doi: 10.17116/kardio20169644-49

Ангиохирургическая профилактика ишемического инсульта у пациентов с мультифокальным атеросклерозом

Т.Г. БАСКОВА[1], В.И. ШМЫРЕВ[1,2], В.А. БАСКОВ[3], О.В. ДРАКИНА[4], А.Н. КОСЕНКОВ[4]

[1]ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой», Москва, Россия; [2]ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, Москва, Россия; [3]НУЗ «Научно-клинический центр ОАО «РЖД», Москва, Россия; [4]ИПО ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», Москва, Россия

Ишемический инсульт (ИИ) — одно из наиболее серьезных и инвалидизирующих следствий критического стеноза брахицефальных артерий (БЦА) в рамках мультифокального атеросклероза (МФАС). **Цель исследования** — оценка отдаленных результатов первичной ангиохирургической профилактики ИИ у пациентов с МФАС. **Материал и методы.** В работе проанализированы отдаленные результаты первичной ангиохирургической профилактики ИИ у 105 пациентов с МФАС для создания алгоритма обследования и динамического наблюдения данной категории пациентов. **Выводы.** Каротидная эндартерэктомия (КЭ), выполненная по строгим показаниям и с соблюдением условий отбора и лечения пациентов, является высокоэффективным способом первичной профилактики ИИ. Среди клинических критериев наблюдения за пациентами статистически важное значение имеют следующие факторы: выраженность неспецифических жалоб на головную боль, головокружение, аускультативный систолический шум в проекции сонных артерий (СА), показатели степени стеноза артерий по данным цветового дуплексного сканирования (ЦДС) и типов атеросклеротических бляшек, а также количественные показатели общего холестерина (ОХ), липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), индекса атерогенности.

Ключевые слова: ишемический инсульт, ангиохирургическая профилактика, каротидная эндартерэктомия, мультифокальный атеросклероз.

Angiosurgical prevention of ischemic stroke in patients with multifocal atherosclerosis

T.G. BASKOVA, V.I. SHMYREV, V.A. BASKOV, O.V. DRAKINA, A.N. KOSENKOV

Central Clinical Hospital and Polyclinic, Moscow, Russia; Central State Medical Academy, Presidential Administration of the Russian Federation, Moscow, Russia; Scientific-Clinical Center of OAO "Russian Railways", Moscow, Russia; Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Aim. To assess long-term results of primary angiosurgical prevention of ischemic stroke (IS) in patients with multifocal atherosclerosis. **Material and methods.** This paper analyzes the long-term results of primary angiosurgical prevention of ischemic stroke in 105 patients with multifocal atherosclerosis to create an algorithm of survey and follow-up of these patients. **Conclusion.** Carotid endarterectomy (CEA) is highly effective method for primary prevention of IS if it is performed with strict indications and in certain patients. Important follow-up clinical criteria are severity of non-specific complaints of headache, dizziness, auscultatory systolic murmur in the projection of carotid arteries (CA), carotid stenosis severity and the types of atherosclerotic plaques according to duplex scanning, as well as quantitative measures of total cholesterol (TC), very low density lipoproteins (VLDL), atherogenic index.

Keywords: ischemic stroke, angiosurgical prevention, carotid endarterectomy, multifocal atherosclerosis

Нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу является серьезной проблемой современного общества, являясь одним из наиболее грозных и инвалидизирующих проявлений мультифокального атеросклероза (МФАС). По данным ВОЗ, в 2012 г. в мире от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) умерли 17,5 млн человек: 7,4 млн — от ишемической болезни сердца (ИБС), 6,7 млн — от инсульта. Наибольшая частота инсультов отмечена в Китае, Восточной Европе и России [3]. ВОЗ в ближайшие десятилетия предполагает дальнейшее увеличение количества инсультов, к 2020 г. — на 25% (до 7,6 млн человек в год), что обусловлено старением населения планеты и ростом распространенности в популяции факторов риска мозговых инсультов [19]. В нашей стране в последние десятилетия ежегодно регистрируется около 450 инсультов на 100 000 населения [8, 16, 17]. Из них чаще (70—80%) встречаются ишемические инсульты (ИИ), реже (20—30 и 5% соответственно) — кровоизлияние в мозг и субарахноидальное кровоизлияние [5]. Летальность при ИИ достигает 39—45%, а 5-летний порог преодолевают лишь 43% пациентов, перенесших инсульт. В современной ангионеврологии признана концепция гетерогенности ИИ, предполагающая разнообразие и сочетание причин и механизмов развития ишемического поражения мозга [4]. Согласно этой концепции, в 70% и более клинические проявления острого нарушения мозго-

© Коллектив авторов, 2016

e-mail: odrakina@mail.ru

вого кровообращения (ОНМК) могут быть следствием не только критического стеноза, но и гемодинамически незначимых нарушений, которые в свою очередь зависят от структурных особенностей атеросклеротической бляшки и ее способности к изъязвлению с образованием микроэмболов [12, 25]. Даже если учесть, что потенциальный источник эмболии не всегда может являться истинной причиной инсульта, эмболия в настоящее время рассматривается в качестве ведущего патогенетического механизма инсульта. Наиболее частой локализацией атеросклеротического поражения являются область бифуркации общей сонной артерии (ОСА) и проксимальный отдел внутренней сонной артерии (ВСА) [5, 10, 21, 22]. Атеросклеротическая патология нередко бывает сочетанной, при этом атеросклеротический стеноз развивается как в каротидной, так и в вертебрально-базилярной сосудистой системе с одной или с двух сторон, или атеросклеротический стеноз выявляется одновременно в разных отделах ВСА — в экстрацеребральном (проксимальный отдел ВСА) и в интракраниальном (сифон и в средней мозговой артерии). Сочетанная патология магистральных артерий головы (МАГ) значительно ухудшает условия кровоснабжения мозга и затрудняет компенсацию кровотока при изменениях системной гемодинамики. Все каротидные стенозы (КС) по степени сужения артерии принято подразделять на малый (0—29%), умеренный (30—49%), выраженный (50—69%), критический стеноз (70—99%) и окклюзию (100%) [10, 11, 19, 23]. Под симптомным КС понимается наличие у пациента в анамнезе ОНМК или транзиторной ишемической атаки (ТИА), тогда как под асимптомным — их отсутствие. В настоящее время патогенетически значимым в формировании цереброваскулярной недостаточности (ЦВН) считается стеноз, составляющий не менее 70% просвета сосуда [1, 10, 14, 23]. В 2012 г. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов совместно с Ассоциацией сердечно-сосудистых хирургов опубликовали «Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (САП) (Российский согласительный документ)». [2]. Согласно данному документу, КЭ должна быть рекомендована асимптомным пациентам со стенозами от 70 до 99%, если операционный риск составляет менее 3% (уровень доказательности А). К сожалению, до настоящего времени не описаны клинические критерии прогнозирования и оценки эффективности первичной хирургической профилактики ишемического инсульта у пациентов с МФАС.

С 2009 по 2012 г. в ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» на базе кафедры неврологии ФГБУ «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ с целью первичной профилактики ИИ были прооперированы 105 пациентов с асимптомным гемодинамически значимым стенозом ОСА или ВСА более 70%. Эти пациенты выявлены при целенаправленном обследовании неврологом в амбулаторном подразделении ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, госпитализированы и прооперированы в стационаре того же учреждения. Критерии исключения: наличие любых манифестированных проявлений ОНМК в анамнезе (ТИА, ИИ или геморрагический инсульт, субарахноидальное кровоизлияние), наличие патологической извитости МАГ, приводящих к их стенозу или окклюзии, наличие диссекции МАГ. Послеоперационное наблюдение за пациентами осуществляли не менее 3 лет.

Диагностическая программа на амбулаторном и стационарном этапах включала в себя сбор жалоб и анамнеза, клинический осмотр, неврологический осмотр, проведение лабораторных исследований, цветового дуплексного сканирования (ЦДС) брахицефальных артерий (БЦА), проведение мультиспиральной компьютерной томографической ангиографии (МСКТА) брахицефальных экстра- и интракраниальных артерий и/или прямой ангиографии.

Сбор анамнеза и жалоб проводили со слов больных, а также ретроспективно по записям в стационарных историях болезни и амбулаторной карте поликлиники. Неврологический осмотр осуществляли по стандартной методике обследования. Для визуализации субъективных жалоб и динамических нарушений широко использовали визуальную аналоговую шкалу. Оценивали следующие параметры: интенсивность головной боли, интенсивность головокружения, интенсивность шума в ушах, затруднение при самообслуживании, сложности при ходьбе, нарушение сна, снижение активности социальной жизни, трудности при поездках на общественном транспорте.

Методика ангиовизуализационного обследования пациентов включала проведение УЗИ, МСКТА брахицефальных экстра- и интракраниальных артерий и/или прямой рентгеновской ангиографии. ЦДС внечерепных отделов БЦА выполняли на аппарате Voluson E8 Expert фирмы «GE Medical System» и «Philips IU22». При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) оценивали толщину комплекса интима—медиа ОСА, линейную скорость кровотока по ВСА и ОСА, позвоночным артериям, их непрямолинейность хода, диаметр, а также кровоток по подключичным артериям и в брахицефальном стволе. МСКТА брахицефальных экстра- и интракраниальных артерий осуществляли на МСКТ с расширенной апертурой Siemens Somatom Sensation и General Electric LightSpeed VCT XT 64 по стандартной методике: толщина среза 5—7 мм и шаг между срезами 5 мм. С помощью МСКТА брахицефальных экстра- и интракраниальных артерий выявляли стенозы, перегибы, петли во внутренних сонных артериях, локализующихся в области основания черепа или в интракраниальном отделе. Прямая ангиография предоставляла информацию об анатомо-морфологических изменениях сосуда, о локализации и степени выраженности атеростеноза, извитости артерий, а также о коллатеральном кровообращении, в том числе о состоянии виллизиева круга. Селективную прямую ангиографию проводили в том случае, если выполнение МСКТА было невозможно вследствие технических причин.

Также всех пациентов осматривали сосудистые хирурги, после чего определяли показания к хирургическому лечению. Варианты оперативного лечения можно разделить на классическую и эверсионную КЭ с различными вариациями в зависимости от протяженности и строения атеросклеротической бляшки **(рис. 1, а, б)**.

После проведенного хирургического вмешательства и короткого восстановительного периода перед выпиской в сроки от 10 до 14 дней пациенты вновь были осмотрены неврологом, а также им выполнено контрольное ЦДС БЦА. После выписки всех пациентов динамически на-

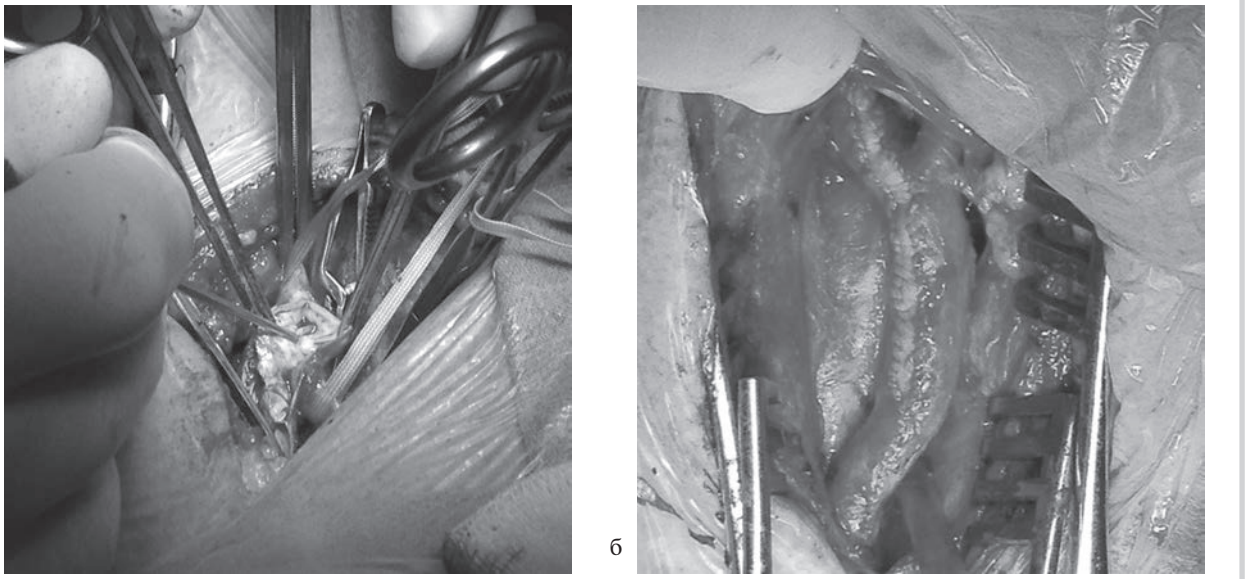


Рис. 1. **Классическая КЭ.**

а — вскрыт просвет ОСА с переходом в ВСА. Этап отделения атеросклеротической бляшки от адвентициального слоя артерии; б — вид заплаты на ОСА с переходом в ВСА.

блюдали в поликлинике ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ не менее 3 лет. Их осматривали в различные сроки после операции в зависимости от наличия жалоб или сопутствующих заболеваний. Все пациенты в обязательном порядке были обследованы через 3 года от момента проведенного хирургического лечения, проведен полный диагностический комплекс, включающий осмотр, оценку когнитивных и мнестических функций, возможностей самообслуживания, выполнено ЦДС БЦА.

Статистический анализ данных проводили с использованием программы Microsoft Excel 2010, программы обработки данных Statistica 10.0. Использованы критерии *t*-Стьюдента, Манна—Уитни, Вилкоксона, Крускалла—Уоллиса, коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия средних величин и корреляционные связи считали статистически достоверными при $p<0,05$ [7, 9, 13, 20].

В исследование включены 105 пациентов (67 (63,9%) мужчин и 38 (36,1%) женщин) с асимптомным стенозирующим атеросклеротическим поражением БЦА. Мужской пол, исходя из этого процентного соотношения, является фактором риска развития стеноза СА. Возраст пациентов, включенных в исследование, варьировал от 43 до 84 лет, средний возраст — 67,7±9,4 года. Средний возраст мужчин составил 67,9±9,5 года, женщин — 67,3±8,7 года. Стеноз МАГ — проблема, связанная с возрастом, что также можно отнести к факторам, увеличивающим риск развития данного состояния. На такую позицию указывает и общество кардиологов, выставляя возраст пациентов в ряд факторов риска развития атеросклероза. Одним из наиболее важных критериев включения пациентов в исследование было отсутствие неврологического дефицита, связанного с нарушением мозгового кровообращения, поэтому у обследованных пациентов были неспецифические жалобы, наиболее частые: головная боль (79%), головокружение (67,6%), шум в ушах (46,6%), снижение памяти (44,8%), повышенная утомляемость (34,3%), общая слабость (33,3%), неустойчивость при ходьбе (24,8%), снижение концентрации внимания (25,7%). Субъективные жалобы пациенты предъявляли на показатель головной боли — в среднем составил 4,52±3,3 балла, головокружение — 5,5±3,5 балла, шум в ушах — 2,8±3,3 балла, нарушение сна — 4,3±3,2 балла. Также с помощью данной шкалы были оценены нарушения ходьбы — 3,9±2,2 балла, участие в общественной жизни — 3,5±2,2 балла, самообслуживание — 3,6±2,2 балла, использование общественного транспорта для поездок — 4,2±2,9 балла. Среди факторов риска развития ИИ у осмотренных пациентов преобладали артериальная гипертензия (АГ) (96,2%), дислипидемия (84,8%), мужской пол (63,9%), курение (44,8%) и сахарный диабет (СД) 2-го типа (27,6%). Из сопутствующих заболеваний у пациентов наиболее часто присутствовали дисциркуляторная энцефалопатия (97,1%), АГ (96,2%), ИБС (84,8%). В нашем исследовании у пациентов, кроме выраженного стеноза МАГ, выявили атеросклеротическое поражение сосудов сердца, магистральных артерий нижних конечностей (НК), почечных артерий (ПА), мезентериальных артерий с соответствующими клиническими проявлениями **(рис. 2)**.

Доказанной во многих предыдущих исследованиях причиной развития атеросклеротического поражения сосудов является дислипидемия. У пациентов в нашем исследовании были изменены следующие показатели липидограммы (среднее значение, ммоль/л): ОХ — 5,8±1,1 (норма 3,2—5,6 ммоль/л), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) — 3,2±1 (норма 1,71—3,54 ммоль/л) и очень низкой плотности (ЛПОНП) — 1,2±0,7 (норма 0,26—1,04 ммоль/л) и, соответственно, был повышен индекс атерогенности — 3,8±1,8 (норма менее 3 ммоль/л). Постоянно пациенты принимали антиагреганты (88,6%) и анти-

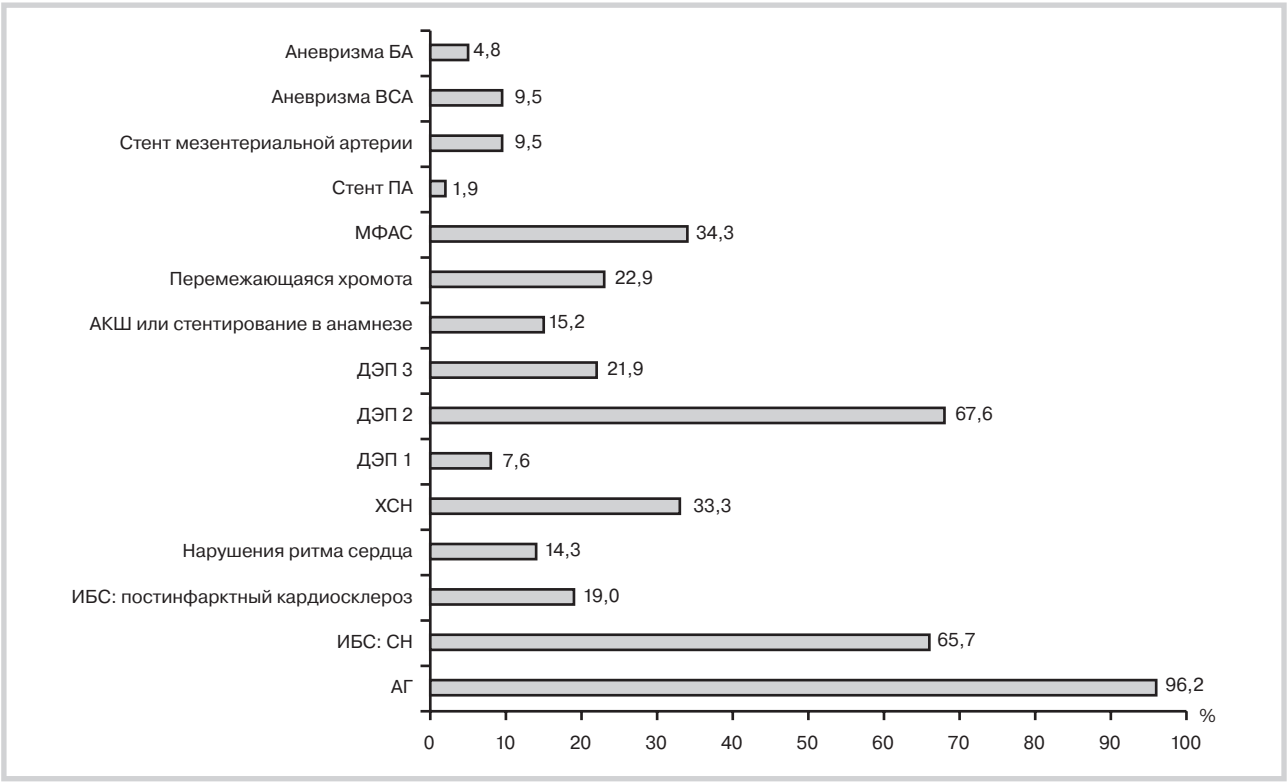


Рис. 2. **Клинические проявления сопутствующего атеросклеротического поражения сосудов различной локализации (*n*=105).**

гипертензивные препараты (87,6%), статины принимали 42,9%. Прием антиагрегантов, по мнению З.А. Суслиной и S. Kasner [18, 24, 25], на 25% снижает вероятность наступления ИИ при критическом стенозе СА. Видимо, благодаря этому, такие выраженные стенозы у наших пациентов были асимптомными. С точки зрения неврологической симптоматики, при первичном клиническом осмотре у пациентов в 43,8% случаев выявили вестибулярный синдром, в 33,3% — астенический синдром, в 17,1% — пирамидный синдром минимальной степени выраженности, неврологический дефицит был минимальным. У пациентов определили умеренную зависимость в повседневной деятельности, нормальные когнитивные функции, умеренные мнестические нарушения.

Одной из задач данной работы было определение тех клинических критериев, на которые мог бы опираться врач-специалист первичного звена для обоснованного расширения объема обследования, предусмотренного программой обязательного медицинского страхования, с целью выявления критического стеноза БЦА и своевременного направления к неврологу и сосудистому хирургу. Самым простым способом заподозрить стеноз СА является аускультация шеи в проекции данных сосудов. По результатам нашего исследования установлено, что систолический шум при поражении правой сонной артерии (ПСА) выслушивался в 95,6% случаев, а слева (ЛСА) — в 100% случаев. При этом сторона шума всегда соответствовала стороне поражения. При последующем ЦДС БЦА в 82,9% был выявлен критический стеноз ВСА, а в 17,1% — окклюзия ВСА, при этом двусторонний стеноз более 70% — у 16,2% пациентов.

Это подтверждает тот факт, что на первом месте стоит физикальное обследование пациента, и даже самые простые методы позволяют составить четко обоснованный план дальнейшего углубленного обследования. При анализе связи показателей липидограммы со степенью стеноза, при увеличении степени стеноза ВСА статистически значимо ($p<0,05$) увеличивался только индекс атерогенности. Это свидетельствует о том, что на этот лабораторный показатель можно ориентироваться при наблюдении за данными пациентами.

Сочетанное двустороннее поражение СА наблюдали в 100% случаев. При этом степень контралатерального стеноза ВСА варьировала от умеренного — в 31,4% случаев до выраженного — в 52,4% и критического в 16,2%. Обнаружена прямая слабая корреляция между степенью стеноза (до операции) на оперированной стороне и на контралатеральной стороне ($r=0,3$ при $p<0,05$).

Пациентам, кроме ЦДС БЦА, выполняли также МСКТА. Степень стеноза ВСА по результатам ЦДС и МСКТА совпала в 51,4% справа и 48,6% слева. Меньший процент стеноза, по данным МСКТ, по сравнению с ЦДС составил справа 41,9% и слева — 41,8%. Большую степень стеноза МСКТА по сравнению с ЦДС показала в 6,7% случаев справа и в 9,6% слева. При сравнительной характеристике состояния СА, по данным этих двух исследований, продемонстрировано, что в половине случаев имело место расхождение в оценке степени каротидного стеноза. При этом изменение степени стеноза в сторону уменьшения составило практически 42%. Связано это с ограничением разрешения метода в силу негативного влияния высокой линейной скорости кровотока, пульсации арте-

рий, дыхательных движений пациента. Преимущество МСКТА обнаружили в диагностике стенозов и окклюзий внутричерепных ветвей СА. Таким образом, ЦДС СА является достаточно информативным и достоверным методом оценки степени их стеноза, подходящим для проведения скринингового обследования пациентов с подозрением на критический стеноз экстракраниальных отделов СА.

Важной характеристикой при ЦДС, наравне со степенью стеноза, является описание строения самой атеросклеротической бляшки (АБ). Это важно как для определения показаний к хирургическому вмешательству, так и для выбора метода реконструкции ВСА. По классификации АБ делятся на следующие типы: гиподенсивная гомогенная (I тип), гетерогенная с гиподенсивным компонентом (II тип), гетерогенная с гиперденсивным компонентом (III тип), гомогенная гиперденсивная с фиброзом и кальцинозом (IV тип). Наиболее нестабильными являются I и II типы бляшек, в нашем исследовании их было 12,4 и 35,2% соответственно. В зависимости от размера и типа бляшки, состояния кровотока по контралатеральным сосудам, ангиохирурги определяли хирургическую тактику и вид вмешательства. В 55,2% случаев была выбрана классическая КЭ, в 34,3% — эверсионная КЭ, в 10,5% различные вариации операций в зависимости от расположения АБ и степени стеноза других сосудов или наличия их аневризм. По макроскопическому интраоперационному описанию АБ были разделены на твердые (60%), мягкие (13,3%) и изъязвленные (26,7%). При сравнении предоперационного ультразвукового описания с интраоперационной макроскопической структурой АБ выявлено, что I и II типы АБ чаще всего являлись мягкими (30,9%) или изъязвленными (52,7%), III и IV типы АБ — твердыми (98%). Таким образом, при выявлении, по данным ЦДС, гетерогенных бляшек с преобладающим гиперденсивным компонентом или гомогенных гиперденсивных бляшек с процессами фиброза и кальциноза можно с высокой долей уверенности утверждать, что это твердые бляшки с минимальной опасностью атеротромбоза. В таких случаях основным показателем компенсации мозгового кровотока являлось состояние коллатерального кровоснабжения и степень контралатерального стеноза СА и стеноза позвоночных артерий. В случае же выявления при ЦДС гомогенно гиподенсивных или гетерогенных бляшек с преобладающим гиподенсивным компонентом вероятность развития атеротромботического ИИ гораздо выше из-за нестабильного характера бляшки. Тогда при наличии критического стеноза СА строго необходимо хирургическое лечение для предупреждения развития инсульта.

В послеоперационном периоде жалобы на головную боль, головокружение статистически достоверно снижались (p<0,05). Интенсивность головной боли уменьшилась с 4,52±3,3 до 2,4±1,8 балла в раннем и до 1,34±1,6 балла в отсроченном послеоперационном периоде. Выраженность головокружения уменьшилась с 5,5±3,5 до 1,5±1,5 балла в раннем и до 1,7±1,6 балла в позднем послеоперационном периоде. При этом оценки жалоб на шум в ушах, нарушение сна выраженной положительной статистически значимой динамики не показали. Субъективные показатели функциональной активности и социализации, оцененные с помощью ВАШ, показали положительную статистически значимую динамику по всем показателям (p<0,05).

Осложнения в раннем послеоперационном периоде возникли у 11 пациентов. Среди них наиболее частым была преходящая осиплость голоса в связи с выделением и тракцией *n. laryngeus reccuren*s, наблюдавшаяся в 9 (8,6%) случаях. Также в 1 (0,9%) случае имел место ИИ в бассейне оперированной артерии в 1-е сутки после операции, связанный с нестабильностью АБ. По данным ЦДС, это была гиподенсивная гомогенная бляшка, интраоперационно — изъязвленная. Вероятнее всего, ИИ наступил вследствие атеротромбоза микроэмболами из изъязвленной бляшки. Также был 1 (0,9%) случай летального исхода в раннем послеоперационном периоде вследствие острого инфаркта миокарда (ОИМ) у соматически отягощенной пациентки. Как было указано, все пациенты имели атеросклеротическое поражение контралатеральных СА разной степени выраженности. При этом частота возникновения ИИ в контралатеральном полушарии в течение 3 лет наблюдения — 7,6% (у 8 из 105 пациентов), причем у 2 (1,9%) был обнаружен умеренный, а у 6 (5,7%) — критический стеноз ВСА. По данным контрольного обследования, в раннем и отсроченном послеоперационном периоде стеноз ВСА статистически значимо (p<0,05) снизился с 84,3±10,4 до 4,4±5,9% в раннем и до 26,8±15,2% в отсроченном послеоперационном периоде. Из 105 наблюдаемых пациентов 17 (16,2%) имели критический стеноз контралатеральной СА. В течение этих 3 лет КЭ с противоположной стороны была выполнена 17 пациентам. С контралатеральной стороны динамика развития стеноза во времени была статистически значима (p<0,05) и составляла в среднем 54,1±15,4% до операции, 53,8±15,2% — после операции и 59,1±15,8% — через 3 года после операции, что свидетельствует о проградиентном течении заболевания. Необходимо отметить, что далеко не все пациенты в послеоперационном периоде постоянно принимали предписанные статины, их количество составило 64,4% через 3 года.

По данным контрольного лабораторного обследования пациентов в послеоперационном периоде обнаружено статистически значимое снижение показателей ОХ, ЛПОНП и индекса атерогенности. Видимо, связано это с тем, что в послеоперационном периоде статины стали постоянно принимать не 42,9%, а уже 64,4%. Обнаружена прямая корреляция средней силы между степенью контралатерального стеноза через 3 года и уровнем ЛПОНП (r=0,6 при p<0,05), уровнем ОХ через 3 года (r=0,4 при p<0,05). Также выявлена прямая корреляция средней степени контралатерального стеноза с уровнем ОХ через 3 года (r=0,5 при p<0,05), уровнем ЛПНП через 3 года (r=0,4 при p<0,05), уровнем ЛПОНП через 3 года (r=0,3 при p<0,05). Это свидетельствует о том, что нормализация показателей липидограммы позволяет замедлить скорость развития атеросклеротического артериального стеноза.

Заключение

Клинически самым простым и достоверным способом заподозрить стеноз СА является аускультация в проекции данных сосудов. Наличие неспецифических жалоб на головную боль и головокружение указывает в данном случае на недостаточность кровоснабжения головного мозга. Фактором высокого риска является наличие сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы. ЦДС

СА является достаточно информативным и достоверным методом оценки степени их стеноза, подходящим для проведения скринингового обследования пациентов с подозрением на критический стеноз экстракраниальных отделов СА. Для определения рисков развития ИИ необходимо описание АБ и липидограмма, а именно индекс атерогенности. При выявлении, по данным ЦДС, гетерогенных бляшек с преобладающим гиперденсивным компонентом или гомогенных гиперденсивных бляшек с процессами фиброза и кальциноза можно с высокой долей уверенности утверждать, что это твердые бляшки с минимальной опасностью атеротромбоза. В таких случаях основным показателем компенсации мозгового кровотока является состояние коллатерального кровоснабжения и степень контралатерального стеноза СА и стеноза позвоночных артерий. В случае же выявления при ЦДС гомогенно гиподенсивных или гетерогенных бляшек с преобладающим гиподенсивным компонентом велика вероятность развития атеротромботического ИИ критического стеноза СА, и хирургическое лечение абсолютно показано для предупреждения развития инсульта. Контроль за состоянием больных после хирургического вмешательства необходимо осуществлять с помощью оценки неспецифических жалоб и физической активности по ВАШ, кровотока по оперированным сосудам с помощью ЦДС, прогноза дальнейшего развития стеноза с помощью показателей липидограммы.

Таким образом, КЭ, выполненная по строгим показаниям и с соблюдением всех вышеуказанных условий отбора и лечения пациентов, является высокоэффективным способом первичной профилактики ИИ. Среди клинических критериев наблюдения за пациентами статистически важное значение имеют следующие факторы: выраженность неспецифических жалоб на головную боль, головокружение, аускультативный систолический шум в проекции СА, показатели степени стеноза артерий, по данным ЦДС и типов АБ, а также количественные показатели ОХ, ЛПОНП, индекса атерогенности.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белов Ю.В., Кузьмин А.Л. Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002;8(3):76-80.
2. Бокерия Л.А., и др. *Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией* (*Российский согласительный документ*). М. 2012;48.
3. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. *Сердечно-сосудистая хирургия*. М. 2013;68.
4. Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Прогресс нейронаук: инициативы в рамках «Десятилетия мозга». *Вестник РАМН*. 2001;7:3-7.
5. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. *Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии*. М.: Медицина. 1997;228.
6. Герасимов А.Н. *Медицинская статистика*. М.: МИА. 2007;480.
7. Дьяченко К.В., Повереннова И.Е. Хирургическая профилактика ишемических инсультов у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий. *Саратовский научно-медицинский журн*ал. 2009;19:1:93-97.
8. Жижин К.С. *Медицинская статистика: учебное пособие*. Ростов-на-Дону: Феникс. 2007;160.
9. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренко Г.Ю. *Инсульт экстракраниального генеза*. СПб.: Издательский дом СПбМАПО. 2004.
10. Куперберг Е.Б., Гайдашев А.Э., Лаврентьев А.В. и др. *Клиническая допплерография окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей*. М.: НЦССХ РАМН им. А.Н. Бакулева. 1997.
11. Манвелов Л.С., Кадыков А.С. Инсульт — проблема социальная и медицинская. *Наука и жизнь*. 2000;5:16-23.
12. Реброва О.Ю. *Статистический анализ медицинских данных*. М.: Медиа-Сфера. 2003;305.
13. Робертсон ДТ. Каротидная эндартерэктомия и профилактика инсульта. *Журнал неврологии и психиатрии*. 2003;90-92 (спец выпуск «Инсульт»).
14. *Руководство для врачей*. Под ред. Суслиной З.А. М.: Атмосфера. 2005.
15. Скворцова В.И., Стаховская Л.В. Эпидемиология ишемического инсульта в Российской Федерации. *Неврология*. 2005;7:1:1-6:50.
16. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. *Сосудистые заболевания головного мозга*. М.: МЕДпресс-информ. 2009;352.
17. Суслина З.А., Танашян М.М. *Антиагрегантная терапия при ишемических цереброваскулярных заболеваниях. Пособие для практикующих врачей*. М. 2003;40.
18. Суслина З.А. *Руководство для врачей*. М.: Атмосфера. 2005;12.
19. Трухачева Н.В. *Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica*. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2012;384.
20. Шевченко Ю.Л., Кротовский Г.С., Щербюк А.Н., и др. Сравнительная оценка результатов открытой каротидной эндартерэктомии и стентирования сонных артерий. *Хирургия*. 2003;12:12-18.
21. Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of duplex doppler ultrasound symptomatic carotid endarterectomy trial. *Stroke*. 1996;27:695-699.
22. Fukuhara T, Namba Y, Kuyama H. Evaluation of extracranial carotid artery duplex ultrasound scanning parameters in cerebral ischemic or nonischemic patients without significant cervical carotid artery stenosis. *Cerebrovasc Dis*. 2005;14:12-16.
23. Kasner SE, Lynn MJ, Chimowitz MI. Warfarin vs aspirin for symptomatic intracranial stenosis: Subgroup analyses from WASID. *Neurology*. 2006;67:1275-1278.
24. Simon A, Megnien J, Chironi G. The Value of Carotid Intima-Media Thickness for Predicting Cardiovascular Risk. Brief Review. *Arteriosclerosis Thrombosis & Vascular Biology*. 2010;30(2):182-185.
25. Warfarin-Aspirin Recurrent Stroke Study (WARSS). *N Engl J Med*. 2001;345:1444-1451.