



Оценка эффективности хирургической реваскуляризации головного мозга у больных с крупными постинсультными кистами

Ларьков Р.Н. • Колесников Ю.Ю. • Сотников П.Г. • Лазарев Р.А. • Загаров С.С. • Котов А.С. • Литвиненко М.А. • Казакова Е.К.

Ларьков Роман Николаевич – канд. мед. наук, заведующий отделением хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Колесников Юрий Юрьевич – мл. науч. сотр. отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Сотников Павел Геннадьевич – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Лазарев Руслан Александрович – канд. мед. наук, науч. сотр. отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

Загаров Сергей Сергеевич – мл. науч. сотр. отделения хирургии сосудов и ишемической болезни сердца¹

✉ 141431, Московская область, г. Химки, ул. Новозаводская, 12–179, Российская Федерация.
Тел.: +7 (926) 700 14 33.
E-mail: szagarov@mail.ru

Котов Алексей Сергеевич – д-р мед. наук, профессор кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей; и.о. заведующего детским неврологическим отделением по разделу «Наука»¹

Литвиненко Марина Александровна – аспирант кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей¹

Казакова Елена Константиновна – аспирант кафедры неврологии факультета усовершенствования врачей¹

Актуальность. Эффективность каротидной эндартерэктомии в профилактике нарушений мозгового кровообращения в настоящее время имеет убедительные доказательства. Ее результаты у больных, перенесших ишемический инсульт, зависят от многих факторов.

Цель – изучить результаты реконструктивных вмешательств на внутренних сонных артериях у пациентов с постинсультными кистами головного мозга.

Материал и методы. Проанализированы данные 210 прооперированных пациентов (159 мужчин и 51 женщина) в возрасте $61 \pm 2,7$ года с окклюзирующими поражениями внутренней сонной артерии, перенесших ишемический инсульт. В зависимости от размеров постинсультного очага пациенты были разделены на 5 групп: пациенты 1-й группы имели очаг более 5 см, 2-й – очаг от 2 до 5 см, 3-й – очаг до 2 см, 4-й – лакунарную кисту, у больных из 5-й группы очаг не выявлен.

Результаты. Установлено наличие четкой прямой корреляционной связи между размерами постинсультной кисты и степенью гемодинамических нарушений по внутренним сонным артериям. Наиболее выраженная асимметрия кровотока по средним мозговым артериям отмечена у больных 1-й группы и составила в среднем 34,1%. Пациенты 1-й группы чаще имели низкую и критическую степень толерантности головного мозга к ишемии (42,9%). У пациентов с крупными постинсультными кистами (1-я группа) индекс Бартел составил в среднем

$69 \pm 8,1$, счет по шкале NIHSS – $8,2 \pm 1,6$ балла. У пациентов остальных групп неврологический дефицит был менее выражен: $80 \pm 6,8$ и $7,6 \pm 1,9$ во 2-й группе, $82 \pm 5,7$ и $4,1 \pm 1,3$ в 3-й группе, $94 \pm 4,6$ и $3,2 \pm 1$ в 4-й и 5-й группах. Различия в частоте послеоперационных осложнений между группами не достигли уровня статистической значимости ($p > 0,5$). Однако у пациентов 1-й группы чаще выявлялись признаки гиперперфузии без клинических проявлений (19%). Оценка динамики неврологического статуса через 1 год после операции в зависимости от размеров постинсультных очагов показала, что у пациентов с крупными кистами регресс неврологического дефицита был менее выражен, чем в остальных группах (NIHSS $7,5 \pm 1,7$ балла, индекс Бартел $76 \pm 7,7$). Лучшее восстановление нарушенных неврологических функций наблюдалось у пациентов с мелкими кистами (NIHSS $2,2 \pm 0,7$ балла, индекс Бартел – $91 \pm 3,4$).

Заключение. У пациентов с крупными и средними постинсультными кистами головного мозга операция связана с более высоким риском развития осложнений, в первую очередь гиперперфузионного синдрома. Однако риск этих осложнений значительно меньше вероятности развития повторных острых нарушений мозгового кровообращения.

Ключевые слова: ишемический инсульт, брахиоцефальные артерии, каротидная эндартерэктомия, постинсультные кисты.

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

В последние годы вопросы хирургического лечения больных с поражениями внутренних сонных артерий после перенесенного инсульта стали особенно актуальными. Это связано с отсутствием существенной положительной динамики после консервативного лечения. Между тем доля острых нарушений мозгового кровообращения в структуре общей смертности в России составляет 21,4%. Смертность от инсульта среди лиц трудоспособного возраста увеличилась за последние 10 лет более чем на 30% и составляет 41 на 100 000 населения [1]. Общий риск повторного нарушения мозгового кровообращения составляет в течение первого месяца 2–3%, на протяжении 12 месяцев – 10–16%, далее этот риск увеличивается примерно на 5% ежегодно [2]. При этом частота повторного инсульта в течение первого года различна в зависимости от клинических вариантов нарушения мозгового кровообращения и составляет от 6 до 17%. Летальность при повторных инсультах достигает 62–65% [3].

Инсульт – самая частая причина стойкой инвалидности у лиц зрелого и пожилого возраста (3,2 на 1000 населения). Только около 20% перенесших инсульт возвращаются к трудовой деятельности, большинство же становятся стойкими инвалидами, при этом 20% из них нуждаются в посторонней помощи [4].

В 80% случаев инсульт имеет ишемический генез. Почти в 50% случаев причиной инсульта служат поражения брахиоцефальных ветвей, в основном сонных артерий, вызванные преимущественно системными заболеваниями сосудов, в первую очередь атеросклерозом, либо же различными врожденными аномалиями их развития [5, 6, 7].

Главными патогенетическими механизмами развития ишемического инсульта при окклюзирующих поражениях сонных артерий являются эмбологенный и гемодинамический. Развитие инсульта в результате артерио-артериальной эмболии может отмечаться при любой степени стеноза. Гемодинамический механизм развития инсульта возникает при выраженном нарушении кровотока по брахиоцефальным ветвям аорты, как правило, внутренним сонным артериям [4].

Основой функционального восстановления головного мозга после инсульта является его пластичность – способность к компенсации структурных и функциональных расстройств [8]. Процессы, связанные с нейропластичностью, могут носить как системный, так и локальный характер [9]. Головной мозг взрослого человека

сохраняет потенциал пластичности, а кортикальные связи могут ремоделироваться, задействуя даже отдаленные интактные структуры [9, 10]. Восстановление нарушенной функции головного мозга возможно в ишемизированных, но не погибших тканях. В условиях нарушенного мозгового кровотока пластические возможности мозговой ткани ограничены, и, наоборот, восстановление кровотока может способствовать реализации нейропластических возможностей головного мозга.

Эффективность хирургического лечения окклюзирующих поражений брахиоцефальных ветвей аорты в профилактике нарушений мозгового кровообращения в настоящее время не является предметом дискуссий. Стеноз внутренней сонной артерии более 70% по данным ультразвукового исследования или более 50% по данным катетерной ангиографии, независимо от его течения, служит показанием к операции [11]. Однако ряд вопросов, касающихся тактики хирургического лечения больных, перенесших ишемический инсульт на фоне окклюзирующих поражений внутренней сонной артерии, не решен. Среди них отметим влияние хирургической коррекции мозгового кровотока на динамику неврологического статуса и целесообразность хирургической реваскуляризации у пациентов, имеющих крупные постинсультные очаги.

Цель исследования – изучить результаты реконструктивных вмешательств на внутренней сонной артерии у пациентов с постинсультными кистами головного мозга.

Материал и методы

С 1999 по 2010 г. в отделении хирургии сосудов и ишемической болезни сердца ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского были прооперированы 210 пациентов (159 мужчин и 51 женщина) с окклюзирующими поражениями внутренней сонной артерии, перенесших ишемический инсульт. Средний возраст больных составил $61 \pm 2,7$ года. Характер сопутствующих заболеваний у обследованных представлен в табл. 1.

Для установления характера поражения, выраженности неврологического дефицита, состояния компенсаторных возможностей коллатеральных путей кровотока, размера и локализации очага инфаркта мозга, а также резервных возможностей жизненно важных органов и систем были проведены следующие исследования:

- клинический и неврологический осмотр с использованием шкалы тяжести инсульта Национального института здоровья США



(National Institute of Health Stroke Scale – NIHSS) и индекса Бартел (оценка самостоятельности больного после перенесенного инсульта);

- ультразвуковые исследования – доплерография, дуплексное сканирование, транскраниальное дуплексное сканирование;
- нейровизуализация – рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография (МРТ), рентгеновская компьютерная томография и МРТ с ангиографией;
- «классическая» дигитальная и рентгеноконтрастная ангиография (по показаниям).

Показанием к хирургической коррекции мозгового кровотока было наличие стеноза внутренней сонной артерии более 70% по данным ультразвукового исследования, а при меньшей степени стеноза (50–70%) – эмбологенный характер бляшки. В зависимости от максимальной протяженности постинсультного очага больные были разделены на 5 групп (табл. 2, рис. 1, 2, 3, 4).

Характеристика окклюзирующего поражения внутренней сонной артерии у пациентов всех подгрупп, выявленного при ультразвуковом исследовании, дана в табл. 3. Как следует из ее данных, имеется четкая прямая корреляционная связь между размерами постинсультной кисты и степенью гемодинамических нарушений ипсилateralно и контралатерально очагу инсульта.

Для оценки показателем внутримозговой гемодинамики выполнялось транскраниальное дуплексное сканирование с оценкой скоростных показателей кровотока и степени асимметрии по среднемозговым артериям – отношение линейной скорости кровотока на стороне инсульта к противоположной. Наиболее выраженная асимметрия кровотока по среднемозговым артериям обнаружена у больных 1-й группы и составила в среднем 34,1%. Во 2-й группе асимметрия была менее выражена – около 17%. У пациентов 3-й группы этот показатель был минимальным – чуть более 4%. В 4-й и 5-й группах достоверных различий в скорости кровотока по средней мозговой артерии выявлено не было ($p > 0,5$). Полученные данные полностью согласуются с результатами, представленными в табл. 3, и однозначно подтверждают

Таблица 1. Сопутствующие заболевания у пациентов с окклюзирующими поражениями внутренней сонной артерии, перенесших ишемический инсульт (n = 210)

Заболевание	Частота, n (%)
Ишемическая болезнь сердца	109 (51,9)
Окклюзирующие поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей	76 (36,2)
Артериальная гипертония	93 (44,3)
Сахарный диабет	16 (7,6)
Аневризма брюшной аорты	11 (5,2)
Нарушения ритма сердца	27 (12,9)
Заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка / двенадцатиперстной кишки)	26 (12,4)
Хроническая обструктивная болезнь легких	51 (24,3)

большую выраженность гемодинамических нарушений на стороне инсульта.

Для оценки компенсаторных возможностей коллатерального церебрального кровотока и определения степени толерантности головного мозга к ишемии всем пациентам перед операцией выполнялась проба Матаса (табл. 4). По ее результатам определялась необходимость использования внутреннего шунта во время операции (его применение показано пациентам с низкой и критической степенью толерантности к пережатию общей сонной артерии). Соответственно, для защиты головного мозга во время операции внутренний шунт использовался у 9 (42,9%) больных 1-й группы, 18 (27,7%) – 2-й, 7 (14,9%) – 3-й и 2 (3,5%) – 4-й.

Как уже отмечалось выше, неврологический статус пациентов до операции оценивался с использованием индекса Бартел и шкалы NIHSS. Среди пациентов 1-й группы индекс Бартел составил от 55 до 100 (в среднем $69 \pm 8,1$), оценка по шкале NIHSS – от 0 до 13 (в среднем $8,2 \pm 1,6$ балла). У пациентов 2-й группы (при средних размерах кист) индекс Бартел составил от 76 до 100 (в среднем $80 \pm 6,8$), счет по шкале NIHSS варьировал от 0 до 11 (в среднем $7,6 \pm 1,9$ балла).

Таблица 2. Распределение обследованных в зависимости от размеров выявленных постинсультных кист, n (%)

Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Группа 5
Крупные очаги (более 50 мм)	Средние очаги (20–50 мм)	Мелкие очаги (до 20 мм)	Лакунарные очаги (до 10–15 мм)	Очагов не выявлено
21 (10)	65 (31)	47 (22,4)	57 (27,1)	20 (9,5)

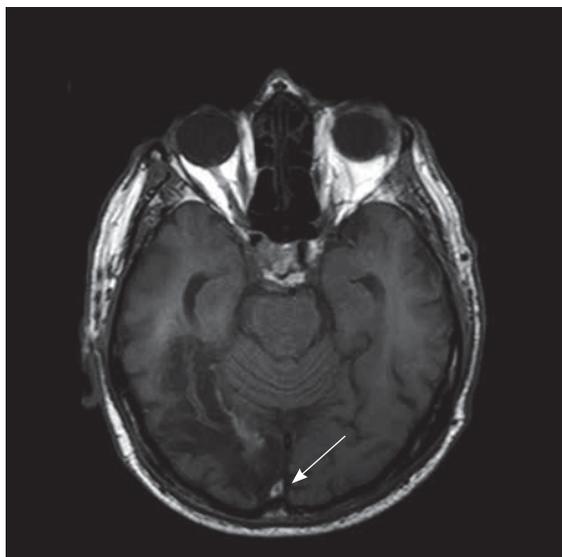


Рис. 1. Пациент П., МРТ, T2-ВИ. Зона энцефаломалиции в правой теменно-затылочной области (стрелка) – группа 1

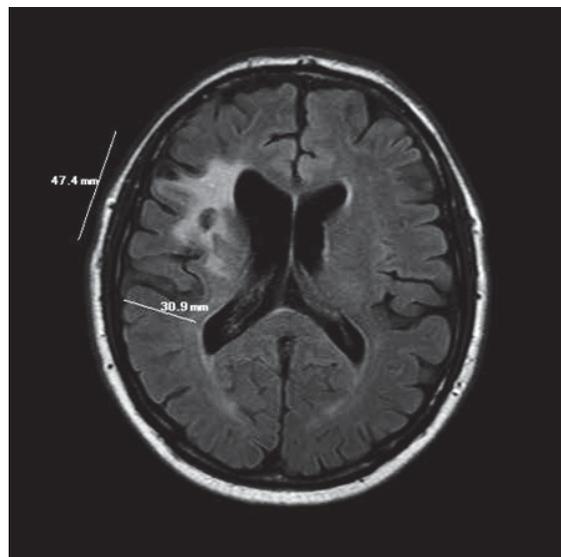


Рис. 2. Пациент В., МРТ, T2-ВИ. Зона кистозно-глиозной трансформации в области переднего рога правого бокового желудочка – группа 2

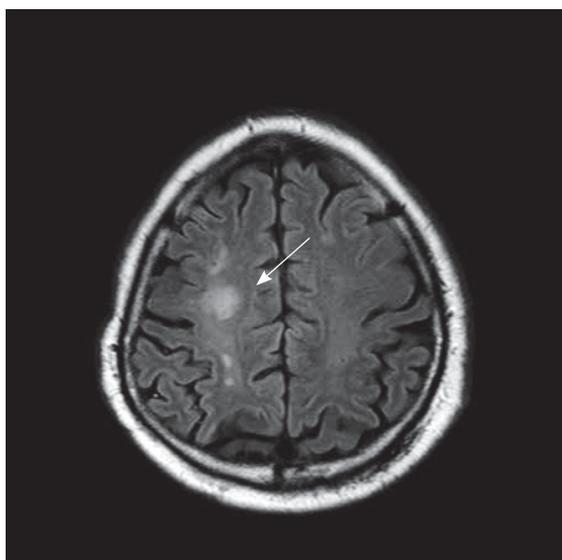


Рис. 3. Пациент И., МРТ, T2-ВИ. Очаг пониженной плотности в белом веществе теменной доли справа (стрелка) – группа 3

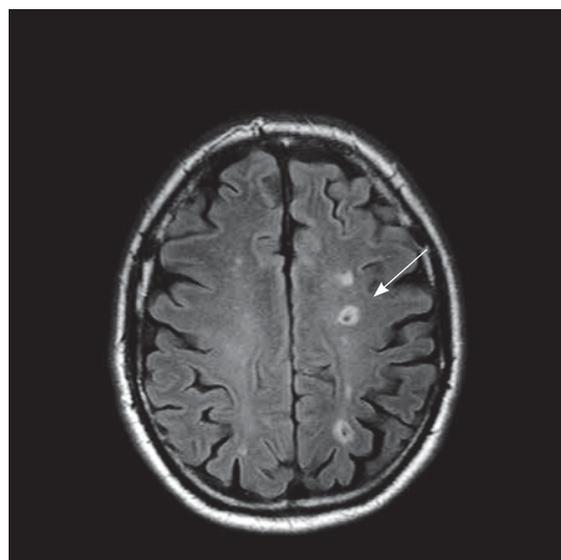


Рис. 4. Пациент Ч., МРТ, T2-ВИ. Лакунарная киста в белом веществе теменной доли слева (стрелка) – группа 4

Неврологический дефицит был менее выражен при наличии мелких кист (в 3-й группе индекс Бартел был от 76 до 100 ($82 \pm 5,7$), счет по шкале NIHSS – от 0 до 7 ($4,1 \pm 1,3$ балла)), а также при наличии лакунарных кист (4-я группа) или в отсутствие постинсультных изменений вещества головного мозга (5-я группа): в двух группах индекс Бартел был от 85 до 100 ($94 \pm 4,6$), счет по шкале NIHSS – от 0 до 5 ($3,2 \pm 1$ балл). Таким образом,

исходный неврологический дефицит был более выражен у больных с крупными постинсультными кистами.

Операции были выполнены в сроки от 1 месяца до 10 лет после перенесенного инсульта. В более ранние сроки хирургическую коррекцию мозгового кровотока не выполняли ввиду высокой вероятности трансформации ишемического очага в геморрагический.

**Таблица 3.** Характеристика окклюзирующего поражения внутренних сонных артерий у пациентов в зависимости от размеров выявленных постинсультных кист, n (%)

Характер поражения	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Группа 5
Ипсилатерально стороне инсульта					
стеноз менее 50%	0	0	0	0	0
стеноз 50–70%	0	1 (1,5)	1 (2,1)	2 (3,5)	2 (10)
стеноз 70–99%	17 (81)	54 (83,1)	44 (93,6)	55 (96,5)	18 (90)
окклюзия	4 (19)	10 (15,4)	2 (4,3)	0	0
Контралатерально стороне инсульта					
стеноз менее 50%	3 (14,3)	24 (36,9)	21 (44,7)	31 (54,4)	13 (65)
стеноз 50–70%	4 (19)	18 (27,7)	16 (34)	19 (33,3)	6 (30)
стеноз 70–99%	13 (62)	23 (35,4)	10 (21,3)	7 (12,3)	1 (5)
окклюзия	1 (4,7)	0	0	0	0

Таблица 4. Результаты пробы Матаса у пациентов в зависимости от размеров выявленных постинсультных кист, n (%)

Степень толерантности к пережатию общей сонной артерии	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Группа 5
Высокая	0	2 (3,1)	4 (8,5)	6 (10,5)	4 (20)
Удовлетворительная	12 (57,1)	45 (69,2)	36 (76,6)	49 (86)	16 (80)
Низкая	6 (28,6)	11 (16,9)	5 (10,6)	1 (1,75)	0
Критическая	3 (14,3)	7 (10,8)	2 (4,3)	1 (1,75)	0

Таблица 5. Частота осложнений ближайшего послеоперационного периода, n (%)

Характер осложнения	Общее количество пациентов	Летальные исходы
Острое нарушение мозгового кровообращения	4 (1,9)	2 (0,95)
Кардиальные осложнения	8 (3,8)	2 (0,95)
Кровотечение	2 (0,95)	-
Лимфоррея	1 (0,4)	-
Поражение ветвей VII, IX, XII пар черепно-мозговых нервов	7 (3,3)	-
Всего	20 (9,45)	4 (1,9)

В нашем исследовании у 144 больных каротидная эндартерэктомия была выполнена методом эверсии, у 52 – по классической методике, из них в 35 случаях эндартерэктомия сочеталась с пластикой внутренней сонной артерии, а в 17 артериотомическое отверстие было ушито

непрерывным швом. В 34 случаях классическая каротидная эндартерэктомия выполнялась с использованием временного внутрипросветного шунта, дважды внутрипросветный шунт использовался при выполнении каротидной эндартерэктомии по эверсионной методике.

**Таблица 6.** Динамика асимметрии кровотока по среднимозговым артериям, %

Период наблюдения	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	Группа 5
Исходно	34,1 ± 12,2	16,6 ± 9,3	4,1 ± 1,2	Нет	Нет
Через 2 месяца	27,4 ± 5,2	10,1 ± 2,6	Нет	Нет	Нет

Данные представлены как среднее значение (М) и стандартная ошибка среднего ($\pm m$)
 $p < 0,05$

Операцию методом резекции и протезирования внутренней сонной артерии выполняли в 14 случаях.

В ближайшем послеоперационном периоде всем пациентам проводилась антикоагулянтная/дезагрегантная терапия, для коррекции артериального давления и профилактики развития гиперперфузионного синдрома назначались гипотензивные средства, вазодилататоры и вентоники. Контрольное ультразвуковое исследование в объеме дуплексного сканирования области реконструкции и транскраниальное дуплексное сканирование выполнялись непосредственно после завершения операции, через 1–4 часа после операции, в 1-е сутки после операции и на 5–7-е сутки.

Контрольное обследование больных проводилось через 2 месяца, через 1 год после операции и затем ежегодно. Оно включало дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и исследование неврологического статуса с использованием индекса Бартел и шкалы NIHSS.

Результаты

В ближайшем послеоперационном периоде умерли 4 (1,9%) больных. У 1 пациента (2-я группа) на 4-е сутки на фоне гиперперфузионного синдрома, клинически проявившегося головными болями и тошнотой, развился геморрагический инсульт и отек головного мозга, приведший к летальному исходу. Один больной умер от острого нарушения мозгового кровообращения в результате артериальной эмболии, наступившей при введении внутрипросветного шунта (3-я группа). Двое больных умерли от инфаркта миокарда (1 из 1-й группы и 1 из 3-й).

В 3 случаях имела место ишемия миокарда, и еще в 3 – нарушения ритма (мерцательная аритмия). На фоне проводимой кардиопротекторной терапии во всех случаях удалось добиться восстановления синусового ритма и купирования ишемии миокарда.

В 2 случаях на фоне тромбоза реконструированной артерии развились острые нарушения мозгового кровообращения, потребовавшие

повторного вмешательства, в результате которого был восстановлен адекватный кровоток по внутренней сонной артерии. Неврологический дефицит, возникший после операций, был купирован.

У 2 больных возникло кровотечение, потребовавшее выполнения ревизии послеоперационной раны.

Признаки гиперперфузии (повышение линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии после операции более чем вдвое) без клинических проявлений выявлены у 4 (19%) пациентов в 1-й группе, у 7 (10,8%) во 2-й, у 1 (2,1%) в 3-й и у 1 (1,75%) в 4-й. На фоне антигипертензивной, спазмолитической, нейротрофической, вентонической терапии линейная скорость кровотока по средней мозговой артерии восстанавливалась до нормальных значений в период от 1 до 7 дней (табл. 5).

В течение первого года после операции ипсилатеральный инсульт развился у 1 пациента из 2-й группы (после протезирования внутренней сонной артерии), что, скорее всего, было связано с неадекватностью проводимой пациенту медикаментозной терапии. Значимых рестенозов в области операции (более 50%) в течение года после операции выявлено не было.

По данным транскраниального дуплексного сканирования, на 7-е сутки после операции выявлено значительное снижение асимметрии кровотока по среднимозговым артериям (табл. 6).

Оценка динамики неврологического статуса через 1 год после операции в зависимости от размеров постинсультных очагов показала, что у пациентов с крупными кистами регресс неврологического дефицита был менее выражен, чем в остальных группах. Лучшее восстановление нарушенных неврологических функций наблюдалось у пациентов с мелкими и лакунарными кистами (табл. 7).

Обсуждение

Эффективность хирургических методов вторичной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения у больных с окклюзирующими



поражениями внутренних сонных артерий подтверждена неоднократно [12, 13]. Исследования NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial), проведенные в Северной Америке и Европе, убедительно доказали превосходство хирургических методов вторичной профилактики инсульта. Однако эти исследования проводились исключительно в группах больных, перенесших «малый» или «неинвалидизирующий» инсульт, то есть инсульт без выраженного резидуального неврологического дефицита. В этих исследованиях также не получила отражения динамика неврологического статуса после операции. В литературе практически нет работ, посвященных результатам хирургического лечения больных в зависимости от размеров постинсультных очагов.

По данным Е. Баркаускаса и соавт., риск инсульта и летального исхода при проведении каротидной эндартерэктомии у пациентов с инфарктом мозга статистически значимо не отличается от такового для пациентов без очагового поражения головного мозга, прооперированных за тот же период (4,8 и 4,1% соответственно) [14].

В нашем исследовании для оценки эффективности хирургической реваскуляризации головного мозга у пациентов с крупными постинсультными кистами проведен ретроспективный анализ результатов лечения 210 пациентов с окклюзирующим поражением внутренней сонной артерии, перенесших ишемический инсульт.

При анализе данных выявлена закономерность между размерами постинсультного очага, характером поражения внутренних сонных артерий и нарушениями внутримозговой гемодинамики. У пациентов с крупными и средними постинсультными кистами поражение внутренних сонных артерий было более выраженным: билатеральное поражение выявлено в 65 и 32,8% соответственно. Статистически значимо выше была степень асимметрии по средним мозговым артериям: 34,1 и 16,6% соответственно ($p < 0,05$). Кроме того, у этих пациентов чаще возникала необходимость интраоперационного использования временного внутрипросветного шунта (40 и 29,5% соответственно) ввиду низкой и критической степени толерантности головного мозга к ишемии. При анализе осложнений ближайшего послеоперационного периода статистически значимых различий между группами выявлено не было ($p > 0,1$). Однако в 1-й и 2-й группах гиперперфузия (повышение линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии на

Таблица 7. Динамика неврологического статуса в течение года после операции

Группа	Шкала NIHSS		Индекс Бартел	
	исходно	через год	исходно	через год
1	8,2±1,6	7,5±1,7	69±8,1	76±7,7
2	7,6±1,9	6,3±1,4	80±6,8	89±5,1
3	4,1±1,3	2,2±0,7	82±5,7	91±3,4
4 и 5	3,2±1	1,9±0,5	92±4,6	96±4,1

Данные представлены как среднее значение (M) и стандартная ошибка среднего ($\pm m$)
 $p < 0,05$

стороне операции более чем в 2 раза) выявлялась значительно чаще. Это, по-видимому, связано с нарушением ауторегуляции мозгового кровотока на фоне более выраженного поражения внутренней сонной артерии. В целом полученные нами результаты соответствуют данным других авторов. V. Adhiyaman и S. Alexander показали повышение риска развития гиперперфузионного синдрома у больных с контралатеральной окклюзией или двусторонним гемодинамически значимым поражением [15]. P.P. Goodney и соавт. приводят данные о том, что окклюзия контралатеральной внутренней сонной артерии повышает риск периоперационного инсульта или летального исхода до 4% [16]. K. Rajamani и S. Chaturvedi в своем обзоре литературы, посвященном результатам хирургической реваскуляризации головного мозга в период с 1985 по 2007 г., также установили наличие повышенного риска развития послеоперационного инсульта у больных с выраженным контралатеральным стенозом (до 5%) или окклюзией (до 14%) [17].

При анализе показателей внутримозговой гемодинамики после операции в нашем исследовании отмечено снижение асимметрии кровотока по среднемозговым артериям во всех группах. Однако у больных с крупными и средними постинсультными кистами асимметрия сохранялась, хотя и зарегистрировано существенное ее снижение (27,4 и 10,1% при исходных показателях 34,1 и 16,6% соответственно). Эти результаты связаны, по-видимому, с преобладанием двустороннего гемодинамически значимого поражения у этих пациентов.

В последние годы появляется все больше публикаций, показывающих, что хирургическая реваскуляризация головного мозга у больных, перенесших ишемический инсульт на фоне окклюзирующего поражения сонных артерий,



эффективна в отношении не только вторичной профилактики острого нарушения мозгового кровообращения, но и улучшения неврологического статуса пациентов. Так, S.J. Fearn и соавт. наблюдали улучшение когнитивных функций (внимания) к 8-й неделе после каротидной эндартерэктомии у пациентов со сниженным цереброваскулярным резервом [18]. В работе Л.И. Пышкиной и соавт. через 3 месяца после проведения реконструктивных операций на сонных артериях обнаружена положительная динамика при выполнении нейропсихологических тестов (тест «Батарея лобной дисфункции» (Frontal Assessment Battery – FAB), краткая шкала оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE), тест рисования часов) [19]. Данные об улучшении неврологического статуса после каротидной эндартерэктомии приводят в своих исследованиях Н.Н. Яхно и соавт. [20] и О.С. Левин [21].

В нашем исследовании исходный неврологический дефицит был более выражен у пациентов с крупными постинсультными кистами (8,2 балла по шкале NIHSS, индекс Бартел 69) по сравнению с пациентами, имеющими лакунарные кисты или без выявленного очагового поражения вещества головного мозга (3,2 балла и 92 соответственно). При этом динамика неврологического статуса через год после операции у больных с крупными кистами была незначительна (7,5 балла по шкале NIHSS и 76 баллов по шкале Бартел). Положительная динамика оказалась более выраженной у пациентов с мелкими постинсультными очагами. При этом риск развития острого нарушения мозгового кровообращения после каротидной эндартерэктомии у больных с крупными постинсультными кистами не превышает таковой в общей группе больных с окклюзирующими поражениями внутренней сонной артерии, нуждающихся в хирургической коррекции мозгового кровотока. Этот факт

доказывает эффективность хирургической реваскуляризации головного мозга в профилактике повторных инсультов у этой категории больных. Улучшение внутримозгового кровотока способствует также реализации нейропластических процессов и улучшению неврологического статуса. Это позволяет рассматривать каротидную эндартерэктомию не только как профилактическое, но и как лечебное мероприятие. При этом улучшение неврологического статуса более выражено у пациентов со средними и мелкими постинсультными очагами.

Выводы

1. Наличие крупной (более 5 см в диаметре) постинсультной кисты головного мозга не является абсолютным противопоказанием к операции.
2. Хирургическая реваскуляризация головного мозга – эффективный метод профилактики повторных острых нарушений мозгового кровообращения. Кроме того, это метод, создающий оптимальные условия для реализации нейропластических возможностей головного мозга. Регресс неврологического дефицита после хирургической коррекции мозгового кровотока менее выражен у пациентов с крупными кистами, чем у больных со средними, мелкими и лакунарными кистами головного мозга.
3. В связи с более выраженным поражением брахиоцефальных артерий у пациентов с крупными и средними постинсультными кистами головного мозга на фоне нарушения ауторегуляции мозгового кровотока операция связана с более высоким риском развития осложнений, в первую очередь гиперперфузионного синдрома, чем у больных остальных групп. Однако риск этих осложнений значительно меньше вероятности развития повторных острых нарушений мозгового кровообращения. ©

Литература

1. Гусев ЕИ, Скворцова ВИ, Стаховская ЛВ. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007;(8):4–10.
2. Гусев ЕИ, Коновалов АН, Скворцова ВИ, Гехт АБ, ред. Неврология. Национальное руководство. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2009. 1064 с.
3. Суслина ЗА, Пирадов МА, ред. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕД-пресс-информ; 2009. 288 с.
4. Жулев НМ, Яковлев НА, Кандыба ДВ, Сокуренок Ю. Инсульт экстракраниального генеза. СПб.: СПбМАПО; 2004. 588 с.
5. Покровский АВ, ред. Клиническая ангиология. М.: Медицина; 2004. Т. 1.
6. Гусев ЕИ, Скворцова ВИ, Стаховская ЛВ, Киликовский ВВ, Айриян НЮ. Эпидемиология инсульта в России. Consilium medicum. 2003;(5):12–8.
7. Гудкова ВВ, Стаховская ЛВ, Кирильченко ТД, Ковражкина ЕА, Чекнева НС, Квасова ОВ, Петрова ЕА, Иванова ГЕ. Ранняя реабилитация после перенесенного инсульта. Consilium medicum. 2005;(8):692–6.
8. Дамулин ИВ, Екушева ЕВ. Процессы нейропластичности после инсульта. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2014;(3):69–74.
9. Cao Y, D'Olhaberriague L, Vikingstad EM, Levine SR, Welch KM. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor



- function after poststroke hemiparesis. *Stroke*. 1998;29(1):112–22.
10. Bütefisch CM, Netz J, Wessling M, Seitz RJ, Hömberg V. Remote changes in cortical excitability after stroke. *Brain*. 2003;126(Pt 2):470–81.
 11. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, Cates CU, Creager MA, Fowler SB, Friday G, Hertzberg VS, McIlff EB, Moore WS, Panagos PD, Riles TS, Rosenwasser RH, Taylor AJ; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Stroke Association; American Association of Neuroscience Nurses; American Association of Neurological Surgeons; American College of Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of NeuroInterventional Surgery; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery; American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke*. 2011;42(8):e464–540.
 12. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325(7):445–53.
 13. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 1991;337(8752):1235–43.
 14. Баркаускас Е, Мескаускас А, Лаурикенас К. Риск, связанный с каротидной эндартерэктомией у пациентов с инфарктом головного мозга. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2005;11(1):103–11.
 15. Adhiyaman V, Alexander S. Cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy. *QJM*. 2007;100(4):239–44.
 16. Goodney PP, Likosky DS, Cronenwett JL; Vascular Study Group of Northern New England. Factors associated with stroke or death after carotid endarterectomy in Northern New England. *J Vasc Surg*. 2008;48(5):1139–45.
 17. Rajamani K, Chaturvedi S. Surgery Insight: carotid endarterectomy – which patients to treat and when? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007;4(11):621–9.
 18. Fearn SJ, Hutchinson S, Riding G, Hill-Wilson G, Wesnes K, McCollum CN. Carotid endarterectomy improves cognitive function in patients with exhausted cerebrovascular reserve. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;26(5):529–36.
 19. Пышкина ЛИ, Кабанов АА, Текоева АР, Пирцхалаишвили ЗК, Дарвиш НА, Игнатенко АВ. Изменения когнитивных функций у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий после реконструктивных операций на сонных артериях. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;(1):16–20.
 20. Яхно НН, Федорова ТС, Дамулин ИВ, Щербюк АН, Виноградов ОА, Лаврентьев АВ. Влияние каротидной эндартерэктомии на динамику когнитивных нарушений у пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2011;(3):31–7.
 21. Левин ОС, Ахметов ВВ, Голубева ЛВ. Динамика когнитивных функций у больных с атеросклеротическим стенозом сонных артерий после каротидной эндартерэктомии. *Неврологический журнал*. 2006;(4):14–9.
1. Gusev EI, Skvortsova VI, Stakhovskaya LV. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активныkh совмestnykh deystviy [Stroke in the Russian Federation: time for united concentrated activities]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2007;(8):4–10 (in Russian).
2. Gusev EI, Konovalov AN, Skvortsova VI, Gekht AB, editors. *Nevrologiya. Natsional'noe rukovodstvo* [Neurology. National Guide]. Moscow: GEOTAR-Media; 2009. 1064 p. (in Russian).
 3. Suslina ZA, Piradov MA, editors. *Insult: diagnostika, lechenie, profilaktika* [Stroke: diagnosis, treatment, prevention]. Moscow: MEDpress-inform; 2009. 288 p. (in Russian).
 4. Zhulev NM, Yakovlev NA, Kandyba DV, Sokurenko GYu. *Insult' ekstrakranial'nogo geneza* [Stroke of an extracranial origin]. Saint Petersburg: SPbMAPO; 2004. 588 p. (in Russian).
 5. Pokrovskiy AV, editor. *Klinicheskaya angiologiya* [Clinical angiology]. Moscow: Meditsina; 2004. Vol. 1 (in Russian).
 6. Gusev EI, Skvortsova VI, Stakhovskaya LV, Kilikovskiy VV, Ayriyan NYu. *Epidemiologiya insulta v Rossii* [Epidemiology of stroke in Russia]. *Consilium medicum*. 2003;(5):12–8 (in Russian).
 7. Gudkova VV, Stakhovskaya LV, Kiril'chenko TD, Kovrazhkina EA, Chekneva NS, Kvasova OV, Petrova EA, Ivanova GE. *Rannyaya reabilitatsiya posle perenesennogo insulta* [Early rehabilitation after a stroke]. *Consilium medicum*. 2005;(8):692–6 (in Russian).
 8. Damulin IV, Ekusheva EV. *Protsessy neyroplastichnosti posle insulta* [Poststroke neuroplasticity processes]. *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. 2014;(3):69–74 (in Russian).
 9. Cao Y, D'Olhaberriague L, Vikingstad EM, Levine SR, Welch KM. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. *Stroke*. 1998;29(1):112–22.
 10. Bütefisch CM, Netz J, Wessling M, Seitz RJ, Hömberg V. Remote changes in cortical excitability after stroke. *Brain*. 2003;126(Pt 2):470–81.
 11. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, Cates CU, Creager MA, Fowler SB, Friday G, Hertzberg VS, McIlff EB, Moore WS, Panagos PD, Riles TS, Rosenwasser RH, Taylor AJ; American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Stroke Association; American Association of Neuroscience Nurses; American Association of Neurological Surgeons; American College of Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of NeuroInterventional Surgery; Society for Vascular Medicine; Society for Vascular Surgery; American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke*. 2011;42(8):e464–540.
 12. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325(7):445–53.
 13. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 1991;337(8752):1235–43.
 14. Barkauskas E, Meskauskienė A, Laurikenas K. Risk, svyazanny s karotidnoy endarterektomiy u patsientov s infarktom golovnogo mozga [Risk of carotid endarterectomy in patients with cerebral infarction]. *Angiology and Vascular Surgery*. 2005;11(1):103–11 (in Russian).
 15. Adhiyaman V, Alexander S. Cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy. *QJM*. 2007;100(4):239–44.
 16. Goodney PP, Likosky DS, Cronenwett JL; Vascular Study Group of Northern New England. Factors associated with stroke or death after carotid endarterectomy in Northern New England. *J Vasc Surg*. 2008;48(5):1139–45.
 17. Rajamani K, Chaturvedi S. Surgery Insight: carotid endarterectomy – which patients to treat and when? *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007;4(11):621–9.



18. Fearn SJ, Hutchinson S, Riding G, Hill-Wilson G, Wesnes K, McCollum CN. Carotid endarterectomy improves cognitive function in patients with exhausted cerebrovascular reserve. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;26(5):529–36.
19. Pyshkina LI, Kabanov AA, Tekoeva AR, Pirtskhalaishvili ZK, Darvish NA, Ignatenko AV. Izmeneniya kognitivnykh funktsiy u bol'nykh s okklyuziruyushchimi porazheniyami brakhiocefal'nykh arteriy posle rekonstruktivnykh operatsiy na sonnykh arteriyakh [Changes in cognitive functions in patients with occlusive lesions of brachiocephalic arteries after reconstructive surgery on carotid arteries]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2011;(1):16–20 (in Russian).
20. Yakhno NN, Fedorova TS, Damulin IV, Shcherbyuk AN, Vinogradov OA, Lavrent'ev AV. Vliyanie karotidnoy endarterektomii na dinamiku kognitivnykh narusheniy u patsientov s ateroskleroticheskim stenozom sonnykh arteriy [The effect of carotid endarterectomy on cognitive disturbances in patients with atherosclerotic stenosis of carotid arteries]. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2011;(3):31–7 (in Russian).
21. Levin OS, Akhmetov VV, Golubeva LV. Dinamika kognitivnykh funktsiy u bol'nykh s ateroskleroticheskim stenozom sonnykh arteriy posle karotidnoy endarterektomii [Changes of cognitive functions in patients with atherosclerotic carotid artery stenosis after a carotid endarterectomy]. *Nevrologicheskiy zhurnal.* 2006;(4):14–9 (in Russian).

Assessment of efficacy of surgical cerebral revascularization in patients with large post-stroke cysts

Lar'kov R.N. • Kolesnikov Yu.Yu. • Sotnikov P.G. • Lazarev R.A. • Zagarov S.S. • Kotov A.S. • Litvinenko M.A. • Kazakova E.K.

Background: At present, efficacy of carotid endarterectomy for prevention of cerebrovascular accidents has been convincingly proven. Its results in patients with a history of an ischemic stroke depend on multiple factors.

Aim: To study results of reconstructive interventions on internal carotid arteries in patients with post-stroke cerebral cysts.

Materials and methods: We analyzed data from 210 patients who had undergone an intervention (159 men and 51 women, aged 61 ± 2.7 years) with occluding lesions of the internal carotid artery and a history of an ischemic stroke. Depending on the size of a post-stroke lesion, patients were divided into 5 groups: patients from group 1 had a lesion of more than 5 cm in diameter, from group 2, from 2 to 5 cm, from group 3, ≤ 2 cm, patients from group 4 had a lacunar cysts and patients from group 5 had no focal lesions.

Results: A clear positive correlation between the size of a post-stroke cyst and the degree of hemodynamic abnormalities in internal carotid arteries was found. The most prominent asymmetry of blood flow in the middle cerebral artery (on average, 34.1%) was seen in patients from the group 1. Patients from the group 1 more often had low and critical brain tolerance to ischemia (42.9%). In patients with large post-stroke cysts (group 1) mean Barthell index was 69 ± 8.1 , and NIHSS score

8.2 ± 1.6 . In patients from other groups neurological deficiency was less pronounced: 80 ± 6.8 and 7.6 ± 1.9 in the group 2, 82 ± 5.7 and 4.1 ± 1.3 in the group 3, 94 ± 4.6 and 3.2 ± 1 in the groups 4 and 5. The differences between groups in the rates of postoperative complications were not statistically significant ($p > 0.5$). However, signs of hyperperfusion without any clinical manifestations were more often observed in patients from the group 1 (19%). Assessment of changes in neurological status at 1 year after the intervention, depending on the size of post-stroke lesions, showed that in patients with large cysts the regression of neurological deficiency was less obvious, than in other groups (NIHSS 7.5 ± 1.7 , Barthell index 76 ± 7.7). The best restoration of impaired neurological functions was seen in patients with small cysts (NIHSS 2.2 ± 0.7 , Barthell index 91 ± 3.4).

Conclusion: In patients with large and intermediate post-stroke cerebral cysts surgery is associated with a higher complication rate, and, first of all, of hyperperfusion syndrome. However, the risk of these complications is significantly smaller than the probability of repeated acute cerebrovascular accidents.

Key words: ischemic stroke, brachiocephalic arteries, carotid endarterectomy, post-stroke cysts.

Lar'kov Roman Nikolaevich – PhD, Head of Department of Vascular and Ischemic Heart Disease Surgery¹

Kolesnikov Yuriy Yur'evich – Junior Research Fellow, Department of Vascular and Ischemic Heart Disease Surgery¹

Sotnikov Pavel Gennad'evich – PhD, Leading Research Fellow, Department of Vascular and Ischemic Heart Disease Surgery¹

Lazarev Ruslan Aleksandrovich – PhD, Research Fellow, Department of Vascular and Ischemic Heart Disease Surgery¹

Zagarov Sergey Sergeevich – Junior Research Fellow, Department of Vascular and Ischemic Heart Disease Surgery¹

✉ 12–179 Novozavodskaya ul., Khimki, Moskovskaya oblast', 141431, Russian Federation.
Tel.: +7 (926) 700 14 33. E-mail: szagarov@mail.ru

Kotov Aleksey Sergeevich – MD, PhD, Professor, Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty; Deputy in Research of the Head of Department of Pediatric Neurology¹

Litvinenko Marina Aleksandrovna – Postgraduate Student, Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty¹

Kazakova Elena Konstantinovna – Postgraduate Student, Chair of Neurology, Postgraduate Training Faculty¹

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation