

учитываются, хотя необходимость восстановления нервной трофики бесспорна [1].

Таким образом, проведенные нами исследования нервного аппарата сердца детей, больных ВПС, показывают неоднородность развития симпатического и парасимпатического компонентов иннервации при разных вариантах пороков, которая зависит, в частности, и от возраста. Для прогноза исхода оперативного лечения, особенно у новорожденных, большое значение имеют эпизоды критической гипоксии, пагубно сказывающиеся на иннервации сердца независимо от причин ее возникновения. Данное обстоятельство следует особенно учитывать при планировании и проведении оперативных вмешательств по поводу критических ВПС. У таких пациентов имеет место резкое снижение активности важного регулирующего фактора, стимулирующего сократительную способность и регенерацию тканей сердца, — трофического влияния нервных сплетений (рис. 10, норма).

Исследование выполнено при поддержке грантов РФФИ № 04-04-49055, № 07-04-01350.

УДК 616.379-008.64-06:616.831-005.1-07-08

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-го ТИПА

Гульнара Рифатовна Вагапова¹, Дина Рустемовна Хасанова²,
Дарья Леонидовна Нефедьева³, Тимур Викторович Демин⁴

¹Кафедра эндокринологии (зав. — докт. мед. наук Г.Р. Вагапова) Казанской государственной медицинской академии, ² кафедра нейрохирургии и неврологии (зав. — проф. В.И. Данилов) Казанского государственного медицинского университета, ³ Детская республиканская клиническая больница (главрач — канд. мед. наук Е.В. Карпунин) МЗ РТ, ⁴ Межрегиональный клиничко-диагностический центр (ген. директор — канд. мед. наук Р.Н. Хайруллин) МЗ РТ, г. Казань, e-mail: GulnaraRVagapova@icdc.ru

Реферат

Установлено, что острый период ишемического инсульта у больных сахарным диабетом 2-го типа по сравнению с пациентами с тем же патогенезом и локализацией инсульта, но без диабета характеризуется наличием более выраженной неврологической симптоматики, нарастанием неврологического дефицита и худшим его регрессом в динамике, а также длительным отсутствием стабилизации очага ишемии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, ишемической очаг, сахарный диабет.

В мире насчитывается около 250 миллионов больных сахарным диабетом (СД) [9]. В 90% наблюдений у них верифициру-

ЛИТЕРАТУРА

1. Кирпатовский И.Д., Быкова Н.А. Пересадка почки. — М.: Медицина, 1969. — 232с.
2. Стропус Р.А. Холинергическая и адренергическая иннервация сердца и ее изменения при сердечно-сосудистой патологии: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1982. — 35 с.
3. Швалев В.Н., Сосунов А.А., Гуски Г. Морфологические основы иннервации сердца. — М.: Наука, 1992. — 368 с.

Поступила 01.11.2007.

THE PECULIARITIES OF HEART INNERVATION IN CHILDREN WITH THE CONGENITAL HEART DISEASE

L.M. Mirolubov, V.N. Shvalev, R.R. Nigmatullina,
A.A. Mustafin, A.Yu. Ivanashkin

Summary

Studied was the autonomic heart innervation in children with congenital heart disease using neuro-histochemical methods. Found were the peculiarities of development of sympathetic and parasympathetic components of innervation of the myocardium in various forms of congenital heart disease in patients of different ages which need to be taken into account during planning and carrying out surgical interventions.

ется СД 2-го типа, являющийся вторым после артериальной гипертензии модифицируемым фактором риска развития ишемического инсульта (ИИ) [1, 12, 13, 14]. Известно, что СД утяжеляет течение и ухудшает возможности реабилитации пациентов, перенесших инсульт [3, 7, 14]. Снижение мозгового кровотока при ИИ сопровождается уменьшением доставки кислорода к ткани мозга, что приводит к запуску реакций глутамат-кальциевого каскада, нарушению молекулярной структуры клеточных мембран, усилению процессов свободнорадикального

и перекисного окисления. Изменение проницаемости мембран ведет к повреждению гематоэнцефалического барьера и развитию цитотоксического отека [2, 3, 4]. Предполагается, что в условиях острой ишемии комплекс метаболических нарушений, характерных для СД, будет определять развитие более выраженного повреждения ткани головного мозга за счет усугубления энергетического дефицита, усиления окислительного стресса и воспалительного процесса [7, 14].

Целью данной работы являлось изучение особенностей клинического течения ИИ в зависимости от состояния углеводного обмена.

Обследовано 38 пациентов с ишемическим очагом в бассейне средней мозговой артерии (СМА), поступивших в стационар в первые часы от начала инсульта. В зависимости от патогенетического подтипа ИИ и состояния углеводного обмена все больные были подразделены на четыре группы. 1-ю группу составили 12 пациентов с атеротромботическим или кардиоэмболическим инсультом в бассейне СМА и диагностированным до госпитализации СД 2-го типа. Во 2-ю группу вошли 12 больных с тем же патогенезом и локализацией ИИ, не имевших нарушений углеводного обмена. В 3 и 4-й группах было по 7 пациентов с лакунарным инсультом в бассейне СМА соответственно с наличием СД 2-го типа и без него.

Неврологический статус оценивали с помощью шкалы NIHSS при поступлении в стационар, ежедневно в течение первых пяти суток, на 14 и 21-е сутки от начала заболевания. Степень угнетения сознания определяли по шкале комы Glasgow [11]. Функциональный дефицит оценивали на 21-е сутки ИИ по шкале Barthel [10]. Для прогнозирования исхода инсульта вычисляли балл Аллена [6]. Исход заболевания оценивали по шкале исходов Glasgow [6]. Вероятность развития повторного инсульта в течение ближайших 10 лет устанавливали по шкале индивидуального риска инсульта [2]. Состояние углеводного обмена оценивали на основании данных амбулаторной карты, показателей гликолизированного гемоглобина A1c, тощачковой и постпрандиальной гликемии. Пациентов с впервые выявленным СД в исследовании не включали.

Магнитно-резонансную томографию (МРТ) проводили в режимах спин-эхо (SE), инверсии-восстановления (FLAIR), диффузии (DWI) и в ангио-режиме (3D TOF) на 1,0 МР-томографе Signa Horizon LX MR/I (General Electric Medical Systems, США) в первые 6 часов от начала инсульта. В группах больных с атеротромботическим и кардиоэмболическим ИИ определяли коэффициент диффузии (КД).

Статистический и математический анализ полученных результатов производили при помощи программы Akf string [8]. Рассчитывали средние величины, ошибки средних, доверительный интервал. Для определения равенства средних использовали критерий Стьюдента. Данные в тексте представлены в виде $M \pm m$. За критический уровень значимости принимали $p < 0,05$.

Для описания характерных периодов и соответствующих частот, а также общих характеристик процесса изменения неврологического статуса по шкале NIHSS использовали метод вычисления спектра временной корреляционной функции (ВКФ) [5]. Спектр ВКФ получали путем корреляционного анализа временных рядов средних значений, вычисленных по шкале NIHSS. Исследуемый временной интервал для определения ВКФ включал первые 7 суток от начала инсульта, которые характеризуются наиболее выраженными изменениями неврологического статуса.

Динамика неврологического статуса по шкале NIHSS у больных с атеротромботическим и кардиоэмболическим генезом инсульта в бассейне СМА характеризовалась достоверными различиями между группами пациентов с разным состоянием углеводного обмена (табл. 1). Так, в группе больных СД в первые двое суток от начала заболевания наблюдалась тенденция, а на 3-и сутки — значимый рост средних значений баллов в динамике ($p < 0,05$), что отражает прогрессирующее течение ИИ на фоне СД. В группе пациентов без СД регресс неврологического дефицита отмечался с первых суток от начала ИИ ($p < 0,05$). К 14-м суткам состояние больных стабилизировалось в обеих группах с достоверно лучшими характеристиками у пациентов с ИИ без СД ($p < 0,01$).

Анализ выраженности общемозговых

Таблица 1

Динамика течения острого периода ишемического инсульта в зависимости от состояния углеводного обмена по данным шкалы NIHSS (в баллах)

Длительность ИИ, сут	Данные шкалы NIHSS в баллах (M±m)		P ₁₋₂
	больные 1-й группы (n=12)	больные 2-й группы (n=12)	
1-е	9,3±1,7	8,9±1,9	
2-е	10,3±1,7	8,1±1,9	
3-и	9,8±1,6	7,9±1,8	p<0,01
4-е	10,1±1,6	7,7±1,8	p<0,05
5-е	10,8±1,6	7,1±1,8	p<0,01
14-е	7,7±1,9	5,0±1,7	p<0,05
21-е	7,1±1,8	5,0±1,5	p<0,01

Таблица 2

Динамика выраженности общемозговой симптоматики у больных с атеротромботическим и кардиоэмболическим инсультом в зависимости от состояния углеводного обмена по шкале комы Glasgow (в баллах)

Длительность ИИ, сут	Данные шкалы комы Glasgow в баллах (M±m)		P ₁₋₂
	больные 1-й группы (n=12)	больные 2-й группы (n=12)	
1-е	13,6±0,5	14,1±0,4	
2-е	13,7±0,4	14,2±0,5	
3-и	13,1±0,7	14,2±0,5	p<0,01
4-е	13,1±0,7	14,2±0,5	p<0,01
5-е	13,5±0,6	14,3±0,4	p<0,01
14-е	14,3±0,5	14,4±0,4	
21-е	14,3±0,4	14,4±0,4	

симптомов выявил тенденцию к более глубоким изменениям сознания в течение первых двух суток от начала заболевания у больных ИИ с СД по сравнению с пациентами без СД. Достоверная разница между этими показателями в обеих группах определялась на 3, 4 и 5-е сутки ИИ (табл. 2). При изучении отдельных очаговых симптомов в группе больных с атеротромботическим и кардиоэмболическим ИИ с СД выявлен более выраженный неврологический дефицит на момент поступления с нарастанием симптоматики в первые сутки заболевания и ее медленным регрессом.

Двигательные нарушения возникли у 83,3% больных СД, из них у 70% гемипарез достигал выраженной и умеренной

степени. В группе больных ИИ без СД гемипарез развился в 66,7% наблюдений, из них в 50% случаев он достигал выраженной и умеренной степени. Прогрессирование двигательных нарушений в 1-й группе отмечалось у 50% больных, неполный регресс симптоматики до пареза слабой степени — у 40%. У всех больных 2-й группы постепенный регресс симптомов определялся со вторых суток заболевания с последующим полным восстановлением двигательных функций у 50% из них.

Нарушения чувствительности у больных с атеротромботическим и кардиоэмболическим ИИ в сочетании с СД имели место в 58,3% наблюдений, из них в 71,4% гемианестезия, в остальных — гемигипестезия умеренной степени без регресса симптомов в динамике. Более того, у 14,3% больных СД со 2-х суток от возникновения заболевания отмечалось нарастание чувствительных расстройств до степени гемианестезии. В группе больных ИИ без СД нарушения чувствительности выявлялись в 41,7% наблюдений: гемианестезия — в 40%, гемигипестезия умеренной степени — в 40%.

Нарушение сознания на момент поступления было констатировано у 33,3% больных ИИ, страдавших СД. В 50% наблюдений оно проявлялось в виде оглушения 1-й степени, у остальных — 2-й степени. На 2-е сутки у 16,7% больных СД отмечалось прогрессирование симптомов. К 21-м суткам от развития ИИ сознание нормализовалось у 83,3% больных СД. Нарушения сознания у пациентов с инсультом без СД выявлялись в 25% наблюдений, имели максимальную выраженность в виде оглушения 1-й степени и полностью регрессировали на 21-е сутки.

Анализ функционального дефицита по шкале Barthel показал разницу между сравниваемыми группами: средний балл для больных ИИ с СД составил 59,2±11,4, для пациентов с ИИ без нарушений углеводного обмена — 75,4±9,4 (p < 0,05).

Согласно прогнозу вероятности развития повторного инсульта в течение ближайших 10 лет по шкале индивидуального риска инсульта показало, что для больных 1-й группы риск развития повторного инсульта был выше, чем во 2-й группе, — соответственно 52,98±8,5 и 18,5±3,4 (p<0,001). Оценка исходов инсуль-

та по шкале исходов Glasgow показала большую степень инвалидизации при атеротромботическом и кардиоэмболическом ИИ с СД, что составило $3,8 \pm 0,3$ от носительно больных 2-й группы — $4,25 \pm 0,3$ ($p < 0,05$).

Для описания процесса изменения неврологического статуса по шкале NIHSS был использован метод вычисления спектра ВКФ, который дает возможность получить наглядную картину изменения зависимости в исследуемом ряде по мере увеличения временного промежутка между его точками, и позволяет выявить характерные периоды корреляций между последующими и предыдущими точками этого ряда. Сопоставление спектров показало, что у больных ИИ с СД максимальная интенсивность спектра ВКФ приходилась и на низкочастотную область, и на область высоких частот, что указывает на малые и очень большие периоды (продолжительностью до нескольких недель) существования корреляций и длительное отсутствие стабилизации заболевания. Возможно, это связано с увеличением очага поражения в головном мозге и нарастанием отека паренхимы в первую неделю заболевания. У больных ИИ без СД максимальная интенсивность спектра приходилась на низкочастотную область, что отражает небольшие периоды существования корреляций между значениями параметров, вычисленных по шкале NIHSS.

Полученные результаты согласуются с величиной коэффициента МР-диффузии, который в 1-й группе больных составлял $0,00064 \pm 0,0001$, тогда как в группе больных ИИ без СД — $0,00092 \pm 0,0001$ ($p < 0,05$), что указывало на более выраженные диффузионные изменения в зоне ишемии у больных инсультом, протекающим на фоне СД.

При анализе динамики неврологического статуса у больных с лакунарным ИИ в бассейне СМА в сочетании с СД 2-го типа (3-я группа) без нарушений углеводного обмена (4-я группа) были получены результаты, аналогичные данными пациентов с атеротромботическим и кардиоэмболическим ИИ. Так, у больных ИИ с СД отмечались более высокие баллы по шкале NIHSS и нарастание неврологической симптоматики вплоть до 4-х суток от начала заболевания (табл. 3). Напротив, у

Таблица 3

Динамика течения острого периода лакунарного ишемического инсульта в зависимости от состояния углеводного обмена по данным шкалы NIHSS (в баллах).

Длительность ИИ, сут	Данные шкалы NIHSS в баллах ($M \pm m$)		P ³⁴
	больные 3-й группы (n=7)	больные 4-й группы (n=7)	
1-е	$5,0 \pm 1,7$	$4,6 \pm 0,3$	
2-е	$5,6 \pm 1,5$	$3,6 \pm 0,6$	
3-и	$5,6 \pm 1,4$	$2,9 \pm 0,6$	$p < 0,001$
4-е	$5,6 \pm 1,5$	$2,9 \pm 0,7$	$p < 0,001$
5-е	$5,3 \pm 1,7$	$2,1 \pm 0,6$	$p < 0,001$
14-е	$3,9 \pm 1,6$	$0,7 \pm 0,4$	$p < 0,001$
21-е	$3,9 \pm 1,6$	$0,4 \pm 0,$	$p < 0,001$

больных ИИ без СД наблюдался более выраженный регресс неврологических симптомов в динамике (табл. 3). По данным шкалы комы Glasgow достоверных различий между показателями больных 3 и 4-й групп выявлено не было.

При анализе отдельных очаговых симптомов было установлено наличие двигательных нарушений у 100% больных ИИ с СД, причем у 14,3% гемипарез достигал выраженной степени. У 85,7% пациентов парез имел слабую степень выраженности, который в 16,7% наблюдений прогрессировал до гемиплегии ко 2-м суткам от начала заболевания. Полностью двигательные функции восстановились в 42,9% наблюдений. У 85,7% больных ИИ без СД диагностирован гемипарез слабой степени, полностью регрессировавший к 14-м суткам от начала заболевания.

У больных ИИ с СД нарушения чувствительности выявлялись в 57,1% наблюдений, из них у 50% — в форме выраженной гемигипестезии. У 25% пациентов в динамике отмечалось нарастание чувствительных нарушений с полным восстановлением функций у 50% больных. В группе больных ИИ без СД в 85,7% случаев наблюдалась гипестезия слабой степени, полностью регрессировавшая к 14-м суткам от начала заболевания.

Как видно из табл. 4, состояние углеводного обмена обуславливает наличие достоверных различий между показателями всех шкал, использованных для определения прогноза и исходов инсульта (шкала исходов Glasgow, шкала Barthel, шкала определения вероятности повтор-

Таблица 4

Данные шкал, использованных для определения прогноза и исходов инсульта, у больных с лакунарным ишемическим инсультом в зависимости от состояния углеводного обмена

Шкалы	Данные шкал в баллах (M±m)		P ₃₄
	больные 3-й группы (n=7)	больные 4-й группы (n=7)	
Шкала исходов Glasgow	4,4±0,3	5,0±0	p<0,001
Шкала определения вероятности повторного инсульта в ближайшие 10 лет	36,5±7,8	16,0±3,95	p<0,001
Шкала Barthel	90±6,7	99,3±0,7	p<0,001
Шкала прогнозирования исхода инсульта (балл Алена)	13,6±3,1	25,1±1,9	p<0,001

ного инсульта в ближайшие 10 лет, шкала прогнозирования исхода инсульта) в группах больных лакунарным ИИ.

Сопоставление спектров ВКФ, рассчитанных для 3 и 4-й групп больных лакунарным инсультом, показало, что у больных ИИ с СД интенсивность спектра ВКФ в области высоких частот выше, чем у пациентов без нарушений углеводного обмена. Это указывало на существование корреляций на больших интервалах времени и худшую стабилизацию состояния больных диабетом.

Анализ спектров ВКФ, рассчитанных для групп больных с разными патогенетическими подтипами ИИ, имеющими СД 2-го типа, выявил значительные различия между показателями больных 1 и 3-й групп, поскольку максимальные значения спектра приходились на область только низких частот, а с течением времени зависимость в ряде уменьшалась. Это свидетельствует об относительно более быстрой стабилизации состояния у больных лакунарным ИИ с СД. Данные спектра ВКФ у больных 4-й группы значимо не отличались от спектра ВКФ у пациентов с атеротромботическим и кардиоэмболическим ИИ без СД.

Таким образом, острый период ИИ у больных СД 2-го типа характеризуется наличием более выраженной неврологической симптоматики на момент возникновения заболевания со значительным нарастанием неврологического дефицита и худшим его регрессом в динамике по сравнению с пациентами, имеющими тот же патогенез и локализацию инсульта, но не страдающими диабетом. Наличие СД 2-го типа у больных ИИ усиливает выраженность функциональных нарушений и увеличивает вероятность возникновения

повторного инсульта в ближайшие 10 лет.

Анализ спектра ВКФ у больных с атеротромботическим и кардиоэмболическим генезом ИИ с СД 2-го типа свидетельствует об отсутствии стабилизации очага ишемии в остром периоде инсульта, что может объясняться пролонгированием патологического процесса в результате снижения компенсаторных возможностей микроциркуляторного русла. Это определяет худший прогноз заболевания и необходимость индивидуального подхода в лечении больных ИИ с СД 2-го типа с обязательным применением препаратов, улучшающих гемореологию, и более продолжительным периодом введения нейротекторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Диабетология. — М.: Медицина, 2000. — 762 с.
2. Виберс Д.О., Фейгин В., Браун Р.Д. Инсульт. Клиническое руководство. — М.: Бином, 2005. — 608 с.
3. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — СПб: Фолиант, 2002. — 397 с.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
5. Дженкинс Г., Ваттс Д. Спектральный анализ и его приложения. — М.: Мир, 1971. — 320 с.
6. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. / Под ред. Верещагина Н.В., Пирадова М.А., Суслиной З.А. — М.: Интермедика, 2002. — 208 с.
7. Лившиц В.М. Клинико-патогенетические аспекты инфаркта мозга у больных сахарным диабетом («факторы риска»)/ «Факторы риска» при неврологических и пограничных заболеваниях. — 1987, — № 2. — С. 55–59.
8. Невфедьев Л.А., Русанова И.А., Хакимзянова Г.И. Информационно-множественные методы исследования сложных систем и материалов в экстремальных условиях. — 2005. Отчет по гранту АНРТ 306-6. 5-212.
9. Салтыков Б.Б., Пауков В.С. Диабетическая микроангиопатия. — М.: Медицина, 2002. — 240 с.

10. Трошин В.Д., Густов А.В., Трошин О.В. Острые нарушения мозгового кровообращения. – Н. Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. ун-та 2000. – 440 с.

11. Терапия : рук-во для врачей и студентов / Под ред. Чучалина А.Г. – М.: Изд-во «Геотар», 1996. – 1026 с.

12. Almdal T., Scharling H., Jensen J.S., Vestergaard H. The independent effect of type 2 diabetes mellitus on ischemic heart disease, stroke, and death. // Archives internal medicine. – 2004. – № 164. – P. 1422-1426.

13. Kernan W.N., Inzucchi S.E. et al. Insulin resistance and risk for stroke // Neurology. – 2002. – № 59. – P. 809-815.

14. Tuomilehto J., Rastenyte D. et al. Diabetes mellitus as a risk factor for death from stroke. Prospective study of the middle-aged finnish population // Stroke. – 1996. – № 27. – P. 210-215.

Поступила 16.06.08.

УДК 616.133-004.6-089.8

МИНИ-ДОСТУП В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ

Игорь Михайлович Игнатьев, Роман Александрович Бредихин, Алексей Владимирович Заночкин

*Межрегиональный клинико-диагностический центр (ген. директор – Р.Н. Хайруллин) МЗ РТ, г. Казань,
e-mail: iignatiev@icdc.ru, imignatiev@rambler.ru*

Реферат

Показано, что операции на бифуркации сонной артерии могут быть выполнены из мини-доступа с минимальным дискомфортом и быстрой реабилитацией пациента.

Ключевые слова: мини-доступ, каротидная бифуркация, каротидная эндаРТерэктомия, повреждения черепных и шейных нервов, раневые осложнения.

В настоящее время реконструктивные операции на сонных артериях являются признанным и надежным способом предотвращения ишемического инсульта у больных с гемодинамически значимыми поражениями сонных артерий и симптомами хронической ишемии головного мозга [1, 12, 17]. Установлены показания к данным вмешательствам, хорошо разработаны технические аспекты и обеспечение операций (мониторинг мозговой гемодинамики). Наблюдается снижение частоты периоперационных осложнений – инсульта и летальности, которые являются основными критериями оценки результатов операций на сонных артериях.

В последнее время все больше внимания уделяется вопросам ятрогенного повреждения черепных (ранее считавшихся казуистическими) и шейных нервов, раневых осложнений (гематомы, инфекция), существенно влияющих на исходы операций на сонных артериях и снижа-

PECULIARITIES OF THE COURSE OF ACUTE ISCHEMIC STROKES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

G.R. Vagapova, D.R. Khasanova, D.L. Nefed'eva, T.V. Demin

Summary

Shown is the fact that the acute period of ischemic strokes in patients with type 2 diabetes mellitus compared to patients with the same pathogenesis and localization of stroke, but without diabetes is characterized by much more apparent neurologic symptoms, increase of neurological deficits and a worse regress in the dynamics of the disease, as well as prolonged lack of stabilization of the focus of ischemia.

ющих качество жизни больных [3, 15]. Немаловажен и косметический аспект проблемы, связанный с достаточно протяженным и заметным рубцом на шее [6].

В нашем исследовании предпринята попытка определить влияние длины чрескожного доступа к каротидной бифуркации на результаты реконструктивных операций. В связи с этим целью работы было изучение результатов операций на каротидной бифуркации из мини-доступа.

С сентября 2006 (открытие центра) по декабрь 2007 г. операции на каротидной бифуркации были выполнены у 129 пациентов (139 операций). Среди больных были 101 мужчина и 28 женщин в возрасте от 21 года до 76 лет (средний возраст – $58,0 \pm 12,6$ года). Были обследованы также 42 пациента, которых оперировали на сонных артериях в других специализированных отделениях. Для установления диагноза выполняли ультразвуковое триплексное сканирование, транскраниальную доплерографию (ТКДГ) с функциональными пробами, магнитно-резонансную томографию (ангиографию), компьютерную томографию (при острой ишемии головного мозга), дигитальную субтракционную ангиографию. Перед операцией всех пациентов осматривали невролог с объективизацией неврологи-