
ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

УДК 616.133–07–08–089

**ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗВИТОСТЬ СОННЫХ АРТЕРИЙ:
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
(обзор литературы)****М. Л. Каплан, Д. Н. Бонцевич****Гомельский государственный медицинский университет**

Патология сонных артерий занимает значимое место в структуре заболеваний, вызывающих недостаточность мозгового кровообращения. В статье рассматриваются: влияние патологической извитости сонных артерий на мозговое кровообращение, варианты течения сосудистой мозговой недостаточности и ее клинические проявления, обсуждается роль инструментальных методов исследования в диагностике данной патологии и определении показаний к хирургическому лечению, освещены способы оперативного лечения, а также возможные осложнения в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: патологическая извитость сонных артерий, клиника, диагностика, показания и способы оперативного лечения, послеоперационные осложнения.

**TORTUOSITY OF CAROTID ARTERIES:
CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, SURGERY
(literature review)****M. L. Kaplan, D. N. Bontsevich****Gomel State Medical University**

The pathology of extracranial arteries takes a significant place in the structure of diseases, causing insufficiency of cerebral blood circulation. This article describes the effect of carotid arteries tortuosity on cerebral blood circulation, options of the course of vascular insufficiency and its clinical implications, the role of tool research methods in the diagnosis of this pathology and definition of the indications for surgery. Also, the article throws light upon the possible ways of expeditious treatment and possible complications in the postoperative period.

Key words: tortuosity, kinking of carotid arteries, clinical features, diagnosis, indications and methods of surgery, postoperative complications.

Введение

Профилактика ишемического инфаркта головного мозга у пациентов с измененной церебральной гемодинамикой и в настоящее время является актуальной проблемой [1]. Патология сонных артерий занимает значимое место в структуре заболеваний, вызывающих недостаточность мозгового кровообращения, а хирургическое лечение данной группы заболеваний позволяет предотвратить развитие инвалидизирующих и смертельно опасных осложнений [2, 3].

Несмотря на многолетний опыт хирургического лечения патологической извитости (ПИ) сонных артерий, сегодня нет единого мнения о роли данной патологии в развитии сосудистой мозговой недостаточности [4], стандартизированного перечня необходимых методов обследования для уточнения диагноза и определения показаний к оперативному лечению [5, 6], а множество хирургических техник свидетельствует об отсутствии оптимального способа ликвидации извитости [7, 8].

Клиника

Неврологические проявления сосудистой мозговой недостаточности, вызванные извитостью сонных артерий, составляют до 16 % от всех случаев, обусловленных экстракраниальной сосудистой патологией [9]. Клинические проявления ПИ сонных артерий разнообразны, включают признаки нарушения кровообращения как в каротидном, так и в вертебробазиллярном бассейне [10]. Отсутствие патогномичных симптомов, характерных для ПИ, затрудняет постановку диагноза на основании неврологических проявлений [11].

Сосудистая мозговая недостаточность развивается в результате действия следующих механизмов:

- Гемодинамического — связанного с потерей давления и энергии вследствие редукции тока крови при прохождении по извитому участку, приводящей к дефициту доставки кислорода и питательных веществ в головной мозг [12, 13, 14].

• Эмболического — обусловленного возникновением турбулентных течений, вызывающих повреждение интимы и приводящих к образованию микроэмболов (агрегатов тромбоцитов) с последующей эмболией интракраниальных сосудов головного мозга [12, 15].

Течение сосудистой мозговой недостаточности при ПИ может иметь как острый, так и хронический характер [16]. С одной стороны, данная патология описывается как причина прогрессирования нарушения церебральной гемодинамики, развития неврологической симптоматики, транзиторных ишемических атак (ТИА), проявлений дисциркуляторной энцефалопатии и является фактором риска развития ишемического инсульта головного мозга [5, 17, 18]. С другой — как вариант нормы, «случайная находка» при проведении инструментальных методов исследования, которая не влияет на церебральную гемодинамику и не вызывает развития ТИА и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [12, 19, 13, 20].

Необходимо отметить, что по разным причинам остаются недиагностированными до 20 % от всех ТИА. Пациенты не акцентируют внимание на симптомах кратковременного очагового неврологического дефицита или не помнят об их наличии в анамнезе [21, 22]. Также необходимо учитывать возможность возникновения ТИА во время сна [21, 23]. Отмечается увеличение риска транзиторных ишемических атак при патологической извитости у пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией [24].

Важным моментом является зависимость выраженности симптомов нарушения мозгового кровообращения от положения головы. При наличии ПИ наклон или поворот головы в ту или иную сторону может стать причиной формирования более выраженного изгиба, который может послужить триггером развития недостаточности мозгового кровообращения, вплоть до развития ТИА и ОНМК [4, 13].

Диагностика

В настоящее время нет единого мнения о перечне методов обследования, необходимых для уточнения диагноза и определения показаний к оперативному лечению пациентов с ПИ сонных артерий [5, 6]. Общеизвестна важность УЗИ в диагностике патологии сонных артерий, точность метода в верификации ПИ сонных артерий достигает 90 % [5, 7, 11]. Однако УЗИ имеет ряд ограничений, связанных с трудностями визуализации и измерения скоростных характеристик кровотока при субкраниальных извитостях сонных артерий [6, 25].

В ряде случаев рекомендуется выполнение каротидной рентгеноконтрастной ангиографии [7, 8, 26]. Однако наличие всего двух проекций может привести к расхождению данных ангиографии с интраоперационной макроскопиче-

ской картиной [27]. Данную проблему может разрешить выполнение компьютерной томографии (КТ) брахиоцефальных артерий (БЦА) с контрастированием [2]. КТ позволяет добиться высокой, достигающей 100 %, чувствительности и специфичности в диагностике патологии сонных артерий за счет внутрисосудистого контрастирования сосудистой системы и современных возможностей построения 3D-реконструкций на основе полученных срезов [28, 29].

Магнитно-резонансная томография позволяет визуализировать ПИ и более точно верифицировать морфологические изменения головного мозга [6, 11, 28]. Данный метод обладает возможностями визуализации без применения контрастирования и позволяет избавить пациента от лучевой нагрузки [6, 30]. Отмечается преимущество данного метода исследования перед КТ в диагностике лакунарных инфарктов (только 7 % лакунарных инфарктов видны на КТ) [26], а также большая информативность в оценке размеров и локализации ишемических очагов [31].

Показания к оперативному лечению

В настоящее время накоплен многолетний опыт хирургического лечения патологической извитости сонных артерий. Однако противоречивые сведения о роли данной патологии в развитии нарушения мозгового кровообращения объясняют отсутствие стандартизированных показаний к оперативному лечению [6, 27, 32].

В ряде случаев ПИ сонных артерий описывается как состояние, не требующее хирургической коррекции, так как связь неврологических проявлений с данной патологией не всегда ясна [12, 13]. Ряд авторов предлагает оперировать только извитости сонных артерий, сочетающиеся с проявлениями сосудистой мозговой недостаточности [8, 15]. Наличие в анамнезе установленных ТИА и ОНМК на стороне поражения признается большинством авторов как несомненные показания к оперативному лечению [6, 8, 33], вплоть до принятия решения о необходимости операции только у пациентов с наличием в анамнезе эпизода очаговой неврологической симптоматики, вызванной дефицитом кровообращения в каротидном бассейне на стороне извитости [33].

Нерешенным остается вопрос о том, нужно ли оперировать асимптомных пациентов с ПИ сонных артерий [6]. В ряде исследований указывается на выполнение оперативных вмешательств по поводу извитости сонных артерий, при условии ее гемодинамической значимости, независимо от проявлений сосудистой мозговой недостаточности [11, 16, 34].

Существенные различия имеет пороговое значение линейной скорости кровотока (ЛСК), которое характеризует извитость как гемодинамически значимую. Ряд исследователей счи-

тает таким значением скорость более 120 см/с [2, 34], другие — более 200 см/с [5, 11]. Важным критерием в определении гемодинамической значимости является величина отношения ЛСК_{max} к ЛСК на участке артерии проксимальнее изгиба, которая также не имеет единого значения, а варьируется от 1,5 до 2,5 [6, 35, 36].

Наиболее частой причиной развития ишемического инфаркта головного мозга, по мнению большинства исследователей, являются состояния, вызывающие ускорение кровотока во внутренней сонной артерии (ВСА) [37, 38]. Существует мнение, что редукция кровотока в средней мозговой артерии более 50 % является показанием к оперативному лечению [26]. Ряд авторов предлагает оперировать все извитости со значением угла изгиба менее 60° и стенозом в месте перегиба более 50 %, сочетающиеся с неврологическими проявлениями [16, 26].

Отмечается, что отсутствие эффекта от антиагрегатной терапии в течение 3-х месяцев у пациентов с ПИ сонных артерий и хроническим течением сосудистой мозговой недостаточности является показанием к оперативному лечению [2, 32].

Важнейшей целью выполнения операций на сонных артериях является профилактика ишемических инфарктов головного мозга [1]. При наличии гемодинамически значимой ПИ и возможности клинической манифестации заболевания с развития ТИА или ОНМК предлагается оперировать асимптомных пациентов с профилактической целью [5, 11]. С другой стороны, нет четких доказательств о возможности развития ТИА и ОНМК у пациентов данной группы [3, 7, 17, 19], а проведение оперативного вмешательства на магистральных артериях шеи несет риск развития осложнений [8, 16].

Сочетание атеросклеротического поражения и ПИ является фактором риска прогрессирования нарушений мозгового кровообращения и требует выполнения хирургической коррекции обоих состояний [26, 27].

Хирургическое лечение

Выполнение операций по поводу ПИ возможно как в условиях общей анестезии [7, 8],

так и комбинации проводниковой и местной инфильтративной анестезий [39]. Обязательным является проведение мониторинга артериального давления, сатурации, ЭКГ [7, 10]. Отмечается необходимость мониторинга мозгового кровообращения путем транскраниальной доплерографии [7, 40], транскраниальной венозной оксиметрии [41] или электроэнцефалографии [26]. При использовании комбинации местной и проводниковой анестезий возможно непрерывное общение с пациентом во время операции [39].

Современные каноны анестезиологического пособия предусматривают: защиту головного мозга путем создания управляемой артериальной гипертензии [7, 41], контроль ретроградного давления во время пережатия сосуда от 60 до 80 мм рт. ст. и индекса ретроградного давления более 40 % [41, 42].

Профилактика тромбозов осуществляется приемом антиагрегантов в пред- и послеоперационном периоде в дозировке от 75 до 300 мг [43], введением гепарина в дозировке от 30 до 50 ЕД/кг интраоперационно, назначением низкомолекулярных гепаринов в раннем послеоперационном периоде [7, 8, 10, 36].

Существуют различные техники хирургического лечения ПИ сонных артерий, описанные в научной литературе [2, 7, 8, 32, 33]. По данным ряда авторов, продолжительность операции по поводу патологической извитости ВСА колеблется от 50 до 150 минут, времени окклюзии ВСА — от 10 до 32 минут [7, 8, 10, 36]. Постановка временного шунта при операциях по поводу изолированной извитости сонных артерий, как правило, не требуется [7].

По поводу извитости сонных артерий выполняются следующие операции:

1. Артериолиз ВСА — заключается в рассечении периаартериальных спаек и мембран [7, 44] (рисунок 1).

2. Транспозиция ВСА — заключается в перемещении сосуда более поверхностно и артериопексии за грудино-ключично-сосцевидную мышцу [7, 44] (рисунок 2).

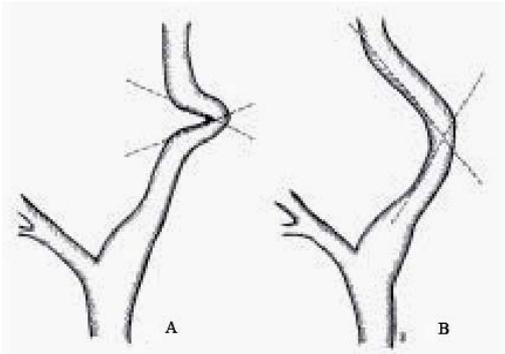


Рисунок 1 — Артериолиз ВСА [7]:
А — рассечение периаартериальных спаек;
В — полученный результат

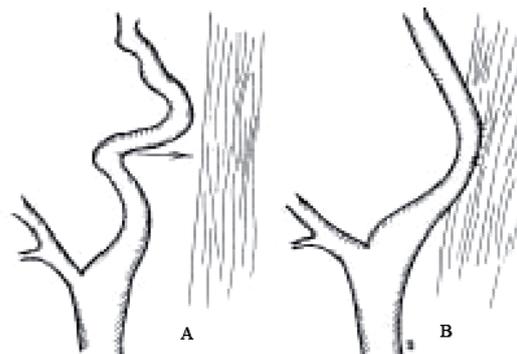


Рисунок 2 — Техника транспозиции ВСА [7]:
А — транспозиция ВСА; В — артериопексия
за грудино-ключично-сосцевидную мышцу

3. Низведение ВСА с наложением анастомоза конец в бок общей сонной артерии (ОСА).

• Первый вариант: отсечение ВСА происходит несколько выше устья, прошивание и перевязка проксимального конца ВСА, редрессация и наложение анастомоза конец ВСА в бок ОСА [27, 44, 45] (рисунок 3).

• Второй вариант: отсечение ВСА происходит непосредственно у устья, устье ушивается непрерывным швом, затем выполняется редрессация, наложение анастомоза и формирование новой бифуркации [2, 10, 32, 33], также предлагается внутриартериальное бужирование ВСА для разрушения внутриартериальных стриктур [2] (рисунок 4).



Рисунок 3 — Техника коррекции извитости путем низведения ВСА [45], вариант 1: А — отсечение ВСА выше устья; В — редрессация и наложение анастомоза

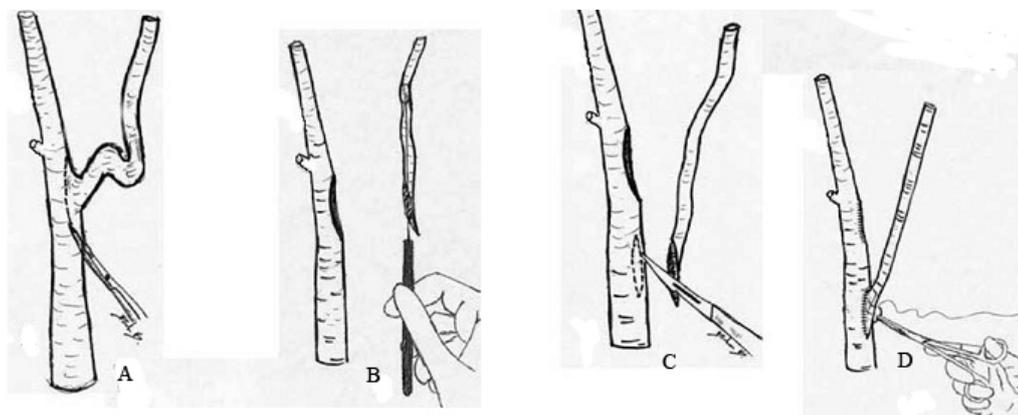


Рисунок 4 — Техника коррекции извитости путем низведения ВСА [2], вариант 2: А — отсечение ВСА от устья; В — выпрямление и бужирование ВСА; С, D — имплантация ВСА с закрытием артериотомического отверстия

4. Резекция проксимального участка ВСА, редрессация и реимплантация в старое устье [3, 30] (рисунок 5).

5. Пересечение ВСА у устья, продольное рассечение ОСА в проксимальном направле-

нии и ВСА — в дистальном направлении, редрессация ВСА, наложение длинного анастомоза с формированием новой бифуркации, в результате которого происходит более проксимальная имплантация ВСА [8, 36] (рисунок 6).

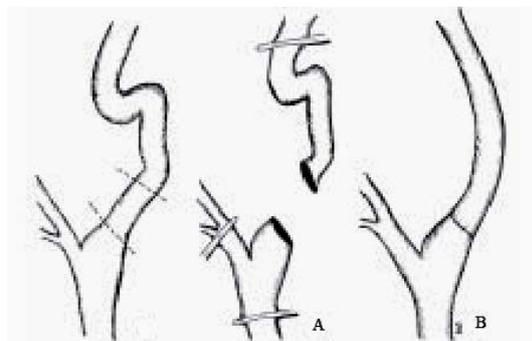


Рисунок 5 — Резекция проксимального участка ВСА [7]: А — резекция участка ВСА; В — наложение анастомоза

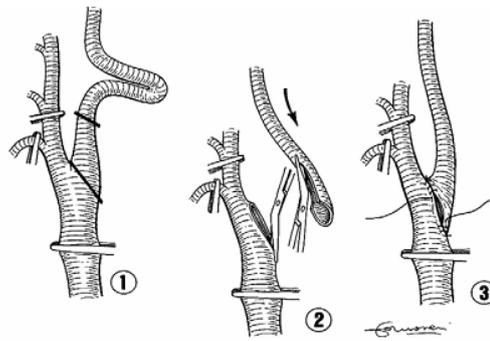


Рисунок 6 — Техника коррекции извитости ВСА с реконструкцией бифуркации [8]: 1 — резекция участка ВСА; 2 — артериотомия ВСА и ОСА; 3 — наложение анастомоза

6. Резекция участка ОСА с наложением анастомоза «конец в конец», часто сочетается с пересечением и перевязкой наружной сонной артерии (НСА). Возможно выполнение резекции как участка ОСА ниже бифуркации, так и резекция самой бифуркации [36, 44, 45] (рисунок 7 А).

Существует мнение, что данный метод может быть использован только при возможности сохранения НСА, так как она участвует в формировании важных коллатералей, кровоснабжающих головной мозг [33] (рисунок 7 В).

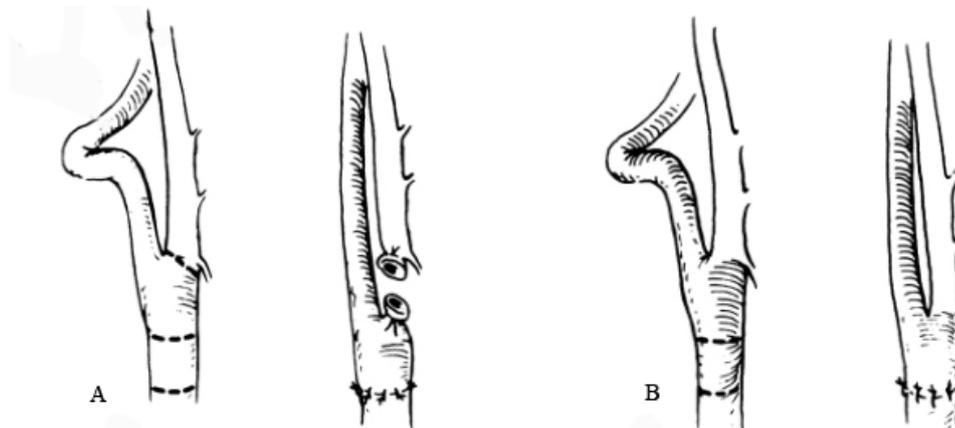


Рисунок 7 — Резекция участка ОСА с анастомозом «конец в конец» [45]:
А — перевязка и отсечение НСА; В — с сохранением НСА

7. Резекция избыточного участка ВСА, продольная артериотомия по передней поверхности ВСА дистально и проксимально с возможным переходом на ОСА, наложение анастомоза «конец в конец», закрытие продольного артериотомического отверстия происходит с помощью аутовенозной заплаты [39, 45, 46] (рисунок 8).

8. Резекция непосредственно извитого участка ВСА с наложением анастомоза «конец в конец» [10, 33, 45]. Техника характеризуется сложностью наложения анастомоза, особенно при дистальных извитостях, а также риском ятрогенного повреждения черепно-мозговых нервов [26, 44] (рисунок 9).

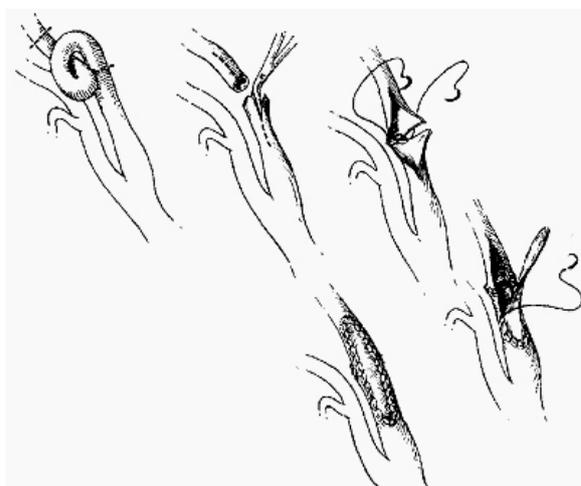


Рисунок 8 — Техника коррекции извитостей сложных морфологических конфигураций с использованием аутовенозной заплаты [46]

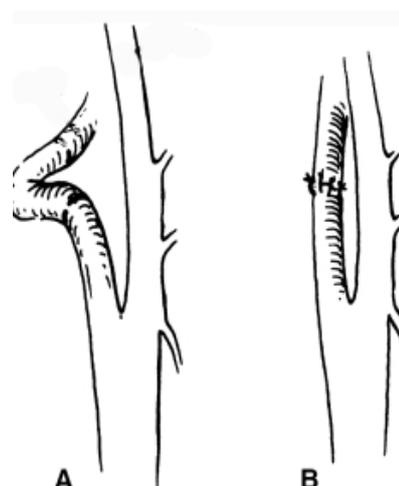


Рисунок 9 — Резекция непосредственно извитого участка ВСА [45]: А — резекция извитого участка ВСА; В — наложение анастомоза

9. Резекция непосредственно извитого участка ВСА, имплантация ВСА в новое устье, наложение анастомоза конец ВСА в бок НСА. Данная техника обосновывается необходимостью сохранения НСА [8] (рисунок 10).

выделения, при аневризматическом изменении артериальной стенки, при сочетании извитости и атеросклеротического поражения сонных артерий, при малых диаметрах ВСА, возможно, как аутовенозное протезирование, так и использование протезов из политетрафторэтилена (ПТФЭ) [3, 7, 8, 36] (рисунок 11).

10. Протезирование может использоваться при ятрогенных повреждениях ВСА во время

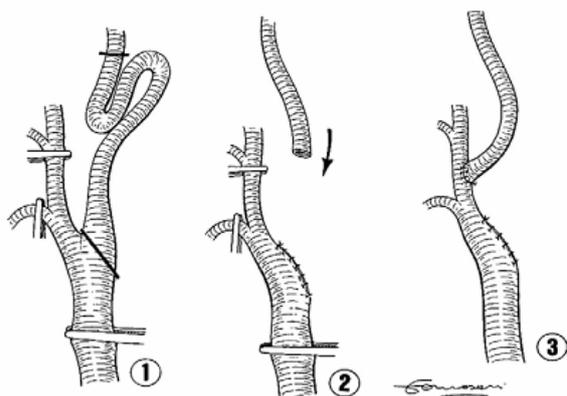


Рисунок 10 — Техника коррекции извитости ВСА с сохранением НСА [8]: 1 — отсечение ВСА от устья, резекция извитого участка; 2 — закрытие артериотомического отверстия; 3 — наложение анастомоза

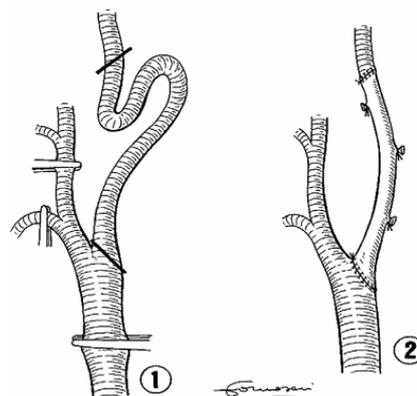


Рисунок 11 — Аутоинозное протезирование ВСА [8]: 1 — отсечение ВСА от устья, резекция извитого участка; 2 — аутоинозное протезирование

Осложнения в послеоперационном периоде

Выполнение оперативных вмешательств на сонных артериях по поводу ПИ сопровождается риском развития ряда осложнений, что необходимо учитывать при определении показаний к оперативному лечению и выборе способа операции [3, 7, 8, 45, 47].

Все операции на сонных артериях сопровождаются риском развития ипсилатерального инсульта. Так, по данным ECST, ежегодный риск развития инсульта на стороне выполненной каротидной эндартерэктомии при стенозе от 0 до 39 % составляет 2,7 % [38], что сопоставимо с риском хирургической ликвидации патологической извитости. Кроме того, симптомные пациенты входят в группу высокого церебрального риска (риска развития ТИА и ОНМК в послеоперационном периоде) [47].

В раннем послеоперационном периоде возможно развитие следующих осложнений: кровотечение из зоны реконструкции — до 2 % [7], послеоперационная гематома — до 10 % [7, 48], повреждение черепно-мозговых нервов (IX, XI, XII) — до 16 % [5, 48], развитие бульбарного синдрома — в 2 % случаев [10], развитие синдрома Горнера — 5 % [7]. Сочетание патологической извитости с высокой бифуркацией общей сонной артерии, является фактором риска развития нейропатии черепно-мозговых нервов в послеоперационном периоде [47]. Общая вероятность развития осложнений со стороны послеоперационной раны в раннем послеоперационном периоде составляет от 9,2 до 17,7 % [7, 48].

С практической точки зрения для оценки целесообразности выполнения операций на сонных артериях используется суммарный показатель «инсульт и смерть от любых причин» в послеоперационном периоде [38]. Данный показатель в первый месяц после операции по поводу извитости сонных артерий не имеет стандартизи-

рованного значения и не учитывается при определении показаний к оперативному лечению [4, 45].

Показатель «инсульт и смертность» в послеоперационном периоде сроком наблюдения до 5 лет колеблется от 1,2 до 4 % [3–5, 8, 16, 36, 45]. Летальность вследствие перенесенного ишемического инфаркта головного мозга в послеоперационном периоде составляет от 1,8 до 3,8 % [2, 11, 36]. Ряд авторов приводит данные об отсутствии ишемических инфарктов головного мозга в послеоперационном периоде [2, 7, 11, 34].

В позднем послеоперационном периоде возможно развитие следующих осложнений:

- рестеноз в месте наложения анастомоза составляет от 2,5 до 9,1 % [3, 36]. Отмечается более частое развитие рестеноза после протезирования ВСА трансплантатом из ПТФЭ, что составляет 16 % от всех протезирований ВСА по поводу извитости [3]. Необходимо отметить исследование, в котором полная проходимость анастомозов сохранилась у 100 % прооперированных пациентов за 10 лет наблюдения, когда выполнялись только низведения ВСА с наложением анастомоза конец в бок ОСА [2];

- тромбоз ВСА на стороне операции достигает 2,4 % [3];

- ложная аневризма в зоне анастомоза — до 1 % [5, 49];

- резидуальная гемодинамически значимая извитость сонных артерий до 3 % отмечается только после резекционных вмешательств по поводу ПИ [3]. Однако применение аутоинозного протезирования может приводить к формированию новых извитостей с возникновением турбулентных течений и риском тромбообразования аутоинозного трансплантата, что объясняется особенностями строения венозной стенки [50].

Заключение

В настоящее время произведено одно одностороннее рандомизированное исследование, в котором, к сожалению, нет традицион-

ного разделения пациентов на симптомных и асимптомных, как при изучении каротидных эндартерэктомий, а также используется только один способ хирургической коррекции ПИ сонных артерий [32]. Результаты исследования показывают, что оперативное лечение ПИ ВСА является более эффективным методом профилактики развития ОНМК, чем медикаментозная терапия [2, 32]. Однако, на наш взгляд, данный подход не может распространяться на случаи асимптомного течения сосудистой недостаточности.

Разнообразие клинических проявлений, отсутствие стандартов диагностики, расплывчатые показания к оперативному лечению, множество описанных хирургических техник, отсутствие анализа рисков развития осложнений в послеоперационном периоде требуют проведения дальнейших исследований данной патологии, стандартизации алгоритма диагностики, показаний к оперативному лечению и оптимизации выбора способа хирургического лечения.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Гавриленко, А. В. Неврологический статус и качество жизни у больных с хронической ишемией головного мозга IV степени после каротидной эндартерэктомии / А. В. Гавриленко, А. В. Куклин, А. А. Кравченко // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 118–122.
2. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / E. Ballotta [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. — 2005. — Vol. 42, № 5. — P. 838–846.
3. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / А. В. Покровский [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2012. — Т. 18, № 1. — С. 94–104.
4. Kinking of the internal carotid artery clinical significance and surgical management / R. Vannix [et al.] // *The American Journal of Surgery*. — 1977. — Vol. 134. — P. 82–89.
5. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий / П. О. Казанчян [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2001. — Т. 7, № 2. — С. 93–103.
6. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? / А. В. Покровский [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 116–122.
7. Патологическая извитость сонных артерий и ее хирургическое лечение / Я. Н. Шойхет [и др.] // *Проблемы клинической медицины*. — 2005. — № 1. — С. 80–90.
8. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery / G. Illuminati [et al.] // *Surgery*. — 2008. — Vol. 143, № 1. — P. 134–139.
9. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? / G. L. Barbera [et al.] // *Surg Radiol Anat*. — 2006. — Vol. 28. — P. 573–580.
10. Патологическая извитость сонных артерий, как причина развития неврологической симптоматики и ее хирургическая коррекция / В. К. Гринь [и др.] // *Нейронауки: теоретические и практические аспекты*. — 2007. — Т. 3, № 1–2. — С. 93–96.
11. Казанчян, П. О. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий / П. О. Казанчян. — М.: МЭИ, 2005. — С. 136.
12. Dolichoectatic cervical arteries (carotid and vertebral arteries) heralded by recurrent cerebral ischemia: case illustration / S. Mourgelai [et al.] // *Angiology*. — 2008. — Vol. 59, № 1. — P. 1119–1124.
13. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis / L. Saba [et al.] // *Clinical Radiology*. — 2010. — Vol. 65. — P. 729–734.
14. Geometry of the carotid bifurcation predicts its exposure to disturbed flow / S. W. Lee [et al.] // *Stroke*. — 2008. — Vol. 39. — P. 2341–2347.
15. Surgical treatment of symptomatic coiling or kinking internal carotid artery / O. Tetik [et al.] // *Vascular*. — 2010. — Vol. 18, № 5. — P. 294–296.
16. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management / H. Van Damme [et al.] // *Cardiovascular Surgery*. — 1995. — Vol. 3. — P. 46–53.
17. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togay-Isikay [et al.] // *Acta Neurologica Belgica*. — 2005. — Vol. 105. — P. 68–72.
18. Профилактика повторных ишемических инсультов / А. В. Гавриленко [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2008. — Т. 14, № 3. — С. 143–148.
19. Morphological variations of the internal carotid artery: prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease / S. Sacco [et al.] // *International Journal of Angiology*. — 2007. — Vol. 16, № 2. — P. 59–61.
20. Родин, Ю. В. Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий / Ю. В. Родин // *Международный неврологический журнал [Электронный ресурс]*. — 2006. — Т. 4, № 8. — Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/issue-2443/article-2465>. — Дата доступа: 19.01.2013.
21. Elliott, W. J. Circadian variation in the timing of stroke onset: a meta-analysis / W. J. Elliott // *Stroke*. — 1998. — Vol. 29. — P. 992–996.
22. Toole, J. F. The Willis lecture: transient ischemic attacks, scientific method, and new realities / J. F. Toole // *Stroke*. — 1991. — Vol. 22. — P. 99–104.
23. Sleep-disordered breathing as a risk factor for cerebrovascular disease: a case-control study in patients with transient ischemic attacks / N. McArdle [et al.] // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 2916–2921.
24. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? / P. Pancera [et al.] // *Journal of Internal Medicine*. — 2010. — Vol. 248. — P. 7–12.
25. Magnetic resonance angiography is an accurate imaging adjunct to duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy / M. R. Back [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. — 2000. — Vol. 32, № 3. — P. 429–440.
26. Бокерия, Л. А. Хирургия патологической извитости брахицефальных артерий / Л. А. Бокерия. — Пермь: Курсив, 2006. — 141.
27. Management of the tortuous internal carotid artery / D. Mukherjee [et al.] // *The American Journal of Surgery*. — 1985. — Vol. 149. — P. 651–655.
28. Evaluation of carotid stenosis using CT angiography in the initial evaluation of stroke and TIA / S. A. Josephson [et al.] // *Neurology*. — 2004. — Vol. 63. — P. 457–460.
29. Course anomalies of extracranial internal carotid artery and their relationship with pharyngeal wall: an evaluation with multislice CT / F. Ekici [et al.] // *Surg Radiol Anat*. — 2012. — Vol. 34. — P. 625–631.
30. Systematic review of perfusion imaging with computed tomography and magnetic resonance in acute ischemic stroke: heterogeneity of acquisition and postprocessing parameters: a translational medicine research collaboration multicentre acute stroke imaging study / K. A. Dani // *Stroke*. — 2012. — Vol. 43. — P. 563–566.
31. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging / R. N. Bryan [et al.] // *American Journal of Neuroradiology*. — 1991. — Vol. 12. — P. 611–620.
32. Cronenwett, J. L. Rutherford's Vascular Surgery: 2 vol. set / J. L. Cronenwett, K. W. Johnston. — 7th ed. — Philadelphia: Saunders, 2010. — Vol. 2. — P. 32–37.
33. Management of kinked cerebral arteries extracranial / J. M. Poin-dexter [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. — 1987. — Vol. 6, № 2. — P. 127–133.
34. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью / В. Б. Стародубцев [и др.] // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. — 2009. — № 1. — С. 58–61.
35. Сочетание деформаций внутренних сонных артерий и церебрального инсульта / Я. Б. Ковалева // *Вестник муниципального здравоохранения [Электронный ресурс]*. — 2011. — № 6. — Режим доступа: <http://vestnik.kmlido.ru/pdf/11/06/05.pdf>. — Дата доступа: 03.06.2012.
36. Диагностика и хирургическое лечение патологической деформации сонных артерий / Ш. И. Каримов [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 108–115.
37. The North American symptomatic carotid endarterectomy trial: surgical results in 1415 patients / G. G. Ferguson [et al.] // *Stroke*. — 1999. — Vol. 30. — P. 1751–1758.
38. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid

surgery trial (ECST) / ECST organisation writing committee // The Lancet. — 1998. — Vol. 351. — P. 1379–1387.

39. Carotid resection for the elongated internal carotid artery / W. Wandschneider [et al.] // Vascular and Endovascular Surgery. — 1990. — Vol. 24. — P. 400–404.

40. Panerai, R. B. Transcranial Doppler for evaluation of cerebral autoregulation / R. B. Panerai // Clinical autonomic research. — 2009. — Vol. 19. — P. 197–211.

41. Кислородное обеспечение головного мозга при операции каротидной эндартерэктомии с использованием общей и местной анестезии / А. А. Карпенко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2011. — Т. 17, № 2. — С. 101–105.

42. Оценка защиты мозга с помощью церебральной оксиметрии при операциях каротидной эндартерэктомии / А. А. Карпенко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 113–117.

43. Vascular surgery: European manual of medicine / C. D. Liapis [et al.]. — Verlag Berlin Heidelberg: Springer, 2007. — 674 p.

44. The tortuous or kinked carotid clinical considerations artery: pathogenesis and clinical considerations / T. J. Leipzig [et al.] // Surgical Neurology. — 1986. — № 25. — P. 478–486.

45. Cronenwett, J. L. Rutherford: Vascular Surgery: 2 vol. set / J. L. Cronenwett, K. W. Johnston. — 6th ed. — Philadelphia: Saunders, 2005. — Vol. 2. — P. 69–76.

46. A technique for correction of carotid kinks and coils following endarterectomy / P. S. Collins [et al.] // Annals of Vascular Surgery. — 1991. — Vol. 5, № 2. — P. 116–120.

47. Оценка эффективности и факторов риска каротидной эндартерэктомии и каротидного стентирования у пациентов с симптомными стенозами внутренних сонных артерий в раннем послеоперационном периоде / А. В. Гавриленко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 125–129.

48. Stenotic coiling and kinking of the interna carotid artery / F. Koskas [et al.] // Annals of Vascular Surgery. — 1993. — Vol. 7, № 6. — P. 120–128.

49. Extracranial internal carotid artery pseudoaneurysms after kinking reconstruction / P. Petar [et al.] // Vascular. — 2010. — Vol. 18, № 6. — P. 356–362.

50. Quantitative relationship between vascular kinking and twisting / S. Y. Horng [et al.] // Annals of vascular surgery. — 2010. — Vol. 24. — P. 1154–1155.

Поступила 15.05.2013

УДК 616.12 - 008.313-07-08

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ: ЭТАПЫ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ (обзор литературы)

Д. П. Саливончик

Гомельский государственный медицинский университет

Поэтапное ведение пациента с фибрилляцией предсердий позволяет адекватно оценить тяжесть состояния больного, оценить вероятный риск развития кардиоэмболического инсульта, восстановить синусовый ритм либо добиться контроля частоты желудочковых сокращений при сохраняющейся постоянной форме ФП. Препаратом выбора при терапии ФП для предупреждения кардиоваскулярного инсульта по шкалам CHADS2 и CHA2DS2-VASc является варфарином под контролем МНО (2,0–3,0).

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, контроль ритма, контроль ЧСС, варфарин, МНО.

ATRIAL FIBRILLATION: THE STAGES OF TREATMENT AND DIAGNOSTIC MEASURES (literature review)

D. P. Salivonchyk

Gomel State Medical University

The stage-to-stage care after an AF patient can adequately assess the severity of the patient's state, to assess the possible risk of cardioembolic stroke, to restore sinus rhythm or to obtain control of ventricular rate in the permanent form of persistent AF. Warfarin under the control of INR (2.0–3.0) is a drug to prevent cardiovascular stroke according to the scales CHADS2 and CHA2DS2-VASc in AF treatment.

Key words: atrial fibrillation, rhythm control, rate control, warfarin, INR.

Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее распространенное нарушение ритма сердца. Ее частота в общей популяции составляет 1–2 % и этот показатель, вероятно, увеличится вдвое в ближайшие 50 лет [1].

Этап 1 — Исходные знания о сердечно-сосудистых исходах и состояниях, ассоциированных с фибрилляцией предсердий. ФП — увеличивает риск инсульта в 5 раз. Ишемиче-

ский инсульт у больных с ФП часто заканчивается смертью и по сравнению с инсультом другой природы приводит к наиболее выраженной инвалидизации и чаще рецидивирует. ФП ассоциируется с увеличением смертности, частоты инсульта и других тромбоемболических осложнений, сердечной недостаточности и госпитализаций, снижением переносимости физической нагрузки и дисфункцией левого желудочка (ЛЖ). Данные представлены в таблице 1.