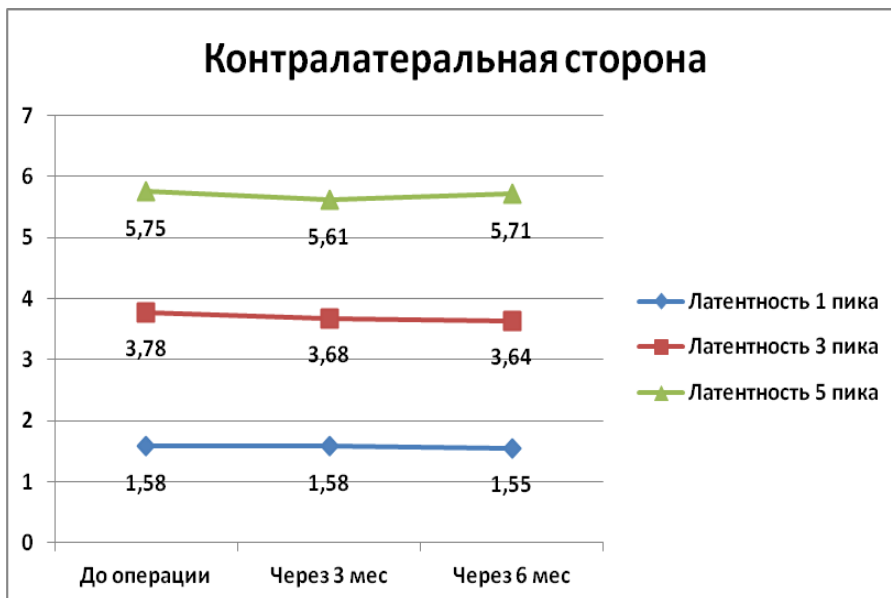
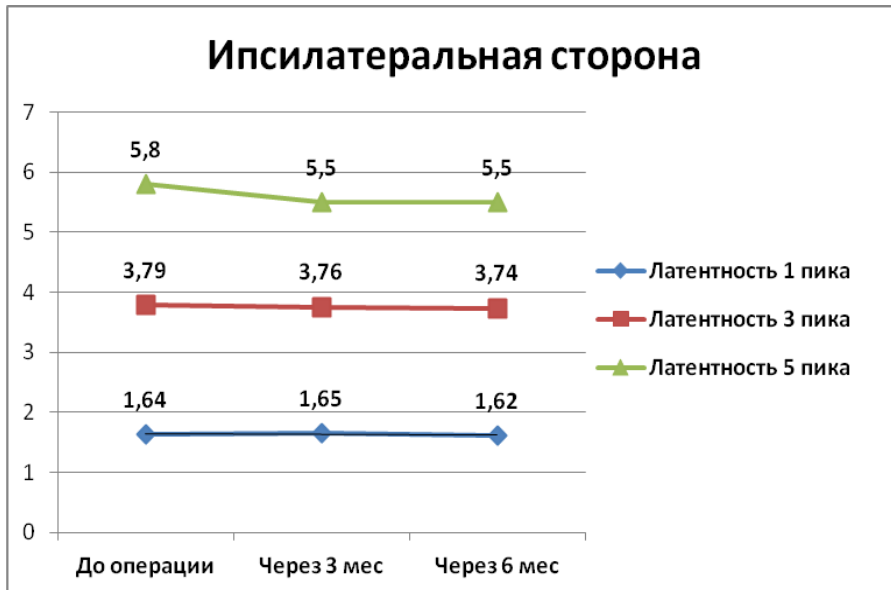


**Рисунок 4.1. Динамика параметров амплитуды основных пиков АСВП**

Уменьшение амплитуды I пика может быть обусловлено нарушением функции дистальной части слухового нерва. Удлинение латентного периода V пика возможно связано с нарушением проведения импульса в области среднего мозга. Гиперактивность стволовых структур проявлялась в укорочении латентного периода III пика. Выявленные патологические изменения параметров АСВП рассматриваются как признаки дисфункции слуховой проводящей системы и

являются отражением функциональной дезинтеграции ствола мозга у больных с патологией ВБС, обусловленной гемодинамически значимым стенозом экстракраниальной части ПА.

Наиболее выраженные нарушения отмечались у пациентов, имеющих длительный анамнез вертебробазилярной недостаточности и повторных острых НМК в ВБС.



**Рисунок 4.2. Динамика латентного периода основных пиков АСВП**

После операции транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА выявлено укорочение латентного периода V пика (по

сравнению с предоперационным периодом), что свидетельствует об улучшении проводящих функций ствола мозга (табл. 4.1, рис. 4.2).

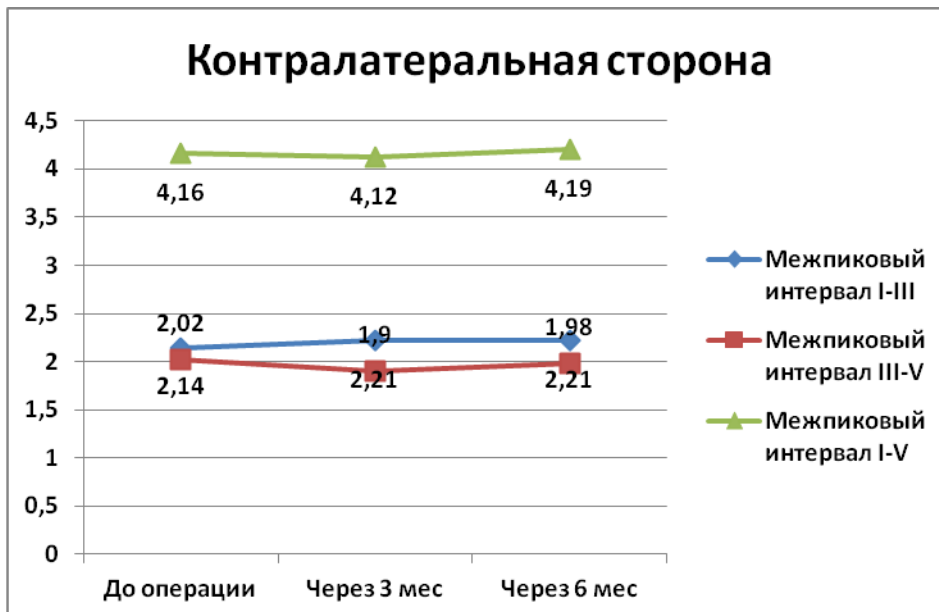
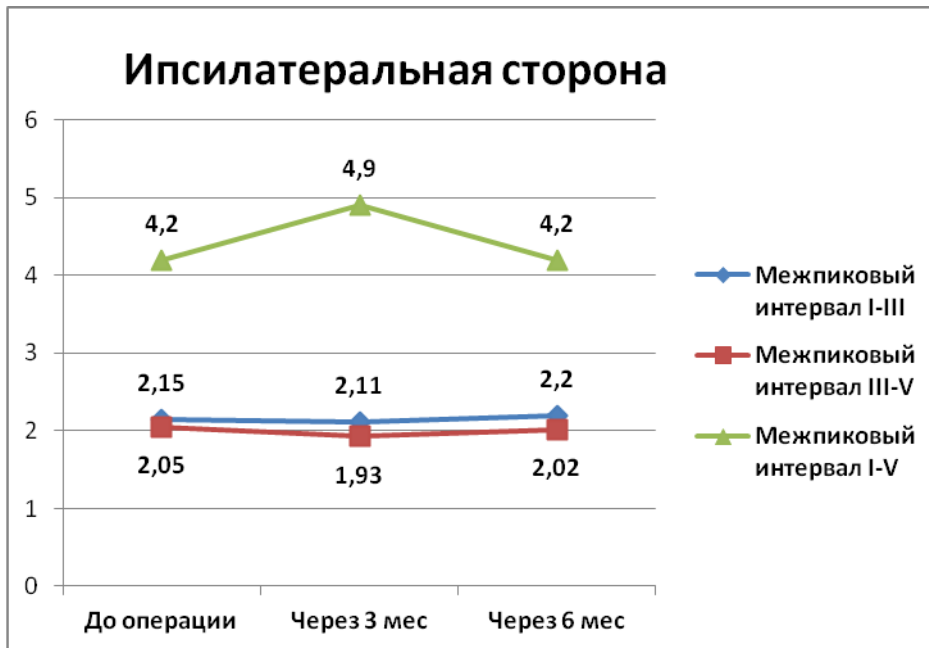
Второй тип изменений АСВП в виде слияния II и III или III и IV пиков, раздвоения пиков, расширения межпиковых интервалов встречался в пред- и послеоперационном периодах и расценивался как признак дисфункции ствола мозга.

**Таблица 4.2. Межпиковые интервалы АСВП**

Показатель	Норма	До операции (n=50)	Ранний послеоперационный период (n=50)	Отдаленный послеоперационный период (n=50)
<b>Ипсилатеральная сторона</b>				
Межпиковый интервал I-III, мс	2,3	2,15* (0,002)	2,11* (0,002)	2,2* (0,005)
Межпиковый интервал III-V, мс	1,9	2,05	1,93	2,02
Межпиковый интервал I-V, мс	4,0	4,2* (0,002)	4,9* (0,000); [0,000]	4,2* (0,002)
<b>Контралатеральная сторона</b>				
Межпиковый интервал I-III, мс	2,3	2,14* (0,002)	2,21	2,21
Межпиковый интервал III-V, мс	1,9	2,02	1,9	1,98
Межпиковый интервал I-V, мс	4,0	4,16	4,12	4,19

*Примечание:* указана медиана параметра. В круглых скобках указана значимость отличия от нормы, в квадратных скобках – значимость отличия от показателя в

предоперационном периоде при использовании одновыборочного критерия знаковых рангов Вилкоксона

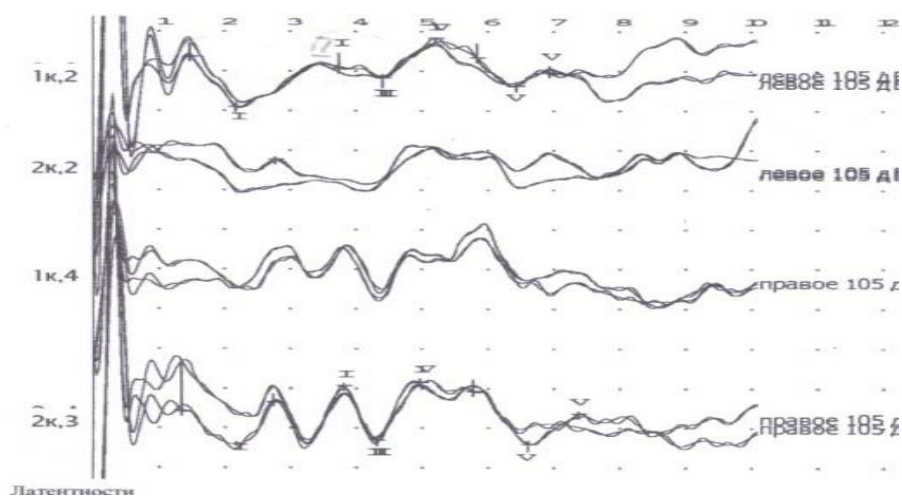


**Рисунок 4.3. Динамика межпиковых интервалов АСВП**

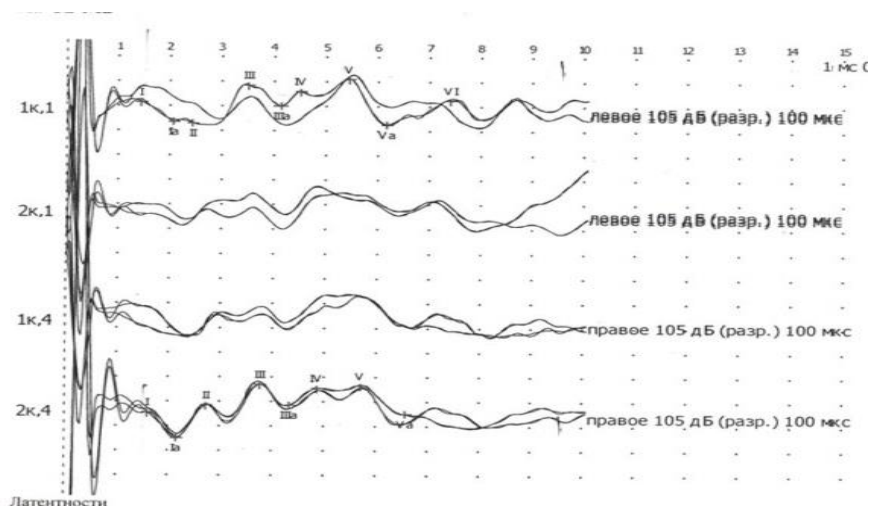
У большинства больных выявлено удлинение межпикового интервала I-V и укорочение межпикового интервала I-III на ипсилатеральной стороне (табл. 4.2, рис.4.3), что свидетельствует о нарушении функции слуховых структур на

понтomezенцефальном участке. У 28 (56%) пациентов наблюдалось двустороннее нарушение функции слуховых проводящих путей.

Наиболее выраженное удлинение межпикового интервала I-V отмечено в раннем послеоперационном периоде. Увеличение межпиковых интервалов без уменьшения амплитуды пиков – часто обратимое явление в послеоперационном периоде, которое наблюдается при дисфункции ствола мозга. В отдаленном послеоперационном периоде показатели межпикового интервала I-V не отличались от предоперационных показателей.



**Рис. 4.4. Параметры АСВП до операции**



**Рис. 4.5. Параметры АСВП после операции**

При анализе параметров АСВП у пациентов с патологией ВБС, обусловленной гемодинамически значимым атеростенозом ПА, выявлено нарушение проводящих функций ствола мозга и слухового анализатора.

Патологические изменения АСВП в виде удлинения межпикового интервала I-V и латентного периода V пика на стороне атеростеноза ПА отражают функциональную дезинтеграцию ствола мозга вследствие структурных изменений и разобщения функциональных связей.

Учитывая, что изменения АСВП у большинства пациентов с гемодинамически значимым атеростенозом ПА предшествуют прогрессированию клинической картины вертебробазилярной недостаточности и развитию очаговых изменений мозга при МРТ, это может способствовать возможности прогнозировать эффективность эндоваскулярного лечения на основании результатов нейрофизиологического исследования.

После транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА наблюдалось стойкое укорочение латентного периода V пика (по сравнению с предоперационным периодом), что свидетельствует об улучшении проводящих функций ствола мозга.

## **Дополнительные факторы, влияющие на динамику АСВП после стентирования ПА**

Помимо количественной оценки показателей параметров АСВП в различные сроки стентирования ПА в зависимости от различных факторов, оказывающих влияние на состояние стволовых функций, в том числе интра- и периоперационно, проанализированы качественные изменения АСВП во взаимосвязи с дооперационными характеристиками пациентов для поиска предикторов изменений после операций на ПА.

Выявлено, что отрицательная динамика АСВП в раннем послеоперационном периоде ассоциируется с наличием у больных СД, мультифокального атеросклероза, т.е. значимых патогенетических факторов микро- и макроангиопатии, которые сопряжены с ухудшением церебральной перфузии, цереброваскулярной реактивности, и, следовательно, нейропластичности. В этих условиях позитивный потенциал хирургической коррекции стенозов ПА оказывается более низким.

Таким образом, в среднем по группе отмечена достоверная положительная динамика параметров АСВП в позднем послеоперационном периоде, что свидетельствует об эффективности проведенного хирургического лечения.

Очевидно, что положительная динамика АСВП, наиболее вероятно, связана с улучшением перфузии головного мозга. В то же время ухудшение показателей АСВП у небольшой части пациентов после операции можно объяснить как продолженным воздействием факторов риска развития цереброваскулярных заболеваний (пожилой возраст, артериальная гипертензия, ИБС, сахарный диабет, сочетанные атеростенозы БЦА), НМК в ВБС до операции, так и дополнительным негативным влиянием интра- и периоперационных факторов, таких как гемодинамическая нестабильность. Следует учитывать, что обследованные пациенты помимо выраженных атеросклеротических изменений БЦА имели и другие факторы сердечно-сосудистого риска, в том числе - ассоциирующиеся с ухудшением слуховых функций: пожилой возраст, артериальная гипертензия, ИБС, сахарный диабет.



Проведение АСВП у пациентов в различные сроки после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием ПА приобретает все большее практическое применение и является важным дополнительным диагностическим неинвазивным методом в объективной оценке функционального состояния нейрофизиологических процессов головного мозга. Исследование АСВП в динамике является удобным и информативным методом мониторинга эффективности хирургического лечения атеростеноза ПА.

Динамика показателей АСВП после стентирования ПА является позитивной при отсутствии отрицательных изменений по клиническим и нейрофизиологическим данным и отражает стабилизацию стволовых функций после увеличения регионарного кровотока в ВБС, а также перспективу их дальнейшего улучшения. У пациентов при восстановлении адекватной перфузии головного мозга происходит улучшение опознания к дифференцированным стимулам и слухового восприятия. У незначительной части больных отмечается отрицательный сдвиг в параметрах АСВП. Основными факторами, имеющими прогностическое значение, могут являться НМК в ВБС в анамнезе, многососудистое изменение БЦА и церебральная гипоперфузия. Среди факторов, связанных с оперативным вмешательством, наиболее важное влияние может оказывать формирование асимптомных постпроцедуральных ишемических очагов, прежде всего, множественных очаговых изменений, развитие рестеноза в отдаленном послеоперационном периоде. Эти данные позволяют предполагать, что оперативное лечение атеростенозов ПА не только снижает риск развития инсульта, но и у ряда больных в определенной мере может способствовать улучшению и стабилизации слуховых функций, что отражает повышение резерва нейропластичности. Наилучшая корреляция изменений АСВП и клинической картины наблюдалась в позднем послеоперационном периоде: так у 16 больных отмечено уменьшение выраженности клинических проявлений ВБН, у 32 больных не выявлено значимых изменений и у 2 больных отмечено ухудшение состояния в виде нарастания выраженности вестибуло-кохлеарных нарушений.

Таким образом, исследование АСВП является информативным неинвазивным методом обследования больных с нарушением кровообращения в ВБС, может использоваться для подтверждения показаний к хирургическому лечению и ранней диагностики недостаточности кровообращения в ВБС, а также с целью оценки состояния стволовых структур в послеоперационном периоде.

### **3.3. Динамика результатов краткого нейропсихологического тестирования, оценки тревожно-депрессивных расстройств и показателей качества жизни у пациентов после стентирования позвоночных артерий**

Краткое нейропсихологическое исследование, оценка тревожно-депрессивных расстройств и качества жизни до операции и через 3-6 мес после операции были проведены 50 пациентам.

Для оценки качества жизни больных использовалась анкета-опросник SF-36. Для выявления депрессии и тревожных расстройств использовались психологические шкалы и опросники: шкала тревоги У.Цунга и Д. Тейлора, шкала реактивной и личностной тревожности Ч. Спилбергера, шкала депрессии А. Бека и опросник К. Леонгарда для определения акцентуации личности. Краткое нейропсихологическое исследование осуществлялась с помощью шкалы MMSE (Mini-mental State Examination).

Исходно в среднем по группе оценка по шкале MMSE составила 28 [26,5; 29,5] баллов, что соответствует норме и легким когнитивным нарушениям. Нормальные показатели когнитивных функций (28-30 баллов) выявлены у 88% пациентов, легкие нарушения (25-27 баллов) – у 12% пациентов, умеренных выраженных когнитивных нарушений не выявлено.

**Таблица 5.1. Результаты краткого нейропсихологического тестирования, оценки депрессии и качества жизни до и после стентирования позвоночных артерий**

<b>НПТ/КФ</b>	<b>До операции</b>	<b>После операции</b>
<b>MMSE</b>	28 ( 26,5; 29,5)	29 (28;30)
<b>Шкала тревоги У. Цунга и Дж. Тейлора</b>	40(25;55) 14(7;21)	37(22;52) 11(5;16)
<b>Шкала личностной и реактивной тревожности Спилбергера</b>	27(18;35) 29(21;37)	24(15;33) 22(14;30)
<b>Шкала депрессии Бека</b>	8 ( 5;11)	7(5;9)
<b>Опросник Леонгарда</b>	Возбудимый и неуравновешенный типы акцентуации	Возбудимый и неуравновешенный типы акцентуации

После стентирования ПА средний балл по шкале MMSE составил 29 [28;30] баллов, что соответствует нормальным показателям когнитивных функций. Через 3-6 мес после операции средний балл по шкале MMSE составил 30 [29;30] баллов. У больных, перенесших НМК, выявлены положительные сдвиги в скорости реакции, способности концентрировать и переключать внимание и увеличение объема оперативной памяти. Когнитивные функции пациентов без НМК в анамнезе остались без существенной динамики, имелась лишь тенденция к позитивным изменениям согласно шкале MMSE.

Таким образом, согласно оценке по шкале MMSE, тенденция к положительным изменениям когнитивных функций достигает статистически значимого уровня через 6 мес после операции. Подобная динамика может быть объяснена влиянием интра-/периоперационных факторов, которое максимально проявляется в ранние сроки, уменьшая свое воздействие к 3-6 месяцам, позволяя

проявиться благоприятным сдвигам, обусловленным улучшением гемодинамической ситуации после операции.

Можно предположить, что в более отдаленные сроки после операции преимущественное влияние на когнитивные функции оказывают не факторы, связанные с вмешательством на сосудах головного мозга, а имеющиеся другие факторы сердечно-сосудистого риска и когнитивных нарушений и адекватность мероприятий в рамках вторичной профилактики.

До проведения стентирования ПА у больных по результатам тестирования по шкале тревоги Цунга средний балл 40 [25; 55] соответствует нормальному уровню тревожности и легким нарушениям, по шкале Тейлора - 14 [7; 21] баллов соответствуют умеренному и высокому уровню тревожности.

После стентирования ПА средний балл по шкалам Цунга и Тейлора имеет тенденцию к уменьшению и составляет 37 [22;52] и 11[5;16] баллов, соответственно, что отражает снижение уровня тревоги и депрессии после проведенного оперативного вмешательства в динамике.

С помощью шкалы Спилбергера определяли уровень реактивной и личностной тревоги. При интерпретации результатов по каждой из субшкал получен низкий и умеренный уровень как реактивной, так и личностной тревоги: 27 [18;35] и 29 [21;37] баллов, соответственно.

В динамике отмечена положительная динамика в виде снижении уровня реактивной и личностой тревожности до низких значений: 24[15;33] и 22[14;30] баллов, соответственно.

Выявленные изменения в психоэмоциональном состоянии больных демонстрируют уменьшение выраженности астенического синдрома, что, по мнению некоторых авторов, связано с улучшением кровообращения в ВБС и активации нейронов ретикулярной формации в каудальных отделах.

У большинства пациентов до хирургического лечения (87 %) по шкале Бека выявлено отсутствие депрессивной симптоматики. Оценка депрессивной симптоматики по шкале Бека варьировала от 5 до 11 баллов, средняя оценка  $8 \pm 3$  баллов соответствовала отсутствию депрессии или депрессии легкой степени.

После стентирования средняя оценка  $7\pm 2$  баллов, что соответствует отсутствию депрессии.

По данным определения среднего балла по характерологическому опроснику Леонгарда среди пациентов с ВБН статистически значимо чаще встречается возбудимый и неуравновешенный типы акцентуации ( $14\pm 1$  и  $13\pm 1$  баллов, соответственно).

Таким образом, при кратком нейропсихологическом исследовании установлено, что пациенты исходно имели нормальные когнитивные функции или легкие нарушения когнитивных функций. У всех пациентов были выявлены тревожные расстройства различной степени выраженности.

После стентирования ПА изменения в психоэмоциональном состоянии больных свидетельствуют об уменьшении выраженности астенического синдрома, что, по мнению некоторых авторов, связано с улучшением кровообращения в ВБС.

Для оценки качества жизни пациентов применялась анкета-опросник SF-36, до и через 6 мес после стентирования позвоночных артерий.

Результаты выражаются в баллах от 0 до 100 по каждой из 8 шкал. Чем выше балл по SF-36, тем лучше показатель качества жизни.

Динамика показателей качества жизни по опроснику SF-36 оценивалась в соответствии с рекомендациями Комитета экспертов по определению клинической значимости изменений состояния здоровья у пациентов с сердечно-сосудистой патологией (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Клиническая значимость изменений КЖ по SF-36, version 2.0

Шкала	Пороги различий клинической значимости изменений, баллы		
	Минимальная значимость	Средняя значимость	Значительно выраженная значимость
<b>PF</b>	10-15	25-30	35
<b>RP</b>	12,5-25	31,25-37,5	43,75-50
<b>BP</b>	20-40	40	60
<b>GH</b>	15-20	30-35	45
<b>VT</b>	18,75-25	31,25-50	43,75-68,75
<b>SF</b>	25-37,5	37,5-62,5	50-75
<b>RE</b>	16,7-25	33,3	50
<b>MH</b>	15-20	25-30	45

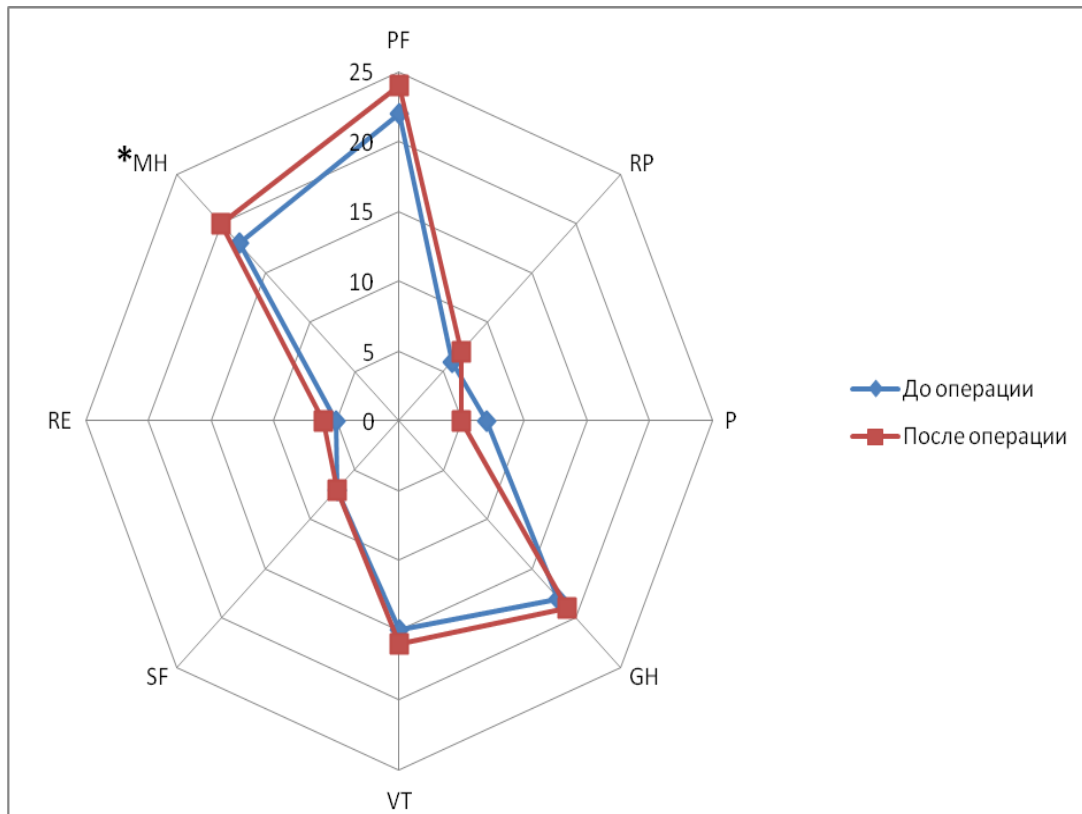
Продолжительность наблюдения за пациентами оставила 6 мес.

Таблица 5.3. Динамика показателей качества жизни пациентов после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий

Показатели качества жизни	До операции Me[25 <sup>th</sup> ;75 <sup>th</sup> ] (n=50)	Через 6 мес после операции Me[25 <sup>th</sup> ;75 <sup>th</sup> ] (n=50)	P
<b>PF</b>	20[10;28]	24[16;28]	0,001
<b>RP</b>	6[5;8]	42[27;58]	0,001
<b>P</b>	7[5;8]	6[4;7]	
<b>GH</b>	18[10;22]	19[12;23]	
<b>VT</b>	15[10;21]	16[12;22]	
<b>SF</b>	7[5;9]	7[5;9]	
<b>RE</b>	5[4;6]	39[25;50]	0,001
<b>MH</b>	18[10;23]	20[12;27]	0,001

В когорте пациентов, включенных в исследование, до стентирования позвоночных артерий наблюдались низкие показатели качества жизни (табл. 5.3),

что обусловлено тяжестью атеросклероза, выраженностью эмоционально-личностных нарушений, значительными ограничениями физической активности.



**Рисунок 5.1. Динамика показателей качества жизни пациентов после стентирования позвоночных артерий**

Показатели качества жизни пациентов через 6 мес после стентирования позвоночных артерий повышаются в психологической и физической сферах, что свидетельствует об эффективности этого метода хирургического лечения (табл. 5.3, рис. 5.1). Выявленные различия имеют среднюю клиническую значимость по шкалам ролевого эмоционального и физического функционирования (RE и RP).

Острое нарушение мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе ранее перенесли 16 (32%) пациентов.

Пациенты, перенесшие нарушения мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе имели более низкие показатели качества жизни по сравнению с группой пациентов без нарушений мозгового кровообращения в анамнезе (табл. 5.4).

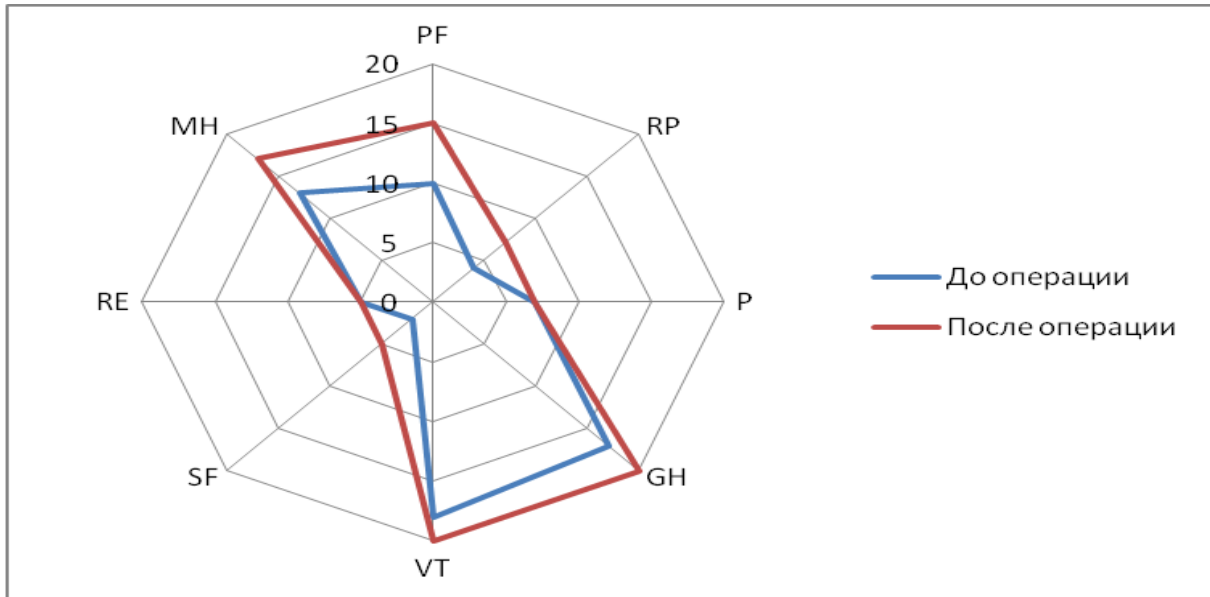
**Таблица 5.4. Влияние нарушений мозгового кровообращения в вертебробазилярной системе на показатели качества жизни пациентов после стентирования позвоночных артерий**

Показатель и качества жизни	До операции			После операции		
	Пациенты без НМК (n=34)	Пациенты с НМК (n=16)	P	Пациенты без НМК (n=34)	Пациенты с НМК (n=16)	p
<b>PF</b>	28[22; 29]	10[10; 11]	0,001	28[25; 29]	15[12;18]	0,001
<b>RP</b>	7 [6; 8]	4 [4; 5]	0,001	76[56; 98]	7[6;7]	0,001
<b>P</b>	6[4;8]	7[5;9]		5[3;6]	7[4;8]	
<b>GH</b>	18[10;22]	17[9;22]		19[13;23]	20[11;22]	
<b>VT</b>	18[10;23]	12[10;18]	0,001	20[11;22]	20[12;22]	
<b>SF</b>	8[7;9]	2[2;4]	0,002	8[7;9]	5[4;6]	0,002
<b>RE</b>	5[4;6]	5[3;6]		7[6;7]	5[5;6]	0,001
<b>MH</b>	22[12;25]	13[8;22]	0,001	23[15;27]	17[12;24]	0,001

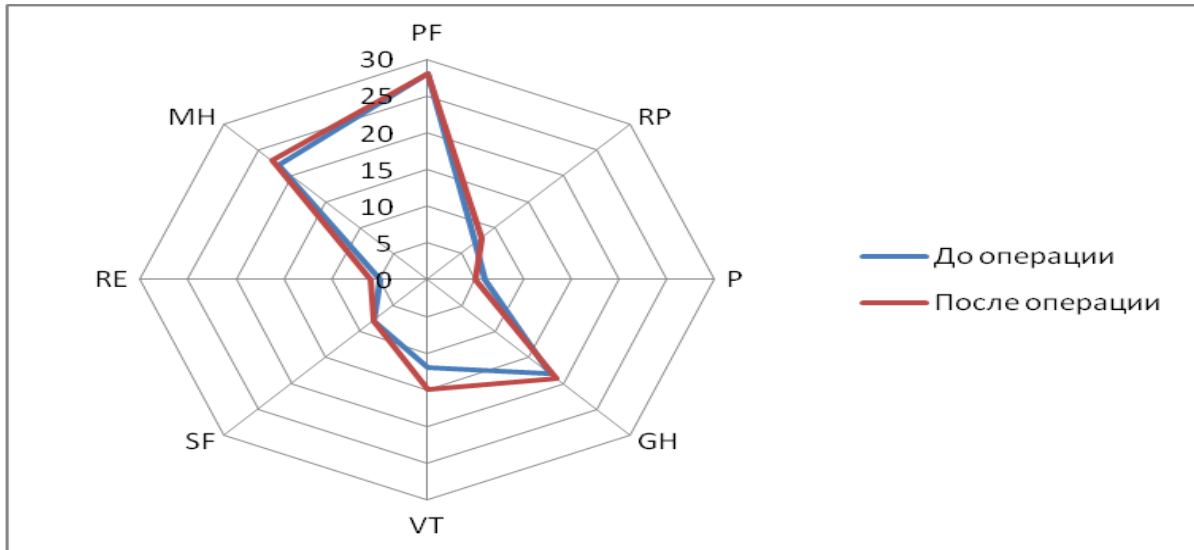
После стентирования позвоночных артерий в группе пациентов без нарушений мозгового кровообращения установлены клинически значимые положительные изменения показателей качества жизни (RE и RP), что связано с улучшением мозгового кровообращения (см. табл. 5.4, рис. 5.2).

У больных с нарушениями мозгового кровообращения (рис. 1) после стентирования позвоночных артерий отмечается увеличение показателей общего состояния здоровья (GH), жизненной активности (VT), психического здоровья (MH), физического функционирования (RP и RF). Однако в этой группе больных выявленные различия не имеют клинической значимости.





**Рисунок 5.2. Динамика показателей качества жизни пациентов с нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе после стентирования позвоночных артерий**



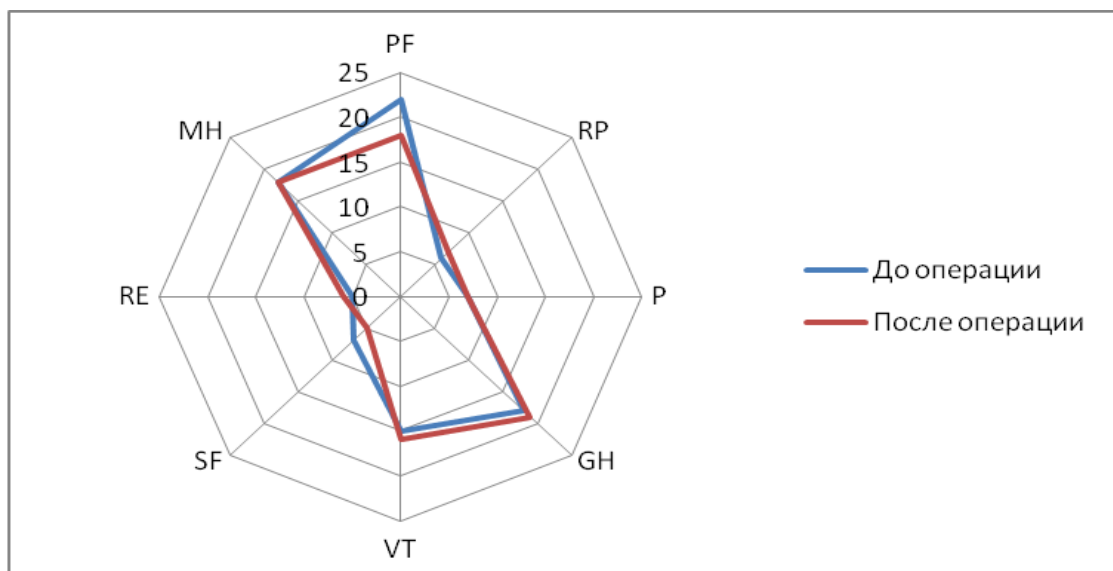
**Рисунок 5.3. Динамика показателей качества жизни пациентов без нарушений мозгового кровообращения в анамнезе после стентирования позвоночных артерий**

В последнее время помимо клинической оценки безопасности и эффективности хирургического вмешательства внимание исследователей привлекает развитие субклинических (бессимптомных) нарушений. Реконструктивные операции на внутренних сонных и позвоночных артериях связаны с риском развития бессимптомных инфарктов мозга.

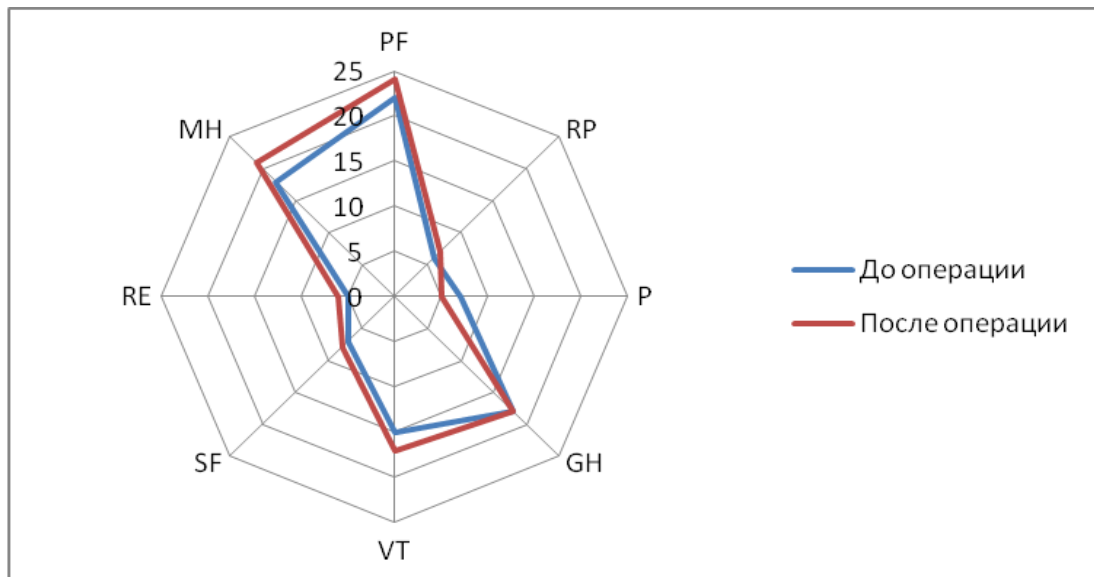
Клиническое значение этих инфарктов, в частности влияние их на качество жизни, окончательно не определено. В проведенном исследовании у 9 (18%) пациентов в раннем послеоперационном периоде при диффузионно-взвешенной МРТ были выявлены инфаркты головного мозга, не сопровождающиеся неврологической симптоматикой. Инфаркты характеризовались малой величиной (от 1 до 18 мм) и локализовались в полушариях мозжечка. Единичные инфаркты были выявлены у 4 пациентов, множественные - у 5. Множественные инфаркты локализовались в полушариях мозжечка, в белом веществе полушарий большого мозга, подкорковых ядрах.

**Таблица 5.5. Динамика показателей качества жизни у пациентов, подвергавшихся стентированию позвоночных артерий в зависимости от возникновения АПЦИО в раннем послеоперационном периоде**

Показатели КЖ	До операции		После операции		
	n=50	p	Без АПЦИО n=41	с АПЦИО n=9	p
<b>PF</b>	22[10;28]	<<0,001	24[18;2]	18[124; 28]	<<0,001
<b>RP</b>	6[5;8]	<<0,001	7[7;8]	7[7;8]	<<0,001
<b>P</b>	7[5;8]	<<0,001	5[3;7]	7[5;8]	<<0,001
<b>GH</b>	18[10;22]	<<0,001	18[12;23]	19[14;22]	<<0,001
<b>VT</b>	15[10;21]	<<0,001	17[12;22]	16[10;22]	<<0,001
<b>SF</b>	7[5;9]	0,002	8[6;9]	5[4;7]	0,002
<b>RE</b>	5[4;6]	<<0,001	6[5;6]	6[5;6]	<<0,001
<b>MH</b>	18[10;23]	<<0,001	21[13;27]	18[10;26]	<<0,001



**Рисунок 5.4. Динамика показателей качества жизни пациентов при развитии бессимптомных инфарктов мозга в раннем послеоперационном периоде**



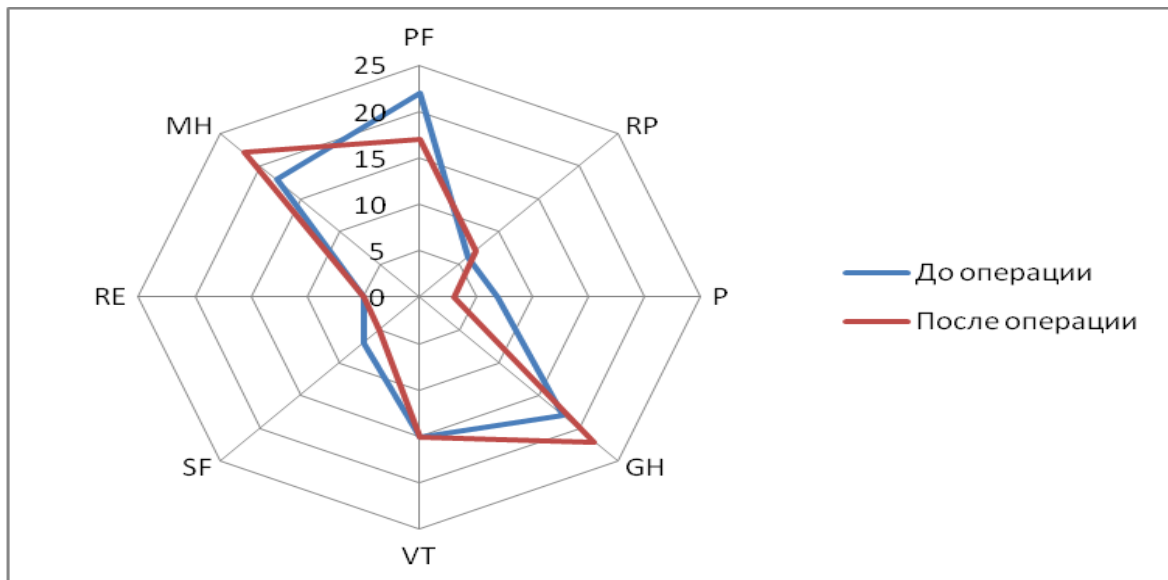
**Рисунок 5.5. Динамика показателей качества жизни пациентов без развития бессимптомных инфарктов мозга в раннем послеоперационном периоде**

Отрицательная динамика показателей физического функционирования (PF) при развитии бессимптомных инфарктов мозга в раннем послеоперационном периоде не является клинически значимой. Возникновение бессимптомных инфарктов не влияет на динамику показателей качества жизни больных после хирургического лечения (табл. 4.5, рис. 5.4, рис. 5.5).

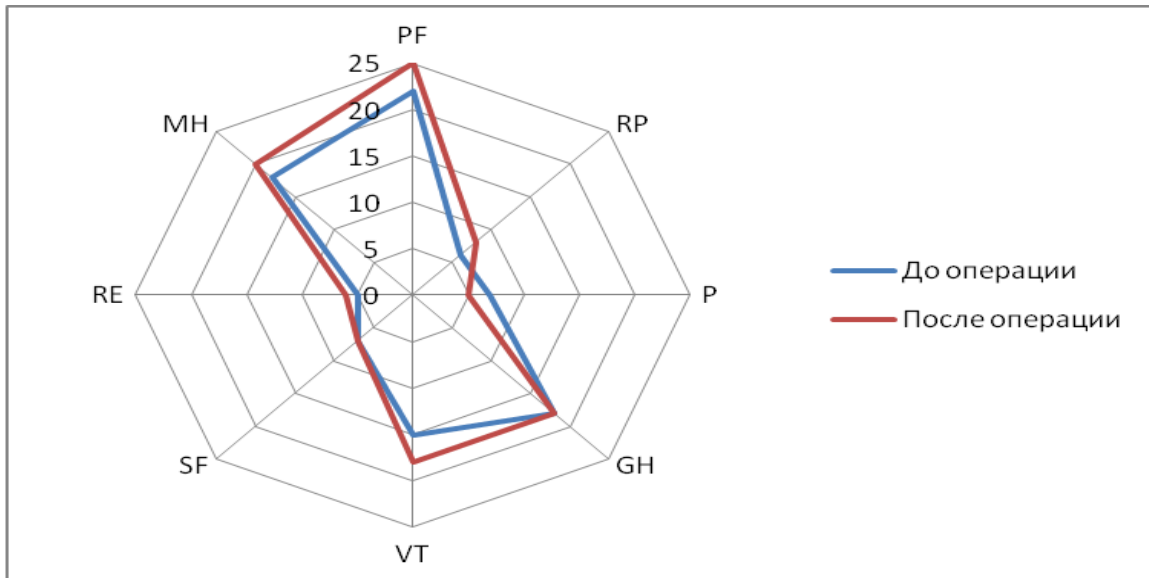
Несмотря на непосредственные результаты стентирования (уровень технического успеха в восстановлении кровотока составляет 94–100%) частота развития рестеноза (повторный стеноз 50% и более) в послеоперационном периоде остается высокой. У 5 (10%) пациентов в отдаленном послеоперационном периоде обнаружен повторный атеростеноз ПА.

**Таблица 5.6. Динамика показателей качества жизни у пациентов, подвергавшихся стентированию позвоночных артерий в зависимости от развития рестеноза в отдаленном послеоперационном периоде**

Показатели КЖ	До операции n=50		Отдаленный послеоперационный период		
		p	без рестеноза n=45	с рестенозом n=5	p
<b>PF</b>	22[10;28]	<<0,001	25[17;28]	17[14; 24]	<<0,001
<b>RP</b>	6[5;8]	<<0,001	8[7;8]	7[7;7]	<<0,001
<b>P</b>	7[5;8]	<<0,001	5[4;7]	3[2;7]	<<0,001
<b>GH</b>	18[10;22]	<<0,001	18[12;23]	22[13;23]	<<0,001
<b>VT</b>	15[10;21]	<<0,001	18[12;22]	15[19;20]	<<0,001
<b>SF</b>	7[5;9]	0,002	7[5;9]	5[4;7]	0,002
<b>RE</b>	5[4;6]	<<0,001	6[5;6]	5[5;6]	<<0,001
<b>MH</b>	18[10;23]	<<0,001	20[12;27]	22[10;25]	<<0,001



**Рисунок 5.6. Динамика показателей качества жизни при развитии рестеноза позвоночных артерий в отдаленном послеоперационном периоде**



**Рисунок 5.7. Динамика показателей качества жизни без развития рестеноза позвоночных артерий в отдаленном послеоперационном периоде**

По данным разных авторов, частота развития рестеноза в течение первого года после эндоваскулярных вмешательств значительно варьирует и составляет от 1 до 48%.

В проведенном исследовании частота рестеноза позвоночных артерий составила 10%. Развитие рестеноза сопровождалось снижением показателя физического функционирования (PF), динамика которого не оказывает существенного влияния на качество жизни в отдаленном послеоперационном периоде (табл. 5.6, рис. 5.6).

Таким образом, оценка качества жизни является самостоятельным объективным многофакторным показателем после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий.

В когорте пациентов, включенных в исследование, до стентирования позвоночных артерий наблюдались низкие показатели качества жизни. Качество жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде увеличивается преимущественно за счет физического и психического компонентов. Нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, развитие бессимптомных инфарктов мозга и рестеноза позвоночных артерий не оказывают отрицательного влияния на динамику качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде.

В результате проведенного тестирования по шкалам депрессии и тревоги выявлены позитивные изменения после стентирования ПА в виде уменьшения выраженности тревожных расстройств.

## ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нарушения мозгового кровообращения являются важной медико-социальной проблемой [87]. Ведущей причиной большинства случаев инсульта является атеростеноз брахиоцефальных артерий. При этом около 30% случаев всех ишемических инсультов происходит в вертебрально-базилярной системе и имеет гемодинамический характер [30]. Риск повторного инсульта возрастает при стенозе артерий ВБС. Частота развития инсульта или ТИА в течение 3 месяцев у пациентов с атеростенозом артерий ВБС составляет 33,3%, в отсутствие – 10,9% [165]. Развитие инсульта в ВБС снижает качество жизни больных и социальную активность, увеличивает затраты на лечение и повышает смертность больных в 2 раза.

Учитывая тот факт, что атеросклероз ПА является ведущей причиной вертебрально-базилярной недостаточности, определяющей риск развития повторного инсульта, все большей интерес приобретает своевременная диагностика и лечение. Особо следует подчеркнуть, что своевременное распознавание клинических форм недостаточности кровообращения в ВБС, их своевременное лечение и профилактика могут улучшить прогноз заболевания.

Стенозирующий атеросклероз ПА является причиной почти 25% всех случаев ишемического инсульта. При тандемном атеростенозе, вовлекающем наряду с ПА и интракраниальные артерии, у больных также обнаруживают малые инфаркты в областях смежного кровообращения.

Таким образом, при атеростенозе ПА развитие и прогрессирование неврологической симптоматики происходит вследствие как острых нарушений мозгового кровообращения в ВБС, так и хронической недостаточности кровообращения, патогенетически вызванной церебральной гипоперфузией.



Профилактика инсульта в ВБС состоит из модификации образа жизни, медикаментозной терапии, а также хирургического лечения атеростеноза ПА [88].

Эндоваскулярное лечение в последние годы стало альтернативой открытым хирургическим вмешательствам, так как является малоинвазивным видом реконструктивной операции с низким интра- и послеоперационным риском развития осложнений и клиническим эффектом. Особое место занимает транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием ПА. Этот вид реконструктивной операции применяется наиболее часто. Практически всегда удается восстановить кровоток. Ранее проведенный анализ результатов стентирования ПА выявил отсутствие развития в раннем и позднем послеоперационном периоде острых нарушений мозгового кровообращения (НМК), инфаркта миокарда, летальных случаев и регресс клинических проявлений вертебробазилярной недостаточности.

Ранее выполненные проспективные рандомизированные исследования (VAST, SAVATAS) показали преимущество хирургического вмешательства в отношении профилактики инсульта по сравнению с медикаментозным лечением.

Влияние оперативного лечения атеростеноза ПА на психометрические, нейрофизиологические показатели и качество жизни до конца не определено и активно изучается в настоящее время.

Учитывая эффект хирургического лечения в виде восстановления проходимости ПА, улучшения перфузии головного мозга, профилактики артерио-артериальной эмболии вследствие устранения атеросклеротической бляшки как источника ее, можно предполагать улучшение качества жизни пациентов после операции. С другой стороны, существует риск периоперационных осложнений. К ним относятся: инсульт, инфаркт миокарда, гемодинамическая нестабильность, диссекция артерий, ангиоспазм, нарушения ритма сердца. Все перечисленное может сопровождаться возникновением очаговых и диффузных изменений мозга вследствие нестабильности системной гемодинамики и локальных нарушений кровоснабжения мозга, что может оказывать влияние на состояние больных после операции на ПА.

В последнее время особый интерес привлекает возникновение асимптомных постпроцедуральных церебральных ишемических изменений головного мозга, которые нередко выявляются при ДВ-МРТ после стентирования ПА и носят, как правило, немногочисленный характер. Существуют данные об «обратимости» АПЦИО, основанные на результатах повторной нейровизуализации после операции, когда частота их выявления существенно ниже. Соответственно, влияние АПЦИО, выявленных в первые сутки, может быть различным при оценке в отдаленные сроки.

Особенности проведенного исследования состояли в следующем: выполнено динамическое наблюдение за пациентами, подвергшимися стентированию ПА, исходно имевшими различный анамнез ЦВЗ.

За период с 2014 по 2015 г. транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием ПА была выполнена 50 пациентам с вертебробазилярной недостаточностью, обусловленной гемодинамически значимым атеростенозом экстракраниальной части ПА. Из них было 40 мужчин (средний возраст  $67\pm 8$  лет) и 10 женщин (средний возраст -  $64\pm 6$  лет).

В исследование не включались пациенты с постоянной формой мерцательной аритмии, постоянной электрокардиостимуляцией, декомпенсированной соматической патологией.

Диагностика выраженности структурных изменений экстра- и интракраниальных артерий основывалась на данных дуплексного сканирования (Logiq 9 GE, США) и спиральной компьютерной ангиографии. Во всех случаях атеросклероз был причиной формирования стеноза проксимального сегмента ПА.

Исследование АСВП нашло применение в клинической практике при диагностике доклинических стадий вертебробазилярной недостаточности. Наибольшее клиническое значение имеют такие параметры АСВП, как нестабильность ответа, удлинение латентного периода и межпиковых интервалов [55]

Настоящее исследование АСВП носило динамический характер – исходно до операции, в раннем и отдаленном послеоперационном периодах. Все это позволило сопоставить выявленные изменения с данными литературы.

Также выполнено изучение влияния клинических факторов на качество жизни, изучена динамика изменений психометрических показателей. При анализе факторов, влияющих на динамику качества жизни, выявлено негативное прогностическое значение мультифокальных стенозирующих изменений БЦА.

Атеростеноз БЦА вызывает хроническую ишемию головного мозга, которая патогенетически объясняется церебральной гипоперфузией и микроэмболией. Известно, что выраженность гемодинамических церебральных нарушений сопряжена с величиной суммарного стеноза магистральных артерий головы [47].

При оценке по шкале MMSE в большинстве случаев пациенты имели нормальные показатели. Динамика когнитивных функций после стентирования ПА может зависеть от анамнеза больных, т.е. перенесенных НМК. Вместе с тем, больные вне зависимости от наличия НМК в анамнезе продемонстрировали положительные сдвиги и улучшение когнитивных функций в целом (по шкале MMSE) к 6-му месяцу после операции. У больных, перенесших НМК, выявлены положительные сдвиги в скорости реакции, способности концентрировать и переключать внимание и увеличение объема оперативной памяти. С другой стороны, степень этого улучшения оказалась весьма небольшой, что обусловлено наличием множества факторов, негативно влияющих на когнитивные функции (возраст, предшествующие изменения головного мозга и т.д.). Когнитивные функции пациентов без НМК в анамнезе остались без существенной динамики, имелась лишь тенденция к позитивным изменениям согласно шкале MMSE. Указанные позитивные изменения, вероятно, связаны с улучшением перфузии и уменьшением церебральной микроэмболии после выполненных хирургических вмешательств.

В ходе нейропсихологического тестирования тревожные и депрессивные расстройства различной степени выраженности выявлены у значительной части обследованных больных. После стентирования ПА изменения в

психоэмоциональном состоянии больных свидетельствуют об уменьшении выраженности астенического синдрома, что, по мнению некоторых авторов, связано с улучшением кровообращения в ВБС.

В отдаленные сроки после стентирования ПА воздействие периоперационных факторов уменьшается и более существенным становится влияние качества базисной терапии, приверженности пациентов к лечению и отсутствие повторных НМК. Полностью исключить влияние таких факторов, как возраст, изменения мозга на фоне гипертонической, диабетической и атеросклеротической ангиопатии невозможно. Однако длительная терапия с использованием антитромботических, антигипертензивных, гиполипидемических средств ассоциируется с улучшением прогноза заболевания и жизни пациентов с ЦВЗ [85].

После выполненных ТБАС церебральных клинически значимых событий у пациентов не зарегистрировано. Всем больным назначалась антитромботическая, антигипертензивная, нейропротекционная и гиполипидемическая терапия.

Асимптомные постпроцедуральные церебральные ишемические очаговые изменения (по данным ДВ-МРТ в 1-е сутки после операции) выявлены у 9 (18%) больных.

При исследовании АСВП статистически значимая положительная динамика нейрофизиологической составляющей ответа отмечена только к 6-му месяцу после операции, что говорит об увеличении регионарного кровотока и нейропластичности. Более того, обращала на себя внимание разнонаправленность изменений АСВП: улучшение параметров АСВП отмечено у 16 (32%) пациентов, у 2 пациентов - показатели ухудшились, у остальных – существенно не изменились. Столь неоднозначные изменения параметров АСВП, по-видимому, обусловлены возможностью дополнительного самостоятельного влияния факторов, связанных с собственно оперативным вмешательством (развитие рестеноза, формирование АПЦИО).

Рестеноз в стентированных ПА был выявлен в 10% случаев в отдаленном послеоперационном периоде. Процесс рестенозирования артерии отличается

относительно доброкачественным течением: только в 4% наблюдений указанные структурные изменения сопровождались рецидивом клинических проявлений ВБН. Нарушение проходимости стентов в ПА связано с исходной степенью стеноза, увеличением диаметра артерии в области вмешательства и материалом стента. Имплантация кобальт-хромовых стентов и стентов с лекарственным покрытием по сравнению с некобальт-хромовыми стентами снижает частоту развития рестеноза в 2 раза и позволяет значительно улучшить отдаленные результаты стентирования.

Развитие рестеноза сопровождалось снижением показателя физического функционирования (PF), динамика которого не оказывает существенного влияния на качество жизни в отдаленном послеоперационном периоде.

Оценка качества жизни является самостоятельным объективным многофакторным показателем после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий.

В когорте пациентов, включенных в исследование, до стентирования позвоночных артерий наблюдались низкие показатели качества жизни. Качество жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде увеличивается преимущественно за счет физического и психического компонентов. Нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, развитие бессимптомных инфарктов мозга и рестеноза позвоночных артерий не оказывают отрицательного влияния на динамику качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде.

В результате проведенной клинической оценки и качества жизни пациентов после стентирования ПА выявлена высокая эффективность и безопасность рентгенэндоваскулярного метода лечения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

### ВЫВОДЫ

1. У пациентов с атеростенозом экстракраниальной части позвоночной артерии, имеющих показания для проведения транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием, наряду с клиническими проявлениями вертебро-базиллярной недостаточности в виде зрительных и глазодвигательных, вестибуло-мозжечковых и кохлео-вестибулярных нарушений выявляются эмоционально-волевые расстройства, характеризующиеся высокой частотой встречаемости сомато-вегетативных и тревожных симптомов.
2. При анализе параметров акустических стволовых вызванных потенциалов у пациентов с патологией вертебро-базиллярной системы, обусловленной гемодинамически значимым атеростенозом позвоночно артерии, установлено нарушение проводящих функций ствола мозга и слухового анализатора в виде статистически значимого увеличения межпикового интервала I-V и латентного периода V пика на стороне атеростеноза позвоночной артерии. После транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночной артерии наблюдается стойкое укорочение латентного периода V пика (по сравнению с предоперационным периодом), что свидетельствует о достоверном улучшении проводящих функций ствола мозга.
3. Положительная динамика показателей акустических стволовых вызванных потенциалов ассоциируется с уменьшением симптомов вертебро-базиллярной недостаточности и отражает эффективность восстановления нарушенных

функций у пациентов, оперированных по поводу атеростеноза экстракраниальной части позвоночной артерии.

4. При нейропсихологическом исследовании пациентов после стентирования позвоночной артерии отмечено статистически значимое уменьшение выраженности тревожно-депрессивных расстройств и не выявлено ухудшения когнитивных функций.
5. В когорте пациентов, включенных в исследование, до стентирования позвоночной артерии наблюдались низкие показатели качества жизни, которые в отдаленном послеоперационном периоде увеличиваются преимущественно за счет физического и психического компонентов, что связано с высокой гемодинамической эффективностью хирургического лечения. Нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, развитие бессимптомных инфарктов мозга и рестеноза позвоночных артерий не оказывают отрицательного влияния на динамику качества жизни в отдаленном послеоперационном периоде. Отрицательное влияние на качество жизни у больных с атеростенозом позвоночной артерии оказывает сочетанный атеростеноз артерий бассейна внутренней сонной артерии и вертебрально-базилярной системы.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием позвоночной артерии у пациентов со атеростенозом позвоночной артерии является методом профилактики нарушения мозгового кровообращения в вертебрально-базилярной системе.

2. Мониторинг акустических стволовых вызванных потенциалов следует использовать для оценки показаний к стентированию позвоночной артерии и его эффективности.

3. В связи с распространенностью тревожно-депрессивных расстройств при атеростенозе позвоночной артерии рекомендуется включение в схему обследования этих пациентов скрининговых опросников.

4. Оценка качества жизни является объективным многофакторным показателем, отражающим физическое, психическое и социальное благополучие и адаптацию пациентов, после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий.

5. Наибольшее влияние на уровень качества жизни у пациентов с атеростенозом позвоночной артерии оказывает сочетанный атеростеноз артерий бассейна внутренней сонной артерии и вертебрально-базилярной системы. Этот фактор можно расценивать как предиктор низкого качества жизни у пациентов после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий.



**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АГ	-	Артериальная гипертония
АД		Артериальное давление
АСВП		Акустические стволовые вызванные потенциалы
БЦА		Брахиоцефальные артерии
ВБС		Вертебрально-базилярная система
ВБН		Вертебрально-базилярная недостаточность
ДВ-		Диффузионно-взвешенный
ДС		Дуплексное сканирование
ИБС		Ишемическая болезнь сердца
КТ		Компьютерная томография
КЖ		Качество жизни
МРТ		Магнитно-резонансная томография
(О)НМК		(Острое) нарушение мозгового кровообращения
ПА		Позвоночная артерия
СД		Сахарный диабет
СМА		Средняя мозговая артерия
ТИА		Транзиторная ишемическая атака
ТБАС		Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием
ЦВЗ		Цереброваскулярные заболевания
ЭКГ		Электрокардиография

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Алесян, Б.Г. и др. Эндоваскулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий. // Под ред. Б.Г. Алесяна и др. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2001. – 136с.
- 2.Алесян, Б.Г. и др. Результаты стентирования при патологии брахиоцефальных артерий. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2011.- №2.- С. 68-70.
- 3.Анри, М. и др. Чрескожная транслюминальная ангиопластика и стентирование стенозов экстракраниальных вертебральных артерий. // Эндоваскулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий. //Под ред. Б.Г. Алесяна и др.- М.: Издательство НЦССХ им А.Н. Бакулева, 2001.-124-136с.
- 4.Антонов, И.П. Вертебро-базиллярные инсульты. // И.П. Антонов. - Минск: 1977.- 240с.
- 5.Баркаускас, Э. М. Значение операций начального отдела позвоночной артерии в хирургическом лечении окклюдированных поражений ветвей дуги аорты: дис... д-ра мед. наук: 14.00.44 / Баркаускас Э. М.-Вильнюс, 1982.
- 6.Баркаускас, Э.М. Лечение поражений начального отдела позвоночных артерий. // Хирургия.-1977.-17- С.21.
- 7.Баркаускас, Э.М. Нарушения мозгового кровообращения в бассейне позвоночной артерии и их хирургическое лечение. // Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. – Вильнюс, 1977.- С.107.
- 8.Бахур, В.Т. К клинической характеристике нарушений кровообращения в вертебрально-базиллярной системе. // Журнал невропатологии и психиатрии.- 1975.- Т.75. – С.989-994.
- 9.Бокерия, Л.А. Рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов в Российской Федерации.- М.: НЦССХ им.А.Н. Бакулева РАМН, 2012.

10. Брагина, Л.К. Компенсаторные возможности Виллизиева круга при патологии магистральных сосудов головы. // Сосудистая патология головного мозга.- Москва, 1966.- С.27-29.
11. Брагина, Л.К. Значение гипоплазии позвоночной артерии в патогенезе нарушений мозгового кровообращения. // Журнал невропатологии и психиатрии.- 1979.-Т.79.-9.- С.1329-1332.
12. Верещагин, Н.В. Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. / Н.В. Верещагин. - М.: Медицина, 1980. -307с.
13. Верещагин, Н.В. Вопросы диагностики нарушений кровообращения в вертебрально-базилярной системе. // Клиническая медицина.-1983.-Т.9- С.3-13.
14. Верещагин, Н.В. Недостаточность кровообращения в вертебрально-базилярной системе. // Consilium medicum. -2003.-Т.5-№2.- С.56-61.
15. Верещагин, Н.В. Современные представления о патогенетической гетерогенности инсульта. Очерки ангионеврологии. // Под. ред. З.А. Суслиной.- М.: Атмосфера, 2005.-82-85с.
16. Верещагин, Н.В. Гетерогенность инсульта: взгляд с позиции клинициста. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.-2003.-9-С.8-9.
17. Верещагин, Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии.-М.:1997. – 228 с.
18. Верещагин, Н.В. О некоторых формах патологии экстракраниального отдела позвоночных артерий. // Советская медицина.-1962.-9-С.52-60.
19. Верещагин, Н.В. Роль поражения экстракраниального отдела позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения. // Журнал невропатологии и психиатрии.-1962.-11-С.1654.
20. Верещагин, Н.В. Поражение экстракраниальных отделов позвоночных артерий и нарушение мозгового кровообращения: автореф. дис..канд.мед.наук:14.01.11/ Верещагин Н. В.-М.,1964.
21. Верещагин, Н.В. Патология позвоночных артерий. // Сосудистые заболевания нервной системы. – Москва, 1975.-С.398-416.

22. Гавриленко, А.В. Профилактика повторных ишемических инсультов. // Ангиология и сосудистая хирургия.-2008.-Т.14-№3-С.143-147.
23. Гавриленко, А.В Хирургическое лечение больных с нарушением кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне. // Матералы Симпозиума «Хирургическое лечение и диагностика сосудистых заболеваний»-Москва, 2001.-34с.
24. Гавриленко, А.В. Выбор тактики хирургического лечения у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью. // Материалы Международного конгресса хирургов.- Петрозаводск, 2002. –Т.1.-334с.
25. Гераскина, Л.А. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертонии и риск развития гипоперфузии мозга. // Тер. Архив.-2001.-2-С.43-48.
26. Гераскина, Л.А. Алгоритмы медикаментозной профилактики повторного инсульта. // Атмосфера. Нервные болезни.-2006.-4-С.6-10.
27. Гнездицкий, В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике.- М.: МЕДпресс информ, 2003.
28. Горбачева, Ф.Е. К диагностике вертебрально-базилярной недостаточности. // 4-й Всесоюзный съезд невропатологии и психиатрии. – Москва, 1980.-С.75-76.
29. Гулевская, Т.С. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертонии. -М.: Медицина, 2009.
30. Гусев, Е.И. Проблема инсульта в Российской Федерации. // Качество жизни.- 2006.-Т.2-№13.-С.10-14.
31. Гусев, Е.И. Эпидемиология инсульта в России. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.-2003.-№8.-С.4-9.
32. Домашенко, М.А. Постинсультная депрессия.// Фарматека.- 2011. -№19. –С.15-19.
33. Домашенко, М.А. Цитиколин в лечении ишемических нарушений мозгового кровообращения. // РМЖ- 2013. -Т.21.- №30.-С.1540-1542.

34. Дуданов, И.П. Варианты лечения стенозирующих поражений позвоночных артерий. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – Москва, 2002. –Т.3-№11.-120с.
35. Евдокимов, А.Г. Хирургическое лечение больных с вертебрально-базилярной недостаточностью. //Ангиология и сосудистая хирургия.-Москва, 2001.-№6-С.58.
36. Еремеев, В.П. и др. Сравнительная оценка эффективности лечения больных с синдромом вертебрально-базилярной недостаточности при традиционных и эндоваскулярных хирургических вмешательствах.// Материалы 22-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Нерешенные вопросы сосудистой хирургии».-Москва, 2010.-12с.
37. Зейналов, Р.В. и др. Стенты с биodeградируемым покрытием: состояние вопроса и перспективы. //Международный журнал интервенционной кардиологии. -2011.-25-С.42-46.
38. Зозуль, Л.А. Вертебрально-базилярная недостаточность у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий и динамика после хирургического лечения: дис....канд.мед.наук: 14.01.11 /Зозуль Л.А. -М.,1981.
39. Исайкин, А.И. Вертебрально-базилярная недостаточность. //Русский медицинский журнал.-2001.-№25.-С.1166-1169.
40. Кадыков, А.С. Вертебрально-базилярная недостаточность: алгоритмы диагностики и лечения. //Consilium Medicum.-2003.-Т.5-№8.- С.476-478.
41. Казанчян, П.О. Хирургическое лечение вертебрально-базилярной недостаточности. //Хирургия.-1989.-11-С.57-61.
42. Камчатнов, П.Р. Вертебрально-базилярная недостаточность-вопросы диагностики и лечения.//Consilium Medicum.-2005.-Т.7.-№2.-С.142-146.
43. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология. //Под ред. В.Н. Корниенко, И.Н. Пронина.-М.: ИП Андреева Т.М., 2006.-1326 с.
44. Кротенкова, М.В. Современные методы нейровизуализации в ангионеврологии. Очерки ангионеврологии. // Под ред. З.А. Суслиной.- М.:Атмосфера, 2005.-142-161с.

45. Кунцевич, Г.И. Ультразвуковые методы исследования ветвей дуги аорты. //Под ред. Г.И. Кунцевич. -Минск: Аверсэв, 2006.-208 с.
- 46.Куперберг, Е.Б. Клиническая и флоуметрическая диагностика окклюзирующих поражений позвоночных и подключичных артерий. //Сосудистые заболевания нервной системы.-Москва, 1980.-С.147-149.
47. Лелюк, С.Э. Состояние цереброваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклеротической патологией магистральных артерий головы: автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.11 / Лелюк С.Э.- М., 1996.
- 48.Лысиченкова, О.В. Динамика функционального состояния головного мозга в процессе хирургического лечения больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения на фоне атеросклероза брахиоцефальных артерий. // Труды I Национального Конгресса «Кардионеврология». -М., 2008.- 345с.
49. Максимова, М.Ю. Малые глубинные (лакунарные) инфаркты головного мозга при артериальной гипертензии и атеросклерозе: дис...д-ра мед. наук: 14.01.11/ Максимова М.Ю. – М., 2002.
50. Максимова М.Ю., Сермагамбетова Ж.Н., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А. Качество жизни пациентов после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии.- 2016. - № 3. - С.20-25.
- 51.Максимова М.Ю., Скрылев С.И., Сермагамбетова Ж.Н., Федин, П.А., Кощев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А. Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием позвоночных артерий; клинические и нейрофизиологические аспекты. // Consilium Medicum.-2016. – Т. 18.-№ 9. – С.32-36.
- 52.Максимова М.Ю., Скрылев С.И., Сермагамбетова Ж.Н., Федин П.А., Четкин, А.О., Кощев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А. Клинические и нейрофизиологические аспекты транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий. //Фундаментальные и прикладные проблемы нейронаук: функциональная асимметрия, нейропластичность, нейродегенерация.-2016.- 594-598с.

53. Максимова, М.Ю. Гемореология и гемостаз в острейшем периоде лакунарного инсульта. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.-2007. – Т. 107. № 12.-С.1-8.
54. Максимова, М.Ю. Гемореология и гемостаз в острейшем периоде лакунарного инсульта. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 2007. – Т.107.- № 12.- С.1-8.
55. Метелкина, Л.П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии: автореф. дис.... д-ра мед.наук: 14.01.11/ Метелкина Л.П.-М., 2000.
56. Метелкина, Л.П. Изменения функционального состояния ствола мозга при патологии позвоночных артерий и ее хирургическая коррекция. // Дунайский симпозиум по невро.наукам.-Москва, 1984.-95с.
57. Метелкина, Л.П. Хирургия аномалий и деформаций позвоночной артерии. // Журнал ангиология и сосудистая хирургия.- Москва, 2000.- №3.-С.61.
58. Митрошин, Г.Е. Хирургические способы коррекции синдрома вертебрально-базилярной недостаточности. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.- Москва, 2002.-Т.3.-№2.-74-77с.
59. Митрошин, Г.Е. Показания к реваскуляризирующим операциям при стенозирующих процессах позвоночных артерий. // Ангиология и сосудистая хирургия.- Москва, 2000.- №3.-С.100.
60. Моргунов, В.А. Морфологические изменения в головном мозге при стенозах и тромбозах позвоночных артерий: автореф. дис...канд.мед.наук: 14.01.11/ Моргунов В.А.-М., 1979.
61. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 3. Брахиоцефальные артерии. - М., 2012.
62. Никоненко, А.С. и др. Хирургическое лечение хронической вертебрально-базилярной недостаточности. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.- Москва, 2002.-3.- № 11.-125с.
63. Новик, А.А. и др. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. / А.А. Новак.-СПб.Нева.-М.: Олма-Пресс, 2002. - 315 с.

- 64.Оглезнев, К.Я. и др. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражений сонных и позвоночных артерий. //Неврологический журнал.-1999.- №5.-С.51-55.
- 65.Петровский, Б.В. и др Хирургия ветвей дуги аорты.-М.:-Медицина, 1970.-415с.
- 66.Пирадов, М.А. и др. Нейропротекция при цереброваскулярных заболеваниях: поиск жизни на Марсе или перспективное направление лечения? Часть 1. ОНМК.// Анналы клинической и экспериментальной неврологии.- 2015. -Т.9. - №1.- С.41-50.
- 67.Пирцхалаишвили, З.К. Хирургическое лечение проксимальных поражений позвоночных артерий: автореф. дис...д-ра мед.наук: 14.00.44 / Пирцхалаишвили З.К .- М., 2003.
- 68.Покровский, А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2013 году.- М.:- Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, 2014.
- 69.Покровский, А.В. и др. Хирургическое лечение нарушений вертебральной циркуляции. //Всесоюзная конференция.-Ярославль, 1986.-197с.
- 70.Протопопов, А.В. и др. Гистопатологические проявления со стороны сосудистой стенки при имплантации саморасширяющегося нитинолового стента. //Сибирский медицинский журнал.-2001.-№4.-С.20-23.
- 71.Протопопов, А.В. Динамика морфологических изменений в сосудистой стенке и этапы формирования неоинтимы после имплантации стента. //Сосудистое и внутриорганное стентирование. Руководство. //Под ред. Л.С. Кокова и др. –М.: Издательский дом «Грааль», 2003.-24-37с.
- 72.Протопопов, А.В. и др. Биомеханические исследования стентов различных конструкций и материалов. //Сосудистое и внутриорганное стентирование. Руководство.//Под ред. Л.С. Кокова и др. –М.: Издательский дом «Грааль».2003.- 15-23с.
- 73.Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. //Под ред. О.Ю. Ребровой -М.: Медиа Сфера, 2002.-312 с.



- 74.Савельев, В.С. и др. Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. //Москва, 1975.
- 75.Сермагамбетова Ж.Н., Максимова М.Ю., Скрылев С.И., Федин П.А., Кощев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А. Интервенционные технологии в профилактике инсульта в вертебрально-базилярной системе. Consilium Medicum. - 2017.- 19.- С.96-104.
- 76.Скворцова, В.И. Клинические формы атеросклероза сосудов мозга. //Болезни сердца и сосудов.-2007.-№4.-С.13-19.
- 77.Скрылев, С.И. Диагностика и хирургическое лечение вертебро-базилярной недостаточности: дис...канд.мед.наук: 14.00.44/ Скрылев С.И. –М., 1990.
- 78.Смирнов, В.Е. Стентирование устья позвоночных артерий у больного с вертебрально-базилярной недостаточностью. //Ангиология и сосудистая хирургия. -2002.- 8(2).- С.99-101.
- 79.Сокурченко, Г.Ю. Хирургическое лечение вертебрально-базилярной недостаточности, обусловленной патологией прецеребральных артерий. //Ангиология и сосудистая хирургия.-Москва, 2008.-№ 3.-С.72.
- 80.Спирин, Н.Н. Оценка хирургического лечения хронической ишемии головного мозга по данным неврологического и нейропсихологического обследования. //Фундаментальные исследования.- 2011.- 7.- С.135-137.
- 81.Спиридонов, А.А. К вопросу о некоторых факторах нарушения кровообращения в бассейне позвоночных артерий. //Хирургия сердца и сосудов.- Рига, 1978.-С.375-376.
- 82.Суланов, Н.В. Прекраниальные отделы позвоночных артерий и кранио-вертебральный переход в генезе нарушений кровообращения в вертебрально-базилярной системе: автореф. дис...канд.мед.наук: 14.00.19 /Суланов Н.В.– М.,1997.
- 83.Суслина, З.А. Дисрегуляция гемореологии и гемостаза при артериальной гипертонии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2003. - Т.2. - №4. – С. 54-57.
- 84.Суслина, З.А. и др. Частная неврология- М.: Практика, 2012.- 272с.

85. Суслина З.А. и др. Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, лечение, профилактика- М.: МЕДпресс-информ, 2016.- 536с.
86. Суслина З.А. и др. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение. //Consilium Medicum.- 2001.-3(5).
87. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика.- М: МЕДпресс-информ, 2008.
88. Суслина З.А. и др. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. // Под ред. З.А. Суслиной. -М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.
89. Суслина З.А. и др. Диагностические возможности ультразвукового исследования в оценке результатов стентирования позвоночных артерий. //Ультразвуковая и функциональная диагностика.-2011.-№6.-С.57-65.
90. Суслина З.А. и др. Эффективность стентирования проксимального отдела позвоночных артерий. //Медицинская визуализация. Спец. выпуск. Материалы IV Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов “Радиология 2010”-Москва, 2010.-433-434с.
91. Суслина З.А. Очерки ангионеврологии. //Под ред.З.А. Суслиной.-М.: Атмосфера, 2005.-368 с.
92. Федорченко А.Н. и др. Ближайшие результаты эндоваскулярного лечения поражений вертебральной артерии при интактной второй. //Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. Тезисы Третьего Российского Съезда интервенционных кардиоангиологов. -2008.-№14.-118с.
93. Чечеткин А.О. и др. Сравнительная оценка диагностической точности методов ангиовизуализации при стеноокклюзирующем поражении позвоночных артерий. //Медицинская визуализация.-2011.-№6.-С.109-117.
94. Чечеткин А.О. Стентирование позвоночных артерий: проблема рестеноза. //Анналы клинической и экспериментальной неврологии.-2010.-Т.4.-№1.-41-48с.
95. Чечеткин А.О. и др. Результаты эндоваскулярного вмешательства на проксимальной части позвоночных артерий. // Ангиология и сосудистая хирургия.-2011.-Т.17.-№4.-С.55-61.

96. Чечеткин А.О. Комплексная оценка атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты на этапах рентгенэндоваскулярных вмешательств: дис... д-ра мед.наук: 14.01.11/ Чечеткин А.О.-М., 2012.
97. Щипакин В.Л. Реконструктивная хирургия брахиоцефальных артерий у больных с вертебрально-базилярной недостаточностью: дис... канд.мед.наук: 14.00.44 / Щипакин В.Л.-М., 2005.
- 98.Шалькович В.Б. Преходящие нарушения кровообращения в артериях вертебро-базилярной системы : автореф. дис....д-ра мед.наук: 14.01.11/ Шалькович В.Б.-М., 1988.
- 99.Явелов И.С. Результаты применения стентов, выделяющих лекарства, и металлических стентов без лекарственного покрытия: объединенный сетевой метаанализ. //Consil. med.-2008.-5.- С.116-127.
- 100.Ackerstaff, R. Ultrasonic duplex scanning of the prevertebral segment of the vertebral artery in patients with cerebral atherosclerosis. //Eur. J. Vasc. Surg.-Vol.2.6.- P.387-393.
101. Adams, R.J. et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the preventions of stroke in patients with stroke and TIA. //Stroke.-2008.-39.- P.1647-1652.
- 102.Akins, P. Stenting of vertebral artery origin atherosclerosis in high-risk patients: bare or coated? A single-center consecutive case series. //J. Invasive Cardiol.- 2008.- Vol.20. 1.-P.14-20.
103. Al-Ali, F. et al. Vertebral artery ostium atherosclerotic plaque as a potential source of posterior circulation ischemic stroke: result from Borgess Medical Center Vertebral Artery Ostium Stenting Registry. //Stroke.-2011.-42.-P.2544-2549.
104. Albuquerque, F. et al. A reappraisal of angioplasty and stenting for the treatment of vertebral origin stenosis. //Neurosurgery.-2003.- Vol.53- № 3.-607-614p. Discussion P.614-616.
105. Amarenco, P. et al. Effects of intense low-density lipoprotein cholesterol reduction in patients with stroke or transient ischemic attack. The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. //Stroke.-2007.- 38.- P.3198-3204.

106. Amarenco, P. Statin in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and metaanalysis. //Stroke.- 2004.- 35.- P.2902-2909.
107. Amarenco, P. Stroke prevention, blood cholesterol and statins. //Lancet Neurol.- 2004.- 3.- P.271-277.
108. Antiplatelet Trialists collaboration. Secondary prevention of vascular death by prolonged antiplatelet treatment. //Br. Med. J. -1988.- P.296.-320.
109. Antithrombotic Trialists` Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients. //BMJ -2002.- 324.- P.71-86.
110. Baloh R.W. Vertebrobasilar insufficiency and stroke. //Otolaryngol. Head Nck. Surg.-1995.-Vol.112.-P.114-117.
111. Berguer, R. Vertebrobasilar arterial occlusive disease. //Medical and surgical management.-1984.
112. Berguer, R. Vertebral artery reconstruction: A successful technique in selected patient. //Ann.Surg.-1981.-8.-P.122-125.
113. Berguer R. Vertebrobasilar ischemia: indications, techniques and results of surgical repair. //Vascular surgery, 5 th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.-P.1823-1837.
114. Berguer, R. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome. //J. Vasc. Surg.-2000. Jan.-31.-P.9-18.
115. Bogousslavsky. J. The Lausanne stroke registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke.
116. Bonati, L. et al. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study ( CAVATAS); long-term follow-up of a randomized trial. //Lancet Neurol.-2009.-Vol.8.10.-P.908-917.
117. Brink, B.E. Operative exposure of the lesions of the vertebral artery. //Read before the International Cardiovascular Society Meeting.-Los Angeles, 1978.
118. Brott, T.G. et al. Guideline on the Management of Patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. //J. Am. Coll. Cardiol.-2011.-Vol.57.8.-P.516-594.

119. Bruckmann, H. Percutaneous transluminal angioplasty of the vertebral artery. A therapeutic alternative to operative reconstruction of proximal vertebral artery stenosis. //J. Neurol. -1986. -233.-P.336-339.
120. Buckenham, T. Ultrasound of the extracranial vertebral artery. //Br. J. Radiol.-2004.-Vol.77.- 913.-P.15-20.
121. Caplan, L.R. Occlusion of the vertebral or basilar artery. Follow-up analysis of some patients with benign outcome. //Stroke.-1979.-v.10.-3.-P.277-282.
122. Caplan, L.R. Vertebrobasilar embolism. //Clin. Exp. Neurol.-1991.-Vol.28.-P.1-22.
123. Caplan, L.R. et al. Embolism from vertebral origin occlusive disease. //Neurology.-1992.- Vol.42.-P.1502-1512.
124. Caplan, L.R. Vertebrobasilar disease: should we continue the double standard of management patients with brain ischemia? //Heart Dis.Stroke.-1993.-Vol.2.-P.377-383.
125. Castaigne, P. et al. Arterial occlusions in the vertebrobasilar system, a study of 44 patients with post mortem data. //Brain.-1973.-Vol.96.-P.133-154.
126. Chastain, H. et al. Extracranial vertebral artery stent placement: in-hospital and follow-up results. //J. Neurosurg.-1999.-Vol.91.4.-P.547-552.
127. Chang, J.B. Surgical treatment of patients with symptomatic vertebrobasilar insufficiency. //Ann.Vasc.Surg.-1999.-13(2).-P.235.
128. Chastain, I.H. et al. Extracranial vertebral artery stent placement: in-hospital and follow-up results. //J. Neurosurg.-1999.-Vol.91.-P.547-552.
129. Chiras, J. al. Endoluminal dilatations and stenosis of symptomatic vertebral arteritis. //Rev.Neurol.-2002.-158p.-Vol.-P.51-57.
130. Chung, S. et al. Use of self-expanding stents for the treatment of vertebral artery ostial stenosis: a single center experience. //Korean J. Radiol.-2010.- Vol.-11.2.-P.156-163.
131. Cloud, G. et al. Vertebral artery origin angioplasty and primary stenting: safety and restenosis rates in a prospective series. //J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.-2003.- Vol.74.5.-P.586-590.
132. Cloud, G. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. //QJM.-2003.- Vol.96.1.-P.27-34.

133. Compter, A. et al. VAST: Vertebral Artery Stenting Trial. Protocol for a randomized safety and feasibility trial. //Trials.-2008.-Vol.9.-65p.
134. Consensus on the use of neurophysiological tests in the intensive care unit (ICU): electroencephalogram (EEG), evoked potentials (EP), and electroneuromyography (ENMG). //Neurophysiol. Clin. -2009.-39(2).-P.71-83.
135. Corday, E. Cerebral vascular insufficiency an explanation of some types of localized cerebral encephalopathy. //AMA Arch. Neurol. Psychiatry .-1953.- 69(5).- P.551-570.
136. Courtheoux, P. et al. Transcutaneous angioplasty of vertebral artery atheromatous ostial stricture. //Neuroradiology.-1985.-Vol.27.3.-P.259-264.
137. Coward, L.J. Long-term outcome after angioplasty and stenting for symptomatic vertebral artery stenosis compared with medical treatment in the carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study (CAVATAS). A randomized trial. //Stroke.-2007.- 3.- P.1526-1530.
138. Courtheoux, P. et al. Transcutaneous angioplasty of vertebral artery atheromatous ostial stricture. //Neuroradiology.-1985.-Vol.27.3.-P.259-264.
139. Crawford, S. Surgical treatment of occlusive disease of the vertebral arteries. // In: Extracranial cerebrovascular disease and its management.-London, 1969.-P.145-169.
140. Crawford, S. Surgical treatment of occlusive disease of the vertebral arteries. //In: Extracranial cerebrovascular disease and its management. –London, 1969.- P.145-169.
141. Crawley, F. Treatable lesions demonstrated on vertebral angiography for posterior circulation ischemic events. //Brit.J.Radiol.-1998.-Vol.71.- P.1266-1270.
142. Dabus, G. et al. Endovascular treatment of the vertebral artery origin in patients with symptoms of vertebrjbasilar ischemia. //Neuroradiology.-2006.-Vol.48.12.- P.917-923.
143. De Bakey, M.E. et al. Surgical considerations of occlusive disease of the in nominate carotid, subclavian and vertebral arteries. //Ann. Surg. -1961.-154.- P.675-698.
144. De Bray, J. et al. Accuracy of color-Doppler in the quantification of proximal vertebral artery stenosis. //Cerebrovasc. Dis.-2001.-Vol.11.4.- P.335-340.

145. Dotter, C.T. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technic and a preliminary report of its application. //Circulation.-1964.- 30.- P.654-670.
- 146.Duncan, P.W. et al. Health status of individuals with mild stroke. //Stroke.-1997.-28.- P.740-745.
147. Dyken, M.L. Anticoagulant and platelet-antiaggregating therapy in stroke and treatment stroke. Symposium on cerebrovascular disease. // Neurol.Clin.-1983.-Vol.1.-223p.
- 148.Eberhardt, O. et al. Stenting of vertebrobasilar arteries in symptomatic atherosclerotic disease and acute occlusion: case series and review of the literature. //J. Vasc. Surg.-2006.-Vol.43.6.-P.1145-1154.
- 149.Edgell, R.et al. Treatment of vertebral artery origin stenosis with anti-proliferative drug-eluting stents. //J Neuroimaging.-2008.-Vol.20.2.-P.175-179.
- 150.Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study ( CAVATAS): a randomized trial.//Lancet.-2001.-Vol.357.-9270.-P.1729-1737.
- 151.Farres, M.et al. Spiral CT angiography: study of stenosis and calcification at the origin of the vertebral artery. //Neuroradiology.-1996.-Vol.38.8.-P.738-743.
- 152.Fessler, R. et al. Stent placement for vertebral artery occlusive disease: preliminary clinical experience. //Neurosurg. Focus.-1998.-Vol.5.4.-P.315.
153. Fessler, R. et al. Transradial approach for vertebral artery stenting: technical case report. //Neurosurgery.-2000.-Vol.46.6.-P.1524-1527.
- 154.Fisher, C.M. Occlusion of vertebral arteries causing transient basilar symptoms. //Arch.Neurology.-1970.-22.-P.13-19.
- 155.Fisher, C.M. Occlusion of the vertebral arteries causing transient basilar symptoms. //Arch. Neurol.-1970.-22.-P.13-19.
156. Flossmann, E. Prognosis of vertebrobasilar transient ischemic attack and minor stroke. //Brain. -2003.-126.- P.1940-1954.
157. Flossmann, E. et al. The early risk of stroke after vertebrobasilar TIA is higher than after carotid TIA. //Cerebrovasc. Dis.-2006.-Vol.219.4.-P.6.

158. Furie, K.L. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association. //American Stroke Association. Stroke. – 2011. – 42.-P.227-276.
159. Gailloud, P. Vertebrobasilar stroke as a late complication of a Blalock-Taussig shunt. //Ann.Neurol.-2002.- Aug.52(2).-P.231-234.
160. Giles, M.F. Risk of stroke early after transient icshaemic attack: A systematic review and meta-analysis. //Lancet Neurol. -2007.-6.- P.1063-1072.
161. George, B. Extracranial vertebral artery anatomy and surgery. //Adv. Tech.Stand Neurosurg. -2002.-27.-P.179-216.
162. Gluncic, V. Anomalous origin of both vertebral arteries. //Clin.Anat.-1999.-12(4).- P.281-284.
163. Goldstein, L.D. et al. Primary prevention of ischemic stroke. //Stroke.-2006.- 37.- P.1583-1633.
164. Goldstein, L.D. et al. Primary prevention of ischemic stroke. //Stroke.-2001.- 32.- P.280-299.
165. Gulli, G. Vertebrobasilar stenosis predicts high early recurrent stroke risk in posterior circulation stroke and TIA.// Stroke.- 2009.- 40(8).
166. Hatano, T. et al. stenting for vertebrobasilar artery stenosis. //Acta Neurochir. Suppl.-2005.-Vol.94.-P.137-141.
167. Hauth, E.A. et al. Angioplasty or stenting of extra and intracranial vertebral artery stenosis. //Cardiovasc. Inter. Radiol.-2004.-Vol.27.-P.51-57.
168. Heyman, A. et al. Clinical and epidemiologic aspects of vertebrobasilar and nonfocal cerebral ischemia. //Vertebrobasilar Arterial Occlusive Disease. Medical and Surgical Management.-1984.-P.27-36.
169. Higashida, R.T. et al. Transluminal angioplasty of the vertebral and basilar artery. //AJNR.-1987.-Vol.8.-P.745-749.
170. Iakovenko, L.M. Ngiographic characteristics of the vertebral arteries stenosis in the cerebral blood circulation insufficiency of vertebrobasilar pool. //J.Mal. Vasc. -2001.- oct. 26(4).- P.237-242.



171. Jain, S. et al. Treatment of atherosclerotic vertebral artery disease by endoluminal stenting: results from a US multicenter study. //JACC.-2000.-Vol.84A.
172. Janssens, E. et al. Percutaneous transluminal angioplasty of proximal vertebral artery stenosis: long term clinical flow-ups of 16 consecutive patients. //Neuroradiology.-2004-.Vol.46.-P.81-84.
173. Jenkins, J.S. et al. Vertebral artery stenting . // Catheter. Cardiovasc. Interv.-2001.-Vol.54.-P.1-5.
174. Jenkins, J. et al. Endovascular stenting for vertebral artery stenosis. // J. Am. Coll. Cardiol.-2010.-Vol.55.6.-P.538-542.
175. Johnston, S.C. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. //JAMA. -2000. -284.- P.2901-2906.
176. Kantarci, F. et al. Follow-up of extracranial vertebral artery stents with Doppler sonography. //AJR Am. Roentgenol.-2006.-Vol.187.3.-P.779-787.
177. Kachel, R. et al. Percutaneous transluminal angioplasty dilatation of carotid, vertebral, and innominate artery stenosis. //Cardiovascul.Intervent. Radiol.-1987.-Vol.10.-P.142-146.
178. Karameshev, A. et al. Long-term outcome of symptomatic severe ostial vertebral artery stenosis (OVAS). //Neuroradiology.-2010.-Vol.52.5.- P.371-379.
179. Khan, S. Imaging of vertebral artery stenosis: A systematic review. //J. Neurol.Neurosurg. Psychiatry.- 2007.-78.-P.1218-1225.
180. Khan, S. Noninvasive detection of vertebral artery stenosis: a comparison of contrast-enhanced MR angiography, CT angiography and ultrasound. //Stroke.-2009.-Vol.40.11.-P.3499-3503.
181. Kim, S. et al. Prevalence study of proximal vertebral artery stenosis using high-resolution contrast-enhanced magnetic resonance angiography. //Acta Radiol.-2005.-Vol.46.3.-P.314-321.
182. Kizlbilic, C.O. et al. Endovascular treatment of vertebral artery origin stenosis in high risk patients. //Tani Girisim. Radiol.-2004.-Vol.10.- P.252-258.
183. Knoop, M. Diagnosis and management of an intraoperative vertebral artery injury. //Chirurg.-1999.- Jul.70(7).-P.789-794.

184. Ko, Y. et al. Percutaneous interventional treatment of extracranial vertebral artery stenosis with coronary stents. //Yonsei Med. J.-2004.-Vol.45.4.- P.629-634.
- 185.Koch, S. et al. ultrasound velocity criteria for vertebral origin stenosis. //Neuroimaging.-2009.-Vol.19.3.- P.242-245.
186. Kocak, B. et al. Endovascular treatment of extracranial vertebral artery stenosis.// World J.-2012. -V.4.- P.391-400.
187. Lin, Y.. et al. The impact of lesion length on angiographic restenosis after vertebral artery origin stenting. //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.-2006.-vol.32.4.-P.379-385.
- 188.Lin, Y. et al. Symptomatic ostial vertebral artery stenosis treated with tubular coronary stents: clinical results and restenosis analysis. //J. Endovasc. Ther. -2004.- Vol.11.6.-P.719-726.
189. Lin, Y. et al. Safety and feasibility of drug-eluting stent implantation at vertebral artery origin: the first case series in Asians. //J. Formos Med. Assoc.-2008.-Vol.107.3.- P.253-258.
190. Lovett, J.K. Early risk of recurrent stroke by etiological subtype: implications for stroke prevention. //Neurology.-2004.- 62.- P.569-574.
- 191.Lu, J. The vertebral artery: surgical anatomy. //Orthopedics.-1999.- nov.22(11).- P.1081-1085.
- 192.Lutsep, H.L. et al. Stenting of symptomatic atherosclerotic lesions in the vertebral or intracranial arteries ( S SYLVIA): Study results. //Stroke.-2003.-Vol.34-P.253.
193. Maini, B. et al. Percutaneous coronary stent in the treatment of vertebral artery stenosis. //Amer. Cardiol.-2001.-Vol.88.-P.9.
- 194.Malek, A.M. et al. Treatment of posterior stroke.-1999.-Vol.30.-P.2073-2085.
- 195.Marquardt, L. et al. Incidence and prognosis of  $\geq 50\%$  symptomatic vertebral or basilar artery stenosis: prospective population-based study. //Brain.-2009.-Vol.132.4-P.982-988.
- 196.Mathias, K. Evaluation and treatment of chronic vertebrobasilar ischemia. //TCT Meeting Washington, 2003.

197. Mc Cabe, D. et al. Restenosis after carotid angioplasty, stenting or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study ( CAVATAS). //Stroke.-2005.-Vol.36.2.-P.281-286.
198. Motarjeme, A. Percutaneous transluminal angioplasty of the vertebral arteries. //Radiology.-1981.-Vol.139.3.-P.715-717.
199. Motarjeme, T.A. Percutaneous transluminal angioplasty for treatment of subclavian steal. //Radiology.-1985(155).- P.611-613.
200. Moufarrij, N. et al. Vertebral artery stenosis: long-term follow-up. //Stroke.-1984.-Vol.15.2.-P.260-263.
201. Mukherjee, D. Endovascular therapy for symptomatic vertebral artery stenosis. //Carotid. Intervention.-2002.-Vol.3.- P.66-69.
202. Mukherjee, D. et al. Percutaneous intervention for symptomatic vertebral artery stenosis using coronary stents. //J. Invasive. Cardiol.-2001.-Vol.13.5.-P.363-366.
203. Nicholls. S. Clinical significance of retrograde flow in the vertebral artery. //Ann. Vasc. Surg.-1991.-Vol.5.4.-P.331-336.
204. Nomoura, M. et al. Percutaneous transluminal angioplasty for intracranial vertebral and/or basilar artery stenosis. //Clinical Radiology.-1999.-Vol.54.-P.521-527.
205. Ogilvy, C. et al. Restenosis rates following vertebral artery origin stenting: does stent type make a difference? //J. Invasive Cardiol.-2010.-Vol.22.3.-P.119-124.
206. Park, M. et al. Vertebral artery origin stents revisited: improved results with paclitaxel-eluting stents. // Neurosurgery.-2010.-Vol.67.1.-P.41-48.
207. Parkhutić, V. et al. Angioplasty and stenting of symptomatic and asymptomatic vertebral artery stenosis: to treat or not to treat. // Eur. J. Neurol.-2010.-Vol.17.2.-P.267-272.
208. Peterson, J. et al. Burden of suffering. Update on epidemiology of cerebrovascular diseases. //British Medical Journal. - 1999. -vol.239. 7. – P.715- 724.
209. Piotin, M. et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting of the proximal vertebral artery for symptomatic stenosis. //AJNR.-2000.-Vol.4.- P.727-731.
210. Pocquet, J. Surgery of the proximal vertebral artery. Indications and results. //J.Mal.Vasc.- 2001.-26(4).- P.237-242.

211. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. //Lancet.-2001.- 358.- 1033-41p.
212. Puchner, S. et al. CTA in the detection and quantification of vertebral artery pathologies: a correlation with color Doppler sonography. //Neuroradiology.-2007.- Vol.49.8.- P.645-650.
213. Qureshi, A.I. et al. Abciximab as an adjunct to high risk carotid or vertebrobasilar angioplasty: preliminary experience. //Neurosurgery.-2000.-Vol.46.6.- P.1316-1324.
214. Rocha-Singh, K. Vertebral artery stenting: ready for prime time? //Catheter. Cardiovasc. Interv. -2001.-Vol.54.- P.6-7.
215. Rothwell, P.M. Analysis of pooled data from the randomized controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. //Lancet.- 2003. -361. 107-116p.
216. Sacco, R.L. et al. American Heart Association; American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. //Stroke.- 2006- 37.-P. 577-617.
217. Sandok, B.A. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. Mayo Clin.Proc.-1987.-Vol.53.-665p.
218. Sanelli, P.C. Normal variation of vertebral artery on CT angiography and its implications for diagnosis of acquired pathology. //J. Comput. Assist. Tomogr. -2002. - 26(3).- P.462-470.
219. Savitz, S. Vertebrobasilar disease. //N. Engl.J. Med.-2005.-Vol.352.25.- P.2618-2626.
220. Schultz, H. et al. Dilatation of vertebral artery stenosis. // N. Engl.J.Med. -1981.- Vol.-P.304.-732.

221. Staessen, J.A. et al. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. //Lancet.-1996.- P. 350-757.
222. Staikov, I.N. et al. The site of atheromatosis in the subclavian and vertebral arteries and its implication for angioplasty. // Neuroradiology.-1999.-Vol.41.- P.537-542.
223. Stayman, A.N. A systematic review of stenting and angioplasty of symptomatic extracranial vertebral artery stenosis. //Stroke.-2011.-42.- P.2212-2216.
224. Stenting of Symptomatic Atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries (SSYLVA): study results. // Stroke.-2004.-Vol.35.6.- P.1388-1392.
225. Storey, G.S. et al. Vertebral artery stenting following percutaneous transluminal angioplasty technical note. //J. Neurosurg.-1996.-Vol.84.- P.883-887.
226. Sundt, T.M. Transluminal angioplasty for basilar artery stenosis. Mayo Clin Proc.55 -1980.- P.673-680.
227. Tay, K. et al. Imaging the vertebral artery. // Eur. Radiol.-2005.-Vol.15.7.-P.1329-1343.
228. Taylor, R. et al. Vertebral artery ostial stent placement for atherosclerotic stenosis in 72 consecutive patients: clinical outcomes and follow-up results. //Neuroradiology.-2009.-Vol.51.8.-P.531-539.
229. Taylor, R. et al. Risk factors for in-stent restenosis after vertebral ostium stenting. //J. Endovasc. Ther.-2008.-Vol.15.2.-P.203-212.
230. Terenzi, T. Transcranial sonography and vertebrobasilar insufficiency. //J. Manipulative Physiol. Ther.-2002.-25(3).- P.180-183.
231. Theron, J. et al. Angioplasty of supra-aortic arteries. //J. Neuroradiol.-1984.-Vol.11.-P.187-200.
232. The European Stroke Organization Executive Committee and the ESO Writing Committee: Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attacks. //Cerebrovasc. Dis. -2008.- 25.- P.457-507.

233. Touho, H. Hemodynamic evaluation of the effect of percutaneous transluminal angioplasty for atherosclerotic disease of the vertebrobasilar arterial system. // Neurol. Med. Chir.-1998.-Vol.38.-P.548-555.

234. Trattig, S. et al. Difficulties in examination of the origin of the vertebral artery by duplex and colour-coded Doppler sonography: anatomical considerations. // Neuroradiology.-1993.-Vol.35(4).-P.296-299.

235. Wityk, R. et al. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. // Arch. Neurol.- 1998.-Vol.55.4.4-P.470-478.

### **СПИСОК НАУЧНЫХ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

**236. Максимова, М.Ю. Качество жизни пациентов после транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий / М.Ю. Максимова, Ж.Н. Сермагамбетова, С.И. Скрылев, А.Ю. Кощев, В.Л. Щипакин, И.А. Сеницын //Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2016.- Т.10. - №3. –С.20-24.**

**237. Максимова, М.Ю. Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием позвоночных артерий: клинические и нейрофизиологические аспекты / М.Ю. Максимова, С.И. Скрылев, Ж.Н. Сермагамбетова, П.А. Федин, А.Ю. Кощев, В.Л. Щипакин, И.А. Сеницын //Consilium Medicum. – 2016.- №09. – С. 32-36.**

**238. Сермагамбетова, Ж.Н. Интервенционные технологии в профилактике инсульта в вертебрально-базилярной системе / Ж.Н. Сермагамбетова, М.Ю. Максимова, С.И. Скрылев, П.А. Федин, А.Ю. Кощев, В.Л. Щипакин, И.А. Сеницын // Consilium Medicum. – 2017.- №19.- С. 96-104.**

**239. Максимова, М.Ю. Акустические стволовые вызванные потенциалы в нейрофизиологической оценке дисфункции ствола мозга у пациентов с атеростенозом позвоночных артерий / М.Ю. Максимова,**

**Ж.Н. Сермагамбетова, С.И. Скрылев, П.А. Федин, А.Ю. Кошечев, В.Л. Щипакин, И.А. Сеницын // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2017. – №10. – С. 48-52.**

240. Максимова, М.Ю. Клинические и нейрофизиологические аспекты транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных артерий / М.Ю. Максимова, С.И. Скрылев, Ж.Н. Сермагамбетова, П.А. Федин, А.О.Чечеткин, А.Ю. Кошечев, В.Л. Щипакин, И.А. Сеницын // *Фундаментальные и прикладные проблемы нейронаук: функциональная асимметрия, нейропластичность, нейродегенерация*. Москва. – 2016. – С. 594-598.

241. Танащян М.М., Скрылев С.И., Кротенкова М.В., Кошечев А.Ю., Щипакин В.Л., Сеницын И.А., Медведев Р.Б., Евдокимова Т.П., Сермагамбетова Ж.Н. Опыт применения биоабсорбируемых каркасов в лечении проксимальных стенозов позвоночных артерий. // *Ангиология и сосудистая хирургия-2/2015.- Т.21. XXX Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, Сочи.*

242. Sinitsyn I.A., Skrylev S., Evdokimova T., Koshcheev A., Shchupakin V., Sermagambetova Zh. Treatment of vertebral artery ostial stenosis by bioresorbable vascular scaffold.// *CIRSE 2015, Lisbon, Portugal.* 224p.

243. Скрылев С.И., Щипакин В.Л., Кошечев А.Ю., Евдокимова Т.П., Чечеткин А.О., Сеницын И.А., Сермагамбетова Ж.Н. Дифференциальный подход к хирургическому лечению атеросклеротического билатерального поражения сонных артерий.// *Журнал «Нервные болезни» -2014.-Т.2. – С.25-28.*

244. Skrylev S.I., Evdokimova T.P., Koshcheev A.Yu., Sermagambetova G.N., Shchipakin V.L., Sinitsyn I.A. The bioresorbable vascular scaffold system in vertebral artery stenting. // *ESC, Vienna, 2015, Abstract book, 252p.*

245. Skrylev S.I., Evdokimova T.P., Koshcheev A.Yu., Sermagambetova G.N., Shchipakin V.L., Sinitsyn I.A. New intervention technique for treatment vertebrobasilar insufficiency. // *ESC, Venice, 2016, Abstract book, 266p.*