

Принципы инвазивного лечения стеноза сонной артерии: показания — методы Руководство Европейского общества сосудистых хирургов, 2009¹ Часть I

Ишемический инсульт — одна из главных проблем здравоохранения и ведущая причина длительной нетрудоспособности в развитых странах [18, 54, 95, 100]. Смертность от инсульта составляет 10–30 % [64], а выжившие после него имеют высокий ежегодный риск последующих ишемических осложнений и смерти и от инфаркта миокарда, и от повторного инсульта [84]. Риск инсульта повышается с каждым десятилетием жизни пациента, а растущая его частота у пожилого населения — источник увеличивающейся нетрудоспособности. Атеросклероз составляет до одной трети причин всех инсультов. Атеросклероз ветвей дуги аорты и особенно бифуркации общей сонной артерии (ОСА) является главной причиной ишемического инсульта, составляющего приблизительно 20 % инсультов [99], в то время как почти 80 % из них возникли без предшествующих симптомов, что подчеркивает необходимость тщательного обследования пациентов с атеросклерозом [13, 38, 50].

Вариант течения стеноза сонной артерии непредсказуем, и болезнь может прогрессировать стремительно или медленно или оставаться стабильной много лет. Современное лечение направлено на замедление прогресса болезни и профилактику инсульта. Антиагреганты, как выяснилось, уменьшают частоту инсульта, а статины стабилизируют атероматозную бляшку.

Стенозы сонных артерий, поддающиеся реваскуляризации, являются причиной от 5 до 12 % новых инсультов [13, 38, 50, 96]. Эффективность каротидной эндартерэктомии (КЭА) в предотвращении инсульта у пациентов с атеросклеротическим стенозом каротидной бифуркации уже установлена [11, 94], и КЭА — стандартная реваскуляризирующая процедура, стандарт для сравнения эффективности каротидной ангиопластики и стентирования (КАС).

Сокращение риска инсульта и потребности в определенной специализации и учреждений для лечения экстракраниальных патологий сонных артерий повсеместно признано [67, 91], и очень важно обеспечить самое эффективное лечение с выполнением КЭА или КАС.

Выбор стратегии лечения как «симптомных», так и «бессимптомных» пациентов имеет исключительное значение. Внедрение новых лекарств и эндоваскулярных процедур требует осторожной переоценки установленных понятий и разработки руководящих принципов для врачей, имеющих дело с экстракраниальными патологиями сонных артерий.

Рекомендации распределяются согласно стандартным уровням достоверности (A, B, C, D). Этот документ одобрен Советом ESVS (Европейского сообщества сосудистых хирургов) и затем — Генеральной ассамблеей ESVS.

¹ Авторы проекту Ch.D. Liapis (председатель комитета), P.F. Bell (координатор рецензентов), D. Mikhailidis, J. Sivenius, A. Nicolaidis, J.F. e Fernandes, G. Biasi, L. Norgren

Статья надійшла до редакції 23 червня 2009 р.

Мішалов Володимир Григорович, д. мед. н., проф., зав. кафедри 01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (044) 255-15-60

А. ПОКАЗАНИЯ

Показания к лечению пациентов со стенозами сонных артерий должны включать 5 аспектов:

- 1) неврологическая симптоматика;
- 2) степень стеноза сонной артерии;

- 3) сопутствующие патологии;
- 4) анатомические особенности сосудов и окружающих тканей;
- 5) морфология каротидной бляшки.

Обычно в клинической практике показания к операции включают только пункты 1 и 2, в то время как выбор между КЭА и КАС главным образом основан на пунктах 3, 4 и 5.

A1. Неврологическая симптоматика и степень стеноза сонной артерии

A1.1. Неврологическая симптоматика и степень стеноза сонной артерии при оперативном лечении

Согласно данным самых значительных рандомизированных клинических исследований (РКИ) пациентов принято считать «симптомными», если они перенесли транзиторную ишемическую атаку (ТИА) или неинвалидизирующий инсульт каротидного генеза за предшествующие 6 мес [32, 36]. Пациенты с инвалидизирующим инсультом не были включены в American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) и European Carotid Surgery Trial (ECST). Степень стеноза у «симптомных» пациентов обычно вычисляют согласно критериям Moneta (NASCET) [65]. 70 % стеноз, рассчитанный согласно критериям NASCET, соответствует 83 % стенозу согласно критериям ECST.

При объединении данных ECST, NASCET и исследования Ветеранов, проанализированы 35 000 историй болезней и данных последующего наблюдения [85]. Хирургическое вмешательство увеличило 5-летний риск ипсилатерального ишемического инсульта у пациентов с менее чем 30 % стенозом ($n = 1746$, абсолютное сокращение риска — 2,2 %, $p = 0,05$), не имело эффекта у пациентов с 30–49 % стенозом ($n = 1429$; 3,2 %; $p = 0,6$), имело значительный эффект у пациентов с 50–69 % стенозом ($n = 1549$; 4,6 %; $p = 0,04$) и было очень эффективным у пациентов с 70 % и более стенозом ($n = 1095$; 16,0 %; $p < 0,001$).

При объединении данных ECST и NASCET было продемонстрировано, что рандомизация в течение 2 нед после последнего ишемического события значительно увеличила эффективность хирургического вмешательства ($p = 0,009$) [86]. Совокупный 5-летний риск ипсилатерального инсульта и любого периоперационного инсульта или смерти составлял 5,1 % для хирургических больных и 11,0 % — для терапевтических (совокупное сокращение риска 53 %) [33]. Поэтому группа экспертов Американской сердечной ассоциации назначила «А тип рекомендации» для использования эндартерэктомии у «бессимптомных» пациентов с высокой степенью стеноза, если частота периоперационных инсультов и смертность составляет 3 % и ожидаемая продолжи-

тельность жизни пациента не менее 5 лет [67].

В Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) было рандомизировано 3120 «бессимптомных» пациентов до КЭА [45]. Суммарный 5-летний риск периоперационных и непериперационных инсультов составил 6,4 % по сравнению с 11,8 % для всех инсультов (разница 5,4 %; $p < 0,0001$), 3,5 % по сравнению с 6,1 % для фатальных или инвалидизирующих инсультов (разница 2,5 %; $p = 0,004$), и 2,1 % по сравнению с 4,2 % только для фатальных инсультов (разница 2,1 %; $p = 0,006$). У «бессимптомных» пациентов младше 75 лет с 70 % каротидным стенозом, верифицированным при УЗИ, КЭА вдвое уменьшила абсолютный 5-летний риск инсульта с 12 до 6 % (включая 3 % периоперационных осложнений). В отличие от результатов исследования Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), эффективность КЭА, по данным исследования ACST, была продемонстрирована не только для инсультов в целом, но и для фатальных, инвалидизирующих и неинвалидизирующих инсультов отдельно.

Рекомендации по оперативному лечению I. Неврологическая симптоматика и степень стеноза сонной артерии

- Оперативное лечение стенозов сонных артерий абсолютно показано «симптомным» пациентам с > 70 % (NASCET) стеноза (А) и относительно с > 50 % (NASCET) стеноза (А). Периоперационный уровень инсульта/смерти должен составлять < 6 %. КЭА противопоказана «симптомным» пациентам со стенозом менее 50 % (А).
- КЭА должна быть выполнена в течение 2 недель после последних симптомов (А).
- КЭА может быть рекомендована для «бессимптомных» мужчин моложе 75 лет с 70–99 % стенозом, если риск, связанный с операцией, составляет меньше чем 3 % (А).
- У «бессимптомных» женщин со стенозом сонной артерии эффективность КЭА значительно меньше, чем у мужчин (А). Поэтому выполнение КЭА может рассматриваться только у молодых, относительно здоровых женщин (А).

A1.2. Роль эндоваскулярных вмешательств при симптоматических поражениях сонных артерий

В нескольких исследованиях сравнили эффективность КЭА и КАС. Результаты Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) [24] показали, что ангиопластика и операция одинаково эффективны для предотвращения инсульта и смерти, а уровень инвалидизирующих инсультов — был тот же, что и после ангиопластики и операции. Доля риска любого инвалидизирующего инсульта или смерти была 1,03 (95 % ДИ 0,64–1,64; $p = 0,09$), ипсилатерального инсульта, длящегося больше

7 сут — 1,04 (95 % ДИ 0,63—1,70; $p = 0,9$) и инвалидируюющего или фатального ипсилатерального инсульта (если все другие причины исключены) — 1,22 (95 % ДИ 0,63—2,36; $p = 0,4$).

По результатам исследования Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) [88] сделано заключение, что после ангиопластики с использованием защитного устройства частота серьезных нежелательных событий в течение года составила 12,2 % по сравнению с 20,1 % у пациентов после операции, а оценка конечных точек исследования показала лучшие результаты для ангиопластики по сравнению с операцией (смерть — 6,9 % и 12,6 %, инсульт — 5,7 и 7,3 %, инфаркт миокарда — 2,5 и 7,9 % соответственно). Нужно отметить, что 70,1 % пациентов, включенных в исследование, были «бессимптомными».

В исследованиях Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) [62] и Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy (SPACE) [92] сравнивали результаты КЭА и КАС у «симптомных» пациентов. EVA 3S [62] было остановлено, потому что соотношение частоты инсульта и смерти было в 2,5 раза выше в группе КАС. В исследовании SPACE [92] не смогли доказать преимущества КАС по сравнению с операцией. В большинстве конечных точек прослеживалась тенденция к лучшим результатам после КЭА.

Определенное преимущество КАС по сравнению с КЭА — предотвращение травм черепных нервов. Такие травмы возникают у 27,5 % пациентов после КЭА, по оценке логопедов [57]. Частота травм черепных нервов после КЭА, по данным рандомизированных исследований, в которых была выполнена стандартная оценка их функций, составляла 4,9—9 %, тогда как у пациентов после КАС — 0—1,1 % [24, 62, 88].

В мета-анализе 8 рандомизированных исследований (CAVATAS, Kentucky, Leicester, Wallstent, SAPPHIRE, EVA-3S, SPACE и BACASS), выполненном Cochrane Collaboration, сравнивали эффективность КЭА, каротидной ангиопластики и стентирования. Анализ показал, что операция связана с более низким уровнем инсультов или смертности в течение 30 сут после процедуры (относительный риск (ОР) = 1,39; 95 % ДИ 1,05—1,84; $p = 0,02$) и более высокой частотой черепных невропатий (ОР = 0,07; 95 % ДИ 0,03—0,20; $p < 0,01$) [29]. Не отмечено достоверной разницы при сравнении частоты инсульта в последующие 30 сут, инфаркта миокарда или смерти и инсульта в отдаленные сроки. Авторы сделали вывод, что отход от рекомендованной в клинической практике КЭА как лучшего метода лечения стеноза сонных артерий нецелесообразен. В настоящее время несколько больших РКИ продолжают сравнение эффективности КЭА и

КАС у «симптомных» пациентов, и их результаты скоро будут получены.

Отдаленные результаты

В исследовании SAPPHIRE главной вторичной конечной точкой в течение 3 лет был кумулятивный уровень смертности, инсульта или инфаркта миокарда в течение 30 сут после процедуры, а также смерти или ипсилатерального инсульта между 31-и и 1080-и сутками (3 года) [43]. У пациентов после стентирования КСА этот показатель достиг 24,6 %, а после КЭА — 26,9 % ($p = 0,71$). Среди «симптомных» пациентов этот суммарный показатель составил 32 и 21,7 % соответственно. Однако анализ данных «симптомных» и «бессимптомных» пациентов по группам был проблемным из-за небольшого количества пациентов и погрешностей самого анализа.

Об отдаленных результатах исследований EVA-3S и SPACE, хотя они еще не опубликованы, недавно был сделан доклад на Европейской конференции инсульта. Согласно ему, достоверной разницы в результатах КЭА и КАС у «симптомных» пациентов не выявлено [61, 82]. По данным исследования EVA-3S, частота ипсилатерального инсульта за 4 года после процедуры статистически достоверно не отличалась как для КАС (11,1 %), так и для КЭА (6,2 %). Результаты четко свидетельствуют, что стентирование сонных артерий так же эффективно для предотвращения ипсилатерального инсульта в отдаленный период, как и КЭА, по крайней мере, в первые 4 года после операции [61]. По результатам SPACE, частота любого инсульта в периоперационный период или смерти плюс ишемического ипсилатерального инсульта в течение 2 лет составляла 8,5 % после КЭА и 9,2 % — после КАС [82]. Абсолютное количество последующих ишемических событий после периоперационного периода до 2 лет составило 10 случаев после КЭА (1,7 %) и 12 — после КАС (2,0 %).

Таким образом, отдаленные результаты SPACE указывают на то, что риск инсульта очень мал и сопоставим как после КЭА, так и после КАС. Частота рестенозов, по данным SPACE, была значительно выше после КАС.

Рекомендации по инвазивному лечению II.

КАС у «симптомных» пациентов»

• Доступный I уровень доказательств свидетельствует, что для «симптомных» пациентов лучшим выбором является хирургическое вмешательство (A).

• КАС должно быть предложено «симптомным» пациентам с высоким риском КЭА, в больших специализированных клиниках с зарегистрированной низкой частотой периоперационных инсульта и смерти или в рамках рандомизированных контролируемых исследований (C).

A1.3. Роль эндоваскулярных вмешательств в лечении «бессимптомных» стенозов сонных артерий

Непосредственные результаты

В исследовании SAPHIRE [88] (см. предыдущую главу) 334 пациента с предполагаемым высоким риском осложнений КЭА были рандомизированы в группы для проведения КАС и КЭА. 70,1 % из них были «бессимптомными». Первичная конечная точка в 30 сут (кумулятивный уровень смертности, инсульта и инфаркта миокарда) была достигнута у 5,4 % «бессимптомных» пациентов после КАС по сравнению с 10,2 % после операции. Эти показатели статистически не отличались ($p = 0,20$). После КЭА паралич черепных нервов составил 4,9 %.

По результатам еще одного рандомизированного исследования, которое включало только 85 «бессимптомных» пациентов, сделано заключение, что КЭА и КАС одинаково эффективны и безопасны [20].

Отдаленные результаты

Отдаленные результаты КАС у «бессимптомных» пациентов ограничены. Трехлетняя кумулятивная конечная точка в исследовании SAPHIRE, включающая 30-суточную конечную точку ипсилатерального инсульта и смерть между 31-ми сутками и 3 годами после процедуры, была достигнута у 21,4 % «бессимптомных» пациентов после КАС и у 29,2 % — после КЭА.

Недавнее ретроспективное исследование 3179 процедур КАС, выполненных в четырех крупных европейских центрах, определило, что КАС — эффективная процедура для длительной профилактики инсульта с ежегодным уровнем неврологических осложнений, сопоставимым с таковыми после КЭА как для «симптомных», так и «бессимптомных» пациентов [26]. Чтобы проверить эти результаты, необходимо проведение соответствующих РКИ.

Рекомендации по инвазивному лечению III. КАС у «бессимптомных» пациентов

Желательно выполнять КАС «бессимптомным» пациентам только в крупных сосудистых центрах с зарегистрированным низким уровнем перипроцедурных инсультов и смертности или в рамках клинических исследований (С).

A1.4. Неврологическая симптоматика и степень стеноза сонной артерии:

КАС рекомендуют в тех же случаях, что и КЭА?

В нескольких центрах при степени стеноза сонной артерии, который требует хирургического вмешательства (50 % и более у «симптомных», 70 % или больше — у «бессимптомных»), считается, что показано также КАС. Проблема в том, что ни одно рандомизированное клиническое исследование не

доказало эффективности КАС в случае определенной степени стеноза сонных артерий так же убедительно, как NASCET/ACST для КЭА. ACST-2 — новое рандомизированное исследование, которое сравнит эффективность КАС с КЭА у «бессимптомных» пациентов, а многонациональное рандомизированное исследование TACIT (Transatlantic Asymptomatic Carotid Intervention Trial) — оптимальной медикаментозной терапии (ОМТ), ОМТ плюс КАС и ОМТ плюс КЭА у «бессимптомных» пациентов.

Недостатки стандартизации показаний к КАС очевидны в продолжающихся РКИ по оценке эффективности КАС, поскольку используемые критерии всегда различны. В исследовании CREST [47] самая низкая степень стеноза составляла 50 % у «симптомных» пациентов и 70 % — у «бессимптомных». В исследовании SAPHIRE [88] степени стеноза составляли 50 и 80 % соответственно. Критерием включения для исследований ICCS и SPACE были симптоматический стеноз сонной артерии 50 % в соответствии с критериями NASCET [21, 35, 44, 83]. В исследовании EVA-3S регистрировали только «симптомных» пациентов со стенозом 60 % (критерии NASCET) [31].

A2. Сопутствующие заболевания и группа высокого риска

Понятие «пациенты группы высокого риска» очень спорно. Можно предположить, что если у пациента есть критерии исключения NASCET/ACAS, он автоматически попадает в группу высокого риска.

Согласно данным SAPHIRE, у пациента из группы высокого риска с сопутствующими заболеваниями есть одна из следующих особенностей:

- сердечная недостаточность (III/IV класса по NYHA) и/или серьезная левожелудочковая недостаточность;
- необходимость в открытой операции на сердце в последующие 6 нед;
- недавний инфаркт миокарда;
- нестабильная стенокардия (III/IV класса по Канадской классификации);
- тяжелая легочная недостаточность.

В исследовании SAPHIRE [88] серьезные нежелательные события (смерть, инсульт и инфаркт миокарда) в год составляли 12,2 % в группе КАС по сравнению с 20,1 % после КЭА ($p = 0,053$). Однако не известно, сохранился бы этот уровень, если бы пациенты получили только адекватное медикаментозное лечение без вмешательства. В этом контексте нужно отметить, что нет указаний в литературе, что пациент из «группы высокого риска» операции автоматически означает пациент «группы высокого риска» возникновения инсульта при адекватном

лечения. Поэтому уровень периоперационного инсульта или смертности > 3 % у пациентов из «группы высокого риска по операции» с бессимптомным стенозом сонных артерий неприемлем.

Несколько авторов сравнили результаты КЭА у пациентов с критериями включения и у пациентов с критериями исключения в исследовании SAPHIRE. Сравнение результатов КЭА у пациентов из группы высокого и низкого риска не продемонстрировало статистического различия по уровню серьезных нежелательных явлений. Авторы доказали, что КЭА может быть выполнена у пациентов из группы высокого риска с частотой кардиальных осложнений, инсульта и смертности в пределах принятых стандартов [6, 39, 68, 71, 77].

К. Шиг сравнил результаты КЭА у пациентов, которые были бы исключены из исследований North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) и ACAS и включены в исследование Acculink for Revascularisation of Carotids in High Risk Patients (ARCHeR) [49]. Не обнаружено статистически или клинически существенных различий по кумулятивной частоте инсульта в течение 30 сут или показателях летальности после КЭА по сравнению с таковыми в группах других РКИ.

Возраст рассматривался до недавнего времени как фактор риска для КЭА. Одним из критериев включения в исследование SAPHIRE был возраст свыше 80 лет. Однако было продемонстрировано, что восьмидесятилетние пациенты, подвергающиеся КАС, имеют риск перипроцедурных осложнений, включая неврологические события и смерть, выше, чем более молодые [47, 93]. С другой стороны, данные о хирургическом лечении восьмидесятилетних говорят о том, что частота серьезных нежелательных событий у них такая же [7, 79].

Рекомендации по инвазивному лечению IV. Влияние сопутствующих заболеваний на вид вмешательства

- КЭА может быть выполнена у пациентов из группы высокого риска при частоте кардиальных осложнений, инсульта и показателях смертности в пределах принятых стандартов (B).

- Для «бессимптомных» пациентов из группы чрезвычайно высокого риска (несколько сопутствующих заболеваний одновременно) лучшим выбором может стать медикаментозная терапия вместо операции (C).

- КАС связано с более высоким риском эмболизации у восьмидесятилетних (B). КЭА выполняют у восьмидесятилетних без увеличенного риска эмболизации и с приемлемым уровнем неврологических и сердечных осложнений (C).

- КАС не следует выполнять у «бессимптомных» пациентов из группы высокого риска, если уровень периоперационных осложнений составляет > 3 % (C).

A3. Анатомические особенности сонных артерий и окружающих тканей

Сложное поражение бифуркации сонной артерии с протяженными мультифокальными стенозами или при изогнутой внутренней сонной артерии (ВСА), обширная бляшка аорты или плечеголового ствола, сильная извитость или кальцификация ветвей дуги аорты, или окольцовывающий, тяжелый кальциноз каротидной бифуркации считают относительными противопоказаниями к КАС. Только крупные сосудистые центры с зарегистрированным низким уровнем перипроцедурных инсультов и низкой летальностью могут подвергать таких пациентов КАС.

С другой стороны, КАС показано пациентам с контралатеральным параличом нерва гортани, после обширного оперативного вмешательства в области шеи, облучением шеи в анамнезе или с рестенозом сонной артерии после КЭА, потому что частота повреждения черепных нервов при хирургическом вмешательстве у этих пациентов выше. Кроме того, КАС может быть выполнено пациентам с высоким расположением бифуркации ОСА или распространением бляшки ВСА на ее внутричерепной отдел, что затрудняет хирургический доступ, или у пациентов с высоким риском возникновения мозговой ишемии во время наложения сосудистого зажима (окклюзия контралатеральной ВСА и аномалии Везириевого круга). Это основано на мнении экспертов, а не на данных РКИ [99].

Нужно отметить, однако, что ни одно из этих состояний не связано с увеличенным риском инсульта, по сравнению с таковым у пациентов с более удобными для хирургического вмешательства анатомическими особенностями. Поэтому КАС не следует выполнять, если периоперационный риск инсульта составляет > 3 %.

Рекомендации по инвазивному лечению V. Варианты вмешательства в зависимости от особенностей анатомии сонных артерий и окружающих тканей

- КАС показано при параличе контралатерального гортанного нерва, после радикальных вмешательства на шее, облучении шеи в анамнезе, при рестенозе сонной артерии после КЭА, у пациентов с высоко расположенной бифуркацией ОСА или распространением бляшки ВСА на ее внутричерепной отдел, если периоперационный риск инсульта или летальность не выше обычных показателей для КЭА (C).

- КАС не желательно при обширных аортальных и супрааортальных бляшках, кальцификации и извитости, однако возможна в крупных сосудистых центрах с зарегистрированным низким уровнем перипроцедурных инсультов и низкой летальностью (C).

А4. Морфология каротидной бляшки и риск эмболизации во время КАС: низкая эхогенность каротидной бляшки и ее изъязвление

Бляшки низкой эхогенности дали большее количество эмбологенных частиц после ангиопластики и стентирования в модели ex-vivo [75]. Бляшки низкой плотности также являются независимыми предикторами инсульта во время КАС, как выявилось в исследовании Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) [12]. Эти результаты, однако, не были подтверждены последующими исследованиями [80].

Несколько авторов продемонстрировали на данных, полученных у более 8000 пациентов, что эхогенность каротидной бляшки является важным фактором в определении риска неврологических событий [41, 56, 63, 72], однако техника их оценки была подвергнута сомнению [5, 25, 66]. Новые методы визуализации сосудов, как и биологические маркеры, все чаще используют для идентификации уязвимой каротидной бляшки. При помощи компьютерной томографической ангиографии, особенно с использованием мультidetекторных сканеров, можно измерить плотность бляшки, различить в ее составе кальций, липиды и фиброзную строму, оценить поверхностные дефекты [59, 101].

При помощи магнитно-резонансной томографии (МРТ) можно обнаружить и определить количество различных компонентов бляшки, таких как некротизированная липидная сердцевина, фиброзная капсула, кровоизлияние внутри бляшки еще или тромб [34, 59]. Пригодность МРТ с применением рентген-контрастных веществ для характеристики клеточной биологии каротидной бляшки еще исследуется. Определенные контрастные вещества используют для обнаружения макрофагов, тромбов, неореваскуляризации, изучения активности протеаз и апоптоза [48, 97].

При позитрон-эмиссионной томографии с фтордезоксиглюкозой, меченной фтором [36], можно выявить метаболическую активность и таким образом идентифицировать воспаление [97]. Новые методы, включая оптическую когерентную томографию и лазерную флуоресцентную спектроскопию, также использовали для характеристики уязвимых каротидных бляшек [51, 76].

Некоторые клетки, типичные для атеросклеротической бляшки, такие как моноцитарные макрофаги, Т-лимфоциты, клетки эндотелия и пролиферирующие гладкомышечные клетки, производят и выделяют молекулы, которые могут быть измерены в циркуляторном русле, а также использоваться как биомаркеры нестойкости бляшки к разрыву. Такие молекулы включают С-реактивный белок, матричные металлопротеиназы и их ингибиторы, растворимый лиганд CD40, цитокины, липопро-

иды низкой плотности, связанную липопропротеидом фосфолипазу A₂, секреторную фосфолипазу A₂ II типа, миелопероксидазу и т. д. [28, 55].

Идентификация нестойкой каротидной бляшки по некоторым из этих методов может помочь в выборе КЭА, а не КАС, или использовании устройств нейропротекции, а не проволочных фильтров, которые могут повредить бляшку. Однако исследования модификации лечебной тактики в зависимости от неустойчивости каротидной бляшки, которая была бы оценена вышеупомянутыми методами, еще не представлены в литературе.

Некоторые авторы предложили увеличить охват стенки сосуда стентом с более закрытыми ячейками для дополнительной стабилизации уязвимой бляшки, увеличив безопасность процедуры. Данные мультицентрового исследования, полученные у 3179 пациентов, показали, что уровень поздних эмболизаций был 1,2 % после применения стентов с площадью открытых ячеек < 2,5 мм², и 3,4 % — при > 7,5 мм² [19]. Ранние эмболизации составляли 1,3 % для более закрытых ячеек и 3,4 % — для открытых. Все эти различия были объявлены существенными для «симптомных» пациентов. Этим результатам, однако, противостояла последующая публикация, в которой сообщалось об отсутствии корреляции между конфигурацией стента и неврологическими осложнениями у 1684 пациентов, подвергшихся КАС в 10 европейских центрах [89]. Ни одно из этих исследований не было рандомизированным.

Рекомендации по инвазивному лечению VI. Варианты вмешательства в зависимости от морфологии бляшки

- Морфология бляшки должна быть оценена во всех случаях до вмешательства (В).
- Бляшка из-за опасности перипроцедурной эмболизации должна быть визуализирована сканированием или оценена другими диагностическими методами, такими как биологические маркеры (С).

В. МЕТОДЫ

В1. Методы КЭА

В1.1. Внутрисосудистое временное шунтирование

Временного перекрытия мозгового кровотока во время КЭА можно избежать при использовании временного внутрисосудистого шунта, что может улучшить результат операции. В двух исследованиях, включавших 590 пациентов, сравнивали результаты КЭА с обычным шунтированием с такими же после КЭА без шунтирования [42, 87]. В ис-

следования, включившем 131 пациента, сравнивали адекватность оценки потребности в шунтировании комбинацией электроэнцефалографических изменений и измерением давления в сонной артерии и только методом измерения давления [37]. Не было различия между результатами, полученными после КЭА с шунтированием и без него, по частоте инсульта, ипсилатерального инсульта или летальности через 30 дней после операции. Не было и существенного различия между высотой риска ипсилатерального инсульта у пациентов, отобранных для шунтирования, комбинацией электроэнцефалографических изменений и оценкой давления в сонной артерии по сравнению с одной только оценкой давления [16].

В исследовании ECST [17] у 1729 пациентов не было выявлено статистически существенных корреляций между операционным риском и использованием шунтирования, заплат на сонной артерии, контроля ЭЭГ во время операции или типа анестезии.

Рекомендации по инвазивному лечению VII. Внутрисосудистое временное шунтирование

Нет данных, свидетельствующих в пользу применения шунтов во время стандартной КЭА (А).

В1.2. Ангиопластика сонной артерии или первичное закрытие сонной артерии

Каротидная ангиопластика сонной артерии (венозной или синтетической заплатой) может уменьшить риск рестеноза сонной артерии и последующего ишемического инсульта по сравнению с КЭА с первичным закрытием.

Обзор Cochrane [14] включал семь исследований [2, 27, 30, 52, 58, 69, 78] в которые было включено 1127 пациентов, перенесших 1307 операций на сонных артериях. Пациенты были рандомизированы в группы по первичному закрытию сонной артерии, ангиопластике венозной или синтетической заплатой. Качество исследований было невысоким. Наблюдение продолжалось от выписки до 5 лет. Каротидная ангиопластика с заплатой была связана с сокращением риска инсульта любого типа (ОР = 0,33; $p = 0,004$), ипсилатерального инсульта (ОР = 0,31; $p = 0,0008$), инсульта или смерти в периоперационный (ОР = 0,39; $p = 0,007$) и отдаленный (ОР = 0,59; $p = 0,004$) периоды. Она была также связана с уменьшением риска периоперационной артериальной окклюзии (ОР = 0,15; 95 % ДИ 0,06–0,37; $p = 0,00004$) и уменьшением частоты рестенозов в отдаленный период в 5 исследованиях (ОР = 0,20; 95 % ДИ 0,13–0,29; $p < 0,00001$). Небольшое количество артериальных осложнений, включая кровоизлияние, инфекцию, травмы черепного нерва и формирование псевдоаневризмы, было выявлено у пациентов как после ангиопластики, так и после первичного закрытия. Не было существенной корреляции между

использованием ангиопластики и показателями летальности в ранний и поздний период.

В рандомизированном контролируемом исследовании [60] сравнивали результаты 216 КЭА с первичным закрытием и 206 КЭА с ангиопластикой полиуретановой заплатой. Его данные подтвердили существенное сокращение частоты рестенозов и отсутствие разницы в частоте периоперационных осложнений.

Рекомендации к инвазивному лечению VIII. Ангиопластика сонной артерии

Каротидная ангиопластика уменьшает риск артериальных окклюзий и рестенозов так же, как суммарный риск инсульта/смерти (А).

В1.3. Ангиопластика с использованием различных материалов

Некоторые хирурги при операции на сонной артерии для заплаты используют участок вены пациента, другие отдают предпочтение синтетическим материалам. Обзор Cochrane [15] включил восемь исследований [1, 2, 40, 46, 53, 58, 70, 74] и материал 1480 операций. До 1995 г. во всех исследованиях сравнивали результаты операций с закрытием артериотомного отверстия венозной заплатой, с закрытием политетрафторэтиленовой (ПТФЭ) заплатой [2, 40, 53, 58], но в трех из более поздних исследований сравнивали результаты операций с использованием венозной и дакроновой заплаты [46, 70, 74], а одно — с применением дакрона и ПТФЭ [1]. Было немного нежелательных явлений, чтобы выявить какое-нибудь различие в результатах после использования вены и дакрона для определения частоты периоперационных инсультов, смертности и артериальных осложнений. По данным одного исследования, в котором сравнивали результаты использования дакрона и ПТФЭ, выявили существенное увеличение риска инсульта и ТИА ($p = 0,03$) и рестеноза ($p = 0,01$), при использовании дакрона по сравнению с ПТФЭ. Во время наблюдения на протяжении больше года различий в частоте инсульта, смерти и рестенозов по результатам использования типа материала для заплаты не наблюдали. Было значительно меньше псевдоаневризм при использовании синтетических материалов (ОР = 0,09; 95 % ДИ 0,02–0,49).

Данные рандомизированного контролируемого исследования у 273 пациентов, у которых использовали дакрон в 137 случаях и венозную заплату в 139 случаях, были недавно опубликованы [70]. Тип заплаты не влиял на риск ранних осложнений, тромбогенность в поздний послеоперационный период и риск ипсилатерального или любого инсульта за 3 года. Использование дакрона было, однако, связано со значительно более высоким уровнем рестенозов за 3 года, которые в большинстве случаев развивались в течение 6–12 мес после операции.

Данные исследований указывают, что разрыв венозной заплатки более вероятен, если вена забрана на лодыжке [73, 81, 90]. Поэтому целесообразно использовать участок большой подкожной вены от паха или бедра.

В1.4. Тип КЭА

КЭА традиционно выполняют через продольную артериотомию. Эверсионная КЭА с использованием поперечной артериотомии и реимплантацией сонной артерии связана с низкой частотой периоперативных инсультов и рестенозов, а также с увеличенным риском осложнений, связанных с дистальным лоскутом интимы.

В пять исследований [8–10, 22, 98] были включены в общей сложности 2465 пациентов, которым были выполнены операции на 2589 артериях [23]. Три исследования включали пациентов с двусторонней КЭА. В одном из них были рандомизированы артерии, а не пациенты, поэтому не было ясно, сколько пациентов было рандомизировано в каждой группе, информацию относительно риска инсульта и смертности рассматривали в отдельном анализе. Не было существенных различий в частоте периоперационного инсульта и/или смертности (1,7 % по сравнению с 2,6 %; ОР = 0,44; 95 % ДИ 0,10–1,82) и инсульта во время периода наблюдения (1,4 % по сравнению с 1,7 %; ОР = 84; 95 % ДИ 0,43–1,64) у пациентов после эверсионной и обычной КЭА. Эверсионная КЭА коррелировала

со значительно более низкой частотой рестенозов > 50 % во время периода наблюдения (2,5 % по сравнению с 5,2 %; ОР = 0,48; 95 % ДИ 0,32–0,72). Однако не было получено данных о том, что эверсионная техника КЭА связана с более низкой частотой неврологических осложнений по сравнению с обычной КЭА. Не было статистически существенных различий и в частоте локальных осложнений у пациентов после эверсионной и обычной КЭА. Нужно также отметить, что во время сравнения частоты осложнений после КЭА с пластикой заплаткой (а не первичным закрытием сонной артерии) относительно таковых после эверсионной эндалтерэктомии не отмечено статистически существенного различия между этими двумя методами в отношении частоты рестенозов.

Согласно выводам, сделанным в обзоре Cochrane, после эверсионной КЭА наблюдается низкий риск артериальной окклюзии и рестенозов [23]. Однако количество пациентов, включенных в обзор, слишком мало, чтобы окончательно оценить ее эффективность и безопасность. Уменьшение частоты рестенозов не было связано с уменьшением риска инсульта как в периоперационный, так и в отдаленный периоды.

Рекомендации по инвазивному лечению IX.

Тип эндалтерэктомии

Выбор техники КЭА должен зависеть от опыта и личных предпочтений хирурга (А).

Подготовили В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова

Литература

1. AbuRahma A., Hannay S., Khan J.H. et al. Prospective randomised study of carotid endarterectomy with polytetrafluoroethylene versus collagen-impregnated Dacron (Hemashield) patching: perioperative (30-day) results // *J. Vasc. Surg.*— 2002.— 35.— P. 125–130.
2. AbuRahma A.F., Khan J.H., Robinson P.A. et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: perioperative (30 day) results // *J. Vasc. Surg.*— 1996.— 24.— P. 998–1007.
3. ACST Writing Committee, on behalf of the ACST Collaborative Group. ACST: which subgroups will benefit most from carotid endarterectomy? Authors' reply // *Lancet.*— 2004.— 364.— P. 125–1126.
4. AHCPR. United States Department of Health and Human Services. Agency for Health Care Policy and Research. Acute pain management: operative on medical procedures and trauma. Rockville MD, AHCPR, 1993
5. Arnold J.A., Modaresi K.B., Thomas N. et al. Carotid plaque characterization by duplex scanning: observer error may undermine current clinical trials // *Stroke.*— 1999.— 30.— P. 61–65.
6. Ballotta E., Da Giau G., Baracchini C., Manara R. Carotid endarterectomy in high-risk patients: a challenge for endovascular procedure protocols // *Surgery.*— 2004.— 135.— P. 74–80.
7. Ballotta E., Da Giau G., Militello C. et al. High-grade symptomatic and asymptomatic carotid stenosis in the very elderly. A challenge for proponents of carotid angioplasty and stenting // *BMC Cardiovasc. Disord.*— 2006.— 6.— P. 12.
8. Ballotta 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.— P. 271–279.
9. Ballotta 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.— P. 119–125.
10. Balzer K. Eversion versus conventional carotid endarterectomy. In: Horsch S, Ktenidis K editor (s). Perioperative monitoring in carotid surgery.— Darmstadt Steinkopff Springer, 1998.— P. 159–165.
11. Barnett H.J., Taylor D.W., Eliasziw M. et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis // *NEJM.*— 1998.— 339.— P. 1415–1425.
12. Biasi G.M., Froio A., Diethrich E.B. et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study // *Circulation.*— 2004.— 110.— P. 756–762.
13. Bogousslavsky J., Van M.G., Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke // *Stroke.*— 1988.— 19.— P. 1083–1092.
14. Bond R., Rerkasem K., AbuRahma A.F. et al. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy // *Cochrane Database Syst. Rev.*— 2006.— 1.
15. Bond R., Rerkasem K., Naylor R., Rothwell P.M. Patches of different types for carotid patch angioplasty // *Cochrane Database Syst. Rev.*— 1, 2006.
16. Bond R., Rerkasem K., Rothwell P.M. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). [Systematic Review] Cochrane Stroke Group // *Cochrane Database of Syst. Rev.*— 1, 2006.
17. Bond R., Warlow C.P., Naylor A.R., Rothwell P.M. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. 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.— P. 117–126.
18. Bonita R., Stewart A., Beaglehole R. International trends in stroke mortality: 1970–1985 // *Stroke.*— 1990.— 21.— P. 989–992.

19. Bosiers M., de Donato G., Deloose K. et al. Does free cell area influence the outcome in carotid artery stenting? // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2007.— 33.— P. 135–143.
20. Brooks W.H., McClure R.R., Jones M.R. et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomised trial in a community hospital // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2001.— 38.— P. 1589–1595.
21. Brown M.M., Hacke W. Carotid artery stenting: the need for randomised trials // *Cerebrovasc. Dis.*— 2004.— 18.— P. 57–61.
22. Cao P., Giordano G., De Rango P. et al. and collaborators of the EVEREST Study Group. A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: study design and preliminary results: the EVEREST trial // *J. Vasc. Surg.*— 1998.— 27.— P. 595–605.
23. Cao P.G., De Rango P., Zannetti S. et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy for preventing stroke. [Systematic Review] Cochrane Stroke Group // *Cochrane Database of Syst. Rev.*— 1, 2006.
24. 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.— P. 1729–37.
25. de Bray J.M., Baud J.M., Delanoy P. et al. Reproducibility in ultrasonic characterization of carotid plaques // *Cerebrovasc. Dis.*— 1998.— 8.— P. 273–277.
26. de Donato G., Setacci C., Deloose K. et al. Long-term results of carotid artery stenting // *J. Vasc. Surg.*— 2008.— in press.
27. De Vleeschauwer P., Wirthle W., Holler L. et al. Is venous patch grafting after carotid endarterectomy able to reduce the rate of restenosis? Prospective randomized pilot study with stratification // *Acta Chirurgica Belgica.*— 1987.— 87.— P. 242–246.
28. Ding S., Zhang M., Zhao Y. et al. The role of carotid plaque vulnerability and inflammation in the pathogenesis of acute ischemic stroke // *Am. J. Med.— Sci* 2008.— 336.— P. 27–31.
29. Ederle J., Featherstone R.L., Brown M.M. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis // *Cochrane Database of Syst. Rev.*— 2007, iss. 4, art. No: CD000515. DOI: 10.1002/14651858.CD000515.pub3.
30. Eikelboom B.C., Ackerstaff R.G.A., Hoeneveld H. et al. Benefits of carotid patching: a randomized study // *J. Vasc. Surg.*— 1988.— 7.— P. 240–247.
31. Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial // *Cerebrovasc. Dis.*— 2004.— 18.— P. 62–65.
32. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) // *Lancet.*— 1998.— 351.— P. 1379–1387.
33. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis // *JAMA.*— 1995.— 273.— P. 1421–1428.
34. Fabiano S., Mancino S., Stefanini M. et al. High-resolution multi-contrast-weighted MR imaging from human carotid endarterectomy specimens to assess carotid plaque components // *Eur. Radiol.*— 2008.— DOI 10.1007/s00330-008-1091-x.
35. Featherstone R.L., Brown M.M., Coward L.J. International carotid stenting study: protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis // *Cerebrovasc. Dis.*— 2004.— 18.— P. 69–74.
36. Ferguson G.G., Eliasziw M., Barr H.W. et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical results in 1415 patients // *Stroke.*— 1999.— 30.— P. 1751–1758.
37. Fletcher J.P., Morris J.G.L., Little J.M., Kershaw L.Z. EEG monitoring during carotid endarterectomy // *Aust. N. Z. J. Surg.*— 1988.— 58.— P. 285–288.
38. Foulkes M.A., Wolf P.A., Price T.R. et al. The Stroke Data Bank design, methods, and baseline characteristics // *Stroke.*— 1988.— 19.— P. 547–554.
39. Gasparis A.P., Ricotta L., Cuadra S.A. et al. High-risk carotid endarterectomy: fact or fiction? // *J. Vasc. Surg.*— 2003.— 37.— P. 40–46.
40. Gonzalez-Fajardo J.A., Perez J.L., Mateo A.M. Saphenous vein patch versus polytetrafluoroethylene patch after carotid endarterectomy // *J. Cardiovasc. Surg.*— 1994.— 35.— P. 523–528.
41. Gronholdt M.L., Nordestgaard B.G., Schroeder T.V. et al. Ultrasonic echolucent carotid plaques predict future strokes // *Circulation.*— 2001.— 104.— P. 68–73.
42. Gumerlock M.K., Neuwelt E.A. Carotid endarterectomy: to shunt or not to shunt // *Stroke.*— 1988.— 19.— P. 1485–1490.
43. Gurm H.S., Yadav J.S., Fayad P. et al., SAPPHIRE Investigators. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients // *N. Engl. J. Med.*— 2008.— 358.— P. 1572–1579.
44. Hacke W., Brown M.M., Mas J.L. Carotid endarterectomy versus stenting: an international perspective // *Stroke.*— 2006.— 37.— P. 344.
45. Halliday A., Mansfield A., Marro J. et al., MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial // *Lancet.*— 2004.— 363.— P. 1491–502.
46. Hayes P.D., 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.— P. 994–1000.
47. Hobson R.W. 2nd, Howard V.J., Roubin G.S. et al., CREST Investigators. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians: 30-day stroke and death rates in the CREST lead-in phase // *J. Vasc. Surg.*— 2004.— 40.— P. 1106–1111.
48. Howarth S.P., Tang T.Y., Trivedi R. et al. Utility of USPIO-enhanced MR imaging to identify inflammation and the fibrous cap: A comparison of symptomatic and asymptomatic individuals // *Eur. J. Radiol.*— 2008.— doi:10.1016/j.ejrad.2008.01.047.
49. Illig K.A., 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.— P. 575–581.
50. Inzitari D., Eliasziw M., Gates P. et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators // *N. Engl. J. Med.*— 2000.— 342.— P. 1693–1700.
51. Jo J.A., Fang Q., Papaioannou T. et al. Diagnosis of vulnerable atherosclerotic plaques by time-resolved fluorescence spectroscopy and ultrasound imaging. *Conf Proc IEEE Eng. Med. Biol. Soc.*— 2006.— 1.— P. 2663–2666.
52. Katz D., Snyder S.O., Gandhi R.H. 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.— P. 198–205.
53. Katz S.G., Kohl R.D. Does the choice of material influence early morbidity in patients undergoing carotid patch angioplasty? // *Surgery.*— 1996.— 119.— P. 297–301.
54. 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.— P. 720–723.
55. Koenig W., Khuseynova N. Biomarkers of atherosclerotic plaque instability and rupture // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.*— 2007.— 27.— P. 15–26.
56. Liapis C.D., Kakisis J.D., Kostakis A.G. Carotid stenosis: factors affecting symptomatology // *Stroke.*— 2001.— 32.— P. 2782–2786.
57. Liapis C.D., Satiani B., Florance C.L., Evans W.E. Motor speech malfunction following carotid endarterectomy // *Surgery.*— 1981.— 89.— P. 56–59.
58. Lord R.S.A., Raj T.B., Sary D.L. et al. Comparison of saphenous vein patch, polytetrafluoroethylene patch, and direct arteriotomy closure after carotid endarterectomy. Part I: Perioperative results // *J. Vasc. Surg.*— 1989.— 9.— P. 521–529.
59. Maldonado T.S. What are current preprocedure imaging requirements for carotid artery stenting and carotid endarterectomy: have magnetic resonance angiography and computed tomographic angiography made a difference? // *Semin. Vasc. Surg.*— 2007.— 20.— P. 205–215.
60. Mannheim D., Weller B., Vahadim E., Karmeli R. Carotid endarterectomy with a polyurethane patch versus primary closure: a prospective randomized study // *J. Vasc. Surg.*— 2005.— 41.— P. 403–408.
61. Mas J.L. for the EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S, NCT00190398): Final results. XVII European Stroke Conference, Nice, France, 13–16 May, 2008.
62. Mas J.L., Chatellier G., Beyssen B. et al., EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis // *N. Engl. J. Med.*— 2006.— 355.— P. 1660–1671.
63. Mathiesen E.B., Bonna K.H., Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the tromso study // *Circulation.*— 2001.— 103.— P. 2171–2175.
64. Mohr J.P., Caplan L.R., Melski J.W. et al. The Harvard Cooperative Stroke Registry: a prospective registry // *Neurology.*— 1978.— 28.— P. 754–762.
65. Moneta G.L., Edwards J.M., Chitwood R.W. et al. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70 % to 99 % internal carotid artery stenosis with duplex scanning // *J. Vasc. Surg.*— 1993.— 17.— P. 152–159.

66. Montauban van Swijndregt A.D., Elbers H.R., Moll F.L. et al. Ultrasonographic characterization of carotid plaques // *Ultrasound Med. Biol.*— 1998.— 24.— P. 489–493.
67. Moore W.S., Barnett H.J., Beebe H.G. et al. Guidelines for carotid endarterectomy. A multidisciplinary consensus statement from the ad hoc committee // *Stroke.*— 1995.— 26.— P. 188–201
68. Mozes G., Sullivan T.M., Torres-Russotto D.R. et al. Carotid endarterectomy in SAPPHERE-eligible high-risk patients: implications for selecting patients for carotid angioplasty and stenting // *J. Vasc. Surg.*— 2004.— 39.— P. 958–966.
69. Myers S.I., Valentine R.J., 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.— P. 15–22.
70. Naylor R., Hayes P.D., Payne D.A. et al. Randomized trial of vein versus dacron patching during carotid endarterectomy: long-term results // *J. Vasc. Surg.*— 2004.— 39.— P. 985–993.
71. Nguyen L.L., Conte M.S., Reed A.B., Belkin M. Carotid endarterectomy: who is the high-risk patient? // *Semin. Vasc. Surg.*— 2004.— 17.— P. 219–223.
72. Nicolaidis A.N., Kakkos S.K., Griffin M. et al., Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Effect of image normalization on carotid plaque classification and the risk of ipsilateral hemispheric ischemic events: results from the asymptomatic carotid stenosis and risk of stroke study // *Vascular.*— 2005.— 13.— P. 211–221.
73. O'Hara P.J., Hertzner N.R., Krajewski L.P., Beven E.G. Saphenous vein patch rupture after carotid endarterectomy // *J. Vasc. Surg.*— 1992.— 15.— P. 504–509.
74. O'Hara P.J., Hertzner N.R., Mascha E.J. et al. A prospective, randomized study of saphenous vein patching versus synthetic patching during carotid endarterectomy // *J. Vasc. Surg.*— 2002.— 35.— P. 324–330.
75. Ohki T., Marin M.L., Lyon R.T. et al. Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential // *J. Vasc. Surg.*— 1998.— 27.— P. 463–471.
76. Prabhudesai V., Phelan C., Yang Y. et al. The potential role of optical coherence tomography in the evaluation of vulnerable carotid atheromatous plaques: a pilot study // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*— 2006.— 29.— P. 1039–1045.
77. Pulli R., Dorigo W., Barbanti E. et al. Does the high-risk patient for carotid endarterectomy really exist? // *Am. J. Surg.*— 2005.— 189.— P. 714–719.
78. Ranaboldo C.J., Barros D'Sa A.B.B., Bell P.R.F. et al. for the Joint Vascular Research Group. Randomized controlled trial of patch angioplasty for carotid endarterectomy // *Br. J. Surg.*— 1993.— 80.— P. 1528–1530.
79. Reed A.B., Gaccione P., Belkin M. et al. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: defining the patient at high risk // *J. Vasc. Surg.*— 2003.— 37.— P. 1191–1199.
80. Reiter M., Bucek R.A., Effenberger I. et al. Plaque echolucency is not associated with the risk of stroke in carotid stenting // *Stroke.*— 2006.— 37.— P. 2378–2380.
81. Riles T.S., Lamparello P.J., Giangola G., Imparato A.M. Rupture of the vein patch: a rare complication of carotid endarterectomy // *Surgery.*— 1990.— 107.— P. 10–12.
82. Ringleb P.A. for the SPACE Investigators. Two-year results of the SPACE Study (Stent-protected Percutaneous Angioplasty of the Carotid vs. Endarterectomy). XVII European Stroke Conference, Nice, France, 13–16 May, 2008.
83. Ringleb P.A., Kunze A., Allenberg J.R. et al., Steering Committee of the SPACE Study. The Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery vs. Endarterectomy Trial // *Cerebrovasc. Dis.*— 2004.— 18.— P. 66–68.
84. Robinson R.W., Demirel M., LeBeau R.J. Natural history of cerebral thrombosis: 9–19 years follow-up // *J. Chronic. Dis.*— 1968.— 21.— P. 221.
85. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A. et al.; Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis // *Lancet.*— 2003.— 361.— P. 107–116.
86. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A. et al., Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery // *Lancet.*— 2004.— 363.— P. 915–924.
87. Sandmann W., Kolvenbach R., Willeke F. Risks and benefits of shunting in carotid endarterectomy (letter) // *Stroke.*— 1993.— 24.— P. 1098.
88. SAPPHERE Investigators (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy). Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients // *N. Engl. J. Med.*— 2004.— 351.— P. 1493–1501.
89. Schillinger M., Gschwendtner M., Reimers B. et al. Does carotid stent cell design matter? // *Stroke.*— 2008.— 39.— P. 905–909.
90. Scott E.W., Dolson L., Day A.L., Seeger J.M. Carotid endarterectomy complicated by vein patch rupture // *Neurosurgery.*— 1992.— 31.— P. 373–377.
91. Setacci C., Cremonesi A. SPACE and EVA-3s Trials: The need of standards for carotid stenting // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2007.— 33.— P. 48–49
92. SPACE Collaborative Group; Ringleb P.A., Allenberg J., Bruckmann H. et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial // *Lancet.*— 2006.— 368.— P. 1239–1247.
93. Stanziale S.F., Marone L.K., Boules T.N. et al. Carotid artery stenting in octogenarians is associated with increased adverse outcomes // *J. Vasc. Surg.*— 2006.— 43.— P. 297–304.
94. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery // *Lancet.*— 1995.— 345.— P. 209–212.
95. 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.— P. e85–151.
96. Timsit S.G., Sacco R.L., Mohr J.P. et al. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism // *Stroke.*— 1992.— 23.— P. 486–491.
97. U-King-Im J.M., Tang T., Moustafa R.R. et al. Imaging the cellular biology of the carotid plaque // *Int. J. Stroke.*— 2007.— 2.— P. 85–96.
98. Vanmaele R.G., Van Schil P.E., DeMaeseneer M.G. et al. Division-endarterectomy-anastomosis of the internal carotid artery: a prospective randomized comparative study // *Cardiovasc. Surg.*— 1994.— 2.— P. 573–581.
99. Veith F.J., Amor M., Ohki T. et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders // *J. Vasc. Surg.*— 2001.— 33 (2 suppl.).— P. 111–116.
100. White H., Boden-Albala B., Wang C. et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study // *Circulation.*— 2005.— 111.— P. 1327–1331.
101. Wintermark M., Jawadi S.S., Rapp J.H. et al. High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques // *Am. J. Neuroradiol.*— 2008.— 29.— P. 875–882.

Принципы инвазивного лечения стеноза сонной артерии: показания — методы Руководство Европейского общества сосудистых хирургов, 2009 ¹ Часть II ²

В1.5. Вид анестезии: местная или общая?

Коронарная эндартерэктомия (КЭА) уменьшает риск возникновения инсульта у пациентов с недавней симптоматикой и значимым стенозом КА. Периоперационный риск может быть снижен за счет выполнения операции под местной, а не общей анестезией.

Обзор Cochrane включил шесть рандомизированных исследований [15, 27, 35, 36, 46, 51], в которых проанализированы исходы 554 операций, и 41 нерандомизированное исследование, где проанализированы исходы 25 622 операций [48]. Методологическое качество нерандомизированных исследований было сомнительно. В девяти нерандомизированных исследованиях количество пораженных артерий было не определено. Метаанализ нерандомизированных исследований показал, что использование местной анестезии (МА) было связано с существенным сокращением летальности (35 исследований), количества инсультов (31 исследование), инсульта или смерти (26 исследований), инфаркта миокарда (22 исследования) и легочных осложнений (7 исследований) в течение 30 сут после операции. Метаанализ рандомизированных исследований показал, что использование МА было связано с существенным снижением частоты локальной геморрагии (ОР = 0,31, 95 % ДИ 0,12–0,79) в течение 30 сут после опе-

рации, но не уменьшилась частота интраоперационных инсультов. Однако исследования были слишком малы, чтобы сделать достоверные выводы, которые можно экстраполировать.

GALA (general anesthesia vs local anesthesia) — наибольшее рандомизированное хирургическое/анестезиологическое исследование — включало 3526 пациентов, госпитализированных в 95 центров в 24 странах [17]. Это мультицентровое контролируемое рандомизированное исследование параллельных групп было разработано, чтобы определить, влияет ли тип анестезии на периоперационную заболеваемость и смертность (особенно от инсульта), качество жизни в ближайшей перспективе, отсутствие инсульта и инфаркта миокарда на протяжении первого года после операции [18].

Анализ результатов [17] показал, что первичные события (инфаркт миокарда, инсульт или смерть) наблюдались (рандомизация проходила на протяжении 30 сут после вмешательства) в 84 (4,8 %) случаях из 1752 при общей анестезии (ОА) и у 80 (4,5 %) из 1771 пациентов — при МА. Это различие не было статистически значимым. Также не было различий между результатами применения ОА и МА для пациентов в возрасте старше или моложе 75 лет или для пациентов из группы высокого риска. У 310 пациентов с контралатеральной окклюзией КА было 23 первичных события: у 15 (10 %) из 150 при ОА по сравнению с 8 (5 %) из 160 при МА ($p < 0,098$). В дальнейшем неврологические осложнения произошли на контралатеральной стороне (то есть на стороне окклюзии) в группе с ОА (54 по сравнению с 29 %). Таким образом, МА могла бы дать преимущество у пациентов с контралатеральной окклюзией КА. По данным наблюдения в течение 1 года выявлено меньше нежелательных событий у пациентов после МА ($p < 0,094$).

¹ Авторы проекта Ch.D. Liapis (голова комитета), P.F. Bell (координатор рецензентов), D. Mikhailidis, J. Sivenius, A. Nicolaidis, J.F. e Fernandes, G. Biasi, L. Norgren
² Початок у № 3, 2009, С. 25–34.

Стаття надійшла до редакції 28 жовтня 2009 р.

Мішалов Володимир Григорович, д. мед. н., проф., зав. кафедри 01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 255-15-60

Нужно отметить, что частота осложнений и для ОА, и для МА была значительно ниже, чем таковая при исследованиях NASCET и ECST. Это указывает на то, что результаты КЭА существенно улучшились в течение последних лет.

Рекомендации по инвазивному лечению X. Местная или общая анестезия

И местная, и общая анестезии безопасны. Анестезиолог и хирург должны определить метод анестезии, учитывая пожелание пациента. У пациентов с контралатеральной окклюзией КА местная анестезия более приемлема (А).

В1.6. Контроль качества КЭА

При КЭА удаляют атероматозную бляшку, таким образом устраняя потенциальный источник мозговой эмболизации. Однако иногда остаточные гемодинамические нарушения могут произойти в результате дефекта техники операции или анатомических особенностей. Эти явления связаны со многими непосредственными и отдаленными осложнениями, такими как остаточные цереброваскулярные симптомы и повторные эпизоды инсульта. Поэтому обнаружение нестабильного кровотока или дефектов интимы у пациентов при операции КЭА, достижение нормальной и интра-, и постоперационной гемодинамики являются существенными для устранения потенциально опасных для жизни непосредственных и поздних цереброваскулярных осложнений [31]. Контроль качества во время КЭА оправдан для улучшения результатов операции. Цель исследований после КЭА — идентифицировать потенциальные технические дефекты или недостатки в участке эндартерэктомии (флотация лоскутов интимы, агрегация тромбоцитов, остатки бляшки, стенозирующие швы анастомоза, искривления заплат), которые могут вызвать периоперационные неврологические осложнения и рестеноз [10, 29]. Заключительная ангиография была предложена в 1968 г. F.W. Blaisdell [3] для контроля качества во время операции. В последние годы дуплексное сканирование, ангиоскопия и эндоваскулярное ультразвуковое исследование были предложены как альтернативные, точные и менее агрессивные методы. Нет общего мнения относительно целесообразности такого контроля во время операции или относительно превосходства одного метода над другим. Стандартная артериография после КЭА не предусматривается [47]. Тактика индивидуального подхода по усмотрению хирурга делает вмешательство безопасным.

Рекомендация XI. Контроль качества КЭА

Желательна заключительная оценка результатов КЭА с помощью ультразвука или артериографии (В).

В1.7. Периоперативное лечение

Согласно последнему обзору Cochrane, антиагреганты уменьшают частоту инсульта у пациентов после КЭА [13]. Есть мнение, что антиагреганты могут увеличить риск кровоизлияния, но в настоящее время данных слишком мало, чтобы определить достоверность этого эффекта. Поэтому нет причин отказываться от антиагрегантов у пациентов, подвергающихся КЭА. В двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании применение низкой дозы «Аспирина» (75 мг/сут) сокращало количество постоперационных инсультов [33]. Риск кровотечения во время операции не увеличился. В ACE, двойном слепом рандомизированном клиническом исследовании, сравнивали эффект от применения 81, 325, 650 и 1 300 мг «Аспирина» до КЭА и в течение 3 мес после вмешательства [57]. Общее количество инсультов, инфаркта миокарда и смерти было ниже у больных, принимавших «Аспирин» в низких дозах (81 и 325 мг), чем у применявших высокие дозы (650 и 1300 мг), через 30 сут (5,4 по сравнению с 7,0 %; $p < 0,07$) и 3 мес (6,2 по сравнению с 8,4 %; $p < 0,03$).

Хотя клопидогрель и показан для профилактики инсульта, нет единого мнения, как назначать его до операции. Эффект от приема клопидогреля с «Аспирином» для сокращения риска мозговой эмболизации у пациентов, подвергающихся КЭА, изучена Раупе и соавторами [44]. Пациенты, принимавшие обычную дозу (150 мг) «Аспирина» были рандомизированы в группы: прием 75 мг клопидогреля или плацебо. Эмболию определяли с помощью транскраниального доплера в первые 3 ч после операции. Частота эмболических событий значительно уменьшилась в группе пациентов, принимавших клопидогрель (2,2 %) по сравнению с таковой у пациентов, получающих плацебо (18,5 %), что выразилось в 10-кратном сокращении относительного риска. Однако у пациентов после приема клопидогреля время от восстановления кровотока до кожного шва (косвенный маркер гемостаза) было значительно увеличено, хотя и не отмечено увеличения частоты геморрагических осложнений или переливаний крови.

Для пациентов, которые получают антикоагулянты (например, при фибрилляции предсердий или искусственном клапане сердца), недостаточно данных исследований или сообщений для точного определения риска временного прекращения антикоагулянтной терапии до операции. Переход на гепарин или низкомолекулярный гепарин (НМГ) необходим у большинства пациентов для временного прерывания терапии варфарином [55]. У пациентов, которые принимают варфарин с целевым МНО 2,0–3,0 или 2,5–3,5, отмена варфарина за 5 или 6 сут соответственно до операции гарантирует нормальные значения МНО во время нее [41]. Тестирование МНО должно быть выполнено в день операции.

Исследование эффекта периоперативного назначения статинов пациентам, подвергающимся КЭА, выполняли в госпитале Джона Хопкинса в течение 10 лет [37]. КЭА было выполнено 1566 пациентам, включая 126 (8 %), которые подверглись сочетанной процедуре КЭА/АКШ. Использование статинов было связано с сокращением количества периоперационных инсультов (1,2 по сравнению с 4,5 %; $p < 0,01$), смертности (0,3 по сравнению с 2,1 %; $p < 0,01$) и длительностью госпитализации (в среднем 2 по сравнению с 3 сут; $p < 0,05$). Такая терапия также втрое уменьшала риск инсульта ($OR = 0,35$; 95 % ДИ 0,15–0,85; $p < 0,05$) и впятеро летальность ($OR = 0,20$; 95 % ДИ 0,04–0,99; $p = 0,05$). Уменьшение количества периоперационных инсультов при терапии статинами было одинаковым на протяжении 10 лет.

Проведено два рандомизированных исследования для определения эффективности периоперативной терапии статинами у пациентов, подвергающихся большой сосудистой операции. В первом исследовании, выполненном А.Е. Durazzo и соавторами [11], рандомизированные пациенты, подвергающиеся КЭА или другой большой сосудистой операции, получали по 20 мг аторвастатина или плацебо 1 раз в сутки в течение 45 сут независимо от концентрации холестерина в сыворотке крови. Сосудистая операция была выполнена в среднем через 30 сут после рандомизации, и наблюдение продолжалось более 6 мес. У пациентов, принимавших статины, в 3 раза уменьшилась частота основных сердечно-сосудистых осложнений, включая острый ИМ, ишемический инсульт, нестабильную стенокардию и смерть от сердечных причин (8 по сравнению с 26 %; $p < 0,031$) за 6 мес. В другом нерандомизированном клиническом исследовании О. Schouten и соавторы [52] проводили терапию статином в течение 40 сут до сосудистой операции, и лечение продолжалось в постоперационный период. Это исследование продемонстрировало, что такая терапия была связана со значительно меньшей частотой возникновения кумулятивной конечной точки — периоперационной смерти и ИМ (8,8 по сравнению с 14,7 %; $p < 0,01$).

Учитывая, что статины улучшают течение периоперационного периода благодаря как липидмодифицирующим, так и плейотропным механизмам, имеет смысл назначать их пациентам как можно раньше перед операцией [45]. Нет доступных объективных данных для доказательства преимуществ одного статина перед другим.

Рекомендации по инвазивному лечению XII. Периоперационное лечение

До, во время и после КЭА необходимо назначать «Аспирин» в дозе 75–325 мг/сут (А).

В2. Техника стентирования каротидных артерий

В2.1. Введение

В разделе описаны основная техника и осложнения, а также попытки идентифицировать факторы, влияющие на результаты процедуры.

В2.2. Основная техника

- Решение о проведении каротидной ангиопластики и стентирования (КАС) лучше всего принимать многоспециализированной командой.
- Пациентам нужно модифицировать факторы риска и назначить двойную терапию антиагрегантами [6].
- Доступ проводят типично через общую бедренную артерию, хотя возможен и прямой каротидный прокол и доступ через сосуды верхних конечностей [14].
- Введение гепарина в дозе 5000–7500 МЕ (5000 МЕ обеспечивает увеличение нормального АЧТВ в 2 раза на 45 мин).
- Длинный проводник или катетер устанавливают ниже каротидной бифуркации.
- В большинстве случаев на данном этапе используют механическую защиту мозга. Она включает: (а) проксимальную окклюзию (эндоваскулярный зажим или обратный кровоток); (б) дистальную окклюзию баллоном; (в) фильтры. Нет данных о преимуществе той или иной техники [26].
- Атропин (0,6–1,2 мг) или глюкопиролат (0,6 мг) вводят для уменьшения возбуждения каротидных барорецепторов [5].
- Некоторые авторы рекомендуют предварительную дилатацию предокклюзивного стеноза, чтобы облегчить последующее размещение стента.
- Самораскрывающийся стент размещают так, чтобы закрыть весь участок повреждения. Баллонораскрываемые стенты не используют из-за риска повреждающей артериальной окклюзии, и нет данных о преимуществе одного вида самораскрывающегося стента над другим.
- Затем выполняют постдилатацию.
- Удаляют механическое устройство защиты мозга.
- Часто используют устройства для закрытия бедренной артерии, чтобы сократить время иммобилизации.

Высококачественное изображение артериального сегмента является главным моментом для точной и безопасной процедуры, и поэтому имеет смысл использовать дигитальное субтракционное ангиографическое оборудование с мобильным столом и вращением.

Хороший усилитель изображения облегчает манипуляцию и измерения во время процедуры и гарантирует, что размер защитного устройства и стента будет адекватным. Необходимо также присут-

ствие анестезиолога или другого специалиста для постоянного контроля за гемодинамикой.

В2.3. Осложнения

Наиболее частыми являются осложнения, связанные с системами защиты мозга [30]. Распространен спазм на участке разворачивания фильтра и в большинстве случаев не требует вмешательства. Но иногда он бывает настолько сильным, что может вызвать остановку кровотока. Для снятия спазма следует вначале переместить фильтр подале от спазмированного участка и, как только кровотоки немного восстановятся, ввести антиспазматический препарат (например, 200 мкг нитрата).

Другими причинами остановки кровотока является диссекция, острый тромбоз или закупорка фильтра. При диссекции лучше всего продолжить продвижение стента. Острый тромбоз бывает очень редко, и лучше всего в таких случаях применить ингибитор GP-рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов (например, «Реопро») или тромболитик (например, rtPA) с локальной защитой мозга. Если большой эмбол обнаружен в фильтре до установки стента, необходимо его частично закрыть и удалить, если это возможно. Если нет, то использовать любой ингибитор GP-рецепторов IIb/IIIa или тромболитический препарат (rtPA).

Иногда острый гемисферный инсульт происходит прямо на операционном столе. При использовании защиты мозга это бывает крайне редко и причиной его, как правило, становится эмбол во внутрисерпном сосуде. Если эмбол визуализируется на ангиограмме, то можно применить механическое разрушение, удаление и лизис. Все эти методики используют одинаково успешно. Однако обычно эмбол не идентифицируется из-за дистальной микроэмболизации. Необходимо подтвердить такой диагноз на МРТ и исключить кровоизлияние. В этих случаях желателен снизить свертывание крови, чтобы ограничить тромбообразование.

Гипотензию сразу же после КАС наблюдают у 19–51 % пациентов, но она является обычно проходящей и редко симптоматической [5, 22, 32, 43, 58], может продлиться дольше 24 ч у 3–4 % пациентов. В настоящее время нет единого мнения о применении вазопрессоров в такой ситуации.

Брадикардия — также частое явление и возникает в 2,3–37 % случаев при профилактическом применении атропина [5, 39, 42, 56] и в 23–62 % — без использования атропина [5, 21, 23, 32, 40]. Предикторами брадикардии во время КАС могут считаться пожилой возраст, симптоматические стенозы, изъязвления и кальцификация бляшек, локализация повреждений в луковиче сонной артерии (СА). Профилактическая установка временного водителя сердечного ритма не очень распространена, а профилактическое введение атропина спорно из-за его потенциальных побочных эффектов, включая тахикардию, которая увеличивает потребление кислоро-

да сердцем. Серьезные местные осложнения при артериальном доступе возникают приблизительно у 3 % пациентов и включают гематомы и артериальную окклюзию.

Другие осложнения (ухудшение функции почек и т. д.) являются общими для всех эндоваскулярных процедур.

В2.4. Улучшение результатов КАС

Обучение и опыт

По данным ICCS (Italian Consensus Carotid Stenting) / SPREAD, Американского общества интервенционной и терапевтической радиологии, Американского общества нейрорадиологии и Общества сосудистой хирургии, необходимо придавать большое значение обучению, компетентности, и сертификации врачей в соответствии со стандартами КАС [7, 8, 49].

Обучение хирургов, которые имеют дело с эндоваскулярными методиками лечения поражений супраортальных сосудов, должно включать следующие аспекты:

- получение детальных знаний о церебрально-васкулярных заболеваниях;
- получение диагностических ангиографических навыков;
- обучение интервенционным методикам (на отдельных аппаратах различных изготовителей);
- хирургическое обучение.

Технические навыки нужно поддерживать долгое время. Этого можно достичь и через минимальную ежегодную практику.

Следует отметить, что диапазон минимального обучения и сертификации широк и зависит от руководств различных обществ. Требования SCAI/SVMB/SVS к допуску для операций на сонных артериях — выполнение стажером самостоятельно минимум 15 диагностических цервикocereбральных ангиографий до допуска к стентированию КА [49]. В соответствии с требованиями NeuroVascular Coalition Writing Group, это 100 диагностических цервикocereбральных ангиографий под руководством супервайзера [7], тогда как the ICCS-SPREAD Joint Committee требует выполнения 150 эндоваскулярных процедур на ветвях дуги аорты (как диагностических, так и интервенционных), не менее 100 из которых — самостоятельно [42]. Соответственно минимальное обучение, требующееся для получения знаний и технических навыков для допуска к самостоятельному стентированию СА, — проведение в учебном центре от 25 (половину из них самостоятельно) [49] до 75 КАС (не менее 50 самостоятельно) [8]. Тренажеры для КАС полезны для обучения и оценки технических навыков, но не могут заменить живой опыт.

Разнообразие сертифицирующих стандартов также отражено в различных протоколах для участников РКИ. Для участия в SPACE требовалось проведение 25 успешных КАС [53], в то время как

для участия в EVA-3S — по крайней мере 12 КАС или 35 стентирований ветвей дуги аорты, из них 5 СА [34]. В исследованиях SAPPHIRE [50] и CREST [25] результаты вмешательств интервенционных радиологов на СА должны были быть не ниже стандартных (то есть частота перипроцедурных инсультов и смертность менее 6–8 %).

Медикаментозное лечение

Было только одно рандомизированное контролируемое исследование (РКИ) для оценки эффекта применения антиагрегантов до КАС [38]. В этом исследовании сравнивали эффективность применения «Аспирина» в дозе 75 мг и гепарина на протяжении 24 ч с введением «Аспирина» по 75 мг в сочетании с клопидогрелем по 300 мг за 6–12 ч до КАС. Двойная антиагрегация была связана с существенным сокращением частоты неврологических осложнений (25 по сравнению с 0 %) без дополнительного увеличения геморрагических осложнений. Оптимальная доза «Аспирина» — от 75 до 325 мг, в то время как доза клопидогреля должна составлять 75 мг, и оба препарата нужно назначать не менее чем за 3 сут до КАС [1, 4, 16, 34, 53]. В неотложных случаях одну дозу клопидогреля в 300 мг можно дать за 6–12 ч до процедуры. Двойная терапия антиагрегантами должна продолжаться не меньше 1 мес после КАС, а лучше — в течение 3 мес, учитывая, что эндотелизация стента — процесс медленный и завершается к 28–96-м суткам [19].

Несмотря на малочисленность РКИ по изучению терапии антиагрегантами после КАС, данные исследований CURE и CREDO у пациентов с нестабильной стенокардией или перкутанной коронарной ангиопластикой подтвердили, что длительная двойная терапия антиагрегантами может уменьшить частоту серьезных ишемических событий после КАС [9, 54]. Данные о том, что больные сахарным диабетом или с предыдущей операцией на сердце получают дополнительную пользу от приема клопидогреля по сравнению с «Аспирином», повышают вероятность того, что им показана двойная терапия антиагрегантами после КАС [24].

Рассматривая благоприятное воздействие статинов на состояние пациентов, подвергающихся КЭА, разумно предположить и их эффективность для пациентов, подвергающихся КАС. Однако не было пока ни одного РКИ по этому поводу. В ретроспективном обзоре К. Groschel и соавторов [20] анализировали данные 180 пациентов, которые подверглись КАС по поводу симптоматических стенозов СА. Частота всех сердечно-сосудистых событий составляла 4 % у пациентов, принимавших статины, по сравнению с 15 % ($p < 0,05$) у тех, которые не получали их. Это включало частоту инсульта (4 по сравнению с 12 %), смертность (0 по сравнению с 2 %) и частоту ИМ (0 и 2 %).

Вероятно, препараты, блокирующие каротидные барорецепторы, могут обеспечить некоторую защиту против серьезной брадикардии и асистолии во время манипуляции на каротидной луковиче [5].

Механические системы защиты мозга

Нет РКИ, которые бы свидетельствовали о пользе механических систем защиты мозга. Однако систематический обзор всех исследований уровня осложнений КАС, которые были изданы в 1990–2002 г., показал, что объединенный показатель инсульта и смертности в течение 30 сут составлял 1,8 % у пациентов, которым применяли защиту мозга, по сравнению с 5,5 % у пациентов, которых оперировали без таковой ($p < 0,001$) [28]. Обзор включал 2537 процедур КАС без защиты мозга и 896 с защитой. Global Carotid Artery Stent Registry зарегистрировало частоту инсультов и связанной с такой процедурой смерти в 6753 (5,3 %) случаях при выполнении КАС без защиты мозга, тогда как при защите мозга — в 4221 (2,2 %) случае КАС [59]. Публикация этих данных привела к почти универсальному стандарту использование устройств защиты мозга во время КАС.

Однако последний метаанализ Cochrane показал, что нет существенного различия в частоте смерти или инсульта при эндоваскулярных процедурах с защитой мозга или без нее ($OR = 0,77$; 95 % ДИ 0,41–1,46; $p = 0,43$) [12]. Метаанализ включал два исследования (EVA-3S и SPACE), но ни одно из них не было рандомизированным.

Недавно опубликованы результаты первого рандомизированного исследования КАС с дистальным мозговым фильтром и без него. Вопреки начальным ожиданиям, новые повреждения мозга на МРТ выявляли у 72 % больных после применения защиты по сравнению с 44 % без таковой ($p = 0,09$) [2]. Большинство этих повреждений были бессимптомными, с одинаковой частотой инсульта в обеих группах (11 %). Главным недостатком было небольшое количество случаев (36 КАС у 35 пациентов) из-за нежелания пациентов участвовать в исследовании.

Рекомендации по инвазивному лечению XIII. Улучшение результатов КАС

- КАС нужно выполнять с назначением двойной терапии антиагрегантами с «Аспирином» и клопидогрелем (А).
- Двойную терапию антиагрегантами следует начинать до КАС и продолжать в течение 3 мес после вмешательства (С).
- Необходимо внедрять программы обучения специалистов (В).
- Устройства защиты мозга, вероятно, эффективны (С).

Подготовили В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова

Література

- American College of Cardiology Foundation; American Society of Interventional & Therapeutic Neuroradiology; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society of Interventional Radiology, Bates E.R., Babb J.D., Casey D.E. Jr. et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting) // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2007.— 49.— P. 126–170.
- Barbato J.E., Dillavou E., Horowitz M.B. et al. A randomized trial of carotid artery stenting with and without cerebral protection // *J. Vasc. Surg.*— 2008.— 47.— P. 760–765.
- Blaisdell F.W., Lim R., Hall A.D. Technical results of carotid endarterectomy: arteriographic assessment // *Am. J. Surg.*— 1967.— 114.— P. 239–246.
- Bohannon W.T. Technical tips for carotid angioplasty and stenting // *Semin. Vasc. Surg.*— 2008.— 21.— P. 3–7.
- Cayne N.S., Faries P.L., Trocciola S.M. et al. Carotid angioplasty and stent-induced bradycardia and hypotension: Impact of prophylactic atropine administration and prior carotid endarterectomy // *J. Vasc. Surg.*— 2005.— 41.— P. 956–961.
- Chaturvedi S., Yadav J.S. The role of antiplatelet therapy in carotid stenting for ischemic stroke prevention // *Stroke.*— 2006.— 37.— P. 1572–1577.
- Connors J.J. 3rd, Sacks D., Furlan A.J. et al. NeuroVascular Coalition Writing Group; American Academy of Neurology; American Association of Neurological Surgeons; American Society of Interventional and Therapeutic Radiology; American Society of Neuroradiology; Congress of Neurological Surgeons; AANS/CNS Cerebrovascular Section; Society of Interventional Radiology. Training, competency, and credentialing standards for diagnostic cervicocerebral angiography, carotid stenting, and cerebrovascular intervention: a joint statement from the American Academy of Neurology, American Association of Neurological Surgeons, American Society of Interventional and Therapeutic Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, AANS/CNS Cerebrovascular Section, and Society of Interventional Radiology // *Radiology.*— 2005.— 234.— P. 26–34.
- Cremonesi A., Setacci C., Bignamini A. et al. Carotid artery stenting: first consensus document of the ICCS-SPREAD Joint Committee // *Stroke.*— 2006.— 37.— P. 2400–2409.
- CURE Investigators. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation // *N. Engl. J. Med.*— 2001.— 345.— P. 494–502.
- Donaldson M.C., Ivarsson B., Manick J., Whittmore A.D. Impact of completion angiography on operative conduct and results of carotid endarterectomy // *Ann. Surg.*— 1993.— 6.— P. 682–687.
- Durazzo A.E., Machado F.S., Ikeoka D.T. et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial // *J. Vasc. Surg.*— 2004.— 39.— P. 967–976.
- Ederle J., Featherstone R.L., Brown M.M. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis // *Cochrane Database of Syst. Rev.*— 2007, Issue 4. Art. No.: CD000515. DOI: 10.1002/14651858.CD000515.pub3.
- Engelter S., Lyrer P. Antiplatelet therapy for preventing stroke and other vascular events after carotid endarterectomy // *Cochrane Database of Syst. Rev.*— 2003, Issue 3. Art. No.: CD001458. DOI: 10.1002/14651858.CD001458.
- Feldtman R.W., Buckley C.J., Bohannon W.T. How I do it: cervical access for carotid artery stenting // *Am. J. Surg.*— 2006.— 192.— P. 779–781.
- Forsell C., Takolander R., Bergqvist D. et al. Local versus general anaesthesia in carotid surgery. A prospective, randomised study // *Eur. J. Vasc. Surg.*— 1989.— 3.— P. 503–509.
- Gopalan D., Thomas S.M. Pharmacotherapy for patients undergoing carotid stenting // *Eur J Radiol.*— 2006.— 60.— P. 14–9.
- Gough M.J. The GALA Trial – A summary of the findings // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2008.— in press.
- Gough M.J., Bodenham A., Horrocks M. et al. Leigh-Brown A, Liapis C, Warlow C. GALA: an international multicentre randomised trial comparing general anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery // *Trials.*— 2008.— 9.— P. 28.
- Grewe P.H., Deneke T., Machraoui A. et al. Acute and chronic tissue response to coronary stent implantation: pathologic findings in human specimen // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2000.— 35.— P. 157–163.
- Groschel K., Ernemann U., Schulz J.B. et al. Statin therapy at carotid angioplasty and stent placement: effect on procedure-related stroke, myocardial infarction, and death // *Radiology.*— 2006.— 240.— P. 145–151.
- Gupta R., Abou-Chebl A., Bajzer C.T. et al. Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 2006.— 47.— P. 1538–1543.
- Gupta R., Horowitz M., Jovin T.G. Hemodynamic instability after carotid artery angioplasty and stent placement: a review of the literature // *Neurosurg. Focus.*— 2005.— 18.— P. e6.
- Harrop J.S., Sharan A.D., Benitez R.P. et al. Prevention of carotid angioplasty-induced bradycardia and hypotension with temporary venous pacemakers // *Neurosurgery.*— 2001.— 49.— P. 814–822.
- Hirsh J., Bhatt D.L. Comparative benefits of clopidogrel and aspirin in high-risk patient populations: lessons from the CAPRIE and CURE studies // *Arch. Intern. Med.*— 2004.— 164.— P. 2106–2110.
- Hobson R.W. 2nd, Howard V.J., Roubin G.S. et al., CREST. Credentialing of surgeons as interventionalists for carotid artery stenting: experience from the lead-in phase of CREST // *J. Vasc. Surg.*— 2004.— 40.— P. 952–957.
- Iyer V., de Donato G., DeLoose K. et al. The type of embolic protection does not influence the outcome in carotid artery stenting // *J. Vasc. Surg.*— 2007.— 46.— P. 251–256.
- Kasprzak P., Altmepfen J., Rosin L. et al. Local versus general anaesthesia in carotid surgery – results of a prospective randomised study. *Cardiovascular // Surgery.*— 1999.— 7 (suppl. 1).— P. 16 (Abs 4.2).
- Kastrup A., Groschel K., Krapf H. et al. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature // *Stroke.*— 2003.— 34.— P. 813–819.
- Kinney E.V., Seabrooke G., Kinney L.Y. et al. The importance of intra-operative detection of residual flow abnormalities after carotid endarterectomy // *J. Vasc. Surg.*— 1993.— 17.— P. 912–922.
- Kwon B.J., Han M.H., Kang H.S., Jung C. Protection filter-related events in extracranial carotid artery stenting: a single-center experience // *J. Endovasc. Ther.*— 2006.— 13.— P. 711–722.
- Liapis C.D., Paraskevas K.I. Role of residual defects following carotid endarterectomy in the occurrence of cerebrovascular symptoms // *Vasc. Endovasc. Surg.*— 2006.— 40.— P. 119–23.
- Lin P.H., Zhou W., Kougiyas P. et al. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting // *J. Vasc. Surg.*— 2007.— 46.— P. 846–854.
- Lindblad B., Persson N., Takolander R., Bergqvist D. Does low-dose acetylsalicylic acid prevent stroke after carotid surgery? A double-blind, placebo-controlled randomized trial // *Stroke.*— 1993.— 24.— P. 1125–1128.
- Mas J.L., Chatellier G., Beyssen B. et al.; EVA-3S Investigators. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis // *N. Engl. J. Med.*— 2006.— 355.— P. 1660–1671.
- McCarthy R.J., Nasr M.K., McAttee P., Horrocks M. Physiological advantages of cerebral blood flow during carotid endarterectomy under local anaesthesia. A randomised clinical trial // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2002.— 24.— P. 215–221.
- McCleary A.J., Maritati G., Gough M.J. Carotid endarterectomy: local or general anaesthesia? // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2001.— 22.— P. 1–12.
- McGirt M.J., Perler B.A., Brooke B.S. et al. 3-Hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors reduce the risk of perioperative stroke and mortality after carotid endarterectomy // *J. Vasc. Surg.*— 2005.— 42.— P. 829–836.
- McKevitt F.M., Randall M.S., Cleveland T.J. et al. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2005.— 29.— P. 522–527.
- Mlekusch W., Schillinger M., Sabeti S. et al. Hypotension and bradycardia after elective carotid stenting: frequency and risk factors // *J. Endovasc. Ther.*— 2003.— 10.— P. 851–861.
- Nano G., Dalainas I., Bianchi P. et al. Ballooning-induced bradycardia during carotid stenting in primary stenosis and restenosis // *Neuroradiology.*— 2006.— 48.— P. 533–536.
- Palareti G., Legnani C. Warfarin withdrawal. Pharmacokinetic-pharmacodynamic considerations // *Clin Pharmacokinet.*— 1996.— 30.— P. 300–313.
- Pappad G., Beghi E., Marina R. et al. Hemodynamic instability after extracranial carotid stenting // *Acta Neurochir. (Wien).*— 2006.— 148.— S. 639–645.
- Park B., Shapiro D., Dahn M., Arici M. Carotid artery angioplasty with stenting and postprocedure hypotension // *Am. J. Surg.*— 2005.— 190.— P. 691–695.

44. Payne D.A., Jones C.I., Hayes P.D. et al. Beneficial effects of clopidogrel combined with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy // *Circulation*.— 2004.— 109.— P. 1476–1481.
45. Perler B. The effect of statin medications on perioperative and long term outcomes following carotid endarterectomy or stenting // *Semin. Vasc. Surg.*— 2007.— 20.— P. 252–258.
46. 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.— P. 26–32.
47. Pratesi C., Dorigo W., Troisi N. et al. Routine completion angiography during carotid endarterectomy is not mandatory // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2006.— 32.— P. 369–373.
48. Rerkasem K., Bond R., Rothwell P.M. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy [Systematic Review] Cochrane Stroke Group // *Cochrane Database of Syst. Rev.*— 1, 2006.
49. Rosenfield K.M.; SCAI/SVMB/SVS Writing Committee. Clinical competence statement on carotid stenting: training and credentialing for carotid stenting-multispecialty consensus recommendations // *J. Vasc. Surg.*— 2005.— 41.— P. 160–168.
50. SAPPHERE Investigators (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy). Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients // *N. Engl. J. Med.*— 2004.— 351.— P. 1493–1501.
51. Sbarigia E., DarioVizza C., Antonini M. et al. Locoregional versus general anesthesia in carotid surgery in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischemia? Results of a prospective monocentric randomized trial // *J. Vasc. Surg.*— 1999.— 30.— P. 131–138.
52. Schouten O., Kertai M.D., Bax J.J. et al. Safety of perioperative statin use in high-risk patients undergoing major vascular surgery // *Am. J. Cardiol.*— 2005.— 95.— P. 658–660.
53. SPACE Collaborative Group, Ringleb P.A., Allenberg J., Bruckmann H. et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial // *Lancet*.— 2006.— 368.— P. 1239–1247.
54. Steinhubl S.R., Berger P.B., Mann J.T. III. et al. Early and sustained dual oral antiplatelet therapy following percutaneous coronary intervention: A randomized controlled trial // *J. Am. Med. Assoc.*— 2002.— 288.— P. 2411–2420.
55. Szeder V., Torbey M.T. Prevention and treatment of perioperative stroke // *The Neurologist*.— 2008.— 14.— P. 30–36.
56. Taha M.M., Toma N., Sakaida H. et al. Periprocedural hemodynamic instability with carotid angioplasty and stenting // *Surg. Neurol.*— 2008.— 70.— P. 279–286.
57. Taylor D.W., Barnett H.J.M., Haynes R.B. et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial // *Lancet*.— 1999.— 353.— P. 2179–2184.
58. Trocciola S.M., Chaer R.A., Lin S.C. et al. Analysis of parameters associated with hypotension requiring vasopressor support after carotid angioplasty and stenting // *J. Vasc. Surg.*— 2006.— 43.— P. 714–720.
59. Wholey M.H., Al-Mubarek N., Wholey M.H. Updated review of the global carotid artery stent registry // *Catheter Cardiovasc Interv.*— 2003.— 60.— P. 259–266.

Принципы инвазивного лечения стеноза сонной артерии: показания — методы Руководство Европейского общества сосудистых хирургов, 2009 ¹ Часть III ²

В3. Лечение сочетанного поражения периферических и сонных артерий

В3.1. Введение

Заболевание периферических артерий (ЗПА) является маркером системного атеросклероза, увеличенного риска инсульта и инфаркта миокарда, а также сердечно-сосудистой смертности [3, 8, 13, 15]. Артериосклероз — системное прогрессирующее заболевание, которое поражает различные артериальные сегменты. Распространенность сочетания поражения сонной артерии и стеноза другого артериального русла в этой группе пациентов высока. Несколько исследований продемонстрировали сопутствующее поражение сонной артерии (> 50 % стеноз) у 33 % пациентов с симптоматической ЗПА [2, 4]. Эти данные можно дополнить результатами исследований популяции, в которых частота стеноза внутренней сонной артерии (ВСА) > 50 % находится в диапазоне 0,8–8 %. До 60 % эта частота возрастает при наличии факторов риска, таких как сахарный диабет, возраст > 70 лет и лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) < 0,8 [4, 11]. Огромное их количество является бессимптомным, но даже в этом случае определение лечебной тактики является нелегким как в ранний период, так и для вторичной профилактики.

В3.2. Диагноз

Тщательное изучение истории болезни и сбор анамнеза особенно важны для пациентов, у которых планируют операцию на периферических артериальных сегментах для выявления симптомов поражения сонных артерий. Также большое значение имеют клиническое и неврологическое исследования, включающие пальпацию и аускультацию сонных артерий. Интерпретировать результаты стоит взвешенно, так как даже существенный стеноз сонной артерии не обязательно проявляется аускультативно и, наоборот, появление шума не всегда говорит о стенозе [1].

Пациентам с недавним (< 6 мес) эпизодом транзиторной ишемической атаки или инсульта необходимо выполнить дуплексное сканирование сонных артерий. Мнение исследователей о назначении его всем пациентам с поражением артерий спорно, и такой скрининг не рентабелен. Согласно исследованию C. Cipa и соавторов, ЛПИ < 0,4 и наличие двух или более сердечно-сосудистых факторов риска оправдывают такой скрининг в этой специфической подгруппе [4].

Другие диагностические методы включают магнитно-резонансную и обычную контрастную ангиографию, но эти исследования должны ограничиваться случаями с неясным результатом дуплексного сканирования.

В3.3. Лечебная тактика

Нивелирование влияния факторов риска включает контроль за течением сахарного диабета, лечение сердечной недостаточности и гипертензии. Как дополнение важно применять антиагреганты и статины для уменьшения риска эмболизации и стабилизации бляшки.

Лечение ЗПА не нужно откладывать из-за бессимптомного стеноза сонной артерии. Лечебную

¹ Авторы проекту Ch.D. Liapis (голова комітету), P.F. Bell (координатор рецензентів), D. Mikhailidis, J. Sivenius, A. Nicolaidis, J.F. e Fernandes, G. Biasi, L. Norgren
² Початок у № 3, 2009, С. 25–34; № 4, 2009, С. 38–44.

Стаття надійшла до редакції 21 січня 2010 р.

Мішалов Володимир Григорович, д. мед. н., проф., зав. кафедри 01023, м. Київ, вул. Шовковична, 39/1. Тел. (44) 255-15-60

тактику этого заболевания можно впоследствии разработать, как принято в конкретном сосудистом центре (рисунок) [5].

С другой стороны, стеноз сонной артерии > 70 %, который вызвал симптомы в течение последних 6 мес, — показание к первичному вмешательству на ней до операции по поводу ЗПА.

Другой возможный подход — одновременная операция, однако этот подход применяют только в строго определенных случаях.

Рекомендации по инвазивному лечению XIV.

Одновременное лечение поражения сонных артерий и ЗПА

Стеноз сонной артерии, который протекал бессимптомно в течение 6 мес, не должен влиять на срок операции по поводу заболевания периферических артерий (С).

В4. Лечение сочетанного коронаротромбоза и стеноза сонных артерий

Частота клинически значимого стеноза сонной артерии у пациентов, перенесших аортокоронарное шунтирование, составляет от 2,8 до 22 % [9, 14], тогда как у 28–40 % пациентов, подвергающихся каротидной эндартерэктомии (КЭА), имеется сопутствующая ишемическая болезнь сердца (ИБС) [10, 16]. Вообще пациенты с незначительными или умеренными проявлениями ИБС могут быть прооперированы с низким периоперативным риском. Однако у пациентов с серьезными проявлениями ИБС, такими как нестабильная стенокардия, или с III или IV функциональным классом по NYHA и сочетанным симптоматическим критическим стенозом ВСА, оптимальная хирургическая стратегия остается спорной. При первичной КЭА пациент подвергается большому риску периоперативной заболеваемости и смертности от инфаркта миокарда; первичная же операция на коронарных артериях опасна риском периоперационного инсульта, в то время как проведение обеих операций одновременно может привести к чрезмерной хирургической травме для пациента.

Было выполнено несколько метаисследований, чтобы суммировать разнообразие противоречивых данных. Новый метаанализ [12], объединивший данные 97 исследований после 8972 поэтапных или сочетанных операций, показал, что нет существенных различий в результатах поэтапных и сочетанных операций. Объединенный риск смерти/инсульта или инфаркта миокарда составлял 10–12 % для обеих стратегий. Однако из-за отсутствия рандомизированных исследований невозможно сделать определенные выводы относительно стратегии лечения. Пока не будет проведено современное, полностью рандомизированное исследование

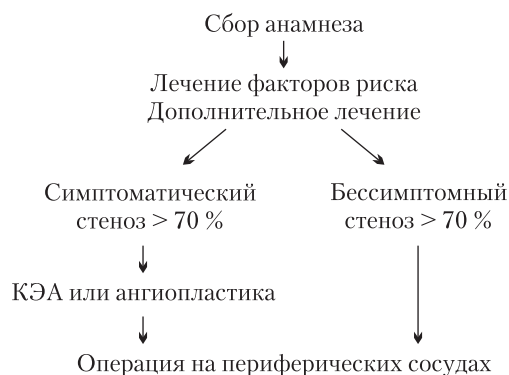


Рисунок. Алгоритм лечебной тактики при сочетанном стенозе ВСА и ЗПА [5]

по выработке тактики лечения пациентов с сочетанным серьезным коронаротромбозом и стенозами ВСА, хирургический подход должен быть индивидуализирован и основан на определенном профиле риска каждого пациента.

Тезис о том, что стентирование ВСА могло бы дать ответ на вопрос об одновременном лечении поражения коронарной и сонной артерий, остается недоказанным. Исследование SAPHIRE показало, что стентирование сонной артерии предпочтительнее, чем КЭА, у пациентов с высоким риском сердечных осложнений [7].

Рекомендации по инвазивному лечению XV.

Лечение сочетанного коронаротромбоза и стеноза сонных артерий

Пока данные рандомизированных исследований не получены, хирургический подход при сочетании коронаротромбоза и стеноза сонных артерий должен быть индивидуализирован, основан на определенном профиле риска каждого пациента (С).

В5. Перспективы (продолжающиеся исследования)

Основные международные мультицентровые рандомизированные исследования проводят для определения результатов лечения поражений сонных артерий. Они посвящены роли перкутанной транслюминальной ангиопластики и стентирования (эндоваскулярных методик), оптимальному лечению бессимптомных стенозов ВСА и определению лучшей анестезии для КЭА. Другие области интереса — предотвращение послеоперационного тромбоэмболического инсульта и лечение окклюзии сонной артерии.

Перечень немногих из исследований, продолжающихся в настоящее время:

- International Carotid Stenting Study (ICSS), в котором будут сравнены результаты первичного стентирования и КЭА при симптоматическом стенозе сонной артерии;

- Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST), в котором будут сравнены результаты эндоваскулярных методик и КЭА у пациентов с симптоматическим или с бессимптомным стенозом сонной артерии;
- The Transatlantic Asymptomatic Carotid Intervention (TACIT), в котором будут сравнены результаты медикаментозной терапии и каротидной ангиопластики и стентирования и только медикаментозной терапии в предотвращении инсульта и смерти у пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии;
- The Asymptomatic Carotid Surgery Trial 2 (ACST-2), в котором будут сравнены результаты КЭА и

каротидной ангиопластики и стентирования при лечении бессимптомного стеноза сонной артерии;

- Asymptomatic Carotid Stenosis, Stenting Versus Endarterectomy Trial (ACT I), в котором будут сравнены результаты эндоваскулярных методик и КЭА у пациентов с существенным стенозом сонной артерии, но без симптомов в течение 180 сут;
- The Carotid Occlusion Surgery Study (COSS), в котором будет определено, может ли хирургический анастомоз поверхностной теменной артерии со средней мозговой артерией с медикаментозной терапией уменьшить частоту ипсилатерального ишемического инсульта не менее чем на 40 % у пациентов с симптоматической окклюзией ВСА.

Подготовили В.Г. Мишалов, Н.Ю. Литвинова

Литература

1. AbuRahma A.F., Robinson P.A. Prospective clinicopathophysiologic follow-up study of asymptomatic neck bruit // *Am. Surg.*— 1990.— 56.— P. 108—113.
2. Alexandrova N.A., Gibson W.C., Norris J.W., Maggiano R. Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease // *J. Vasc. Surg.*— 1996.— 23.— P. 645—649.
3. Belch J.J., Topol E.J., Agnelli G. et al. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: a call to action // *Arch. Intern. Med.*— 2003.— 163.— P. 884—892.
4. Cina C.S., Safar H.A., Maggiano R. et al. Prevalence and progression of internal carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial occlusive disease // *J. Vasc. Surg.*— 2002.— 36.— P. 75—82.
5. Clement D.L., 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 ischaemia (Lis) // *Int. Angiol.*— 2000.— 19.— P. 97—125.
6. Colgan M.P., Strode G.R., Sommer J.D. et al. Prevalence of asymptomatic carotid disease: results of duplex scanning in 348 unselected volunteers // *J. Vasc. Surg.*— 1988.— 8.— P. 674—678.
7. Douketis J.D., Kearon C., Bates S. et al. Risk of fatal pulmonary embolism in patients with treated venous thromboembolism // *JAMA.*— 1998.— 279.— P. 458—462.
8. Fowkes F.G. Epidemiology of atherosclerotic arterial disease in the lower limbs // *Eur. J. Vasc. Surg.*— 1988.— 2.— P. 283—291.
9. Hertzner N.R., Loop F.D., Beven E.G. et al. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization // *J. Vasc. Surg.*— 1989.— 9.— P. 455—463.
10. Hertzner N.R., Young J.R., Beven E.G. et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease // *Arch. Intern. Med.*— 1985.— 145.— P. 849—852.
11. McDermott M.M., Liu K., Criqui M.H. et al. Ankle-brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi-ethnic study of atherosclerosis // *Am. J. Epidemiol.*— 2005.— 162.— P. 33—41.
12. Naylor A.R., Cuffe R.L., Rothwell P.M., Bell P.R. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*— 2003.— 25.— P. 380—389.
13. Newman A.B., Siscovick D.S., Manolio T.A. et al. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Health Study (CHS) Collaborative Research Group // *Circulation.*— 1993.— 88.— P. 37—45.
14. Schwartz L.B., Bridgman A.H., Kieffer R.W. et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass // *J. Vasc. Surg.*— 1995.— 21.— P. 146—153.
15. Simons P.C., Algra A., Eikelboom B.C. et al. Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: the SMARTstudy // *J. Vasc. Surg.*— 1999.— 30.— P. 519—525.
16. Urbinati S., Di Pasquale G., Andreoli A. et al. Preoperative noninvasive coronary risk stratification in candidates for carotid endarterectomy // *Stroke.*— 1994.— 25.— P. 2022—2027.