

Оригинальные статьи

© Коллектив авторов, 2014

УДК 616.133.3-089.819.5:616.831-005.1

СТЕНТИРОВАНИЕ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ В РАННИЕ СРОКИ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

А.В. Хрипун, М.В. Малеванный, Я.В. Куликовских

Областной сосудистый центр ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница»; ул. Благодатная, 170, г. Ростов-на-Дону, 344090, Российская Федерация

Хрипун Алексей Валерьевич, канд. мед. наук, директор;
Малеванный Михаил Владимирович, канд. мед. наук, заведующий отделением; e-mail: doctorm@yandex.ru;
Куликовских Ярослав Владимирович, специалист по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению;

Цель. Проспективный анализ результатов стентирования внутренних сонных артерий в острую стадию ишемического инсульта в ближайшем (госпитальном) послеоперационном периоде.

Материал и методы. Проанализированы результаты стентирования внутренних сонных артерий у 59 пациентов с острым ишемическим инсультом за период 2012–2013 гг. Вмешательства выполнены в пределах 8-часового терапевтического окна 12 (20,3%) больным, остальным пациентам – в срок 8,4±4,9 дней, медиана – 6 (диапазон 2–19) дней от момента появления неврологического дефицита. Средний возраст пациентов – 63,8±9,4 года, лиц мужского пола – 42 (71,9%). При госпитализации тяжесть неврологического дефицита по шкале *NIHSS* у пациентов, поступивших по скорой помощи с острым ишемическим «инсультом на ходу» и попадающих в терапевтическое окно, составляла 14–20 (медиана – 18) баллов. У больных с острым ишемическим инсультом вне терапевтического окна неврологический дефицит по шкале *NIHSS* варьировал в диапазоне 0–8 (медиана – 4) баллов, степень функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина – в диапазоне 0–3 (медиана – 2) балла. Все процедуры каротидного стентирования проводились с применением системы проксимальной защиты головного мозга. У 12 (20,3%) пациентов с ишемическим «инсультом на ходу» перед каротидным стентированием проводился селективный тромболитизис, тромбэкстракция и/или тромбаспирация. Результаты оценивались по техническому успеху проведения процедуры стентирования, наличию новой (или усугублению имеющейся) неврологической симптоматики и геморрагических осложнений, острых коронарных событий и летальных исходов за время госпитализации.

Результаты. Технический успех вмешательства составил 100%. За период госпитализации у пациентов новой неврологической симптоматики, а также острых коронарных событий не отмечалось. У 1 (1,7%) пациента произошла геморрагическая трансформация ишемического очага на 4-е сут после стентирования с летальным исходом. Комбинированный показатель «инсульт, инфаркт, смерть» за госпитальный период составил 1,7%.

Заключение. Стентирование внутренних сонных артерий при остром ишемическом инсульте является эффективным и безопасным методом лечения и должно быть проведено в пределах терапевтического окна. Данное исследование показывает, что стентирование внутренних сонных артерий при остром ишемическом инсульте эффективно и безопасно в ранние сроки спустя 6–8 часовое терапевтическое окно у определенной, тщательно отобранной группы пациентов и характеризуется низкими показателями инсульта, инфаркта и летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде. Учитывая высокий риск эмболических осложнений, следует в обязательном порядке применять системы проксимальной защиты головного мозга при стентировании инсультзависимой внутренней сонной артерии.

Ключевые слова: инсульт; стентирование; внутренняя сонная артерия; проксимальная защита; тромболитизис.

CAROTID STENTING IN ACUTE PHASE OF ISCHEMIC STROKE

A. V. Khripun, M. V. Malevanny, Ya. V. Kulikovskikh

Regional Vascular Center, Rostov Regional Clinical Hospital; ul. Blagodatnaya, 170, Rostov-on-Don, 344090, Russian Federation

Khripun Aleksey Valer'evich, MD, PhD, Director;
Malevanny Mikhail Vladimirovich, MD, PhD, Chief of Department;
Kulikovskikh Yaroslav Vladimirovich, Endovascular Surgeon of Interventional Cardiology and Radiology

Objective. To analyze the short-term results of carotid stenting in acute phase of ischemic stroke.

Material and methods. Results of carotid stenting in 59 acute stroke patients for the period of 2012 to 2013 were analyzed. Interventions were performed during the first 8 hours of stroke in 12 (20.3%) patients, the rest were stented in 8,4±4,9 (range 2–19) days. The mean age of patients was 63.8±9.4 years old, 42 (71,9%) were males. At admission the

NIHSS for the first-8-hours-stroke patients was 14-20, for the rest – 0-8. Proximal protection during carotid stenting was used in all cases. 12 (20.3%) patients were performed selective thrombolysis, extraction and/or aspiration of thrombi during the procedure. The study end points were the technical success of the procedure, any neurologic and hemorrhagic complications, adverse coronary events and all case death during the hospital stay.

Results. Technical success of the procedure was 100%. During the hospital stay there were no neurological or cardiac complications. One (1.7%) patient developed a lethal hemorrhagic stroke in 4 days after carotid stenting. The composite end point of stroke, myocardial infarction and death was 1.7%.

Conclusions. Carotid artery stenting in acute phase of ischemic stroke is safe and effective; it has to be performed during the first 8 hours of stroke. The current study demonstrates the carotid stenting in acute phase of ischemic stroke beyond the 6–8 hour therapeutic window is safe and effective in selected patients and has low rates of stroke, myocardial infarction and death in short-term period. Concerning the high risk of embolic complications during carotid stenting in highly symptomatic patients the use of proximal protection is mandatory.

Key words: stroke; stenting; internal carotid artery; proximal protection; thrombolysis.

Введение

Инсульт занимает третье место по смертности в мире [1]. Около 80% всех ишемических инсультов являются следствием эмболии, приблизительно 20% ишемических инсультов обусловлены атеросклеротическим поражением экстракраниального отдела внутренних сонных артерий [2]. Оптимальные сроки реперфузии при остром ишемическом инсульте составляют 6–8 ч – терапевтическое окно с учетом рентгенэндоваскулярных методик лечения. Однако это труднодостижимо ввиду низкой плотности населения и удаленности от центров, обладающих технической возможностью проведения эндоваскулярных вмешательств, в связи с чем системный тромболитизис – это единственный широкодоступный и приемлемый метод патогенетического лечения ишемического инсульта в пределах терапевтического окна, составляющего 4,5 ч.

Риск развития повторного ишемического инсульта у пациентов с атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии (ВСА) наиболее высок в ранние сроки острого ишемического инсульта и достигает 37% в первую неделю [3]. Вторичная хирургическая профилактика ишемических инсультов при поражении внутренних сонных артерий осуществляется посредством двух равнозначных методик: каротидной эндартерэктомии и стентирования [4–6]. Однако оптимальные сроки проведения каротидной реваскуляризации у пациентов с острым ишемическим инсультом спустя 6–8-часовое терапевтическое окно четко не определены и должны учитывать объем поражения головного мозга и степень неврологического дефицита.

Цель нашей работы – проспективный анализ результатов стентирования внутренних сонных артерий в острую стадию ишемического инсульта в ближайшем (госпитальном) послеоперационном периоде.

Материал и методы

В 2012–2013 гг. в Областном сосудистом центре г. Ростова-на-Дону каротидное стентирование проведено 59 пациентам с острым ишемическим инсультом, из них 12 (20,3%) больным в пределах 8-часового терапевтического окна. Демографические и клинические характеристики пациентов представлены ниже, %:

Возраст, лет	.63,8±9,4
Лица мужского пола	.71,9
ОНМК в анамнезе	.32,2
Транзиторная ишемическая атака	.23,7
Ишемический инсульт	.8,5
Ишемическая болезнь сердца	.39,0
Инфаркт миокарда в анамнезе	.13,6
Артериальная гипертензия	.96,6
Сахарный диабет	.15,3
Фибрилляция предсердий	–
Хроническая обструктивная болезнь легких	.3,4
Хроническая ишемия нижних конечностей	.10,2

Двенадцати (20,3%) пациентам, которые поступили в Областной сосудистый центр по скорой помощи с острым ишемическим «инсультом на ходу», каротидное стентирование проведено в срок до 6 ч с момента появления неврологического дефицита, 47 (79,7%) больных были первоначально госпитализированы в первичные сосудистые отделения города и области, где в течение суток в режиме видеоконференции с использованием телемедицинских технологий были проконсультированы специалистами Областного сосудистого центра и по итогам консультации переведены для проведения каротидной реваскуляризации. Данной группе пациентов каротидное стентирование выполнено в срок 8,4±4,9 дня, медиана – 6 (диапазон 2–19) дней. Системный тромболитизис в направляющем стационаре проводился 9 (19,1%) больным с острым ишемическим инсультом.

При госпитализации тяжесть неврологического дефицита по шкале инсульта Национального института здоровья (*NIHSS*) у пациентов, поступивших по скорой помощи с острым ишемическим «инсультом на ходу», составляла 14–20 (медиана – 18) баллов. На момент перевода в областной сосудистый центр неврологический дефицит по шкале *NIHSS* у пациентов с острым ишемическим инсультом варьировал в диапазоне 0–8 (медиана – 4) баллов, степень функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина – в диапазоне 0–3 (медиана – 2) балла.

Перед вмешательством пациентам по показаниям проводился весь спектр диагностических мероприятий: ультразвуковое триплексное сканирование (УЗТС) брахиоцефальных артерий, транскраниальное дуплексное сканирование (ТКДС), КТ и КТ-ангиография, перфузионное КТ, МРТ, однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга, селективная ангиография брахиоцефальных артерий, одномоментно с которой в обязательном порядке выполнялась коронарография. Ангиографические характеристики представлены ниже, %:

Стеноз ВСА78,8±16,4
Тромботическая окклюзия
ипсилатеральной ВСА20,3
Протяженность поражения, мм23,4±6,3

Кальцинированная бляшка16,9
Выраженная извитость ВСА10,2
Выраженная извитость общей сонной артерии (ОСА)3,4
Дуга аорты 2 типа23,7
Дуга аорты 3 типа–
Окклюзия контралатеральной ВСА3,4
Стеноз контралатеральной ВСА ≥ 70% ...18,6
Стеноз более 75% или окклюзия ипсилатеральной наружной сонной артерии (НСА)1,7
Критический стеноз интракраниального отдела ипсилатеральной ВСА6,8
Гемодинамически значимые стенозы коронарных артерий57,6

Перед стентированием внутренней сонной артерии (ВСА) пациенты получали нагрузочную дозу клопидогрела 600 мг и аспирина 300 мг. После стентирования рекомендован прием аспирина 100 мг в сутки пожизненно и клопидогрела 75 мг/сут в течение минимум 1 мес (пациентам с сочетанным стентированием экстра- и интракраниального отдела ВСА – в течение минимум 1 года). Всем пациентам во время операции вводился гепарин в дозировках 5000–10 000 единиц внутривенно для поддержания активированного времени свертывания в пределах 250–300 с.

Стентирование ВСА проводилось под местной анестезией в 100% случаев, 96,6% процедур

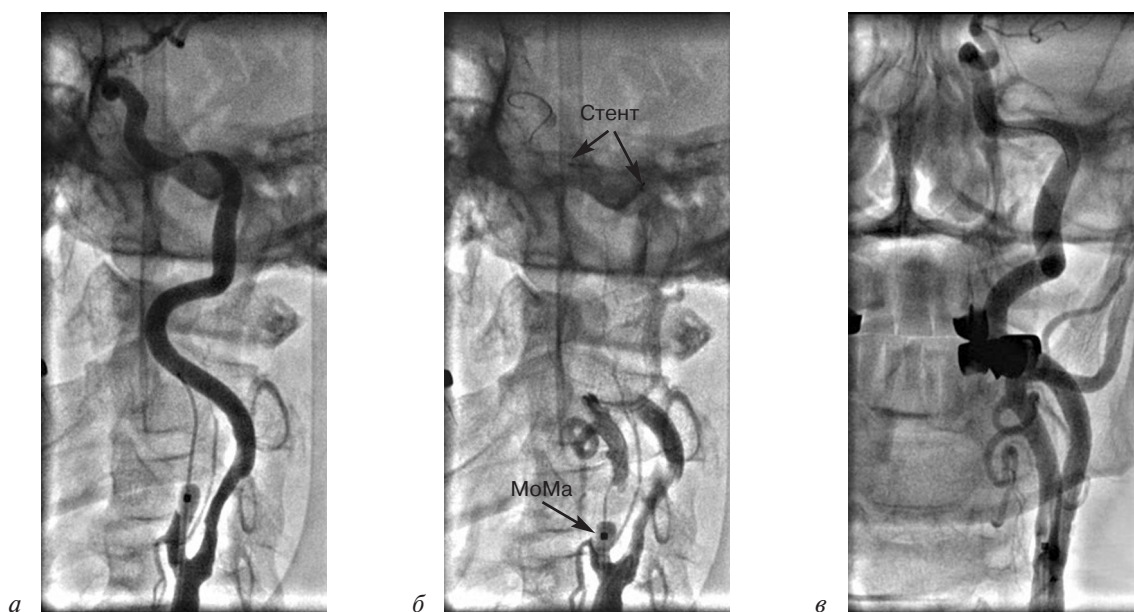


Рис. 1. Селективная ангиография левой общей сонной артерий у пациента с острым ишемическим инсультом: *a* – до стентирования, виден дистальный баллон системы проксимальной защиты *MoMa*, определяются стенозы левой ВСА в экстра- и интракраниальном отделах; *б* – коронарный стент (стрелки), позиционированный в каменистом сегменте левой ВСА, и дистальный баллон системы проксимальной защиты *MoMa*, наблюдается стагнация контрастного вещества в шейном сегменте левой ВСА из-за перекрытия антеградного кровотока системой проксимальной защиты; *в* – после одномоментного стентирования экстра- и интракраниального отделов левой ВСА.

выполнялось через трансфеморальный доступ, в 2 (3,4%) случаях ввиду окклюзии подвздошных артерий с обеих сторон использовался трансбрахиальный доступ. При трансфеморальном доступе устанавливался интродьюсер 8F или 9F, при трансбрахиальном — 8F. Все процедуры стентирования ВСА осуществлялись с применением системы проксимальной защиты головного мозга от эмболии *MoMa Ultra (Medtronic)*. Предилатация зоны стеноза ВСА выполнялась в 6,8% случаев. Стенты с комбинированной ячейкой имплантировались в шейный сегмент ВСА в 86,4% случаев, с закрытой ячейкой — в 13,7% случаев. Постдилатация баллонным катетером диаметром 4,5–5,5 мм проводилась в 100% случаев. В 6,8% случаев проведено одномоментное стентирование экстра- и интракраниальных отделов ВСА (рис. 1). У 12 (20,3%) пациентов с ишемическим «инсультом на ходу» и тромботической окклюзией ВСА после установки системы проксимальной защиты в зону тромбоза селективно вводилось 15–20 мг актилизе. Во всех случаях после селективного тромболитического лечения дополнительно требовалось проведение тромбэкстракции и тромбаспирации, после которых в шейный сегмент ВСА имплантировался каротидный стент с восстановлением кровотока *TICI-3*.

Результаты эндоваскулярных вмешательств у пациентов оценивались по техническому успеху проведения процедуры стентирования, наличию/отсутствию новой (или усугублению имеющейся) неврологической симптоматики и геморрагических осложнений, острых коронарных событий и летальных исходов за время госпитализации.

Результаты

Технический успех вмешательства составил 100%. Систему проксимальной защиты удалось установить во всех случаях, что позволило успешно завершить процедуру стентирования ВСА у всех пациентов. Время ареста кровотока по ВСА в среднем составило $4,8 \pm 1,9$ мин (у пациентов со стенозами ВСА). Интолерантность к аресту кровотока по ВСА отмечалась у 3 (5,1%) пациентов: во всех случаях она возникала на этапе аспирации крови после имплантации стента, носила транзиторный характер и не препятствовала успешному завершению вмешательства. Макроскопический осадок из аспирированной крови получен в 72,9% случаев. Продолжительность вмешательства составила в среднем

$18,6 \pm 9,3$ мин. Среди 12 (20,3%) пациентов, госпитализированных по скорой помощи с острым ишемическим «инсультом на ходу» среднее время от начала симптомов до реперфузии составило $274,6 \pm 51,8$ мин.

При контрольной КТ головного мозга через 24 ч внутричерепных кровоизлияний не зафиксировано. У 1 (1,7%) пациента, которому вмешательство было проведено в срок до 6 ч от дебюта инсульта, произошла геморрагическая трансформация ишемического очага на 4-е сут после стентирования с летальным исходом.

За период госпитализации у пациентов новой неврологической симптоматики, а также острых коронарных событий не отмечалось. В 4 (6,8%) случаях непосредственно после каротидного стентирования у пациентов регистрировалась брадикардия и гипотензия, которые были купированы медикаментозно.

При выписке у больных, которым стентирование ВСА проводилось в рамках 6-часового терапевтического окна, неврологический дефицит по шкале *NIHSS* значимо регрессировал и составил 2–9 (медиана — 6) баллов, $p < 0,01$. При выписке у пациентов, которым каротидное стентирование выполнялось в острый период ишемического инсульта, но за пределами терапевтического окна, неврологический дефицит по шкале *NIHSS* также имел тенденцию к улучшению, однако не достигал статистической значимости. При выписке медиана *NIHSS* у данной группы пациентов составляла 2 балла (диапазон 0–8) по сравнению с медианой дефицита по шкале *NIHSS* при переводе — 4 балла (диапазон 0–8), $p > 0,05$.

Комбинированный показатель «инсульт, инфаркт, смерть» за госпитальный период составил 1,7%.

Обсуждение

В случае развития острого ишемического инсульта имеющиеся в арсенале патогенетические методы лечения представлены системным тромболитическим, ограниченным терапевтическим окном в 4,5 ч, и рентгенэндоваскулярными методиками, позволяющими расширить терапевтическое окно до 6–8 ч. Эндоваскулярные вмешательства при остром инсульте нацелены на восстановление церебрального кровотока и тем самым на лечение острого ишемического «инсульта на ходу». Это достигается путем растворения, разрушения и/или удаления тромба с помощью таких методик, как селективный (внутриартериальный) тромболитический,

механическая деструкция тромба, тромбэктомия и тромбаспирация, баллонная ангиопластика и стентирование.

Иная ситуация у пациентов с острым ишемическим инсультом и значимыми стенозами внутренних сонных артерий, которые не попадали в терапевтическое окно. При консервативном лечении у данной категории больных имеется риск развития повторного инсульта, который наиболее высок в ранние сроки после ишемического инсульта и достигает 37% в первую неделю [3]. Результаты крупных рандомизированных исследований [4–6] показали, что каротидное стентирование безопасно и эффективно в профилактике острых нарушений мозгового кровообращения у пациентов с атеросклеротическим поражением внутренних сонных артерий. Однако оптимальные сроки проведения каротидной реваскуляризации у пациентов в острую стадию ишемического инсульта спустя 6–8-часовое терапевтическое окно четко не определены. Это обусловлено теоретически более высоким риском геморрагических осложнений вследствие гиперперфузии головного мозга после стентирования критического стеноза внутренней сонной артерии и/или приема двойной дезагрегантной терапии после вмешательства, а также риском повторного острого нарушения мозгового кровообращения при контакте с нестабильной бляшкой во время эндоваскулярного вмешательства у симптомного пациента. Кроме того, отсутствуют четкие критерии отбора пациентов на каротидную реваскуляризацию с учетом объема поражения головного мозга и степени неврологического дефицита.

Эффективность и безопасность каротидного стентирования в острую стадию ишемического инсульта была продемонстрирована в ряде исследований. О.О. Zaidat и соавт. [7] проанализировали результаты стентирования 38 пациентов с острым ишемическим инсультом. Средний балл по *NIHSS* составил 8. Среднее время от момента развития неврологической симптоматики до стентирования ВСА – 55 ± 34 ч. Полная реваскуляризация достигнута в 95% вмешательств. У 3 (8%) пациентов отмечалось неврологическое ухудшение: в виде малого инсульта – у 2 и летального интракраниального кровоизлияния – у одного. Авторы пришли к выводу, что каротидное стентирование в ранние сроки ишемического инсульта безопасно при малом очаге инфаркта мозга и умеренном неврологическом дефиците.

В другом одноцентровом исследовании, проведенном в Италии, раннее вмешательство посредством стентирования было технически возможно и безопасно у 43 отобранных пациентов с транзиторной ишемической атакой (ТИА) или малым инсультом (с очагом инфаркта менее 2,5 см по данным нейровизуализации) [8]. Пациентам с ТИА экстренное стентирование проведено в течение 24 ч, пациентам с малым инсультом – в среднем через 6,5 дня (диапазон 2–28 дней). Через 1 месяц в группе ТИА и группе малого ишемического инсульта наблюдалось по одному летальному исходу (4,7%). Неврологическое улучшение отмечалось у более чем половины пациентов с ишемическим инсультом. Результаты исследования демонстрируют удовлетворительные показатели у данной категории пациентов высокого риска.

Все авторы акцентируют внимание на необходимости отбора пациентов для каротидного стентирования в острую стадию ишемического инсульта. В нашем стационаре отбор пациентов на эндоваскулярное вмешательство осуществлялся посредством консультаций по телемедицине, которые проводились в максимально возможные короткие сроки после поступления больного в первичное сосудистое отделение и проведения ряда диагностических (КТ/МРТ, УЗТС, ТКДС) и лечебных (селективный тромболизис) мероприятий. Основными критериями отбора больных для перевода с целью проведения каротидного стентирования в ранние сроки острого ишемического инсульта являлись следующие: стеноз ипсилатеральной ВСА более 50%, балл по шкале Ренкина 3 и менее, отсутствие ишемического очага или его небольшие размеры (до 3 см в диаметре), отсутствие геморрагических изменений в очаге по данным КТ/МРТ, отсутствие нарушений сознания. Пациентам с острым ишемическим инсультом, попадающим под указанные критерии, стентирование ВСА выполнялось в максимально возможные короткие сроки (медиана – 3 дня, диапазон 2–8 дней). Пациентам с ишемическим очагом больше 3 см в диаметре (но без геморрагической трансформации) и/или 4–5 баллами по шкале Ренкина стентирование ВСА осуществлялось не ранее 14 дней после инсульта при условии восстановления функциональной независимости минимум до 3 баллов по шкале Ренкина (медиана – 16 дней, диапазон 14–19 дней).

Наша тактика отбора пациентов на стентирование в ранние сроки острого ишемического

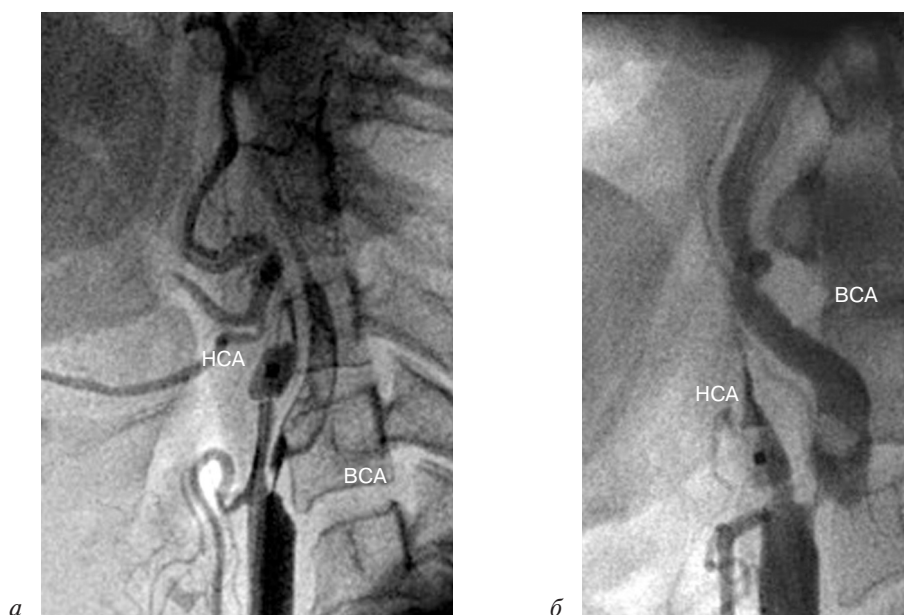


Рис. 2. Селективная ангиография (а, б) сонных артерий у пациентов с острым ишемическим инсультом. В просвете внутренней сонной артерии определяются тромботические массы, наружной сонной артерии – дистальный баллон системы проксимальной защиты *MoMa*

инсульта по указанным критериям не привела к каким-либо геморрагическим осложнениям или ухудшению неврологического статуса. В целом в динамике у пациентов после каротидной реваскуляризации отмечалось улучшение неврологического состояния (медиана *NIHSS* при переводе – 4 балла, при выписке – 2 балла), однако не носило статистически значимой разницы ($p > 0,05$).

Особенностью поражения ВСА при остром ишемическом инсульте является наличие так называемой нестабильной атеросклеротической бляшки, определяющей повышенный риск эмболических осложнений при проведении эндоваскулярного вмешательства, а также наличие тромботических масс в просвете сосуда (рис. 2). В нашем исследовании у 61,7% пациентов, по данным инструментальных методов, бляшки, стенозирующие просвет ВСА, имели признаки нестабильности. Данные обстоятельства обуславливают высокий риск эмболических осложнений при прохождении систем дистальной защиты через стеноз, сформированный нестабильной бляшкой, поэтому с целью профилактики эмболии в дистальное церебральное русло мы в 100% случаев использовали систему проксимальной защиты головного мозга. Система проксимальной защиты позволяет полностью перекрыть антеградный кровоток и свести к минимуму риск эмболических осложнений при проведении стентирования, что подтверждается

результатами крупных регистров и рядом рандомизированных исследований, демонстрирующих значимо более низкую частоту эмболий головного мозга по данным транскраниальной доплерографии и методов нейровизуализации при использовании систем проксимальной защиты по сравнению с дистальными фильтрами [9–11]. В пользу высокой эмбологенности бляшки у пациентов с недавним ишемическим инсультом говорит и тот факт, что в большинстве случаев после стентирования из аспирированной крови был получен макроскопический осадок.

Принимая во внимание высокую частоту сопутствующего атеросклеротического поражения коронарных сосудов у пациентов со стенозами внутренних сонных артерий, которая, по данным литературы, достигает 66–77% [12–13], мы всем пациентам одновременно с селективной ангиографией брахиоцефальных артерий выполняли коронарографию. Данная стратегия обусловлена потенциальным риском развития острого коронарного синдрома в ходе каротидного стентирования при наличии у пациента значимого поражения коронарного русла вследствие возможной гипотензии и брадикардии при манипуляциях в зоне каротидного синуса. Зачастую пациенты со стенозами ВСА имеют диагноз ИБС или перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе (в нашем исследовании – 39,0 и 13,6% соответственно). Указанная стратегия

позволяет определить способ, этапность, а также сроки каротидной и коронарной реваскуляризации у пациентов с сочетанным поражением сонных и коронарных артерий. В нашем исследовании при коронарографии у 57,6% пациентов выявлено гемодинамически значимое поражение одной и более коронарных артерий. В 4 (6,8%) случаях непосредственно после каротидного стентирования у пациентов регистрировалась брадикардия и гипотензия, которые были купированы медикаментозно и не привели к каким-либо острым коронарным событиям. Все пациенты после каротидной реваскуляризации были направлены на плановое ЧКВ или коронарное шунтирование.

Заключение

Стентирование ВСА при остром ишемическом инсульте является эффективным и безопасным методом лечения и должно быть проведено в пределах терапевтического окна. Данное исследование показывает, что стентирование внутренних сонных артерий при остром ишемическом инсульте эффективно и безопасно в ранние сроки спустя 6–8-часовое терапевтическое окно у определенной, тщательно отобранной группы пациентов и характеризуется низкими показателями инсульта, инфаркта и летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде.

Комбинированный показатель «инсульт, инфаркт, смерть» за госпитальный период в нашем исследовании составил 1,7%. При высоком риске эмболических осложнений обязательно применение системы проксимальной защиты головного мозга, поскольку она обеспечивает протекцию на всех этапах эндоваскулярного вмешательства и, что особенно важно, уже функционирует до момента контакта с нестабильной бляшкой во ВСА.

Необходимо проведение рандомизированных исследований для определения критериев

отбора пациентов для каротидного стентирования в острую стадию ишемического инсульта.

Литература/References

1. Gorelick P.B. Burden of stroke and risk factors. In: Bornstein N.M. (ed.) *Stroke: practical guide for clinicians*. Basel: Karger; 2009: 9–23.
2. Gadoth A., Auriel E., Shaim H. Periprocedural complication rate of carotid endarterectomy versus carotid angioplasty and stenting: a retrospective study and review of the literature. *IMAJ*. 2011; 13: 601–4.
3. Lovett J.K., Coull A.J., Rothwell P.M. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology*. 2004; 62: 569–73.
4. Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S. et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. *Stroke*. 2011; 42: 420–63.
5. Brott T.G., Hobson R.W., Howard G. et al. Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST) Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 11–23.
6. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. et al. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1493–1501.
7. Zaidat O.O., Alexander M.J., Suarez J.I. et al. Early carotid artery stenting and angioplasty in patients with acute ischemic stroke. *Neurosurgery*. 2004; 55: 1237–42.
8. Setacci C., de Donato G., Chisci E. et al. Carotid artery stenting in recently symptomatic patients: a single center experience. *Ann. Vasc. Surg.* 2010; 24: 474–9.
9. Bijklic K., Wandler A., Hazizi F. et al. The PROFIL Study (Prevention of Cerebral Embolization by Proximal Balloon Occlusion Compared to Filter Protection During Carotid Artery Stenting): a prospective randomized trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59: 1383–91.
10. Montorsi P., Caputi L., Galli S. et al. Microembolization during carotid artery stenting in patients with high-risk, lipid-rich plaque: a randomized trial of proximal versus distal cerebral protection. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011; 58: 1656–63.
11. Safian R.D. Carotid artery stenting: payment, politics, and equipose. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012; 59 (15): 1390–1.
12. Pieniazek P., Musialek P., Kablak-Ziembicka A. et al. Carotid artery stenting with patient- and lesion-tailored selection of the neuroprotection system and stent type: early and 5-year results from a prospective academic registry of 535 consecutive procedures (TARGET-CAS). *J. Endovasc. Ther.* 2008; 15: 249–62.
13. Hofman R., Kypka A., Steinweider C. et al. Coronary angiography in patients undergoing carotid artery stenting shows a high incidence of significant coronary disease. *Heart*. 2005; 91: 1438–41.

Поступила 06.02.2014
Подписана в печать 22.09.2014