

Асимптомные стенозы артерий каротидного бассейна

Д.Н. Джигладзе, А.В. Красников, О.В. Лагода, Д.Ю. Бархатов

В настоящее время частота инсульта в развитых странах мира составляет в среднем от 300 до 500 случаев на 100 000 населения в год. Согласно проводимым регистрам, в России ежегодно инсульт развивается у 450 000 человек, что соизмеримо с населением крупного города [1, 4]. При этом с каждым годом статистика неумолимо констатирует рост показателей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь от инфаркта миокарда и инсульта. По данным Госкомстата России, в 2000 г. в нашей стране смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляла 319,8 на 100 000 населения, а в 2001 г. она увеличилась до 329,7. При этом прирост смертности от инсульта составил более 3%, тогда как смертность от кардиальной патологии выросла за то же время на 2,4%. Следует добавить, что летальность от инсульта превышает таковую от инфаркта миокарда и составляет более 40%, а среди выживших пациентов большая часть остается инвалидами, тогда как к нормальной жизни возвращаются лишь 10% больных [1–4].

По данным мировой статистики, среди всех инсультов 75–80% составляют ишемические нарушения мозгового кровообращения (НМК) [1, 2, 6]. При этом около 60–70% ишемических инсультов развиваются без каких-либо предвестников. Одной из основных

причин развития ишемического инсульта является стеноз и тромбоз сонной артерии [1, 6, 8]. Так, в США поражение сонной артерии лежит в основе 20–30% всех случаев инсульта, а по данным НИИ неврологии РАМН, атеротромботический инсульт имеет место в 34% всех случаев ишемических НМК уточненного генеза [1]. При этом стоит учесть, что у 10% населения мира в возрасте 65 лет уже имеется поражение хотя бы одной сонной артерии (со степенью стеноза >50%), и доля таких лиц возрастает в 2–3 раза в группе пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) [10, 22].

Приведенные цифры свидетельствуют о том, что в нашей стране проблема инсульта является особенно острой и приобретает общенациональное звучание, что требует привлечения к ней внимания врачей самых разных специальностей – в том числе и в особенности для выявления пациентов на ранних стадиях недостаточности кровоснабжения мозга.

В последние годы благодаря активному внедрению в практику ультразвуковых методов обследования магистральных артерий головы (особенно такого информативного и неинвазивного метода, как дуплексное сканирование) отмечается рост выявляемости пациентов с асимптомным поражением сонных артерий. В этой связи следует сразу дать определение ключевому понятию “асимптомный стеноз сонной артерии”. В мультицентровом клиническом исследовании ACAS под “асимптомным” понимался стеноз сонной артерии, в бассейне кровоснабжения которой отсутствовали преходящие или стойкие очаговые неврологические симптомы [6, 44, 56]. При этом у пациента могут иметься те или иные неспецифические признаки дисциркуляторной энцефалопатии.

Степень сужения сонной артерии на шее определяется исходя из соотношения диаметра исследуемой артерии в области максимального сужения к диаметру общей сонной артерии на 1 см проксимальнее уровня бифуркации (так называемый **индекс ССА**). Есть более простая классификация стенозов по степени сужения артерии, где все каротидные стенозы принято квалифицировать как: малый (0–29%), умеренный (30–49%), выраженный (50–69%), критический (70–99%), окклюзию (100%). Стенозы менее 50% не должны рассматриваться как предмет хирургической коррекции и подлежат наблюдению и симптоматическому лечению.

Помимо степени стеноза, важным для решения вопроса о прогнозе и тактике лечения является знание структуры бляшки, стенозирующей просвет внутренней сонной артерии (ВСА). Эта информация как раз и может быть получена с помощью дуплексного сканирования. По ультразвуковым характеристикам обычно различают следующие типы атеросклеротических бляшек: 1) гомогенная низкой плотности; 2) гетерогенная с преобладанием зон низкой плотности; 3) гетерогенная с преобладанием зон высокой плотности; 4) гомогенная высокой плотности. Некоторые авторы предлагают выделять также 5-й тип атеросклеротических бляшек – так называемые неклассифицированные, четкая характеристика которых затруднена из-за наличия в бляшке значительного количества кальция, дающего ультразвуковую тень.

По распространенности принято различать: **локальные** (менее 1,5 см) и **продолгованные** бляшки (свыше 1,5 см). По локализации выделяют бляшки **сегментарные** (охватывают до 25% всей окружности ВСА), **полуком-**

1 сосудистое отделение ГУ НИИ неврологии РАМН.

Джано Николаевич Джигладзе – докт. мед. наук, профессор, руководитель отделения.

Алексей Владимирович Красников – аспирант.

Ольга Викторовна Лагода – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник.

Дмитрий Юрьевич Бархатов – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник.

центрические (до половины окружности ВСА) и **концентрические** (охватывают полностью всю окружность сосуда). По форме поверхности необходимо дифференцировать бляшки с **ровной** и с **неровной** поверхностью.

При стенозах сонных артерий генез развития НМК рассматривается, главным образом, в рамках двух патогенетических моделей: **гемодинамической** модели и модели **артерио-артериальной эмболии** из атеротромботических бляшек [1, 2, 6]. Гемодинамически значимый стеноз сонной артерии приводит к снижению перфузионного давления выше уровня ее поражения и, как следствие этого, снижению перфузионного давления в ветвях ВСА – передней и средней мозговых артериях. При критической степени стеноза (более 90% диаметра), а иногда и при меньшей степени стеноза происходит компенсаторное включение коллатерального кровообращения. При этом развитие инсульта зависит не только от степени снижения перфузионного давления в сосудах головного мозга, но и от времени, в течение которого сохраняется его низкий уровень. По всей видимости, у пациентов с асимптомными стенозами ВСА более 70% диаметра сосуда основным механизмом компенсации является ауторегуляция сосудистого тонуса [25]. При сниженном уровне перфузии происходит компенсаторная дилатация церебральных артерий и уровень компенсации определяется уже возможностью дальнейшего их расширения [25, 53]. Этот уровень может быть определен при транскраниальной доплерографии с оценкой церебрального перфузионного резерва посредством проведения тестов, провоцирующих дилатацию церебральных сосудов.

Следует подчеркнуть, что гемодинамическая теория может объяснить развитие ишемии мозга только при выраженной степени сужения сонной артерии. В то же время церебральные нарушения, возникающие вследствие **эмболии**, могут быть реализованы при любой степени каротидного стеноза. В типичных случаях верхняя поверхность бляшки представлена тонким

слоем фибрина, под которым располагается собственно бляшка, содержащая большое количество липидов, гладкомышечных клеток и макрофагов, а также участки кальциноза [5]. В центре бляшки прорастают сосуды (*vasa vasorum*), являющиеся источником кровоизлияния в бляшку. Кровоизлияние в бляшку способствует ее увеличению и образованию новых зон некроза. Клиническое значение имеет изъязвление поверхности бляшки, разрыв бляшки и развитие тромбоза просвета сосуда над бляшкой. Известно, что скорость кровотока над бляшкой, суживающей просвет артерии, значительно выше, чем в интактном участке [5, 6]. Вследствие этого, по закону Бернулли, давление на стенку сосуда над бляшкой ниже, чем в нормальной зоне до бляшки. Благодаря создавшемуся градиенту давления возможен разрыв бляшки у ее основания с выходом кальция и холестерина, которые вызывают закупорку дистальных ветвей. Кроме того, сама изъязвленная поверхность бляшки может быть источником эмболов [1, 3, 6].

В связи с вышесказанным на практике всегда важно определить различные характеристики атеросклеротической бляшки, в первую очередь на основе дуплексного сканирования. В исследовании, проведенном R. Lusby et al. (1982), у “симптомных” больных с каротидным стенозом в 92% случаев определялось наличие внутрибляшечных кровоизлияний в сравнении с 27% таких кровоизлияний у “асимптомных” больных [40]. L. O’Holleran et al. считают, что “мягкие” бляшки или гетерогенные бляшки с “мягким” компонентом в наибольшей степени сопутствуют развитию ишемического инсульта [49]. В работе A. Svindland et al. (1988) при аутопсии пациентов старше 65 лет с более чем 60%-ными асимптомными стенозами сонных артерий определялись внутрибляшечные кровоизлияния различной степени давности [55]. Еще одной важной находкой для большей части бляшек стало выявление изъязвлений и тромботических наложений. Исходя из этого авторы считают, что наличие “нестабильной” атеросклеро-

тической бляшки далеко не всегда сопутствует клинической симптоматике в бассейне кровоснабжения данной артерии. Сходные результаты получили и T. Hatsukami et al. при проведении гистологического исследования атеросклеротических бляшек у 43 больных, перенесших каротидную эндартерэктомию [33].

Помимо степени стеноза и структуры атеросклеротической бляшки, немаловажной является оценка состояния вещества головного мозга и обнаружение “немых” инфарктов в зоне кровоснабжения стенозированной артерии [35]. G. Geroulakos et al. проводили компьютерную томографию головного мозга и дуплексное сканирование сонных артерий больным с каротидным стенозом >70%. В исследовании была установлена связь между наличием гипозехогенной бляшки в ВСА и инфарктом в соответствующем ей полушарии головного мозга. На этом основании авторы сделали вывод о том, что анезогенные (“мягкие”) бляшки являются нестабильными и имеют повышенный риск развития эмболии [29]. В то же время имеются данные о том, что наличие ишемических очагов в веществе головного мозга может быть следствием сопутствующей артериальной гипертензии, которая выявляется у большинства пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий [24, 36].

Несмотря на продолжающуюся дискуссию, большинство исследователей считает основной характеристикой бляшки, по которой надо оценивать риск развития инсульта при асимптомном стенозе ВСА, именно степень сужения просвета артерии. По данным J.W. Norris et al., при стенозе ВСА >75% риск развития инсульта составляет около 2–3% в год. При этом чем больше степень стеноза каротиды, тем выше риск инсульта. Например, согласно результатам ECST (European Carotid Surgery Trial), при асимптомном стенозе ВСА с сужением просвета на 70–79% риск развития инсульта составляет 5,7% в год, а при сужении просвета сонной артерии до 80–89 и 90–99% этот риск возрастал до 9,8 и

Таблица

Метод обследования	Цель проведения
Дуплексное сканирование сосудов шеи и головного мозга	Оценка степени стеноза, характера атеросклеротической бляшки и состояния ее поверхности, спектральный анализ линейной скорости кровотока
Транскраниальная доплерография: а) с функциональными пробами б) доплеровский мониторинг	а) Оценка исходной асимметрии кровотока в СМА, определение состояния цереброваскулярного резерва б) Выявление эмболов
Компьютерная рентгеновская и/или магнитно-резонансная томография головного мозга	Выявление “немых” инфарктов мозга
Магнитно-резонансная и/или рентгеноконтрастная ангиография экстра- и интракраниальных артерий	Выявление стеноза сонной артерии, стенозирующего поражения сифона ВСА и интракраниальных артерий, определение путей коллатерального кровообращения
Эхокардиография	Выявление патологии камер и клапанов сердца как источника эмболии, объективизация состояния сердца при ИБС
Биохимический анализ крови с оценкой липидного профиля (холестерин, триглицериды, ЛНП, ЛВП, коэффициент атерогенности)	Оценка уровня сахара, печеночных ферментов и липидов для определения необходимости коррекции этих показателей
Исследование системы гемостаза (агрегация тромбоцитов, коагулограмма)	Оценка агрегации тромбоцитов, фибриногена, протромбина, индекса МНО для определения необходимости их коррекции

14,4% соответственно [57]. Если обобщить имеющиеся данные, то можно дать следующие цифры: при асимптомном стенозе с сужением просвета ВСА на 75% и более риск инсульта составляет 5,5% в год, а при асимптомном стенозе с сужением просвета на 60% – лишь 11% в течение 5 лет. Оклюзия ВСА приводит к развитию инсульта с частотой до 40% в течение первого года после закупорки сосуда, а затем ежегодный риск инсульта составляет около 7% [17, 20, 26, 47]. Следует все же отметить, что все эти риски рассчитаны в так называемом “групповом прогнозировании”, поэтому относить их напрямую к оценке индивидуального риска у конкретного пациента не вполне корректно.

Обычно асимптомные каротидные стенозы выявляются при профилактических осмотрах на предприятиях. Наличие у пациента указаний на коронарную патологию, атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей, выраженную дислипидемию (повышение цифр общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов), изменения системы

гемостаза (повышение агрегации, протромбина, индекса МНО, фибриногена), сахарный диабет и артериальную гипертонию заметно повышает риск развития стеноза ВСА и требует проведения углубленного обследования сосудов головного мозга.

При выявлении патологии сонной артерии необходима комплексная оценка состояния сосудистой системы и вещества головного мозга. В план соответствующего обследования целесообразно включать следующие методы (таблица).

Ведущее значение при обследовании пациентов с асимптомными стенозами артерий каротидного бассейна имеют ультразвуковые методы обследования, в первую очередь – ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование [6]. Эти методы позволяют неинвазивно и достаточно точно определить степень стеноза и характер поражения сонной артерии, провести оценку состояния компенсаторных механизмов сосудистой системы головного мозга. Ультразвуковую доплерографию стоит рассматривать как метод скрининга при подозрении

на наличие поражения сонной артерии, при этом метод позволяет определить наличие стеноза, сужающего просвет артерии более чем на 50% (чувствительность метода около 80%). Наиболее характерным признаком такого стеноза является повышение линейной скорости кровотока в устье пораженной артерии. Определить наличие стеноза можно также по функционирующим глазничным анастомозам между наружной и внутренней сонными артериями. Транскраниальная доплерография (ТКД) позволяет определить состояние коллатерального кровообращения при субтотальном стенозе или окклюзии ВСА, а также провести мониторинг средней мозговой артерии для детекции микроэмболов, источником которых может являться нестабильная “мягкая” бляшка [7].

При дуплексном сканировании можно получить реальное изображение сосудистого русла в режиме цветового картирования, что позволяет весьма точно определить степень, структуру и локализацию атеросклеротической бляшки в сонной артерии; также при использовании дуплексного сканирования возможно проведение спектрального анализа линейной скорости кровотока. С точки зрения практической ангионеврологии данный метод дуплексного сканирования является базисным при определении дальнейшей тактики ведения пациентов с асимптомным стенозом сонной артерии, так как он является неинвазивным и в то же время достаточно информативным в плане визуализации атеросклеротической бляшки [6].

До настоящего времени “золотым стандартом” при комплексном обследовании пациентов с каротидными стенозирующими процессами, позволяющим максимально объективизировать состояние просвета артерии, остается контрастная каротидная ангиография. Однако с помощью этого метода можно лишь косвенно судить о состоянии сосудистой стенки и степени стеноза, а также о функциональном состоянии мозговой гемодинамики. Контрастная ангиография достаточно информативна для определения со-

стояния коллатерального кровоснабжения головного мозга при субтотальном стенозе или закупорке сонной артерии, а также для выявления интракраниальной патологии магистральных артерий головного мозга, что не всегда можно определить при ультразвуковых методах обследования. Так как традиционное ангиографическое исследование сопряжено с определенным риском развития ишемического инсульта (например, в исследовании ASAT развитие осложнений после ангиографии составило 1,2%) [27, 62], его использование в качестве рутинного метода при асимптомных стенозах ВСА не является оправданным – кроме предоперационного обследования пациентов, у которых уже имеются показания к оперативному лечению.

В последние годы на смену контрастной ангиографии приходят спиральная КТ-ангиография и МР-ангиография, которые являются неинвазивными и при этом практически не теряют в информативности [39]. Диагностическая чувствительность МР-ангиографии при стенозах свыше 50% составляет 96% [12]. Возможности МР-ангиографии, несмотря на то что метод обладает высокой точностью отображения движущейся крови в артерии, иногда ограничены с точки зрения выявления стеноза – например, в случае высокой степени стеноза, когда может происходить потеря сигнала из-за выраженной турбулентности кровотока, а также из-за возможных дыхательных движений пациента, “наводок” от инородных металлических элементов на теле человека (осколки после ранений, коронки на зубах и т.п.) [39, 51]. Поэтому K. Kuntz et al. считают, что идеальной при оценке состояния асимптомного поражения ВСА является комбинация дуплексного сканирования и МР-ангиографии, так как в этом случае диагностическая чувствительность составляет 100%, а осложнения в сравнении с контрастной ангиографией отсутствуют [38]. МР-ангиография более информативна в диагностике внутричерепных окклюзирующих изменений в сонных артериях, однако при использовании

данного метода в большинстве случаев не визуализируются задние соединительные артерии. Поэтому для оценки состояния виллизиева круга предпочтительнее использовать контрастную МР-ангиографию [9].

Основным методом исследования функционального состояния мозговой гемодинамики является транскраниальная доплерография с функциональными нагрузочными тестами. О мозговом кровообращении судят по значениям линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии, направлению тока крови в соединительных артериях, состоянию глазничного анастомоза. О состоянии гемодинамического резерва свидетельствует уровень индекса реактивности в передней, средней и задней мозговых артериях в ответ на сосудорасширяющие пробы (диамокс, CO₂, нитроглицерин). В 20% случаев у больных имеется снижение вазомоторной реактивности в ипсилатеральном по отношению к стенозу полушарию при нормальных значениях в противоположном полушарии [15, 31, 37, 54]. Отсутствие реактивности или парадоксальная реакция свидетельствуют о наличии декомпенсации коллатерального кровообращения и значительном повышении риска развития ишемического инсульта. Как показано в ряде работ, в группе таких больных риск инсульта в 2 раза выше, чем у пациентов с сохраненной вазомоторной реактивностью, что является одним из показаний к хирургической коррекции кровотока [31, 37]. В то же время имеются данные о том, что снижение вазомоторной реактивности связано не только со степенью стеноза ВСА, но и с особенностями коллатерального кровотока при стенозирующем поражении сонных артерий [46, 48].

Для выработки научно обоснованной стратегии и тактики ведения больных с асимптомным стенозом сонной артерии были проведены проспективные мультицентровые исследования, в которых изучалась эффективность каротидной эндартерэктомии с целью профилактики инсульта в сравнении с консервативным лечением, а также

оценивался риск развития инсульта в “хирургической” и “консервативной” группах. Ключевой вопрос здесь – определение показаний к оперативному лечению при асимптомном поражении сонной артерии. Достоверно известно, что риск развития пери- и послеоперационных осложнений при проведении каротидной эндартерэктомии (КЭ) значительно ниже при операциях по поводу асимптомного стеноза, чем при сравнимом симптомном стенозе ВСА. Однако оценивая результаты проведенных исследований, можно отметить, что до сих пор нет полной ясности в тактике ведения пациентов с асимптомными стенозами ВСА. Так, в исследовании CASANOVA было показано, что КЭ не является более эффективной в плане профилактики инсульта по сравнению с группой асимптомных больных с каротидным стенозом, получавших лишь аспирин [23]. При этом стоит отметить, что в этом исследовании имело место несоблюдение критериев рандомизации. Исследование MACE, несмотря на соблюдение критериев рандомизации, включало в себя слишком малочисленную группу наблюдений, чтобы позволить авторам сделать выводы о сравнении оперативного и медикаментозного методов лечения при асимптомных стенозах сонных артерий. Данное исследование было прекращено ввиду частого наступления инфаркта миокарда и транзиторных ишемических атак в группе “хирургических” больных, которое было значительно выше, чем в группе пациентов, подвергшихся консервативному лечению [43]. По результатам VACT (Veterans Administration Cooperative Trial) установлено, что КЭ в сочетании с дезагрегантной терапией более эффективна для предотвращения развития инсульта и транзиторных ишемических атак, чем только прием дезагрегантов [16]. Но если суммировать частоту послеоперационной летальности и частоту ишемических инсультов в группе больных, подвергшихся оперативному лечению, то разница между группами консервативного и оперативного лечения становится статистически незначимой [16, 58].

Самым крупным исследованием, включавшим в себя 1662 пациента с асимптомными каротидными стенозами, является исследование ACAS. По данным ACAS было определено, что риск развития инсульта на стороне оперированного сосуда на протяжении 5 лет после операции был достоверно ниже, чем в группе консервативного лечения [27, 44]. На основании полученных в этом исследовании данных Американская ассоциация по борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями и Европейское общество по борьбе с инсультом рекомендовали проведение КЭ при наличии асимптомного стеноза ВСА со степенью сужения сосуда 60%, прогнозируемом уровне осложнений менее 3% и предполагаемой продолжительностью жизни более 5 лет [45]. В то же время M. Benade et al. [18], A. Halliday et al. [32], T. Matzsch [42] ставят вопрос о необходимости поголовной хирургической коррекции у больных с асимптомными стенозами ВСА и проведении популяционного скрининга для их выявления. Более перспективным считается выделение пациентов с высоким риском инсульта по данным комплексного обследования, у которых проведение КЭ будет оправдано для профилактики инсульта. Эффективность КЭ существенно зависит также и от медицинского учреждения, где она проводится. В исследовании ACAS высокая эффективность КЭ в значительной степени была обусловлена тем, что в исследование были включены центры, в которых частота неврологических осложнений при ангиографии была менее 1% и опыт хирургов составлял более 12 операций КЭ за истекший год, при этом частота осложнений была менее 3% по результатам 50 последних операций. Анализ же центров Канады и США показал, что этим критериям соответствует менее 70% клиник [44, 50]. На практике частота периоперационных осложнений достигает 5% и более [52, 60]. Отчасти это связано с выполнением КЭ при сомнительных показаниях или их отсутствии. E. Winslow et al. отмечают, что чаще всего завышается степень стеноза, а более чем в 10% случаев не учитыва-

ется наличие тяжелой соматической патологии и закупорки противоположной ВСА [59].

С учетом всего вышесказанного в НИИ неврологии РАМН в итоге многолетних исследований были разработаны принципы определения показаний и противопоказаний к КЭ при асимптомных стенозах ВСА [1]. Следует подчеркнуть, что **доказанных** показаний к оперативному лечению у этой категории пациентов нет. Однако относительными показаниями для проведения оперативного лечения являются:

- степень стеноза ВСА 70% и более с резко сниженным или парадоксальным цереброваскулярным резервом или наличием нестабильной атеросклеротической бляшки и церебральной (некардиогенного происхождения) микроэмболией по данным ТКД-мониторинга;
- степень стеноза ВСА более 70% в сочетании со стенозом контрлатеральной ВСА 50% и более при резко сниженном цереброваскулярном резерве;
- степень стеноза ВСА 70% и более в сочетании с окклюзией противоположной ВСА при функционировании передней соединительной артерии – в этом случае КЭ может рассматриваться в качестве второго этапа хирургического лечения после наложения экстра-интракраниального микроанастомоза на стороне окклюзии.

КЭ противопоказана при tandemном асимптомном стенозе ВСА, когда препятствие кровотоку располагается дистальнее уровня сужения экстракраниального отдела ВСА (чаще всего оно встречается в сифоне, несколько реже в сегментах А1 и М1, соответственно, передней и средней мозговых артерий) и суживает просвет артерии более чем на 50% от исходного диаметра. Это является фактором риска окклюзии ВСА после КЭ. В этих случаях предпочтительно использовать тактику отсроченного наложения экстра-интракраниального микроанастомоза: такая операция может быть выполнена при нарастании дистального стеноза более 60% и снижении церебрального гемодинамического резерва.

Помимо оперативной коррекции при асимптомном стенозе сонных артерий широко используются консервативные меры, направленные, в первую очередь, на профилактику первичного инсульта. Следует подчеркнуть, что консервативная терапия должна проводиться данной категории пациентов вне зависимости от того, показана операция или нет. Основными факторами, оказывающими влияние на прогрессирование атеросклероза и повышение риска инсульта при асимптомных стенозах ВСА, являются: дислипидемия, курение, артериальная гипертония, сахарный диабет [6, 13, 28]. По последним данным, влияние пола и возраста не столь существенно, к тому же эти факторы невозможно скорректировать [13, 21]. Среди общих мероприятий стоит рекомендовать умеренную физическую активность, рациональную диету с ограничением животных жиров, умеренное употребление алкоголя, обязательный отказ от курения. Из медикаментозной терапии основными препаратами необходимо считать антиагреганты и/или антикоагулянты, гипотензивные и гиполипидемические препараты, а также препараты, корректирующие уровень сахара крови. При метаанализе рандомизированных клинических исследований была отмечена несомненная эффективность применения антиагрегантов (аспирин, клопидогрель) в первичной и вторичной профилактике инсульта и инфаркта миокарда [14]. M. Gronholdt et al. показали взаимосвязь между содержанием холестерина (главным образом, в составе ЛНП и триглицеридов) в плазме крови и увеличением концентрации липидных включений в матриксе бляшки (анэхогенные бляшки), что делает их менее стабильными [30]. Гиполипидемические препараты (в первую очередь, статины), уменьшающие содержание ЛНП и триглицеридов, способствуют стабилизации бляшек и могут при длительном применении в определенной степени уменьшать их толщину, тем самым снижая процент стеноза [34]. Статины также оказывают положительное влияние на эндотелий; имеются данные об антикоагулянтном эффекте при их ис-

пользовании [19, 41]. Иллюстрацией сказанному могут служить результаты исследования HPS – когда у пациентов с асимптомными каротидными стенозами на фоне приема больших доз статинов в сочетании с антиоксидантами было отмечено достоверное снижение частоты инсультов на 27% [11].

В настоящее время можно считать оправданным проведение скрининга (посредством ультразвуковой доплерографии сонных артерий) среди групп населения с повышенным риском асимптомных каротидных стенозов – возраст старше 60 лет, ИБС, атеросклероз сосудов ног, курение, повышение уровня холестерина. На этом этапе возможно эффективное предотвращение инсульта либо существенное снижение риска его возникновения.

При выявлении пациентов с асимптомными стенозами ВСА необходимо проведение максимально полного, комплексного и информативного обследования, желательного в рамках тех высоких стандартов, которые указаны в таблице. Все пациенты, которым продолжено консервативное лечение, должны находиться под динамическим наблюдением невролога, кардиолога, ангиохирурга с регулярным проведением контрольного дуплексного сканирования не реже 2 раз в год. В группе больных, подвергшихся оперативному лечению, также необходимо динамическое наблюдение в связи с опасностью развития рестенозов, о чем не следует забывать.

Несомненно, что лица с асимптомными каротидными стенозами представляют собой весьма непростую группу пациентов – как с точки зрения сложностей обследования и оценки существующих рисков, так и с точки зрения психологических и морально-этических факторов: поскольку этих пациентов практически ничего не беспокоит, любые доводы о необходимости обследования и тем более активного (в том числе хирургического) лечения нередко могут восприниматься с недоверием и должны быть максимально аргументированными, тактичными, взвешенными. При работе с такими больными и их родственниками требуется особенно

внимательное отношение со стороны врачей и медицинского персонала.

Список литературы

1. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Верещагина Н.В. и др. М., 2002.
2. Верещагин Н.В. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова (Приложение "Инсульт"). 2003. Вып. 9. С. 8.
3. Ворлоу Ч.П. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. СПб., 1998.
4. Гусев Е.И. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова (Приложение "Инсульт"). 2003. Вып. 9. С. 3
5. Гулевская Т.С. и др. // Неврол. журн. 1999. № 2. С. 12.
6. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта (клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты) / Под ред. Джибладзе Д.Н. М., 2002.
7. Кузнецов А.Н. // Неврол. журн. 2004. № 5. С. 4.
8. Куперберг Е.Б. // Ангиология и сосудистая хирургия. 1997. № 2. С. 63.
9. Покровский А.В. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2000. № 2. С. 45.
10. Сорокина Т.А. и др. Состояние мозгового кровообращения у больных старших возрастов // Ишемическая болезнь сердца и мозга в гериатрической практике. Иркутск, 1990. С. 55.
11. Сусеков А.В. // Атмосфера. Кардиология. 2004. № 3. С. 24.
12. Тодуа Ф.И. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. 1999. № 5. С. 50.
13. Тодуа Ф.И. и др. // Кардиология. 2003. № 3. С. 50.
14. Antiplatelet Trialists Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy // Br. Med. J. 2002. V. 324. P. 71.
15. Apruzzese A. et al. // Amer. J. Neuro-radiol. 2001. V. 22. P. 1062.
16. A Veterans Administration Cooperative Study // Stroke. 1986. V. 17. P. 534.
17. Banavente O. et al. // Br. Med. J. 1998. V. 317. P. 1477.
18. Benade M. // Stroke. 2002. V. 33. P. 629.
19. Blauw G. et al. // Lancet. 1998. V. 352. № 9131. P. 909.
20. Bock R. et al. // J. Vasc. Surg. 1993. V. 17. P. 160.
21. Bonithon-Kopp C. et al. // Stroke. 1996. V. 27. P. 654.
22. Chimovitz M. et al. Veterans Affairs Study Group // Stroke. 1994. V. 25. P. 759.
23. Dainer H. et al. CASANOVA Study Group // Neurology. 1990. V. 40. Suppl. 1. P. 415.
24. De Leeuw F. et al. // Neurology. 1997. V. 51. Suppl. 1. P. 139.
25. Deredeyn C. et al. // Neurology. 1999. V. 53. P. 251.
26. Ellis M. et al. // Eur. J. Vasc. Surg. 1992. V. 6. P. 172.
27. Executive committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study // JAMA. 1995. V. 273. P. 1421.
28. Folsom A. et al. // Stroke. 1994. V. 25. P. 66.
29. Geroulakos G. et al. // J. Vasc. Surg. 1994. V. 20. P. 263.
30. Gronholdt M. et al. // Circulation. 1998. V. 97. P. 34.
31. Gur A. et al. // Stroke. 1996. V. 27. P. 2188.
32. Halliday A. et al. // Eur. J. Vasc. Surg. 1994. V. 8. P. 703.
33. Hatsukami T. et al. // Stroke. 1997. V. 28. P. 95.
34. Hennerici M. et al. // Stroke. 1991. V. 22. P. 989.
35. Herholtz K. et al. // Arch. Neurol. 1990. V. 47. P. 392.
36. Ikeda T. et al. // Hypertension. 1994. V. 23. Suppl. 1. P. 259.
37. Keiser B. et al. // Stroke. 1992. V. 23. P. 171.
38. Kuntz K. et al. // J. Vasc. Surg. 1995. V. 22. P. 706.
39. Leclerc X. et al. // Ann. Cardiol. Angeiol. 2004. V. 53. P. 4.
40. Lusby R. et al. // Arch. Surg. 1982. V. 117. P. 1479.
41. MacMahon S. et al. // Circulation. 1998. V. 97. P. 1784.
42. Matzsch T. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1997. V. 14. P. 327.
43. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group // Mayo Clin. Proc. 1992. V. 67. P. 513.
44. Moore W. et al. // Stroke. 1991. V. 22. P. 1353.
45. Moore W. et al. // Circulation. 1995. V. 91. P. 566.
46. Muller M. et al. // Stroke. 1996. V. 27. P. 296.
47. Norris J. et al. // Stroke. 1991. V. 22. P. 1485.
48. Norris J. et al. // J. Vasc. Surg. 1990. V. 12. P. 113.
49. O'Holleran L. et al. // Amer. J. Surg. 1987. V. 154. P. 659.
50. Perler B. et al. // J. Vasc. Surg. 1998. V. 27. P. 25.
51. Polak I. et al. // Radiology. 1992. V. 182. P. 35.
52. Rothwell P. et al. // Stroke. 1996. V. 27. P. 266.
53. Schroeder T. // Acta Neurol. Scand. 1988. V. 77. P. 353.
54. Silvestrini M. et al. // JAMA. 2000. V. 283. P. 2122.
55. Svindland A. et al. // Acta Neurol. Scand. 1988. V. 6. P. 506.
56. The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group // Stroke. 1989. V. 20. P. 844.
57. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group // Lancet. 1995. V. 345. P. 209.
58. Towne J. et al. // J. Vasc. Surg. 1990. V. 11. P. 252.
59. Winslow E. et al. // N. Engl. J. Med. 1988. V. 318. P. 721.
60. Wong S. et al. // Stroke. 1997. V. 28. P. 891.
61. Young G. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1994. V. 57. P. 1466.
62. Young B. et al. // Stroke. 1996. V. 27. P. 2216. ●