

Оглядіві статті

УДК 616.133–004–007.271(048.8)

Хірургічне втручання з приводу атеросклеротичного стенозу сонної артерії

Бондар Л.В.

**Науково-практичний центр ендovasкулярної нейрорентгенохірургії
АМН України, м. Київ, Україна**

Наведені дані літератури про сучасні методи хірургічного лікування атеросклеротичного ураження артерій плечоголового стовбура. Проаналізовані ускладнення, які виникають після ендартеректомії та ендovasкулярного втручання з приводу стенозу сонних артерій (СА). Представлені дані експериментальних та клінічних досліджень патофізіологічних механізмів, що виникають у стінці артерії після проведення коригувального втручання. Систематизовані та узагальнені дані проспективних рандомізованих досліджень результатів застосування ендovasкулярних методів лікування у порівнянні з “золотим стандартом” — каротидною ендартеректомією (КЕ).

Ключові слова: сонна артерія, атеросклероз, стеноз, ендартеректомія, стентування.

Судинно-мозкові захворювання є однією з найскладніших проблем охорони здоров'я. Вони посідають третє місце як причина смерті в Україні та у світі. У Франції кількість хворих з інсультом становить 150 000 на рік, у США — 500 000 [37]. Майже 33% хворих, які перенесли ішемічний інсульт, вмирають, ще у 33% — відзначають стійку втрату працездатності.

Частота виникнення інсульту ішемічного генезу збільшується з віком: з 33% — у пацієнтів віком до 45 років до 80% — старше 50 років [11]. Природний перебіг захворювання пов'язаний з стенозом біфуркації СА, який виявляють у 20–30% людей [14, 71]. У хворих з стенозом СА 75% просвіту і більше ймовірність виникнення ішемічного інсульту протягом першого року становить від 2 до 5% [22, 50]. Ризик його появи після транзиторної ішемічної атаки (ТІА) підвищується до 12–13% протягом першого року і до 30–37% — протягом 5 років [15, 63]. Ризик повторного виникнення інсульту від 5 до 9% — протягом 1 року і майже 24–45% — протягом 5 років [43]. Поява виразок на бляшці свідчить про підвищення ризику виникнення ішемічного інсульту [7, 22].

У 1954 р. після виконання першої КЕ почалась ера хірургічної профілактики інсульту [17]. Видалення атеросклеротичних бляшок з синусу внутрішньої СА (ВСА) останнім часом є одним з найбільш поширених втручань на судинах, які здійснюють з метою попередження порушення мозкового кровообігу (ПМК) [1, 8, 20].

В проспективних рандомізованих дослідженнях, зокрема NASCET [42], ECST [19] та

ACAS [6], доведені переваги КЕ у порівнянні з медикаментозним лікуванням за наявності стенозу понад 60–70% просвіту судини. Ризик виникнення інтраопераційного інсульту становив 5,8% — за даними дослідження NASCET, 7,5% — ECST, 2,3% — ACAS. L. Goldstein [21] на підставі аналізу 25 хірургічних досліджень вважає, що ризик виникнення ішемічного інсульту і смерті протягом 30 діб після КЕ становить 3,35% — за відсутності симптомів стенозу ВСА і 5,18% — у хворих, які перенесли інсульт. P. Rothwell [52] проаналізував 50 серій хірургічних втручань і виявив нові порушення мозкового кровообігу у 7,7% пацієнтів, яких у подальшому спостерігали невропатологи, та у 2,3% — яких спостерігали хірурги. G. Roubin [53] виявив інсульт у 7,7% хворих в огляді 126 серій хірургічних втручань, в яких спостереження за хворими здійснювали невропатологи. Особливо високими були летальність і частота ускладнень (18%) в оперованих хворих за тяжкого супутнього ураження вінцевих артерій [42, 58, 67]. Іншими ускладненнями КЕ є парез черепних нервів (у 7,6–27% спостережень) [6, 19, 21, 34, 42, 52, 53, 58, 67], формування гематоми шиї (у 5,5%) [42], рестеноз (у 5–9%) [18, 72].

На практиці частота ускладнень КЕ становить від 0–1% [2] до 5% [52, 68]. На неї суттєво впливає поєднання різних несприятливих чинників організму хворого. До того ж, частота перитра- та післяопераційних ускладнень значною мірою залежить від медичного закладу, в якому здійснювали оперативне втручання. Ефективність профілактичної КЕ, відзначена

північноамериканськими дослідниками, була зумовлена включенням в аналіз медичних центрів, в яких частота неврологічних ускладнень та смерті при ангіографії була нижче, відповідно 1 та 0,1%, а досвід хірургів становив не менше 12 операцій КЕ протягом попереднього року при частоті ускладнень менше 3% за результатами останніх 50 операцій [31, 36, 38, 52]. Аналіз роботи основних судинних центрів США та Канади свідчить, що таким критеріям відповідають тільки близько 2/3 клінік [38, 46].

Ефективність ангіопластики доведена свою під час виконання втручань на вінцевих і периферійних артеріях і, отже, може вважатися альтернативою КЕ при стенозі вінцевих артерій.

Вперше каротидна ангіопластика здійснена С.В. Kerber у 1980 р. [27]. З того часу метод став набагато досконалішим: пройдено шлях від простої ангіопластики до стентування з використанням захисних приладів або без них, проте, він не став поширеним для лікування стенозу сонних артерій. Сьогодні каротидна ангіопластика і стентування є однією з актуальних і суперечливих проблем периферійних судинних втручань.

Застосування активної клінічної ангіопластики та стентування магістральних артерій головного мозку не налічує і десятирічного періоду, проте, деякі рентгенінтервенційні хірурги мають певний досвід, що дозволяє оцінити результати лікування хворих з використанням цього методу та визначити його безпечність.

В 1996 р. G. Roubin та співавтори [54] опублікували результати 210 операцій стентування 152 СА. Технічний успіх досягнутий у 99% спостережень. Післяопераційна смертність у строки до 30 днів становила 0,6%, частота виникнення гострого порушення мозкового кровообігу — 4,8%, малий інсульт виник в 1,2% спостережень, тромбоз судин — у 0,4%. Рестеноз у строки до 6 міс після втручання виник у 5% хворих, неврологічні ускладнення — в 1,3%. E. Diethrich та співавтори [16] проаналізували результати 117 втручань у 110 хворих. Відновлення або збільшення діаметра СА досягнуте у 99% спостережень, неврологічні ускладнення виникли у 6%, у 2,6% — була потрібна невідкладна КЕ. Смертність становила 0,9%. Протягом наступних 30 днів відбулось тромбування оперованої артерії в 1,7% хворих, через 7 міс — ще в одного. Гіперплазія внутрішньої оболонки судини з рестенозом відзначена в одного хворого. J. Thegon та співавтори [59] узагальнили результати 259 ендovasкулярних втручань, в основному ангіопластики, з застосуванням захисту головного мозку шляхом дистальної оклюзії. У 13% хворих виявлені неврологічні ускладнення, у 16% — рестеноз після здійснення ангіопластики, у 4% — після стентування.

J. Yadav та співавтори [69] відзначили ускладнення у 7% хворих при 100% технічного успіху операції. В 1,6% оперованих хворих виник інсульт на боці операції. Під час контрольного обстеження через 6 міс рестеноз виявлений у 5 (3,9%) хворих, у 4 з них здійснено операцію КЕ.

F. Shawl [57] узагальнив результати 124 операцій стентування. Успішна дилатація досягнута у 99% хворих (діаметр СА збільшився з 14 до 98% від норми). Частота оперативних ускладнень становила 2,8%, у 2% хворих виник рестеноз через 2 міс.

Результати найбільшої серії ендovasкулярних втручань з приводу стенозу СА оприлюднені M. Wholey та співавторами [64]. Проаналізовані понад 5000 процедур, виконаних у 36 великих міжнародних центрах Європи, Північної та Південної Америки. Сумарна частота ускладнень і летальність становила 5,74% — щодо кількості судин та 6,29% — щодо кількості пацієнтів. З 2975 хворих з симптомами стенозу ВСА цей показник становив 5,76%, за відсутності симптомів стенозу — 3,38%. На основі аналізу цих даних автори дійшли висновку, що каротидна ангіопластика є безпечною й ефективною альтернативою загальноприйнятій КЕ.

Проте, каротидну ангіопластику не можна вважати невинною процедурою.

Насамперед, існує ризик виникнення емболії — однієї з основних причин появи періопераційного інсульту, адже під час маніпуляцій з бляшкою підвищується ризик емболізації судин головного мозку. Щодо КЕ, то завдяки акуратному виконанню доступу до оперованої артерії за даними ультразвукової доплерографії мікроемболічні сигнали (МЕС) на цьому етапі операції не реєструють. Під час тестового перегискання артерії в деяких спостереженнях відзначали поодинокі (менше 3) МЕС. Після перетискання оперованої артерії під час основного етапу втручання МЕС не фіксують, за винятком використання тимчасового шунта, коли спостерігали немасивну облігатну мікроемболізацію. Найбільшу кількість (у деяких хворих — до 30) інтраопераційних МЕС реєстрували під час відкриття артерії. Проте, за умови ретельного промивання та деаерації операційного поля, дотримання певної послідовності відкриття і заповнення кров'ю СА МЕС не виникають. Таким чином, емболія під час виконання загальноприйнятих операцій на артеріях плечоголового стовбура не є неминучою [39, 52]. Поліпшення техніки виконання втручання, використання інтенсивної антитромботичної терапії після операції дозволяють уникнути емболізації або мінімізувати її, отже, ефективно запобігати таких ускладнень при КЕ [5, 29].

Мікроемболія та тромбоз внаслідок агрегації тромбоцитів є причиною інсульту у більшості хворих після каротидної ангіопластики або стентування [65]. Т. Riles [47] відзначив, що після ендovasкулярних втручань у 40% хворих інсульт виникає внаслідок післяопераційного тромбозу та емболії. W. Jordan та співавтори [26] за даними моніторингу МЕС під час здійснення ангіопластики та стентування довели, що частота виникнення емболічних сигналів на одне стентування (в середньому — 74 МЕС під час однієї процедури), як і клінічних неврологічних ускладнень, достовірно вища при стентуванні СА: після ангіопластики неврологічні ускладнення спостерігали у 10% хворих, після КЕ — в 1,4%. Під час ультразвукового моніторингу лише під час 3 з 40 процедур не виявлені МЕС. Н. Manninen та співавтори [35] стверджують, що емболізація судин головного мозку виникає в усіх хворих при використанні ангіопластики та стентування СА. Т. Ohki та співавтори [45] також виявляли МЕС в усіх хворих після стентування. Вони виявили від 2 до 126 (у середньому 15) емболів при виконанні stent-процедури.

Сьогодні остаточно не визначено, який етап стентування спричиняє більшість цих пошкоджень. Вони можуть виникнути внаслідок навіть першого дотику ангіографічного провідника до ділянки стенозу, під час використання робочого балона або розміщення стента [26, 35, 45]. Лише подальші дослідження допоможуть ідентифікувати етапи ендovasкулярного втручання, які найбільш вірогідно будуть відповідальні за емболізацію судин головного мозку. Ці та багато інших даних зумовлюють необхідність розробки нових методів та приладів для захисту мозкового кровотоку [44]. Опубліковані нещодавно результати клінічного випробування захисних пристроїв для попередження інтраопераційного інсульту свідчать, що, незважаючи на придатність цих приладів, ще рано робити остаточні висновки щодо їх ефективності [23, 45, 56]. Так, за даними магніторезонансної томографії, стентування СА зумовлює виникнення нових ділянок церебральної ішемії у 29% спостережень. При цьому у 88% хворих післяпроцедурні пошкодження локалізовані в іпсилатеральній півкулі, у 95% — в корі великого мозку та підкіркових структурах, у 80% — в лобових та тім'яних ділянках. Слід зазначити, що 75% вогнищ ішемії були діаметром менше 5 мм [24].

Залишається загроза виникнення рестенозу СА у найближчому післяопераційному періоді. Так, протягом першого року після каротидної ангіопластики і стентування частота рестенозу становить 3,46% [64], протягом 5 років — 5% [9].

Слід розкрити механізми утворення рестенозу у відповідь на дилатацію або імплантацію стента.

У гострій фазі (7–14 діб після втручання) поява рестенозу зумовлена тромбозом, біологічною реакцією на пошкодження стінки артерії та механічним звуженням розширеної ділянки внаслідок еластичного рекойла (віддачі), а в наступні 3–6 міс — її констриктивним ремодельованням (зменшенням площі отвору судини) і гіперплазією внутрішньої оболонки. Через 6 міс перебіг рестенозу значно уповільнюється [33, 62].

Тригерними механізмами гострої фази рестенозу є травматична деендотелізація, розриви атеросклеротичної бляшки, внутрішньої та середньої оболонок судини, розтягнення внутрішньої та зовнішньої еластичних мембран після дилатації артерії за допомогою балона. Все це спричиняє негайну адгезію, активацію та агрегацію тромбоцитів, утворення тромбоцитарних і фібринових тромбів, які заповнюють утворені тріщини внутрішніх шарів артерії. Виникають також інтрамуральні тромби та ділянки некрозу середньої оболонки внаслідок її стискання. Далі відбувається інтенсивна інфільтрація внутрішньої та середньої оболонок судини нейтрофільними гранулоцитами, лімфоцитами та моноцитами, які мігрують з кров'яного русла в субендотеліальні м'язові тромби для їх наступної резорбції [66]. Ці процеси спричиняють гостре запалення, яке може завершуватись реендотелізацією. Якщо ця адаптивна реакція на пошкодження в поєднанні з еластичним рекойлом зумовлює патологічне звуження діаметра артерії, це є ранньою фазою рестенозу.

У пізній фазі рестенозу відбуваються інтенсивна міграція у внутрішню оболонку судини гладком'язових клітин (ГК), їх інтенсивна проліферація, накопичення протеїнів (колагену, еластину та ін.) і екстрацелюлярного матриксу, що стимулюють фактори росту та цитокіни, які утворюються ГК і макрофагами. Це зумовлює гіперплазію внутрішньої оболонки, звуження та обструкцію артеріального русла [66]. Поряд з цим відбувається констриктивне ремодельовання артерій. Експериментально доведено, що в неоінтимі та середній оболонці накопичується колаген з одночасним зменшенням кількості еластину, виникає дисфункція ендотелію [30]. Внаслідок травми під час балонної дилатації відбувається активація та проліферація фіброblastів адвентиції. Це зумовлює потовщення, фіброз оболонок судини [66, 70]. За даними клінічних та експериментальних досліджень, рестеноз після ангіопластики у 60–80% спостережень формується внаслідок констриктивного ремодельовання артерій, у 20–40% — гіперплазії внутрішньої оболонки [28].

Факторами ризику виникнення рестенозу після технічно успішно виконаної ангіоплас-

тики є цукровий діабет, паління, жіноча стать, рецидиви оклюзуючого ураження артерій [51, 55]; має значення стадія захворювання [12, 40], а рівень С-реактивного протеїну прямо корелює з ризиком виникнення рестенозу [32, 60].

Крім того, спостерігають ускладнення, спричинені пункцією артерії: утворення псевдоаневризми, дисекція та ін. За даними W. Jordan та співавторів [25], з 293 пацієнтів, яким здійснено ангіопластику, не неврологічні ускладнення виникли у 33%, після КЕ частота таких ускладнень становила 17,5%. Не слід забувати, що під час ендоваскулярної дилатації ініціюються брадикардія та зниження системного артеріального тиску внаслідок механічного впливу балона на барорецептори сонного синусу [47]. Через брадикардію та гіпотензію знижується мозковий кровоток, що зумовлює ішемію головного мозку у хворих, стан яких залежить від ступеня розвитку колатерального кровотоку.

Єдиною можливістю остаточного вирішення питання про переваги нового методу — стентування — відносно “золотого стандарту” — КЕ є проведення коректно поставленого проспективного рандомізованого клінічного дослідження з контролем.

На сьогодні опубліковані результати всього трьох рандомізованих досліджень. Перше (включені 23 пацієнти) було швидко зупинено внаслідок суттєво гірших результатів у рандомізовано відібраних для ангіопластики хворих [41]. В іншому дослідженні — Carotid Wallstent [4] брали участь 219 пацієнтів. Воно також було зупинено через набагато більшу частоту периопераційних ускладнень в групі хворих, яким здійснювали ендоваскулярну ангіопластику. Частота ускладнень у строки до 30 днів після втручання становила 12,1%, в тому числі виникнення гострого порушення мозкового кровообігу — 3,7%. В дослідженні, присвяченому транслюмінальній ангіопластичній сонної та хребтової артерій (CAVATAS), одержані однакові результати хірургії та ангіопластики, загальна частота ускладнень та летальність в групі хворих, у яких застосоване хірургічне втручання, становив 9,9% [13]. Тобто, робити вірогідні висновки після аналізу результатів цього дослідження неможливо через недостатню якість КЕ.

Недоліком досліджень, присвячених ангіопластичній, є обмеження оцінкою ранніх результатів втручання, і недостатня кількість даних про середньострокові або довгострокові наслідки.

Очевидно, що в галузі каротидної ангіопластики необхідні подальші дослідження, перш ніж будуть висловлені остаточні рекомендації. Через це Американська асоціація серцево-

судинних захворювань не дозволяє широко застосовувати черезшкірну транслюмінальну ангіопластику та стентування до завершення клінічного дослідження CREST. В дослідженні беруть участь судинні хірурги, нейрохірурги та інтервенційні радіологи. Метою його є порівняння ефективності КЕ та ревазуляризуючого стентування. Якщо частота ускладнень та смертність будуть меншими або співставними з такими при КЕ, черезшкірну транслюмінальну ангіопластику вважатимуть перспективним способом лікування, який забезпечить швидке усунення стенозу СА та прискорить виписування хворих [10, 48, 49].

Таким чином, на теперішній час КЕ — це найкраще патогенетично обґрунтоване хірургічне втручання, яке здійснюють з метою попередження виникнення атеротромботичного інсульту внаслідок стенозу гомолатеральної СА. Вона визнана ефективним методом лікування помірнього та критичного стенозу СА, а, також безсимптомного стенозу понад 60% просвіту судини. Доведено можливість лікування стенозу СА з використанням ендоваскулярного методу за допомогою дилатаційних балонів та стентів для попередження рестенозу. Черезшкірна каротидна ангіопластика має ряд теоретичних переваг у порівнянні з відкритою операцією: немає необхідності здійснювати хірургічний доступ, її можна виконувати під місцевою анестезією навіть в амбулаторних умовах, зберігаючи свідомість пацієнта. Проте, цьому перешкоджає недостатньо вивчений ризик цієї процедури. Тому хірурги резервують каротидну ангіопластику для пацієнтів з рестенозом СА після КЕ, пострадіаційним стенозом, анатомічно недоступним ураженням артерій і тяжкими супутніми захворюваннями [3, 61].

Список літератури

1. Верещагин Н.В., Джибладзе Д.Н., Гулевская Т.С. Каротидная эндалтерэктомия в профилактике ишемического инсульта у больных с атеросклеротическими стенозами сонных артерий // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1994. — №2. — С.103–108.
2. Покровский А.В., Белоаярцев Д.Ф., Колосов Р.В. Что влияет на стандарты “качества” выполнения каротидной эндалтерэктомии? // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2003. — Т.9, №3. — С.80–87.
3. Фурно И., Дэненс К., Малекс Г., Невелстин А. Ангиопластика сонных артерий: современное состояние проблемы // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2003. — Т.9, №3. — С.101–103.
4. Alberts M.J. Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs. carotid endarterectomy // Stroke. — 2001. — V.32. — P.325.
5. Ascher E., Markevich N., Kallakuri S. et al. Intraoperative carotid artery duplex scanning

- in a modern series of 650 consecutive primary endarterectomy procedures // *J. Vasc. Surg.* — 2004. — V.39 — P.416–420.
6. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Clinical advisory: Carotid endarterectomy for patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis // *Stroke.* — 1994. — V.25. — P.2523–2524.
 7. Autret A., Pourcelot L., Saudeau D. Stroke risk in patients with carotid stenosis // *Lancet.* — 1987. — V.1. — P.888–890.
 8. Barnett H., Barnes R., Clagett G. Symptomatic carotid artery stenosis: a solvable problem: North American symptomatic carotid endarterectomy trial // *Stroke.* — 1992. — V.23. — P.1048–1053.
 9. Bergeron P., Bafort A.C., Pietri P.A. Long-term results of carotid angioplasty and stenting // *Carotid Artery Angioplasty and Stenting* / Eds. M. Amor, P. Bergeron, K. Mathias, D. Raithel. — Turin: Minerva Medica, 2002. — P.246–253.
 10. Bettmann M.A., Katzen B.T., Whisnant J. Carotid stenting and angioplasty: A statement for healthcare professionals from the councils on cardiovascular radiology, stroke, cardio-thoracic and vascular surgery, epidemiology and prevention, and clinical cardiology, American Heart Associations // *Stroke.* — 1998. — V.29. — P.336–338.
 11. Boosser M.G., Mas J.C. Epidemiologie des accidents vasculaires cerebraux du sujet jeune // *Presse Med.* — 1988. — V.17. — P.143–145.
 12. Bosh J., Hunink M. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortailiac occlusive disease // *Radiology.* — 1997. — V.204. — P.87–96.
 13. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study // *Lancet.* — 2001. — V.357. — P.1729–1737.
 14. De Bakey M. Carotid endarterectomy revisited // *J. Endovasc. Surg.* — 1996. — V.3. — P.4.
 15. Dennis M., Bamford J., Sandercock P. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project // *Stroke.* — 1990. — V.21. — P.848–853.
 16. Diethrich E.B., Ndiaye M., Reid D.B. Stenting in the carotid artery: Initial experience in 110 patients // *J. Endovasc. Surg.* — 1996. — V.3. — P.42–62.
 17. Eastcott H.H.G., Pickering G.W., Rob C.G. Reconstruction of internal carotid artery in patients with intermittent attacks of hemiplegia // *Lancet.* — 1954. — V.2. — P.994–996.
 18. Edwards W.H.Jr., Edward W.H.Sr., Mulherin J.L.Jr. Recurrent carotid artery stenosis // *Ann. Surg.* — 1989. — V.209. — P.662–669.
 19. European Carotid Surgery Trial's Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis // *Lancet.* — 1991. — V.337. — P.1235–1243.
 20. Fisher M., Martin A., Cosgrove M., Norris J. The NASCET — ACAS plaque project // *Stroke.* — 1993. — V.24, N12. — P.24–25.
 21. Goldstein L.B., Moore W.S., Robertson J.T. Complication rates for carotid endarterectomy. A call to action // *Stroke.* — 1997. — V.28. — P.889–890.
 22. Hennerici M., Hulsbomer H.B., Hefter H. Natural history of asymptomatic extracranial arterial disease: results of a long-term prospective study // *Brain.* — 1987. — V.110. — P.777–791.
 23. Jaeger H.J., Mathias K.D., Drescher R. Clinical results of cerebral protection with a filter device during stent implantation of the carotid artery // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* — 2001. — V.24. — P.249–256.
 24. Jaeger H. J., Mathias K. D., Hauth E. et al. Cerebral ischemia detected with diffusion-weighted MR imaging after stent implantation in the carotid artery // *Amer. J. Neuroradiol.* — 2002. — V.23. — P.200–207.
 25. Jordan W.D., Voellinger D.C., Fisher W. A comparison of carotid angioplasty with stenting versus endarterectomy with regional anaesthesia // *J. Vasc. Surg.* — 1998. — V.28. — P.397–403.
 26. Jordan W.D.Jr., Voellinger D.C., Doblal D.D. et al. Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy // *Cardiovasc. Surg.* — 1999. — V.7. — P.33–38.
 27. Kerber C.W., Homwell L.D., Loehden O.L. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy // *Amer. J. Neuroradiol.* — 1980. — V.1. — P.348–349.
 28. Kimura T., Kaburagi S., Tamura T. Remodeling of human coronary arteries undergoing coronary angioplasty or atherectomy // *Circulation.* — 1997. — V.96. — P.475–483.
 29. Kresowik T., Bratzler D., Kresowik R.A. et al. Multistate improvement in process and outcomes of carotid endarterectomy // *J. Vasc. Surg.* — 2004. — V.39 — P.372–380.
 30. Lafont A., Durand E., Samuel J.L. Endothelial dysfunction and collagen accumulation two independent factors for restenosis and constrictive remodelling after experimental angioplasty // *Circulation.* — 1999. — V.100. — P.1109–1115.
 31. Lefkowitz D. A pilot study of the end point verification system in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study // *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* — 1992. — V.2. — P.92–99.
 32. Libby P., Ridker P.M., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis // *Circulation.* — 2002. — V.105. — P.1135–1143.
 33. Linde J., Strauss B.H. Pharmacological treatment for prevention of restenosis // *Expert. Opin. Drugs.* — 2001. — V.6. — P.281–302.
 34. Lusby R.J., Wylie E.J. Complications of carotid endarterectomy // *Surg. Clin. N. Amer.* — 1983. — V.63. — P.1293–1301.
 35. Manninen H., Räsänen H., Vanninen R. et al. Stent placement versus percutaneous transluminal angioplasty of human carotid arteries in cadavers in situ: distal embolization and findings at intravascular US, MR imaging, and histopathologic analysis // *Radiology.* — 1999. — V.212. — P.483–492.
 36. Marcinczyk M. Asymptomatic carotid endarterectomy: patient and surgeon selection // *Stroke.* — 1997. — V.28. — P.291–296.
 37. Melliére D. Chirurgie carotidienne : bilan et problemes actuels // *J. Mal. Vasc.* — 1993. — V.18. — P.176–185.

38. Moore W., Vescera C., Robertson J. Selection process for surgeons in asymptomatic carotid atherosclerosis study // *Stroke*. — 1991. — V.22. — P.1553-1557.
39. Müller M., Reiche W., Langenscheidt Ph. et al. Ischemia after carotid endarterectomy: comparison between transcranial Doppler sonography and diffusion-weighted MR imaging // *Amer. J. Neuroradiol.* — 2000. — V.21. — P.47-54.
40. Muradin G.S.R., Bosh J.L., Stijnen T.M., Hunink M. Balloon dilation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis // *Radiology*. — 2001. — V.221. — P.137-145.
41. Naylor A.R., Bolia A., Abbot R.J. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial // *J. Vasc. Surg.* — 1998. — V.28. — P.326-334.
42. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // *New Engl. J. Med.* — 1991. — V.325. — P.445-453.
43. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Steering Committee // *Stroke*. — 1991. — V.22. — P.711-720.
44. Ohki T., Marin M.L., Lyon R.T. Human ex-vivo carotid artery bifurcation stenting: Correlation of lesion characteristics with embolic potential // *J. Vasc. Surg.* — 1998. — V.27. — P.463-471.
45. Ohki T., Parodi J.C., Bates M. Efficacy of proximal occlusion catheter with reversal of flow in preventing embolic events during carotid artery stenting: an experimental analysis // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — V.33. — P.504-509.
46. Perler B., Dardick A., Burleyson G. Influence of age and hospital volume on the results of carotid endarterectomy: a statewide analysis of 9918 cases // *J. Vasc. Surg.* — 1998. — V.27. — P.25-33.
47. Riles T.S., Imparato A.M., Jacobwik G.R. The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy // *J. Vasc. Surg.* — 1994. — V.19. — P.206-216.
48. Robertson J.T. Carotid endarterectomy and stroke prevention // *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — Инсульт (приложение к журн.)*. — 2003. — Вып.9. — С.90-91.
49. Robertson J.T. Carotid endarterectomy: A saga of clinical science. Personalities and evolving technology // *Stroke*. — 1998. — V.29. — P.2435-2441.
50. Roederer G.O., Langlois Y.E., Jager K.A. The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits // *Stroke*. — 1984. — V.15. — P.605-613.
51. Roller R.E., Schnedl W.J., Korninger C. Predicting the risk of restenosis after angioplasty in patients with peripheral arterial disease // *Clin. Lab.* — 2001. — V.47. — P.555-559.
52. Rothwell P.M., Slattery J., Warlow C.P. Systematic comparison of the risks of stroke and death due to carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis // *Stroke*. — 1996. — V.27. — P.266-269.
53. Roubin G., Vitek J., Lyer S. Carotid stenting: current status. Future prospects // *JVIR*. — 1997. — V.8. — P.25-28.
54. Roubin G.S., Yadav J.S., Iyer S.S., Vitek J.J. Carotid stent-supported angioplasty: A neurovascular intervention to prevent stroke // *Amer. J. Cardiol.* — 1996. — V.78. — P.8-12.
55. Schillinger M., Mlekusch W., Haumer M. Angioplasty and elective stenting of de novo versus recurrent femoropopliteal lesions: 1-year follow-up // *J. Endovasc. Ther.* — 2003. — V.10. — P.288-297.
56. Schluter M., Tubier T., Mathey D.G., Schofer J. Feasibility and efficacy of balloon-based neuroprotection during carotid artery stenting in a single-center setting // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2002. — V.40. — P.890-895.
57. Shawl F.A., Efstratiou A., Hoff S., Dougherty K. Combined percutaneous carotid stenting and coronary angioplasty during acute ischemic neurological and coronary syndromes // *Amer. J. Cardiol.* — 1996. — V.77. — P.1109-1112.
58. Sundt T.M.Jr., Meyer F.B., Piepgras D.G., Fodee N.C. Risk factors and operative results. Occlusive cerebrovascular disease / Ed. T.M.Jr. Sundt. — 2nd ed. — Philadelphia Pa: W.B. Saunders Co, 1994. — P.241-247.
59. Theron J.G., Payelle G.G., Coskun O. et al. Carotid artery stenosis: Treatment with protected balloon angioplasty and stent placement // *Radiology*. — 1996. — V.201. — P.627-636.
60. Tschopl M., Tsakiris D.A., Marbet G.A. Role of haemostatic risk factor for restenosis in peripheral arterial occlusive disease after transluminal angioplasty // *Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 1997. — V.17. — P.3208-3214.
61. Veitg F.J., Amor M., Phki T. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders // *J. Vasc. Surg.* — 2001. — V.22. — P.111-116.
62. Ward M.R., Pastercamp G., Yeung A.C., Borst C. Arterial remodeling // *Circulation*. — 2000. — V.102. — P.1186-1192.
63. Whisnant J.P., Wiebers D.O. Clinical epidemiology of transient cerebral ischemic attacks (TIA) on the anterior and posterior circulation. Occlusive cerebrovascular disease: diagnosis and surgical management / Ed. T.M.Jr. Sundt. — Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1987. — P.60-65.
64. Wholey M. Global experience in cervical carotid artery stent placement // *Cathet. Cardiovasc. Interv.* — 2000. — V.50. — P.160-167.
65. Wholey M.H., Wholey M., Jarmolowski C.R. Endovascular stents for carotid occlusive disease // *J. Endovasc. Surg.* — 1997. — V.4. — P.326-338.
66. Wilensky R.L., March K.L., Gradus-Pizlo I. Vascular injury, repair, and restenosis after percutaneous transluminal angioplasty in the atherosclerotic rabbit // *Circulation*. — 1995. — V.92. — P.2995-3005.
67. Winslow C.M., Solomon D.H., Chassin M.R. The appropriateness of carotid endarterectomy // *New Engl. J. Med.* — 1988. — V.318. — P.721-727.
68. Wong S., Findlay M., Suarez-Almazor M. Regional performance of carotid endarterectomy: appropriateness, outcomes, and risk factors for complications // *Stroke*. — 1997. — V.28. — P.891-899.
69. Yadav J.S., Roubin G.S., King P. et al. Angioplasty and stenting for restenosis after carotid endarterectomy: Initial experience // *Stroke*. — 1996. — V.27. — P.2075-2079.

70. Zalewski A., Shi Y. Vascular myofibroblasts: lessons from coronary repair and remodeling // *Atheroscler. Thromb. Vasc. Biol.* — 1997. — V.17. — P.417–422.
71. Zarins C.K. Carotid endarterectomy: the gold standard // *J.Endovasc.Surg.* — 1996. — V.3. — P.10–15.
72. Zierler R.E., Brandyk D.F., Thiele B.L., Strandness E.D. Carotid artery stenosis following endarterectomy // *Arch. Surg.* — 1982. — V.117. — P.1408–1415.

**Хирургическое вмешательство
по поводу атеросклеротического стеноза
сонной артерии
Бондарь Л.В.**

Представлены данные литературы о современных методах хирургического лечения атеросклеротического поражения артерий плечевого ствола. Проанализированы осложнения, которые возникают после эндартерэктомии и эндоваскулярного вмешательства по поводу стеноза сонных артерий. Приведены данные экспериментальных и клинических исследований

патофизиологических механизмов, происходящих в стенке артерии после проведения корригирующего вмешательства. Систематизированы и обобщены данные проспективных рандомизированных исследований результатов применения эндоваскулярных методов лечения относительно “золотого стандарта” — каротидной эндартерэктомии.

**Surgical intervention for atherosclerotic
stenosis of a carotid
Bondar L.V.**

The surgical treatment modern methods of atherosclerotic defeat brachio-cephalic arteries are submitted. Complications which arise at endarterectomy and endovascular treatment of carotids stenosis are analyzed. The experimental and clinical data of pathological mechanisms occurring in artery wall after the intervention performing are resumed. The randomized and summed research data of endovascular treatment methods concerning the “gold standard” — carotid endarterectomy are systematized and generalized.