

Стентирование сонных артерий: ближайшие и отдаленные результаты

А.О. Чечёткин, Г.И. Кунцевич, С.И. Скрылев, А.Ю. Кошечев, С.В. Процкий, О.В. Лагода, А.В. Красников, З.А. Суслина

Научный центр неврологии РАМН (Москва)

В исследование вошли 147 пациентов, которым выполнена 171 транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием сонных артерий. Степень стеноза до проведения эндоваскулярного вмешательства по данным ангиографического исследования составила в среднем $74 \pm 10\%$. Технического успеха (остаточный стеноз $<30\%$) достигли в 97% случаев. Острые нарушения мозгового кровообращения в интраоперационном и ближайшем послеоперационном периодах развились у 17 (11,6%) больных: у 11 (7,5%) – транзиторные ишемические атаки, у 3 (2,05%) – «малый» инсульт и у 3 (2,05%) – «большой» инсульт. Не было ни одного случая инфаркта миокарда или летального исхода. В отдаленные сроки после операции были обследованы 133 пациента (90%). Срок динамического наблюдения составил 21 [13; 38] месяц. Инсульт со стороны операции диагностирован у одного больного (0,8%). Рестеноз ($\geq 50\%$) не был выявлен ни в одном из 155 случаев стентирования сонных артерий. Асимптомная окклюзия стента через 11 месяцев после вмешательства зафиксирована у одной пациентки (0,6%) с субтотальным стенозом гомолатеральной внутренней сонной артерии в интракраниальном отделе. Таким образом, острая очаговая неврологическая симптоматика развивается, главным образом, в периоперационный период эндоваскулярного вмешательства на сонных артериях, однако частота инсульта является достаточно низкой – 4,1%. Стентирование является эффективным методом профилактики нарушений мозгового кровообращения в отдаленном послеоперационном периоде у больных со стенозами экстракраниального отдела сонных артерий.

Ключевые слова: эндоваскулярное лечение, стентирование сонных артерий, стеноз сонных артерий, профилактика инсульта

Несмотря на доказанную в рандомизированных исследованиях (NASCET, ECST, ACAS, ACST) [13, 14, 20, 25] эффективность каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) в профилактике ишемических инсультов при операциях на симптомных и асимптомных стенозах сонных артерий (СА), в последнее десятилетие в мире все шире используется менее инвазивный метод хирургического лечения – транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием артерий. Развитие новых технологий, появление защитных устройств для предотвращения церебральной эмболии и применение новых антитромботических препаратов позволили повысить безопасность и улучшить исходы эндоваскулярных вмешательств [28].

Несмотря на многочисленность работ, эффективность стентирования СА остается недостаточно изученной, особенно в отдаленные сроки после операции; она нуждается в дальнейшем исследовании.

Характеристика больных и методы исследования

Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием СА проведена 147 пациентам (111 мужчин и 36 женщин) в возрасте от 38 до 79 лет (в среднем 63 ± 9 лет). Во всех случаях этиологическим фактором, приводившим к стенозирующему поражению СА, был атеросклероз. Выполнена 171 эндоваскулярная процедура: в 5 случаях (3%) – изолированно на общих сонных артериях и в 166 случаях (97%) – на внутренних сонных артериях (ВСА), из них у 5 пациентов – по поводу рестеноза после КЭЭ. Клиническая симптоматика у обследованных пациентов была представлена следующим образом: 50 пациентов (34%) не имели очаговой неврологической симптоматики в бассейне СА и 97 больных (66%) перенесли острые нару-

шения мозгового кровообращения (ОНМК) в каротидном бассейне, из них инсульт – 61 чел. (63%), транзиторные ишемические атаки (ТИА) – 24 (25%), ТИА + инсульт – 12 (12%). Артериальная гипертензия была диагностирована у 95% ($n=136$) пациентов, гиперлипидемия – у 58% ($n=85$), сахарный диабет 2 типа – у 20% ($n=28$), ишемическая болезнь сердца – у 54% ($n=80$), перемежающаяся хромота нижних конечностей – у 14% ($n=20$). Факт курения был отмечен у 48% пациентов ($n=71$).

Объем исследования до операции включал оценку неврологического статуса, дуплексное сканирование (ДС) СА, магнитно-резонансную или рентгеновскую компьютерную томографию головного мозга и диагностическую церебральную ангиографию непосредственно перед вмешательством. Степень стеноза СА на ангиограммах до и сразу после стентирования рассчитывали согласно методу NASCET [26]. Всем пациентам имплантировали саморасширяющиеся нитиноловые стенты. Учитывая потенциальную опасность эмболии сосудов головного мозга, с 2008 г. системы церебральной протекции стали использовать у всех больных, в то время как до этого времени (с 2003 г.) их применение было избирательным. Системы защиты мозга от дистальной эмболии устанавливались при проведении 67% ($n=115$) эндоваскулярных вмешательств, из них наиболее часто – фильтр “Angioguard” фирмы “Cordis” (в 66% случаев).

Остаточный стеноз менее 30% после имплантации стента рассценивался как технический успех эндоваскулярного вмешательства. В ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах проводили неврологический осмотр и ДС. Первичная конечная точка исследования была представлена частотой развития инсульта, инфаркта миокарда (ИМ) или летального исхода в периоперационный период (от момента начала операции до выписки пациента из стационара); вто-

ричная конечная точка исследования — совокупным показателем частоты развития инсульта/ИМ/летальности в первые 30 дней после каротидной ангиопластики со стентированием (КАС) + ОНМК в бассейне оперированной артерии в отдаленном послеоперационном периоде. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.1 (StatSoft, Inc. США). Статистически достоверными различия считали при $p < 0,05$.

Результаты

Степень стеноза СА до проведения эндоваскулярного вмешательства по данным ангиографического исследования составила в среднем $74 \pm 10\%$. По данным ДС, атеросклеротические бляшки (АСБ) имели протяженность от 1 до 4,8 см (в среднем $2,3 \pm 0,8$ см), ровная поверхность диагностирована в 95 (55%) случаях, неровная — в 68 (40%) и изъязвленная — в 8 (5%). Структура АСБ была представлена следующим образом: однородные гипоехогенные бляшки диагностированы в 22 (13%) наблюдениях, неоднородные с преобладанием гипоехогенного компонента — в 62 (36%), неоднородные с преобладанием гиперэхогенного компонента — в 71 (42%), однородные гиперэхогенные — в 16 (9%). В состав 92 бляшек (54%) входил кальций, который в 42 случаях занимал не менее трети объема АСБ.

Интраоперационный и ближайший послеоперационный периоды. Технический успех был достигнут в 97% случаях ($n=166$) (рис. 1). В 4 случаях (3%) остаточный стеноз составил от 32 до 55% (рис. 2). В одном случае (0,6%) возникла диссекция общей сонной артерии, в результате чего тактика вмешательства была изменена: произведена коррекция расслоения стенки посредством имплантации стента, а от вмешательства на ВСА временно было решено отказаться.

Острая очаговая неврологическая симптоматика с развитием симптомов на стороне вмешательства в момент проведения КАС развились у 8,8% ($n=13$) пациентов, из них ТИА — у 4,8% ($n=7$) и инсульт — у 4,1% ($n=6$), из которых по типу «малого» инсульта неврологическая симптоматика протекала у 2,05% ($n=3$) больных. Все очаговые неврологические осложнения носили ишемический характер и не привели к

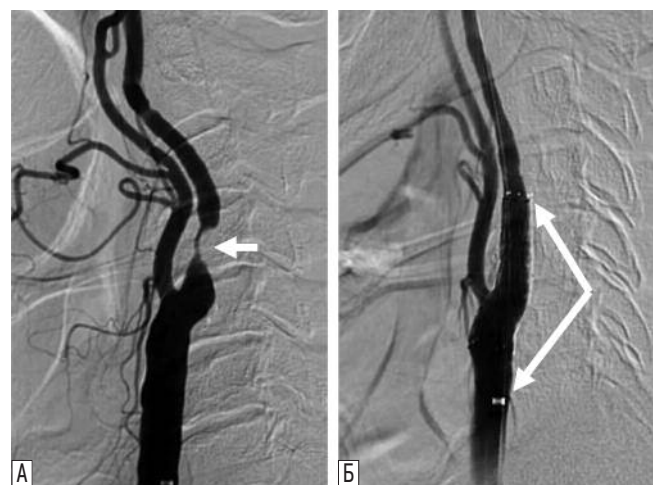


рис. 1: Ангиограмма сонных артерий до (А) и после (Б) эндоваскулярного лечения.

А — стеноз ВСА до эндоваскулярного вмешательства (указан стрелками); Б — правильно позиционированный и адекватно расправленный стент (стрелками указаны проксимальный и дистальный концы стента).



рис. 2: Ангиограмма сонных артерий. Резидуальный стеноз $>30\%$.

А — стеноз в области бифуркации общей сонной артерии и начального отдела ВСА (указан стрелками); Б и В — остаточный послеоперационный стеноз в ВСА (указан короткими стрелками; длинными стрелками обозначены проксимальный и дистальный концы стента).

инвалидизирующим последствиям (менее 3 баллов по шкале Рэнкина). При этом у 11 из 13 пациентов с развившимся ОНМК при эндоваскулярной операции использовалась система церебральной протекции. Выявлена ассоциация развития ОНМК в интраоперационном периоде со структурой АСБ, а именно — для тех случаев, когда бляшка имела неоднородную с преобладанием гипоехогенного компонента экоструктуру (точный тест Фишера, $p=0,0168$). На 2–7-е сутки после стентирования ТИА на стороне вмешательства отмечались еще у 4 (2,7%) пациентов. Таким образом, ОНМК в периоперационном периоде диагностировано у 17 больных (11,5%). По данным ультразвукового исследования, просвет стента был интактный у всех оперированных пациентов. Летальных исходов и инфарктов миокарда зарегистрировано не было. Суммарные клинические данные для периоперационного периода представлены в табл. 1.

Преходящая гипотензия и/или брадикардия имели место в 38% случаев (65/171) у 57 пациентов, корригируемые введением раствора атропина сульфата во время операции.

таблица 1: Неврологические осложнения, летальность и инфаркт миокарда в периоперационном периоде.

Осложнения	Частота развития
ОНМК:	11,5%
• ТИА	7,4%
• инсульт:	4,1%
- «малый» инсульт	2,05%
- «большой» инсульт	2,05%
- инсультальный	100%
- неинвалидизирующий	100%
- инвалидизирующий	0
Парез черепных нервов	0
Летальный исход	0
Инфаркт миокарда	0
Инсульт + летальность + инфаркт миокарда	4,1%

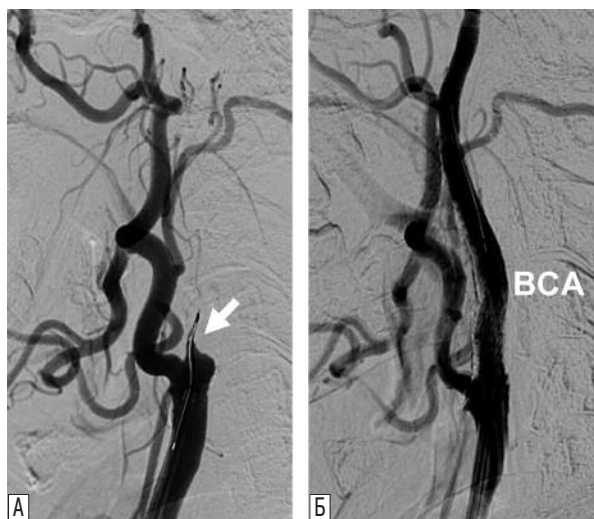


рис. 3: Диссекция ВСА с последующей окклюзией сосуда (А). Полное восстановление проходимости ВСА за счет установки 2 стентов (Б).

Выявлена взаимосвязь между преходящими нарушениями центральной гемодинамики и структурными особенностями АСБ, а именно — с однородными гиперэхогенными АСБ (точный тест Фишера, $p=0,021$) и с бляшками, в состав которых входил кальций (χ^2 -тест, $p=0,01$). Данное осложнение чаще встречалось у женщин, чем у мужчин (58% против 32%, соответственно). Стойкая гипотония, длящаяся от нескольких часов до 3 суток, встречалась у 7 больных (4,3%). Рефлекторный спазм ВСА при проведении процедуры развился у 6 пациентов (4,1%), из них в 4 случаях он повлек за собой развитие острой очаговой неврологической симптоматики (3 ТИА и 1 инсульт). У 2 пациентов (1,4%) произошла диссекция, которая в одном случае привела к развитию ишемического инсульта. Установкой стентов удалось устранить возникшее осложнение (рис. 3). Синдром гиперперфузии развился у 4 пациентов (2,7%) и проявлялся головной болью, которая у одного больного сочеталась с острым психозом и галлюцинациями. Это состояние купировали в течение нескольких дней после проведения медикаментозного лечения.

Отдаленный послеоперационный период. В отдаленные сроки после операции были обследованы 133 пациента, которым было выполнено 155 стентирований СА. Срок динамического наблюдения составил 21 [13; 38] месяц (максимально 74 месяца). ОНМК было диагностировано у 6 пациентов (4,5%): у 2 — ТИА и у 4 — инсульт. Однако только у 2 (1,5%) больных ОНМК развилось на стороне стентирования, при этом просвет стентов был полностью проходим в обоих случаях. У первого больного «малый» инсульт произошел на фоне гипертонического криза через 26 месяцев после КАС. У второго пациента несколько эпизодов ТИА в виде преходящей слепоты на глаз (*amaugosis fugax*) возникали через 48 месяцев после операции и, вероятнее всего, были обусловлены неоднородной АСБ в гомолатеральной общей сонной артерии, приводящей к стенозу 60–65%. Полный регресс ТИА со стороны оперированной СА зафиксирован у всех больных ($n=27$), имевших указанные сосудистые события до операции. Летальный исход зафиксирован в 2 случаях и не был связан с церебральными событиями (инфаркт миокарда и острая почечная недостаточность). Таким образом, вторичная конечная точка исследования в виде 30-дневного инсульта/летальности/ИМ + гомолатерального инсульта в отдаленном послеоперационном периоде составила 5,3%



рис. 4: Ультразвуковое изображение интактного просвета стента в сонных артериях.

А — в В-режиме визуализируются гиперэхогенные стенки стента (указаны стрелками), которые плотно прилегают к сосудистой стенке. Б — в режиме энергетического доплеровского картирования определяется полное окрашивание кровотоком просвета стента.

(7 из 133 больных). Положительную динамику в виде уменьшения степени пареза конечностей и речевых расстройств отмечали у 8 больных, полный или частичный регресс вертебрально-базилярной недостаточности — у 27 пациентов. Кроме того, проведение операции повлияло на такие неспецифические неврологические признаки, как улучшение общего самочувствия (в виде уменьшения частоты головных болей и общей слабости, стабилизации артериального давления), улучшение внимания и повышение эмоциональной активности.

По данным ДС, рестеноз в просвете стента не был выявлен ни в одном случае (рис. 4). Асимптомная окклюзия стента через 11 месяцев после вмешательства зафиксирована у одной пациентки (0,6%) с субтотальным стенозом гомолатеральной внутренней сонной артерии в интракраниальном отделе.

Обсуждение

При проведении стентирования СА технический успех в нашем исследовании был достигнут в 97% случаев, что полностью согласуется с результатами других многочисленных исследований, в которых он составил не менее 90%. Преходящая гипотензия и/или брадикардия (синакаротидный синдром) вследствие гиперчувствительности каротидного синуса являются наиболее часто встречаемыми осложнениями и по данным литературы отмечаются с частотой от 19 до 51% [2, 17, 22]. В нашей работе указанная нестабильность гемодинамики встречалась в 38% случаев и практически во всех случаях возникала в момент постдилатации (после установки стента), т.е. в момент максималь-

таблица 2: Результаты регистров и проспективных рандомизированных клинических исследований в периоперационном периоде каротидной ангиопластики со стентированием.

Регистры	N	Год публикации	Стент	ЗМДЗ	30-дневные осложнения			
					инсульт (%)	смерть (%)	ИМ (%)	Суммарно* (%)
SECURITY	305	2003	Xact	Emboshield	6,9	0,3	0	7,2
ARCHeR 1	158	2004	Acculink	None	4,4	2,5	2,5	7,6
ARCHeR 2	278	2004	Acculink	Accunet	2,2	5,8	2,9	8,6
ARCHeR3	145	2004	Acculink	Accunet	1,4	6,2	0,7	8,3
MAVeriC	498	2004	Exponent	GuardWire	2,0	2,0	1,2	5,1
CREATE	419	2004	Protégé	Spider	3,3	1,0	0,5	4,8
CAPTURE	3500	2004	Acculink	Accunet	4,8	1,8	0,9	5,7
MOMA	157	2005	разные	MOMA	5,7	—	0	5,7
PRIAMUS	416	2005	разные	MOMA	4,2	0,4	—	4,6
PASCAL	113	2005	Exponent	разные	—	—	—	8,0
BEACH	480	2005	Wallstent	FilterWire	4,2	1,5	0,8	5,8
CABERNET	433	2005	NexStent	FilterWire	3,4	0,5	0,2	3,8
CAPTURE 2	4175	2009	Acculink	Accunet	2,8	0,9	0,2	3,7
EXACT	2145	2009	Xact	Emboshield	3,6	0,9	0,4	4,1
РКИ	N	Год публикации	Стент	ЗМДЗ	инсульт (%)	смерть (%)	ИМ (%)	Инсульт + смерть (%)
Leicester	7	1998	неизвестно	нет	70	—	—	70
Wallstent	107	2001	Wallstent	нет	—	—	—	12,1
CAVATAS	251	2001	разные	нет	8,0	3,0	—	10,0
Kentucky 1	53	2001	Wallstent	нет	1,8	—	—	1,8
Kentucky 2	43	2004	Wallstent	нет	0	0	—	0
SAPPHIRE	167	2004	Smart / Precise	Angioguard	3,6	1,2	2,4	4,8*
EVA-3S	265	2006	разные	разные	8,8	0,8	0,4	9,6
SPACE	605	2006	разные	разные	—	—	—	6,8
BACASS	10	2008	Wallstent	Да	0	0	0	0
ICSS &	853	2010	разные	разные	7,0	1,3	0,4	7,4 (7,4*)
CREST	1262	2010	Acculink	Accunet	4,0	0,7	1,1	4,4 (5,2*)

Примечание: РКИ – рандомизированные клинические исследования; N – количество пациентов; ЗМДЗ – система защиты мозга от дистальной эмболии; * – суммарный показатель не во всех регистрах включал ИМ; # – данные приведены для показателя инсульт+ИМ+летальность; & – данные приведены только для популяции пациентов (PP-популяция), завершивших исследование по протоколу (n=828).

ного механического давления баллона на стенки сонных артерий. Была установлена взаимосвязь между синокаротидным синдромом и структурными особенностями АСБ в сонных артериях, а именно, гиперэхогенными ($p<0,05$) и кальцинированными бляшками ($p<0,05$). Вероятно, «плотные» АСБ более трудно адекватно компримировать при раздувании баллона, что приводит к более сильному раздражению рецепторов синокаротидной зоны. Ни при одной эндоваскулярной процедуре, проводимой по поводу коррекции рестенозов, развившихся после КЭЭ, не возникли преходящие или стойкие нарушения гемодинамики, что согласуется с данными других исследователей и может быть обусловлено денервацией каротидного синуса после открытой операции [1, 22].

Спазм ВСА на стороне стентирования обычно связан с проведением манипуляций проводником или фильтром, что согласуется с результатами нашего исследования. Обычно это состояние быстро регрессирует после их удаления из артерии [20]. Падение перфузионного давления на фоне развившегося спазма ВСА в 4 из 6 случаев привело к развитию ОНМК. Вероятно, этому способствовала несостоятельность виллизиева круга, обеспечивающего коллатеральное кровоснабжение. Диссекция в нашей работе при выполнении процедурных манипуляций произошла в 2

случаях (1,2%), приведя у одного больного к развитию инсульта. Согласно литературным данным, расслоение стенки артерии – опасное, но достаточно редкое осложнение, к которому может привести ряд факторов: выраженные изгибы или петли ВСА, агрессивная техника проведения инструментария, постдилатация дистального конца стента в ВСА [1]. Синдром гиперперфузии был редким осложнением в нашей работе и развился у 4 (2,4%) пациентов. Этот феномен встречается примерно в 0,3–2,7% случаев. Причины такого состояния – невозможность адекватного ответа привыкшего к ишемии (гипоперфузии) микроциркуляторного русла головного мозга к резкому увеличению объема притекающей крови, к увеличению давления в микроциркуляторном русле [1, 9, 23, 24].

Наиболее опасными клиническими неврологическими осложнениями стентирования являются ТИА и инсульты. В нашем исследовании ОНМК в момент проведения КАС зафиксировано у 17 пациентов (11,5%), из которых 7,4% случаев приходилось на долю ТИА и 4,1% – на инсульты. Все развившиеся осложнения возникли на стороне хирургического вмешательства и не носили инвалидизирующего характера. По мнению ряда авторов, имплантация стента не предотвращает феномен отсроченной эмболии в ближайшем операционном периоде: около 30% от всех ТИА

возникают в период от 2 до 10 суток после проведения КАС, что связывают с эмболией фрагментами АСБ и/или тромбов, которые могут протрузировать сквозь ячейки стента [3, 30]. Эти данные согласуются с результатами нашей работы, в которой у 4 больных ТИА наблюдали на 2–7-й день после операции. Летальных исходов и инфарктов миокарда выявлено не было, поэтому первичная конечная точка нашего исследования, представленная инсультом, ИМ и летальным исходом, составила 4,1%.

Полученные в нашей работе данные согласуются с большинством нерандомизированных (одно- и многоцентровых) и рандомизированных исследований. Так, в статье Goodney и Powell [15], посвященной обзору наиболее крупных работ по стентированию СА, сообщается, что 30-дневный риск инсульта варьировал от 1 до 8% (в среднем 3%), а комбинированная частота инсульта/ИМ/смерти составила 4%. По данным глобального мирового регистра, где КАС была проведена 11243 пациентам на 12392 сосудах, частота ТИА была 3,07%, «малого» инсульта – 2,14%, «большого» инсульта – 1,2%, а комбинированная частота инсульта и смерти составила 4,75% [29]. Анализ регистров по КАС показал, что частота инсульта составила от 1,4 до 6,9%, а частота суммарного показателя «инсульт/ИМ/смерть» – от 3,7 до 8,6% (табл. 2). Результаты для периоперационного периода в нашей работе были значительно лучше, чем во многих рандомизированных контролируемых исследованиях (Leicester, WALLSTENT, CAVATAS, EVA-3S, SPASE, ICSS), сравнивающих результаты КАС и КЭЭ по таким показателям, как «инсульт» и «инсульт+летальность» (табл. 2), и были практически схожи с результатами исследований SAPHIRE и CREST [8, 31], где частота инсульта составила 3,6% и 4,1%, а частота инсульта/ИМ/летальности – 4,8% и 5,2%, соответственно. Улучшение этих показателей в работах последних лет может быть обусловлено тщательным отбором пациентов для операции, надлежащей подготовкой эндоваскулярных хирургов, совершенствованием материалов для эндоваскулярного вмешательства, более внимательным отношением к фармакотерапии в до- и послеоперационном периодах.

В нашем исследовании из всех анализируемых факторов только экоструктура АСБ влияла на повышенный риск развития ОНМК в периоперационном периоде. Бляшки, имевшие неоднородную с преобладанием гипоехогенного компонента экоструктуру, имели достоверную взаимосвязь с развитием у пациентов ОНМК ($p < 0,05$). Вероятно, АСБ с гипоехогенной структурой генерируют большее количество эмболических частиц при проведении манипуляций при эндоваскулярном вмешательстве, чем бляшки с повышенной эхоплотностью. Наши данные согласуются с результатами исследования ICAROS, в котором было показано, что бляшки низкой эхогенности являются независимыми предикторами развития инсульта во время проведения КАС [5]. По-видимому, при выявлении при ДС бляшек с низкой эхогенностью целесообразно пересмотреть тактику хирургического вмешательства.

В отдаленном послеоперационном периоде инсульт на гомолатеральной стентированию стороне зарегистрирован только у одного пациента (0,8%) и не был связан с нарушением проходимости стента. Таким образом, конечная вторичная точка нашего исследования составила 5,3%. Лишь в немногих нерандомизированных исследованиях внимание уделялось долгосрочным результатам стентирования СА. Так, по данным Roubin и соавт. [27] и Bergeron и соавт. [4], в течение 3 лет после операции доля

пациентов без инсультов (приводящих и не приводящих к смерти) составила $95 \pm 2\%$ и 96% , соответственно. Наиболее крупная выборка пациентов с длительным периодом наблюдения представлена в работе de Donato и соавт. [10]. Через 5 лет доля пациентов, у которых не отмечали летальности от инсульта, а также случаев гомолатерального инсульта и любого инсульта, составила 93,5%, 93,3% и 91,9%, соответственно.

В рандомизированных исследованиях Kentucky 1, Kentucky 2 и BACASS при динамическом наблюдении в течение 24 месяцев за симптомными и асимптомными пациентами ни в одном случае не отмечено развития инсультов или летальных исходов [6, 7, 12, 19]. В исследовании SAPHIRE [31] в течение 1 года главная конечная точка исследования в виде случаев «инсульт/ИМ/смерть в течение 30 дней после вмешательства» + «гомолатеральный инсульт или смерть от неврологических причин в сроки от 31-го дня до 1 года» составила 12,2% для пациентов, рандомизированных в группу КАС. В исследовании EVA-3S накопленная вероятность развития инсульта или смерти в периоперационном периоде + гомолатерального инсульта в течение 4 лет в группе стентирования СА была 11,1%, однако большая часть осложнений приходилась на периоперационный период. В исследовании SPACE через 2 года после эндоваскулярного вмешательства этот показатель составил 5,0% [11]. Согласно недавним данным (2010) самого крупного рандомизированного исследования CREST, частота гомолатерального инсульта через 4 года после КАС была низкой, составив всего 2,0%, а частота первичной переменной (любой инсульт/ИМ/смерть в первые 30 дней после стентирования + ипсилатеральный инсульт в 4-летнем послеоперационном периоде) была 7,2% [8]. Таким образом, результаты нашего и приведенных выше исследований позволяют предположить, что КАС является эффективной процедурой в отношении профилактики гомолатерального инсульта в отдаленном послеоперационном периоде.

В нашем исследовании, за исключением одного случая окклюзии стентированной ВСА, не было зарегистрировано ни одного случая рестеноза в течение всего срока динамического наблюдения. Gröschel и соавт. [16] провели систематический анализ работ, где сообщалось о рестенозе после проведения КАС. Обобщенная частота рестеноза по их данным через 1 и 2 года после КАС составила примерно 6% и 7,5% (от 0,6 до 22%) для исследований с нижним порогом рестеноза от 50 до 70% и примерно 4% (от 1,9 до 6,5%) для рестенозов с порогом от 70 до 80%, развившихся в первые 2 года после КАС. Клиническое значение и причины развития каротидных рестенозов до сих пор активно обсуждаются. По данным литературы, встречаемость симптомных каротидных рестенозов колеблется от 0 до 8,2%, в то время как асимптомные рестенозы диагностируются в 1,3–37% случаев [21].

Наше исследование показало, что основная часть сосудистых осложнений при проведении каротидной ангиопластики со стентированием приходится на периоперационный период, однако частота таких грозных осложнений, как инсульт, ИМ и летальность, является достаточно невысокой – 4,1%. Низкая частота развития гомолатерального инсульта и отсутствие рестенозов в сонных артериях в отдаленном послеоперационном периоде указывают на высокую эффективность стентирования в профилактике первичных и повторных нарушений мозгового кровообращения.

Список литературы

1. Кавтеладзе З.А., Былов К.В., Дроздов С.А. и др. Эндоваскулярные методы лечения атеросклеротических поражений сонных артерий. *Consilium Medicum* 2009; 11: 17–26.
2. Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В. и др. Внутрисосудистые методы профилактики ишемического инсульта: ангиопластика со стентированием сонных артерий при атеросклеротическом стенозе. *Consilium Medicum* (приложение «Неврология») 2008; 1: 41–46.
3. Al-Mubarak N., Roubin G., Vitek J. et al. Effect of the distal-balloon protection system on microembolization during carotid stenting. *Circulation* 2001; 104: 1999–2002.
4. Bergeron P., Roux M., Khanoyan P. et al. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. *J. Vasc. Surg.* 2005; 41: 213–221.
5. Biasi G., Froio A., Diethrich E. 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: 756–762.
6. Brooks W., McClure R., Jones M. et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 1589–1595.
7. Brooks W., McClure R., Jones M. et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy for treatment of asymptomatic carotid stenosis: a randomized trial in a community hospital. *Neurosurgery* 2004; 54: 318–324.
8. Brott T., Hobson R., Howard G. et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 11–23.
9. Coutts S., Hill M., Hu W. Hyperperfusion syndrome: toward a stricter definition. *Neurosurgery* 2003; 53: 1053–1058.
10. de Donato G., Setacci C., Deloose K. et al. Long-term results of carotid artery stenting. *J. Vasc. Surg.* 2008; 48: 1431–1440.
11. Eckstein H., Ringleb P., Allenberg J. et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol.* 2008; 7: 893–902.
12. Ederle J., Featherstone R., Brown M. Randomized controlled trials comparing endarterectomy and endovascular treatment for carotid artery stenosis: a Cochrane systematic review. *Stroke* 2009; 40: 1373–1380.
13. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995; 273: 1421–1428.
14. 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: 1379–1387.
15. Goodney P., Powell R. Carotid artery stenting: what have we learned from the clinical trials and registries and where do we go from here? *Ann. Vasc. Surg.* 2008; 22: 148–158.
16. Gröschel K., Riecker A., Schulz J. et al. Systematic review of early recurrent stenosis after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2005; 36: 367–373.
17. Gupta R., Horowitz M., Jovin T. Hemodynamic instability after carotid artery angioplasty and stent placement: a review of the literature. *Neurosurg. Focus* 2005; 18: e6.
18. 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: 1491–1502.
19. Hoffmann A., Engelter S., Taschner C. et al. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy – a prospective randomised controlled single-centre trial with long-term follow-up (BACASS). *Schweiz Arch. Neurol. Psychiatr.* 2008; 159: 84–89.
20. Kwon B., Han M., Kang H. et al. Protection filter-related events in extracranial carotid artery stenting: a single-center experience. *J. Endovasc. Ther.* 2006; 13: 711–722.
21. Lal B. Recurrent carotid stenosis after CEA and CAS: diagnosis and management. *Semin. Vasc. Surg.* 2007; 20: 259–266.
22. Lin P., Zhou W., Kougiass P. et al. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46: 846–853.
23. McCabe D., Brown M., Clifton A. Fatal cerebral reperfusion hemorrhage after carotid stenting. *Stroke* 1999; 30: 2483–2486.
24. Meyers P., Higashida R., Phatouros C. et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery* 2000; 47: 335–343.
25. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trialists' Collaborative Group. The final results of the NASCET trial. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 1415–1425.
26. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke* 1991; 22: 711–720.
27. Roubin G., New G., Iyer S. et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001; 103: 532–537.
28. White C. Carotid artery stent placement. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2010; 3: 467–474.
29. Wholey M., Al-Mubarek N. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2003; 60: 259–266.
30. Wholey M., Tan W., Toursarkissian B. et al. Management of neurological complications of carotid artery stenting. *J. Endovasc. Ther.* 2001; 8: 341–353.
31. Yadav J., Wholey M., Kuntz R. et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1493–1501.

Carotid artery stenting: early and long-term results

A.O. Chechetkin, G.I. Kunzevich, S.I. Skrylev, A.Yu. Koshcheev, S.V. Prozky, O.V. Lagoda, A.V. Krasnikov, Z.A. Suslina

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: endovascular treatment, carotid artery stenting, carotid artery stenosis, stroke prevention.

We studied 147 patients who underwent 171 interventions of transluminal balloon angioplasty with carotid artery stenting (CAS). Mean degree of stenosis measured by angiography before the intervention was $74 \pm 10\%$. Technical success (residual stenosis $< 30\%$) was achieved in 97% cases. Acute stroke during the intervention and in the early postoperative period was registered in 17 (11.6%) subjects: 11 (7.5%) patients had TIAs, 3 (2.05%) had “minor” stroke and 3 (2.05%) had “major” stroke. No events of myocardial infarction or death were observed. One hundred thirty-three patients (90%) were followed-up in the

long-term perspective (21 [13; 38] months). Ipsilateral stroke was diagnosed in one patient (0.8%). No events of restenosis ($\geq 50\%$) were observed in 155 cases of CAS. Asymptomatic stent occlusion was recorded 11 months after intervention in one patient (0.6%) who had subtotal stenosis of ipsilateral intracranial internal carotid artery. Thus, acute neurological deterioration develops mainly in the perioperative period, but the rate of stroke is low (4.1%). CAS is an effective method to prevent stroke in the long-term perspective in patients with extracranial carotid stenosis.

Контактный адрес: Чечёткин Андрей Олегович — канд. мед. наук, старш. науч. сотр. лаб. ультразвуковой диагностики НЦН РАМН. 125367, Москва, Волоколамское ш., д. 80. E-mail: andreychechetkin@gmail.com

Кунцевич Г.И. — зав. лаб. ультразвуковой диагностики НЦН РАМН;

Скрылев С.И. — рук. группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии НЦН РАМН;

Кощеев А.Ю. — врач группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии НЦН РАМН;

Процкий С.В. — врач нейрохирургического отд. НЦН РАМН;

Лагода О.В. — старш. науч. сотр. I неврологического отд. НЦН РАМН;

Красников А.В. — науч. сотр. научно-консультативного отд. НЦН РАМН;

Суслина З.А. — акад. РАМН, директор НЦН РАМН.