

**МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ –
СОФИЯ**

КАТЕДРА ПО СЪДЕЧНО – СЪДОВА ХИРУРГИЯ

Ръководител: Проф. Д-р Генчо Начев, д.м.н.

Избор на оперативен метод при поражения на каротидните артерии

Дисертационен труд

Д-р Андриан Орлинов Тонев

Научен ръководител:

Проф. Д-р Т. Захариев, д.м.н.

София, 2012

СЪДЪРЖАНИЕ

1. ВЪВЕДЕНИЕ.....	7
2. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР.....	9
2.1 КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД В РАЗВИТИЕТО НА КАРОТИДНАТА ХИРУРГИЯ.....	9
2.2 ДИАГНОСТИЧНИ МЕТОДИ ПРИ ПОРАЖЕНИЯ НА КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ.....	12
2.2.1 Предоперативни методи.....	12
2.2.2 Интраоперативни методи.....	14
2.3 СТЕНОТИЧНО-ОКЛУЗИВНА БОЛЕСТ НА КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ.....	16
2.3.1 Клинични аспекти на стенотично-оклузивната болест.....	16
2.3.1.1 Епидемиологични данни.....	16
2.3.1.2 Етиопатогенеза.....	17
2.3.1.3 Клинична характеристика.....	19
2.3.2 СЕА като избор на оперативен метод при поражения на каротидните артерии. Индикации за приложение.....	21
2.3.3 Избор на оперативен метод за лечението на стенотично-оклузивната болест на каротидните артерии – видове, техника и оценка.....	24
2.3.3.1 Тип на ендартеректомията.....	24
2.3.3.2 Избор на метод за възстановяване на артериотомията.....	24
2.3.3.3 Приложение на интралуменен шънт.....	25
2.3.3.4 Байпас протезиране за лечение на каротидната атеросклероза.....	27
2.3.4 Избор на анестезия при СЕА.....	27
2.3.5 Интраоперативен контрол на качество.....	28
2.3.6 Ендоваскуларни методи за лечение на стенотично-оклузивната болест.....	29
2.4 ЕЛОНГАЦИИ НА КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ.....	30
2.4.1 Клинични аспекти на елонгациите на каротидните артерии – исторически данни и честота.....	30
2.4.2 Етиопатогенеза и клинична характеристика.....	31
2.4.3 Хистологични особености.....	32
2.4.4 Диагностични стандарти.....	32
2.4.5 Лечение на елонгациите на каротидните артерии. Хирургична стратегия.....	32
2.5 ТУМОРИ НА КАРОТИДНОТО ТЯЛО.....	33
2.5.1 Клинични аспекти на туморите на каротидното тяло – исторически данни, произход и честота на каротидните тумори.....	33
2.5.2 Клинична картина.....	35
2.5.3 Диагностични стандарти.....	36
2.5.4 Хистопатология на туморите на каротидното тяло.....	36
2.5.5 Лечение на каротидните тумори. Хирургична стратегия.....	37
2.5.5.1 Консервативно лечение.....	37

2.5.5.2 Хирургично лечение – оперативна техника и постоперативни усложнения.....	37
2.6 АНЕВРИЗМИ НА КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ.....	38
2.6.1 Клинични аспекти на аневризмите на каротидните артерии – исторически данни и честота.....	38
2.6.2 Етиопатогенеза и клинична характеристика.....	39
2.6.3 Диагностични стандарти.....	41
2.6.4 Лечение на каротидните аневризми. Хирургична стратегия.....	41
2.6.4.1 Консервативно лечение.....	41
2.6.4.2 Хирургично лечение – оперативна техника и постоперативни усложнения.....	42
2.6.4.3 Ендоваскуларно лечение.....	44
2.8 ИЗВОДИ ОТ ОБЗОРА.....	44
2.7 НЕРЕШЕНИ ПРОБЛЕМИ.....	45
3. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ.....	47
3.1 ЦЕЛ.....	47
3.2 ЗАДАЧИ.....	47
4. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ.....	48
4.1 КЛИНИЧЕН КОНТИНГЕНТ.....	48
4.2 МЕТОДИ НА ПРОУЧВАНЕТО.....	51
4.2.1 Клинични методи.....	51
4.2.2 Параклинични методи.....	52
4.2.3 Оперативни методи.....	54
4.2.4 Проследяване на пациентите в ранния следоперативен период.....	56
4.2.5 Статистически методи.....	57
5. РЕЗУЛТАТИ.....	58
5.1 ОСНОВНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ИЗСЛЕДВАНИЯ КЛИНИЧЕН КОНТИНГЕНТ.....	58
5.1.1 Основни демографски характеристики.....	58
5.1.2 Разпределение на придружаващите заболявания и други рискови фактори в изследвания клиничен контингент.....	59
5.1.3 Разпределение на пациентите според наличието на предходна неврологична симптоматика и нейния вид.....	61
5.1.4 Разпределение на използваните диагностични методи.....	61
5.1.5 Разпределение на пациентите по отношение на извършена предходна каротидна хирургична интервенция.....	62
5.1.6 Разпределение на използваните хирургични интервенции.....	63

5.1.7	Разпределение на хирургичните интервенции според вида на използваната анестезия.....	63
5.1.8	Периоперативна смъртност и анализ на причините за възникването ѝ...	64
5.1.9	Разпределение на оперативните интервенции според възникналите усложнения.....	65
5.1.10	Разпределение на пациентите според следоперативната проходимост на ICA, оценена чрез цветен дуплекс.....	65
5.1.11	Връзка между рисковите фактори и настъпилите усложнения.....	66
5.1.12	Количествен анализ на влиянието на изследваните рискови фактори....	66
5.1.13	Определяне комбинираното влияние на изследваните рискови фактори.....	67
5.2	ОСНОВНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИТЕ СЪС СТЕНОТИЧНО – ОКЛУЗИВНА БОЛЕСТ.....	69
5.2.1	Основни демографски характеристики на пациентите със стенолично-оклузивна болест.....	69
5.2.2	Разпределение на локализацията на стенолично-оклузивния процес при симптоматичните и асимптоматичните пациенти.....	70
5.2.3	Разпределение на рисковите фактори при пациентите със стенолично-оклузивна болест.....	71
5.2.4	Разпределение на симптоматичните пациенти според вида на предходната неврологична симптоматика.....	72
5.2.5	Разпределение на стенолично-оклузивния процес според процента на стенозата.....	72
5.2.6	Разпределение на вида на използваните хирургични интервенции при пациентите със стенолично-оклузивна болест.....	73
5.2.7	Начин на възстановяване на артериотомиата при пациентите със стенолично оклузивна болест.....	74
5.2.8	Разпределение на пациентите със стенолично-оклузивна болест според приложението на интралуменен шънт.....	75
5.2.9	Анализ на резултатите от приложението на интраоперативното TCD мониториране.....	76
5.2.10	Анализ на резултатите от приложението на интраоперативна мозъчна оксиметрия.....	76
5.2.11	Разпределение на пациентите със стенолично-оклузивна болест според следоперативната проходимост на ICA, оценена чрез цветен дуплекс.....	78
5.2.12	Анализ на възникналите постоперативни усложнения при пациентите със стенолично-оклузивна болест.....	78
5.2.13	Анализ на интервенциите с възникнали постоперативни усложнения и	

<i>приложен на интралуменен шънт.....</i>	81
<i>5.2.14 Периоперативна смъртност при пациентите със стенолично- оклузивна болест и анализ на причините за възникването ѝ.....</i>	83
5.3 ОСНОВНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИТЕ С ЕЛОНГАЦИИ НА КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ.....	83
<i>5.3.1 Основни демографски характеристики</i>	83
<i>5.3.2 Локализация на елонгацията при изследвания контингент.....</i>	84
<i>5.3.3 Разпределение на рисковите фактори при пациентите с елонгации на каротидните артерии.....</i>	85
<i>5.3.4 Разпределение на пациентите с елонгации според вида на предходна неврологична симптоматика.....</i>	85
<i>5.3.5 Избор на хирургичен метод за лечение на елонгациите на каротидните артерии.....</i>	86
<i>5.3.6 Анализ на резултатите от приложението на интраоперативна флоуметрия за оценка на хирургичната интервенция.....</i>	87
<i>5.3.7 Анализ на възникналите постоперативни усложнения при пациентите с елонгации.....</i>	88
5.4 ОСНОВНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИТЕ С ТУМОРИ НА КАРОТИДНОТО ТЯЛО.....	89
<i>5.4.1 Основни демографски характеристики.....</i>	89
<i>5.4.2 Разпределение на пациентите според локализацията на процеса.....</i>	89
<i>5.4.3 Разпределение на рисковите фактори при пациентите с тумори на каротидното тяло.....</i>	90
<i>5.4.4 Разпределение на пациентите според на клиничната симптоматика.....</i>	91
<i>5.4.5 Избор на хирургичен метод за лечение на тумори на каротидното тяло – анализ на приложеното хирургично лечение и възникналите постоперативни усложнения.....</i>	91
5.5 ОСНОВНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИТЕ С АНЕВРИЗМИ НА КАРОТИДНИТЕ АРТЕРИИ.....	92
6. ОБСЪЖДАНЕ.....	93
7. ИЗВОДИ.....	126
8. ПРИНОСИ.....	128
9. ПРИЛОЖЕНИЯ.....	129
10. ЛИТЕРАТУРА.....	145

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

ТИА	транзиторни исхемични атаки
ИБС	исхемична болест на сърцето
МСБ	мозъчно – съдова болест
СН	сърдечна недостатъчност
ФК	функционален клас
ПНМК	преходно нарушение на мозъчното кръвообръщение
ХАНК	хронична артериална недостатъчност на крайниците
ЕЕГ	електроенцефалография
ЧМН	черепно – мозъчни нерви
ДИ	доверителен интервал
НМХ	нискомолекулярен хепарин
ССА	обща каротидна артерия
ІСА	вътрешна каротидна артерия
ЕСА	външна каротидна артерия
МСА	средна мозъчна артерия
ПТА	перкутанна транслуминална ангиопластика
СЕА	каротидна тромбendarтеректомия
МЕС	микро – емболични сигнали
MRI	магнитно – резонансно изследване
MRA	магнитно – резонансна ангиография
СТ	компютърна томография
СТА	компютър – томографска ангиография
TCD	транскраниален доплер
SEP	соматосензорни евокирани потенциали
NIRS	инфрачервена спектрометрия
SPECT	Спектрална позитронно – емисионна компютърна томография
NASCET	Северноамериканско изследване на симптоматичнатаendarтеректомия на каротидните артерии
ECST	Европейско изследване на хирургията на каротидните артерии
ACAS	Изследване на асимптоматичната атеросклероза на каротидните артерии
SPACE	Проучване на ангиопластика с покрит стент срещу каротиднатаendarтеректомия
CREST	Реваскуларизация чрез каротиднатаendarтеректомия и стентирание
ICSS	Международно проучване на каротидното стентирание
NYHA	New York Heart Association

1. ВЪВЕДЕНИЕ

Инсултът е третата водеща причина за смърт в развитите страни (156, 374). Откакто Chiari (82) очерта значението на каротидната атеросклероза като причина за инсулт, знанията по отношение на нейното значение в патогенезата на инсулта и лечението ѝ са напреднали драстично. Разбирането на анатомията, патофизиологията и лечението на каротидната патология продължава главоломно да расте.

Заболяванията на екстракраниалните артерии и тяхното оперативно лечение в цял свят са едни от най-проучваните оперативни интервенции в съдовата хирургия. Диагностичните методики осигуряват все по-ясно представяне на външния вид, състава и хемодинамичните промени в областта на каротидните артерии. Тяхното приложение (пред-, интра- и постоперативно) намали драстично постоперативните усложнения и определя хирургичната стратегия в хода на интервенцията. Оперативните техники са относително прости, но високорискови и изискват голяма прецизност, за постигането на добри резултати (145).

В края на XX в. във връзка с нарастването на броя на оперативните интервенции върху каротидните артерии поради стенолично-оклузивна болест се обърна по-голямо внимание върху резултатите от хирургичната интервенция, оперативната техника за СЕА и се прецизираха индикациите за извършването ѝ. Проведоха се няколко големи проспективни рандомизирани проучвания в Европа и САЩ, които доказаха ползата от оперативното лечение на каротидните артерии в сравнение с медикаментозното, при правилна селекция на симптоматичните и асимптоматичните пациенти (18, 132, 321, 322,421).

Независимо от това в световен мащаб непрекъснато продължават да се публикуват проучвания относно избора на метод в хода на хирургичната интервенция, поставяйки отделните автори на различни мнения относно типът на ендартеректомията, вида на анестезията, използването на

интралуменен шънт в хода на интервенцията и др.

Все по-голямо внимание се обръща и върху хирургичното лечение на други видове поражения на каротидните артерии, които въпреки своята рядкост (аневризми, каротидни тумори) или по-ниска честота (елонгации) в сравнение със стенолично-оклузивната болест не бива да бъдат подценявани. Тяхното оперативно лечение е свързано с по-различни хирургични подходи и методики, чието познаване е необходимо за постигането на добри постоперативни резултати.

Разширяването на знанията и по-големите диагностични и терапевтични възможности поставят голямо предизвикателство пред практикуващия хирург в лечението на каротидните поражения, с цел избор на правилна хирургична стратегия.

2. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

2.1 Кратък исторически преглед в развитието на каротидната хирургия

Влиянието на оклузията на каротидните артерии върху дейността на мозъка е било високо оценено още преди 2000 години. Някои от основните термини на каротидните заболявания идват от древногръцката медицинска литература (366). Думата „каротис“ идва от гръцкия термин „karotide“ или „karos“ и означава замайвам, притъпявам, изпадам в дълбок сън (423). Хипократ и вероятно учени преди него са описали проявите на мозъчния инсулт. Той използва терминът апоплексия, като дава правилно описание на инсульта, продромалните симптоми, ТИА (19) и е знаел, че лезиите на каротидните артерии довеждат до контралатерална хемиплегия (102).

След първото описание на мозъчното кръвообръщение, включително и на вертебро-базиларната система, от Johann Wepfer (442), каротидната патология привлича все по-голямо внимание на редица именити автори.

През 1856г. Savery описва при аутопсия наличието на екстракраниална оклузия на ICA и двете артерия субклавия при жена с хемиплегия и десестезия – първото описание на връзката между мозъчният инсулт и екстракраниалната каротидна болест (55). Междувременно клиничната картина при тромбозата на ICA била съвсем точно описана през 1881г. от Penzoldh. Синдромът, включващ преходна хемипареза, афазия и транзиторна загуба на съзнанието бил свързан с оклузивните заболявания на каротидните артерии за първи път от Chiari (82). Постулатът, че емболите могат да се откъснат от улцерираните каротидни плаки и да предизвикат симптоми на церебрална исхемия съставлява основа на една от двете основни теории за ТИА.

През 1914г. J. Ramsey Hunt свързва наличието на частична оклузия на каротидната артерия със състояние, което той нарича **„церебрална интермитентна клаудикация“**. Той описал в детайли клиничния

синдром при сферична хемиплегия и контралатерална amaurosis fugax, дължащи се на каротидно заболяване и подчертал, че причината е в „размекването на мозъка” и инсулт (205). По-нататъшната еволюция в разбирането и лечението на екстракраниалната цереброваскуларна болест идва с въвеждането на каротидната ангиография за диагностика на каротидните артериални оклузии от Moniz през 1927г. (293).

През 40-те и 50-те години на XX в. Carl Fisher заедно с Ramsey Hunt направили най-важния напредък, изяснявайки и описвайки клиничната картина на каротидните стенози. Те установили, че улцериралите плаки на каротидните артерии могат да предизвикат церебрални (мозъчни) емболии. По тази причина било предприето методологичното аутопсионно проучване на заболяванията на ICA и то се увенчало с успех (147). Fisher, също така привлякъл вниманието към атеросклеротичната плака на каротидната бифуркация като най-честа причина за контралатерална транзиторна или дълготрайна моторна дисфункция и достигнал толкова далеч, за да предвиди, че съдовата хирургия ще открие начин да заобиколи оклудираната част от артерията в периода със застрашителни краткотрайни симптоми. През 1954г. Fisher направил важно обяснение в механизма на много озадачаващи преди това церебрални симптоми като транзиторни епизоди на слепота, афазия, парастезия и парализа, както и главоболие и виене на свят. През същата година Fisher, Shapiro и Peyton описват каротидните шумове като важен физикален знак за оклузивните заболявания на каротидните артерии (145, 391).

В този период е установена и взаимовръзката между мозъчносъдовите заболявания и елонгацията на каротидните артерии. Riser през 1951г. за първи път описва прегъването на ICA като причина за мозъчносъдовата недостатъчност (364). Това насочва вниманието за изследване на клиничната взаимовръзка между каротидната елонгация и мозъчносъдовите заболявания. През 1964г. Palubinskas и Ripley дискутират

фибромускуларната дисплазия на ICA като възможна причина за цереброваскуларна инсуфициенция (332).

В исторически аспект първата хирургична интервенция – лигатура на сънната артерия е извършена от Sir Ashley Cooper през 1805г., по повод аневризма на CCA (92). Първата реконструкция за възстановяване целостта на каротидната артерия била резекция на аневризма извършена от Parczewski, който през 1916г. резецирал аневризмата на CCA и възстановил кръвотока чрез end-to-end анастомоза. Неговият пример скоро бил последван от Haberer, който през 1918г. извършил резекция на аневризма възстановена чрез латерален шев, както и резекция с анастомоза end-to-end. През същата година Lexer и Denck също извършили успешна резекция на CCA с анастомоза end-to-end (401).

Специалистът по онкологична хирургия в областта на шията John J. Conley през 50-те години на миналия век често отстранявал части от CCA и ICA (89). Хирургичната техника се състояла в анастомоза end-to-end между дисталните краища на ICA и ECA, която позволявала на кръвотока да се движи през анастомотичните връзки на външните каротидни артерии. Описвайки своята находчива и изобретателна техника Conley отбелязва, че автовенозните съдови транспланти имат дори по-голямо предимство и осигуряват адекватен кръвоток на мозъка. Година по-късно, той за първи път в хирургичната литература докладва случай, при който част от руптурирала CCA била заменена с *v.saphena*.

Първата реконструкция на ICA била извършена в Буенос Айрес през 1951г. от Carrea, Molins и Murphy на 41 годишен мъж, със симптоми на гърчове, загуба на съзнанието, загуба на зрението на лявото око, афазия и дясна хемипареза. Перкутанната лявостранна каротидография показала високостепенна стеноза на ICA непосредствено след бифуркацията. Пациентът се възстановил напълно от хемипарезата и афазията, но междуременно останала слепотата в лявото око. Възстановяването на

съда било потвърдено ангиографски, а случаят – докладван 4 години по-късно – през 1955г. (78).

Операцията дала значителен тласък в развитието на каротидната хирургия била представена от Eastcott, Pickering и Rob на 19 май 1954г. и била докладвана в ноемрийският брой на списание Lancet през същата година. Те извършили резекция на каротидната бифуркация при жена страдаща от ТИА, която се възстановила напълно с отшумяване на симптомите и без данни за нови неврологични инциденти (127).

Първата успешна СЕА е извършена от DeVakey и сътр. през 1953г. на 53 годишен мъж с ТИА, но съобщението било публикувано едва 6 години по-късно (105).

През 1956г. Lin и сътр. използвали автовенозен графт за възстановяване на континуитета след резекция на част от ICA поради оклузия (251). Малко преди тях, през 1954г. Dennman и сътр. съобщили за успешно възстановяване на ICA чрез артериален хомографт (117).

Най-ранното съобщение в литературата за успешна СЕА с използването на временен екстралуменен шънт е това на Cooley и сътр. през 1956г. в Хюстън. Синтетична поливинилова тръбичка в ССА и ICA била използвана като байпас, за да възстанови каротидната циркулация по време на интервенцията. ЕСА била временно клампирана, а кръвотокът по ICA – отклонен през шънта, докато атероматозната плака на съда не била отстранена (90).

2.2 Диагностични методи при поражения на каротидните артерии

2.2.1 Предоперативни методи

Ултразвукова диагностика. Ултразвуковата сонографията е първична неинвазивна процедура за оценка на стенозата на ICA и е широко използван метод в клиничната практика при селекцията на пациентите за ангиография (171, 314). Дуплекс и триплекс скенирането

осигуряват сигурна, неинвазивна и надеждна диагностика за едновременна оценка на морфологичните промени в артериалната стена и тяхното влияние върху кръвния ток (11). Ефектът на артериалните стенози се разпознава чрез сигнификантното повишаване на пиковите систолни и диастолни скорости във връзка с увеличаване на дисорганизацията на скоростния спектър. Правилното измерване на степента на стенозите на каротидните артерии е съществено за подбора на пациентите (132, 321, 322).

Триплекс доплеровото изследване позволява разделяне на плаките на стабилни – хомогенни (най-често с хипоехогенна структура) и нестабилни – хетерогенни. Прецизно се измерва диаметъра на каротидните артерии в различните им сегменти. Ако при изследването се установи лека стеноза, не е необходимо болния да се изследва повече, а трябва динамично да се проследява и в случай, че стенозата прогресира и/или се появят леки симптоми на неврологичен дефицит, трябва да се извърши ангиография за определяне индикациите за евентуално оперативно лечение.

Някои автори докладват ендартеректомията на каротидните артерии единствено въз основа находката на дуплексовата сонография или в комбинация с МРА или СТА (4, 171, 209, 314).

Ангиография. Тя е инвазивен метод, който очертава вътрешната повърхност на артериалната стена, осигурявайки директна визуализация на кръвотока вътре в артерията, покриващ лезиите на стената. Днес тя се прилага чрез ретроградна селективна катетъризация през феморалната или радиалната артерия, осигурявайки пълна визуализация на екстракраниалните съдове. Ангиографията обаче не осигурява директна визуализация на артериалната стена и нейните морфологични изменения, като по този начин ограничава възможността за откриването на посочените изменения в стената, водещи до стеноза и оклузия.

Дълги години тя бе считана за „златен стандарт” (11, 59, 192), но

днес все повече отстъпва място на неинвазивните образни методи, някои от които безспорно я конкурират като образно изследване (11, 312).

Компютър – томографска (СТА) и магнитно – резонансна(MRA) ангиография. Съвременна разновидност на компютърната томография (СТ) е 3D скенер – ангиографското изследване на каротидните съдове. Едно от предимствата на СТА и MRA пред ангиографията е тридимензионалният и/или мултихематичен образ, който може да бъде създаден или реконструиран. Той предлага по-пълна преценка на стеснения лумен; всяка асиметрия, която може да повлияе върху измерването на стенозата може да бъде регистрирана чрез СТА и MRA (192). Като допълнение методите позволяват визуализацията на съда, плаката и обкръжаващите структури.

2.2.2 Интраоперативни методи

Транскраниален доплер. TCD е неинвазивен метод, изключително полезен при реконструктивните операции на каротидната артерия (2,7-9,174). Употребата му доведе до значително развитие на пред-, интра- и постоперативното проследяване на мозъчната функция на оперираните пациенти (275). Първите съобщения в литературата за използването му датират от 1980г. (157, 161, 172, 174, 207).

TCD мониторирането осигурява непрекъснат периоперативен контрол на кръвотока в МСА, навременна детекция на цереброваскуларни инциденти и определя поведението на хирурга при вземане на решения за поствяне на шънт (237, 247, 295, 404, 408, 432). Литературните данни потвърждават добро възстановяване на мозъчния кръвоток при асимптоматичните и симптоматичните пациенти с каротидни стенози след СЕА (47, 60, 303, 436). TCD е единственият метод способен да диагностицира MES в областта на интракраниалните артерии (35) и честотата на MES регистрирани в ипсилатералната МСА е била свързана с увеличаващия се риск от мозъчни инциденти при пациентите с каротидни

стенози (261, 262, 292). Регистрирането на MES е също потенциално полезно за определяне на ефикасността от интервенциите като консервативно или хирургично лечение (12, 261, 262). TCD с едновременен ЕЕГ контрол също се оказаха полезни индикатори за кръвотока в МСА и за перфузията на кората на мозъка (394, 398).

Флоуметрия. Интраоперативното измерване на кръвотока чрез използването на флоуметрия е документирано в съдовата хирургия за долните крайници (202, 254). Експерименталните данни за нейната точност също са докладвани (255). Междувременно, приложението ѝ по време на СЕА не е проучено напълно. Gordon и сътр. съобщават за групи изследвания, характеризиращи разликите в кръвотока преди и след ендартеректомията (168). Методът дава едновременно количествено измерване на скоростта на кръвотока и морфологичните различия във формата на вълната на кръвотока на ССА, ІСА и ЕСА.

Оксиметрия. Оклузията на ІСА по време на СЕА е източник за ипсилатерална мозъчна исхемия, степента на която зависи от промените в колатералната циркулация, които са трудно предвидими. Множество техники са използвани по време на СЕА, за да бъде регистрирана мозъчната исхемия и да бъде оценена ефикасността от интервенции като поставянето на интралуменен шънт (395).

Оптичните методи основани на инфрачервената спектроскопия могат да бъдат използвани за мониториране на хемодинамичните промени в хода на клиничното изследване на пациента (415). Оксиметрията чрез инфрачервена спектроскопия отразява баланса между регионалната кислородна доставка и мозъчната консумация. В умъртвените зони на мозъка сатурацията може да бъде около нормалната поради отделния секвестрален венозен кръвоток в мозъчните капиляри, венозния капацитет на тъканите и приносът на надлежащите тъкани. При регионална или глобална исхемия обаче сатурацията се понижава, защото кислородната

доставка е крайно недостатъчна, за да задоволи метаболитните нужди (315).

Изследването предполага, че относителното спадане в стойностите на кислородната сатурация под 20% след клампирането на каротидната артерия може да се счита като негативна предсказваща стойност (382), т.е. ако сатурацията на кислорода не спадне под 20%, исхемия поради хипоперфузия на мозъка не е очаквана и поставянето на интралуменен шънт не е необходимо. Нещо повече, относителният спад под 20% не във всички случаи е индикация за интраоперативни усложнения (288).

Продължителното мониториране на кислородната сатурация е прост и неинвазивен метод, който корелира с появата на клинични симптоми и ЕЕГ промените за мозъчна исхемия (362), като при сравняването на двата метода Sills и сътр. докладват, че измерването на кислородната сатурация е много по-лесен, удобен и вероятно по-сензитивен метод отколкото ЕЕГ мониторирането (395).

Други методи. Соматосензорните евокирани потенциали и ЕЕГ са добре проучени методи за мониториране на мозъчната функция, но те имат някои недостатъци относно достъпността им и интерпретацията на данните (17, 49, 120, 208). Измерването на артериалното кръвно налягане в клампираната каротидна артерия е било използвано дълго време (227). Техническото му извършване е просто, но прагът на резултатите – предиктори на риск от мозъчна хипоперфузия могат да бъдат тълкувани погрешно, а специфичността на метода е ниска (76, 120, 242, 296). По тази причина тези методи са все по-малко застъпени в клиничната практика.

2.3 Стенотично – оклузивна болест на каротидните артерии

2.3.1 Клинични аспекти на стенотично – оклузивната болест

2.3.1.1 Епидемиологични данни

Инсултът е третата водеща причина за смърт в развитите страни след болестите на сърцето и рака (156, 374) и представлява главен здравен

проблем, който води до дългосрочна инвалидизация (66, 224, 422, 443). Смъртността от цереброваскуларни заболявания в САЩ е около 150 000, поставяйки инсултите на трето място като причина за смъртта след сърдечно-съдовите заболявания и рака (29). Приблизително 700 000 случая от инсулти се регистрират годишно в САЩ, от които 200 000 са повторни (70). Тромбоемболичните заболявания са главна причина за развитието им (447), а каротидната атеросклероза като самостоятелна причина заема 10 – 20% от случаите (380). Въпреки че епидемиологичните проучвания показват 50% намаляване на смъртността от инсулт през последните две десетилетия, неврологичния дефицит след инсулт представлява главна причина за инвалидизация и неработоспособност сред възрастните американци (443).

МСБ е на едно от първите места по заболеваемост, болестност и смъртност в България (10). По данни на Националния статистически институт за 2008г. мозъчно – съдовите заболявания заемат водещо място по причини за смъртта с относителен дял от 20,3%, изпреварвайки новообразованията и болестите на сърцето (5).

2.3.1.2 Етиопатогенеза

Приблизително 80 – 90% от кръвотока на мозъка се осигурява от каротидните артерии, а 10 – 20% се дължи на двете вертебрални артерии. Загубата на циркулация към нервните тъкани може за няколко минути да доведе до клетъчна некроза, което показва високата консумация на кислород и метаболитни нужди на мозъка (28). При значително намаляване на кръвотока към мозъка и след изчерпване на компенсаторните механизми (контралатералните проходими артерии, Велizieв артериален кръг, екстра-интраартериалните колатерални пътища, авторегулацията на мозъчния кръвоток, цереброваскуларната авторегулация) настъпва недостатъчност на мозъчната хемодинамика (10).

Симптомите на мозъчна исхемия са свързани с каротидната

атеросклероза и промените, настъпващи в каротидната плака, обхващаща бифуркацията на ССА в зоната на каротидния булб (124, 291). Местните хемодинамични условия в определени точки на артериалното русло създават среда, която благоприятства появата на плаки. Патогенетичните механизми за образуването на плаката са свързани с ниско вертикално налягане върху стената на каротидния булб, стаза и неламинарен поток, което създава зона, където елементите на кръвообръщението имат повече време да си взаимодействат със стената на съда. Тук участие взимат и пренасяните от кръвта липидни частици със стената на съда.

Образуването на мастна ивица с мононуклеарни и пенести клетки създава атеросклеротичната плака. Комплексната плака е тази, интималната пролиферация, на която е придружена от натрупването на липиди, калцификати и некротично ядро, покрито с фиброзен връх. Плаката самостоятелно може да не бъде достатъчна, за да причини хемодинамично изменение в каротидния кръвоток, но излагането на некротичното ядро с последващо отлагане на тромбоцити може да превърне асимптоматичната лезия в симптоматична (274, 406, 407). Около 1/3 от цереброваскуларните заболявания се дължат на хемодинамични или тромбемболични инциденти, произхождащи от т.нар. нестабилни плаки (118). Симптоматиката е резултат от прогресивното нарастване на плаката или нейната улцерация (406).

От заболяванията на коронарните артерии е известно, че атероматозните възпалени плаки (съставени от възпалени клетки и високи нива на цитокини и протеази) са свързани с нестабилни коронарни синдроми, докато фиброзните плаки са асоциирани със стабилни (136, 183, 229, 385). По аналогия с коронарните артерии се предполага, че характеристиките на каротидната плака корелират с клиничните прояви. Действително тези характеристики са били анализирани във връзка със симптоматичните и асимптоматичните пациенти с каротидна патология

(146, 166, 186, 286, 334, 407). Тези проучвания се фокусирали главно върху отделните характеристики на плаката (улцерация, тромбоза или калцификация), обединявайки всички симптоматични пациенти с *amurosis fugax*, ТИА и/или мозъчен инсулт. Други проучвания се изграждат на основата на морфологията на плаката и визуализирането ѝ с образна диагностика при малки популации от пациенти (253).

При големите последователно извършвани проучвания, сравняващи СЕА с клиничните симптоми при пациенти, улцерация на плаката се е наблюдавала в 77% от пациентите с ТИА и 79% от пациентите с инсулт, което е сигнификантно по-високо, отколкото при асимптоматичните пациенти – улцерации при 60% от случаите. Честотата на интраплаковата хеморагия не се е различавала при двете групи, но е била сравнително по-висока при пациентите със стеноза на ІСА над 90% (132, 321).

Рисковите фактори за каротидната атеросклероза включват напреднала възраст, високо артериално налягане, захарен диабет, хиперлипидемията, хиперкоагулационните състояния и тютюнопушенето (107).

2.3.1.3 Клинична характеристика

При разглеждането на клиничните особености на пациентите със стенолично-оклузивни лезии на каротидните артерии, те могат да бъдат разделени на две големи групи – асимптоматични и симптоматични, в зависимост от наличието или липсата на неврологична симптоматика.

Асимптоматичната съдова патология се открива при пациенти с налични стенолични шумове, патологични сонографски находки, случайно открити СТ хиподенсни зони – вероятна последица на малки емболии (2).

Клиничните проучвания и данните от невроизобразяващите изследвания показват, че класическата дефиниция на ТИА (448), постулираща продължителност на огнищните неврологични симптоми до 24 часа, е необоснована и неприемлива. Установено е, че приблизително в

2/3 от случаите ТИА продължава по-малко от час и с MRI при около 80% от болните с ТИА се откриват мозъчни инфаркти (34, 61, 138).

Поради това работната група по ТИА към Американската сърдечна асоциация разработи нова дефиниция, съгласно която ги определя като кратък епизод на неврологична дисфункция, предизвикана от огнищна мозъчна или ретинална исхемия, с клинични симптоми по-малки от час и без данни за инсулт от невроизобразяващите методи (25, 54). По данни на Фрамингамското изследване ТИА съставляват 15% от всички мозъчно-съдови инциденти (447).

Най-честата проява на ТИА е amaurosis fugax (транзиторна монокуларна слепота), която представлява ипсилатерална пълна или частична загуба на зрителното поле на едното око от страна на исхемичния регион, траеща по-малко от 24 часа, последвана от пълно възстановяване. Обикновено се дължи на атероматозна емболия от каротидната плака, представена от холестеролови кристали в очните артериални съдове (52). Проучванията доказват, че рискът от развитието на инсулт е по-малък при пациентите с amaurosis fugax сравнен с тези, имащи хемисферни ТИА (410). ТИА включват още контралатерални моторни и/или сензорни дефицити на засегнатата страна.

РевирзIBILният неврологичен дефицит (minor stroke) причинява неврологична дисфункция, която продължава повече от 24 часа и по-малко от 2 седмици (28). Към тази група принадлежи и т.нар. прогресиращ инсулт (stroke in evolution), чиято диагноза е трудна и може да се постави със сигурност едва след 18 – 24 часа при инсулт в басейна на каротидите и след 72 часа при вертебро-базиларни симптоми (2). Важно е да се разграничат симптомите между каротидната и вертебробазиларната недостатъчност. Последната се характеризира със загуба на двойно зрение, vertigo или припадъци (28).

Най-тежката проява на каротидната артериална болест е

възникването на инсулт, който може да настъпи без предхождаща неврологична симптоматика и представлява остро нарушение на мозъчното кръвообращение с огнищна или трайна неврологична симптоматика (парези и парализи по хемитип и сензо-моторни афазии), нарушения в зрението и психичен дефицит. Прогнозата се определя от големината на засегнатия участък и се характеризира с висок процент на инвалидизация и смъртност (10). Висок процент от инсултите се предизвикват от атеросклеротичните стенотични плаки на каротидните артерии, които са рисков фактор за исхемичен инсулт (156).

2.3.2 СЕА като избор на оперативен метод при поражения на каротидните артерии. Индикации за приложение.

Посредством наличните резултати от големите мултицентрични проспективни рандомизирани проучвания за повече от 10 години беше доказано, че СЕА на ІСА има сигнификантно по-благоприятен ефект отколкото самостоятелната оптимална медикаментозна терапия, имайки предвид кумулирания риск от ипсилатерален инсулт, както при симптоматични пациенти – NASCET и ECST проучване (93, 321, 322, 132), така и при асимптоматични пациенти – ACAS/ACST проучване (18, 93, 134, 421).

NASCET и ECST потвърждават сигнификантния риск от инсулт при пациенти със стенози >70%, въпреки адекватното антитромбозно лечение с аспирин (321, 132). Асимптоматичните каротидни стенози имат годишен риск от ипсилатерален мозъчен инсулт между 1 – 2% (196, 272), но по-нови изследвания от мултицентричните рандомизирани студии предлагат, че инсултът може да бъде редуциран чрез СЕА при стенози >70% (132, 421). Също така тази полза може да бъде повишена чрез обхващането на високорисковите лезии с висока степен на нестабилност и емболизация, където годишния риск от ипсилатерален инсулт достига 5,3% (319).

При 70 – 99% симптоматични стенози на каротидната артерия в

изследванията ECST и NASCET процентът на инсултите за 5-годишно наблюдение при контингента, лекуван консервативно, възлиза на 21,9%, респективно на 26%, спрямо 12,3%, респективно 9% при оперативно лекувания контингент, като при оперативната група вече е включен в изчислението и периоперативният комбиниран процент на заболяемост и смъртност (СММР) от почти 6% (375, 377).

При изследването относно асимптоматични стенози на каротидната артерия – ACAS, при стенози по-големи от 60% за период от 5 години последващо наблюдение, кумулираният риск от ипсилатерален инсулт при медикаментозно лекувания контингент е възлизал на 11%, а при оперативния контингент след СЕА – на 5,1% с включен СММР от 2,3% (134). Почти толкова благоприятни резултати при асимптоматични стенози по-големи от 60% дава и европейското изследване ACST при сравнение на оптимална медикаментозна терапия с СЕА (18).

Съгласно препоръките на Американската сърдечна асоциация периоперативният процент на усложнения (инсулт и смърт) при извършването на хирургична интервенция в асимптоматичния стадий на каротидната стеноза не трябва да е >3%, а при симптоматичния стадий (стадий II) – не трябва да е >5%. При хирургичното лечение на сигнификантна каротидна стеноза в стадий IV (прекаран инсулт) процентът за периоперативни усложнения от 6-7% е една допустима граница, за да може операцията статистически да се яви сигнификантно по-благоприятна спрямо спонтанното протичане на заболяването, имайки предвид постоперативния процент на инсулти (56, 295).

Въз основа на десетилетния опит на каротидната хирургия, предимствата на отворената съдово-хирургична интервенция, при симптоматични и асимптоматични високостепенни стенози на каротидните артерии с цел предотвратяване на церебрален инсулт с инвалидизиращ или смъртоносен резултат, днес трябва да се разглеждат като основани на

доказателства. В цялостната хирургична литература няма друга операция, която в световен мащаб така обхватно и точно да е проучена на базата на изследвания от ниво I (312).

Редица студии подчертават, че всички тези резултати се отнасят само до специализирани центрове с висококвалифицирани екипи, които отбелязват периперативен инсулт или смърт до 2,9%, като само в тези случаи е оправдано оперативното лечение в сравнение с медикаментозното (380).

Рискът от инсулт или смърт след каротидна хирургия е изследван системно от Rothwell и сътр. В един метаанализ на 51 изследвания между 1980г. и 1996г. авторите са установили процент на смъртност и инсулт от 5,64%. Резултатите от изследването се получили различни във връзка с това дали хирург (2,3%) или невролог (7,7%) е ръководил изследването (375).

В заключение – показания за СЕА има при асимптоматични стенози >60% съгласно ACAS (изчислени по критериите на NASCET) и при симптоматични стенози >70% по ECST, което отговаря на >50% по NASCET за превенция от инсулт (379, 380).

Няма доказателства от рандомизираните проучвания за приложението на спешната или неотложната СЕА в клиничната практика, които трябва да се различават една от друга. Въпреки това редица студии докладват приложението на неотложната СЕА (до 48 час) в лечението на кресчендо ТИА (ТИА с прогресивно скъсяващи се епизоди) и прогресиращ инсулт – с флукуираща симптоматика (123, 200, 215, 228, 244, 338, 431). Спешната СЕА се прилага най-често при ретромбоза. Причината за флукуацията на неврологичната симптоматика се крие в плаковата нестабилност, улцерацията и руптурата на каротидната плака, която е източник на тромбемболи за мозъка (376). За разлика от миналото, когато неотложната СЕА е била смятана за високо рискова процедура с лоши

резултати (223, 281), по-нови проучвания доказват нуждата от неиното приложение при селектирани пациенти и с очаквани по-високи стойности на усложненията (69, 216, 342).

2.3.3 Избор на оперативни методи за лечението на стеногично-оклузивната болест на каротидните артерии – видове, техника и оценка

Каротидната ендартеректомия е една от най-често изпълняваните хирургични процедури в областта на съдовата хирургия и е широко приемана като метод за лечение на каротидните стенози. Идикациите за СЕА се основават на основата на процентът на стенозата и клиничната манифестация на заболяването, които детерминират успешните нива на каротидната ендартеректомия (18, 132, 179, 321, 421).

2.3.3.1 Тип на ендартеректомията

СЕА традиционно се извършва чрез лонгитудинална артериотомия. Еверсионната СЕА, която се извършва чрез трансверзална артериотомия и реимплантация на каротидната артерия, се свързва с ниски нива на периперативен инсулт и рестенози, но с повишен риск от усложнения свързани с дисталния интимен флeп. При сравняването на стандартната и еверсионната техника на СЕА не се откриват сигнификантни различия между нивата от периперативен инсулт и/или смърт, както и от инсулт в късния следоперативен период. Еверсионната СЕА, обаче, се свързва със сигнификантно по-ниски нива на рестенози >50% при проследяването на пациентите (39, 40, 42, 74, 75, 428, 418). Може да бъде извършена също и резекция на ICA в областта на каротидната бифуркация, последвана от стандартна СЕА без прилагането на еверсионна техника. Този метод е лесен за изпълнение, с добри резултати и изключва някой от недостатъците на еверсионната техника (354).

2.3.3.2 Избор на метод за възстановяване на артериотомията

Артериотомията, извършена в хода на хирургичната интервенция

може да бъде възстановена чрез заплатка или директен шеф, но последният е свързан с по-лоши постоперативни резултати (368, 401). Каротидната пач ангиопластика (с венозен или синтетичен материал) може да редуцира риска от рестеноза на каротидната артерия и последващ исхемичен мозъчен инсулт. Редица проучвания сравняват двата основни технически метода за възстановяване целостта на каротидната артерия (15, 16, 63, 185, 219, 236, 307). Каротидната пач ангиопластика се свързва с намаляване риска от периперативен инсулт, както и при проследяването на пациентите в късния следоперативен период. Нейното приложение е свързано също с намаляване на периперативната артериална оклузия и рестенозите. Друго рандомизирано контролно проучване потвърждава сигнификантната редукция на рестенозите и не открива никаква разлика в периперативните усложнения (259).

Видът на кръпковият материал също е обект на редица проучвания (14, 63, 187, 259, 306, 311, 326). Сравняват се синтетичните материали – PTFE (политетрафлуоретилен) и Dacron с автогенен венозен материал. Едно рандомизирано клинично проучване установява, че видът на използвания пач няма влияние върху ранният интраперативен риск, увеличеното тромбообразуване и не влияе върху риска от инсулт при 3 годишното проследяване (312). В същото проучване дакроновите закръпки са били докладвани с по-висока честота на рестенозите при 3 годишното проследяване. Разликите между клиничните резултати и различните кръпкови материали са малки, за да могат да се направят правилни заключения.

2.3.3.3 Приложение на интралуменен шънт

Техническото изпълнение на СЕА е свързано с осигуряване на адекватна церебрална циркулаторна протекция в хода на клампажното време (23, 140, 271, 282). До недалечно минало единствената възможност за това бе посредством прилагане на интралуменно шънтиране на

кръвотока.

Оценката полза – вреда при интралуменното шънтиране разделя хирурзите на три групи. В първата група се причисляват тези, които никога не използват шънт, защото смятат, че вредата е по-голяма от ползата. Към втората група се отнасят тези, които винаги използват шънт и са на противоположното мнение. Третата група заема междинна позиция. Хирурзите от тази група прилагат шънт само при определени показания и смятат, че балансът между вредата и ползата от шънтирането е детерминиран от индивидуалните особености на всеки отделен пациент (367).

Съвременните разбирания в литература визират все по-ограничена употреба на интралуменен шънт, поради опасност от сериозни животозастрашаващи интраоперативни компликации, свързани с това (154, 282). Шънтирането трябва да бъде обусловено от индивидуалната хемодинамика на пациента, подлежащ на хирургична интервенция.

Индикациите за употребата на интралуменен шънт се детерминират от TCD мониторирането в условията на пробен клампаж, наличието на контралатерална оклузия на каротидната артерия, високостепенни стенози или тромбози на вертебралните артерии, слабо компетитивен кръвоток във Вилизиевия кръг (367).

Напоследък световната практика отбелязва все по-голяма тенденция към отчитане на параметри и стойности, регистрирани чрез посочените методики и позволяващи СЕА с клампаж на каротидните артерии, с осигуряване на медикаментозна церебрална протекция при воденето на анестезията (23, 137, 434).

Повечето от авторите докладват за около 50% ятрогенни усложнения при използване на интралуменен шънт и между 10% и 15% приблизителна периперативна смъртност в тези ситуации, като високия процент се дължи преди всичко на малкия брой случаи с интралуменен шънт по време

на СЕА (100, 132, 184, 322).

2.3.3.4 Байпас протезиране за лечение на каротидна атеросклероза

Интерпозицията на a.carotis чрез съдова протеза – най-често РТФЕ (73), се приема като алтернатива на стандартната техника в случаите, в които тя не може да бъде приложена – анатомични вариации на каротидните артерии, напреднала атеросклероза, прекалено тънка стена на каротидната артерия след извършване на ендартеректомията. Интерпозицията е сигурна процедура, при която не е установен повишен риск от постоперативни усложнения при проследяването на пациентите. Алтернатива на синтетичната протеза може да бъде v.saphena magna. Байпас протезирането се прилага най-често при реду-операциите, след предходно извършена СЕА (433).

2.3.4 Избор на анестезия при СЕА

СЕА може да бъде извършена под обща или локорегионална анестезия (152, 217, 276, 277, 346, 360, 384, 412). Най-голямото проучване – GALA, сравняващо извършването на СЕА под обща или локорегионална анестезия, проучва въпроса дали видът на анестезията оказва влияние върху периоперативната заболеваемост и смъртност (главно от инсулт), качеството на живот в ранния следоперативен период и заболеваемостта от миокарден инфаркт и инсулт до 1 година от хирургичната интервенция (169). Анализът на резултатите показва, че няма сигнификантна разлика между двата типа анестезия за възникването на миокарден инфаркт, инсулт или смърт в постоперативния период (до 30 ден от интервенцията). Не са открити и различия между двата типа анестезия при пациентите над 75 години и при тези, обсъдени като високо рискови. В допълнение неврологичните инциденти били по-често наблюдавани от контралатералната страна на оперираните артерии (или от същата страна, когато ICA е тромбозирала) при групата с обща анестезия. По тази

причина локорегионалната анестезия може да се обсъжда с предимство при пациентите с контралатерална каротидна оклузия (248). Може да бъде обсъдена и комбинацията между двата метода (обща анестезия и повърхностен цервикален блок) за обезболяване в следоперативния период, снижаващо необходимостта от допълнителни опиати в този период (6).

Следователно отделните видове анестезия (локорегионална и обща) са сигурни. Анестезиологът и хирургът, в консултация с пациента трябва да обсъдят нейния вид. Отделно, за пациентите с контралатерална каротидна оклузия локорегионалната анестезия може би има по-голямо предимство.

2.3.5 Интраоперативен контрол за качество

СЕА успешно отстранява атероматозните лезии върху каротидните артерии и елиминира потенциалния източник на емболи за мозъка. Остатъчните хемодинамични нарушения могат да бъдат резултат от технически недостатъци или анатомични вариации. Те са свързани с ранни и късни усложнения, като повторни цереброваскуларни симптоми и вторични епизоди на ТИА и инсулт. По тази причина аномалиите в кръвотока или наличието на интимални дефекти при пациенти претърпели СЕА и достигането на нормална периоперативна хемодинамика са от особена важност за елиминирането на потенциални цереброваскуларни инциденти (249). Интраоперативната оценка е нужна за подобряване на резултатите от хирургичното лечение на заболяванията на каротидните артерии. Целта е да бъдат открити потенциални технически недостатъци от страна на ендартеректомията (интимални флепове, пристенна тромбоза, остатъци от плака, стеноза от страна на шевовете и закръпката), които да бъдат свързани с периоперативните неврологични усложнения и рестенози (121, 222). В миналото интраоперативната ангиография е била използвана като метод за оценка на извършената хирургична интервенция (59). Днес

дуплекс скенирането, като по-малко инвазивен метод се използва за оценка на съдовата реконструкция. Няма общо становище относно нуждата от рутинното извършване на интраоперативен контрол или превъзходството на всеки от методите. Честата употреба на ангиографията не се приема (349). Прецизността на хирурга при извършването на хирургичната интервенция в комплекс с индивидуалните особености на всеки отделен пациент прави интервенцията сигурна.

2.3.6 Ендоваскуларни методи за лечение на стенолично-оклузивната болест на каротидните артерии

Каротидната ангиопластика/стентирание се очерта като потенциален алтернативен метод за лечение на екстракраниалната стенолично-оклузивна болест. Няколко рандомизирани проучвания сравняват каротидната ангиопластика/стентирание и СЕА (79, 265, 363, 383). Най-скорошният мета анализ на осем рандомизирани проучвания (CAVATAS, Kentucky, Leicester, Wallstent, SAPPHIRE, EVA 3S, SPACE и BACASS) установява, че хирургичното лечение на каротидните артерии е свързано с по-ниска честота на инсулт и смъртност през първите 30 дни от процедурата и по-висока честота на ЧМН увреди (128). Не са били установени сигнификантни различия при сравняването на следните показатели: инсулт до 30 ден от процедурата, миокарден инфаркт или смърт и инсулт при дългосрочното проследяване. Авторите стигат до заключение, че сегашите достъпни данни не подкрепят промяна в клиничната практика от препоръка за СЕА като избор на метод при правилна селекция на пациентите с каротидни стенози.

Понастоящем няма завършени проспективни рандомизирани контролни изследвания, които с достатъчна тежест да определят сигнификантни различия между резултатите от СЕА и каротидната ангиопластика/стентирание (197, 341). Някои автори предлагат, че при високо рискови за СЕА пациенти, ангиопластиката е може би добра

алтернатива (316, 377).

2.4. Елонгации на каротидните артерии

2.4.1 Клинични аспекти на елонгациите на каротидните артерии- исторически данни и честота

Елонгацията на каротидните артерии е една от честите причини за недостатъчност на мозъчното кръвообръщение (438). Проявата ѝ като *kinking* (прегъване) или *coiling* (спираловидно усукване) може да бъде както изолирана, така и в съчетание с други заболявания – най-често атеросклероза, а изязвата ѝ напредва с възрастта (116). Клиничната ѝ значимост е обект на редица задълбочени съвременни проучвания (43, 173, 336, 438). Подобрените възможности за изследване и целенасочен скрининг от страна на специалистите доведе до по-ранно и по-широко обхващане на пациентите с тази патология (425).

Анатомичните особености на ICA са проучени основно преди десетилетия. Анатомичната им близост с тонзилите е била от особен интерес за оториноларинголозите, които първи предполагат, че съдовете могат да асцендират фарингеално. По-късно точни проучвания доказват, че когато ICA е нагъната, тя се разполага непосредствено латерално от сливиците (178). Опастността от фатално кървене по време на тонзилектомия е описана и в последствие формулирана като максима от Skillern (250).

Разпознаването на взаимовръзката между мозъчносъдовите заболявания и елонгацията на каротидните артерии е сравнително скорошна. След описанието за прегъване на ICA от Riser (364), вниманието се насочва към изследване на клиничната взаимовръзка между каротидната елонгация и мозъчносъдовите заболявания (392).

Койлингът и кинкингът могат да бъдат самостоятелна причина за цереброваскуларна недостатъчност или комбинирана с каротидна атеросклероза (204, 287, 336, 340). Точна дефиниция на понятията *coils* и

kinks е дадена от авторите Weibel и Fields през 1965г., според която “coiling” е удължаване и излишък на ICA, водещо до прекомерна S – образна извивка или циркулярна конфигурация. “Kinking” е прегъване на един или повече сегменти на ICA, свързани със стеноза на засегнатия сегмент (438).

Базирайки се на ангиографските морфологични различия при елонгацията на ICA Wollmar през 1976г. определя три типа лезия: Тип 1 – C- или S- образна елонгация; Тип 2 – прогресивна елонгация водеща до увиване или усукване на артерията; Тип 3 – заострено двойно пречупване на началният сегмент на ICA (116).

2.4.2 Етиопатогенеза и клинична характеристика

Елонгацията на каротидните артерии е обикновено вследствие на ембриологичното развитие, но може да възникне и като резултат от промяна в артериалната стена, вследствие на фибромускулна дисплазия или атеросклероза (402, 405).

В ембрионалното развитие дорзалната аорта се комбинира с *truncus aorticus* и формира аортната дъга, от където се отделят главните клонове на ембрионалната фарингеална дъга. ССА и проксималната част на ICA произлизат от третата съдова дъга, докато дисталната част води своя произход от краниалния сегмент на дорзалната аорта. ЕСА също произлиза от третата съдова дъга. В ранното ембриологично развитие третата и четвъртата съдова дъга са разположени под ъгъл на мястото, където се сливат в каротидния дукт. С узряването на фарингеалните структури и удължаването на шията, големите съдове и сърцето мигрират каудално към гръдния кош. Нарушение при каудалната миграция може да доведе до нагъване и излишък на ICA (116).

Супрааортна артерийна елонгация се открива и при синдромът на Marfan, където хистологичните промени на съдовата стена включват редукция на *tunica intima* и дегенерация на *tunica media*, водещи до

крехкост на артериалната стена (231).

Del Corso и сътр. докладват, че атеросклерозата, артериалната хипертония и наредването на възрастта могат да играят съществена роля в появата на каротидните аномалии, като напредването на възрастта се смята за много по-важен фактор, отколкото атеросклерозата (116, 287).

2.4.3 Хистологични особености

Хистологичното изследване на ICA в едно от проучванията открива редуция на еластична и мускулна тъкан, заместена от рехави съединителна тъкан, оформена като метаплазия на tunica media. Въз основа на това авторите базират схващането си, че ICA, съществуваща като сегмент между един предимно еластичен съд каквато е CCA и предимно мускулест – каквато е интракраниалната ICA, предствлява специален обект на метапластична трансформация, аналогично на други гранични зони на човешкото тяло (приложение 10, снимки 1-2). Взимайки предвид произхода на каротидните аномалии се приема, че койлингът е следствие на ембриологични причини, докато кинкингът по-често се дължи на атеросклероза или фибромускулна дисплазия (43).

2.4.4 Диагностични стандарти

Днес се използват доказаните неинвазивни или минимално инвазивни методи, които поставят точна диагноза, определят вида на елонгацията и детайлите в планирането на лечението.

2.4.5 Лечение на елонгациите на каротидните артерии. Хирургична стратегия

Основните техники на хирургична корекция описани в литературата, основно се свеждат до мобилизиране на целият сегмент на засегнатия участък от артерията, резекция и интерпозиция (end-to-end) или транспозиция (end-to-side) към здрав участък на CCA (26, 325, 347, 400).

Индикациите за оперативното лечение се определят в зависимост от:

- анамнеза за преживяни ТИА, неврологичен дефицит и/или мозъчен

инсулт.

- контралатерална оклузия – хронична тромбоза на a.carotis, a.vertеbralis, с или без преживян инсулт.
- промяна в скоростта или обръщане на кръвотока на ICA при ротация или флексия на главата.
- общомозъчна симптоматика – синкоп, amaurosis fugax, шум в ушите, обърканост, но в комбинация с гореописаните.
- дуплекс сонография, ангиография, СТА, МРА.

Хирургичното лечение е подходящо при: пациенти с ТИА, при симптоматични пациенти с kinking по-голям от 30° и наличие на контралатерална оклузия и при инверсия или редукция на кръвотока на МСА отчетено при ротация или флексия/екстензия на главата (173).

Не съществува универсално прието становище отнасящо се до потенциалното облекчаване на мозъчносъдовите симптоми чрез оперативното лечение на елонгациите на каротидните артерии. Множество ангиографски и аутопсионни проучвания показват, че каротидното удължаване не е рядкост и се дължи най-често на индивидуални анатомични вариации на артериите, оставащи клинично непроявени (287).

Хирургичната корекция на изолираната елонгация на каротидните артерии предпазва от инсулт по-добре, отколкото медикаментозното лечение. При пациентите с нехемисферни оплаквания се отчита значително подобрене след провеждане на хирургична корекция. Изолираната елонгация може да прогресира до оклузия, дори без наличие на атеросклеротични или възпалителни промени в артериалната стена (37,41).

2.5. Тумори на каротидното тяло

2.5.1 Клинични аспекти на туморите на каротидното тяло - исторически данни, произход и честота на каротидните тумори

Каротидното тяло е описано за първи път през 1743г. от Von Haller

(170). То произхожда от мезодермалния слой и елементи на третата клонова арка и невралния ектодерм. В хода на ембрионалното развитие може да бъде разпознато в 6-7 седмичен ембрион (367). Представлява сивкава структура, голяма около 3-4 мм. Разположена е в адвентициалния слой на постеромедиалния аспект на общата каротидна бифуркация.

Туморите на каротидното тяло са редки неоплазми – около 0,5% от всички тумори (390), но въпреки това изобилстват в литературата – от десетилетия насам са описани над 600 случая (80, 323, 390). Тяхната ниска честота несъмнено поставя големи технически проблеми свързани с тяхното главно хирургично лечение. През 1915г. Mathews предупреждава: „този рядък тумор представя необикновени трудности за хирурга, среща се неочаквано без да се подозира диагнозата и срещата с него не бива да се забравя” (268).

Туморите на каротидното тяло са спорадични случаи и са докладвани по-често при хора живеещи на висока надморска височина, в резултат от релативната хипоксия (ниско pO_2 , високо pCO_2 и ниско pH) или се дължат на хиперплазия на каротидното тяло, като за повечето тумори не е открита причината за появата им (381). Съотношението мъже/жени е 1:1, но според някои автори женския пол е по-често засегнат. Докладвано е също, че каротидните тумори стават явни във възрастта между 40 и 50г. (444).

Приблизително 10% от туморите на каротидното тяло са фамилни – наследствени и предаването в поколението се извършва по автозомно – доминантен път на унаследяване (177, 355). 5–10% от клиничните случаи са с билатерална локализация (177, 390). Билатералните тумори са по-често срещани при фамилните случаи – около 33%, отколкото тези с нефамилна асоциация – около 5% (177, 335). Степента на малигненост варира в широк интервал от 5 до 55% (367), но според други автори тя остава ниска – до 5% (444). Този голям диапазон на малигненост непременно рефлектира в

поставянето на диагнозата малигнен тумор на каротидното тяло, което за някои се базира само върху патохистологичната находка. Междувременно всички тумори на каротидното тяло могат да бъдат потенциално малигнени, като степента на малигненост не може да бъде определена на базата на хистологичната картина. Метастазите най-често са лимфни, но могат да се разпространят и по кръвен път (367).

Терминът хемодектом е описан от Mulligan през 1950г. (304), но бързо изгубил приложението си, защото се установило, че туморите на каротидното тяло произлизат от параганглионални клетки, а не от хеморецепторите. Параганглионалните клетки са епителоидни клетки, произлизащи от невралния гребен и мигрират в асоциация с ганглийните клетки. Тези клетки се локализируют по дължината на аортата и големите съдове с най-голяма акумулация в надбъбречната медула, където те са хромафин позитивни и продуцират катехоламини – епинефрин и норепинефрин и могат да дадат началото на феохромоцитом (163).

Параганглиомите се срещат на много места в ганглионалната тъкан: аортните телца, *glomus jugulare*, *glomus intervagale*, *glomus laryngicum inferior*, в мандибулата – алвеоларно тяло, цилиарния ганглий, бифуркацията на пулмоналната артерия, плеврата, феморалните артерии, мезентериума, епифизата (68). Затова не е изненадващо, че туморът на каротидното тяло – най-често срещания параганглиом, може да бъде уни- или билатерален и/или комбиниран с други параганглиоми (218, 348).

2.5.2 Клинична картина

Каротидните тумори нарастват бавно, но прогресивно, прилепвайки към или обхващайки кръвоносните съдове и нерви. Те могат да предизвикат компресия или дислокация на ларинкса, а някои дори ерозия на основата на черепа (53). Пациентите могат да бъдат асимптоматични с латерално разпожена туморна маса, но много голям брой от тях са с изразена симптоматика. Приблизително 20 – 30% от пациентите имат

болка в областта на шията, а 10 – 20% могат да имат фарингеално разположена туморна маса, която да предизвика трудности в преглъщането. Парализа на ЧМН, при която най-често са въвлечени n.vagus и n.hypoglossus се наблюдава при около 20 – 30% от пациентите. Синдромът на каротидният синус е докладван в 8% от случаите, а обичайно се открива и синдромът на Хорнер (80, 238, 381). Веднъж доказани туморите трябва да бъдат лекувани, дори при липсата на клинична симптоматика. Големите тумори с тежка клинична картина са свързани с по-тежка прогноза (53).

2.5.3 Диагностични стандарти

За диагностициране на каротидните тумори се използват цветно дуплек скениране, СТ, СТА, MRI, и MRA. Могат да бъдат приложени нуклеарни изследвания – сцинтиграфия и SPECT. Взимането на биопсия, заедно с изготвянето на траен хистологичен препарат за оценка на микроскопската структура, потвърждава окончателно диагнозата.

2.5.4 Хистопатология на туморите на каротидното тяло

Параганглиомите са съставени от гнезда от епителоидни клетки с фина гранулирана еозинофилна цитоплазма и малки кръгли или овални ядра. Бенигнените тумори много рядко образуват митотични фигури и не инфилтрират лимфните възли, кръвоносните структури и нервите. Междувременно микроскопската структура не е показател за бъдещото развитие на тумора. Туморите са рядко капсулирани и са богато кръвоснабдени подобно на хемангиома с огромна мрежа от капиляри и мрежовидна тъкан подредена в концентрични кръгове, наподобяваща напречен срез на лук. Кръвоснабдяването се осъществява от vasa vasorum. ICA може да бъде стеснена, но никога не е оклудирана. N.vagus, n.hypoglossus и шийния симпатикус могат да бъдат ангажирани или с нарушена функция. Близко разположените мускулни групи и дори надлежащата кожа могат да бъдат засегнати, а при ларингеално засягане

настъпва парализа на дишането. Важно е да се отбележи, че биопсията на голям тумор може да предизвика масивна хеморагия (89). Затова последното трябва да се избягва.

2.5.5 Лечение на каротидните тумори. Хирургична стратегия

2.5.5.1 Консервативно лечение

Консервативното лечение на каротидните тумори не се прилага тъй като те нарастват бавно, но прогресивно и причиняват сериозни увреждания на ЧМН и могат да се превърнат в интракраниални тумори или да предизвикат компресия на фаринкса и ларинкса. Химиотерапията не е ефективна, а лъчетерапията крие опасност от некроза на мандибулата, фиброза на ларинкса, увреждане на каротидните артерии (133, 214, 243, 264).

2.5.5.2 Хирургично лечение – оперативна техника и постоперативни усложнения

Най-подходящото лечение на параганглиомите на каротидната бифуркация е хирургичното им отстраняване, защото малигнени промени настъпват в 12% от спорадичните случаи. Препоръчва се назотрахеална интубация. Оперативният достъп е както при СЕА – по предния ръб на *m. sternocleidomastoideus*. При големи тумори може да се направи Т- или У-образен разрез. Понякога се налага сублуксация на мандибуларната става за ретромандибуларно отпрепарирание на ICA и *m. digastricus*. ЧМН е необходимо още в началото на операцията да се идентифицират и внимателно да се мобилизират. Понякога се налага и резекция на *processus styloideus*. Идентифицира се *v. jugularis interna*, отпрепарира се ССА. Hallett описва три зони на туморна дисекция. Дисекцията се извършва в т. нар. бяла линия, описана от Gordon-Taylor в 1940г. Тя е най-повърхностният адвентициален слой (126). Най-трудното място за дисекция е каротидната бифуркация. Туморът се отпрепарира отначало от ЕСА или ССА и накрая – от ICA. Налагат се лигатури на малките съдове,

хранещи тумора. При големи тумори се лигира ЕСА в устието ѝ, както и клоновете ѝ. Това позволява освобождаването на ІСА. При големи тумори се прави резекция на каротидната бифуркация с оглед редуциране на рецидивите (214). Тогава се поставя интралуменен шънт в ІСА. В тези случаи се прави реконструкция на ІСА с *vena saphena magna* или с протеза (396). При много големи тумори, влизащи в черепната основа, не може радикално да се резецира туморът, а и съдовата реконструкция е невъзможна. В тези случаи туморът е нерезектабилен. За детекция на церебралната толерантност към каротидния клампаж се прави мониториране с ЕЕГ и SEP. Според някои автори в 37% от случаите се стига до лигатура на ЕСА и в 8 – 11% – до реконструкция на ІСА (270).

Сър Ч. Роб през 1976г. използва друг оперативен метод – при клампирани каротидни артерии отстранява тумора. Според Фр. Робичек при този метод има по-голяма опасност от съдово нараняване, тъй като колабираните артерии се отдиференцират трудно от тумора (367).

Рядко екстирпацията на тумора сама по себе си е свързана с каквато и да е заболяемост или смъртност. През 1962 г. Ръш докладва смъртност от 1,5% и 2,9% честота на хемиплегия (367). В някои други съобщения напоследък, при които е извършена симултантно и каротидна реконструкция, не се съобщава за заболяемост и смъртност.

Според сложността на хирургичната дисекция Shamblin (390) разделя каротидните тумори на три групи в зависимост от техния макроскопски вид (Приложение 1).

2.6 Аневризми на каротидните артерии

2.6.1 Клинични аспекти на аневризмите на каротидните артерии - исторически данни и честота

Честотата на екстракраниалните каротидни аневризми е много рядка: 0,1 – 2% от всички каротидни хирургични интервенции (48, 199, 278, 298, 331, 440). В други публикации те се съобщават като 0,4 – 1% от всички

артериални аневризми (77, 278) или 4% от периферните аневризми (440). Средната възраст на пациентите е около 6-та декада (273, 372), а съотношението мъже:жени е приблизително 2:1 (273).

Първата в историята хирургична интервенция върху каротидна аневризма била извършена през 1808г. от Sir Ashley Cooper в Лондон чрез лигиране на проксималната част на ICA, като след интервенцията пациентът живял 13 години (91). Първата успешна резекция на каротидна аневризма с възстановяване на целостта на каротидната артерия била извършена от Dimtza през 1956г. (119). Оттогава насам съобщения за каротидни аневризми се появяват регулярно в литературата.

2.6.2 Етиопатогенеза и клинична характеристика

Ясни критерии за дефиниране на каротидна аневризма не съществуват в литературата. Чрез статистически анализ Williams определя нормалния среден размер на каротидния булб и ICA при мъжете и жените (445). Общоприетата дефиниция за аневризма е увеличаване с поне 50% от диаметъра на артерията, сравнен с очаквания нормален диаметър (210). Дилатацията на каротидния булб обаче може да предизвика затруднения при интерпретацията, особено ако се опита да се определи къде точно свършва булбуса и започва ICA. По тази причина De Jong и сътр. предлагат за каротидна аневризма да бъде приемана тази, при която дилатацията на булбуса е над 200% от диаметъра на ICA или над 150% от този на CCA (114).

Каротидните аневризми засягат главно CCA (452). Приблизително 1/3 от тях са ограничени в ICA с равномерно разпределение между проксималните, средните или дисталните сегменти на артерията. Атеросклеротичните аневризми имат склонност да се разполагат в проксималните сегменти на ICA, докато дегенеративно променените аневризми са по-дистално локализирани (372). Най-чести са фузиформените аневризми, засягащи бифуркацията на CCA и могат да

имат билатерална локализация, докато сакуларният тип засяга ретростилоидната област и е разположен унилатерално (51). Shipley подчертава, че аневризмите на ICA са разположени в дълбочина, докато тези на CCA – повърхностно на шията (164).

Най-честа причина за екстракраниалните каротидни аневризми е атеросклерозата (150, 273). Други допринасящи фактори за сформирването на аневризмална формация са травма, дисекация на стената на кръвоносния съд, предходна ендартеректомия, инфекция, фибромускулна дисплазия, облъчване на шията и някои други не толкова често докладвани причини като неврофиброматоза, синдром на Марфан, синдром на Бехчет и артериит на Такаяшу (403, 419, 446).

Каротидните аневризми са предимно асимптоматични и представляват пулсираща формация на шията. Те могат да предизвикат симптоматика в резултат на компресия на близко разположени структури или мозъчна емболизация. При дистална локализация болката е най-честият симптом, следвана от ларингеална и/или фарингеална компресия, или притискане на n. glossopharyngeus и симпатиковите нерви – синдром на Хорнер (51). Паратригеминалният синдром на Raeder – окулосимпатикова пареза и интермитентна фациална болка, в някои случаи може да бъде причинен от каротидни аневризми, разположени в основата на черепа (164).

Има данни в литературата за склонността на екстракраниалните каротидни аневризми да имитират перитонзиларен абсцес, при дренирането на който настъпва смъртоносна хеморагия (188). Някои каротидни аневризми се раполагат близо до орофаринкса, предизвиквайки дисфагия и/или диспнеа. Спонтанната им руптура е фатална за живота. Малките, високо разположени каротидни аневризми не се палпират и могат да бъдат причина за необяснима фациална болка. Обикновено могат да руптурират с картината на профузен епистаксис или кръвоизлив от

ухото. Поради тази причина оториноларинголозите отчитат сигнификантността в разпознаването им (241).

Най-честите и сериозни компликации при аневризмите на каротидните артери са ТИА и инсулт, резултат от емболизация на откъснали се пристенни тромби (361). Radak и сътр. докладват предхождащи ТИА и инсулт при 33%, съответно 11% от пациентите преди поставянето на диагнозата каротидна аневризма (352). Проучването на Texas Heart Institute, включващо 65 пациента докладва за фокални неврологични симптоми в 44% от случаите (131).

2.6.3 Диагностични стандарти

Днес се използват доказаните неинвазивни или минимално инвазивни методи, които поставят точна диагноза, определят вида на аневризмата и детайлите в планирането на лечението (51, 305, 372, 388, 399, 409).

2.6.4 Лечение на каротидните аневризми. Хирургична стратегия

Хирургичното лечение на екстракраниалните каротидни аневризми е необходимо според повечето автори в случаите на ясно изразена неврологична симптоматика (114, 278, 331, 452). Неоперативното лечение остава свързано с риск от инсулт по-висок от 50% (452).

2.6.4.1 Консервативно лечение

Консервативното лечение е основано на антикоагулантната терапия при някои малки аневризми, особено при дисекация и изисква системен ултрасонографски контрол (411). То е свързано с около 71% смъртност (373). През 1984г. Zwolak описва усложнения от инсулт в 21% от случаите, като 1/5 от тях били лекувани консервативно, но групата включвала само 6 човека (452). Хирургичното възстановяване е показано, когато неврологичните усложнения се появят и прогресивната експанзия на аневризмата достигне високи размери. Макар че руптурите на аневризмите на ICA са рядкост (114), основната преценка за хирургично лечение е

основана на превенцията от мозъчни тромбоемболични инциденти, водещи до инсулт, инвалидизация и вероятна смърт. Честотата на малките аневризми (<3см) да емболизират е ниска (84), а дългосрочните резултати показват трайно стабилизиране на неврологичния статус с намаляване риска от инсулт (343).

2.6.4.2 Хирургично лечение – оперативна техника и постоперативни усложнения

Attigiah и сътр. описват пет типа каротидни аневризми и предлагат подходящ подход за тяхната хирургична реконструкция – приложение 2 (33). Изборът на хирургичната техника зависи главно от локализацията и големината на аневризмата. Използва се стандартен хирургичен достъп за достигане до каротидните артерии. Дисекцията и мобилизацията се извършва след проксималното и дистално клампиране на аневризмата, с цел да се намали риска от интраоперативни емболични инциденти (33).

Прилагането на интралуменен шънт се налага, ако има доказателства за нарушена мозъчна колатерална перфузия или в случаите на предходен инсулт (411). При аневризми с висока локализация се налагат някои технически детайли за постигане на контрол върху каротидната артерия като разделяне на *m. sternocleidomastoideus* от неговия мастоиден израстък с повдигане на паротидната жлеза, разделяне на *m. digastricus*, отстраняване на стилоидния израстък и прикрепените за него мускули и контрол на обратното кървене чрез балон катетър (298, 361, 399). В този случаи обаче е нужен интердисциплинарен екип, включващ съдов хирург, неврохирург и/или оториноларинголог.

Марсилската група получава сравнително добри резултати при извършени 25 реконструкции на ICA, използвайки агресивен подход за достъп до крайните сегменти на артерията чрез преден инфратемпорален достъп. Този подход е приложен при 10 случая и включва прерязване на външния слухов канал, изолиране клоновете на *n. facialis*, ретракция на

стилоидния израстък и луксация на мандибуларната става. Мастоидният израстък е бил отстранен и интрапетрозния участък на ICA – достигнат (372).

В случаите, в които ICA е дълга или елонгирана, аневризмите могат да бъдат резецирани, след което да се извърши първична анастомоза или реимплантация. Най-честото усложнение при този хирургичен метод е инсултът, свързан с емболизация по време на интервенцията или засягане на цервикалните и X-ти и XII-ти ЧМН (451). Обикновено неврогенно обусловената хипертензия е резултат от трансекцията на каротидния синус по време на хирургичната интервенция или загуба на барорецептораната функция (411).

За превенция увредата на ЧМН El-Sabrout и Cooley, описвайки своя опит в Texas Heart Institute, изразяват своето предпочитание към частичната аневризмектомия и затваряне със закръпка (patch) на големите фузиформени аневризми, които обхващат каротидната бифуркация. Тази възможност предпазва от широка дисекция на задната стена на аневризмата, редуцирайки риска от ЧМН дисфункция на 6% (131).

При постравматичните случаи или тези след дисекация, отлагането на хирургичната реконструкция поне с 3 месеца е предпочитано. След неврологичен инцидент отлагането на хирургичната интервенция зависи от неврологичния статус и липсата на мозъчни лезии, потвърдени чрез СТ на глава (372).

Лигирането на каротидните аневризми днес е рядкост и е запазено в случаите, когато реконструкцията не е технически възможна (в около 10% от случаите), при масивна локална инфекция или при високо-рискови пациенти (452). Използвайки този метод McCann отбелязва 25% риск от инсулт и 20% смъртност, а други автори отчитат отношение смъртност/инсулт от 12% в корелация с обратното налягане, измерено на клампираната каротидна артерия (372, 452).

Резултатите от реконструктивната хирургия при атеросклеротичните аневризми са широко приемани в границите под 2% смъртност и 6% интра- и постоперативен риск (411). Метаанализът на хирургичните резултатите показва 1,2% смъртност, 6% риск от инсулт и 7,2% кумулативен риск от заболяемост и смъртност (372). Лоши резултати могат да бъдат очаквани, когато хирургичната интервенция бъде извършена в условия на спешност, руптура, прояви на неврологична симптоматика, реоперация или високо разположена аневризма, която от своя страна допринася за високия процент на ЧМН лезии (131).

Само няколко проучвания осигуряват информация относно късните неврологични усложнения след реконструкция на каротидните аневризми. Някои автори съобщават, че при над 80% от оперираните пациенти неврологичните симптоми изчезват при проследяването (298, 350).

2.6.4.3 Ендоваскуларно лечение

Ендоваскуларното лечение чрез стент или емболизация днес се прилага особено при трудно достижимите по хирургичен път случаи, например при проксимално разположени лезии или реоперации. Ранните и късните резултати от последователно извършените серии все още предстоят да бъдат анализирани, но съществуват някои доклади за добър опит чрез непокрит и покрит стент, които се препоръчват като метод на интервенция при голям дефект или усложнени посттравматични псевдоаневризми или ендартеректомии (279, 372). Изборът на правилна стратегия (хирургично или ендоваскуларно възстановяване) се определя от характеристиките на аневризмата (големина, локализация), от подбора на пациентите и клинична картина (417).

2.7 Изводи от обзора

1. Оперативното лечение на каротидните стенози е показано при асимптоматични стенози >60% и при симптоматични стенози >50%.
2. Периоперативният процент на мозъчно-съдови усложнения при

извършването на СЕА в асимптоматичния стадий не трябва да е >3%, а при симптоматичния стадий – не трябва да е >5%.

3. СЕА е сигурна процедура, която отстранява каротидна плака и намалява честотата за последващи цереброваскуларни инциденти.
4. Иборът на СЕА техника зависи от опита и индивидуалните предпочитания на хирурга.
5. Каротидната пач пластика редуцира риска от рестенози и оклузия на оперираните каротидни артерии, както и комбинираният риск инсулт/смъртност.
6. Няма доказателства за рутинното приложение на интралуменен шънт по време на СЕА и то зависи от стойностите на мозъчния кръвоток, измерен чрез TCD мониториране по време на пробния клампаж.
7. Комбинацията от методи за мозъчно мониториране дава адекватна оценка за мозъчната функция и позволява качествен контрол от страна на хирурга по време на оперативната интервенция.
8. Няма сигурни доказателства за предимствата на каротидната ангиопластика/стентирание пред СЕА.
9. Елонгациите на каротидните артерии са втората по честота причина за цереброваскуларна недостатъчност, поради каротидна патология.
10. Аневризмите на каротидните артерии и туморите на каротидното тяло са по-рядко срещана патология, но могат да предизвикат сериозен централен и/или периферен неврологичен дефицит.
11. Хирургичната корекция на елонгациите, аневризмите на каротидните артерии и туморите на каротидното тяло е единственият метод за тяхното дефинитивно лечение в операбилните случаи.

2.8 Нерешени проблеми

1. В България не са правени системни проучвания за оценка на резултатите от каротидна ендартеректомия.
2. В България няма данни за честотата, лечението и изграден модел за

терапевтично поведение на пациенти с елонгации на каротидните артерии.

3. Не се познава достатъчно влиянието на рисковите фактори и коморбидните състояния на пациента за възникването на постоперативни усложнения.
4. Не е анализирано влиянието на новите интраоперативни диагностични методи и не е изготвен единен модел за интраоперативно мониториране на мозъка по време на каротидна хирургия.
5. Няма утвърден модел за работа при пациент с инсулт в ранния постоперативен период след каротидна хирургия.

3. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

3.1 Цел

Избор на оптимален оперативен метод при пациенти с поражения върху каротидните артерии.

3.2 Задачи

За реализирането на поставената цел формулирахме следните задачи:

1. Да проучим честотата и вида на най-често срещаните поражения на каротидните артерии.
2. Да проучим етиопатогенетичните и прогностични фактори за каротидните поражения.
3. Да определим най-значимите фактори, влияещи върху преживяемостта и прогнозата на пациентите след хирургични интервенции върху каротидните артерии.
4. Да определим оптимален избор на съдово-хирургично поведение при извършването на хирургични интервенции върху каротидните артерии.
5. Да оценим приложението на различните диагностични методи за пред-, интра- и постоперативна оценка на каротидните артерии.
6. Да определим вида и честотата на възникналите постоперативни усложнения.
7. Да се предложат адекватни мерки за профилактиката на постоперативните усложнения.

4. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

4.1. Клиничен контингент

Направеното амбиспективно клиникоепидемиологично проучване включва 215 болни с 227 операции през ретроспективния период и 350 болни с 371 операции през проспективния период, диагностицирани, лекувани и проследени в клиниката по съдова хирургия и ангиология на СБАЛССЗ „Св. Екатерина”, Медицински университет – София. Двата периода на изследване са съответно 1987-2005 и 2006-2009 година.

✓ Критериите за включване в проучването бяха:

- Асимптоматични пациенти със стенози на каротидните артерии $\geq 60\%$.
- Симптоматични пациенти със стенози на каротидните артерии $> 50\%$ или с тромбози.
- Симптоматични пациенти с елонгации на каротидните артерии.
- Пациенти с пулсираща формация в областта на каротидната бифуркация, неангажираща черепната основа.

✓ Критерии за изключване от проучването са:

- Асимптоматични пациенти със стенози на каротидните артерии $< 60\%$.
- Симптоматични пациенти със стенози на каротидните артерии $< 50\%$.
- Асимптоматични пациенти с елонгации на каротидните артерии.
- Пациенти с пулсираща формация, ангажираща черепната основа.

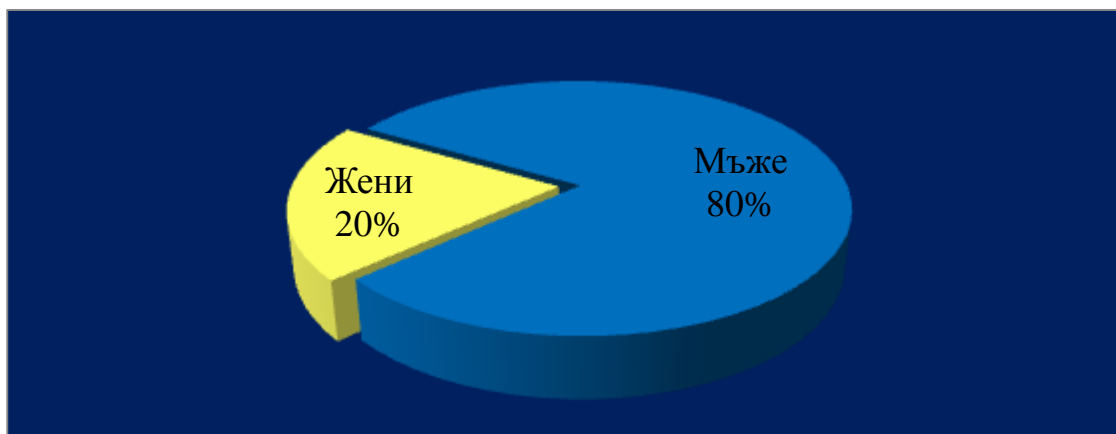
От проучването отпаднаха също случаите с каротидни оперативни интервенции, комбинирани със сърдечни, съдови и/или други видове оперативни интервенции, други оперативни процедури върху каротидните артерии като каротидо-субклавиен байпас и каротидна ангиопластика/стентирание, оперативни процедури върху вертебралните артерии.

За целта на научното проучване, пациентите бяха разделени на 4 групи според вида на поражението на каротидните артерии:

1. пациенти със стенотично-оклузивна болест;
2. пациенти с елонгации на каротидните артерии;
3. пациенти с тумори на каротидното тяло.
4. пациенти с аневризми на каротидните артерии;

Анализирахме всяка група по отделно с цел изготвяне на терапевтичен модел.

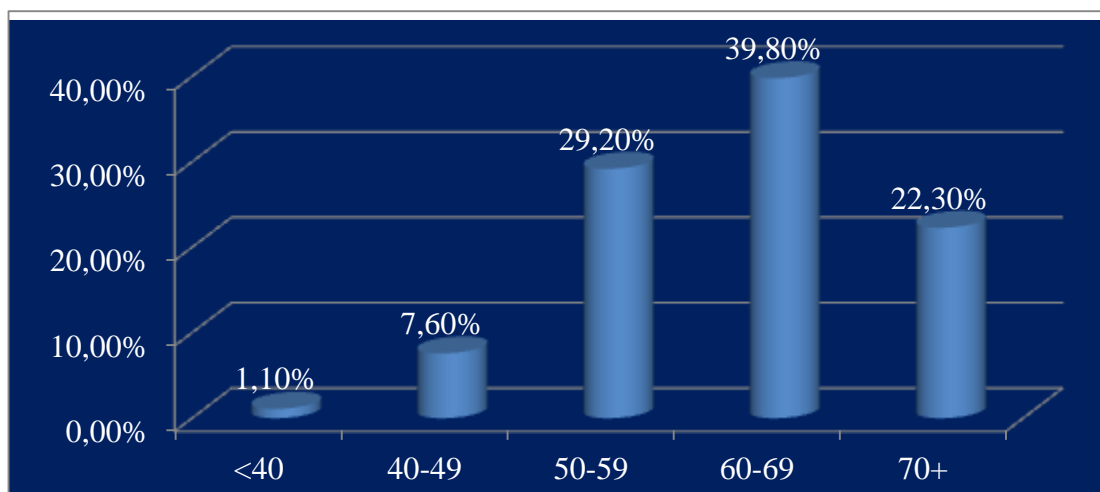
Общо в проучването бяха изследвани 598 каротидни интервенции при 565 пациента, от които 452 (80%) мъже и 113 (20%) жени. Разпределението на пациентите по пол е показано на фиг.1.



Фигура 1: Разпределение на изследвания контингент по полова принадлежност.

Възростовия диапазон на пациентите включени в проучването беше от 19 до 85 години, а средната възраст бе $61,84 \pm 9,30$ години. Най-голям относителен дял заемат пациентите в групата 60-69 години (близо 40%), следвани от групата 50-59 години (29,20%) и 70+ години с 22%.

На фиг. 2 е показано разпределението на изследвания контингент по възрастови групи.



Фигура 2: Разпределение на пациентите по възрастови групи

За изследването *„Пациенти със стенотично-оклузивна болест,,* бяха изследвани общо 496 каротидни интервенции при 471 пациента, на средна възраст $61,77 \pm 8,91$ години, от които 401 (85,14%) мъже и 70 (14,86%) жени. В тази група пациентите бяха разделени на две подгрупи:

1. Група пациенти с асимптоматични каротидни стенози – пациенти без оплаквания и неврологичен дефицит;
2. Група пациенти със симптоматични каротидни стенози – пациенти с прекарана в миналото и/или налична неврологична симптоматика (ТИА, maurosis fugax, инсулт).

Проучиха се и 23 симптоматични пациентите подложени на каротидна реваскуларизация по повод тромбоза на ICA.

За изследването *„Пациенти с елонгации на каротидните артерии,,* бяха изследвани общо 88 каротидни интервенции при 80 пациента, на средна възраст $66,54 \pm 8,51$ години, във възрастовия интервал 47 – 85 години, от които 46 (57,5%) мъже и 34 (42,5%) жени. Всички пациенти подложени на оперативно лечение бяха симптоматични.

За изследването *„Пациенти с тумори на каротидното тяло,,* бяха включени 11 пациента, на средна възраст $58,34 \pm 5,67$ години, в интервала 47-78 години, от които 5 (45,5%) мъже и 6 (54,5%) жени.

За изследването *„Пациенти с аневризми на каротидните*

артерии, бяха включени 3 пациента, на средна възраст 57,33 години в интервала 47-78 години, от които 2 (66,7%) мъже и 1 (33,3%) жена.

Източници на информация

Като основен източник на информация на индивидуално ниво са проучени 598 броя история на заболяванията включени в обследването. Болните бяха диагностицирани и лекувани в клиниката по съдова хирургия и ангиология при СБАЛССЗ “Света Екатерина” – София за периода 1987 – 2009г. Собствените база данни за поражения на каротидните артерии са формирани от автора в нова история на заболяванията, с оглед събиране на статистическа информация в съответствие с конкретните задачи на дисертационното проучване, като за целта бе съставена статистическа карта на пациента след оперативни интервенции при поражения на каротидните артерии (Приложение 3).

4.2. Методи на проучването

4.2.1. Клинични методи

В периода преди оперативното лечение особено внимание сме обръщали на анамнестичните и физикални изследвания, които бяха необходими за прецениране на показанията за предстоящото оперативно лечение.

Основните параметри, по които определяхме нашето поведение бяха:

1. *анамнестични и клинични данни:*

- a. amaurosis fugax, ТИА, мозъчен инсулт;
- b. наличие на паплаторна формация (с и без болка) в областта на каротидната бифуркация; затруднения в преглъщането (дисфагия), засягане на ЧМН от страна на формацията (аневризми на каротидните артерии и тумори на каротидното тяло);

2. *придружаващи заболявания:* артериална хипертония, ИБС, диабет, периферни съдови заболявания – ХАНК;

3. **рисковите фактори:** пол, възраст, наследствена обремененост, тютюнопушене, алкохол, както и настоящите оплаквания или липсата на такива.

Всичко това, както и прецеизирането на общия и локалния статус, са основните параметри, по които сме определяли нашето поведение. Снемането на добрата анамнеза ни даваше добри данни за менталния статус на пациента, който е нужен за успешното му лечение.

4.2.2. Параклинични методи

4.2.2.1 Образно – диагностични методи

В диагностичен план сме използвали дуплекс скениране на каротидните артерии, което бе извършено от двама независими специалисти – при асимптоматичните пациенти то бе водещо за диагностицирането им. В случаите на разминаване в резултатите между тях каротидната патология бе потвърдена с аортоартериография, 3D СТА, СТ на глава – при нужда за верифициране на мозъчните лезии (приложение 10, снимки 3 – 6).

Извършихме интраоперативен TCD при всички интервенции (основен метод) за оценка на мозъчния кръвоток по време на клампажа на каротидните артерии.

При 57 хирургични интервенции през проспективното проучване по повод високостепенни $\geq 70\%$ стенози интраоперативно по време на СЕА бе приложена като допълнителен метод МО за интраоперативна оценка на мозъка чрез Invos Somanetics оксиметър. Каротидното шънтиране бе приложено селективно в случаите на влошаване стойностите от TCD и МО.

При 64 хирургични интервенции при пациенти с елонгации на каротидните артерии приложихме интраоперативна флоуметрия за оценка на каротидния кръвоток в началото и в края на интервенцията.

При всички пациенти изследвахме следните лабораторни

показатели:

Кръвни показатели: хемоглобин, еритроцити, левкоцити, хематокрит, **коагулационен статус**, урея, креатинин, общ белтък, кръвна захар, електролити, стойности на киселинно-алкалното равновесие. Не сме оперирали преди да имаме всички тези показатели, както и преди да ги коригираме, ако се е налагало.

Показателите на изследванията, изброени по-горе, ни служеха предимно като изходна база данни, за проследяване на пациентите в интра- и ранния постоперативен период, както на ефекта от проведеното лечение, така и по отношение на функционалното и морфологично състояние на организма.

4.2.2.2 Следоперативен период

Изследванията, които провеждахме в този период, от деня на операцията до деня на дехоспитализацията се покриваха почти изцяло с изследванията от предоперативния период, но в по-голяма динамика и с акцентирание на някои от тях в зависимост от състоянието. По-важните за наблюдение параметри през този период бяха:

Анамнестично: данни за amaurosis fugax, ТИА, ПНМК, инсулт данни за периферен неврологичен дефицит, общо неразположение и т.н.

Обективно: активно наблюдение на неврологичния статус, белия дроб и сърдечно-съдовата система, ежечасно отчитане на хемодинамичните показатели, диурезата, следене на централното венозно налягане и корекция на реанимационните разтвори.

От параклиничните изследвания особено внимание отделяме на стойностите на кръвната картина, киселинно-алкалното равновесие и съответно бързото им корегирание, когато това е необходимо. За оценка на мозъчното кръвообръщение важно внимание отделяхме на стойностите на кръвотока на МСА от TCD мониторирането. В ранният следоперативен период на всички пациенти се извърши цветен дуплекс за оценка

проходимостта на каротидните артерии.

4.2.3. Оперативни методи

4.2.3.1 Използвани оперативни методи при лечението на стенолично-оклузивната болест и елонгациите на каротидните артерии

Пациентът се поставя по гръб на операционната маса. Главата и шията са в слаба екстензия често с помощта на руло под скапулите. Областта на стерилната подготовка се простира от/до, включвайки мастоидния израстък, долната част на ухото, долната челюст, по средна линия на шията, ключицата, супрастерналната област, по ръба на *m.trapexius* до мастоидния израстък. Стандартният хирургичен достъп до каротидната бифуркация включва **инцизия на шията по предния ръб на *m.sternocleidomastoideus***. Комбинацията между финия разрез и електрокаутера се използва, за да се премине през платизмата и подлежащите тъкани, за да се влезе в каротидната обвивка. *V.jugularis interna* се разпознава и мобилизира латерално с лигатура на венозните клончета, които преминават медиално, включвайки *v.facialis*. ССА, ЕСА и ИСА се разпознават и се изолират на съдови примки. Минималната манипулация на каротидния булбус през цялата дисекция, така наречената „**no touch technique**” помага за превенция на нестабилността на артериалното налягане и емболизация при наличие на атероматозни плаки. Адекватният дистален и проксимален контрол на ССА и ИСА е задължителен.

Няколко важни нерва разположени косо на оперативното поле трябва да се предпазят. *N. vagus* се намира в каротидната обвивка и може да се нарани при отпрепарирането на артерията и *v.jugularis interna*. *N. hypoglossus* е застрашен при дисекцията над бифуркацията, както и маргиналният мандибуларен клон на *n.facialis*, въпреки че този нерв много по-често претърпява ретракционни наранявания. Преди клампажа на

каротидните артерии извършихме системна хепаринизация.

Според вида на поражението на каротидните артерии извършихме следните видове оперативни интервенции:

1. при стенотично – оклузивната болест (приложение 10, снимки 7-8):
 - стандартна СЕА на ICA/ССА – с или без пач – директна сутура (приложение 10, снимки 11-12);
 - при пациентите с тромбоза на ICA – в случаите, при които плаката на ICA се отдаваше на ендартеректомия, тя бе отстранена и артерията бе възстановена с пач или директен шев; при пациентите с продължителна плака на ICA, неподходящи за тази техника бе извършена лигатура на ICA и СЕА на ЕСА, която бе възстановена с пач или директен шев.
2. при елонгации на каротидните артерии (приложение 10, снимки 9-10):
 - сегментна резекция на елонгираната ICA и реимплантация end-to-end (ICA – ICA) – приложение 10, снимка 15;
 - сегментна резекция на елонгираната ICA и реимплантация end-to-side анастомоза върху ССА (ICA – ССА) – приложение 10, снимки 16-18;
 - резекция на ССА, лигатура на ЕСА и end-to-end анастомоза (ССА – ССА);

4.2.3.2 Използвани оперативни методи при лечението на тумори на каротидното тяло

При хирургичното лечение на туморите на каротидното тяло (приложение 10, снимка 20) използвахме основния метод – дисекция в субадвентициален план.

4.2.3.3 Използвани оперативни методи при лечението на аневризмите на каротидните артерии

При пациентите с аневризми на каротидните артерии (приложение

10, снимка 19) след резекцията на аневризмата използвахме:

- пач пластика за възстановяване на целостта на каротидната артерия;
- интерпозиция с PTFE протеза;

Възстановяването на кръвотока на каротидните артерии бе извършено с директен шев или чрез синтетична заплатка и интерпониране на протезен материал. Автовенозни материали не са използвани в хода на оперативните интервенции. Интралуменен шънт (приложение 10, снимки 13-14) бе прилаган при строги показания за интраоперативната инсуфициенция на мозъчната перфузия, която бе диагностицирана чрез TCD мониториране, флоуметрия, оксиметрия или комбинация от тези методи при клампажа на ICA. Вида на използваната анестезията бе локо-регионална или обща интубационна анестезия. Интраоперативно се взимаха материали (плаки от стената, резециран участък от стената на каротидните артерии или части от тумори на каротидното телце) с цел изготвянето на траен хистологичен препарат и оценка на микроскопската структура.

4.2.4 Проследяване на пациентите в ранния следоперативен период

Постоперативно всички пациенти бяха поставени под наблюдение в сектор за интензивни грижи с контрол на хемодинамичните и кръвни показатели за период от 24 часа. Пациентите бяха трансферирани в хирургичното отделение при стабилни хемодинамични и неврологични показатели. При тяхното отклонение пациентите оставаха под активно наблюдение. Постоперативно на всички пациенти бе прилаган директен антикоагулант (хепарин и/или НМХ) и антиагрегант: Aspirin – 100 mg/Clopidogrel – 75 mg дневно. При липса на неврологичен дефицит и хемодинамично стабилно състояние, пациентите бяха дехоспитализирани на втори или трети следоперативен ден. При всички пациенти

следоперативното дуплекс скениране бе извършвано в ранния следоперативен период и на 30-я ден от оперативната интервенция.

4.2.5. Статистически методи

Данните бяха въведени и обработени със статистическия пакет IBM SPSS Statistics 19.0.1 За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза бе избрано $p < 0,05$.

Бяха приложени следните методи:

1. *Дескриптивен анализ* – в табличен вид е представено честотното разпределение на разглежданите признаци, разбити по групи на изследване.

2. *Вариационен анализ* – за оценка на характеристиките на централната тенденция и разсейване на данните.

3. *Графичен анализ* – за визуализация на получените резултати.

4. *Кростабулация* – за търсене на връзка между категорийни признаци.

5. *Алтернативен анализ* – за сравняване на относителни дялове.

6. *Екзактен тест на Фишер и тест χ^2* за проверка на хипотези за наличие на връзка между категорийни променливи.

7. *Тестове на Колмогоров-Смирнов и Шапиро-Уилк* – за проверка на разпределенията за нормалност.

8. *T-тест на Student* – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

9. *Непараметричен тест на Mann-Whitney* – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

10. *Непараметричен тест на Wilcoxon* – за проверка на хипотези за различие между две зависимы извадки.

11. *Бинарна логистична регресия* – за количествена оценка влиянието на изследваните фактори.

5. РЕЗУЛТАТИ

5.1 Основни характеристики на изследвания клиничния контингент

5.1.1 Основни демографски характеристики

В проведеното амбиспективно проучване бяха включени 565 пациента, от които 452 (80%) мъже и 113 (20%) жени на средна възраст $61,84 \pm 9,30$ години. Мъжете заемат сигнификантен дял сред пациентите в проучването (табл. 1).

Таблица 1: Основни демографски характеристики на изследвания клиничен контингент.

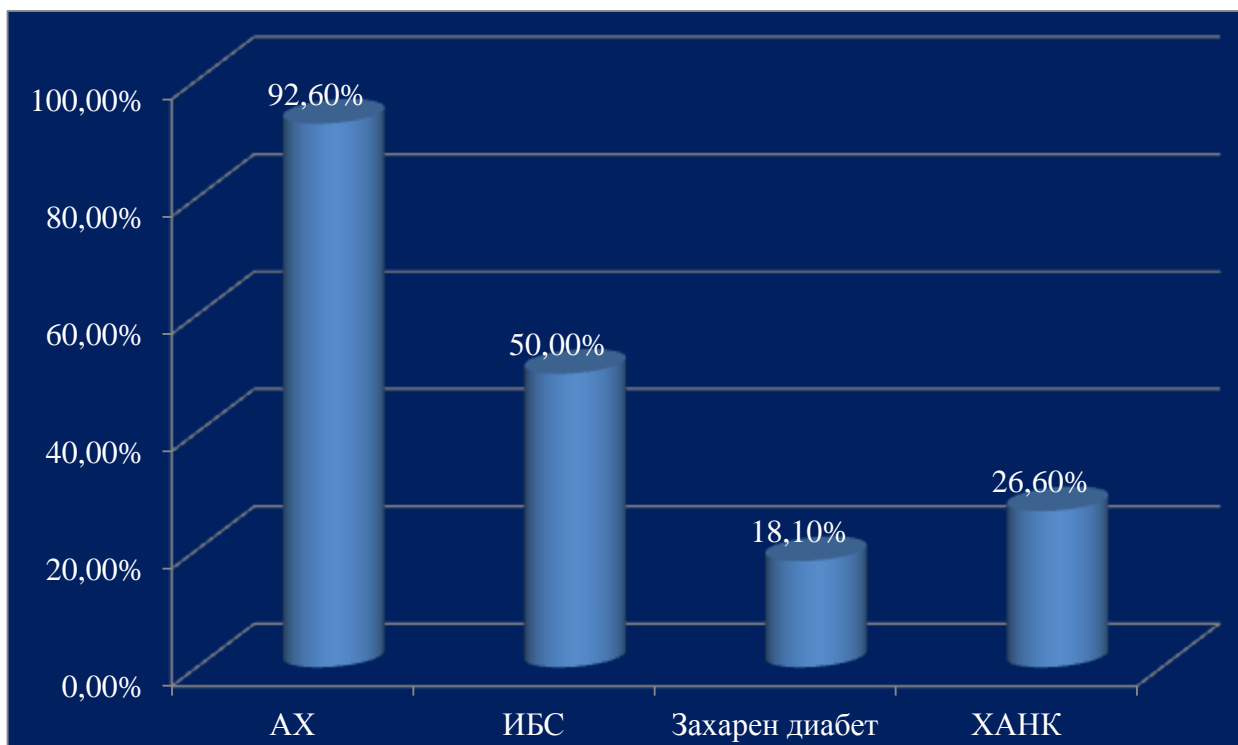
Характеристика	Контингент		p
	n	%	
Пол			
Мъже	452	80,0	<0,001
Жени	113	20,0	
Възраст (години) $\bar{x} \pm SD$	61,84±9,30		
Възrastови групи (години)	n	%	
<40	9	1,6	<0,001
40-49	40	7,1	
50-59	163	28,8	
60-69	225	39,8	
70+	128	22,7	

От табл. 1 се вижда, че при разглеждане на разпределението на пациентите по възрастови групи най-голям относителен дял заемат пациентите в групата 60-69 години (близо 40%), следвани от групата 50-59

години – 28,8%. Пациентите от групата над 70 години заемат 22,7% дял и се смятат за високорискови поради очакван по-голям процент на постоперативни усложнения (имат повече от едно коморбидно заболяване с разнообразен характер).

5.1.2 Разпределение на придружаващите заболявания и други рискови фактори в изследвания клиничен контингент.

Артериалната хипертония се установи като водещ рисков фактор, който присъства при почти всички пациенти – 92,6% от случаите, следвана от ИБС (50%) и ХАНК (26,6%). Пациентите с ХАНК бяха във втори клиничен стадий на болестта. Захарен диабет бе наблюдаван в 18% от случаите (Фиг. 3).

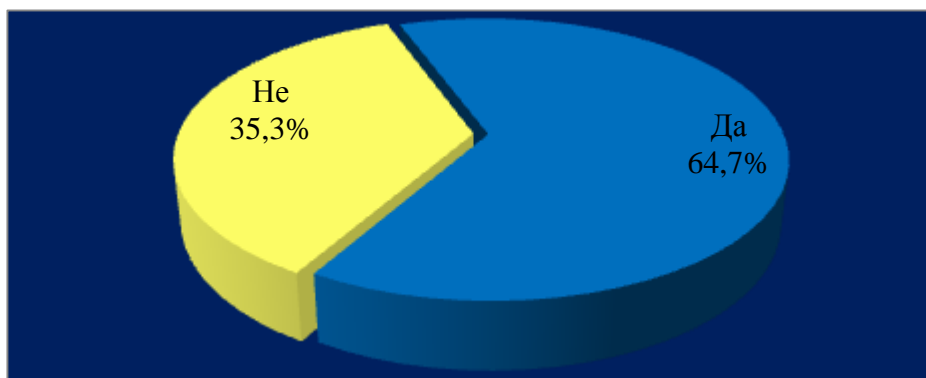


* - сумата от процентите надвишава 100, тъй като някои от пациентите имат повече от едно придружаващо заболяване.

Фигура 3: Разпределение на придружаващите заболявания в изследвания клиничен контингент.

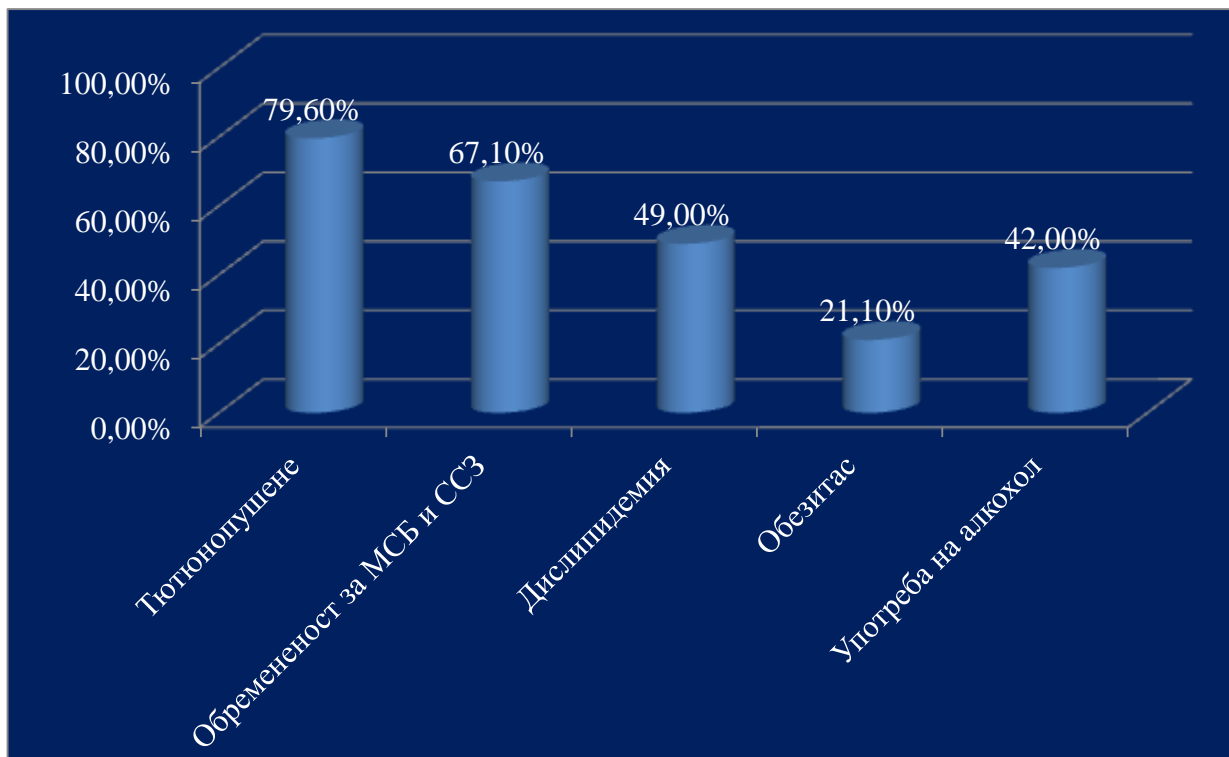
Операциите с генерализиран атеросклеротичен процес заемат сигнификантно висок дял – 64,7% от проучения контингент (Фиг.4).

Мултифокална атеросклероза



Фигура 4: Разпределение на генерализирания атеросклеротичен процес.

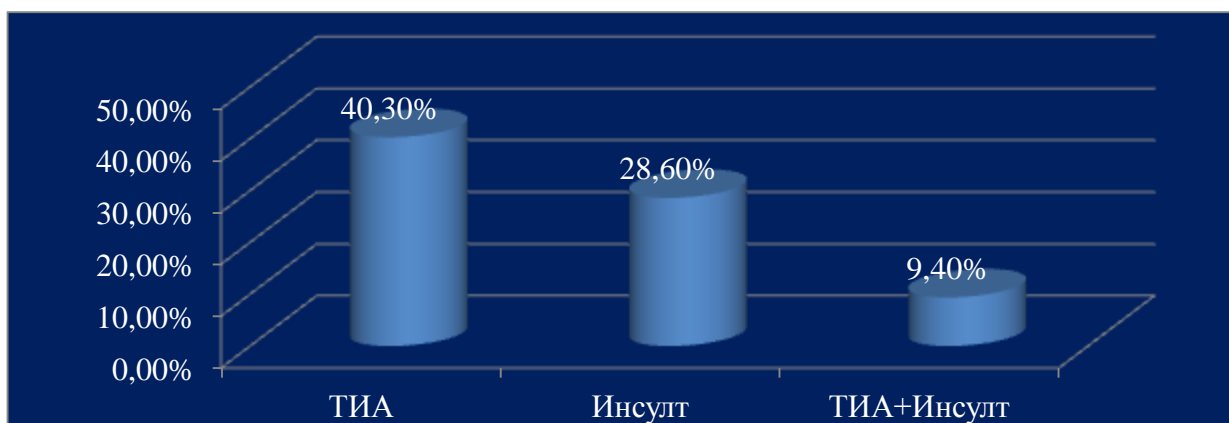
При разглеждането на други рискови фактори за каротидна патология и в частност мултифокална атеросклероза водещо място заемат тютюнопушенето (79,6%), дислипидемията (49%) и фамилната обремененост за мозъчно-съдови и сърдечно-съдови заболявания (67,1%) – фиг. 5.



Фигура 5: Разпределение на други видове рискови фактори.

5.1.3 Разпределение на пациентите според наличието на предходна неврологична симптоматика и нейния вид.

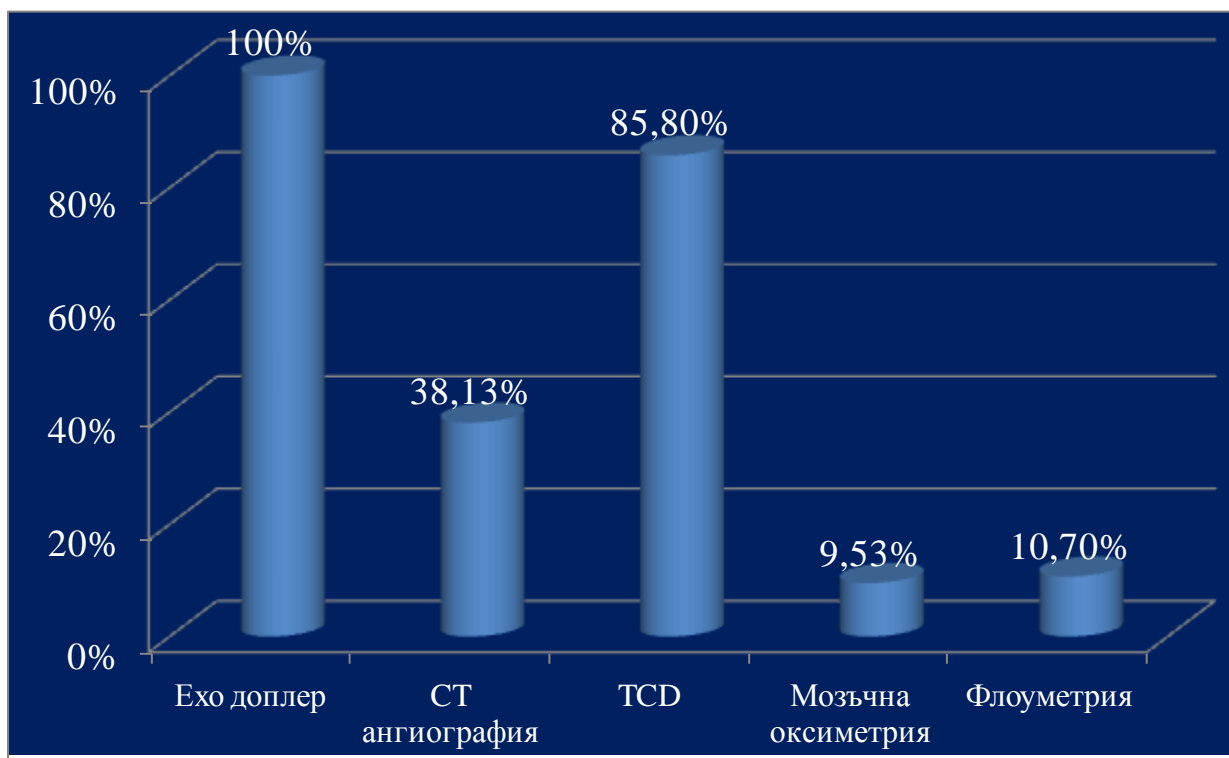
Установи се, че транзиторните исхемични атаки бяха най-честата клинична проява мозъчно-съдова болест (40,3%), следвани от инсулта – 28,6%. Най-малко е дялът на имащите ТИА+инсулт – 9,4% (фиг. 6).



Фигура 6: Разпределение на вида на мозъчно-съдовата симптоматика при симптоматичните пациенти.

5.1.4 Разпределение на използваните диагностични методи в проучването

И през двата периода на проучване основен диагностичен метод бе ехо доплеровата сонографията. Тя служеше както за предоперативна диагностика, така и за постоперативна оценка на хирургичната интервенция. В 228(38,13%) от случаите се проведе предоперативна СТ – ангиграфия за допълнителна диагностика на каротидните лезии. TCD мониториране в хода на хирургичната интервенция бе извършено при 86% от интервенциите. Мозъчната оксиметрия и флоуметрията заемат малък дял – около 10% от интервенциите (фиг. 7).



Фигура 7: Разпределение на използваните диагностични методи в изследването.

5.1.5 Разпределение на пациентите по отношение на извършена предходна каротидна хирургична интервенция.

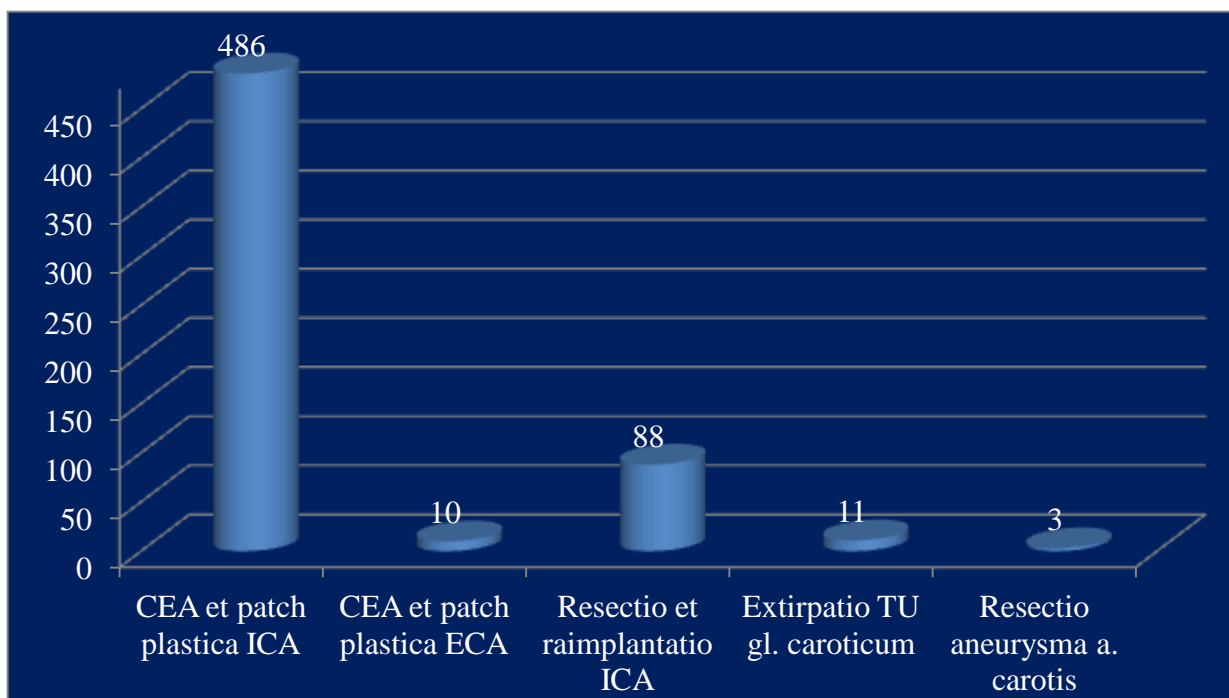
От таблица 2 се вижда, че предходна каротидна интервенция на контралатералната каротидна артерия бе установена в сигнификантно по-малък дял от случаите – 8,7% .

Таблица 2: Честотно разпределение на пациентите според извършена предходна хирургична интервенция.

Показател	Да		Не		p
	n	%	n	%	
Предходна каротидна интервенция	52	8,70	546	91,30	<0,001

5.1.6 Разпределение на използваните хирургичните интервенции

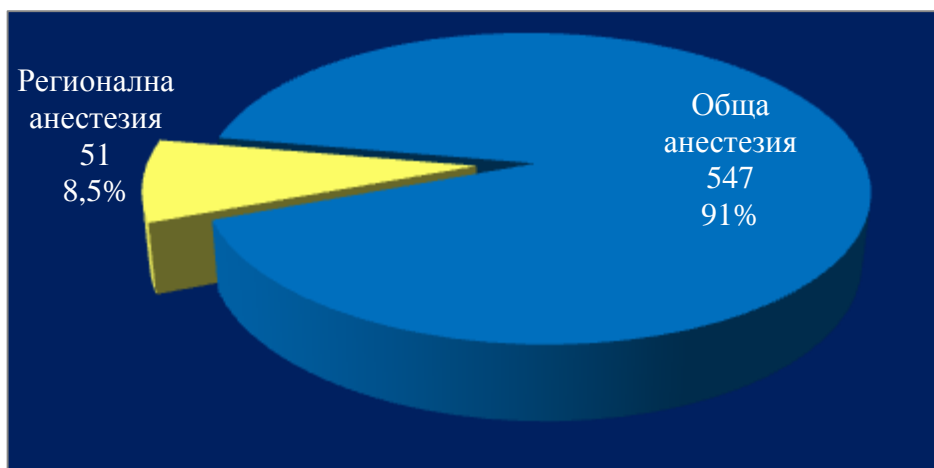
CEA на ICA бе най-често извършваната хирургична интервенция – в 486 (81,27%) от случаите, непосредствено следвана от резекцията и реимплантацията на елонгираната каротидна артерия – 88 (14,72%) интервенции. Реваскуларизацията на ECA бе извършена в 10 (1,7%) от случаите (фиг. 8).



Фигура 8: Честотно разпределение на използваните хирургични интервенции през двата периода на изследване

5.1.7 Разпределение на хирургичните интервенции според вида на използваната анестезия.

Хирургичните интервенции проведени под обща анестезия заемат сигнификантно по-висок дял – 96%, в сравнение с тези извършени под регионална анестезия – 4% (Фиг. 9).



Фигура 9. Разпределение на хирургичните интервенции според вида на използваната анестезия.

5.1.8 Периоперативна смъртност и анализ на причините за възникването им.

Смъртност бе наблюдавана в 1,17% от приложените хирургични интервенции (табл. 3).

Таблица 3: Честотно разпределение на хирургичните интервенции според настъпилата постоперативна смъртност

Показател	Смъртност		Интервенции без постоперативна смъртност		p
	n	%	n	%	
Постоперативна смъртност	7	1,17	591	98,83	<0.001

Причини за ранната следоперативна смъртност бяха:

- ✓ Постоперативен инсулт – 5 пациента;
- ✓ Мозъчна хеморагия – 1 пациент;
- ✓ Хиперперфузионен синдром – 1 пациент;
- ✓ Интраоперативна смъртност не бе регистрирана.

5.1.9 Разпределение на оперативните интервенции според възникналите усложнения.

Общият брой на интервенциите с настъпилите постоперативни усложнения бе 57, което представлява 9,53% от изследвания контингент и заемат сигнификантно по-малък дял от интервенциите без усложнения. Разликата има статистическа достоверност (табл. 4).

Таблица 4: Честотно разпределение на хирургичните интервенции според възникналите усложнения

Показател	Интервенции с усложнения		Интервенции без усложнения		p
	n	%	n	%	
Хирургични интервенции	57	9,53	541	90,47	<0.001

5.1.10 Разпределение на интервенциите според следоперативната проходимост на ICA, оценена чрез цветен дуплекс.

Постоперативната ехо доплерова оценка на оперираната каротидна артерия показва сигнификантно нисък дял на настъпила постоперативна тромбоза на ICA – 0,7% от всички интервенции (табл. 5).

Таблица 5: Честотно разпределение на хирургичните интервенции според настъпилата постоперативна тромбоза

Показател	Тромбоза		Възстановена проходимост		p
	n	%	n	%	
Следоперативна проходимост на ICA	4	0,7	594	99,3	<0.001

5.1.11 Връзка между рисковите фактори и настъпилите усложнения

Установи се, че единствено периферните съдови заболявания са свързани сигнификантно с възникването на усложнения. Техният относителен дял е значимо повече при операциите с усложнения (табл. 6).

Таблица 6: Честотно разпределение на усложненията и съответния рисков фактор

Рисков фактор	Без усложнения		С усложнения		p
	n	%	n	%	
АХ	499	92,4	55	96,5	n.s.
ИБС	271	50,2	28	49,1	n.s.
Диабет	96	17,8	12	21,1	n.s.
Периферни съдови заболявания	254	47,0	36	63,2	0,025
Затлъстяване	114	21,1	12	21,1	n.s.
Тютюнопушене	430	79,6	46	80,7	n.s.
Фамилна обремененост със ССЗ и МСБ	360	66,7	41	71,9	n.s.
Консумация на алкохол	223	41,3	28	49,1	n.s.
Дислипидимия	266	49,3	27	47,4	n.s.

5.1.12 Количествен анализ на влиянието на изследваните рискови фактори

На табл.7 са показани индивидуалните отношения на рисковете и 95% ДИ на изследваните рискови фактори за възникване на следоперативни усложнения. Със статистически достоверно влияние са следните признаци:

- Най-голямо въздействие оказва генерализираната атеросклероза, повишаваща риска за възникване на следоперативни усложнения около 3,2 пъти;

- На второ място са периферните съдови заболявания, повишаващи риска с около 93%.

5.1.13 Определяне комбинираното влияние на изследваните фактори

За целта в логистичното регресионно уравнение бяха поставени всички изследвани фактори със статистическа значимост за възникване на следоперативни усложнения. Получиха се следните резултати:

- Отношението на рисковете при генерализираната атеросклероза намаля до около 2,5 пъти и запази гранична сигнификантност;

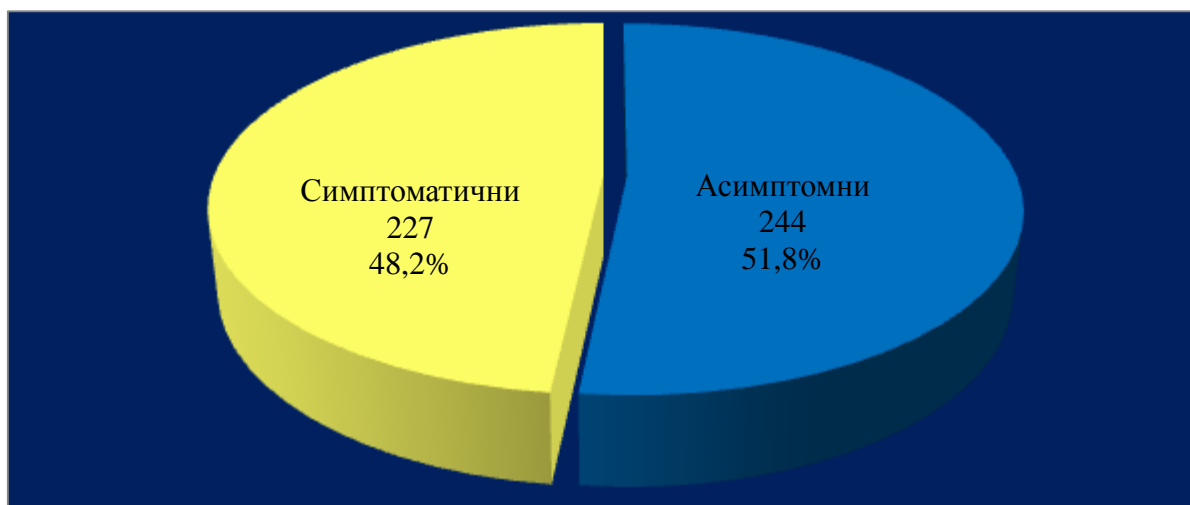
- Намаление на OR бе установено и при рисковото влияние на периферните съдови заболявания – 74% (отново с гранична сигнификантност).

Таблица 7: Отношение на рисковете и 95% ДИ на изследваните рискови фактори за възникване на следоперативни усложнения

Показател	Сравнение	Индивидуален				Групов			
		OR	95% ДИ		p	OR	95% ДИ		p
			Долна граница	Горна граница			Долна граница	Горна граница	
Генерализирана атеросклероза	Има/няма	3,226	1,233	8,441	0,017	2,474	0,916	6,680	0,074
Артериална хипертония	Има/няма	2,260	0,532	9,598	0,269				
ИБС	Има/няма	0,958	0,555	1,655	0,879				
Диабет	Има/няма	1,231	0,627	2,414	0,546				
Периферни съдови заболявания	Има/няма	1,930	1,098	3,393	0,022	1,739	0,970	3,117	0,063
Фамилна обремененост с атеросклероза	Има/няма	1,281	0,700	2,346	0,422				
Затлъстяване	Има/няма	0,996	0,510	1,946	0,992				
Тютюнопушене	Да/не	1,070	0,536	2,134	0,848				
Консумация на алкохол	Да/не	1,373	0,794	2,371	0,256				
Пол	Жена/мъж	0,810	0,383	1,713	0,582				
Възраст	Увел. С 1 год.	0,992	0,963	1,023	0,614				

5.2 Основни характеристики на пациентите със стенолично-оклузивна болест на каротидните артерии

Разгледаната група включва 471 пациента, при които се извършиха 496 хирургични интервенции по повод стенози и/или тромбози на каротидните артерии. Не се установи сигнификантна разлика в броя на пациентите след разделянето им в две подгрупи според наличието или липсата на неврологична симптоматика (Фиг.10).



Фигура 10. Разпределение на пациентите със стенолично – оклузивна болест според наличието или липсата на неврологична симптоматика

5.2.1 Основни демографски характеристики на пациентите със стенолично-оклузивна болест

Установи се, че и при двете групи пациенти – симптоматични и асимптоматични преобладават мъжете, но относителният им дял при асимптоматичните пациенти е по-висок от този при симптоматичните само в алгебричен план.

Сигнификантна разлика в средната възраст на двете групи пациенти не бе наблюдавана. Статистически значима разлика не бе установена и по отношение на възрастовите интервали (табл. 8). И в двете групи пациенти най-голям дял заемат пациентите в интервала 60-69 години, следвани от 50-59 и 70+ години.

Таблица 8: Основни демографски характеристики при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенолично-оклузивна болест

Характеристика	Асимптоматични		Симптоматични		p
	n	%	n	%	
Пол					
Мъже	212	86,9	189	83,3	n.s.
Жени	32	13,1	38	16,7	
Възраст (години) $\bar{x} \pm SD$	61,42 \pm 9,11		62,11 \pm 8,71		n.s.
Възрастови групи (години)	n	%	n	%	
<40	2	0,8	4	1,8	n.s.
40-49	20	8,2	15	6,6	
50-59	70	28,7	78	34,3	
60-69	99	40,6	86	37,9	
70+	53	21,7	44	19,4	

5.2.2 Разпределение на локализацията на стенолично-оклузивния процес при симптоматичните и асимптоматичните пациенти

С най-голям относителен дял (42%) са пациентите с извършена СЕА с десностранна локализация на стенолично-оклузивния процес, следвани от тези с левостранна СЕА (30-36%). Най-малък процент заемат пациентите с двустранна СЕА, извършена на два последователни етапа – 23-27%. Сигнификантна разлика в честотното разпределение на категориите на признака при двете групи пациенти не се установи (табл. 9).

Таблица 9: Честотно разпределение на страната на стенолично – оклузивния процес при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенолично–оклузивна болест

Страна на стенолично – оклузивния процес	Асимптоматични		Симптоматични		p
	n	%	n	%	
Лява	86	35,2	70	30,8	n.s.
Дясна	102	41,8	95	41,9	
Двустранно	56	23	62	27,3	

5.2.3 Разпределение на рисковите фактори при пациентите със стенолично-оклузивна болест

Сигнификантна разлика между двете групи пациенти на изследване се установи единствено в честотното разпределение на пациентите с ХАНК, които имат по-висок относителен дял при асимптоматичните пациенти (табл. 10).

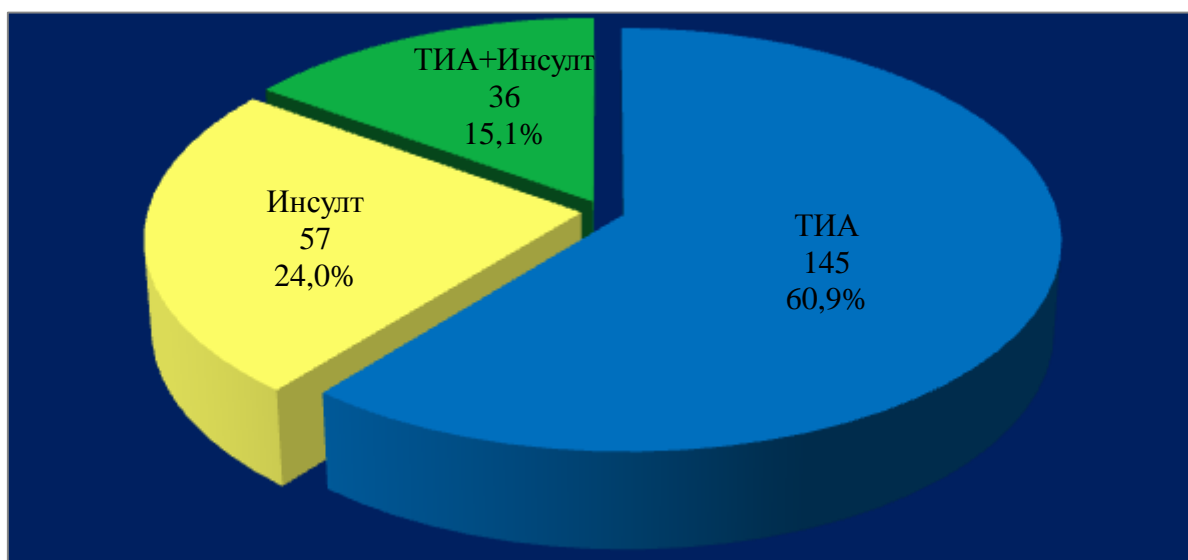
Таблица 10: Честотно разпределение на придружаващите заболявания при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенолично–оклузивна болест

Придружаващи заболявания	Асимптоматични		Симптоматични		p
	n	%	n	%	
АХ	242	93,8	221	92,9	n.s.
ИБС	127	49,2	115	48,3	n.s.
Захарен диабет	48	18,6	43	18,1	n.s.
ХАНК	143	55,4	107	45,0	0,025

* - сумата от процентите надвишава 100, тъй като някои от пациентите имат повече от едно придружаващо заболяване.

5.2.4 Разпределение на симптоматичните пациентите според вида на предходната неврологична симптоматика

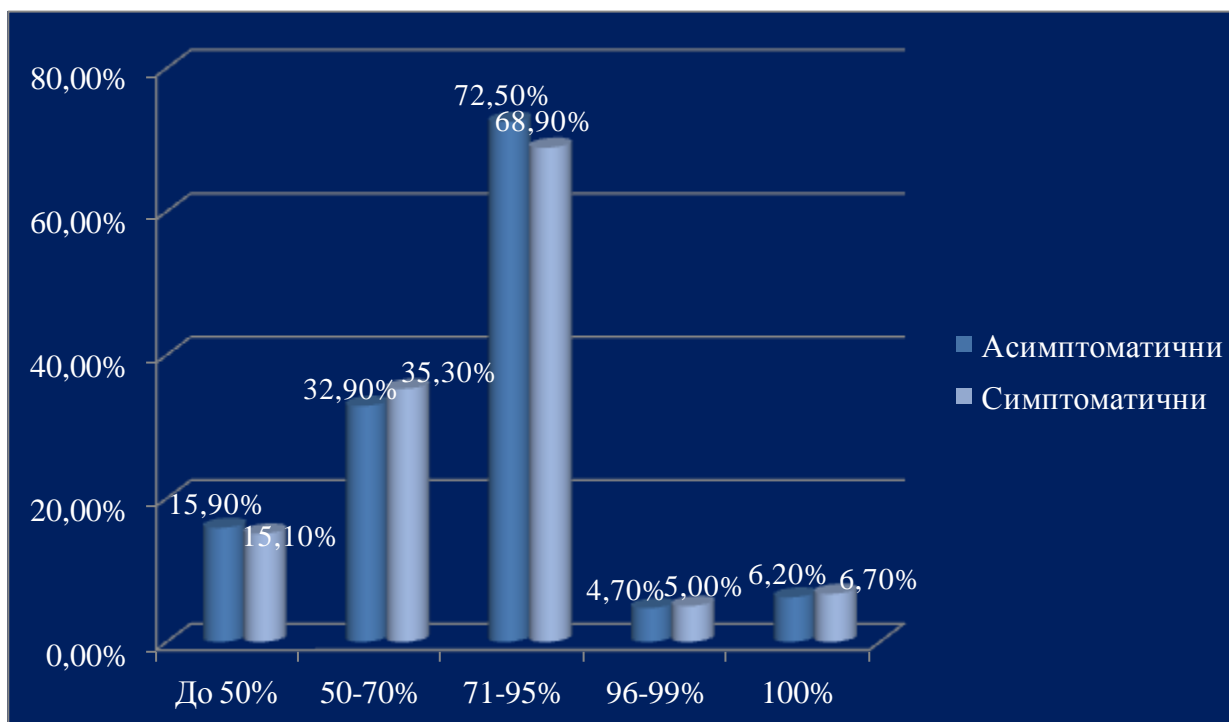
С най-голям относителен дял са пациентите с ТИА (78%), следвани от тези с инсулт (36%) и на последно място са имащите комбинация от двете предхождащи заболявания. (фиг. 11).



Фигура 11: Разпределение на вида на мозъчно-съдовата симптоматика при симптоматичните пациенти със стенолично-оклузивна болест.

5.2.5 Разпределение на стенолично-оклузивния процес по процента на стенозата.

Сигнификантна разлика между двете групи на изследване не се наблюдава. И при двете групи пациенти с най-голям относителен дял бяха 71-95% стенози, следвани от 51-70% и до 50% стенози. С най-малък относителен дял са пациентите със 96-99% стеноза (фиг. 12).



Фигура 12: Разпределение на стенозата по категории при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенолично–оклузивна болест

5.2.6 Разпределение на вида на използваните хирургични интервенции при пациентите със стенолично-оклузивна болест

Каротидната тромбendarтеректомия с пач пластика бе най-често прилаганата оперативна интервенция и при двете групи пациенти – в около 83-86% от случаите. Второ място заема каротидната тромбendarтеректомия с пач пластика и приложение на интралуменен шънт с 6-7%, а на последно – ендarterектомията, последвана от реимплантация на ICA - с по-малко от 1%. Пластиката на ECA е със сигнификантно по-висока честота при симптоматичните пациенти. (табл. 11).

Таблица 11: Честотно разпределение на използваните хирургични интервенции при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенолично–оклузивна болест

Хирургична интервенция	Асимптоматични		Симптоматични		p
	n	%	n	%	
CEA et patch plastica ICA	222	86,0	199	83,6	n.s.
CEA et patch plastica ICA/shunt	17	6,6	17	7,2	n.s.
CEA ICA. Sutura directa	13	5,0	11	4,6	n.s.
CEA ICA. Sutura directa/shunt	4	1,6	1	0,4	n.s.
CEA et reimplantatio ICA	2	0,8	0	0	n.s.
CEA et patch plastica ECA	0	0	10	4,2	<0.001

5.2.7 Начин на възстановяване на артериотомията при пациентите със стенолично-оклузивна болест.

Относителният дял на CEA с пач при асимптоматичните пациенти е 93%, а при симптоматичните – 95%. За цялата група със стенолично–оклузивна болест е 94%.

При асимптоматичните пациенти процентът на CEA без пач е 7,4%, а при симптоматичните – 5,0%. Общо за имащите стенолично-оклузивна болест относителният дял е 6,3%. Приложеният статистически анализ не установи значима разлика в относителните дялове на приложените операции при двете групи пациенти (табл. 12).

Таблица 12: Честотно разпределение на използваните хирургични интервенции при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенотично–оклузивна болест

Хирургич- на интер- венция	Статистика	Пациенти		Общо
		Асимптоматични	Симптоматични	
СЕА с пач	Брой	239	226	465
	%	92,6	95,0	93,75
СЕА без пач	Брой	19	12	31
	%	7,4	5,0	6,25
Общо	Брой	258	238	496
	%	100,0	100,0	100,0

5.2.8 Разпределение на пациентите със стенотично-оклузивна болест според приложение на интралуменен шънт

Относителният дял на приложените хирургични интервенции с шънтиране при асимптоматичните пациенти е 8,1%, а при симптоматичните – 7,6%. Общо за имащите стенотично-оклузивна болест относителният дял е 7,9% (табл. 13). Сигнификантна разлика между двете групи по този показател не бе установена.

Таблица 13: Честотно разпределение на приложените хирургични интервенции с шънт при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенотично–оклузивна болест

Хирургич- на интер- венция	Статистика	Пациенти		Общо
		Асимптоматични	Симптоматични	
Без шънт	Брой	237	220	457
	%	91,9	92,4	92,1
С шънт	Брой	21	18	39
	%	8,1	7,6	7,9
Общо	Брой	258	238	496
	%	100,0	100,0	100,0

5.2.9 Анализ на резултатите от приложението на интраоперативно TCD мониториране

В 86% от случаите бе приложено интраоперативно TCD мониториране за оценка на кръвотока в хомолатералната средна мозъчна артерия (МСА) по време на хирургичната интервенция (табл. 14).

Таблица 14: Интраоперативно мониториране на хомолатералната МСА в хода на хирургичната интервенция

	Преди клампажа	Клампаж	Деклампаж	p
Vmax cm./sec	69,9±9,3	47,8±6,5	97,4±10,3	<0.001

Установи се достоверна разлика между кръвотока на МСА преди, по време и след клампажа на оперираната каротидна артерия. Чрез TCD се отчете и следоперативния резултат от хирургичното лечение на поразената каротидна артерия. Увеличеният кръвоток на хомолатералната МСА потвърждава нормализиране на мозъчната хемодинамика. В нашето проучване шънт бе приложен в 39 от случаите.

5.2.10 Анализ на резултатите от приложението на интраоперативна мозъчна оксиметрия

При 57 хирургични интервенции през проспективното проучване по повод високостепенни $\geq 70\%$ стенози интраоперативно по време на СЕА бе приложена като допълнителен метод мозъчна оксиметрия за интраоперативна оценка на мозъка (табл. 15). Каротидното шънтиране бе приложено селективно в случаите на влошаване стойностите от TCD и мозъчната оксиметрия.

Таблица 15: Честотно разпределение на интраоперативната мозъчната оксиметрия, при пациентите със стенолично-оклузивна болест.

Изследване	Да		Не		p
	n	%	n	%	
Оксиметрия	57	11,49	439	88,51	<0,001

В хода на оперативните интервенции при 52 (91,23%) пациента сигнификатни промени в стойностите на TCD и МО преди и след клампажа на каротидните артерии не бяха регистрирани. Отклонения в параметрите бяха установени по време на клампажа при 5 (8,77%) пациента, при които бе приложен интралуменен шънт (табл. 16).

Таблица 16. Интраоперативни промени в стойности на TCD мониторирането и мозъчната оксиметрия при пациенти.

Пациент	TCD Vmax			Оксиметрия L/R		
	Преди клампажа	Клампаж	След клампажа	Преди клампажа	Клампаж	След клампажа
1	49	38	69	71/68	51/45	70/65
2	47	19	49	62/61	40/46	60/57
3	44	16	46	70/69	52/49	71/67
4	-	-	-	62/61	31/35	61/59
5	-	-	-	69/66	47/41	68/65

При трима от тях значителен спад в стойностите на кръвотока в МСА корелираше със спад в стойностите на мозъчната оксигенация. При другите двама шънтиране бе приложено на база сигнификантен спад в стойностите на оксигенацията по време на клампажа и поради липсата на

темпорален прозорец за извършването на TCD.

5.2.11 Разпределение на пациентите със стенолично-оклузивна болест според следоперативната проходимост на ICA, оценена чрез цветен дуплекс.

Относителният дял на възстановената проходимост при асимптоматичните и симптоматичните пациенти е статистически еднакъв – около 99% (табл. 17). Малкият брой пациенти с тромбоза не позволява да се установи с необходимата статистическа достоверност дали случаите с тромбоза корелират с възникналите усложнения.

Таблица 17: Честотно разпределение на възстановената проходимост при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенолично-оклузивна болест.

Проходимост	Статистика	Пациенти		Общо
		Асимптоматични	Симптоматични	
Не (тромбоза)	Брой	2	1	3
	%	0,8	0,4	0,6%
Да	Брой	256	237	493
	%	99,2	99,6	99,4%
Общо	Брой	258	238	496
	%	100,0	100,0	100,0

5.2.12 Анализ на възникналите постоперативни усложнения при пациентите със стенолично-оклузивна болест.

При изследването на двете групи пациенти се установи, че в „групата асимптоматични пациенти“ при 31 болни са настъпили 37 усложнения, а в „групата симптоматични пациенти“ – 22 болни с 29 усложнения. В някои от случаите при един и същ пациент са регистрирани повече от едно усложнения.

Относителният дял на възникналите усложнения при асимптоматичните и симптоматичните пациенти със стенотично-оклузивна болест е статистически еднакъв – около 12-14%, а общо за цялата група пациенти със стенотично-оклузивна болест той е 13% (табл. 18).

Таблица 18: Честотно разпределение на възникналите усложнения при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенотично-оклузивна болест

Усложнения	Статистика	Пациенти		Общо
		Асимптоматични	Симптоматични	
Не	Брой	221	209	430
	%	85,7	87,8	86,7
Да	Брой	37	29	66
	%	14,3	12,2	13,3
Общо	Брой	258	238	496
	%	100,0	100,0	100,0

Общият брой на усложненията при асимптоматичните пациенти е 37(14%), при симптоматичните – 29(12%), а за цялата група със стенотично-оклузивна болест – 66 (13%). Разликата между двете групи няма статистическа достоверност (табл. 29).

Таблица 19: Честотно разпределение на възникналите усложнения при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенотично-оклузивна болест

Усложнения	Асимптоматични		Симптоматични		Общо	
	n	%	n	%	n	%
Общо	37	14,3	29	12,2	66	13,3

При изследването на двете групи пациенти по отношение на настъпилите усложнения от мозъчно-съдов характер се установи, че в *„групата на асимптоматичните пациенти“* най-висок е относителния дял на инсултът – 2,7%, следван от ТИА – 1,9%. В тази група са регистрирани по един пациент с реперфузионен синдром и мозъчна хеморагия – 0,4%. В *„групата симптоматични пациенти“* най-висок относителен дял заемат ТИА – 2,1%, следвани от инсулт – 1,7% (табл. 20).

Таблица 20: Честотно разпределение на видовете усложнения от мозъчно – съдов характер при асимптоматични и симптоматични пациенти със стенолично–оклузивна болест

Вид усложнение	Асимптоматични		Симптоматични		Общо	
	n	%	n	%	n	%
ТИА	5	1,9	5	2,1	10	2,0
Инсулт	7	2,7	4	1,7	11	2,2
Мозъчна хеморагия	1	0,4	0	0	1	0,2
Реперфузионен синдром	1	0,4	0	0	1	0,2

При разглеждането на възникналите други постоперативни усложнения се установи, че в *„групата на асимптоматичните пациенти“* най-висок е относителния дял на кардиологичните усложнения – 2,7%, следвани от периферната увреда на XII ЧМН – 2,3%. В *„групата симптоматични пациенти“* най-висок относителен дял заемат също кардиологичните усложнения – 2,9%, следвани от общохирургичните – 2,1% (табл. 21).

Таблица 21: Честотно разпределение на други видове усложнения при асимптоматичните и симптоматичните пациенти със стенолично-оклузивна болест

Вид усложнение	Асимптоматични		Симптоматични		Общо	
	п	%	п	%	п	%
Кардиологични	7	2,7	7	2,9	14	2,8
Съдово хирургични	2	0,8	1	0,4	3	0,6
Общо хирургични	4	1,6	5	2,1	9	1,8
X ЧМН	4	1,6	0	0	4	0,8
XII ЧМН	2	2,3	2	0,8	4	0,8
VII ЧМН	4	0,7	4	1,7	8	1,6
IX ЧМН	0	0	1	0,4	1	0,2

Общо за имащите стенолично-оклузивна болест с най-голяма честота са кардиологичните усложнения (2,8%), следвани от инсулт (2,2%) и ТИА (2,0%). Сигнификантна разлика между асимптоматични и симптоматични пациенти не се установява при нито едно от усложненията (табл. 20, 21).

5.2.13 Анализ на интервенциите с възникнали постоперативни усложнения и приложен интралуменен шънт.

При разглеждане на усложненията при пациенти със стенолично-оклузивна болест в зависимост от употребата на шънт се установи, че при 459 интервенции без приложено шънтиране са възникнали 44 усложнения или 9,6% от групата. При 39 интервенции с шънт са възникнали 22 усложнения или 56,4% от групата. Това показва, че хирургичните интервенции с приложен интралуменен шънт имат сигнификантно по-висок дял на постоперативни усложнения (табл. 22).

Таблица 22: Честотно разпределение на хирургичните интервенции според настъпилата постоперативна тромбоза

Показател	Интервенции без шънт (n=457)		Интервенции с шънт (n=39)		P
	n	%	n	%	
Усложнения	44	9,6	22	56,4	<0.001

Проведе се анализ на настъпилите усложнения при пациентите с шънтиране – табл. 23.

Таблица 23: Честотно разпределение на постоперативните усложненията пациентите със стенолично–оклузивна болест и приложен шънт

Параметри	Общ брой пациенти n=39		Асимптоматични n=21		Симптоматични n=18		P
	N	%	N	%	N	%	
ТИА	6	15,4	1	4,8	5	27,8	0,001
Инсулт	4	10,3	0	0	4	22,2	0,001
Реперфузионен синдром	1	2,6	1	4,8	0	0	n.s.
IXЧМН	5	12,8	4	19	1	5,6	0,001
ХЧМН	4	10,3	4	19	0	0	0,001
ХII ЧМН	2	5,1	1	4,8	1	5,6	n.s.
Смъртност	4	10,3	0	0	4	22,2	0,001

ТИА, инсулт и смъртност бяха наблюдавани в сигнификантно по-висок дял в групата на симптоматичните пациенти с приложен интралуменен шънт. Нещо повече от общо 7 случая на ранна постоперативна смъртност 4 бяха наблюдавани при пациенти с приложено интралуменно шънтиране. С по-висок относителен дял бяха и

травматичните увреди на n.glossopharigeus и n.vagus в групата на асимптоматичните пациенти.

5.2.14 Периоперативна смъртност при пациентите със стенолично-оклузивна болест и анализ на причините за възникването ѝ.

Относителният дял на починалите при симптоматичните пациенти е 2,1% и е сигнификантно по-висок от този при асимптоматичните – 0,4% (табл. 24). При пациентите със тромбоза на оперираната каротидна артерия не се наблюдават смъртни случаи.

При 5 от случаите смъртността бе в резултат на исхемичен мозъчен инсулт, а при 1 – в резултат на мозъчна хеморагия. Интраоперативна смъртност не бе регистрирана.

Таблица 24: Честотно разпределение на починалите асимптоматични и симптоматични пациенти със стенолично-оклузивна болест.

Починали	Статистика	Пациенти		Общо
		Асимптоматични	Симптоматични	
Не	Брой	257	233	490
	%	99,6	97,9	98,8
Да	Брой	1	5	6
	%	0,4	2,1	1,2
Общо	Брой	258	238	496
	%	100,0	100,0	100,0

5.3 Основни характеристики на пациентите с елонгации на каротидните артерии

5.3.1 Основни демографски характеристики

Групата пациенти с елонгации на каротидните артерии се състои от 80 пациента, при които са извършени 88 хирургични интервенции. Основните демографски характеристики на пациентите от групата са

представени на табл. 25, 26.

Таблица 25: Честотно разпределение на пациентите с елонгации на каротидните артерии по пол

Показател	Брой	%	Sp
Пол			
мъже	46	57,5	n.s.
жени	34	42,5	
средна възраст	61,77±8,91		

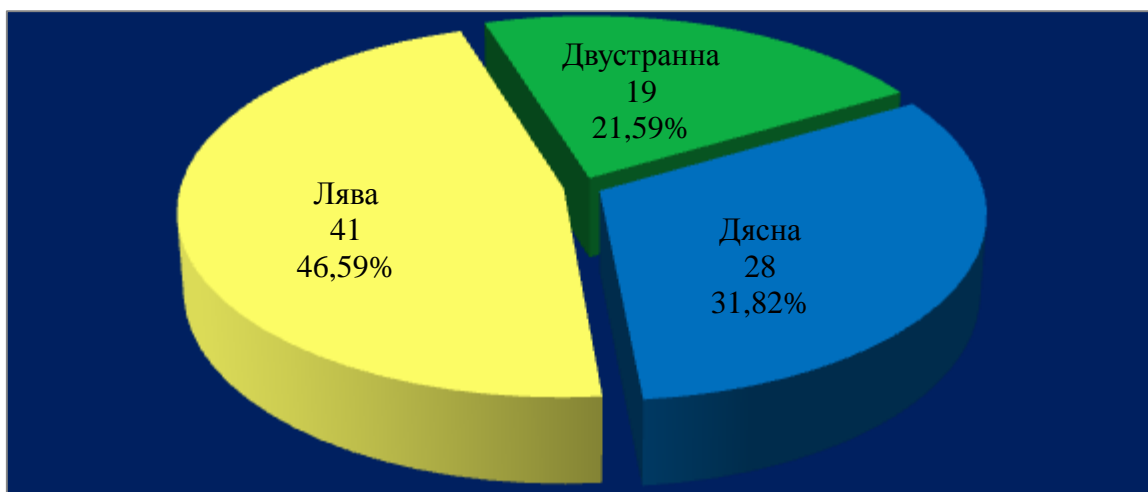
С най-голям относителен дял (48%) от възрастовите групи са пациентите на възраст между 60 и 69 години, следвани от тези на 70 и повече години с 34%. Най-малко са пациентите между 40 и 49 годишна възраст (4%) (табл. 26).

Таблица 26: Честотно разпределение на пациентите с елонгации на каротидните артерии по възрастови групи

Възраст (години) $\bar{x} \pm SD$	66,54±8,51		
Възрастова група	Брой	%	Sp
40-49	3	3,75	2,12
50-59	12	15,00	3,99
60-69	38	47,50	5,58
70+	27	33,75	5,29
Общо	80	100,00	

5.3.2 Локализация на елонгацията при изследвания контингент

С най-голям относителен дял (47%) са интервенциите по повод левостранна локализация на патологичния процес, следвани от тези с десностранна (32%). Най-малък е броят на двустранните хирургичните интервенции, извършени последователно по повод елонгации (22%) (фиг. 13).



Фигура 13: Разпределение на операциите с елонгации на каротидните артерии по страна на елонгацията

5.3.3 Разпределение на рисковите фактори при пациентите с елонгации на каротидните артерии

От рисковите фактори с най-голям относителен дял (93%) е АХ, следвана от ИБС с 61%. Най-малко са имащите диабет – 19% (табл. 27).

Таблица 27: Честотно разпределение на придружаващите заболявания при пациентите с елонгации на каротидните артерии

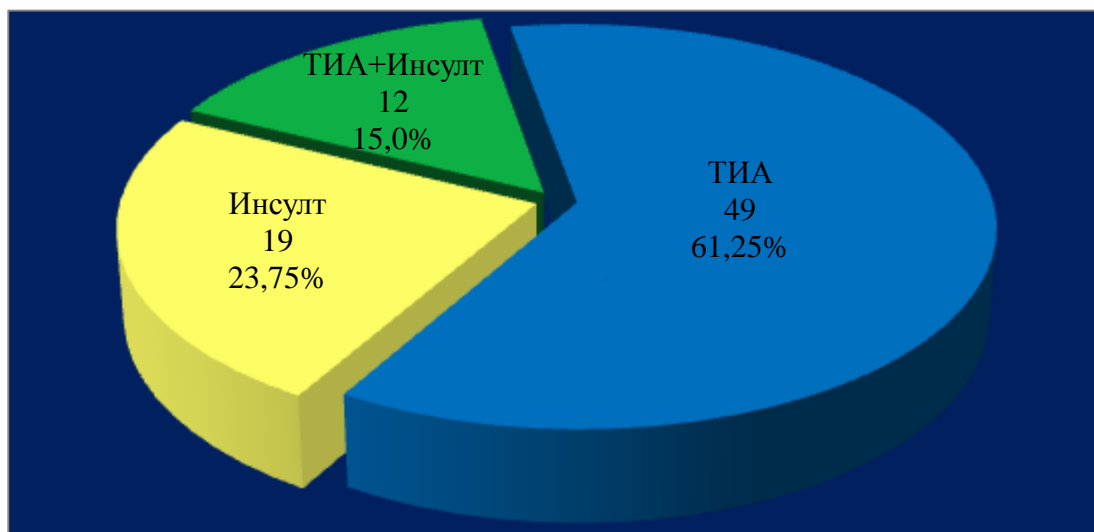
Придружаващи заболявания	Брой	%	Sp
АХ	82	93,18	2,69
ИБС	54	61,36	5,19
Захарен диабет	17	19,32	4,21
ХАНК	40	45,45	5,31

* - сборът от процентите надхвърля 100, тъй като някои от пациентите са с повече от едно придружаващо заболяване.

5.3.4 Разпределение на пациентите с елонгации според наличието на предходна неврологична симптоматика и нейния вид.

Извършиха се 88 хирургични интервенции върху елонгации на каротидните артерии като всички пациенти бяха симптоматични. От

предхождащата неврологична симптоматика най-голям относителен дял заемат ТИА – 88%, следвана от инсулт с 34%. Най-малко са имащите ТИА+инсулт – 21% (фиг. 14).



Фигура 14: Честотно разпределение на предхождащите заболявания при симптоматичните пациенти с елонгации на каротидните артерии

5.3.5 Избор на хирургичен метод за лечение на елонгациите на каротидните артерии.

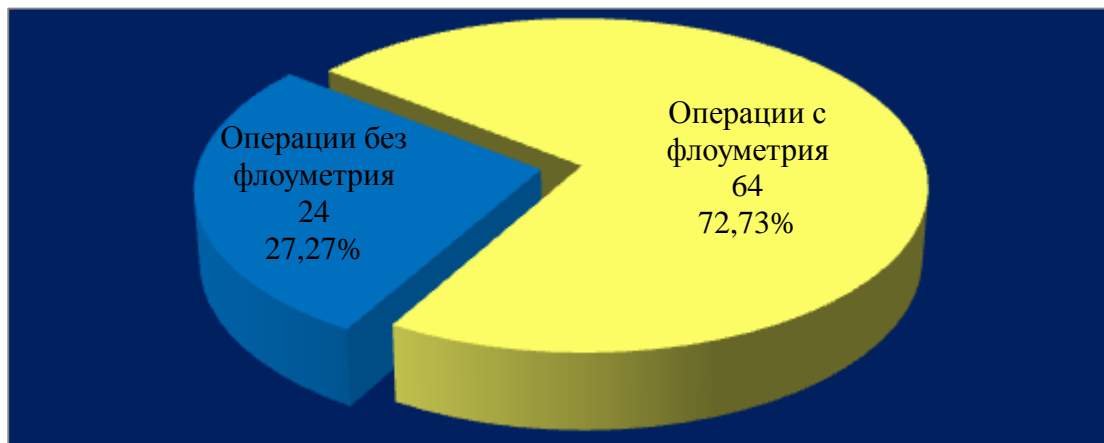
При всички 88 операции прилаганата техника е Resectio et reimplantatio ACI ad ACC dextra/sinistra. При 87 (98,86%) от операциите постоперативна тромбоза на оперираната каротидна артерия не бе установена. Само в 1 (1,14%) случай беше регистрирана постоперативна тромбоза (табл. 28).

Таблица 28: Честотно разпределение на проходимостта при симптоматичните пациенти с елонгации на каротидните артерии

Прходимост	Брой	%	Sp
Не (тромбоза)	1	1,14	1,77
Да	87	98,86	1,77
Общо	88	100,00	

5.3.6. Анализ на резултатите от приложението на флоуметрия за оценка на хирургичната интервенция

Методът флоуметрия бе приложен в 73% от случаите (фиг. 15).



Фигура 15: Разпределение на флоуметрията при симптоматичните пациенти с елонгации на каротидните артерии

Сигнификантна промяна към повишение се наблюдава в показателя скорост на кръвотока на каротидната артерия, докато стойностите на пулсовия индекс в началото и края на хирургичната интервенция са еднакви от статистическа гледна точка (табл. 29).

Таблица 29: Сравнителен анализ на скоростта на кръвотока на каротидната артерия и пулсовия индекс в началото и края на хирургичната интервенция при пациенти с елонгации на каротидните артерии

Показател	n	Начало		Край		p
		\bar{x}	SD	\bar{x}	SD	
Vmax (ml/min)	64	114,53	36,01	157,20	61,59	<0.001
PI	64	1,19	0,38	1,20	0,40	n.s.

Повишение на скоростта на кръвотока на каротидната артерия се наблюдава в 98% от случаите, а спад – само при един пациент (2%). При

пулсовият индекс (PI) относителните дялове на повишенията и спадовете са еднакви – 12,5% (табл. 30).

Таблица 30: Относителни дялове на операциите с повишение и спад на скоростта на кръвотока на каротидната артерия и пулсовя индекс в края на хирургичната интервенция при пациентите с елонгации на каротидните артерии

Показател	Повишение		Спад	
	n	%	N	%
Vmax (ml/min)	63	98,44	1	1,56
PI	8	12,50	8	12,50

5.3.7. Анализ на възникналите постоперативни усложнения при пациентите с елонгации

Общият брой на усложненията при симптоматичните пациенти е 4 – 7% (табл. 31).

Таблица 31: Честотно разпределение на видовете усложнения при симптоматичните пациенти с елонгации на каротидните артерии

Усложнения	n	%	Sp
Общо	4	4,54	3,44

С по един случай са усложненията ТИА, инсулт, реперфузионен синдром и кардиологични. При симптоматичните пациенти с елонгации на каротидните артерии е починал само един пациент, представляващ 1,14% от разглежданата група (табл. 32).

Таблица 32: Честотно разпределение на видовете усложнения при симптоматичните пациенти с елонгации на каротидните артерии

Вид усложнение	n	%	Sp
ТИА	1	1,14	1,77
Инсулт	1	1,14	1,77
Реперфузионен синдром	1	1,14	1,77
Кардиологични	1	1,14	1,77

5.4 Основни характеристики на пациентите с тумори на каротидното тяло

5.4.1. Основни демографски характеристики

Изследваната група включва 11 пациента, на средна възраст $58,34 \pm 5,67$ години, в интервала 47-78 години, от които 5 (45,5%) мъже и 6 (54,5%) жени. Демографските характеристики на пациентите са представени на табл. 33.

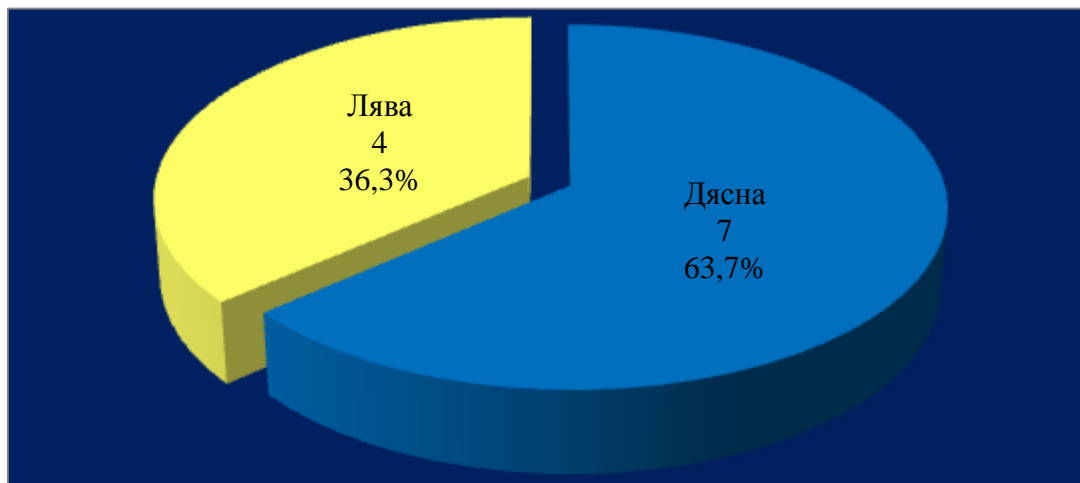
Таблица 33: Основни демографски характеристики на пациентите с тумори на каротидното тяло

Показател	Брой	%	Sp
Пол			
мъже	5	45,5	n.s
жени	6	54,5	n.s
Възраст (години) $\bar{x} \pm SD$	58,34±5,67		
Възрастов интервал	47 – 78		

5.4.2 Разпределение на пациентите според локализацията на процеса

Всички пациенти бяха с унилатерални неоплазми на каротидното

тяло – 7 от тях с десностранна локализация на процеса и 4 – с лява. Билатерална локализация на процеса, както и фамилна предиспозиция не беше установена (фиг. 16).



Фигура 16: Разпределение на операциите при пациентите с тумори на каротидното тяло

5.4.3 Разпределение на рисковите фактори при пациентите с тумори на каротидното тяло

От рисковите фактори с най-голям относителен дял (93%) е АХ, следвана от ИБС с 61%. Най-малко са имащите диабет – 19% (табл. 34).

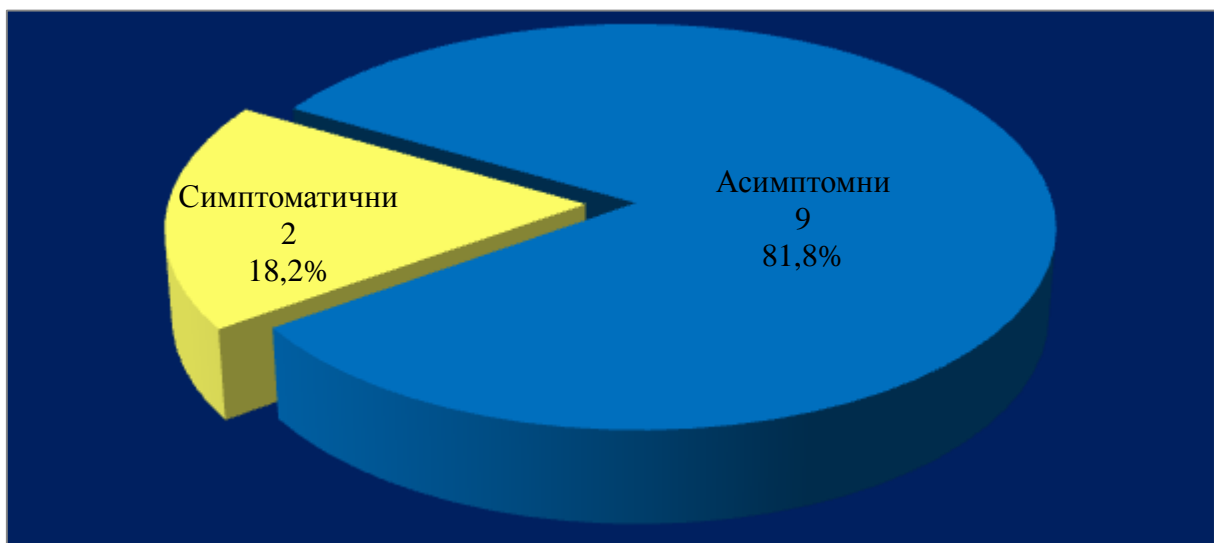
Таблица 34: Честотно разпределение на придружаващите заболявания при пациентите с тумори на каротидното тяло

Придружаващи заболявания	Брой	%	Sp
АХ	7	63,6	5,23
ИБС	4	36,4	3,59
Захарен диабет	1	9,1	2,79
ХАНК	0	0	0

* - сборът от процентите надхвърля 100, тъй като някои от пациентите са с повече от едно придружаващо заболяване.

5.4.4. Разпределение на пациентите според клиничната симптоматика

При 9 (81,8%) от пациентите, клиничната картина се изразяваше с наличието на болезнена паплаторно туморна формация в областта на дясна или лява каротидната бифуркация (но не двустранна локализация), докато 2 (18,2%) от тях бяха асимптоматични с бавно нарастваща туморна маса и клиничната находка бе установена при случайно ехо-доплерово изследване на каротидните артерии (фиг. 17).



Фигура 17: Честотно разпределение на пациентите с тумори на каротидното тяло според наличието или липсата на симптоматика

5.4.5 Избор на хирургичен метод за лечение на пациенти с тумори на каротидното тяло – анализ на приложеното оперативно лечение и възникналите постоперативни усложнения.

Операциите бяха извършени под ендотрахеална анестезия. Използваната оперативна техника беше субадвентициална резекция на тумора във всички случаи без да се нарушава целостта на каротидната артерия.

В ранният следоперативен период при 3 (27,3%) от случаите се установи нарушение в гълтателния рефлекс, водещи до дисфагия, частично

засягане на n.hypoglossus – при 4 (36,4%), засягане на лицевият клон на n.facialis – при 2 (18,2%). При 6 (54,6%) пациента се наблюдаваше парестезия в оперираната област на шията, а при 1 (9,1%) пациент се формира следоперативен шиен хематом, който не наложи ревизия на оперативното поле (табл. 35). Постооперативна смъртност не беше установена.

Таблица 35: Честотно разпределение на видовете усложнения при пациентите с тумори на каротидното тяло

Вид усложнение	n	%	Sp
Съдово хирургични	1	9,1	2,14
Травматична увреда на XII ЧМН (n.hypoglossus)	4	36,4	4,89
Травматична увреда на VII ЧМН (n. facialis)	2	18,2	2,80
Травматична увреда на IX ЧМН (n.glossopharyngeus)	3	27,3	3,15
Травматично засягане на n. cervicalis transverses и n. auricularis	6	54,6	5,13

* - сборът от процентите надхвърля 100, тъй като някои от пациентите са с повече от едно постоперативно усложнение.

5.5 Основни характеристики на пациентите с аневризми на каротидните артерии

Групата пациенти с аневризми на каротидните артерии включва 3 пациенти. Средната възраст на пациентите е 57,33 години в интервала 47 – 78 години. Разпределението по пол е следното: 2 (57,5%) мъже и 1 (42,5%) жена. При един от пациентите постоперативно се установи нарушен гълтателен рефлекс

6. ОБСЪЖДАНЕ

В хода на нашето амбиспективно проучване разгледахме приложението на различни хирургични методики за лечение на пораженията на каротидните артерии с цел оптимизиране на хирургичната практика. Анализирахме няколко групи пациенти, за да определим вида и честотата на настъпилите усложнения и причините за възникването им.

В нашето проучване за период от 22 години се извършиха 598 хирургични интервенции по повод поражения на каротидните артерии при 565 болни. В проучването сигнификантно по-висок дял заема мъжкия пол – 80% от пациентите. При разглеждане на разпределението на пациентите по възрастови групи се установи, че най-голям относителен дял заемат пациентите в групата 60-69 години (близо 40%), следвани от групата 50-59 години и 70+ години с 22%. Трябва да се обърне внимание на факта, че пациентите от групата над 70 години се смятат за високорискови поради очакван по-голям процент на постоперативни усложнения (те имат повече от едно придружаващи заболявания с разнороден характер).

Артериалната хипертония се установи като водещ рисков фактор, който присъства при почти всички пациенти – в 98% от случаите, следвана от ИБС и ХАНК. Пациентите с ХАНК бяха предимно във втори (с *claudicaio intermitens*) и трети стадий на болестта. Захарен диабет бе наблюдаван в 19% от случаите.

Установи се, че хирургичните интервенции с наличие на генерализиран атеросклеротичен процес заемат сигнификантен дял – 64% от случаите. Мултифокалната атеросклероза като генерализиран процес, засяга различни сегменти на съдовото русло. Атеросклеротичният процес засяга най-често долните крайници (ХАНК), каротидните артерии или сърцето (ИБС). В голям процент от случаите има съчетание на тези клинични форми при един и същ пациент (3). В случаите на съчетана каротидна и коронарна патология оптималния подход на хирургично

лечение остава дискутабилен (308). Няма единно становище по отношение на предимствата на едновременното хирургично лечение на каротидната и сърдечната патология в сравнение с отделното извършване на СЕА и сърдечната операция (4, 103, 309).

Изследванията, що се отнасят до връзката между традиционните сърдечно-съдови рискови фактори и честотата от смърт и инсулт след СЕА са ограничени.

Честотата на сигнификантните каротидни стенози при пациентите, претърпели сърдечна интервенция варира между 2,8% и 22% (191), докато 28-40% от пациентите претърпели СЕА имат сигнификантни съпътстващи коронарни заболявания (191, 427). В нашето изследване 50% от пациентите бяха със съчетана каротидна и коронарна патология.

Пациентите с леко до умерено изразена коронарна патология могат да претърпят СЕА с приемлив нисък периперативен риск. Междувременно при пациентите с тежки сърдечни заболявания, манифестирани като нестабилна ангина или сърдечна недостатъчност III – IV функционален клас по NYHA и симптоматични критични каротидни стенози, оптималната хирургична стратегия позволява в определени случаи извършването на едноетапна хирургична интервенция (3).

Хирургичното лечение първо на каротидните артерии излага пациента на висок риск от периперативен миокарден инфаркт. Оперативното лечение първо на коронарните артерии излага пациента на висок риск от периперативен инсулт, докато едновременното изпълнение на двете процедури може да изложи пациента на прекомерно висок хирургичен риск.

Няколко метаанализа, обобщаващи голямото изобилие от противоположни мнения са докладвани в литературата. Един от последните метаанализи, включващ 97 публикации с 8972 етапни и комбинирани операции, стига до извода, че няма сигнификантна разлика в

резултатите между етапната и комбинираната каротидна и коронарна хирургична интервенция. Комбинираният риск от смъртност/инсулт или миокарден инфаркт е бил 10-12% за двете стратегии. Междувременно, при липсата на рандомизирани проучвания не е възможно да се направи заключение относно най-добрата стратегия (309).

Правилният хирургичен подход при пациенти със съпътстващи тежки коронарни и каротидни заболявания трябва да бъде индивидуален, според всеки пациент (309, 328). Каротидната атеросклероза е лесно установима, проява на мозъчно-съдова атеросклероза и остава водеща причина за мозъчно-съдови инциденти (327).

Нашият клиничен опит показва, че при наличие на мултифокална атеросклероза – съчетание на каротидна патология с неизявена, необострена ИБС, на първи етап е необходимо да се извърши СЕА, а по-късно да се направи преценка за коронарна хирургия или стентирание. Когато ИБС е клинично обострена за предпочитане е едноетапната хирургия на каротидната и коронарната патология или на първи етап сърдечната, а след това каротидната интервенция, поради големия риск от заболяемост и/или смъртност от придружаващата мозъчно-съдова патология при пациента в ранния следоперативен период.

Периферните артериални заболявания като маркер на мултифокална атеросклероза са също с висок риск от инсулт, миокарден инфаркт и смърт от сърдечно-съдов произход (80, 149, 317, 397). Преобладаването на сигнификантна стеноза на каротидните артерии при пациентите от тази група е високо. Няколко проучвания показват съвместното съществуване на каротидните лезии (>50% стенози) до 33% при пациентите със симптоматично периферно артериално заболяване – ХАНК (27, 86). Докладвани са и по-високи стойности до 60% при наслагването на допълнителни рискови фактори като диабет, възраст над 70 години и артерио-брахиален индекс – АВІ<0,8 (280). Голям брой от тези пациенти са

асимптоматични. Клиничното поведение е усложнено в случаите на незабавен подход, както и вторична превенция.

Внимателното снемане на анамнезата и проучването на историята на заболяването е важно за отдиференциране на клиничните симптоми при пациентите с ХАНК и каротидна патология. Клиничното и неврологичното изследване също е важно и включва палпация на достъпните артерии, както и аускултация на каротидните.

При пациентите със скорошна неврологична симптоматика (<6 месеца) на ТИА/инсулт дуплекс изследването на каротидните артерии трябва да бъде извършено (Приложение 5). Някои автори обмислят също дуплекс скенирането на каротидните артерии при всички пациенти със съдова патология, но подобен генерализиран скрининг остава противоречив като се обсъжда съотношението цена/полза. Според изследването на Cina и сътр., наличието на ABI <0,4 в съвкупност от два или повече сърдечно-съдови рискови фактора оправдават скринингът на каротидните артерии в тази субгрупа пациенти (86). Други диагностични методи включващи конвенционалната ангиграфия, СТА/MRA също могат да бъдат приложени, но те са ограничени за случаите с необедителни данни от дуплекс скенирането.

В групата пациенти с ХАНК лечението на рисковите фактори е задължително и включва добър контрол на кръвната захар при диабетно болните, лечение на сърдечните заболявания и артериалната хипертония. Анти тромбозните медикаменти и статините са важни като допълнително лечение за редуциране на риска от емболизация и за стабилизация на плаката.

Обсъждането на лечението на пациентите с каротидна патология и ХАНК разделя различните автори на две групи. Според първата лечението на периферната съдова патология не трябва да бъде отлагано при асимптоматични каротидни стенози. То може да бъде извършено

впоследствие в зависимост от политиката на съответния клиничен център. От друга страна каротидните стенози >70% с налична неврологична симптоматика или давност на симптоматиката в рамките на последните 6 месеца са с приоритет за хирургично лечение преди извършването на съдовата интервенция (88).

Според другата група, при пациентите със стенози на каротидните артерии над 60% трябва да се извърши каротидната интервенция на първи етап и след това съдовата интервенция. Забавянето на периферната съдовата реконструкция с няколко дни не крие риск от загуба на крайник. Ние приехме вторият начин на подход.

Анализирайки данните от литературата (20-22, 44, 104, 125, 153, 159, 162, 198, 211, 239, 240, 260, 289, 290, 345, 355, 424) считаме, че от особено значение е на всички пациенти, постъпващи в съдово-хирургичните клиники да бъде извършван целенасочен скрининг за наличие на каротидна и коронарна патология. Атеросклерозата като генерализиран процес може едновременно да засегне артерии, които кръвоснабдяват различни органи на човешкото тяло – мозък, сърце, крайници, черва и т.н. При установяването на атеросклеротични промени в една област, трябва задължително да бъдат изследвани и останалите съдови басейни. Това би позволило навременна и адекватна превенция на каротидната патология в асимптоматичния стадий на болестта (Приложение 4).

Редица студии доказват, че коморбидните състояния като артериалната хипертония, диабетът, тютюнопушенето и дислипидемията са значими рискови фактори за инсулт, водещи до мултифокалност на атеросклеротичния процес (1, 233, 257, 356, 420, 426). В нашето проучване водещо място заемат тютюнопушенето, дислипидемията и фамилната обремененост за мозъчно-съдови и сърдечно-съдови заболявания.

СЕА на ICA бе най-често извършваната хирургична интервенция – в 81,27% от случаите, непосредствено следвана от резекцията и

реимплантацията на елонгираната каротидна артерия – 14,72%. Реваскуларизацията на ЕСА бе извършена в 1,7% от случаите. Общият брой на настъпилите постоперативни усложнения бе 57, което представлява 9,53% от изследвания контингент и заемат сигнификантно по-малък дял от интервенциите без усложнения. Разликата има статистическа достоверност. Смъртност бе наблюдавана в 7 от приложените хирургични интервенции или в 1,17% от случаите.

Направихме връзка между рисковите фактори и възникналите усложнения при пациентите от двете групи. Установи се, че единствено периферните съдови заболявания са свързани сигнификантно с възникването на усложнения. Техният относителен дял е значимо повече при операциите с усложнения.

Разглеждайки доказани рискови фактори за сърдечно-съдови заболявания извършихме количествен анализ с тях за възникването на следоперативни усложнения. Установи се, че най-голямо въздействие оказва генерализираната атеросклероза за възникването на следоперативни усложнения – около 3,2 пъти, а на второ място са периферните съдови заболявания, повишаващи риска с около 93%.

Определихме комбинираното влияние на изследваните фактори като за целта в логистичното регресионно уравнение бяха поставени всички изследвани фактори със статистическа значимост за възникване на следоперативни усложнения. Установи се, че отношението на рисковете (OR) при генерализираната атеросклероза намаля до около 2,5 пъти и запази гранична сигнификантност. Намаление на OR бе установено и при рисковото влияние на периферните съдови заболявания – 74% (отново с гранична сигнификантност).

СЕА е хирургична интервенция, която има за цел да намали неврологичната симптоматика при каротидна атеросклероза и да предотврати мозъчното увреждане и последвалия постоянен неврологичен

дефицит. Решението за лечение на каротидната атеросклероза чрез СЕА се базира на внимателна индивидуална оценка на риска от инсулт при консервативна лекарствена терапия и риска от перипроцедурен инсулт или смърт при хирургичното лечение. Данните се основават на големите рандомизирани мултицентрични проучвания, сравняващи консервативното и оперативното лечение (321, 322, 18, 421). Периоперативният процент на усложнения (инсулт и смърт) при извършването на хирургична интервенция в асимптоматичния стадий на болестта не трябва да е $>3\%$, а при симптоматичния (стадий II) – не трябва да е $>5\%$ (56, 295).

Съгласно утвърдените за СЕА критерии, в нашето проучване бяха включени 244 асимптомни болни и 227 – симптоматични с каротидна атеросклероза. Установи се, че и при двете групи пациенти – симптоматични и асимптоматични преобладава мъжкият пол, но относителният им дял при асимптоматичните пациенти е по-висок от този при симптоматичните само в алгебричен план. Това потвърждава по-високата честота на каротидната атеросклероза при мъжете. Не се откри сигнификантна разлика в средната възраст и възрастовите интервали при двете групи болни.

Съществуват широка гама фактори от страна на пациента и оператора, някои по-осезаеми от други, които могат да окажат съществено влияние върху непосредствените и дългосрочните резултати на СЕА.

За повече от 50 години, през които СЕА е била извършвана съществуват значителни различия в хирургичната техника.

Първоначално локорегионалната анестезия е била докладвана пред ендотрахеалната, за да позволи изследване нивото на съзнание на пациента и моторната функция по време на клампажа на каротидните артерии. Тъй като само 10% от пациентите претърпели СЕА развиват мозъчна дисфункция по време на клампажа се прилагат и други техники за мониториране и оценка на мозъчната функция в случаите с обща анестезия

(130). Привържениците на локалната анестезия докладват, че неблагоприятни усложнения се случват по-рядко, отколкото по време на СЕА под обща анестезия, но ретроспективен анализ на данните от хирургичните проучвания не са успели да демонстрират значителна разлика в резултатите от двата вида анестезия (169). В нашето проучване локо-регионалната анестезия заема минимален дял от хирургичните интервенции – 4%.

Причината за динамичното мониториране на мозъчната функция по време на хирургичната интервенция е да подбере пациентите подходящи за шънтиране на каротидните артерии (297). Аргументите за селективното срещу рутинното шънтиране се отнасят до усложнения, които обикновено възникват по време на шънтирането, включващи емболизация от атероматозни дебритни материи или въздух от шънта, механична увреда на дисталния край на ICA по време на поставянето на шънта, както и анатомични вариации на артериите в дисталната зона на СЕА. До днес, обаче, не съществува проучване, показващо по-добри резултати на заболяемост и смъртност при 30 дневното проследяване при СЕА извършена със селективно или рутинно шънтиране.

В 86% от интервенциите в проучването бе приложен интраоперативно TCD мониториране за оценка на кръвотока в хомолатералната МСА по време на хирургичната интервенция. Установи се статистически достоверна разлика между кръвотока на МСА преди, по време и след клампажа на оперираната каротидна артерия. Основният проблем, свързан с рискът от развитието на мозъчен дефицит по време на клампажа на ICA (след пробен клампаж на ICA за 1-2 мин.) и поставяне на интралуменен шънт бе решен чрез TCD мониториране.

При редукция на кръвотока по време на клампажа под 20 см/сек. в МСА, наблюдавано най-често при спад от 60-70% от изходната скорост на кръвотока в МСА е необходимо прилагане на интралуменен шънт (54).

Ако това не се направи съществува риск от развитие на мозъчна исхемия и последващ инсулт. Чрез TCD се отчете и следоперативния резултат от хирургичното лечение на поразената каротидна артерия. Увеличеният кръвоток следоперативно на хомолатералната МСА потвърждава нормализиране на мозъчната хемодинамика. В нашето проучване интралуменен шънт бе приложен в 39 от операциите.

TCD междуременно не може да бъде приложен при всички пациенти, тъй като в 10-15% от случаите се установява лош темпорален прозорец. Особено за тази подгрупа е необходим алтернативен и надежден метод за мониторинг. Инфрачервената спектрометрия (NIRS) е предложена като алтернативна техника за мозъчно мониториране (230, 300, 324, 362, 395, 415).

В проведеното от нас проучване за приложение на МО установихме, че при 52 (91,23%) от общо 57 пациента сигнификатни промени в стойностите на TCD и МО преди и след клампажа на каротидните артерии не бяха регистрирани. Отклонения в параметрите бяха установени по време на клампажа при 5 (8,77%) пациента, при които бе приложен интралуменен шънт.

При трима от тях значителния спад в стойностите на кръвотока в МСА корелираше със спад в стойностите на мозъчната оксигенация. При другите двама шънтиране бе приложено на база сигнификантен спад в стойностите на оксигенацията по време на клампажа и поради липсата на темпорален прозорец за извършването на TCD.

Сравняването на TCD и МО при анестезирани пациенти по време на СЕА е с противоречиви резултати. Едно от проучванията е това на Grubhofer и сътр., включващо 59 пациента (176). Докато те открили 100% сензитивност и 87% специфичност, използвайки 13 точкова скала за оценка на кислородната сатурация чрез МО, техните заключения били неправилни, защото 7 от 56 случая били фалшиво позитивни, т.е.

пациентите, при които е трябвало да се приложи шънт по критериите на МО, нямали нужда от шънтиране според TCD мониторирането. Нито един от тях не развил постоперативен неврологичен дефицит като този праг би индуцирал излишно шънтиране при 7 пациента.

Считаме, че МО и TCD не са взаимно изключващи се методи и когато е възможно трябва да бъдат прилагани едновременно за прецизна интраоперативна диагностика на мозъчната исхемия. Отразявайки мозъчната перфузия и оксигенация по време на СЕА, МО е лесен за приложение метод и не изисква специална пре- и интраоперативна техническа подготовка от страна на използващия я го, а това има значително преимущество пред TCD мониторирането. Освен това методът може да бъде използван със значителен успех в случаите, в които липсва темпорален прозорец за TCD и не може да бъде оценена мозъчната функция по време на хирургичната интервенция.

Вариацията в хирургичната техниката за възстановяване на артерията след СЕА зависи главно от дължината на артериотомията. В предимство на първичното затваряне е скоростта, но недостатъци са по-високата честота на остатъчни стенози и рестенози. Предимство на възстановяването с пач е визуалното потвърждение на пълното отстраняване на плаката, но недостатък е по-голямата продължителност на времето, необходимо за затваряне. Множество сравнителни прегледи не са успели да демонстрират съществена разлика в резултатите между единия и другия метод (87, 115, 129, 143, 158, 165, 189, 219, 307, 371, 429).

В нашето изследване относителният дял на СЕА с пач при асимптоматичните пациенти е 93%, при асимптоматичните – 95%, а общо за цялата група – 94%. При асимптоматичните пациенти процентът на СЕА без пач е 7,4%, а при симптоматичните – 5,0%. Общо за имащите стенолично-оклузивна болест относителния дял е 6,3%. Приложеният статистически анализ не установи значима разлика в относителните дялове

на приложените операции при двете групи пациенти.

Считаме, че ангиопластиката чрез пач е свързана с по-ниски нива на заболяемост и смъртност при 30 дневното проследяване, по-малко случаи на рестенози и тромбози, доказани чрез дуплекс скениране в рамките на 1 година, което се потвърждава в редица проучвания и метаанализи, показващи, че пач ангиопластиката след СЕА е вече предпочитана от повечето хирурзи (64, 96). В допълнение на общо утвърдената ниската честота на постоперативни усложнения след СЕА, рискът от рестенози и инсулт е приемлив (98). Ехо доплерова оценка на оперираната каротидна артерия в нашето проучване показва нисък дял на настъпила постоперативна тромбоза за групата пациенти със стенолично-оклузивна болест – 0,6%.

Връзката между периоперативната смъртност, неврологичната заболяемост и други нежелани усложнения след СЕА са сложни, когато са отнесени до опита до хирурга и болницата, в която се извършва интервенцията. Болниците, в които се извършват по-малко от 100 СЕА имат по-лоши резултати от тези с по-голям брой (57, 58, 81, 95, 141, 167, 112, 181, 221, 269, 313, 337). В нашата клиника годишно се извършват около 150 хирургични интервенции върху каротидните артерии, което ни дава основание да твърдим, че нашите резултати са близки с тези на други водещи центрове.

Влиянието на възрастта на пациента върху хирургичния риск е неясно, но напредналата възраст не изключва селективна СЕА при подходящо подобрани пациенти и няколко серия от случаи докладват нива на заболяемост и смъртност при пациентите над 80 години сравнени с по-младите (122, 213). Пациентите над 80 годишна възраст са били изключени от участие в NASCET и ACAS (321, 421), въпреки че в NASCET най-голяма полза от операцията в сравнение с медикаментозното лечение се наблюдава при възрастни пациенти – до 80 години (321).

В рандомизираното ACST проучване не се наблюдава никаква полза от СЕА при тази група болни (180). По-нови резултати от проучването SPACE показват 5,9% комбинирани нива на инсулт и смъртност след СЕА при симптоматичните пациенти по-млади от 75 години с каротидни стенози. Честотата на пациентите над 75 години е била по-ниска, отколкото тази докладвана при симптоматичните пациенти в NASCET и ACST, което показва или, че хирургичното лечение е станало по-сигурно с времето или, че присъщите рискове на тези кохорти се различават по важни начини. Няколко доклада показват високи рискове на усложнения при възрастни пациенти претърпели СЕА (220, 441), но други доказват, че пациентите над 75 години с няколко сърдечно-съдови рискови фактора имат сравним периоперативен риск от заболяемост и смъртност с този при по-младите пациенти (108). Анализирайки влиянието на този фактор не открихме сигнификантна разлика в честотата на настъпилите усложнения при двете групи – симптоматични и асимптоматични пациенти със стенолично-оклузивна болест.

В проведеното от нас проучване установихме, че относителният дял на възникналите усложнения при асимптоматичните и симптоматичните пациенти със стенолично-оклузивна болест е статистически еднакъв – около 12-14%, а общо за цялата група пациенти – 13%.

Общият брой на усложненията при асимптоматичните пациенти е 37(14%), при симптоматичните – 29(12%), а за цялата група със стенолично-оклузивна болест – 66(13%). Разликата между двете групи няма статистическа достоверност.

Рискът от инсулт или смърт е свързан основно с периоперативния клиничен статус на пациента. Симптоматичните пациенти имат по-висок риск отколкото асимптоматичните, както и тези с хемисферни симптоми, отколкото тези със симптоми на ретината, пациентите оперирани в спешен порядък отколкото плановете, реоперирани пред първичната хирургия

(62, 70). Пациентите с висок риск като тези с рестенози след СЕА и контралатерална тромбоза имат по-висок периоперативен риск от инсулт/смъртност отколкото пациентните кохорти в NASCET и ACAS (142, 421). Доклади за честота на периоперативен инсулт и смъртност от 19,9% е документирана при пациенти подложени на реоперация на СЕА (284). В NASCET честотата на инсулт и смъртност при 30 дневното проследяване е 14,3% сред пациентите с контралатерална каротидна оклузия (283). Колкото по-скорошна литература се проучва, толкова по-ниски са нивата на усложнения (156, 193, 203,212, 246, 302, 369, 413), въпреки че резултатите от СЕА при пациенти с висок оперативен риск все още са относително неблагоприятни с комбиниран процент от инсулт, смъртност и инфаркт на миокарда при 7,4% за високо рисковите пациенти, в сравнение с 2,9% при нерисковите (329).

Клиничната неврологична оценка е от решаващо значение за прилагането на препоръки за избор на пациентите за СЕА, която включва периоперативна оценка на риска от инсулт. Последните проучвания на СЕА, които включват строг независим неврологичен преглед преди и след СЕА потвърди по-ниски стойности на периоперативен инсулт – 1,4% при асимптоматичните пациенти и 3,2% при симптоматичните пациенти в CREST (71) и 3,3% при симптоматичните пациенти в ICSS при 30 дневното проследяване (97).

Честотата на усложненията, свързани с СЕА са се подобрили през последните две десетилетия. Инсултът и смъртността в ранния 30 дневен постоперативен период от 2,3% при асимптоматичните пациенти в ACAS и 5,0% при симптоматичните пациенти в NASCET, често са докладвани като маркер срещу медикаментозното лечение. По-нови доклади обаче показват значително по-ниски проценти в тези по-нови проучвания. Опитът на хирурга и броят на операциите са важни детерминанти за клиничните резултати от СЕА. Така честотата на постоперативния инсулт

и смъртността достига в по-новите публикации до 1,5% и по-малко (148, 185, 269). Тази тенденция за намаляване на честотата на мозъчно-съдовите усложнения и смъртността се наблюдава в редица страни като САЩ, Австралия, Италия, Швеция и др. (83, 235, 234, 269, 285).

При изследването на двете групи пациенти по отношение на настъпилите усложнения от мозъчно-съдов характер се установи, че в групата на асимптоматичните пациенти най-висок е относителния дял на инсултът – 2,7%, следван от ТИА – 1,9%. В тази група са регистрирани по един пациент с реперфузионен синдром и мозъчна хеморагия – 0,4%. В групата симптоматични пациенти най-висок относителен дял заемат ТИА – 2,1%, следвани от инсулт – 1,7%.

Общо за имащите стенолично-оклузивна болест с най-голяма честота са кардиологичните усложнения (2,8%), следвани от инсулт (2,2%) и ТИА (2,0%). Сигнификантна разлика между асимптоматични и симптоматични пациенти не се установява при нито едно от усложненията.

Други неврологични усложнения освен инсулт включват мозъчна хеморагия, която най-често е последица от хиперперфузионен синдром въпреки контрола на кръвното налягане. Този синдром се наблюдава при по-малко от 1% от пациентите, когато кръвното налягане е било стабилно или е добре контролирано предоперативно (194, 195), а инцидентите от интракраниална хеморагия след каротидна тромбendarтеректомия са приблизително 0,6% (344). Въпреки докладваната ниска честота на хиперперфузионния синдром той може да доведе до висока инвалидизация и смъртност, ако не е правилно разпознат и лекуван (310). В нашето проучване сме имали по един пациент с хиперперфузионен синдром и мозъчна хеморагия в групата на асимптоматичните пациенти, като честотата им е близка до докладваната.

Изобразявайки мозъчното кръвообръщение проучванията доказват едем, микрохеморагии и субнормално мозъчно кръвообръщение при

клинична изява на синдрома. Епилептиформена ипсилатерална активност след СЕА и апоплектични удари са също свързани със синдрома (358). Той може да възникне в рамките на часове до 3 седмици след каротидната ендартеректомия (195, 301). Клинично мозъчната хеморагия е резултат от хипертензия със симптомите на тежко главоболие, апоплектични припадъци и/или замаяност (101).

Интракраниалната хеморагия, като част от хиперперфузионния синдром е свързана с лоша прогноза (36, 378), затова периперативно само агресивният контрол на кръвното налягане може да предотврати появата ѝ. Повечето доклади за хиперперфузионния синдром го свързват с корекция на високостепенни стенози, особено в случаите с контралатерална оклузия (387). Синдромът също така се описва и в случаи без тези рискови фактори – инсулт, травма, руптура на мозъчна аневризма, артериална хипертония (30).

Всички тези факти ни дават основание да смятаме, че за избягването на синдрома е много важна неговата превенция, свързана с интраоперативното приложение на средства, намаляващи вътречерепното налягане при мозъчен оток и протектори на мозъка още преди клиничната изява на синдрома. Всъщност рутинното интраоперативното приложение на мозъчни протектори в хода на каротидната хирургия профилактира появата на мозъчно-съдовите усложнения в ранния постоперативен период.

Нарушенията в хемодинамиката са докладвани в 20% от пациентите, подложени на СЕА, с хипертония – при 20% от случаите, хипотония – в 5%, а периперативния миокарден инфаркт – в 1% от случаите. Тъй като атеросклерозата на каротидната бифуркация е обикновено свързана с коронарна атеросклероза, миокардната исхемия е главна причина за усложнения, включващи нефатален инфаркт и късни нива на смъртност при пациенти подложени на СЕА.

Рискът от кардио-пулмонални усложнения се свързва с напреднала възраст, СН – III-IV ФК по NYHA, активна ангина пекторис, многоклонова коронарна болест, спешна кардиохирургия или миокарден инфаркт в 30 дневния постпроцедурен период, фракция на изтласкване на лява камера \leq 30%, тежки хронични белодробни заболявания, както и тежка бъбречна недостатъчност (99, 109, 414). В NASCET 10% от пациентите са получили усложнение в периоперативния период. По-голямата част от тях са били сърдечно-съдови – 8,1% или белодробни – 10,8%. В NASCET и ECST честотата на периоперативния миокарден инфаркт е била 0,3%, съответно 0,2%. В нашето проучване установихме най-висок дял на сърдечно-съдови усложнения – 2,9% за симптоматичните и 2,7% за асимптоматичните пациенти. В този процент са включени не само пациентите с миокарден инфаркт, но и тези с временни нарушения в хемодинамиката без данни за миокардна исхемия, които са коригирани в ранния постоперативен период.

Венозният тромбемболизъм е изключителна рядкост при пациентите подложени на CEA (110, 144, 155, 245). В ECST техния дял е бил 0,1%, докато в NASCET – такива случаи не са докладвани (24, 45, 144, 155, 206, 245, 357, 363, 377). В нашето проучване също не сме имали такива усложнения при нито една от групите.

Супурацията на оперативните рани е свързана главно с инфекция \leq 1% (32, 67) и хематом (\leq 50%) и зависи в частност от периоперативната антитромбозна терапия (294), продължителността на хирургичната интервенция, периоперативното приложение на хепарин и протамин и други фактори. Контралатералната пареза на n.laryngeus recurrens и наличието на трахеостома могат да усложнят поведението на подобна ранева инфекция (65). В нашето проучване хематом сме наблюдавали в 1,6% от асимптоматичните пациенти и в 2,1% от симптоматичните, супурация на оперативната рана не бе регистрирана.

Други съпътстващи коморбидни състояния също са свързани с риск

от СЕА (156, 329, 375). Бъбречната недостатъчност е независим рисков фактор за белодробни и сърдечно-съдови усложнения след СЕА (393), като пациентите с ХБН имат по-високи нива на периоперативна заболеваемост и смъртност (31, 109, 359). В нашето проучване не сме имали пациенти с ХБН.

Докладваната честота на травматичните увреди на ЧМН/шийни нерви варира широко в различните проучвания – между 3% и 80% (38, 113, 135, 151, 190, 226, 252, 251, 258, 263, 267, 370, 386, 414). Анализирайки данните в литературата установихме, че несъответствието в докладваните студии зависи най-много от точността на методиката, чрез която нервната дисфункция е била открита и диагностицирана. Клинично значимата инцидентност на увредата е по-трудна за констатиране и е обикновено по-ниска.

Честотата на травматичните увреди на шийните нерви след каротидна хирургия при проучване на литературата е много ниска (около 1%). Лезиите на сетивните шийни нерви са рядко споменавани (111, 386).

Дисфункцията на ЧМН обикновено е временна невроапраксия: механизмът на увредата най-вероятно е по-често свързан с разтягане, ретракция или клампиране на околните нерви, отколкото пълното прерязване на нервите. В повечето случаи увредата е преходна (386). Тежките увреди се срещат по-често при необичновени обстоятелства като каротидни реоперации или хирургични интервенции на необичайно големи лезии (13).

При ECST честотата на ЧМН дисфункция е била 5,1% (65). Vallota и сътр. докладват 12,5% честота на ЧМН дисфункция, като всички лезии били транзиторни (38). Fortsel и сътр., проучвайки проспективно 689 СЕА докладвали честота от 11,4% на травматичните увреди на ЧМН (151). AbuRahma и сътр. проспективно проучили 89 операции по повод СЕА и докладвали 21% честота на дисфункция на ЧМН, от които в 3%

дисфункцията персистирала (13).

Анализирайки данните от двете групи пациенти – симптоматични и асимптоматични установихме, че няма сигнификантна разлика в честотата на травматичните увреди на ЧМН между тях, а като самостоятелно усложнение честота им не надвишава 2%. Причина за този нисък процент спрямо докладваните може да бъде обяснението, че при целенасоченото търсене на травматичните увреди на ЧМН се регистрират много повече случаи. Това потвърждава факта, че тази компликация не бива да бъде negliжирана в ежедневната съдово-хирургична практика.

На база посочените по-горе доказателства можем да твърдим, че тежкото засягане на ЧМН/шийни нерви може да бъде избегнато, чрез отличното познаване на анатомичните вариации в хода на нервите и те да бъдат взети в предвид при дисекцията, ретракцията и поставянето на съдовите клампи по време на хирургичните интервенции върху каротидните артерии. Друг фактор свързан с тяхната дисфункция е продължителността на хирургичната процедура. Лечението, когато е необходимо е изчаквателно или поддържащо. Рискът от увреждането им трябва да бъде обсъден с пациентите преди тяхното оперативно лечение.

СЕА при пациенти с вариации на анатомичните особености, също представлява сериозен рисков фактор. Високо разположена каротидна бифуркация или атероматозни лезии, които се простират по хода на ІСА извън хирургичното поле представляват предизвикателство по време на СЕА, както и каротидни лезии разположени на или над нивото на втори шийен прешлен са особено проблематични. Високо извършваната експозиция на кръвоносните съдове крие риск от травматични увреди на ЧМН. По същият начин лезии под ключицата, преди радикална хирургия на шията или радиация, както и контралатерална оклузия на ІСА са свързани с по-висок риск (72, 182). Във връзка с това в нашето проучване използвахме няколко маневри, като разширяване на хирургичния разрез в

краниална посока или резециране на паротидната жлеза, които са на разположение за подобряване на артериалната експозиция по смисъла на тези обстоятелства и в рецепте на опитни хирурзи тези маневри дават задоволителни резултати.

При разглеждане на усложненията при пациенти със стенолично-оклузивна болест в зависимост от употребата на шънт се установи, че при 459 интервенции без приложено шънтиране са възникнали 44 усложнения или 9,6%. При 39 интервенции с шънт са възникнали 22 усложнения или 56,4%. Това показва, че хирургичните интервенции с приложен интралуменен шънт имат сигнификантно по-висок дял на постоперативни усложнения.

Повечето от цитираните автори докладват за около 50% ятрогенни усложнения при използване на интралуменен шънт и между 10-15% приблизителна периоперативна смъртност в тези ситуации, като високия процент се дължи преди всичко на малкия брой случаи с интралуменен шънт по време на СЕА (100, 132, 184, 321).

Прилагането на шънт в условията на коморбидност от страна на сърдечно-съдовата, дихателна и централна нервна система в нашия материал също демонстрира смущаващо висок относителен дял на интраоперативните компликации, което е в подкрепа на аргументите против използването на рутинното шънтиране по принцип, освен в случаите на ясно определени индикации за това при категоризирани селективни случаи с тежки придружаващи заболявания и промени в хода на мозъчното мониториране.

Най-чести усложнения при прилагането на интралуменен шънт при извършване на СЕА са свързани с:

1. Механично нарушение с увреждане на интимата или дисекация с “флеп” - посредством позиционирането на шънта в ІСА. Дисталният булб на шънта, който се позиционира в лумена след поставяне и раздуване, до

голяма степен осигурява превенция за това. Упоритите и настоятелни опити за позициониране на шънта в артерията най-често водят до интимална лезия – в по-малка или по-голяма степен – с всички последствия, произтичащи от това. За тази цел съществуват три различни вида на използваните шънтове, като съответният се подбира от оператора след внимателно калибриране на дисталния сегмент на ICA (416).

2. Емболизация през време на шънтирането – преминаване на малки частици с кръвотока в краниална посока. Това усложнение е докладвано при дислокация и транспозиция на шънта в хода на СЕА. В случай, че холестеролови материи се идентифицират в работещ шънт, той трябва да бъде незабавно изваден и поставен наново в ICA след промиването му. Тромбообразуване в лумена на шънта е възможно, когато не се приложи хепаринизиран серум локално и се е случвало по-често при външно екстралуменно шънтиране на кръвотока в ICA – поради по-голямата дължина на линията. Ако транскраниалния доплер регистрира загуба на сигнала при пробния клампаж, употребата на шънт е наложителна. Хемодинамичната вълна през шънта също може да бъде мониторирана посредством флоуметрия и този контрол значимо редуцира честотата на визираната компликация (416).

3. Ятрогенна артериална руптура. Това тежко усложнение протича с масивна активна хеморагия и е резултат от налагането на шънта. Изисква незабавен клампаж за овладяване на кървенето и сутуриране на артериалния дефект. Ако се налага, оперативният достъп се удължава бързо към *clavícula*, а в случай че руптурата е в горния сегмент на ICA, е уместна обтурация с Фогарти катетър и допълнително скелетиране и представяне на артерията до нивото на основата на черепа (416).

4. Тромбоза на ICA след шънтиране. Тя е рядка, но сериозна компликация и се манифестира клинично с тежък мозъчен инсулт на съответната хемисфера. Ако не бъде установена още в края на операцията,

ревизията е безпредметна при вече разгърнат централен неврологичен дефицит (205). В някои случаи обективното мониториране диктува използването на интралуменен шънт, но диаметърът на вътрешната каротидна артерия не позволява прилагането му. В тези случаи е по-добре да се извърши директен клампаж, отколкото появата на тежко усложнение при опитите да се постави шънт.

Проведе се анализ на настъпилите усложнения при пациентите с шънтиране. ТИА, инсулт и смъртност бяха наблюдавани в сигнификантно по-висок дял в групата на симптоматичните пациенти с приложен интралуменен шънт. Нещо повече от общо 7 случая на ранна постоперативна смъртност 4 от тях бяха наблюдавани при пациенти с приложено интралуменно шънтиране. С по-висок относителен дял бяха и травматичните увреди на n.glossopharigeus и n.vagus в групата асимптоматични пациенти.

Тези резултати ни дават основание да твърдим, че селективното шънтиране е по-добрата алтернатива пред рутинното, но само в случаите на добър интраоперативен мозъчен контрол по време на хирургичната интервенция и адекватна интерпретация на данните от различните интраоперативни диагностични методи, приложени в нейния ход.

Изследвайки пациентите със стенолично-оклузивна болест разгледахме 23 симптоматични пациента, оперирани по повод тромбоза на ICA, която е свързана с много висок риск от реинсулти. Няколко рандомизирани проучвания потвърждават приложението на CEA за лечението на симптоматичните оклузии на ICA (321, 421). DeBakey и сътр. са били първите в литературата, описали възможността за повишване на мозъчния кръвоток при оклузия на ICA чрез ендартеректомия на ECA (106). Междувременно хирургичното лечение на тромбозата на ICA остава противоречиво. Хирургичното лечение при тромбозата на ICA при симптоматични пациенти е свързана с повишен риск от ипсилатерален

реинсулт от 6% до 20% годишно и над 20% – при неоперативното (94, 175, 225, 318, 389). Нещо повече, при наличието на контралатерална каротидна стеноза, тромбозата на ІСА удвоява риска от последващ контралатерален инсулт (46). Също така по-ранните доклади относно каротидната реваскуларизация за лечението на ІСА тромбозата показват лоши резултати в подобряването на неврологичния дефицит (365, 449).

Пациентите бяха разделени на две групи в зависимост от извършената хирургична интервенция: пациенти с СЕА на ІСА – 13 болни и пациенти с СЕА на ЕСА и лигатура на ІСА – 10 болни. Регистрираха се общо 3 постоперативни усложнения, които се наблюдаваха само в първата група пациенти, включващи 1(4,34%) пациент с ипсилатерален инсулт, 1(4,34%) – с хематом и 1(4,34%) – с нарушение на хемодинамиката, срив в артериалното налягане, което беше коригирано следоперативно. При всички пациенти се установи редукция в неврологичната симптоматика. Рестенози, реоклузии на оперираните каротидни артерии и смъртност до 30 ден не бяха регистрирани.

Естественото съществуване на анастомотични канали между клоновете на ЕСА и интракраниалната мозъчна циркулация е добре организирано и могат да бъдат демонстрирани анатомично, ангиографски и физиологично чрез разнообразни техники за регистрация на мозъчния кръвоток. При нормални обстоятелства, когато ІСА е проходима посоката на кръвотока е от интракарниалните към екстракраниалните съдове и ЕСА не участва в интракраниалната циркулация. Междувременно, когато ІСА е оклудирана посоката на кръвотока се обръща през анастомотичните канали и ЕСА става източник на кръв за мозъка. Направено е предположение, че екстракраниалните и интракраниалните анастомози могат да достигнат до 30% от мозъчния кръвоток при пациенти с билатерална оклузия на ІСА (450).

Докато ЕСА осигурява кръв за мозъка, когато ІСА е оклудирана, тя

може да стане източник на симптоми за церебрална исхемия, които се манифестират като amaurosis fugax, ТИА, завършващи с инсулт или симптоми на намалена мозъчна перфузия, като синкоп. Симптоматичните пациенти с доказана тромбоза на ICA са кандидати за ендартеректомия на ECA с цел лимитиране на клиничната симптоматика.

Откакто ранните резултати от каротидната ревакуларизация на острите и подострите каротидни тромбози са били свързани с лоши далечни резултати, приеманият метод за лечение на ICA тромбозата е оптимизиране на антитромбозната и антикоагулантната терапия (46, 365, 449). Междувременно стойностите на инсултите над 20% годишно са докладвани при пациентите, които получават неоперативно лечение (318).

Нашите резултати показват, че при добра селекция на пациентите хирургичното лечение на симптоматичните тромбози на ICA е възможно и е свързано с ниска заболеваемост, включваща ипсилатерален и контралатерален инсулт, и смъртност. Критериите ни включват оценка на клиничните симптоми от неврологичния статус, данните от образно – диагностичните изследвания за кръвотока на ICA и ECA. Когато CEA на ICA не е възможно, поради екстензивната хронична оклузия, CEA на ECA може да бъде осъществена за повишаване на колатералната мозъчна перфузия с ниска заболеваемост и смъртност (приложение 5).

Инсултът след оклузия на ICA зависи не само от мозъчната хипоперфузия, но също така и от дисталната емболизация. Емболите могат да произхождат от увредените ECA и CCA, както и от проксималния край на оклудирания ICA. Лечението чрез антитромбозна и антикоагуланта терапия може да бъде полезно за намаляване разпространението на тромбемболи. Междувременно, без хирургична ревакуларизация, персистирането на мозъчната хипоперфузия и атеросклеротичните плаки на каротидните артерии могат да доведат до увеличаване риска от повторни инсулти. CEA не само повишава перфузията на ипсилатералната

и контралатералната хемисфери, но също така елиминира източника на емболи (160, 215, 437).

Осъществимостта, сигурността и подобрените следоперативни резултати от СЕА при тромбоза на ІСА се доказват от няколко автори. Welling и сътр. представят техните данни от 24 пациента, претърпели каротидна реваскуларизация за лечение на симптоматични тромбози на ІСА и докладват 63% технически успех и 0% смъртност. Хирургичната интервенция при тези пациенти се състояла до 3 седмици след появата на клиничната симптоматика (439). В едно по-скорошно проучване Kasper и сътр. докладват резултатите от СЕА при тромбоза на ІСА, извършена до 8 дни от началото на клиничните прояви. В тяхната група от 29 пациента успешно възстановяване на кръвотока е било възможно при 83% от тях, а регистрираната смъртност е 3% (216).

Възстановяването на кръвотока на ІСА редуцира риска от повторни инсулти, което се доказва при дългосрочното проследяване на пациентите (216). В нашето изследване установихме, че лечението на ЕСА, когато кръвотока на ІСА не е възстановен също може да повиши преживяемостта на пациентите без реинсулти, сравнен с данните за над 20% риск годишно от реинсулт след неоперативно лечение на тромбозата на ІСА (318). Това ни дава основание да смятаме, че ендартеректомията на ЕСА е ценна процедура за намаляване на хемисферните симптоми при пациенти с ІСА оклузия.

При пациенти със симптоми на мозъчно-съдова недостатъчност, елонгациите на ІСА често са свързани с атеросклеротични промени в каротидната бифуркация. Когато елонгацията е свързана със сигнификантна атеросклеротична стеноза в областта на каротидната бифуркация при симптоматичните пациенти, решението за реваскуларизация е добре прието за лечението на двете лезии (232, 240).

Хирургичното решение за лечение на хемодинамичните значими

елонгации (кинкинг и койлинг), при наличие на неврологична симптоматика, но при липса на атеросклеротични промени в областта на каротидната бифуркация остава противоречиво.

Някои проучвания докладват, че изолираните елонгации имат доброкачествена естествена история и че тяхната предполагаема корелация с неврологични симптоми рядко оправдава тяхното хирургично лечение (266). Други доклади, въз основа на убеждението, че каротидните елонгации са потенциално застрашаващо състояние, индицират тяхното хирургично лечение и докладват добри резултати от реваскуларизацията им (139, 299, 353).

При пациенти с доказана клинично мозъчно-съдова инсуфициенция свързана с каротидна елонгация, когато всяка друга причина за симптомите може да бъде елиминирана, хирургичната корекция на елонгацията вероятно би позволила намаляване на симптомите и протекция от ипсилатерална мозъчна исхемия (приложение 6).

В нашето проучване, систематично извършихме 88 хирургични реваскуларизации при 80 пациента с изолирани, хемодинамично значими и симптоматични елонгации на ICA и анализирахме тази хипотеза, за да определим дали това може да се счита за правилно.

Връзката на елонгацията на ICA и цереброваскуларната недостатъчност е докладвана от 5 десетилетия насам (364). От тогава наличните доклади описват редукция на неврологичната симптоматика чрез реваскуларизация на елонгираната каротидна артерия (139, 299, 353). Обосновката за реваскуларизация на симптоматичните каротидни елонгации е намаляване на симптомите, превенция на тромбозата и инсулътът за подобряване на мозъчната перфузия.

Въпреки това, връзката между каротидната елонгация и цереброваскуларната недостатъчност и индикациите за оперативно лечение са били дискутабилни, особено когато са включени нехемисферни

симптоми (266). Малка част от елонгациите, сравнени с атеросклеротичните стенози на каротидната бифуркация имат непълни стандартизирани индикации за тяхното хирургично лечение като самостоятелни лезии.

Нашите резултати са близки до тези на други проучвания, докладващи по-голяма честота на каротидните елонгации при мъжкия пол (438), но се различават по докладваната по-голяма честота при възрастни пациенти над 70 години (116, 333). В нашето проучване с най-голям относителен дял (48%) от възрастовите групи бяха пациентите на възраст между 60 и 69 години, следвани от тези на 70+ години с 34%. Най-малко са пациентите между 40 и 49 годишна възраст (4%). Подобно на нашите резултати Pellegrino et al. съобщават намаляване на честотата на каротидните елонгации при жените след 70 годишна възраст (339), докато други автори отчитат по-висока честота на елонгациите при жените, независимо от възрастта (116). Липсата на корелация с възрастта при мъжете може да подкрепи вродената етиология на каротидните елонгации, която изглежда по-малко вероятна при жените.

Все още е спорно дали каротидните елонгации са свързани с други рискови фактори, като АХ, хиперлипидемията, захарния диабет, атеросклеротичните заболявания и исхемичния инсулт. Някои предишни проучвания показват връзката между каротидните елонгации и посочените по-горе рискови фактори и каротидната атеросклероза (127), докато други я отричат (339, 351). Изследвайки някои от тези фактори, които приехме за рискови установихме, че АХ бе с най-голям относителен дял – 93%, следвана от ИБС с 61%, а най-малко бяха имащите диабет – 19%. При почти половината пациенти – 45% установихме наличието на ХАНК. От предхождащата неврологична симптоматика най-голям относителен дял заемат ТИА – 88%, следвана от инсулт с 34%, а най-малко бяха имащите ТИА+инсулт – 21%. Всички тези данни ни дават основание да твърдим, че

каротидната елонгация се среща по-често при пациенти с генерализиран атеросклеротичен процес, а също така и факта, че тя може да бъде причина за мозъчно-съдова симптоматика. Споделяме това мнение и считаме, че елонгацията е причина за предоперативната неврологична симптоматика. Това доказателство е обикновено ясно, когато елонгациите се свързват с ТИА и инсулт, но може да не бъде ясно ако бъдат включени нехемисферни симптоми.

Изследвайки хирургичните интервенции установихме, че с най-голям относителен дял (47%) бяха интервенциите по повод левостранна локализация на патологичния процес, следвани от тези с десностранна (32%). Най-малък бе броят на двустранните хирургичните интервенции, извършени последователно (22%).

Използвахме различни техники за лечението на каротидните елонгации, включващи сегментна резекция на елонгираната ICA и реимплантация end-to-end (ICA – ICA), или end-to-side (ICA – CCA), резекция на CCA, лигатура на ECA и end-to-end анастомоза (CCA – CCA). **Резекцията на ICA, скъсяване и проксимална реимплантация на CCA, след внимателно освобождаване на адвентициалните сраствания бе стандартната техника, приложена в по-голямата част от случаите в нашето проучване.** Когато елонгацията е комплексна – например двойно или значително удължаване на ICA, непозволяващо скъсяване чрез реимплантация, транспозицията на ECA и байпас протезирането са двете възможни алтернативни. В нашето проучване не сме имали подобни случаи.

Всички хирургични интервенции бяха извършени по описания вече протокол. Търсейки обаче друг метод, който да даде информация на момента за извършената хирургична корекция, приложихме интраоперативна флоуметрия в областта на оперираната каротидна артерия в 73% от случаите. В проследените от нас проучвания в

литературата, не открихме други автори прилагали интраоперативната флоуметрия при хирургичната корекция по повод елонгации на каротидните артерии (37, 41, 116, 168).

Извършвайки сравнителен анализ на скоростта на кръвотока на каротидната артерия и индекса на периферно съпротивление преди и след корекцията установихме, че сигнификантна промяна към повишение се наблюдава в показателя скорост на кръвотока на каротидната артерия, докато стойностите на периферното съпротивление в началото и края на хирургичната интервенция са относително еднакви от статистическа гледна точка.

Повишение на скоростта на кръвотока на каротидната артерия бе наблюдавана в 98,44%, от случаите, а спад – само при един пациент (1,56%). При PI относителните дялове на повишенията и спадовете са еднакви – 12,5%.

Тези данни ни дават основание да твърдим, че интраоперативната флоуметрия е надежден метод за оценка на кръвотока в областта на операната каротидна артерия. Нещо повече, той позволява бърза реакция от страна на хирурга още на оперативното поле при необходимост от корекция.

Едно скрошно проспективно проучване сравнява група пациенти с елонгация на ICA, подложени на реваскуларизация с пациенти, които не са оперирани (37). Късни инсулти и тромбози на елонгираната артерия са били наблюдавани само при пациентите, които не били оперирани, докато пациентите, подложени на реваскуларизация остават без неврологична симптоматика. Въпреки че тази разлика не е статистически сигнификантна, най-вероятно поради малкия размер на извадката и факта, че в проучването били включени няколко асимптомни болни, проучването подкрепя хирургичната реконструкция при симптоматичните елонгации на ICA.

В нашето проучване общият брой на усложненията при пациентите с

елонгации бе 4 – 4,54%. С по един случай – 1,14% бяха усложненията от ТИА, инсулт, реперфузионен синдром и нарушения в хемодинамиката. Смъртност бе наблюдавана само при един пациент, представляващ също 1,14% от разглежданата група.

Следоперативно в един (1,14%) от случаите установихме тромбоза на ICA. Не сме наблюдавали рестенози при пациентите в тази група в 30 дневния постоперативен период. Не може да бъде установена статистическа корелация между техниката за реваскуларизация и процентът на постоперативна тромбоза или рестеноза. Подходът в случаите на рестенози е идентичен с този при CEA: в случаите на отсъствие на симптоматика в резултат на рестеноза и контралатерална оклузия, пациентите се контролират чрез дуплекс скен два пъти годишно без да се обсъжда реоперация или ангиопластика и стентирание.

Както доказват други студии (37, 232, 430) хирургичното лечение на каротидната елонгация, извършено в нашето проучване е с нисък процент на неврологични усложнения, чиято честота е сравнима с тази на стандартите за CEA.

Резултатите от нашето проучване подкрепят предположението, че реваскуларизацията за изолирани, симптоматични каротидни елонгации е безопасна и ефективна процедура за предотвратяване на инсулт и намаляване на симптомите на мозъчно-съдовата инсуфициенция.

Според нас резекцията и реимплантацията остава първи метод на избор за хирургична техника, подходяща за лечение на повечето случаи с каротидна елонгация. В случаите когато елонгацията е комплексна, доказана ангиографски и резекцията и скъсяването е невъзможно, байпас техниката е алтернатива (приложение 6). **Във всички случаи реконструкцията на каротидната елонгация изисква индивидуален подход, въз основа на сложността на самата лезия.**

Групата пациенти с тумори на каротидното тяло и аневризми на каротидните артерии включва общо 14 пациента, които представляват 2,48% от общата група пациенти. Тази изключително ниска честота в популацията е близка до описаната в литературата и потвърждава тази рядка патология (48, 80, 199, 278, 390). Ниската им честота поставя големи технически проблеми, свързани с тяхното главно оперативно лечение.

При проучването на литературата разглеждайки групата на пациентите с тумори на каротидното тяло установихме, че съотношението мъже/жени е 1:1, но според някои автори женският пол е по-често засегнат (444). В нашето проучване не установихме сигнификантна разлика по този показател, въпреки че женският пол доминира, но само в чисто алгебричен план. Докладвано е също, че каротидните тумори стават явни във възрастта между 40 и 50г. (444). В нашето проучване възрастовията интервал бе 47-78 години.

Въпреки, че някои автори описват билатерална локализация на тумора в 5-10% от случаите (177, 390) и 10% фамилност в унаследяването (177, 395), в нашето проучване всички пациенти бяха с унилатерални неоплазми – 7 с десностранна локализация и 4 – с левостранна, а фамилна анамнеза не бе установена.

При изследването на рисковите фактори установихме най-висок относителен дял за АХ – 63,6% от случаите, следвана от ИБС – 36,4%, а само при 1 (9,1%) пациент – диабет. В тази група пациенти с ХАНК – не бяха регистрирани. Не може да се направи връзка между рисковите фактори и тази патология поради малкия брой на статистическата извадка, но смятаме, че този тип патология не може да бъде свързан с генерализиран атеросклеротичен процес (ИБС и ХАНК).

Девет (81,8%) пациента бяха с изразена болезнена паплаторно туморна формация в областта на каротидната бифуркация, докато двама (18,2%) от тях бяха асимптоматични с бавно нарастваща туморна маса и

клиничната находка бе установена при случайно ехо-доплерово изследване на каротидните артерии. Това потвърждава, че в по-голямата част от случаите пациентите са симптоматични.

Хирургичните интервенции бяха извършени под ендотрахеална анестезия. При всички пациенти използваната техника беше събадвентициална резекция на тумора, без да се нарушава целостта на каротидните артерии.

По време на операциите се взимаше биопсичен материал за хистологично изследване. Хистологичните резултати при всички пациенти потвърдиха диагнозата тумор на каротидното тяло – параганглиом: гнезда от епителоидни клетки с фина гранулирана еозинофилна цитоплазма и малки кръгли или овални ядра без наличието на митотични фигури, не се инфилтрират лимфните възли, кръвоносните структури и нервите. Междувременно микроскопската структура не е показател за бъдещото развитие на тумора. Туморите са богато кръвоснабдени (васкуларизирани) подобно на хемангиома с огромна мрежа от капиляри. По тази причина те могат да създадат сериозни трудности по време на дисекцията и тежки усложнения в ранният следоперативен период (хематом, инфекция и др.).

В ранният следоперативен период при 3 (27,3%) пациенти се установи затруднения в гълтателния рефлекс, водещи до дисфагия, частично засягане на n.hypoglossus – при 4 (36,4%), засягане на лицевият клон на n.facialis – при 2 (18,2%). При 6 (54,6%) пациента се наблюдаваше парестезия на оперираната област на шията, а при 1 (9,1%) пациент се формира следоперативен шиен хематом, който не наложи ревизия на оперативното поле. Нашите резултати показват, че в тази група пациенти настъпват усложнения предимно с периферен неврологичен дефицит и усложнения, свързани с дисекцията на тумора (интраоперативно кървене, постоперативен хематом), аналогични с тези описани в литературата (367, 390).

Считаме, че въпреки ниската епидемиологична честота на тумора на каротидното тяло, не трябва да се забравя неговото съществуване при оплаквания на пациентите в областта на шията (Приложение 7). Единственият метод за дефинитивното лечение е оперативното. Най-важното постижение в модерната хирургична терапия е дисекцията в субадвентициален план, позволяващ напълно отделяне на тумора при запазване целостта на каротидните артерии. В съвременното оперативната техника не е проблем стига да бъде извършена от опитни специалисти в каротидната хирургия. Само по този начин може да бъде намален броят на компликациите в следоперативния период.

В случаите, когато тумора обхваща черепната основа е необходимо да се извърши СТ/MRI на глава за допълнителна оценка на тумора и прилежащите структури, клинична оценка на патологията от неврохирург и да бъде обсъдена възможността за частична резекция на тумора. В иноперабилните случаи – пациентът остава под наблюдение от съдов хирург и неврохирург.

Групата пациенти с аневризми на каротидните артерии включва 3 пациенти, което потвърждава изключително рядката честота на тази патология. Средната възраст на пациентите бе 57,33 години в интервала 47 – 78 години. Групата включва 2 (57,5%) мъже и 1 (42,5%) жена.

При разглеждането на рисковите фактори при всички пациенти открихме АХ и ИБС, а при един от тях – захарен диабет. При всички пациенти приложихме резекция на аневризмата. Целостта на каротидната артерия бе възстановена при двама чрез използването на пач, а при един бе интерпонирана РТФЕ протеза. Постоперативно при един от пациентите постоперативно се установи нарушен гълтателен рефлекс.

Ниската честота на тази рядка патология в популацията поставя редица ограничения в нашето проучване за статистическа достоверност на данните. Смятаме обаче, че хирургичната реваскуларизация на

екстракраниалните каротидни аневризми е процедура с добри постоперативни резултати. Рискът от неврологичен дефицит може да бъде ограничен при адекватно хирургично поведение (Приложение 8), но съществува значителен риск от травматични увреди на периферните нерви в областта на хирургичното поле.

При наличие на пулсираща маса в областта на шията дуплекс скенирането е първи метод на избор, който поставя диагнозата на дилатираната каротидна артерия. Тя се потвърждава от СТА/MRA изследването, което показва също разположението на аневризмата с околните структури. Когато аневризмата не обхваща черепната основана хирургичното лечение е оправдано при оценка на коморбидните състояния и наличието на мозъчна симптоматика.

В случаите, когато аневризмата обхваща черепната основа е необходимо да се извърши СТ/MRI на глава за допълнителна оценка на аневризмата и прилежащите структури, клинична оценка на патологията от неврохирург, като се обсъжда нейното ендоваскуларно лечение, лигатура на аневризмата с или без байпас между ЕСА и ИСА или консервативно лечение в иноперабилните случаи.

Независимо какъв е видът на каротидното поражение (стенотично-оклузивна болест, елонгация, аневризма или каротиден тумор) при установяването на постоперативен инсулт – интраоперативно или в ранния следоперативен период от важно значение е бързата реакция, независимо от времето на появата му, приложението на неинвазивните (TCD, ехо доплер) и инвазивни методики (СТ, СТА) за неговото диагностициране, определяне причината за възникването му (ембол, тромбоза), степента на дефицита (умерен, тежък) и взимане на решение за терапевтично поведение – консервативно лечение или реоперация (приложение 9).

7. ИЗВОДИ

1. Стенотично-оклузивната болест е най-често срещаното поражение на каротидните артерии, като каротидната тромбendarтеректомия остава основен метод за лечение на атеросклеротичните промени в областта на каротидната бифуркация с нисък процент на постоперативни компликации.

2. Основните рискови фактори за каротидна патология са артериалната хипертония, мъжкия пол, тютюнопушенето, дислипидемията и генерализираната атеросклероза.

3. Скринингът на пациенти с генерализирана атеросклероза позволява откриването на асимптоматични пациенти с каротидна атеросклероза и елонгации на каротидните артерии.

4. Прецизната (пред- и постоперативна) диагностика позволява добър подход за избор на правилна хирургична стратегия. TCD е сигурен метод за интраоперативна оценка на мозъчната хемодинамика и определя избора на оперативно поведение с шънт и без шънт. Интраоперативното TCD мониториране и мозъчната оксиметрия не са взаимно изключващи се методи.

5. Селективното шънтиране е по-добра алтернатива пред рутинното, но само в случаите на добър интраоперативен мозъчен контрол по време на интервенцията.

6. Флоуметрията на ICA е надежден метод за интраоперативна оценка на кръвотока на каротидната артерия при пациенти с елонгации.

7. При симптоматичните пациенти с неоперабилна тромбоза на ICA, реваскуларизацията на ECA води до намаляване на клиничната симптоматика и преживяемостта на пациентите.

8. Резекцията и реимплантацията на елонгираните каротидни артерии е единствен адекватен метод за лечение на пациенти с изолирани, симптоматични елонгации.

9. Генерализираната атеросклероза и ХАНК оказват най-голямо влияние за повишаване риска от възникването на постоперативни усложнения.

8. ПРИНОСИ

1. За първи път в България е проведено цялостно проучване с толкова голям брой пациенти с каротидна патология за период от 22 години.

2. Извършен е целенасочен скрининг на каротидните артерии при пациенти с ХАНК и ИБС, позволяващ откриването на асимптоматични каротидни стенози.

3. За първи път у нас при симптоматичните пациенти се установи, че близо 23% от пациентите са с елонгации на каротидните артерии и се предлага оптимален подход за хирургично лечение на тази нередка патология.

4. За първи път у нас е анализирано на комбинираното приложение на интраоперативните методи за мозъчно мониториране (TCD и MO) и оценка на скоростта на кръвотока на каротидната артерия чрез флоуметрия с цел избор на хирургична стратегия при оперативното лечение на каротидните артерии.

5. За първи път в България са разработени алгоритми за определяне на терапевтичния подход при различни форми на поражения на каротидните артерии и е предложено поведение за профилактика на следоперативните усложнения.

6. Анализирано е сигнификантното влияние на няколко коморбидните рискови фактори за възникването на постоперативни усложнения.

9. ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1: Сложност на хирургичната дисекция на каротидните тумори в зависимост от техния макроскопски вид – по Shamblin (390).

Група	Описание на тумора	Тежест на оперативната техника
Група 1	Малки тумори, които не са плътно сраснали с каротидните артерии.	Могат да бъдат отстранени лесно без да възникнат неврологични усложнения.
Група 2	По-големи тумори, обхващащи кръвоносните съдове и са сраснали с някои нерви – n.vagus, n.hypoglossus, n.laryngis superior.	Могат да бъдат резецирани, но тяхната дисекция е трудна и крие риск от увреди на нервите.
Група 3	Туморът е много голям, обхваща напълно едната или двете каротидни артерии, простира се по посока фаринкса или основата на черепа	Резекцията на ЕСА и/или ІСА и тяхната реконструкция е наложителна, а в най-тежките случаи резекцията на нервите не може да бъде избегната.

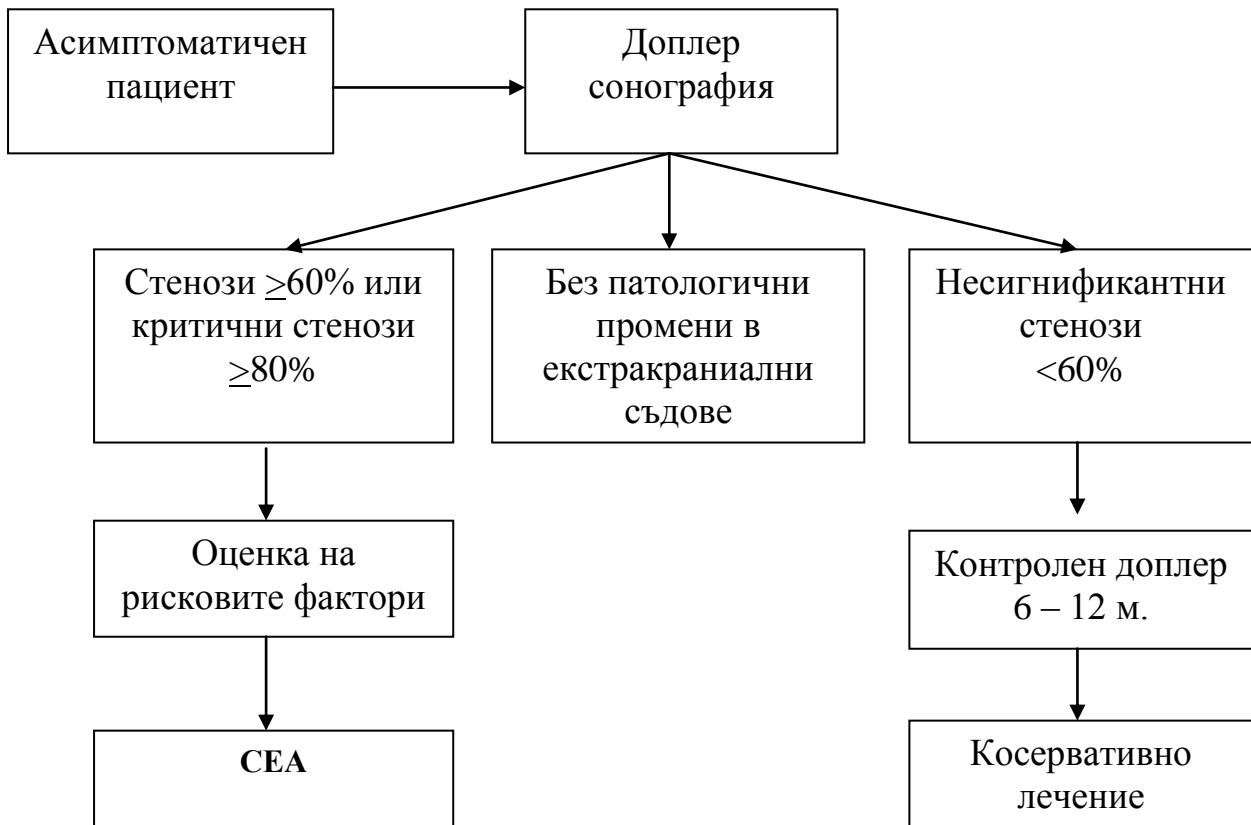
Приложение 2: Оперативна техника за хирургично лечение на каротидните аневризми според техния тип – Attigiah и сътр. (33).

Тип	Описание на аневризмата	Оперативна техника
I	Изолирани, къси аневризми на ICA, разположени над каротидния булб.	- End-to-end анастомоза -Венозен/дакронов графт - Лигатура
II	Аневризми на ICA, разположени от каротидния булб до линията на Blaisdel (линията между processus mastoideus до ъгъла на мандибулата).	-интерпозиция с венозен или дакронов графт
III	Аневризми на каротидната бифуркация и началната част на ICA	- директна сатура - пач -дакронов/венозен графт
IV	Аневризми на CCA и ICA, както Тип III, но обхващащи по-проксимално ICA.	- венозен графт
V	Изолирани аневризми на CCA	- интерпозиция с венозен/ дакронов графт - end-to-end анастомоза

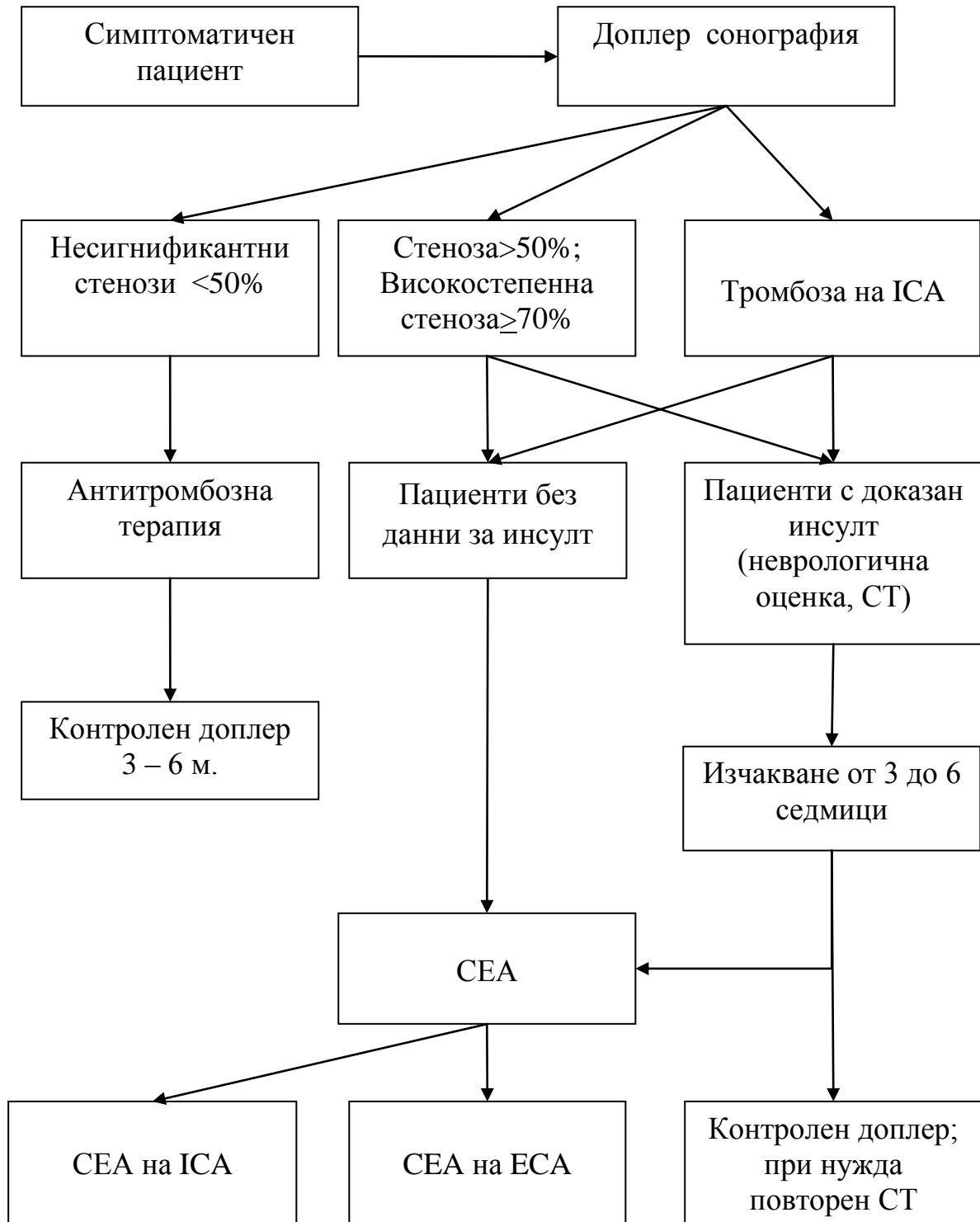
Приложение 3: Входен документ /статистическа карта/ на пациент за създаване на база данни за каротидни заболявания.

Име:.....ГОДИНИ.....ПОЛ.....
ИЗ №.....
Диагноза:.....
Придружавачи заб.: - инсулти..... - транзиторни исхемични атаки /ТИА/.....
Неврологичен статус:
Предоперативно дуплекс скениране на каротидните артерии:.....
Предоперативна ангиография/ 3D CT - angio:.....
Предоперативен TCD /транскраниален доплер/
ОП:.....
Интраоперативен TCD на а. церебри медия.....
Флоуметрично изследване на а. каротис интерна:.....
Следоперативен TCD на а. церебри медия и неврологичен статус: на 1-ви час на 24-я час.....
Предоперативно дуплекс скениране на каротидните артерии при изписването
Данни за рестеноза на оперираната каротидна артерия/Да/Не/:.....
Усложнения
Неврологични: - ТИА..... - Инсулт..... - Мозъчна хеморагия
Реперфузионен синдром.....
Кардиологични:.....
Съдово хирургични
Общо хирургични
Травма на периферни черепно- мозъчни нерви: - дрезгав глас - гълтателен рефлекс - фациалис синдром - глософарингиален рефлекс
Смърт на пациента:

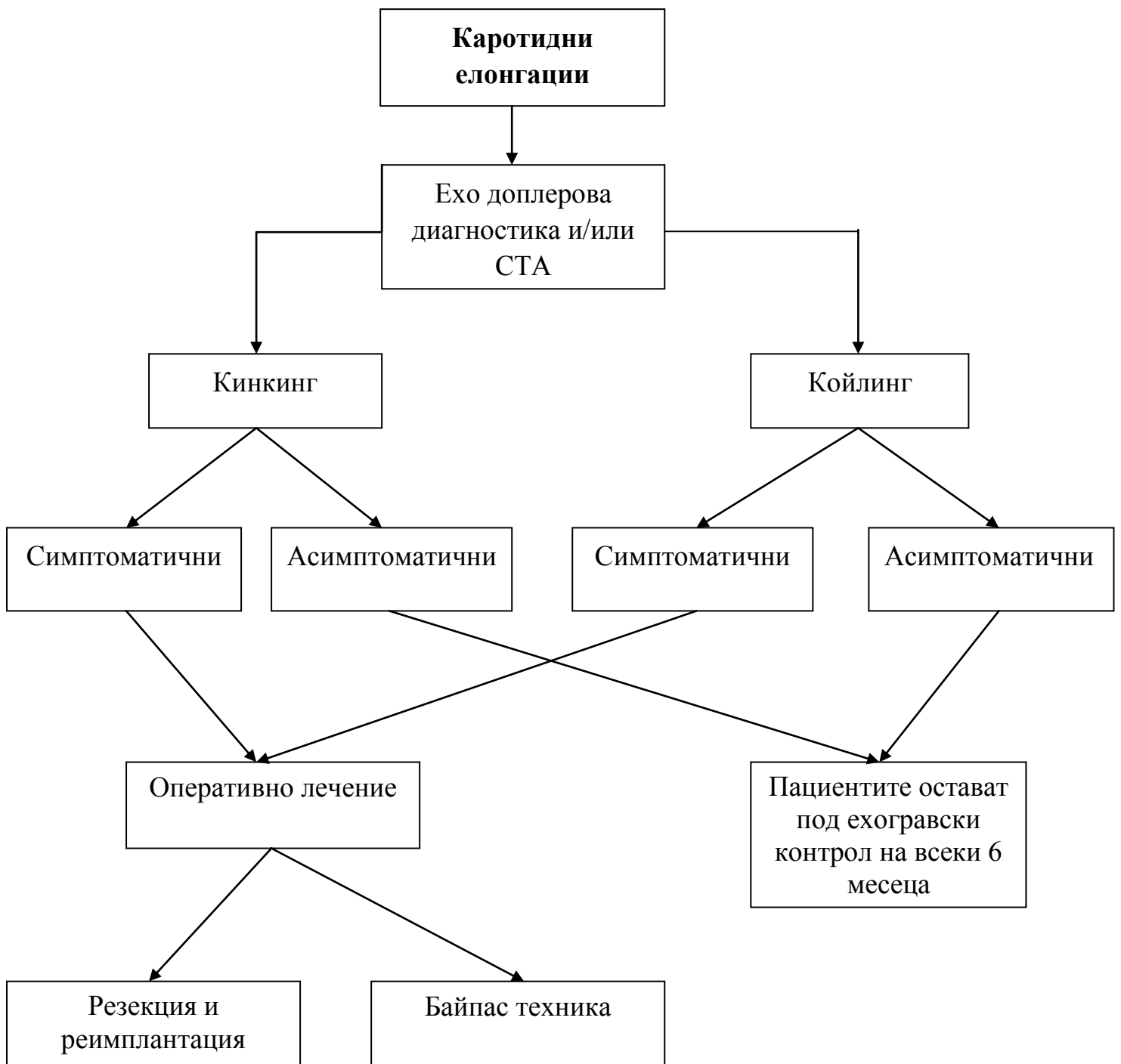
Приложение 4: Алгоритъм при асимптоматични пациент със стенотично-оклузивна болест.



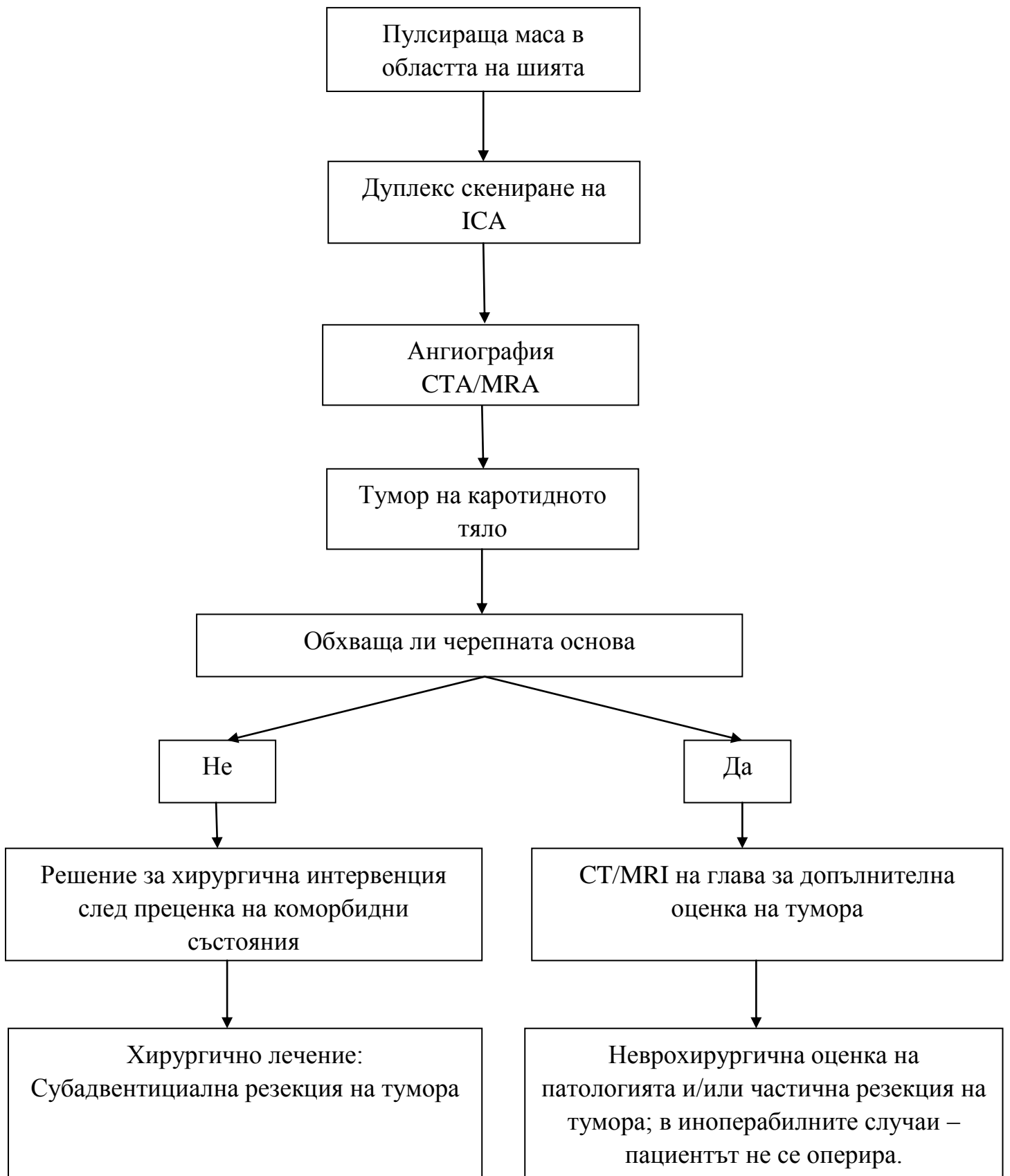
Приложение 5: Алгоритъм при симптоматични пациент със стенотично-оклузивна болест.



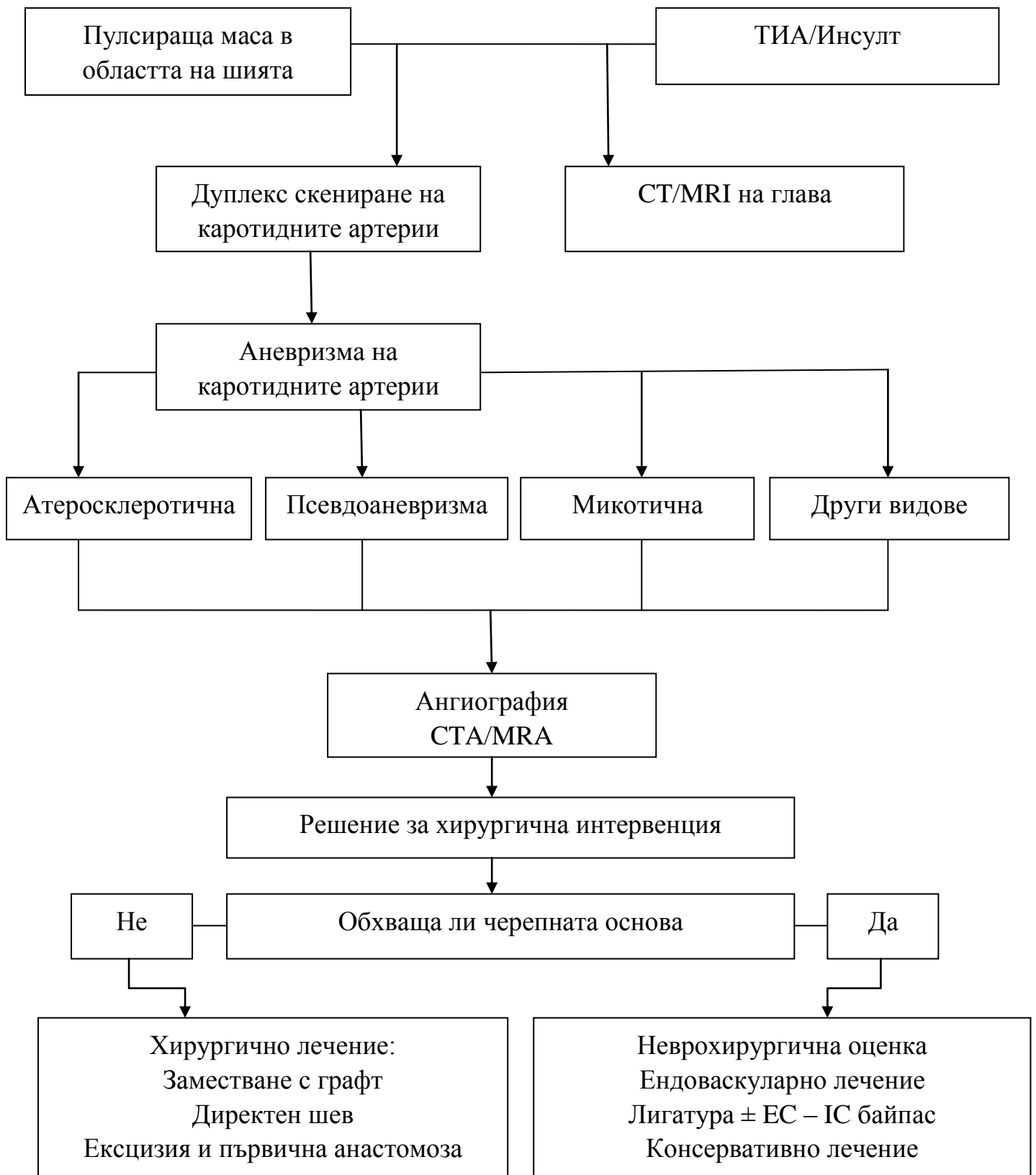
Приложение 6: Алгоритъм за лечение при пациенти с елонгации на каротидните артерии.



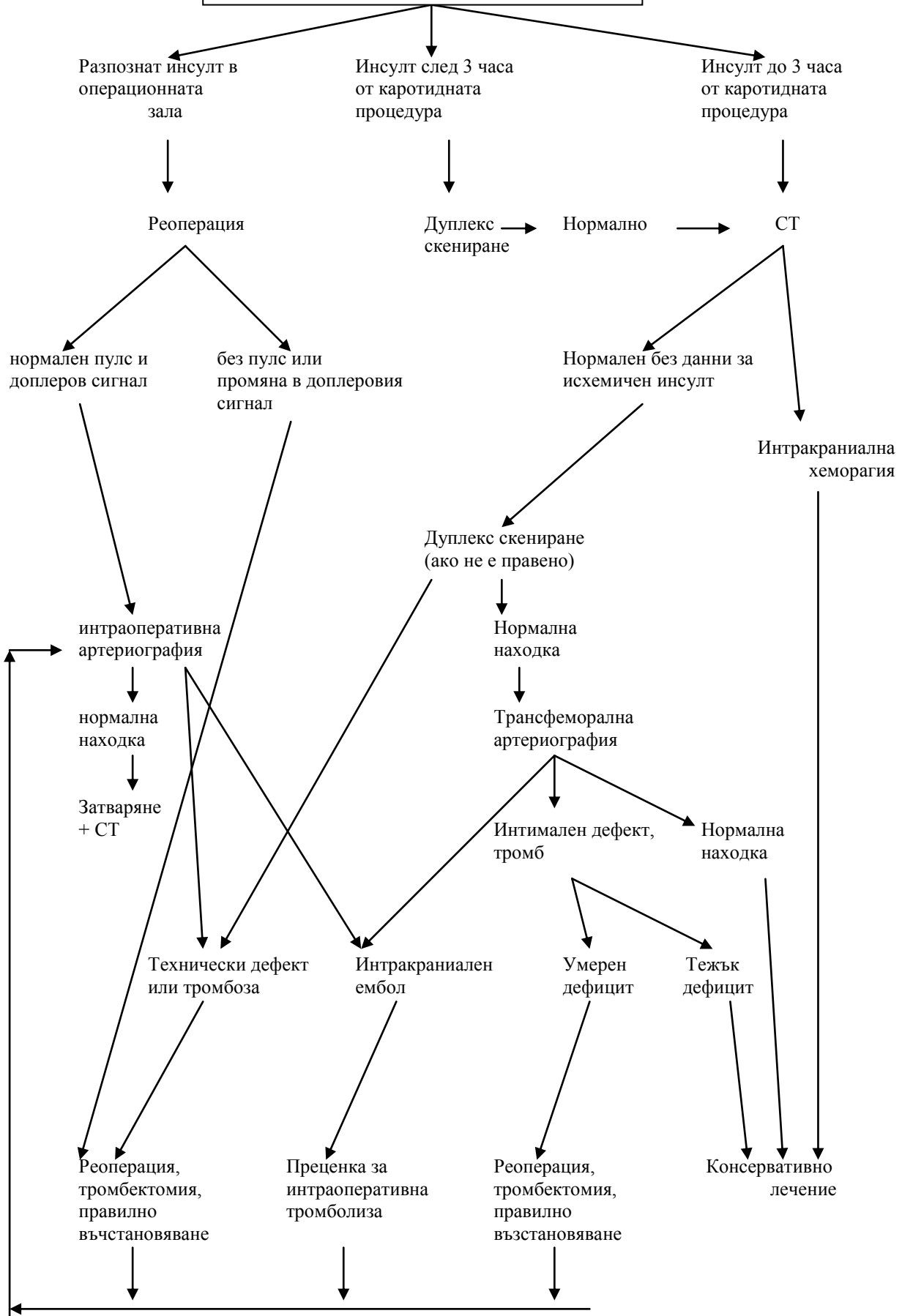
Приложение 7. Алгоритъм за хиругично поведение при пациенти с тумори на каротидното тяло



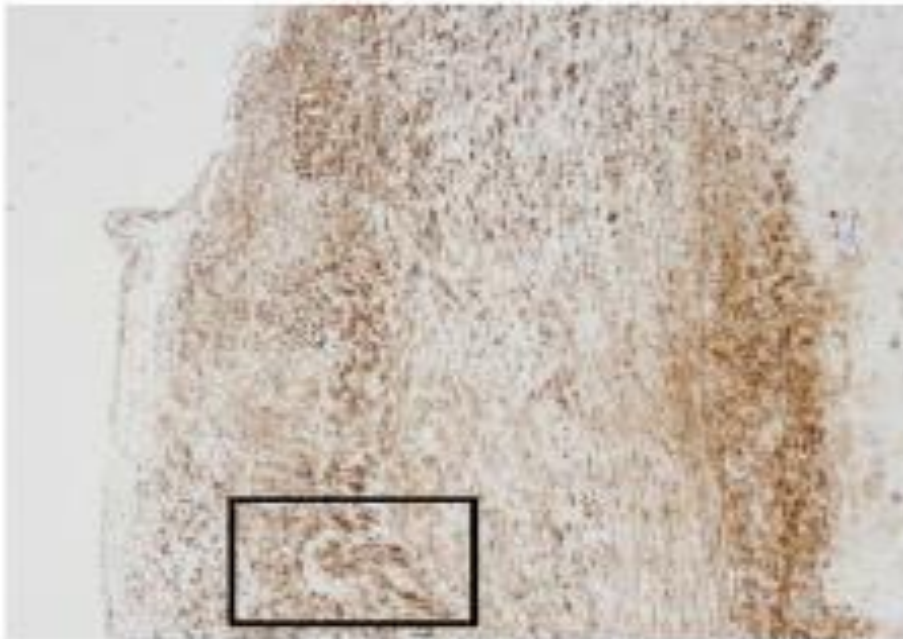
Приложение 8. Алгоритъм за хиругично поведение при пациенти с екстракраниални каротидни аневризми



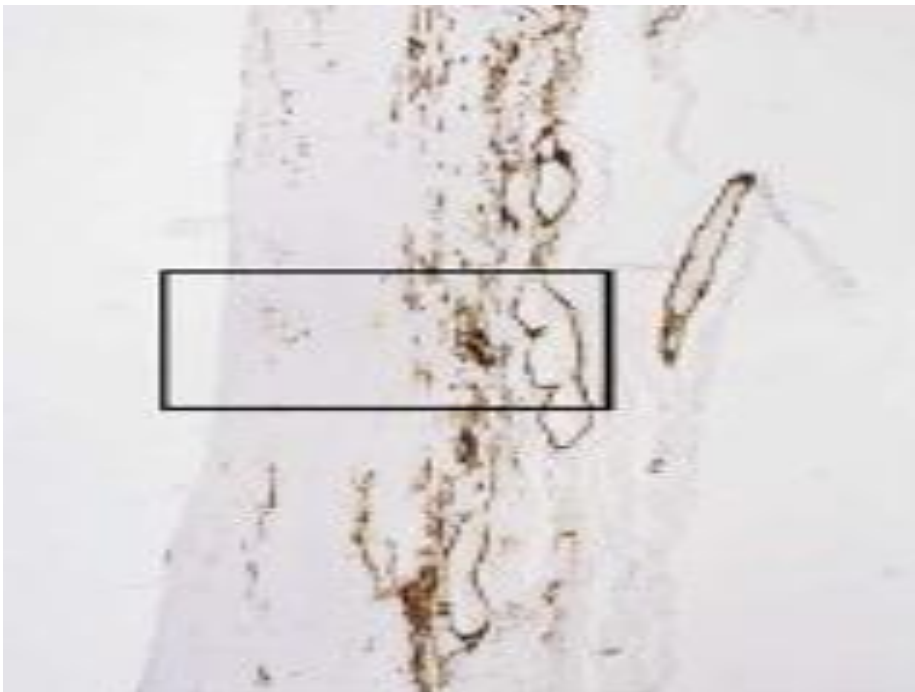
Приложение 9. Алгоритъм при пациент с инсулт, след каротидна интервенция (интра/постоперативно)



Приложение 10:



Снимка 1. Трансартериален срез на ICA в основата ѝ с наличие на хиперплазия на *tunica media*, проявена чрез увеличен екстрацелуларен матрикс заобиколен от неправилно ориентирани гладкомускулни клетки.



Снимка 2. Трансартериален срез на ICA в основата и с наличие на дегенеративни промени на *tunica media* причинени от медионекроза.



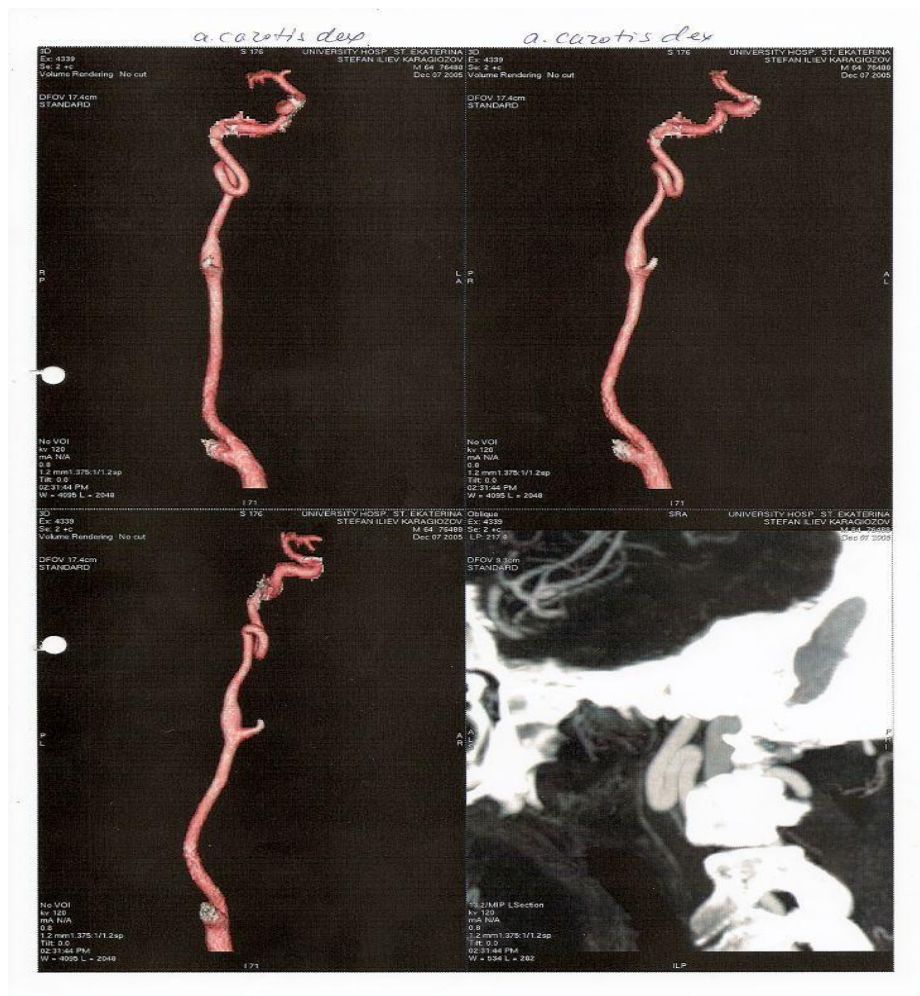
Снимка 3. СТА – критична стеноза на ICA.



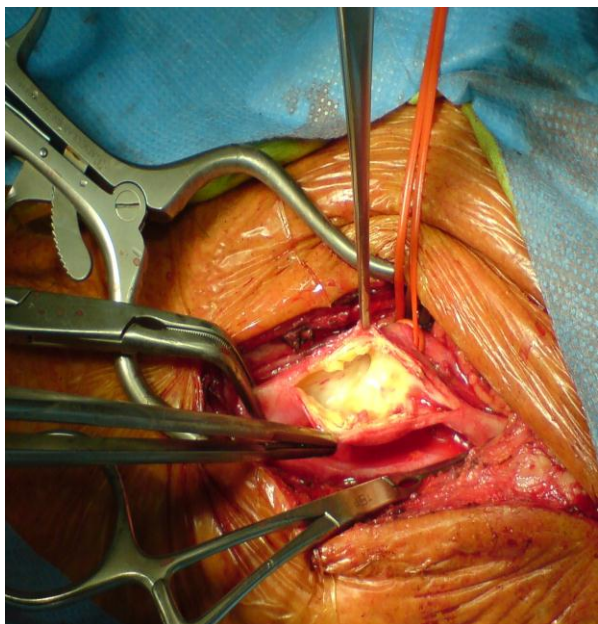
Снимка 4. Високостепенна стеноза на ICA dextra.



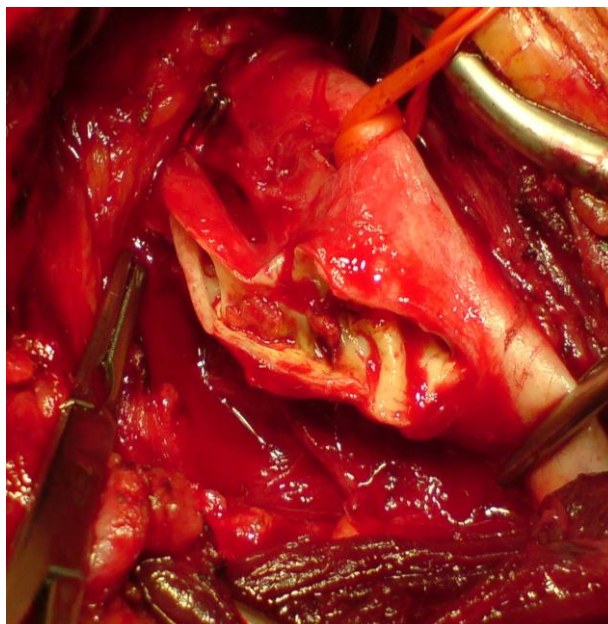
Снимка 5. СТА – кинкинг на ICA



Снимка 6. СТА – койлинг на ICA

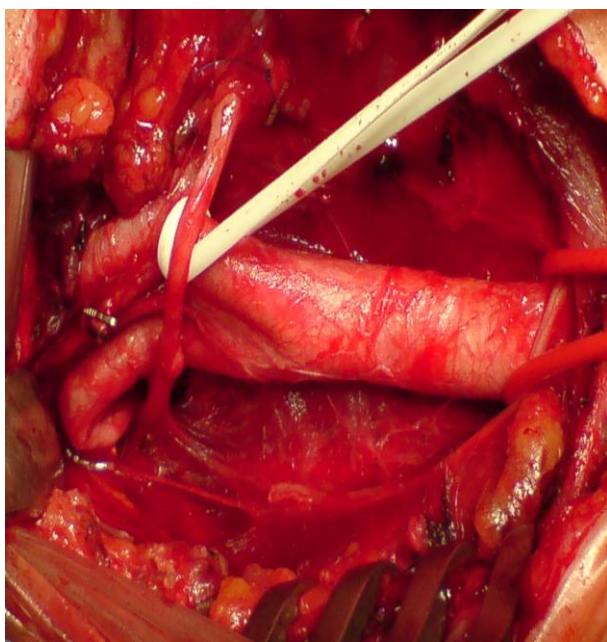


Снимка 7

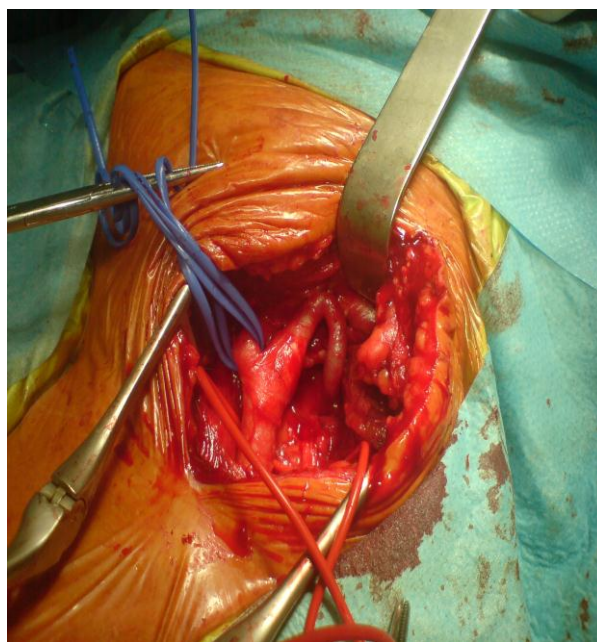


Снимка 8

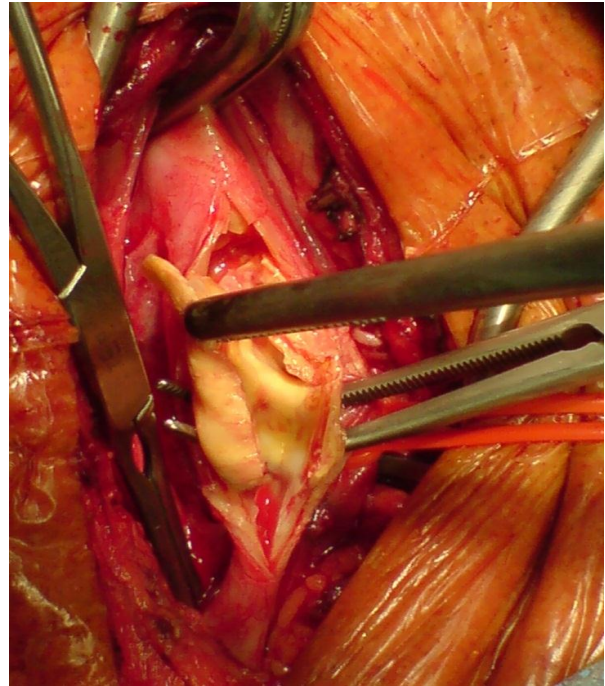
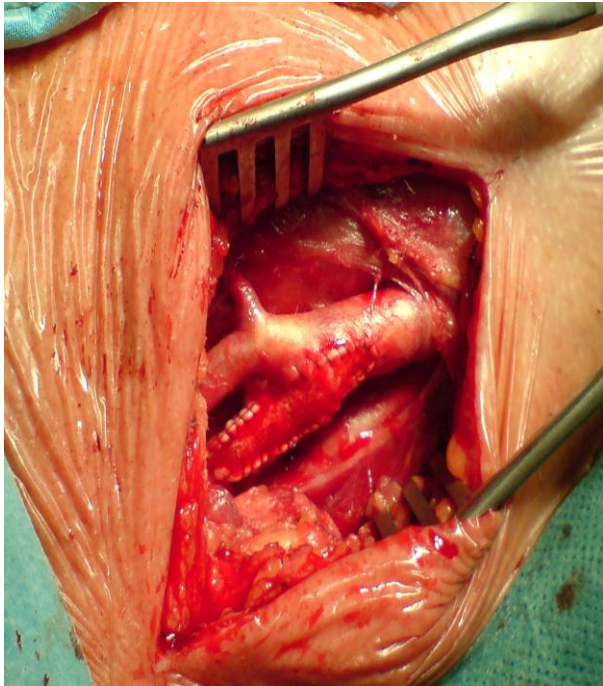
Снимки 7, 8. Атеросклеротична плака в областта на каротидната бифуркация – разязвена плака.



Снимка 9. Елонгация на ICA – кинкинг.



Снимка 10. Елонгация на ICA – койлинг



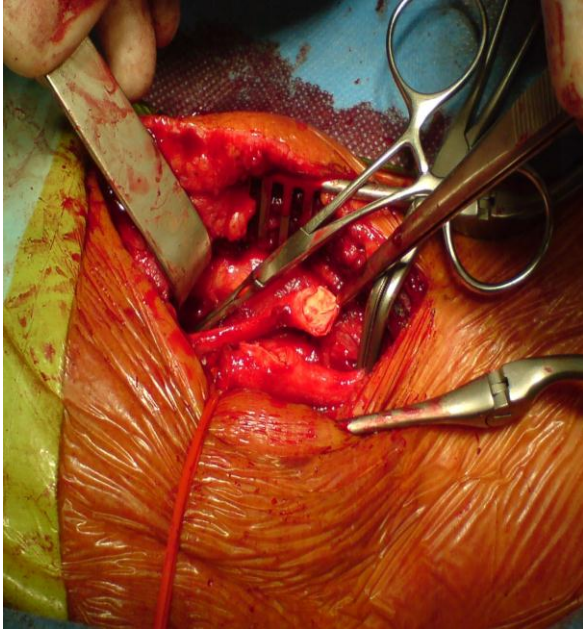
Снимка 11. Възстановяване на ICA **Снимка 12.** Тромбендартеректомия след ендартеректомия чрез заплатка. на каротидна плака.



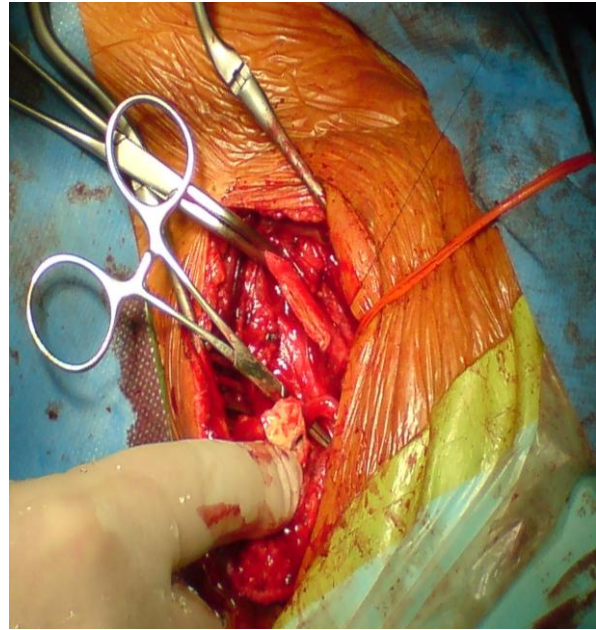
Снимка 13.

Снимка 14.

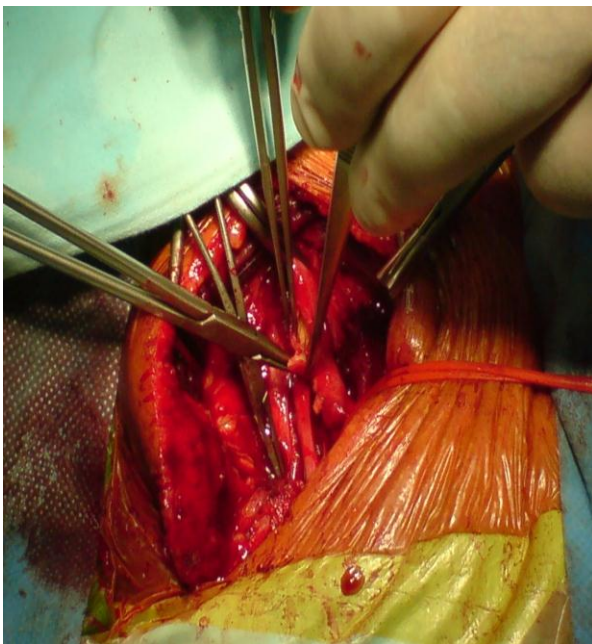
Снимки 13, 14. Интралуменно шънтиране след СЕА и последващ пач.



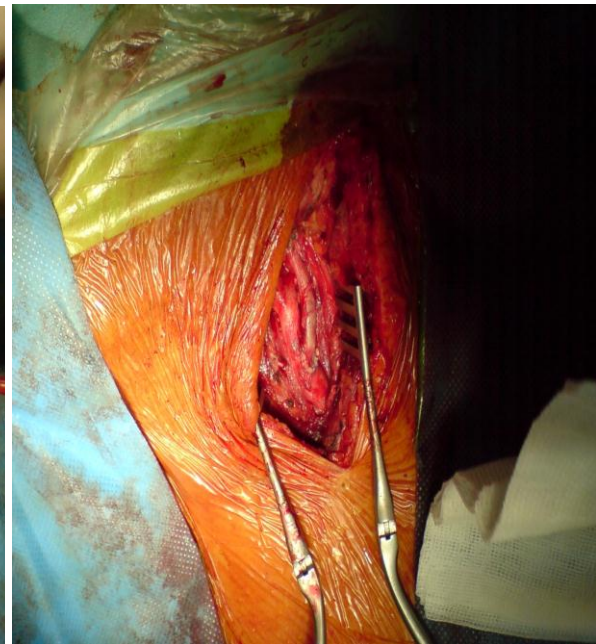
Снимка 15



Снимка 16

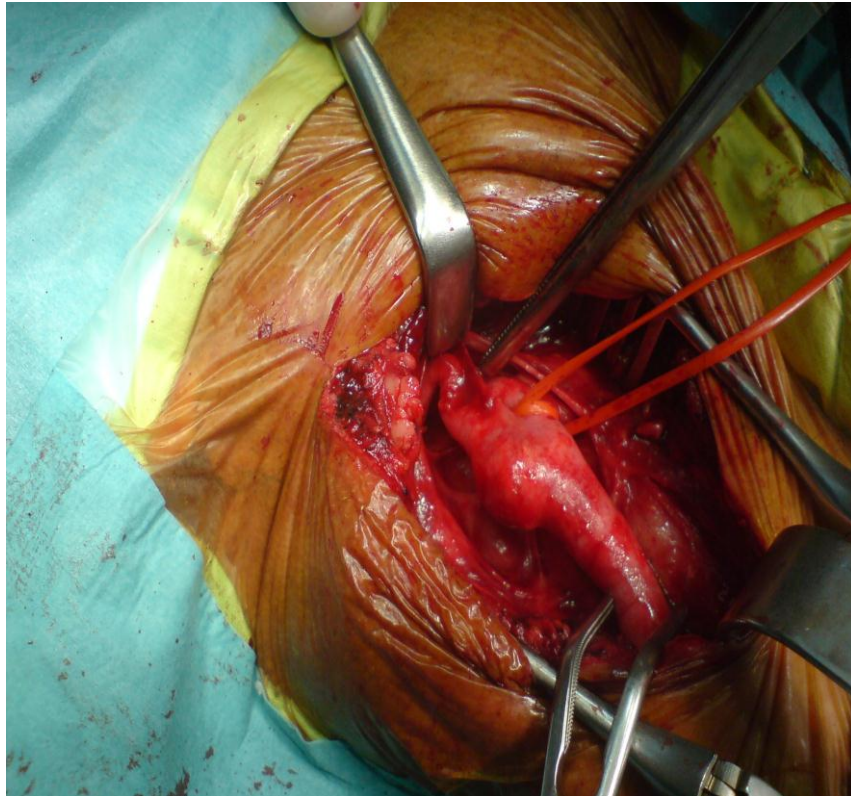


Снимка 17

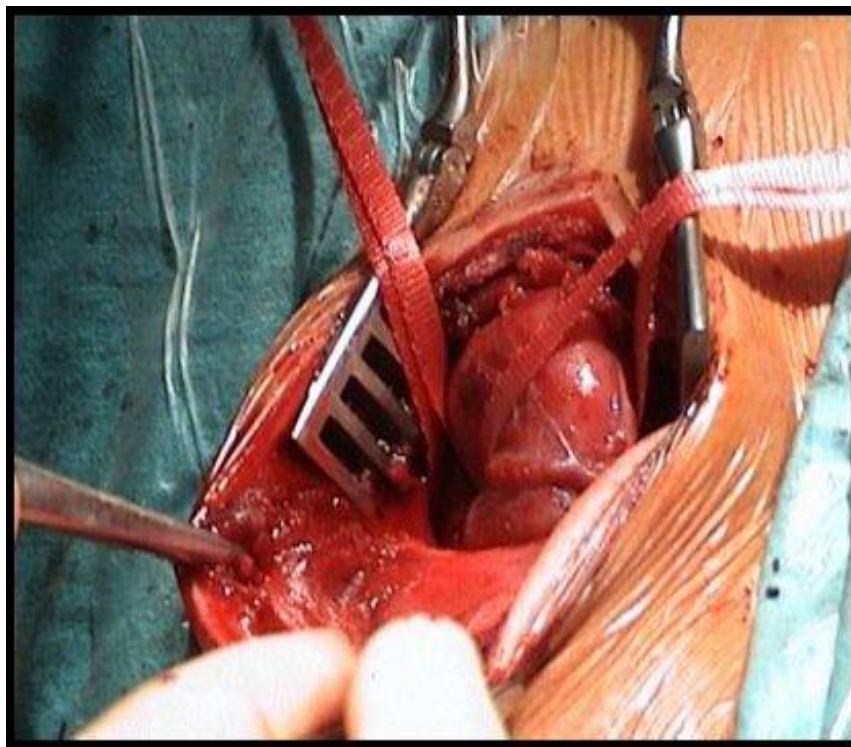


Снимка 18

Снимки 15 – 18. Етапи в резекцията и реимплантацията на каротидна артерия.



Снимка 19. Аневризма на ССА.



Снимка 20. Тумор на каротидното тяло

10. ЛИТЕРАТУРА

1. Гроздински Л. Рискови фактори при болни с МФА – ХАНК, ИБС и коронарна атеросклероза. *Флебология и ангиология*, 2009,2,3,49-60.
2. Дойчинов Ал., Петров В.. Диагностични методи в ангиологията. В кн.: *Клинична ангиология. Мед. и Физк.*, София, 1992, 45-64.
3. Захариев Т. Хирургично лечение на мултифокалната атеросклероза. Докторска Дисертация, София, 2004.
4. Захариев Т., Гроздински Л., Станкев М., Кирилова К., Чирков А.. Хирургична стратегия при болни с мултифокална коронарна и каротидна атеросклероза. *Ангиология и Съдова хирургия* 2000; 2: 21-27.
5. Здравеопазване 2009. НСИ и Национален център по здравна информация към министерството на здравеопазването. София, 2010, 36.
6. Минчев Б, Захариев Т, Белопитов Р, Станкев М, Гроздински Л, Чирков Ал. Каротидна хирургия под регионална анестезия. *Ангиология и съдова хирургия* 2000; 6: 50-56.
7. Петров В. Определяне на индикациите за каротидна хирургия чрез транскраниална доплерова сонография. В: *Диагностичен и терапевтичен ултразвук*, 1997, том I, 35-37.
8. Петров В. Практически аспекти на доплеровата сонография в съдовата хирургия. Дита М, 2000.
9. Петров В. Транскраниална доплерова сонография. В: *Ултразвукова диагноза на съдовете на мозъка и крайниците*. МИ Лидерпрес, 1998, 11-63.
10. Шотеков П. и кол., Съдови заболявания на нервната система, *Неврология*, МИ – Арсо, София, 2004, 233-234.
11. Шотеков П., Петров В., Петрова Ю. Транскраниална Доплерова Сонография. В: Шотеков П (ред.) *Ултразвукова диагностика на съдовете на мозъка и крайниците*. София: Лидер Прес, 1998, 11-188.
12. Abbott AL, Chambers BR, Stroke JL et al. Embolic signals and prediction of ipsilateral stroke or transient ischemic attack in asymptomatic carotid stenosis: a multicenter prospective cohort study. *Stroke*, 2005, 36, 1128-1133.
13. AbuRahma AF, Chouerie MA. Cranial and cervical nerve injuries after repeat carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 32:649–654.
14. AbuRahma A, Hannay S, Khan JH et al. Prospective randomized study of carotid andarterectomy with polytetrafluoroethylene versus collagen-impregnated Dacron (Hemashield) patching: perioperative (30 day) results. *J Vasc Surg*, 2002, 35, 125-30.
15. AbuRahma AF, Khan JH, Robinson PA et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primory closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: perioerative (30 day) results. *J Vasc Surg*, 1996, 24, 998-1007.
16. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, et al. Prospective randomized trial of bilateral carotid endarterectomies: primary closure versus patching. *Stroke*. 1999;30:1185–9.
17. Ackerstaff RGA, Moons KGM, van de Vlasaker CJM, Moll FL, Vermulen FEE, Algra A, Spencer MP. Association of intraoperative transcranial Doppler monitoring, variables with stroke from carotid endarterectomy. *Stroke*, 2000, 31, 1817-1823.
18. ACST - Asymptomatic carotid surgery trial collaborativa group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363:1491-502.
19. Adams F. *The gemine works of Hippocrates*. William Wood, New York, 1886.
20. Adnan I et al. Who should be screened for asymptomatic carotid artery stenosis? Experience from the Western New York stroke screening program. *J Neuroimaging* 2001; 11:105-11.
21. Ahmed B, Al-Khaffaf H. Prevalence of significant asymptomatic carotid artery disease in patients with peripheral vascular disease: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Mar;37(3):262-71.

22. Ahn S, Baker D, Walden K, Moore W. Which asymptomatic patients should undergo routine screening carotid duplex scan? *Am J Surg* 1991;162:180-4.
23. Akaiwa K, Akashi H, Harada H, Sakashita H, Hiromatsu S, Kano T et al. Moderate cerebral venous congestion induces rapid cerebral protection via adenosine A1 receptor activation. *Brain Res.*, 2006, 1122, (1), 47-55.
24. Alamowitch S, Eliasziw M, Algra A, et al. Risk, causes, and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal-carotid-artery stenosis. *Lancet*. 2001;357:1154–60.
25. Albers GW, Caplan LR, Easton et al. For the Working Group. Transient ischemic attack – proposal for a new definition. *N Engl J Med*, 2002, 347, 21, 1713-1716.
26. Aleksic M, Schutz G, Gerth S, Mulch J. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2004, 45, 43-48.
27. Alexandrova NA, Gibson WC, Norris JW et al. Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease, *J Vasc Surg*, 1996, 23, 645-9.
28. Allain R, Marone LK, Meltzer J et al. Carotid endarterectomy. *Int Anesthesiol Clin*, 2005, 43, 1, 15-38.
29. American Heart Association (AHA) 2001. Heart and stroke statistical update. Dallas, Texas. American Heart Association 2000.
30. Ascher E, Markevich N, Schuntzer RW et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: Predictive factors and hemodynamic changes. *J Vasc Surg*, 2003, 37:769 – 777.
31. Ascher E, Marks NA, Schutzer RW, et al. Carotid endarterectomy in patients with chronic renal insufficiency: a recent series of 184 cases. *J Vasc Surg*. 2005;41:24 –9.
32. Ascitutto G, Geier B, Marpe B, et al. Dacron patch infection after carotid angioplasty. A report of 6 cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33:55–7.
33. Attigiah N, Kulkens S, Zausig N et al. Surgical therapy of extracranial carotid artery aneurysms: long-term results over a 24 year period. *Eur J Vasc Surg*, 2009, 37, 127-133.
34. Awad I, Modic M, Little JR et al. Focal parenchymal lesions in transient ischemic attack: correlation of computed tomography and magnetic resonance imaging. *Stroke*, 1986, 17, 399-403.
35. Azarpazhooh MR, Chambers BR. Clinical application of transcranial Doppler monitoring for embolic signals. *J Clin Neurosci*, 2006, 13, 799-810.
36. Baerd JD, Mountney J, Wilkinson JM, et al. Prevention of postoperative wound haematomas and hyperfusion following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21:490- 493.
37. Ballota E, Abbruzzese E, Thiene G, et al. The elongation of the internal carotid artery: early and long time results of patients having surgery compared with unoperated controls. *Ann Vasc Surg*. 1997; 11:120-128.
38. Ballotta E, Da Giau G, Renon L, Narne S, et al. Cranial and cervical nerve injuries after carotid endarterectomy: A prospective study. *Surgery* 1999; 125:85–91.
39. Ballota E, Da Giau G, Saladini M et al. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study. *Surgery*, 1999, 125, 271-9
40. Ballota E, Renon L, Da Giau G et al. A prospective randomized study on bilateral carotid endarterectomy: patching versus eversion. *Clinical outcome and restenosis. Ann Surg*, 2000; 232: 119-25.
41. Ballotta E, Thiene G, Baracchini C, Ermani M, Militello C, Da Giau G, et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study. *J Vasc Surg* 2005; 42, 838- 846.
42. Balzer K. Eversion versus conventional carotid endarterectomy. In: Horsch S, Ktenidis K, editors. *Perioperative monitoring in carotid surgery*. Darmstadt: Steinkopff Springer, 1998, 159-65.
43. Barbera G, Marca G, Martino A, Verde R, et al. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? *Surgical and Radiologic Anatomy* 2006, 28, 6, 573-580.
44. Barnes R, Liebman P, Marszalek P et al. The natural history of asymptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. *Surg* 1982;90:1075-1083.
45. Barnett HJ. Carotid endarterectomy. *Lancet*. 2004;363:1486 –7.

46. Barnett HJ. Status report on the North American symptomatic carotid surgery trial. *J Mac Vasc*, 1993, 18, 202 – 208.
47. Barzo P, Voros E, Bodosi M. Use of transcranial Doppler sonography and acetazolamide test to demonstrate changes in cerebro-vascular reserve capacity following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1996, 11, 1, 83-89.
48. Beall AC, Crawford ES, Cooley DA et al. Extracranial aneurysms of the carotid artery: report of seven cases. *Postgrad Med*, 1962, 32, 93-102.
49. Beese U, Langer H, Lang W, Dinkel M. Comparison of near infrared spectroscopy and somatosensory evoked potential for the detection of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Stroke*, 1998, 29:2032-2037.
50. Belch JJ, Topol EJ, Agnelli G et al. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action. *Arch Intern Med*, 2003, 163, 884-92.
51. Bemelman M, Donker DN, Ackerstaff RG et al. Bilateral extracranial carotid artery aneurysms of the internal carotid artery. *Vasc Surg*, 2000, 35, 225-228.
52. Benavente O, Eliasziw M, Streifler JY et al. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid artery stenosis. *N Engl J Med*, 2001, 345, 1084-90.
53. Benedetti-Valentini F, Stumpo R, Massa R, Romeo S. I Chemodectomi. In: Benedetti-Valentini F (ed) *Chirurgia Vascolare*. Minerva Medica, Turin, 2001, 519–523.
54. Bernstein RA, Alberts MJ. Transient ischemic attack – proposal for a new definition. *N Engl J Med*, 2003, 348, 1608.
55. Bernstein,EF.,et al.:Influence of preoperative factors on late neurologic events after carotid endarterectomy.International Vascular Symposium Programs and Abstracts.New York, Macmillan, 1981, 460.
56. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE et al. Guidelines for carotid endarterectomy: A statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the stroke Council, American Heart Association, 1998, 29, 554-62.
57. Birkmeyer JD, Finlayson EV, Birkmeyer CM. Volume standards for high-risk surgical procedures: potential benefits of the Leapfrog initiative. *Surgery*. 2001;130:415–22.
58. Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, et al. Hospital volume and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med*. 2002;346: 1128–37.
59. Blaisdell FW, Lim R, Hall AD. Technical results of carotid endarterectomy: arteriographic assessment. *Am J Surg*, 1967, 114, 239-46.
60. Blohme L, Pagani M, Parra-Hoyos H et al. changes in the middle cerebral artery flow velocity and pulsatility index after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg*, 1991, 5, 6, 659-663.
61. Bogousslavsky J, Regly F. Cerebral infarct in apparent transient ischemic attack. *Neurology*, 1985, 35, 1501-1503.
62. Bond R, Rerkasem K, Cuffe R, et al. A systematic review of the associations between age and sex and the operative risks of carotid endarterectomy. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20:69 –77.
63. Bond R, Rerkasem K, Naylor R, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 2004; 40:1126-35.
64. Bond R, Rerkasem K, Shearman CP, et al. Time trends in the published risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cerebrovasc Dis*. 2004;18:37– 46.
65. Bond R, Warlow CP, Naylor AR, et al. Variation in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the European carotid surgery trial: implications for trials of ancillary techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;23:117–26.
66. Bonita R, Stewart A, Beaglehole R. International trends in stroke mortality: 1970 – 1985. *Stroke*, 1990, 21, 989-992.
67. Borazjani BH, Wilson SE, Fujitani RM, et al. Postoperative complications of carotid patching: pseudoaneurysm and infection. *Ann Vasc Surg*. 2003;17:156–61.

68. Boyd JD. The development of the human carotid body. Washington: Contrib Embuol Carnegie Inst 1937;26:1-33.
69. Brandl R, Brauer RB, Mauer PC. Urgent carotid endarterectomy for stroke in evolution. VASA, 2001, 30, 115-21.
70. Broderick J. Feinberg lecture, International Stroke Conference, American Heart Association (AHA), Phoenix, AZ, 2003.
71. Brott TG, Hobson RW, Howard G, et al. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. N Engl J Med. 2010;363:11–23.
72. Bryant MF. Anatomic considerations in carotid endarterectomy. Surg Clin North Am. 1974;54:1291– 6.
73. Camiade C, Maher A, Ricco J, Roummy J, Ferber G, Mrachand C, et al. Carotid bypass with polytetrafluorethylene grafts: a study of 110 consecutive patients. J Vasc Surg, 2003;38:1031-8.
74. Cao P, De Rango P, Cieri E, et al. Eversion versus conventional endarterectomy. Semin Vasc Surg. 2004;17:236–42.
75. Cao PG, De Rango P, Zannetti S et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: late results of a prospective multicenter randomized trials. J Vasc Surg, 2000;31:19-30.
76. Cao P, Giordano G, Zannetti S, De Rango P, Maghini M, Parente B, et al. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy: is it appropriate for selecting patients in need of a shunt? J Vasc Surg, 1997; 26:973-9.
77. Carrascal L, Mashian A, Charlesworth D. Aneurysms of the extracranial carotid arteries. Br J Surg, 1978, 65, 590-592.
78. Carrea R, Molins M, Murphy G. Surgery on spontaneous thrombosis of the internal carotid in the neck; carotido-carotid anastomosis: case report and analysis of the literature on surgical case. Medicine, 1955, 15, 29-39.
79. CAVATAS investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. Lancet, 2001, 357:1729-37.
80. Chambers RG, Mahoney WD: Carotid body tumors. Ann Surg, 1968;116: 554 – 558,
81. Chappel AR, Zuckerman RS, Finlayson SR. Small rural hospitals and high risk operations: how would regionalization affect surgical volume and hospital revenue? J Am Coll Surg. 2006;203:599–604.
82. Chiari H. Uber das verhalten des teilungswinkels der carotis bei der endarteritis chronica deformans. Verch Ptch, Patol Ges, 1905.
83. Chiesa R, Melissano G, Castellano R, et al. Carotid endarterectomy: experience in 5425 cases. Ann Vasc Surg. 2004;18:527–34.
84. Chilardi G, et al. Brain involvement in extracranial internal carotid artery aneurysms. VASA, 2001, 30, 37-41.
85. Cikrit DF, Larson DM, Sawchuk AP, et al. Discretionary carotid patch angioplasty leads to good results. Am J Surg. 2006;192:e46 –50.
86. Cina CS, Safar HA, Maggisano R et al. Prevalence and progression of internal carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial occlusive disease. J Vasc Surg, 2002, 36, 75 – 82.
87. Clagett GP, Patterson CB, Fisher DF Jr., et al. Vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy. A randomized prospective study in a selected group of patients. J Vasc Surg. 1989;9:213–23.
88. Clement DL, Boccalon H, Dormandy J et al. A clinical approach to the management of the patient with coronary (Co) and/or carotid (Ca) artery disease who presents with leg ischemia (Lis). Int Angiol, 2000, 19, 97-125.
89. Conley JJ, Pack G. Surgical procedure for lessening the hazard of carotid bulb excision. Surgery, 1952, 31, 845-858.
90. Cooley DA, Al-Naaman YD, Carton CA. Surgical treatment of arteriosclerotic occlusion of carotid artery. J Neurosurg, 1956, 13, 500-506.
91. Cooper A. Account of the first successfull operation performed on the common carotid artery for

- aneurysm in the year 1821. *Guy's Hosp Rep*, 1836, 1, 53.
92. Cooper A. Second case of carotid aneurysm. *Med Chir Trans*, 1809, 1, 222-233.
 93. Corrigan J, Greiner A, Erickson SE. *Fostering Rapid Advanced in Health Care: Learning from System Demonstration*. Washington, DC: Institute of Medicine of the National Academies Press; 2002.
 94. Cote R, Barnett HJM, Taylor DW. Internal carotid artery occlusion: A prospective study. *Stroke*, 1983, 14, 898 – 902.
 95. Cowan JA Jr., Dimick JB, Thompson BG, et al. Surgeon volume as an indicator of outcomes after carotid endarterectomy: an effect independent of specialty practice and hospital volume. *J Am Coll Surg*. 2002;195:814 –21.
 96. Crawford RS, Chung TK, Hodgman T, et al. Restenosis after eversion vs patch closure carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2007;46: 41–8.
 97. Cunningham EJ, Bond R, Mayberg MR et al. Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. *J Neurosurg*, 2004, 101, 445-448.
 98. Cunningham EJ, Bond R, Mehta Z, et al. Long-term durability of carotid endarterectomy for symptomatic stenosis and risk factors for late postoperative stroke. *Stroke*. 2002;33:2658–63.
 99. Cywinski JB, Koch CG, Krajewski LP, et al. Increased risk associated with combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery: a propensity-matched comparison with isolated coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2006; 20:796–802.
 100. Dahl T, Aasland J, Romundstad P, Johnsen HJ, Myhre HO. Carotid endarterectomy: time-trends and results during a 20-year period. *Int Angiol.*, 2006, 25, (3), 241-8.
 101. Dalman JE, Beenackers IC, Moll FL, Leusink JA, Ackerstaff RG. Transcranial doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18(3):222- 7.
 102. Dandy WE. *Surgery of the brain*. W F Prior, Howtown, Pennsylvania, 1945.
 103. Das SK, Brow TD, Pepper J. Continuing controversy in the management of concomitant coronary and carotid disease: an overview. *Int J Cardiol* 2000; 74: 47-65.
 104. David A et al. Cost of routine screening for carotid and lower extremity occlusive disease in patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 35:754-8.
 105. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy in cerebrovascular insufficiency: nineteen year follow up. *JAMA*, 1975, 233, 1083-1085.
 106. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA et al. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Ann Surg*, 1979, 149, 690-710
 107. DeBakey ME, Glaser DH. Patterns of atherosclerosis: effect of risk factors on recurrence and survival analysis of 11,890 cases with more than 25-year follow up. *Am J Cardiol*, 2000, 85, 1043-1053.
 108. Debing E, Van den Brande P. Carotid endarterectomy in the elderly: are the patient characteristics, the early outcome, and the predictors the same as those in younger patients? *Surg Neurol*. 2007;67:467–71.
 109. Debing E, Van den Brande P. Chronic renal insufficiency and risk of early mortality in patients undergoing carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg*. 2006;20:609 –13.
 110. Debing E, Van den Brande P. Does the type, number or combinations of traditional cardiovascular risk factors affect early outcome after carotid endarterectomy? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;31: 622–6.
 111. Debus ES, Sailer M, Illert B Franke S. Nervenlasionem nach Karotisendarterektomie. *Gefasschirurgie*, 1998, 3, 165-169.
 112. Deen HG. Surgeon volume and carotid endarterectomy. *J Am Coll Surg*. 2003;196:826 –7.
 113. Dehn TCB, Taylor GW. Cranial and cervical nerve damage associated with carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1983; 70:365–368.
 114. De Jong KP, Rutherford RB, Tilson MD et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *Eur J Vasc Surg*, 1989, 3, 557-562
 115. De Letter JA, Moll FL, Welten RJ, et al. Benefits of carotid patching: a prospective randomized study with long-term follow-up. *Ann Vasc Surg*. 1994;8:54–8.

116. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, Agelli M, Romanelli AM, Pastine F, et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? *Angiology* 1998, 49, 361-371.
117. Denman FR, Ehni G, Duty WS. Insidious thrombotic occlusion of the carotid arteries, treated by arterial graft, a case report. *Surgery*, 1955, 38, 359.
118. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double – blind, placebo controlled trial. *Lancet*, 2004, 364, 331-7.
119. Dimtza A. Aneurysms of the carotid arteries: report of two cases. *Angiology*, 1956, 7, 3, 218-227.
120. Dinkel M, Schweiger H, Goerlitz P. Monitoring during carotid surgery: somatosensory evoked potential vs. Carotid stump pressure. *J Neurosurg Anesth*, 1992, 4, 167-175.
121. Donaldson MC, Ivarsson B, Manick J et al. Impact of completion angiography on operative conduct and results of carotid endarterectomy. *Ann Surg*, 1993, 6, 682-7.
122. Dorafshar AH, Reil TD, Moore WS, et al. Cost analysis of carotid endarterectomy: is age a factor? *Ann Vasc Surg*. 2004;18:729 –35.
123. Dorigo W, Pulli R, Barbanti E et al. Carotid endarterectomy in patients with acute neurological symptoms: a case control study. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2007, 6, 369-73.
124. Dunmore BJ, McCarthy MJ, Naylor AR et al. Carotid plaque instability and ischaemic symptoms are linked to immaturity of microvessels within plaque. *J Vasc Surg*, 2007, 45, 155-9.
125. Durand D, Perler B, Roseborough G, Grega M et al. Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis. *Ann Thorac Surg* 2004;78:159-66.
126. Earl DM, Smith LL. Carotid body tumors (paragangliomas) – In: *Vascular surgery*. Ed. Rutherford RB, fourth ed. M.B. Saunders, 1995, 1923-1626.
127. Eastcott HG, Pickering GW, Rob CG. Construction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet*, 1954, 267, 994-996.
128. Ederle J, Featherstone RL, Brown MM. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*, 2007; 4.
129. Eikelboom BC, Ackerstaff RG, Hoeneveld H, et al. Benefits of carotid patching: a randomized study. *J Vasc Surg*. 1988;7:240 –7.
130. Elmore JR, Eldrup-Jorgensen J, Leschey WH, et al. Computerized topographic brain mapping during carotid endarterectomy. *Arch Surg*. 1990;125:734 –7.
131. El-Sabrouh, Cooley DA. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart institute experience. *J Vasc Surg*, 2000, 31, 703-712.
132. European Carotid Trialists' Collaborative Group. Endarterectomy for moderate symptomatic carotid stenosis: interim results from the MRC European Carotid Surgery Trial. *Lancet.*, 1991, 337, 1235-43 and 1996, 347, 1591–1593.
133. Evenson LJ, Mendenhall WM, Parsons JT, Cassisi NJ. Radiotherapy in the management of chemodectomas of the carotid body and glomus vagale. *Head Neck*, 1998, 20, 609–613.
134. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*, 1995, 273: 1421-1428.
135. Evans WE, Mendelowit DS, Liapis DS, Wolf V, Florence CL. Motor speech deficit following carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1982; 196:461–463.
136. Farb A, Burke AP, Tang AL et al. Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary death. *Circulation*, 1996, 93, 1354-1363.
137. Fassiadis N, Zayed H, Rashid H, Green DW. Invos Cerebral Oximeter compared with the transcranial Doppler for monitoring adequacy of cerebral perfusion in patients undergoing carotid endarterectomy. *Int Angiol.*, 2006, 25, (4), 401-6.
138. Fazekas F, Fazekas G, Schmndt R et al. Magnetic resonance imaging correlates of transient ischemic attacks. *Stroke*, 1996, 27, 607-611.
139. Fearn SJ, Mccollum CN. Shortening and reimplantation for tortuous internal carotid arteries. *J Vasc Surg*. 1998; 27:936-939.

- 140.Fearn SJ, Picton AJ, Mortimer AJ, Parry AD, McCollum CN. The contribution of the external carotid artery to cerebral perfusion in carotid disease. *J Vasc Surg.* 2000, 31, (5), 989-93.
- 141.Feasby TE, Quan H, Ghali WA. Hospital and surgeon determinants of carotid endarterectomy outcomes. *Arch Neurol.* 2002;59:1877– 81.
- 142.Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke.* 1999;30:1751– 8.
- 143.Fietsam R, Ranval T, Cohn S, et al. Hemodynamic effects of primary closure versus patch angioplasty of the carotid artery. *Ann Vasc Surg.* 1992;6:443–9.
- 144.Finsterer J, Senbach-Glaninger A, Krugluger W, et al. Risk-factor profile in severe, generalized, obliterating vascular disease. *South Med J.* 2004;97:87–92.
- 145.Fisher M. Occlusion of the carotid arteries: further experience. *Arch Neurol Psychiatry,* 1954, 72, 187-204.
- 146.Fisher M, Paganini-Hill A, Martin A et al. Carotid plaque pathology: thrombosis, ulceration, and stroke pathogenesis. *Stroke,*2005, 36, 253-7.
- 147.Fisher CM, Adams RD. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of haemorrhagic infarction. *J Neuropathol. Exp Neurol,* 1951, 10, 92-93.
- 148.Flanigan DP, Flanigan ME, Dorne AL, et al. Long-term results of 442 consecutive, standardized carotid endarterectomy procedures in standard-risk and high-risk patients. *J Vasc Surg.* 2007;46:876–82.
- 149.Flowkes FG. Epidemiology of atherosclerotic arterial disease in the lower limbs. *Eur J Vasc Surg,* 1988, 2, 283 – 291.
- 150.Forbes TL, Nie RG, Lawlor DK. Saccular aneurysm of the extracranial carotid artery. *EJVES Extra,* 2003,5, 49-51.
- 151.Forssell C, Kitzing P, Bergqvist D. Cranial nerve injuries after carotid artery surgery. A prospective study of 663 operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10:445–449.
- 152.Forsell C, Takolender R, Bergqvist D et al. Local versus general anaesthesia in carotid surgery. A prospective, randomized study. *Eur J Vasc Surg,* 1989, 3, 503-9.
- 153.Fowl R, Maroch J, Love M. Prevalence of hemodynamically significant stenosis of the carotid artery in an asymptomatic veteran population. *Surg Gynecol Obstet* 1991;172:13-16.
- 154.Frawley JE, Hicks RG, Gray LJ, Niesche JW. Carotid endarterectomy without a shunt for symptomatic lesions associated with contralateral severe stenosis or occlusion. *J Vasc Surg.,* 1996, 23, (3), 421-7.
- 155.Gangireddy C, Rectenwald JR, Upchurch GR, et al. Risk factors and clinical impact of postoperative symptomatic venous thromboembolism. *J Vasc Surg.* 2007;45:335– 41.
- 156.Gasparis AP, Ricotta L, Caudra SA, Char DJ et al. High-risk carotid endarterectomy: fact or fiction. *J Vasc Surg,* 2003, 37, 40-46.
- 157.Gaunt ME et al. Diagnosis of early postoperative carotid artery thrombosis determined by transcranial Doppler scanning. *J Vasc Surg,* 1995, 20, 6, 1004-1005.(letter to editor).
- 158.Gelabert HA, El-Massry S, Moore WS. Carotid endarterectomy with primary closure does not adversely affect the rate of recurrent stenosis. *Arch Surg.* 1994;129:648 –54.
- 159.Gentile A, Taylor L, Moneta G, Porter J. Prevalence of asymptomatic carotid stenosis in patients undergoing infrainguinal bypass surgery. *Arch Surg* 1995;130:900-4.
- 160.Gertler JP, Cambria RP. The role of external carotid endarterectomy in the treatment of ipsilateral internal carotid occlusion: Collective review. *J Vasc Surg,* 1987, 6, 158 – 167.
- 161.Ghalli R et al. Transcranial Doppler intraoperative monitoring during carotid endarterectomy: experience with regional or general anesthesia, with or without shunting. *Ann Vasc Surg,* 1997, 11, 1, 9-13.
- 162.Glenn R et al. A model for predicting occult carotid artery stenosis: screening is justifiable in a selected group. *J Vasc Surg* 2003; 38:705-9.
- 163.Glenner GG, Grimley PM:Tumors of extra-adrenal paraganglion system, in *Second Series Atlas of Tumor Pathologi, FASC 9.* Washington DC. Armed Forces Institute of Pathology, 1974
- 164.Goldstone J. Aneurysms of the extracranial carotid artery. In Rutherford R (ed) *Vascular Surgery,* 5th

- edn, Saunders, Philadelphia, 2000, 1850-1852.
165. Golledge J, Cuming R, Davies AH, et al. Outcome of selective patching following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:458–63.
 166. Golledge J, Cuming R, Ellis M et al. Carotid plaque characteristics and presenting symptoms. *Br J Surg*, 1997, 84, 1697-701.
 167. Goodney PP, Stukel TA, Lucas FL, et al. Hospital volume, length of stay, and readmission rates in high-risk surgery. *Ann Surg.* 2003;238: 161–7.
 168. Gordon IL, Stemmer EA, Wilson SE. Redistribution of blood flow after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 1995, 22, 349-360.
 169. Gough MJ, Bodenham A, Horrocks M, Colam B, Lewis SC, Rothwell PM et al. GALA: an international multicentre randomized trial comparing general anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery. *Trials*, 2008, 9, 28.
 170. Graftis JH: Carotid tumors: a collective review. *Abstr Surg*, 1943; 7:117.
 171. Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference on Ultrasound and Doppler Diagnosis of Carotid Stenosis. *Radiology*, 2003, 229, 340-346.
 172. Green B. Stent supported carotid percutaneous transluminal angioplasty. Letter to IRB Committee Members. Providence Medical Centre, Seattle, WA, July 26, 1995.
 173. Grego F., Lepidi S, Cognolato D, Frigatti P, et al: Rationale of the surgical treatment of carotid kinking. *Journal of Cardiovascular Surgery*; Feb 2003, 44.
 174. Grozdinsky L, Rankov St, Petrov V et al. Doppler diagnostics, indications and control of surgical treatment in patients with carotid pathology. *Angiology*, 1990, 41, 11, 915-918.
 175. Grubb RL, Powers WJ. Risk of stroke and current indications for cerebrals revascularization in patients with carotid occlusion. *Neurosurg Clin North Am*, 2000, 12, 473 – 487.
 176. Grubhofer G, Plochl W, Skolka M, Czerny M, Ehrilch M, Lassnigg A. Comparing Doppler ultrasonography and cerebral oximetry as indicators for shunting in carotid endarterectomy. *Anesth Analg*, 2000;91:1339-44.
 177. Grufferman S, Gillman MW, Pastemak R, Peterson CL, Young WG. Familial carotid body tumors: Case report and epidemiologic review. *Cancer* 1980;46:2116-22.
 178. Gupta A, Winslet MC. Tortuous common carotid artery as a cause of dysphagia. *J R Soc Med*, 2005;98:275-276.
 179. Halliday A, Mansfield A, Marro J et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet*, 2004, 363, 1491-502.
 180. Halliday AW, Thomas D, Mansfield A. The Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST). Rationale and design. Steering Committee. *Eur J Vasc Surg.* 1994;8:703–10.
 181. Hannan EL, Popp AJ, Tranmer B, et al. Relationship between provider volume and mortality for carotid endarterectomies in New York state. *Stroke.* 1998;29:2292–7.
 182. Hans SS, Shah S, Hans B. Carotid endarterectomy for high plaques. *Am J Surg.* 1989;157:431– 4.
 183. Hansson GK, Inflammation, atherosclerosis, and coronary disease. *N Engl J Med*, 2005, 352, 1685-1695.
 184. Harbaugh KS, Harbaugh RE. Early discharge after carotid endarterectomy. *Neurosurgery.*, 1995, 37, 219–224.
 185. Harthun NL, Baglioni AJ Jr., Kongable GL, et al. Carotid endarterectomy: update on the gold standard treatment for carotid stenosis. *Am Surg.* 2005;71:647–51.
 186. Hatsukami TS, Ferguson MS, Beach KW et al. Carotid plaque morphology and clinical events. *Stroke*, 1997, 28, 95-100.
 187. Hayers PD, Allroggen H, Steel S et al. Randomized trial of vein versus Dacron patching during carotid endarterectomy: influence of patch type on postoperative embolization. *J Vasc Surg*, 2001, 33, 994-1000.
 188. Hertzner N. Extracranial carotid artery aneurysms: a new look at an old problem. *J Vasc Surg*, 2000, 31, 823-825.

- 189.Hertzer NR, Beven EG, O'Hara PJ, et al. A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy. Three-year results for 801 patients and 917 operations. *Ann Surg.* 1987;206:628–35.
- 190.Hertzer NR, Feldman BJ, Beven EG, Tucker HM. A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151:781–784.
- 191.Hertzer NR, Loop FD, Beven EG, O'Hara PJ, Krajewski LP. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. *J Vasc Surg*, 1989, 9,455-63.
- 192.Hiari T, Korogi Y, Ono K et al. Maximum stenosis of extracranial internal carotid artery: effect of luminal morphology on stenosis measurement by using CT angiography and conventional DSA. *Radiology*, 2001, 221, 3, 802-809.
- 193.Hill BB, Olcott C, Dalman RL, et al. Reoperation for carotid stenosis is as safe as primary carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1999;30:26–35.
- 194.Hingorani A, Ascher E, Tsemekhim B, Markevich N, Kallakuri S, Schutzer R, et al. Causes of early post carotid endarterectomy stroke in a recent series: the increasing importance of hyperperfusion syndrome. *Acta Chir Belg*, 2002; 102:435-8.
- 195.Ho DS, Wang Y, Chui M, Ho SL, Cheung RT. Epileptic seizures attributed to cerebral hyperperfusion after percutaneous transluminal angioplasty and stenting of internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10(5):374- 9.
- 196.Hobson R, Weiss D, Fields W et al.(for Veterans Affairs Cooperative Study Group). Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med*, 1993, 328, 221-227.
- 197.Hobson RW II. Update on the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial (CREST) protocol. *J Am Coll Surg*, 2002; 194:S9-S14.
- 198.House A, Bell R, House J, Mastaglia F et al. Asymptomatic carotid artery stenosis associated with peripheral vascular disease: a prospective study. *Cardiovasc Surg* 1999;7:44-9.
- 199.Houser OW, Baker HL. Fibromuscular dysplasia and other uncommon diseases of the cervical carotid arteries. *Am J Rentgenol*, 1968, 104, 201-212.
- 200.Huber R, Muller BT, Seitz RJ et al. Carotid surgery in acute symptomatic patients. *Eur J Vasc Endovas Surg*, 2003, 25, 60-67.
- 201.Hunt JR. The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. *Am J Med Sci*, 1914, 147, 704-713.
- 202.Ihlberg LH, Alback NA, Lassila R et al. Intraoperative flow predicts the development of stenosis in infrainguinal vein grafts. *J Vasc Surg*, 2001, 34, 269-276.
- 203.Illig KA, Zhang R, Tanski W, et al. Is the rationale for carotid angioplasty and stenting in patients excluded from NASCET/ACAS or eligible for ARChEr justified? *J Vasc Surg.* 2003;37:575– 81.
- 204.Ilijevski NS, Jagodic S, Sagic D, Radak D. Coiling of the brachial artery: an uncommon cause of difficult thrombectomy. *Vascular* 2005, 13, 248-251.
- 205.Inoue T, Tsutsumi K, Maeda K, et al. Incidence of ischemic lesions by diffusion-weighted imaging after carotid endarterectomy with routine shunt usage. *Neurol Med Chir.*, 2006, 46, (11), 529-33: discussion 534.
- 206.Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2000;342:1693–700.
- 207.Jansen C et al. Impact of microembolism and hemodynamic changes in the brain during carotid endarterectomy. *Stroke*, 1994, 25, 5, 992-997.
- 208.Jansen C, Moll FL, Vermeulen FE, van Haelst JM, Ackerstaff RG. Continuous transcranial Doppler ultrasonography and electroencephalography during carotid endarterectomy: a multimodal monitoring system to detect intraoperative ischemia. *Ann Vasc Surg*, 1993; 7:95-101.
- 209.Johnston DC, Goldstein LB. Utility of noninvasive studies in the evaluation of patients with carotid artery disease. *Curr Nerurol Neurosci Rep*, 2002, 2, 1, 25-30.
- 210.Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD et al. Suggest standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg*, 1989, 13, 444-450.
- 211.Jones T, Toursarkissian B, Dayala M, Shireman P et al. Duplex screening for asymptomatic carotid

- artery disease in Hispanic diabetic patients undergoing lower extremity revascularization: is it worthwhile endeavor? *Tex Med* 2003; 99:50-3.
212. Jordan WD Jr., Alcocer F, Wirthlin DJ, et al. High-risk carotid endarterectomy: challenges for carotid stent protocols. *J Vasc Surg.* 2002;35:16–21.
 213. Kadkhodayan Y, Moran CJ, Derdeyn CP, et al. Carotid angioplasty and stent placement for restenosis after endarterectomy. *Neuroradiology.* 2007;49:357– 64.
 214. Kapfer X et al. Das paragangliom der Carotidgabel. Diagnostische und therapeutische Strategie. *Langenbecks Arch Chir, Suppl. Kongressbd,* 1997,114, 1302-1304.
 215. Karkos CD, McMahon G, McCarthy MJ et al. The value of urgent carotid surgery for crescendo ischemic attacks. *J Vasc Surg,* 2007, 45, 1148-54.
 216. Kasper GC, Wladis AR, Lahr JM et al. Carotid thrombendarterectomy for recent total occlusion of the internal carotid artery. *J Vasc Surg,* 2001, 33, 242-250.
 217. Kasprzak P, Altmeyen J, Rosin L et al. Local versus general anaesthesia in carotid surgery – results of a prospective randomized study. *Cardiovasc Surg,* 1999, 7(Suppl 1), 16 (Abs 4.2).
 218. Katz AD: Carotid body tumors in a large family group. *Am J Surg* 108: 570, 1964.
 219. Katz D, Snyder SO, Gandhi RH et al. Long-term follow up for recurrent stenosis: a prospective randomized study of expanded polytetrafluoroethylene patch angioplasty versus primary closure after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg,* 1994, 19, 198-205.
 220. Kazmers A, Perkins AJ, Huber TS, et al. Carotid surgery in octogenarians in Veterans Affairs medical centers. *J Surg Res.* 1999;81:87–90.
 221. Khuri SF, Daley J, Henderson W, et al. Relation of surgical volume to outcome in eight common operations: results from the VA National Surgical Quality Improvement Program. *Ann Surg.* 1999; 230:414 –29.
 222. Kinney EV, Seabrooke G, Kinney LY et al. The importance of intra-operative detection of residual flow abnormalities after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg,* 1993, 17, 912-22.
 223. Kirshner DL, O’Brein MS, Ricotta JJ. Risks factors in a community experience with carotid endarterectomy. *J Vasc Surg,* 1989, 10, 178-86.
 224. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population based study. *Stroke,* 2005, 36, 720-726.
 225. Klijn CJ, Van Buren PA, Kappelle LJ et al. Outcome in patients with symptomatic occlusion of the internal carotid artery. *Eur J Endovasc Surg,* 2000, 19, 579 – 586.
 226. Knight FW, Yeager RM, Morris DM. Cranial nerve injuries during carotid endarterectomy. *Am J Surg* 1987; 154:529–532.
 227. Knighton JD, Stohenam MD. Carotid endarterectomy. A survey of UK anesthetic practise. *Anesthesia,* 2000, 55(5), 481-485.
 228. Kobayashi M, Ogasawara K, Inoue T et al. Urgent endarterectomy using pre-treatment with free radical scavenger, edaravone, and early clamping of the parent arteries for cervical carotid artery stenosis with crescendo transient ischemic attacks caused by mobile thrombus and hemodynamic cerebral ischemia. *Neurol Med Chir (Tokyo),* 2007, 47, 121-5.
 229. Kolidgie FD, Gord HK, Burke AP et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med,* 2003, 349, 2316-2325.
 230. Komoribayashi N, Ogasawara K, Kobayashi M, Saitoh H, Terasaki K, Inoue T, et al. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy is associated with preoperative hemodynamic impairment and intraoperative cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab,* 2006; 26:878-84.
 231. Kondo M, Itoh S, Nagano K, Namba M, Kondo M, Imai T, Onishi S. A 10-year-old boy with Marfan syndrome exhibiting cerebrovascular abnormalities. *Brain Dev* 2001, 23, 251–254.
 232. Koskas F, Bahnini A, Walden R, Kieffer E. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery. *Ann Vasc Surg.* 1993;7:530-540.
 233. Kragsterman D, Logason K, Ahari A et al. Risk Factors for complication after carotid endarterectomy – a population based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg,* 2004, 28, 98-103.

- 234.Kragsterman B, Parsson H, Lindback J, et al. Outcomes of carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis in Sweden are improving: results from a population-based registry. *J Vasc Surg.* 2006;44:79 –5.
- 235.Kresowik TF, Bratzler DW, Kresowik RA, et al. Multistate improvement in process and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2004;39:372– 80.
- 236.Krishnan S, Clowes AW. Dacron patch infection after carotid endarterectomy: case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg.* 2006;20:672–7.
- 237.Krunes U et al. Reconstructions of brain supplying arteries with bilateral monitoring by transcranial Doppler ultrasound – new aspects for technical surgical procedures. *VASA,* 1995, 24, 2, 159-167.
- 238.Krupski WC, Effeney DJ, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Cervical chemodectoma: Technical considerations and management options. *Am J Surg* 1982;144:215-20.
- 239.Kurvers HA, van der GY, Blankensteijn JD, Visseren FL, Eikelboom BC. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis and aneurysm of the abdominal aorta: comparing the yield between patients with manifest atherosclerosis and patients with risk factors for atherosclerosis only. *J Vasc Surg* 2003; 37(6):1226-33.
- 240.Kuukasjarvi P et al. Carotid stenosis and abdominal aortic aneurysm at the follow-up examination in patients treated for acute extremity ischemia. *J Cardiovasc Surg* 2000; 41:275-9.
- 241.Law JR, Weisman RA. Carotid artery aneurysms: An otolaryngologic perspective. *Laryngoscope,* 1980, 90, 897.
- 242.Lee ES, Melnyk DL, Kusolowski MA, Santilli SM. Corelation of cerebral oximetry measurement with carotid artery stump pressure during carotid endarterectomy. *Vasc Surg,* 2000, 34, 403-409.
- 243.Lees CD, Levine HL, Beven EG, Tucker HM. Tumors of the carotid body: Experience with 41 operative cases. *Am J Surg* 1981;142:362-5.
- 244.Lennard NS, Vijayasekar C, Tiivas C et al. Control of emboli in patients with recurrent or crescendo transient ischemic attack using preoperative transcranial Doppler-directed Dextran therapy. *Br J Surg,* 2003, 90, 166-70.
- 245.Lensing AW. Anticoagulation in acute ischaemic stroke: deep vein thrombosis prevention and long-term stroke outcomes. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 1999;10 Suppl 2: S123–7.
- 246.Leseche G, Castier Y, Chataigner O, et al. Carotid artery revascularization through a radiated field. *J Vasc Surg.* 2003;38:244 –50.
- 247.Levi CR et al. Transcranial Doppler detected cerebral microembolism following carotid endarterectomy. High microembolic signal loads predict postoperative cerebral ishaemia. *Brain,* 1997, 120 (part 4), 621-629.
- 248.Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomized controlled trial. *Lancet,* 2008, 372, 2132-42.
- 249.Liapis CD, Paraskevas KL. Role of residual defects following carotid endarterectomy in the occurrence of cerebrovascular symptoms. *Vasc Endovasc Surg,* 2006, 40, 119-23.
- 250.Lin PH, Bush RL, Reddy P, Lumsden AB. An unusual cause of dysphagia. Coil of the proximal common carotid artery: a case report. *Vasc Surg* 2000, 34, 521-526.
- 251.Lin PM, Tavid H, Doyle EJ. Partial internal carotid artery occlusion treated by primary resection and vein graft. *J Neurosurg,* 1956, 13, 650-655.
- 252.Littooy FN, Gagovis V, Sandu C et al. Comparison of standart carotid endarterectomy with Dacron patch angioplasty versus eversion carotid endarterectomy during 4 year period. *Ann Surg,* 2004, 70, 181-185.
- 253.Lowett KJ, Redgrave JN, Rothwell PM. A critical appraisal of the performance, reporting, and interpretation of studies comparing carotid plaque imaging with histology. *Stroke,* 2005, 36, 1091-1097.
- 254.Lundell A, Berqvist D. Prediction of early graft occlusion in femoropopliteal and femorodistal reconstruction by measurement of volume flow with a transit time flowmeter and calculation of peripheral resistance. *Eur J Vasc Surg,* 1993, 7, 704-708.
- 255.Lundell A, Berqvist D, Mattisson E et al. Volume blood flow measurement with a tranist time flowmeter: an in vivo and in vitro variability and validation study. *Clin Physiol,* 1993, 13, 547-557.

256. Lusby RJ, Wylie EJ. Complications of carotid endarterectomy. *Surg Clin North Am* 1983; 63:1293–1301.
257. MacMahon S, Rodgers A. Blood pressure, antihypertensive treatment and stroke risk. *J Hypertens Suppl.* 1994,12,S5-S14.
258. Maniglia AJ, Han AP. Cranial nerve injuries following carotid endarterectomy: An analysis of 336 procedures. *Head Neck* 1991; 13:121–124.
259. Mannheim D, Weller B, Vahadim E et al. Carotid endarterectomy with a polyurethane patch versus primary closure: a prospective randomized study. *J Vasc Surg*, 2005, 41, 403-408.
260. Marek J, Mills J, Harvich J, Cui H et al. Utility of routine carotid duplex screening in patients who have claudication. *J Vasc Surg* 1996;24:572-9.
261. Markus HS, Draste DW, Kaps M et al. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using Doppler embolic signal detection: the Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial. *Circulation*, 2005, 111, 2233-2240.
262. Markus HS, MacKinnon A. Asymptomatic embolization detected by Doppler ultrasound predicts stroke in symptomatic carotid artery stenosis. *Stroke*, 2005, 36, 371-975.
263. Maroulis J, Karkanavatos A, Papakostas K, Giling-Smith GL, McCormick MS, Harris PL. Cranial nerve dysfunction following carotid endarterectomy. *Int Angiol* 2000; 19:237–241.
264. Martin CE, Rosenfeld L, McSwain B. Carotid body tumours: a 16-year follow-up of seven malignant cases. *South Med J*, 1973, 66, 1236–1243.
265. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JL, et al. EVA 3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*, 2006, 355:1660-71.
266. Mascoli F, Mari C, Liboni A, et al. The elongation of the internal carotid artery: diagnosis and surgical treatment. *J Cardivasc Surg (Torino)*. 1987; 28:9-11.
267. Massey EW, Heyman A, Utley C, Haynes C, Fuchs J. Cranial nerve paralysis following carotid endarterectomy. *Stroke* 1984; 15:157–159.
268. Mathews FS: *Surgery of the neck*, in Jonson AB (ed) : *Operative Therapeutics*, New York, Appleton – Century – Crofts Inc, 1915, vol 3, chap 9, p 315.
269. Matsen SL, Chang DC, Perler BA, et al. Trends in the in-hospital stroke rate following carotid endarterectomy in California and Maryland. *J Vasc Surg*. 2006;44:488 –95.
270. Matticari S et al. Diagnosis et surgical treatment of the carotid body tumors. *J Cardiovasc Surg*, 1999, 1, 134-138.
271. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, et al. For the Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA.*, 1991, 266, 3289–3294.
272. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Result of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Mayo Clin Proc*, 1992, 67, 513-518.
273. McCann RL. Basic data related to peripheral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 1990, 4, 411-414.
274. McCarthy MJ, Loftus M, Thompson MM. Angiogenesis and the atherosclerotic carotid plaque: an association between symptomatology and plaque morphology. *J Vasc Surg*, 1999, 30, 261-8.
275. McCarthy RJ, McCabe AE, Walker R et al. The value of transcranial Doppler in predicting cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001, 21, 5, 408-412.
276. McCarthy RJ, Nasr MK, McAteer P et al. Physiological advantages of cerebral blood flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia. A randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002, 24, 215-21.
277. McCleary AJ, Maritati G, Gough MJ. Carotid endarterectomy: local or general anaesthesia? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001, 22, 1-12.
278. McCollum CH, Wheeler WG, Noon GP et al. Aneurysms of the extracranial carotid artery: twenty one years' experience. *Am J Surg*, 1979, 137, 196-200.

279. McCready RA, Divelbiss JL, Bryant MA et al. Endoluminal repair of carotid artery pseudoaneurysms: a word of caution. *J Vasc Surg*, 2004, 40, 1020–1023.
280. McDermott MM, Liu K, Criqui MH et al. Ankle – brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi – ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol*, 2005, 162, 33-41.
281. McKinsey JF, Desai TR, Bassiouny HS et al. Mechanisms of neurologic deficits and mortality with carotid endarterectomy. *Arch Surg*, 1996, 131, 526-32.
282. Melgar MA, Mariwalla N, Madhusudan H, et al. Carotid endarterectomy without shunt: the role of cerebral metabolic protection. *Neurol Res.*, 2005, 27, (8), 850-6.
283. Mericle RA, Kim SH, Lanzino G, et al. Carotid artery angioplasty and use of stents in high-risk patients with contralateral occlusions. *J Neurosurg*. 1999;90:1031– 6.
284. Meyer FB, Piepgras DG, Sundt TM. Recurrent carotid stenosis. In: Meyer FB, editor. *Sundt's Occlusive Cerebrovascular Disease*. 2nd edition. Philadelphia, Pa: WB Saunders;1994:310 –21.
285. Middleton S, Donnelly N. Outcomes of carotid endarterectomy: how does the Australian state of New South Wales compare with international benchmarks? *J Vasc Surg*. 2002;36:62–9.
286. Milei J, Parodie JC, Ferreira M et al. Atherosclerotic plaque rupture and intraplaque hemorrhage do not correlate with symptoms in carotid artery stenosis. *J Vasc Surg*, 2003, 38, 1241-7.
287. Milic D, Jovanovic M, Zivic S, Jankovic R. Coiling of the left common carotid artery as a cause of transient ischemic attacks. *J Vasc Surg* 2007, 45, 2, 411-413.
288. Mille T, Tachimir ME, Klersy G et al. Near-infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: wick threshold value is critical? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004, 27, 6, 646-650.
289. Minar E. Peripheral arterial occlusive disease. *Vasa* 2007; 36(3):155-64.
290. Mirsharifi R, Karimian F, Farahmand M, Aminian A. Asymptomatic carotid artery stenosis in patients with severe peripheral vascular diseases. *JRMS* 2009; 14(2):117-22.
291. Mofidi R, Crotty TB, McCarthy MJ, et al. Association between plaque instability, angiogenesis and symptomatic icclusive disease. *Br J Surg*, 2001, 88, 945-50.
292. Molloy J, Markus HS. Asymptomatic embolization predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis. *Stroke*, 1999, 30, 1440-1443.
293. Moniz, E.: L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. *Rev. Neurol. (Paris)*, 1927, 48, 72.
294. Moore M, Power M. Perioperative hemorrhage and combined clopidogrel and aspirin therapy. *Anesthesiology*. 2004;101:792– 4.
295. Moore WS, Barnett HJ, Beebe HG et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from Ad Hoc Committee, American Heart Association. *Circulation*, 1995, 91, 566-79.
296. Moore WS, Hall AD. Carotid artery back pressure. *Arch Surg*, 1969, 99, 702 – 710.
297. Moore WS, Yee JM, Hall AD. Collateral cerebral blood pressure: an index of tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch Surg*. 1973;106:521–3.
298. Moreau P, Albat B, Thevent A. Surgical treatment of extracranial interna carotid aneurysm. *Ann Vasc Surg*, 1994, 8, 409-416.
299. Morgenlander JC, Goldstein LB. Recurent transient ischemic attacks and stroke in association with an internal carotid artery web. *Stroke*. 1991;22:94-98.
300. Moritz S, Kasprzak P, Arlt M, Taeger K, Metz C. Accuracy of cerebral monitoring in detecting cerebral ischemia during carotid endarterectomy: a comparison of transcranial Doppler sonography, near-infrared spectroscopy, stump pressure, and somatosensory evoked potentials. *Anesthesiology*, 2007; 107:563-9.
301. Morrish W, Grahovac S, Douen A, et al. Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. *AJNR AmJ Neuroradiol* 2000; 21(10); 1911- 16.
302. Mozes G, Sullivan TM, Torres-Russotto DR, et al. Carotid endarterectomy in SAPHIRE-eligible high-risk patients: implications for selecting patients for carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg*. 2004;39:958–65.

303. Muller M, Behnke S, Walter P. Cerebrovascular resistance and blood flow velocity changes after carotid endarterectomy, *Vasa*, 1999, 28, 4, 279-282.
304. Mulligan RM: Syllabus of human Neoplasms. Philadelphia, Lea & Febiger, 1951, p58.
305. Munoz A, Campollo J, Vegas J. Bilateral internal carotid aneurysms presenting as a multiple pharyngeal mass: complementary diagnosis by CT, MR imaging and distal subtraction angiography. *ANJR, Am J Neuroradiol*, 2001, 22, 864-866.
306. Muto A, Nishibe T, Dardik H, Dardik A. Patches for carotid endarterectomy: current materials and prospects. *J Vasc Surg*, 2009, 50(1):206-213.
307. Myers SI, Valentine RJ, Chervu A et al. Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy: Long-term assessment of a randomized prospective study. *J Vasc Surg*, 1994, 19, 15-22.
308. Naylor AR. Does the risk of post CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with symptomatic or asymptomatic carotid disease? *J Cardiovasc Surg*, 2009, 50, 71-81.
309. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, Pell PR. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 380-389.
310. Naylor AR, Evans J, Thompson MM, London NJ, Abbott RJ, Cherryman G, et al. Seizures after carotid endarterectomy: hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003; 26:39-44.
311. Naylor AR, Hayers PD, Payne DA et al. Randomized trial of vein versus dacron patching during carotid endarterectomy: long term results. *J Vasc Surg*, 2004, 39, 985-93.
312. Naylor AR, Rothwell PM, Bell PRF. Overview of the Principal Results and Secondary Analyses from the European and North American Randomised Trials of Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003, 26: 115-29.
313. Nazarian SM, Yenokyan G, Thompson RE, et al. Statistical modeling of the volume-outcome effect for carotid endarterectomy for 10 years of a statewide database. *J Vasc Surg*. 2008;48:343-50.
314. Nederkoorn PJ, Mali WP, Eikelboom BC et al. Preoperative diagnosis of carotid stenosis: accuracy of noninvasive testing. *Stroke*, 2002, 33, 2003-2008.
315. Nemeto EM, Yonas H, Kassam A. Clinical experience with cerebral oxymetry in stroke and cardiac arrest. *Clinical care medicine*, 2000, 28, 4, 1052-1054.
316. New G, Roubin GS, Lyer SS, Vitek JJ, Wholey MH, Diethrich EB, Hopkins LN, Hobson RW II, Leon BB, Myla SV, et al. Safety, efficacy, and durability of carotid artery stenting for restenosis following carotid endarterectomy: a multicenter study. *J Endovasc Ther*, 2000; 7:345-352.
317. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA et al. Ankle-arm index is a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group. *Circulation*, 1993, 88, 37-45.
318. Nicholls SC, Bergelin R, Strandness DE. Neurologic sequelae of unilateral carotid artery occlusion: Immediate and late. *J Vasc Surg*, 1989, 10, 542 - 548.
319. Nicolades A, Kakkos SK, Griffin M et al. Severity of Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Ipsilateral Hemispheric Ischaemic events: Results from ACSRS study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005, 30, 275-284.
320. Nicolaidis AN, Shifrin EG, Bradbury A et al. Angiographic and duplex grading of internal carotid stenosis: can we overcome the confusion? *J Endovasc Surgery*, 1996, 158-165.
321. 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: 445-53.
322. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg*, 1995, 83, 778-782.
323. Oberman HA, Holtz F, Sheffer LA, et al. Chemodectomas (nonchromaffin paragangliomas) of the head and neck. A clinicopathologic study. *Cancer* 21 :838 - 851, 1968.

324. Ogasawara K, Konno H, Yukawa H, Inoue T, Ogawa A. Transcranial regional cerebral oxygen saturation monitoring during carotid endarterectomy as a predictor of postoperative hyperperfusion. *Neurosurgery*, 2003; 53:309-14.
325. O'Hara PJ, Hertzler NR, Karafa MT, Mascha EJ, Krajewski LP, Beven EG. Reoperation for recurrent carotid stenosis: early results and late outcome in 199 patients. *J Vasc Surg* 2001, 34, 5-12.
326. O'Hara PJ, Hertzler NR, Masch EJ et al. A prospective randomized study of saphenous vein patching versus synthetic patching during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 2002, 35, 324-30.
327. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolo TA, Burke GL, Wolpson Jr SK. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults: cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med*, 1999, 340, 14-22.
328. Osami K et al. Carotid stenosis and peripheral artery disease in Japanese patients with coronary artery disease undergoing CABG. *Circ J* 2003; 67:1003-6.
329. Ouriel K, Hertzler NR, Beven EG, et al. Preprocedural risk stratification: identifying an appropriate population for carotid stenting. *J Vasc Surg*. 2001;33:728-32.
330. Paciaroni M, Eliasziw M, Kappelle LJ, et al. Medical complications associated with carotid endarterectomy: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET). *Stroke*. 1999;30: 1759-63.
331. Painter TA, Hertzler NR, Beven EG et al. Extracranial carotid artery aneurysms: report of six cases and review of the literature. *J Vasc Surg*, 1985, 2, 312-318.
332. Palubinskas AJ, Ripley HR. Fibromuscular hyperplasia in extrarenal arteries. *Radiology*, 1964, 82, 451.
333. Pancera p, Ribul M, Presciuttini B, Lechi A. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? *J Int Med*, 2000; 248:7-12.
334. Park AE, McCarthy WJ, Pearce WH, Matsumura JS, Yao JST. Carotid plaque morphology correlates with presenting symptomatology. *J Vasc Surg.*, 1998, 27: 872-879.
335. Parry DM, Li FP, Strong LC, Carney JA, Schottenfeld D, Reimer RR, Grufferman S. Carotid body tumors in humans: Genetics and epidemiology. *NCI* 1982;68:573-8.
336. Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebeke J. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications. *J Anat* 2000, 197, 373-381.
337. Peck C, Peck J, Peck A. Comparison of carotid endarterectomy at high- and low-volume hospitals. *Am J Surg*. 2001;181:450-3.
338. Peiper C, Nowack J, Ktenidis K et al. Prophylactic urgent revascularization of the internal carotid artery in the symptomatic patient. *VASA*, 2001, 30, 247-51.
339. Pelegriano L, Prencipe G, Ferrara V, Correria M, Pelegriano PL. Bilateral and monolateral dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries and atherosclerotic disease. An ultrasonographic study. *Minerva Cardioangiologica*, 2002;50:15-20.
340. Perdue GD, Barreca JP, Smith RB et al. The significance of elongation and angulation of the carotid artery. A negative view. *Surgery* 2001, 77, 45-52.
341. Persell S. Carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy: larger trial needed. *JCOM*, 2002; 9:13-14.
342. Peterson HM, Holdsworth RJ. Extracranial arterial aneurysms: a cause of crescendo ischemic attacks. *Int J Clin Pract*, 2000, 54, 675-6.
343. Petrovic P, Aramov S, Pfau J et al. surgical management of extracranial carotid artery aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 1991, 5, 506-509.
344. Phatouros CC, Meyers PM, Higashida RT, et al. Intracranial hemorrhage and cerebral hyperperfusion syndrome after extracranial carotid artery angioplasty and stent placement. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002; 23(3):503-4.
345. Pilcher JM, Danaher J, Khaw KT. The prevalence of asymptomatic carotid artery disease in patients with peripheral vascular disease. *Clin Radiol* 2000; 55(1):56-61.

- 346.Pluskwa F, Bonnet F, Abhay K et al. Blood pressure profiles during carotid endarterectomy. Comparing flunitrazepam/ fentanyl/ nitrous oxide with epidural anaesthesia (author's translation). *Annales Francaises d'anesthesie et de reanimation*, 1989, 8, 26-32.
- 347.Poulias GE, Skoutas B, Doundoulakis N, Haddad H, Karkanias G, Lyberiadis D. kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. *Surgical considerations and long term follow-up*. *Panminerva Med* 1996, 38, 1, 22-27.
- 348.Prah LW: Familial carotid boy tumor. *Arch Laryngol* 97: 334, 1973
- 349.Pratesi C, Dorigo W, Troisi N et al. Routine completion angiography during carotid endarterectomy is not mandatory. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2006, 32, 369-73.
- 350.Pratschke P, Schafer K, Reimer J et al. Extracranial aneurysms of the carotid artery. *Thorac Cardiovasc Surg*, 1980, 28, 5, 354-358.
- 351.Prencip G, Pellegrino L, Vairo T, Tomaiulo M, Furio OA. Dolichoarteriopathies (kinking, coiling tortuosity) of the carotid arteries and cardiovascular risk factor. *Minerva Cardioangiol*, 1988;46:1-7.
- 352.Radak D, Davidovic L, Vukobratov V et al. carotid artery sneurysms: serbian multicentric study. *Ann Vasc Surg*, 2007; 1: 23-29.
- 353.Radonic V, Baric D, Giunio L, Buca A, Sapunar D, Marovic A. Surgical treatment of kinked internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1998;39:557-563.
- 354.Raftopoulos I, Hand S. Carotid endarterectomy with reimplantation of the internal carotid artery: preoperative risk, and incidence of recurrent stenosis in 167 procedures. *Cardiovasc surg*, 2000; 2:519-25.
- 355.Rancic Z, Radak D, Stojanovic D. Early detection of asymptomatic carotid disease in patients with obliterative arteriosclerosis of the lower extremities. *Srp Arch Celok Lek* 2002;130:258-64.
- 356.Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet*, 1994, 344, 1383-1389.
- 357.Reed AB, Gaccione P, Belkin M, et al. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high risk. *J Vasc Surg*. 2003;37:1191-9.
- 358.Reigel MM, Hollier LH, Sundt TM Jr, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome: A cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 5:628 – 634, 1984.
- 359.Reil T, Shekherdimian S, Golchet P, et al. The safety of carotid endarterectomy in patients with preoperative renal dysfunction. *Ann Vasc Surg*. 2002;16:176-80.
- 360.Rerkasem K, Bond R, Rothwell PM. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. [Systematic Review] *Cochrane stroke Group Database Syst Rev*, 2004.
- 361.Rhodes EL, Stanley JC, Hoffman GL et al. Aneurysms of extracranial carotid arteries. *Arch.Surg*,1976,111,339.
- 362.Rigamonti A, Scandroglio M, Minicucci F, Margin S, Carozzo A, Casati A. A clinical evaluation of near-infrared cerebral oximetry in the awake patient to monitor cerebral perfusion during carotid endarterectomy. *J Clin Anesth*, 2005; 17:426-30.
- 363.Ringleb PA, Allenberg J, Bruckmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartman M, al. SPACE Collaborative group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. *Lancet*, 2006; 368:1239-47.
- 364.Riser M, Geraud J, Ducoudray J, et al: Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux. *Rev Neurol* 1951, 85, 145-147.
- 365.Rob CG. Operation for acute complete stroke due to thrombosis of the internal carotid artery. *Surgery*, 1969, 65, 862 – 865.
- 366.Robiscek Fr., Roush T.S., Cook J.W. and Reams M.K. From Hippocrates to Palmaz – Schatz, The history of Carotid Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004, 27, 389 – 397.
- 367.Robiscek Fr. Extracranial cerebrovascular disease- Diagnosis and Management. Macmillan Pub., Company, 1986.
- 368.Rockman CB, Halm EA, Wang JJ, et al. Primary closure of the carotid artery is associated with poorer outcomes during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2005;42:870 –7.

369. Rockman CB, Su W, Lamparello PJ, et al. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral carotid occlusion: surgical results in symptomatic and asymptomatic patients. *J Vasc Surg.* 2002;36:668–73.
370. Rodgers W, Root HD. Cranial nerve injuries after carotid endarterectomy. *South Med J* 1988; 81:1006–1009.
371. Rosenthal D, Archie JP Jr., Garcia-Rinaldi R, et al. Carotid patch angioplasty: immediate and long-term results. *J Vasc Surg.* 1990;12: 326–33.
372. Rosset E, Albertin J, Magnan PE et al. Surgical treatment of extracranial internal carotid aneurysms. *J Vasc Surg*, 2000, 31, 713-723.
373. Rossi P, Mirallie E, Pittaluga P et al. Bilateral extracranial aneurysms of the internal carotid artery – a case report. *J Cardiovasc Surg*, 1997, 38, 27-31.
374. Rothwell PM, Warlow CP. Prediction of benefit from carotid endarterectomy in patients: risk-modeling study. *Lancet*, 1999, 353, 2105-2110.
375. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJM for the Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*, 2003, 361: 107–16.
376. Rothwell PM, Villagra R, Gibson R et al. Evidence of chronic systemic cause of instability of atherosclerotic plaques. *Lancet*, 2000, 22, 1353-8.
377. Rothwell PM, Gunikov SA, Warlow CP. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke*, 2003;34:514-523.
378. Russell DA, Gough MJ. Intracerebral haemorrhage following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28:115- 23.
379. Sacco RL. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med*, 2001, 345, 15, 1113-1118.
380. Sacco RL et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or TIA: a statement for healthcare professionals from AHA/American Stroke Association Counsel of stroke. The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, 2006, 37, 577-617.
381. Saldana MJ, Salem LE, Travezan R. High altitude hypoxia and chemodectomas. *Hum Pathol* 1973;4:251-63.
382. Samra SK, Dy EA, Welch K, Dorje P, Zelenock GB, Stanley JC. Evaluation of cerebral oximeter as a monitor of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology*, 2000; 93:964-70.
383. SAPHIRE investigators (Stenting and Angioplasty with the Protecton in Patients at High Risk for Endarterectomy). Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*, 2004, 351:1493-501.
384. Sbarigia E, DarioVizza C, Antonini M et al. Locoregional versus general anesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischaemia? Result of a prospective monocentric randomized trial. *J Vasc Surg*, 1999, 30,131-138.
385. Schaar JA, Muller JE, Falk et al. Terminology for high risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of meeting on the vulnerable plaque, June 17 and 18, 2003, Santorini, Greece. *Eur Heart J*, 2004, 25, 1077-1082.
386. Schaub MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, Hanson TL. Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1997; 25:481–487.
387. Schroder T, Holstein PE, Engell HC. Hyperperfusion following endarterectomy. *Stroke* 1984; 15:758.
388. Seabrook GR. Nonatherosclerotic cerebrovascular disease. Haimovici's vascular surgery, 5th edn, Blackwell, Oxford, 2004, 847-848.
389. Setiani B, Burns J, Vasco JS. Surgical and nonsurgical treatment of total carotid artery occlusion. *Am J Surg*, 1985, 149, 362 – 367.
390. Shamblin WR, Remine WH, Sheps SG, et al. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of 90 cases. *Am J Surg* 122: 732 – 739, 1971.
391. Shapiro SK, Payton WJ. Spontaneous thrombosis of the carotid arteries, *Neurology*, 1954, 4, 83-100.
392. Sho E, Nanjo H, Sho M, Kobayashi M, Komatsu M, Kawamura K, Xu C, Zarins CK, Masuda HJ.

- Arterial enlargement, tortuosity and intimal thickening in response to sequential exposure to high and low wall shear stress. *Vasc Surg* 2004, 39, 601–612.
393. Sidawy AN, Aidinian G, Johnson ON III, et al. Effect of chronic renal insufficiency on outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2008;48:1423–30.
394. Siebler M et al. Silent cerebral embolism caused by neurologically symptomatic high-grade carotid stenosis. Event rates before and after carotid endarterectomy. *Brain*, 1993, 116, 1005-1015.
395. Sills AK, Dalrymple S, Hamm W. Transcranial cerebral oximetry as a non-invasive monitor of cerebral perfusion during carotid endarterectomy. Presented at the American Association of Neurological Surgeons, Annual meeting - 2000.
396. Silva A, O'Donnell S, Gillepsie D et al. Malignant carotid body tumor: A case report, *Jour Vasc Surg*, 2000;32: 821 – 823.
397. Simons PC, Algra A, Eikelboom BC et al. Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: the SMART study. *J Vasc Surg*, 1999, 30, 519-25.
398. Sitzer M et al. Plaque ulceration and lumen thrombosis are the main sources of cerebral microemboli in high-grade internal carotid artery stenosis. *Stroke*, 1995, 26, 7, 1231-1233.
399. Skau T, Hillman J, Magnuson D. Surgical treatment of distal, extracranial, internal carotid artery aneurysms involving the base of skull – a multidisciplinary approach. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2000, 20, 308-311.
400. Skirley J, McCollum CN. Shortening and reimplantation for tortuous internal carotid arteries. *J Vasc Surg*, 1998; 27:936–939.
401. Sloan HG. Successful end-to-end suture of the common carotid artery in man. *Surg Gynecol Obstet*, 1921, 33, 62-64.
402. Slovut DP, Olin JW. Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med* 2004, 350, 1862-1871.
403. Smith BL, Munschauer CE, Diamond N, Rivera F. Ruptured internal carotid aneurysm resulting from neurofibromatosis: treatment with intraluminal stent graft. *J Vasc Surg*, 2000, 32, 824-828.
404. Smith JL, Evans DH, Gaunt ME. Experience with transcranial Doppler monitoring reduced the incidence of particulate embolization during carotid endarterectomy. *Br J Surg.*, 1998, 85, 1, 56-59.
405. Smith RB III, Dodson TF. Treatment of carotid kinks, carotid coils, and fibromuscular dysplasia. In *Current critical problems in vascular surgery*, eds F.J. Veith. St. Louis, MO: Quality Medical Publishing, Inc; 1990, 398-406.
406. Spagnoli LG, Bonanno E, Sangiorgi G, Maurillo A. A role of inflammation in atherosclerosis. *J Nucl Med*, 2007, 48, 1800-15.
407. Spagnoli LG, Maureillo A, Sangiorgi G et al. Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. *JAMA*, 2004, 292, 1845-52.
408. Spencer MP. Transcranial Doppler monitoring and causes of stroke from carotid endarterectomy. *Stroke*. 1997, 28:685 – 691.
409. Sood S, Timoty J, Anthony R et al. Extracranial internal carotid artery pseudoaneurysm. *Am J Otolaryngol*, 2000, 21, 259-262.
410. Sreifler JY, Eliasziw M, Benavente OR, Harbison JW, Hachinski VC, Barnett HJ, Simard D. The risk of stroke in patients with first-ever retinal vs hemispheric transient ischemic attack and high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Arch Neurol*, 1995; 52(3):246-9.
411. Stanley J. Extracranial carotid artery aneurysms. In: Stanley J, Ernst CB (eds) *Current therapy in vascular surgery*, 4th edn. Mosby, New York, 2000, 102–104.
412. Sternbach Y, Illig KA, Zhang R, et al. Hemodynamic benefits of regional anesthesia for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2002;35:333–9.
413. Stoner MC, Cambria RP, Brewster DC, et al. Safety and efficacy of reoperative carotid endarterectomy: a 14-year experience. *J Vasc Surg*. 2005;41:942–9.
414. Stoner MC, Abbott WM, Wong DR et al. Defining the high risk patients for carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*, 2006, 43, 285-294.
415. Strangman G, Franceschini MA, Boas DA. Factors affecting the accuracy of near-infrared

- spectroscopy concentration calculations for focal changes in oxygenation parameters. *Neuroimage*, 2003, 18, 865-879.
416. Sundt Internal and External Carotid Endarterectomy Shunts. 2002 Integra NeuroSciences –TM, Catalog.
 417. Szopinski P, Ciostek P, Kielar M et al. A series of 15 patients with extracranial carotid artery aneurysms: surgical and endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005, 29, 256-261.
 418. Szabo A, Brazda E, Dosa E, Apor A, Szabolics Z, Entz L. Long-term restenosis rate of eversion endarterectomy on the internal carotid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2004;27:537-9.
 419. Tabata M, Kitagawa T, Saito T et al. Extracranial carotid aneurysms in Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*, 2001, 34, 739-742.
 420. Tanimoto S, Ikari Y, Tanabe K et al. Prevalence of carotid artery stenosis in patients with coronary artery disease in Japanese population. *Stroke* 2005; 36:2094-8.
 421. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group. Study design for randomised prospective trial of carotid endarterectomy for asymptomatic atherosclerosis. *Stroke*, 1989/ 1994, 20: 844 and 25: 2223.
 422. Thom T, Haase N, Rosamond W et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*, 2006, 113, 85-151.
 423. Thompson JE. Carotid surgery. The past and prologue: the John Homans lecture. *J Vasc Surg*, 1997; 25: 131-140.
 424. Todd D et al. Optimizing duplex follow up in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis of less than 60%. *J Vasc Surg* 2001; 33:56-61.
 425. Togay-Isikay C, Kim J, Betterman K, Andrews C, Meads D, Tesh P, et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurol Belg* 2005, 105, 68-72.
 426. Tu JV, Wang H, Bowyer B, Green L, Fang J, Kucey D et al. Risk factors for death or stroke after carotid endarterectomy. Observations from Ontario Carotid Endarterectomy registry. *Stroke*, 2003, 34, 2568-2575.
 427. Urbinati S, Di Pasquale G, Andreoli A, Lusa AM, Garini G, Grazi P et al. Preoperative noninvasive coronary risk stratification in candidates for carotid endarterectomy. *Stroke*, 1994, 25, 2022-7.
 428. Vanmaele RG, Van Shil PE, De Maeseneer MG et al. Division-endarterectomy-anastomosis of the internal carotid artery: a prospective randomized comparative study. *Cardiovasc Surg*, 1994, 2, 573-81.
 429. Vanmaele R, Van Schil P, De Maeseneer M. Closure of the internal carotid artery after endarterectomy: the advantages of patch angioplasty without its disadvantages. *Ann Vasc Surg*. 1990;4:81– 4.
 430. Van Damme H, Gilian D, Desiron Q, Detry O, Albert A, Limet R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Acta Chir Belg*. 1996; 96:15-22.
 431. Van der Mieren G, Duchateau J, De Vleeschauwer P et al. The case for urgent carotid endarterectomy. *Acta Chir Belg*, 2005, 105, 403-6.
 432. Van Zuilen EV et al. Detection of cerebral microemboli by means of transcranial Doppler monitoring before and after carotid endarterectomy. *Stroke*, 1995, 26, 2, 210-213.
 433. Veldenz HC, Kinser R and Yates GN. Carotid graft replacement: a durable option. *J Vasc Surg*, 2005, 42:220-225.
 434. Vets P, ten Broecke P, Adriaensen H, et al. Cerebral oximetry in patients undergoing carotid endarterectomy: preliminary results. *Acta Anaesthesiol Belg.*, 2004, 55, (3), 215-20.
 435. Visser GH, Wieneke GH, van Huffelen AC, Eikelboom BC. The use of preoperative transcranial Doppler variables to predict which patients do not need a shunt during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2000; 19:226-32.
 436. Vreins EM, Wienke GH, Hillen B et al. Flow redistribution in the major cerebral arteries after carotid endarterectomy: a study with transcranial Doppler scan. *J Vasc Surg*, 2001, 33, 1, 139-147.
 437. Walker PJ, May J, Harris JP et al. External carotid endarterectomy for amaurosis fugax in the presence of internal carotid artery occlusion. *Aus N Z J Surg*, 1994, 174, 93 – 97.
 438. Weibel J, Fields WS: Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. II. Relationship of

- morphological variation to cerebrovascular insufficiency. *Neurology* 15 1965, 462-468.
439. Welling RE, Cranley JJ, Krause RJ et al. Surgical therapy for recent total occlusion of the internal carotid artery. *J Vasc Surg*, 1984, 1, 57 – 61.
440. Welling RE, Taha A, Goel T et al. Extracranial carotid artery aneurysms. *Surgery*, 1983, 93, 319-323.
441. Wennberg DE, Lucas FL, Birkmeyer JD, et al. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population: trial hospitals, volume, and patient characteristics. *JAMA*. 1998;279:1278–81.
442. Wepfer J. *Observatio anatomica*. Zurich, 1704.
443. White H, Boden-Albala B, Wang C et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, black, and Hispanic: the Northern Manhattan Study. *Circulation*, 2005, 111, 1327-1331.
444. Whitehill TA, Krupski WC. Uncommon disorders affecting the carotid arteries. In: Rutherford RB (ed) *Vascular surgery*. Saunders, Philadelphia, 2000, 1856–1862.
445. Williams MA, Nicolaides AN. Predicting the normal dimensions of the internal and external carotid arteries from the diameter of the common. *Eur J Vasc Surg*, 1987, 1, 91-96.
446. Winslow N. Extracranial aneurysm of the internal carotid artery. *Arch Surg*, 1926, 13, 689-729. Wolf PA. An overview of the epidemiology of stroke. *Stroke*, 1990, 21, 4-6.
447. Wolf PA. An overview of the epidemiology of stroke. *Stroke*, 1990, 21, 4-6.
448. World Health Organization: *Cerebrovascular disorders: A clinical and Research Classification*. World Health Organization, Offcet Publication, No. 43, Geneva, 1978.
449. Wyle EJ, Hein MF, Adams JE. Intracranial hemorrhage following surgical revascularization for the treatment of acute strokes. *J Neurosurg*, 1964, 21, 212 – 225.
450. Zarins CK. Revascularization of the external carotid artery. *J Vasc Surg*, 1985, 1, 232-234.
451. Zhang Q, Duan ZQ, Xin SJ et al. Management of extracranial artery aneurysms: 17 years experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1999, 18, 162-165.
452. Zowlak RM, Whitehouse WM, Knake JE et al. Atherosclerotic extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg*, 1984, 1, 415–422.