

Единичные и множественные ишемические микроочаги в веществе головного мозга при стентировании сонных артерий

Елена Сергеевна Булгакова^{1*}, Татьяна Васильевна Творогова²,
Борис Александрович Руденко¹, Оксана Михайловна Драпкина¹

¹ Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины
Россия, 101990, Москва, Петроверигский пер., 10

² Клиника «Семья». Россия, 141730, Московская обл., Лобня, ул. Текстильная, 16

Цель. Выявить вероятные кардиоваскулярные предикторы периоперационных церебральных ишемических микроочагов после каротидной ангиопластики и стентирования (КАС), принимая во внимание предполагаемый патогенез их возникновения.

Материал и методы. Обследованы 84 пациента со стенозом сонной артерии, подвергшихся КАС в специализированном медицинском центре. Пациентам проводилась магнитно-резонансная томография в режиме диффузионно-взвешенных изображений (DWI) до и после вмешательства.

Результаты. Среди отобранных пациентов в возрасте от 40 до 83 лет (средний возраст $60,6 \pm 3,9$ лет, 80,95% мужчин) у 39 пациентов (46,4%) после КАС выявлены ишемические микроочаги различной локализации.

У общей выборки ($n=84$) были выявлены корреляции с возрастом ($\gamma=0,243$; $p<0,01$), предоперационным уровнем гемоглобина ($\gamma=-0,278$; $p<0,01$), уровнем исходного систолического артериального давления (САД) до КАС ($\gamma=0,190$; $p<0,05$) и диастолического артериального давления (ДАД) через 1 ч после КАС ($\gamma=-0,201$; $p<0,05$). Для пациентов с микроочагами ($n=39$) отмечались корреляции с уровнями САД и ДАД через 15 мин после КАС ($\gamma=-0,370$; $p<0,01$ и $\gamma=-0,369$; $p<0,01$, соответственно), максимальным снижением САД и ДАД (%) за время КАС ($\gamma=0,404$; $p<0,01$ и $\gamma=0,458$; $p<0,001$, соответственно), уровнем САД через 24 ч после КАС ($\gamma=-0,272$; $p<0,05$), индексом массы тела ($\gamma=-0,260$; $p<0,05$).

Пациенты с множественным микропоражением ($n=25$) отличались от пациентов без микроочагов ($n=45$) по возрасту (67,0 [64,0; 77,0] против 64,0 [60,0; 70,0], $p<0,05$), более низкому исходному уровню гемоглобина ($130,9 \pm 14,5$ против $139,5 \pm 13,6$, $p<0,01$), меньшему проценту курящих (32,0% против 57,8%, $p<0,05$), наличию перенесенных инсультов в бассейне стентированной артерии (36,0% против 13,3%, $p<0,05$) и стойкой периоперационной артериальной гипотонией (12,0% против 2,2%, $p<0,05$), а от пациентов с единичными микроочагами ($n=14$) – большей выраженностью периоперационного снижения ДАД (17,0 [10,0; 25,0] против 6,5 [1,3; 11,8], $p<0,05$).

Пациенты с единичным микроочагом отличались от пациентов с множественным поражением большей частотой нестабильных (71,4% против 40,0%, $p<0,05$) и кальцинированных (64,3% против 28,0%, $p<0,05$) атеросклеротических бляшек, а от пациентов без микроочагов – большей частотой кальцинированных атеросклеротических бляшек (64,3% против 31,1%, $p<0,05$), использованием проксимальной защиты (21,4% против 0,0% $p<0,01$), проведением преддилатации (35,7% против 13,3%, $p<0,05$), появлением периоперационного неврологического дефицита (21,4% против 4,4%, $p<0,05$) и сохранением более высоких уровней САД в течение первых суток после КАС (средние значения 137-122 мм рт.ст. против 120-112 мм рт.ст., $p<0,05$).

Заключение. Возникновение единичного микроочага ассоциировано с нестабильными или кальцинированными бляшками и техническими сложностями КАС, а множественное микроочаговое поражение может быть связано с нестабильностью периоперационной гемодинамики и факторами риска церебральной гипоперфузии.

Ключевые слова: инсульт, атеросклероз сонных артерий, ангиопластика со стентированием сонных артерий, осложнения, церебральная микроэмболия, ишемические микроочаги вещества головного мозга, магнитно-резонансная томография в режиме диффузионно-взвешенных изображений, периоперационная гипотония.

Для цитирования: Булгакова Е.С., Творогова Т.В., Руденко Б.А., Драпкина О.М. Единичные и множественные ишемические микроочаги в веществе головного мозга при стентировании сонных артерий. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2018;14(2):204-209. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-2-204-209

Single and Multiple Ischemic Brain Microlesions after Carotid Artery Stenting

Elena S. Bulgakova^{1*}, Tatiana V. Tvorogova², Boris A. Rudenko¹, Oxana M. Drapkina¹

¹ National Medical Research Center for Preventive Medicine. Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

² Private Clinic "Family". Textilnaya ul. 16, Moscow Region, Lobnya, 141730 Russia

Aim. To identify most probable cardiovascular predictors of periprocedural ischemic brain microlesions after carotid artery stenting (CAS) accounting its presumable pathogenesis.

Material and methods. 84 patients with carotid artery stenosis undergoing CAS in a specialized medical center were examined. Diffusion-weighted imaging (DWI) magnetic resonance imaging was performed in all patients before and after intervention.

Results. Among selected patients aged 40 to 83 years (mean age of 60.6 ± 3.9 years, male 80.95%) 39 (46.4%) patients had new ischemic brain microlesions after CAS, differently located.

Among all patients ($n=84$) microlesion count correlated with age ($\gamma=0.243$; $p<0.01$), preprocedural hemoglobin level ($\gamma=-0.278$; $p<0.01$), systolic blood pressure (SBP) level before CAS ($\gamma=0.190$; $p<0.05$) and diastolic blood pressure (DBP) level 1 hour after CAS ($\gamma=-0.201$; $p<0.05$). In patients with microlesions their count ($n=39$) correlated with SBP and DBP levels 15 min after CAS ($\gamma=-0.370$; $p<0.01$ and $\gamma=-0.369$; $p<0.01$, respectively), percentage of SBP and DBP levels decrease during CAS ($\gamma=0.404$; $p<0.01$ and $\gamma=0.458$; $p<0.001$, respectively), SBP level 24 h after CAS ($\gamma=-0.272$; $p<0.05$) and body mass index ($\gamma=-0.260$; $p<0.05$). Patients with multiple microlesions ($n=25$) differed from patients without lesions ($n=45$) older age (67.0 [64.0; 77.0] vs 64.0 [60.0; 70.0], $p<0.05$), lower preprocedural hemoglobin level (130.9 ± 14.5 vs 139.5 ± 13.6 , $p<0.01$), lower percentage of smokers (32.0% vs 57.8%, $p<0.05$), previous ipsilateral stroke (36.0% vs 13.3%, $p<0.05$) and persistent periprocedural arterial hypotension (12.0% vs 2.2%, $p<0.05$). These patients with multiple microlesions had more significant DBP level decrease (17.0 [10.0; 25.0] vs 6.5 [1.3; 11.8], $p<0.05$) compared with patients with single lesions ($n=14$). In the group of patients with single brain microlesion,

unstable (71.4% vs 40.0%, $p < 0.05$) and calcified (64.3% vs 28.0%, $p < 0.05$) atherosclerotic plaques were seen more often compared with patients with multiple lesions. Patients with single brain microlesion differed from patients without lesions greater frequency of calcified atherosclerotic plaques (64.3% vs 31.1%, $p < 0.05$), usage of proximal embolic protection devices (21.4% vs 0.0% $p < 0.01$) and predilatation (35.7% vs 13.3%, $p < 0.05$), perioperative neurological symptoms (21.4% vs 4.4%, $p < 0.05$, and higher SBP levels during 24 h after CAS (mean values 137-122 mm Hg vs 120-112 mm Hg, $p < 0.05$).

Conclusion. Single microlesion is associated with unstable or calcified plaques and CAS technical complexities. Multiple microlesions may be associated with periprocedural hemodynamic instability and cerebral hypoperfusion risk factors.

Keywords: stroke, carotid artery disease, carotid angioplasty with stenting, complications, cerebral microemboli, ischemic brain microlesions, diffusion-weighted imaging magnetic resonance imaging, periprocedural hypotension.

For citation: Bulgakova E.S., Tvorogova T.V., Rudenko B.A., Drapkina O.M. Single and Multiple Ischemic Brain Microlesions after Carotid Artery Stenting. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2018;14(2):204-209. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-2-204-209

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку): ebulgakova@gnicpm.ru

Received / Поступила: 20.11.2017

Accepted / Принята в печать: 23.11.2017

Ангиопластика и стентирование сонных (каротидных) артерий (КАС) и каротидная энarterэктомия (КЭА) являются методами оперативной профилактики острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). Кратко отметим, что последние годы не добавили к накопленным данным по КАС существенных изменений. Последним завершённым рандомизированным исследованием по сравнению КАС и КЭА стало АСТ-I (Asymptomatic Carotid Trial; $n = 1453$), не показавшее значимой разницы по безопасности КАС и КЭА [1]. Однако улучшение ситуации с назначением адекватной медикаментозной терапии, активное выявление и лечение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний даёт основания считать результаты предыдущих крупных рандомизированных исследований несколько устаревшими, и диктует необходимость добавления к сравнению контрольной группы пациентов на оптимальной медикаментозной терапии, которая дала бы возможность сравнить перипроцедурные риски с текущим «базовым» риском первичного инсульта [2]. Исследование SPACE-2, имевшее три ветви наблюдения, было остановлено на 513 пациентах из-за низкой скорости набора [3], и его отдаленные результаты еще не получены. В 2015 г. был запущен регистр CREST-2, включающий три группы пациентов, однако его результаты придется ожидать несколько лет.

Последние рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению периферического атеросклероза оставили КАС возможной альтернативой КЭА (класс доказательности lib), и предлагаемой – при высоком хирургическом риске (класс IIa). Также они несколько индивидуализировали подход к пациентам с асимптомным стенозом сонной артерии, советуя реваскуляризацию только при высоком риске атеротромботического инсульта, но в целом оставили оценку риска и конечный выбор лечения для конкретного пациента на усмотрение врачебного консилиума [4].

Таким образом, сохраняет актуальность вопрос оценки риска периоперационных инсультов во время КАС, и поиск возможных предикторов как в пред-, так и в периоперационном периоде. Учитывая малую частоту инсультов, затрудняющую поиск связей при ограниченном наборе пациентов, интерес для исследователей представляют периоперационные бессимптомные инфаркты головного мозга, которые предположительно имеют такой же патогенез, как и клинически диагностируемые инсульты. Опубликовано много результатов небольших исследований, на основании которых можно судить о высокой распространенности асимптомных микроочагов [5]. Достоверность их результатов ограничена малой выборкой, чаще всего наблюдательным характером исследований и особенностями проведения КАС на базе конкретного учреждения, что не позволяет распространить полученные результаты на общую популяцию, однако накапливающиеся данные помогают сформировать дальнейшие направления поиска возможных предикторов крупных осложнений. Наблюдательное исследование, проведенное нами, направлено на оценку частоты возникновения ишемических микроочагов при проведении КАС в нашем центре, и поиск факторов, ассоциированных с возникновением очагов.

Материал и методы

Исследование имело характер регистра и включало всех пациентов, которым было выполнено КАС интервенционистами центра за 2013-2016 гг. Из них анализу были подвергнуты 84 пациента с проведенным контролем магнитно-резонансной томографией (МРТ).

Согласно рекомендациям все пациенты, подвергшиеся КАС, получали двойную антиагрегантную терапию и статинотерапию. При проведении всех процедур КАС использовались устройства защиты от церебральной эмболии. Учитывая риск периопера-

ционной гипотонии, связанной с воздействием на синокаротидную зону, антигипертензивная и ЧСС-урежающая терапии перед КАС отменялись или редуцировались.

Нейровизуализация в пред- и раннем послеоперационном периоде осуществлялась с помощью МРТ в режиме диффузионно-взвешенного изображения (DWI). Артериальное давление (АД) регистрировалось в течение всего пери- и послеоперационного периода, в определенных временных точках были зафиксированы абсолютные значения АД, что дало возможность точнее оценить не только факт возникновения артериальной гипотензии, но и периоперационные изменения АД.

Статистический анализ. Результаты были обработаны в SPSS Statistics 17.0. При попарном сравнении численные показатели сравнивались по ранговому U-критерию (по t-критерию для показателей, имеющих нормальное распределение), дихотомические категориальные показатели – по ϕ -критерию Фишера, категориальные показатели с наличием более двух категорий – по критерию χ^2 . Для оценки корреляций был применен непараметрический метод расчета гамма-коэффициента. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Новые ишемические микроочаги после КАС (от одного до семи, чаще один-два) были выявлены у 39 пациентов (46,4%). Очаги регистрировались как ипсилатерально ($n=17$), так и контралатерально и/или в вертебробазиллярной области, и чаще были сгруппированы в бассейне одной артерии ($n=31$), нежели имели сочетанную локализацию.

Корреляционный анализ. Учитывая различное число очагов, был проведен поиск корреляций между числом микроочагов и зарегистрированными количественными признаками. Статистически значимые корреляции были выявлены с возрастом ($\gamma=0,243$; $p < 0,01$), предоперационным уровнем гемоглобина ($\gamma=-0,278$; $p < 0,01$), а также уровнем систолического АД (САД) за 30 мин до КАС ($\gamma=0,190$; $p < 0,05$) и диастолического АД (ДАД) через 1 ч после КАС ($\gamma=-0,201$; $p < 0,05$). При отдельном анализе мужской ($n=68$) и женской ($n=16$) выборки, учитывая разные исходные нормы гемоглобина, корреляция по гемоглобину и возрасту остается значимой для мужчин ($\gamma=-0,411$; $p < 0,05$). Различия по распространенности исходных показателей примерно отражают тенденции в общей популяции: среди мужчин больший процент курящих, а у женщин несколько выше индекс массы тела (ИМТ).

Однако при анализе всей выборки пациентов метод корреляций не учитывает принципиальную раз-

ницу между наличием и отсутствием очагов, поэтому дополнительно был проведен анализ, ограниченный группой пациентов с наличием микроочагов ($n=39$). Здесь прослеживаются более сильные связи с выраженностью периоперационных колебаний АД во время КАС: уровни САД и ДАД через 15 мин после КАС ($\gamma=-0,370$; $p < 0,01$ и $\gamma=-0,369$; $p < 0,01$, соответственно), максимальное зарегистрированное снижение САД и ДАД (в % от исходного) в периоперационном периоде ($\gamma=0,404$; $p < 0,01$ и $\gamma=0,458$; $p < 0,001$, соответственно), уровень САД через 24 ч после КАС ($\gamma=-0,272$; $p < 0,05$). Наиболее значимые корреляции установлены для относительных колебаний ДАД. Также отмечалась отрицательная ассоциация с ИМТ ($\gamma=-0,260$; $p < 0,05$).

Сравнение групп. Был проведен статистический анализ, направленный на поиск возможных предикторов микроочагов, с группировкой пациентов по различным признакам. В конечном счете были выделены три сопоставимых по объему группы пациентов: отсутствие новых ишемических изменений (группа 0), наличие единичного микроочага (группа I), и множественное поражение (два и более очага) (группа II). Исходные характеристики пациентов и особенности КАС приведены в табл. 1 и 2.

При сравнении пациентов с наличием периоперационных микроочагов ($n=39$) и без микроочагов ($n=45$) по пред- и периоперационным показателям среди пациентов с микроочаговым поражением преобладал пожилой возраст, более низкий уровень гемоглобина перед операцией, меньший процент курящих, наличие ранее перенесенных инсультов в бассейне стентированной артерии (для симптомного стеноза ВСА, т.е. инсульта менее 6 мес назад, p достигло $< 0,01$), и стойкая периоперационная артериальная гипотония, сохранявшаяся до 24 ч ($p < 0,05$), о чем мы докладывали ранее [6]. Сравнение пациентов с отсутствием микроочагов и множественными очагами дало практически те же результаты. При сравнении пациентов с отсутствием ишемического поражения и единичным очагом в группе единичных микроочагов с большей частотой отмечались кальцинированные бляшки, преобладало большее число предилатаций и использование проксимальной защиты во время КАС ($p < 0,01$), чаще наблюдались осложнения в виде появления периоперационной неврологической симптоматики (транзиторной или стойкой), и сохранялся более высокий уровень САД – средние значения составили от 137 до 122 мм рт.ст. (против 120-112 мм рт.ст. у пациентов без микроочагов) – на протяжении первых суток после КАС. Последним этапом было выполнено сравнение внутри группы с наличием очагов между пациентами с единичным и множественными микроочагами. В группе с

Table 1. Characteristics of patients

Таблица 1. Характеристики пациентов

Параметры	Группа 0 (n=45)	Группа I (n=14)	Группа II (n=25)
Возраст, лет	64,0 [60,0; 70,0]	66,5 [63,0; 74,0]	67,0 [64,0; 77,0]
Мужской пол, n (%)	39 (86,7)	11 (78,6)	18 (72,0)
ИМТ, кг/м ²	25,7 [23,9; 28,6]	26,5 [24,3; 29,6]	24,9 [22,5; 26,4]
Курящие*, n (%)	26 (57,8)	6 (42,9)	8 (32,0)
Артериальная гипертензия, n (%)	43 (95,6)	14 (100)	25 (100)
Гиперлипидемия, n (%)	45 (100,0)	14 (100)	25 (100)
Уровень гемоглобина перед КАС, г/л**	139,5±13,6	137,3±15,3	130,9±14,5
Перенесенные ишемические инсульты, n (%)	19 (42,2)	6 (42,9)	13 (52,0)
Перенесенные инфаркты миокарда, n (%)	8 (17,8)	3 (21,4)	4 (16,0)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	20 (44,4)	4 (28,6)	12 (48,0)
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	11 (24,4)	5 (35,7)	10 (40,0)
Фибрилляция предсердий, n (%)	9 (20,0)	1 (7,1)	2 (8,0)

Данные представлены в виде Me [25%; 75%] или M±SD

*Пациенты, бросившие курить, приравнялись к исходно некурящим при более чем 5-летнем стаже отказа от сигарет, поскольку риск инсульта после прекращения курения снижается по прошествии 2-5 лет [1]; **минимальный уровень гемоглобина составил 103 г/л

ИМТ – индекс массы тела, КАС – каротидная ангиопластика и стентирование

Table 2. Features and perioperative complications of carotid angioplasty and stenting

Таблица 2. Особенности и периоперационные осложнения проведенных процедур КАС

Параметры	Группа 0 (n=45)	Группа I (n=14)	Группа II (n=25)
Степень стеноза ВСА, % по NASCET	80,0 [75,0; 80,0]	80,0 [70,0; 95,0]	80,0 [75,0; 90,0]
Ипсилатеральные ишемические инсульты любой давности, n (%)	19 (13,3)	3 (21,4)	9 (36,0)
Симптомный стеноз ВСА, n (%)	6 (6,7)	3 (21,4)	9 (36,0)
Нестабильная бляшка, n (%)	27 (60,0)	10 (71,4)	10 (40,0)
Кальцинированная бляшка, n (%)	14 (31,1)	9 (64,3)	7 (28,0)
Стеноз контралатеральной ВСА ≥ 50%, n (%)	12 (26,7)	3 (21,4)	10 (40,0)
Проксимальная церебральная защита, n (%)	0	3 (21,4)	2 (8,0)
Число дилатаций (отсутствие; только пост-; пре- и пост-), %	35,6; 51,1; 13,3	25,6; 35,7; 35,7	16,0; 52,0; 32,0
Периоперационный ишемический инсульт, n (%)	0	1 (7,1)	1 (4,0)
Периоперационный неврологический дефицит (транзиторный или стойкий), n (%)	2 (4,4)	3 (21,4)	4 (16,0)
Артериальная гипотония, n (%)	14 (31,1)	2 (14,3)	8 (32,0)
Постпроцедурная гипотония > 24 часов, n (%)	1 (2,2)	2 (14,3)	3 (12,0)
Максимальное снижение САД, мм рт.ст.	37,0 [21,0; 53,0]	23,0 [17,5; 53,0]	51,0 [30,0; 62,0]
Максимальное снижение ДАД, мм рт.ст.	12,0 [4,0; 20,0]	6,5 [1,3; 11,8]	17,0 [10,0; 25,0]
Транзиторная брадикардия, n (%)	6 (13,3)	1 (7,1)	5 (20,0)

Данные представлены в виде Me [25%; 75%]

ВСА – внутренняя сонная артерия

единичными микроочагами статически значимо преобладали нестабильные и кальцинированные атеросклеротические бляшки. В группе множественных микроочагов обращала на себя внимание большая выраженность периоперационного снижения ДАД.

Обсуждение

Результаты статистического анализа показали, что риск возникновения ишемического церебрального повреждения повышается с возрастом, при исходном снижении предоперационного гемоглобина и при не-

стабильных периоперационных гемодинамических показателях (в данном случае, большее влияние оказывают не абсолютные значения АД, а выраженность его периоперационных колебаний), и число микроочагов ассоциируется со степенью выраженности этих параметров. При проверке связей между уровнем АД и другими исходными параметрами с целью поиска «скрытого» фактора, прогностически неблагоприятного в плане возникновения как ишемических микроочагов, так и периоперационной гипотонии, статистически значимых результатов не было получено. Повреждающим фактором, обобщившим эти исходные показатели, в данном случае наиболее логично предположить гипоперфузию головного мозга. Транзиторная гипоперфузия возникает при любом интервенционном лечении стеноза ВСА в связи с временным прекращением кровотока по артерии. Ее усиление на фоне нестабильности гемодинамических показателей, или исходная плохая переносимость может приводить к появлению микроочагов по механизму, аналогичному гемодинамическому патогенетическому варианту инсульта, а не по механизму непосредственной эмболии. Отсутствие разницы по частоте стеноза контралатеральной ВСА между группами, который, как предполагается, дополнительно ухудшает церебральный кровоток, может быть обусловлено недостаточной выборкой, разной выраженностью стеноза или необходимостью сочетания стеноза с другими факторами для возникновения прогностически неблагоприятной значимости. Гипотеза гипоперфузии также может объяснить причины меньшего риска возникновения микроочагов у курящих: согласно дополнительному анализу у курильщиков были более стабильные значения периоперационного ДАД ($p < 0,01$), что, вероятно, связано с теми же эффектами курения, которые повышают риск артериальной гипертензии: снижение чувствительности барорецепторов синокаротидной зоны, уменьшение активности парасимпатической нервной системы, нарушение реактивности сосудов [7-9]. В теории, поскольку повышение веса имеет сходные эффекты [10], с подобным же механизмом может быть связана обратная корреляция ИМТ и количества микроочагов, однако данное объяснение представляется неполным из-за отсутствия статистически значимых корреляций между ИМТ и уровнями периоперационного АД.

В ходе дальнейшего анализа нам потребовалось разграничить два вероятных механизма возникновения микроочагов, поскольку они связаны с разными факторами риска, и их смешение затрудняет обработку результатов. Группировка по локализации не дала достаточно значимых различий, поскольку ипсилатеральные микроочаги (31,1%) и очаги смешанных локализаций (17,8%) могли возникать по обоим ме-

ханизмам. Так как использование защитных устройств при КАС уменьшает число эмболов, гипоперфузия в большей степени могла обуславливать множественное микроочаговое поражение. Действительно, при единичном микроочаге чаще отмечался осложненный характер атеросклеротических бляшек, а при множественных очагах – большее периоперационное снижение ДАД, которое связано с уровнем церебрального кровотока.

Таким образом, можно предположить, что дальнейшее совершенствование устройств защиты от церебральной эмболии и квалификация интервенционистов позволит свести к минимуму риск микроэмболических осложнений. В то же время следует обратить внимание на поддержание максимально стабильной перфузии головного мозга. Помимо вероятных предикторов большей выраженности и худшей переносимости периоперационной гипоперфузии, которые оцениваются на предоперационном этапе (пожилой возраст, сниженный гемоглобин, аномалии виллизиева круга и стенозы других брахиоцефальных артерий, использование устройств проксимальной церебральной защиты с эндоваскулярной окклюзией), наиболее прогностически неблагоприятной для пациента является нестабильность периоперационных гемодинамических показателей, причем, не сам факт снижения менее определенного уровня, а наличие любых резких перепадов АД. Это диктует необходимость индивидуально подходить к редуцированию антигипертензивной терапии перед КАС, не допуская выраженного повышения АД перед процедурой; при рефлекторном падении АД во время дилатации его стабилизация должна проводиться плавно.

Заключение

Среди пациентов, у которых были выявлены множественные ишемические микроочаги после проведения КАС, по сравнению с пациентами без микроочагов статистически значимо преобладал пожилой возраст, более низкий исходный уровень гемоглобина, меньший процент курильщиков, наличие ранее перенесенных ипсилатеральных инсультов, и стойкая периоперационная артериальная гипотония, а от пациентов с единичными микроочагами их отличал больший уровень периоперационного снижения ДАД. Выраженность количественных факторов (возраст, гемоглобин, колебания АД) коррелировала с числом микроочагов. Пациенты с единичным микроочагом отличались от пациентов с множественным поражением большей частотой нестабильных и кальцинированных атеросклеротических бляшек, а от пациентов без микроочагов – большей частотой кальцинированных атеросклеротических бляшек, исполь-

зования проксимальной защиты, проведением предилатации, появлением периоперационного неврологического дефицита и сохранением более высоких уровней САД в течение первых суток после КАС.

References / Литература

1. Rosenfield K., Matsumura J.S., Chaturvedi S. et al. Randomized trial of stent versus surgery for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med.* 2016;374(11):1011-20. doi: 10.1056/NEJMoa1515706.
2. Spence J.D., Song H., Cheng G. Appropriate management of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke Vasc Neurol.* 2016;1(2):64-71. doi: 10.1136/svn-2016-000016.
3. Eckstein H.H., Reiff T., Ringleb P. et al. SPACE-2: a missed opportunity to compare carotid endarterectomy, carotid stenting, and best medical treatment in patients with asymptomatic carotid stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016;51(6):761-5. doi: 10.1016/j.ejvs.2016.02.005.
4. Aboyans V., Ricco J.B., Bartelink M.E.L. et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with ESVS. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 Mar;55(3):305-368. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.07.018.
5. Tvorogova T.V., Bulgakova E.S., Shukurov F.B., et al. Endovascular Treatment of Carotid Atherosclerosis: Concerns and Perspectives. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(1):80-7. (In Russ.) [Творогова Т.В., Булгакова Е.С., Шукуров Ф.Б., и др. Эндоваскулярные методы лечения каротидного атеросклероза: вопросы и перспективы. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии.* 2017;13(1):80-7]. doi: 10.20996/1819-6446-2017-13-1-80-87.

About the Authors:

Elena S. Bulgakova – MD, Junior Researcher, Department of Fundamental and Applied Aspects of Obesity, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Tatiana V. Tvorogova – MD, PhD, Chief Physician, Private Clinic "Family"

Boris A. Rudenko – MD, PhD, Head of Department of Innovative Methods of Prevention, Diagnosis and Treatment of Cardiovascular and Other Chronic Noncommunicable Diseases, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Oxana M. Drapkina – MD, PhD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director of National Medical Research Center for Preventive Medicine

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

6. Bulgakova E.A., Shukurov F.B., Rudenko B.A., et al. The incidence of the ischemic brain microlesions after carotid artery stenting. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology.* 2018;14(1):53-57. (In Russ.) [Булгакова Е.С., Шукуров Ф.Б., Руденко Б.А., и др. Частота возникновения ишемических микроочагов в веществе головного мозга при стентировании сонных артерий. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии.* 2018;14(1):53-57]. doi:10.20996/1819-6446-2018-14-1-53-57.
7. Szczech R., Hering D., Narkiewicz K. Smoking and cardiovascular risk: new mechanisms and further evidence for a 'guilty' verdict. *J Hypertens.* 2004;22(1):31-4.
8. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J.* 2013;34(28):2159-219. doi: 10.1093/eurheartj/eh1151.
9. Ohta Y., Kawano Y., Hayashi S. et al. Effects of cigarette smoking on ambulatory blood pressure, heart rate, and heart rate variability in treated hypertensive patients. *Clin Exp Hypertens.* 2016;38(6):510-3. doi: 10.3109/10641963.2016.1148161.
10. Hall J.E., do Carmo J.M., da Silva A.A. et al. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. *Circ Res.* 2015;116(6):991-1006. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305697.

Сведения об авторах:

Булгакова Елена Сергеевна – м.н.с, отдел фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, НМИЦ ПМ

Творогова Татьяна Васильевна – к.м.н., главный врач клиники «Семья»

Руденко Борис Александрович – д.м.н., руководитель отдела инновационных методов профилактики, диагностики и лечения сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний, НМИЦ ПМ

Драпкина Оксана Михайловна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, директор НМИЦ ПМ