



О. Е. ДУБЕНКО^{1,2}, А. В. ЗУБКОВ^{1,3},
В. Ю. АНИСЕНКОВА¹, Д. А. КРАСЮК³

¹Харьковская медицинская академия последипломного образования

²Высшая школа образования и терапии имени проф. Казимиры Милановской, Познань, Польша

³Городская клиническая больница № 7, Харьков

Оценка прогрессирования атеросклеротических экстракраниальных каротидных стенозов у пациентов с ишемическим инсультом, перенесших каротидную эндартерэктомию

Цель — оценить частоту развития рестенозов после каротидной эндартерэктомии и прогрессирования атеросклеротического процесса у пациентов с тяжелыми каротидными стенозами и ишемическим инсультом, а также выявить факторы, влияющие на их развитие.

Материалы и методы. В исследование были включены 38 пациентов, перенесших атеротромботический ишемический инсульт (31 мужчина и 7 женщин, средний возраст — 58,4 года). Каротидная эндартерэктомию выполнена на ипсилатеральной стороне 31 пациенту. У 7 больных в связи с наличием окклюзии внутренней сонной артерии наложен экстра-интракраниальный микроанастомоз. Всем пациентам проведена ультразвуковая доплерография экстракраниальных артерий. Степень стеноза внутренней сонной артерии определяли по методике ECST. Наличие рестеноза на стороне операции диагностировали при сужении просвета на $\geq 50\%$. Повторное обследование проводили в среднем через 35 мес после операции.

Результаты. Основными факторами сердечно-сосудистого риска у обследованных пациентов были: курение — у 57,8 %, артериальная гипертония — у 71,0 %, повышение уровня общего холестерина > 5 ммоль/л — у 57,8 %, индекс массы тела ≥ 25 кг/м² — у 57,8 %, сахарный диабет — у 5,7 %. До оперативного лечения ипсилатеральный каротидный стеноз 50—69 % выявлен у 15,8 % пациентов, стеноз 70—99 % — у 65,8 %, окклюзия — у 18,4 %, атеросклеротический стеноз на контралатеральной стороне $> 50\%$ — у 36,8 %. Двое пациентов последней группы впоследствии перенесли инсульт. Им повторно проведена каротидная эндартерэктомию. Развитие рестенозов после каротидной эндартерэктомии наблюдали у 44,7 % больных, у 34,2 % — прогрессирование каротидных стенозов также на контралатеральной стороне. Случаев развития рестенозов и прогрессирования атеросклеротического процесса как на ипсилатеральной, так и на контралатеральной стороне не отмечено у 31,6 % пациентов. Частота таких факторов риска, как табакокурение, индекс массы тела ≥ 25 кг/м², сахарный диабет, была выше в группе с прогрессированием стенозов, а гиперхолестеринемия > 5 ммоль/л — в группе без прогрессирования стенозов. В группе без развития рестенозов и прогрессирования атеросклеротического процесса пациенты значительно чаще (в 1,7 раза) регулярно принимали статины и антитромбоцитарные препараты.

Выводы. Частота развития рестенозов после каротидной эндартерэктомии среди обследованных больных была высокой — 44,7 %. Проведенное исследование подтвердило необходимость регулярного повторного обследования пациентов, которым проведена каротидная эндартерэктомию, с помощью ультразвуковой доплерографии и контроля гиперхолестеринемии, а также преимуществы применения статинов для снижения риска развития рестенозов, вероятно, за счет их плейотропного эффекта.

Ключевые слова: экстракраниальный каротидный стеноз, каротидная эндартерэктомию, ультразвуковая доплерография, рестеноз, гиперхолестеринемия, статины.

© О. Е. Дубенко, О. В. Зубков, В. Ю. Анисенкова, Д. О. Красюк, 2018

Приблизительно 20—25 % ишемических инсультов развиваются в результате атеросклероза крупных артерий, среди которых значительная доля приходится на экстракраниальные каротидные стенозы (ЭКС). Частота последних увеличивается с возрастом [3, 17]. Лечение ЭКС предусматривает оптимальную медикаментозную терапию и каротидную реканализацию, в частности каротидную эндартерэктомию (КЭАЭ) и стентирование сонных артерий [14]. КЭАЭ является доказанным методом вторичной профилактики инсульта при тяжелых симптомных ЭКС (> 50 %) [5, 8]. Степень каротидного стеноза — главный маркер оценки риска инсульта при «каротидной болезни». По результатам двух многоцентровых исследований NASCET и ECST ведение пациентов с каротидным атеросклерозом основано на степени стенозирования [16].

Данные о связи степени стеноза более 70—99 % с риском инсульта противоречивы. По данным одних авторов, риск повторного инсульта при симптомном каротидном стенозе составляет 6 % в течение первого месяца после первичного инсульта и около 20 % — в течение первого года. В других исследованиях установлен более высокий риск — 21 % в течение первых 2 нед, 32 % — в течение 12 нед, 6—12 % — в течение 72 ч после начальных симптомов, 11,5 % — через 14 дней, 18,8 % — через 90 дней после первичного инсульта. Агрессивная терапия ацетилсалициловой кислотой, клопидогрелем и симвастатином значительно снижает риск — до 2,5 % через 90 дней. Каротидный атеросклероз также является маркером высокого риска инфаркта миокарда и внезапной сосудистой смерти, поэтому такие пациенты должны получать интенсивную терапию статинами и антитромбоцитарными препаратами, лечение артериальной гипертензии, диабета и изменить образ жизни [4, 7].

Ультразвуковое дуплексное сканирование — основной первичный метод диагностики ЭКС, позволяющий оценить не только просвет стенозирования, но и ультразвуковые характеристики бляшки, являющиеся предиктором ее нестабильности и связанного с этим риска инсульта [1]. Важной задачей является выявление пациентов с высоким риском инсульта. Для этого необходимо оценить состояние атеросклеротической бляшки (изъязвление, пристеночный тромбоз, разрыв фиброзного покрытия, кровоизлияние в бляшку) с помощью визуализационных методов [10].

После операций реваскуляризации на сонных артериях часто развивается рестеноз. Хотя преимуществ КЭАЭ или стентирования сонных артерий в лечении симптомных ЭКС не вызывают сомнений, риск развития рестенозов после этих оперативных вмешательств и связанных с ними инсультов недостаточно изучен (особенно при умеренных рестенозах ($\geq 50\%$). В масштабном рандо-

мизированном исследовании International Carotid Stenting Study первичный анализ выявил сходную эффективность КЭАЭ и стентирования для предотвращения фатального и тяжелого инсульта в течение 10 лет после рандомизации, а также отсутствие различий долгосрочного риска тяжелых рестенозов ($\geq 70\%$) после каждого вмешательства [11]. Умеренный рестеноз ($\geq 50\%$) или окклюзия значительно чаще развивались после стентирования, чем после КЭАЭ, — 5-летний риск составил соответственно 41 и 30 %. Умеренный рестеноз ассоциировался со значительно более высоким риском ипсилатерального инсульта по сравнению с отсутствием рестенозирования (6,9 и 2,5 %). Эти различия были более значимыми в группе КЭАЭ (5,8 и 1,3 %; $p = 0,003$), чем в группе стентирования (7,8 и 3,8 %; $p = 0,15$). Однако относительно риска развития тяжелых рестенозов и связанного с ними ипсилатерального инсульта существенных различий между группами не выявлено [2].

Цель работы — оценить частоту развития рестенозов после каротидной эндартерэктомии и прогрессирование атеросклеротического процесса у пациентов с тяжелыми каротидными стенозами и ишемическим инсультом, а также выявить факторы, влияющие на их развитие.

Материалы и методы

В нейрохирургическом отделении клинической больницы № 7 г. Харькова за период с 2004 по 2019 г. прооперировано 184 пациента со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий. Все пациенты перенесли ишемический атеротромботический инсульт или транзиторную ишемическую атаку.

Больные были прооперированы в сроки от 3 до 64 сут после инсульта, 30 % из них — в первые 19 сут. Всего выполнено 132 операции КЭАЭ на ипсилатеральной инсульту стороне. У 59 пациентов в связи с наличием полной окклюзии внутренней сонной артерии (ВСА) был наложен экстра-интракраниальный микроанастомоз (ЭИКМА) между поверхностной височной артерией и корковыми ветвями передней и средней мозговых артерий. Шесть пациентов были подвергнуты двойному вмешательству (КЭАЭ и ЭИКМА). Четырем больным выполнена двусторонняя КЭАЭ. При определении показаний к хирургическому вмешательству руководствовались общепринятыми рекомендациями [6, 12]. Операцию КЭАЭ выполняли по классической методике с линейным разрезом в области бифуркации с переходом на устье ВСА. Перед операцией всем больным проводили церебральную ангиографию по Сельдингеру. После оперативного лечения назначали антитромбоцитарные препараты (ацетилсалициловую кислоту или клопидогрель как монотерапию), статины, при необходимости — антигипертензивные препараты.

Повторной оценке были подвергнуты 38 пациентов (мужчин — 31, женщин — 7, средний воз-

раст — 58,4 года) в сроки от 12 до 72 мес (в среднем — через 35 мес) после оперативного лечения. Наличие рестеноза выявляли методом ультразвуковой доплерографии общих сонных и внутренних сонных артерий с помощью ультразвукового сканера «MINDRAY DC-40» с функцией дуплексного сканирования с использованием линейного датчика частотой до 10 МГц и конвексных датчиков. Определяли толщину комплекса интима — медиа, наличие атеросклеротических бляшек, их структуру, консистенцию (гопоэхогенные, гиперэхогенные, мягкие, плотные, кальцинированные), распространенность. Степень стеноза ВСА определяли по методике ECST (European Carotid Surgery Trial). Наличие рестеноза на стороне КЭАЭ устанавливали при сужении просвета на 50 % и более. Оценивали также наличие стенозирования и его прогрессирования в контралатеральной ВСА.

Для статистической обработки данных использовали пакет программ Statistica 6.1 (StatSoft Inc.).

Результаты и обсуждение

Среди пациентов преобладали мужчины преимущественно в возрасте 40—60 лет, которые имели более одного фактора атеросклеротического риска (табл. 1). Повторное обследование группы пациентов выявило неудовлетворительный контроль этих факторов. Так, после оперативного лечения антитромбоцитарные препараты регулярно

принимали 55,4 % пациентов, антигипертензивные — 53,3 %, статины — только 25,0 %.

Оценка ультразвуковых характеристик показала, что до оперативного лечения ипсилатеральный стеноз 50—69 % имели 6 (15,8 %) пациентов, критический стеноз 70—99 % — 65,8 %, окклюзию — 7 (18,4 %), в связи с этим 31 пациенту была выполнена КЭАЭ, 7 — ЭИКМА. Развитие атеросклеротического рестеноза на стороне оперативного вмешательства отмечено у 17 (44,7 %) пациентов (табл. 2). Атеросклеротические бляшки до операции на контралатеральной стороне с разной степенью стенозирования выявлены у 28 (73,7 %) больных, в частности стенозы ≥ 50 % или окклюзия — у 14 (36,8 %). В большинстве случаев они оставались клинически немими. Инсульт или транзиторная ишемическая атака на контралатеральной стороне развились только у 2 пациентов, которым провели повторную КЭАЭ. Прогрессирование стенозирования на контралатеральной стороне выявлено у 13 (34,2 %) пациентов. В целом прогрессирование атеросклеротических каротидных стенозов наблюдали у 26 (68,4 %) лиц. Отсутствие прогрессирования, то есть отсутствие атеросклеротических стенозов ≥ 50 %, как на ипсилатеральной, так и на контралатеральной стороне отмечено у 12 (31,6 %) пациентов. Острых нарушений мозгового кровообращения в группе повторно обследованных пациентов после оперативного лечения на стороне КЭАЭ не наблюдали.

В группе пациентов без прогрессирования ЭКС не наблюдали рестенозы на ипсилатеральной стороне, а при наличии контралатеральных стенозов 50—69 % в 25 % случаев отмечен их регресс до < 50 %. До оперативного лечения с симптомной стороны преобладали циркулярные бляшки у 76,3 % пациентов, пролонгированные — у 39,5 %, сегментарные — у 7,9 %. В группе с прогрессированием ЭКС распространенные бляшки (более 1,5 см) при повторном обследовании отмечали чаще (соответственно у 54,2 и 16,7 % лиц). Бляшки с неровной, изъязвленной поверхностью при повторном исследовании наблюдали у 19,2 % пациентов с прогрессированием ЭКС, тогда как в группе без прогрессирования ЭКС их не было.

Сравнительный анализ факторов риска показал, что в группе с прогрессированием ЭКС несколько больше было курильщиков — 15 (62,5 %) и 7 (58,3 %), чаще встречался индекс массы тела ≥ 25 кг/м² — у 16 (66,7 %) и 6 (50,0 %) лиц, сахарный диабет — у 2 (8,3 %) и 0 %. Гиперхолестеринемия (уровень общего холестерина > 5 ммоль/л) чаще регистрировали в группе без прогрессирования ЭКС — у 11 (45,8 %) и 9 (75,0 %) лиц, также как и содержание холестерина липопротеидов низкой плотности $\geq 2,0$ ммоль/л — у 12 (100 %) и 22 (84,6 %) лиц. Однако группы пациентов существенно отличались по приверженности к приему превентивных медикаментов. Так, антитром-

Таблица 1
Клинико-anamнестические характеристики пациентов, перенесших каротидную реваскуляризацию

Показатель	Все пациенты (n = 184)	Прошедшие повторное обследование (n = 38)
Возраст, годы	31—74	40—74
Мужчины/Женщины	161/23	31/7
Табакокурение	88 (47,8 %)	22 (57,9 %)
Сахарный диабет	11 (6,0 %)	2 (5,7 %)
Артериальная гипертензия	134 (72,8 %)	27 (71,1 %)
Индекс массы тела ≥ 25 кг/м ²	102 (55,4 %)	22 (57,9 %)
Повышение уровня общего холестерина $> 5,0$ ммоль/л	81 (44,0 %)	22 (57,9 %)
Повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности $\geq 2,0$ ммоль/л	84 (45,6 %)	35 (92,1 %)
Прием статинов	46 (25,0 %)	20 (52,6 %)
Прием антитромбоцитарных препаратов	102 (55,4 %)	33 (86,8 %)
Прием антигипертензивных препаратов	98 (53,3 %)	31 (81,6 %)

Таблиця 2

Ультразвукові характеристики пацієнтів з екстракраніальними каротидними стенозами, перенесших операції ревазуляризації

Показатель	Прогрессування стеноза (n = 26)		Прогрессування стеноза нет (n = 12)	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції
Ипсилатеральний стеноз 50—69 %	5 (19,2 %)	5 (19,2 %)	1 (8,3 %)	0
Контралатеральний стеноз 50—69 %	7 (26,9 %)	11 (45,8 %)	4 (33,3 %)	1 (8,3 %)
Ипсилатеральний стеноз 70—99 %	17 (70,8 %)	7 (26,9 %)	8 (66,7 %)	0
Контралатеральний стеноз 70—99 %	1 (3,8 %)	4 (15,4 %)	2 (16,7 %)	0
Ипсилатеральна окклюзія внутрішньої сонної артерії	4 (15,4 %)	5 (19,2 %)	3 (25,0 %)	3 (25,0 %)
Контралатеральна окклюзія внутрішньої сонної артерії	1 (3,8 %)	5 (19,2 %)	0	0

боцитарні препарати регулярно приймали 15 (57,7 %) пацієнтів з прогресуванням ЕКС і всі 12 (100 %) хворих без прогресування, статини — 9 (34,6 %) і 9 (75,0 %).

Таким образом, в нашом дослідженні частота рестенозов після операції КЗАЭ оказалась довольно высокой — 44,7 %. По данным литературы, частота рестенозов после КЗАЭ составляет от 6 до 36 %, риск наиболее высок в первые 2 года после оперативного вмешательства [15]. Механизм развития каротидных рестенозов после КЗАЭ точно не известен, однако в их основе лежат два процесса: неинтимальная гиперплазия, связанная с сосудистым повреждением (хирургическим или эндоваскулярным) на ранних этапах после вмешательства, и атеросклероз, который является динамическим процессом с участием воспалительного и тромботического механизмов, поддерживающим рестенозирование позднее. В качестве факторов риска рассматривают возраст, курение, сахарный диабет, а также характеристики атеросклеротической бляшки, ее стабильность и тромбогенность.

Во вторичном анализе в исследовании CREST отмечены два важных аспекта менеджмента каротидных рестенозов: как необходимо лечить каротидные рестенозы и может ли превентивная терапия уменьшить риск их развития. В случае развития рестенозов после КЗАЭ некоторые авторы рекомендуют использовать стентирование сонных артерий, однако при развитии рестенозов после стентирования возможность проведения КЗАЭ недостаточно изучена. В терапии для предотвращения рестенозов внимание сфокусировано на коррекции гиперхолестеринемии и использовании статинов благодаря их плеiotропным эффектам [9].

Атеросклероз — это динамический процесс, в котором участвуют воспалительные и тромботические механизмы. Роль провоспалительных фак-

торов в патогенезе атеросклероза подтверждена в ряде исследований [13, 18]. Частота развития рестенозов на стороне КЗАЭ у обследованных пациентов составила 44,7 %, но увеличение количества атеросклеротических каротидных стенозов в целом с учетом контралатеральной стороны отмечено у 68,4 % пациентов, что свидетельствует о прогрессировании атеросклеротического процесса как хронического воспалительного заболевания сосудистой стенки.

Выводы

Частота развития рестенозов после каротидной эндартерэктомии среди обследованных пациентов была высокой — 44,7 %. Основные факторы сердечно-сосудистого риска (артериальная гипертензия, табакокурение, индекс массы тела) чаще фиксировали у пациентов с прогрессированием экстракраниальных каротидных стенозов, а гиперхолестеринемия — в группе без прогрессирования стенозов. Контроль гиперхолестеринемии и ее коррекция в целом были неудовлетворительными, однако в группе без прогрессирования каротидных стенозов частота регулярного приема статинов и антиагрегантов была выше в 1,7 раза.

Исследование подтвердило необходимость регулярного повторного обследования пациентов после каротидной эндартерэктомии с помощью ультразвуковой доплерографии, а также преимущества применения статинов для снижения риска развития рестенозов, вероятно, за счет их плеiotропных эффектов.

Перспективы дальнейших исследований. Для уточнения факторов, способствующих развитию рестенозов после каротидной эндартерэктомии и прогрессированию «каротидной болезни», необходимо провести дополнительные исследования.

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования, редактирование — О. Д.; сбор и обработка материала — А. З., В. А., Д. К.; написание текста — А. З., В. А.

Литература

- Alonso A., Artemis D., Hennerici M. Molecular imaging of carotid plaque vulnerability // *Cerebrovasc. Dis.* — 2015. — Vol. 39 (1). — P. 5—12. Doi: 10.1159/000369123
- Bonati L. H., Gregson J., McCabe D. J. et al. Restenosis and risk of stroke after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in the International Carotid Stenting Study (ICSS): Secondary analysis of a randomised trial // *Lancet Neurol.* — 2018. — Vol. 17. — P. 587. /Doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30195-9
- De Weerd M., Greving J. P., Hedblad B. et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis // *Stroke.* — 2010. — Vol. 41. — P. 1294—1297.
- Den Hartog A. G., Achterberg S., Moll F. L. et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of ischemic stroke according to subtype in patients with clinical manifest arterial disease // *Stroke.* — 2013. — Vol. 44. — P. 1002—1007.
- Eckstein H. H. Evidence-based management of carotid stenosis: recommendations from international guidelines // *J. Cardiovasc. Surg. (Torino).* — 2012. — Vol. 53 (Suppl. 1). — P. 3—13.
- European Carotid Surgery Trialists 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. — Vol. 337. — P. 1235—1243.
- Johansson E., Cuadrado-Godia E., Hayden D. et al. Recurrent stroke in symptomatic carotid stenosis awaiting revascularization: A pooled analysis // *Neurology.* — 2016. — Vol. 86. — P. 498—504.
- Kernan W. N., Ovbiagele B., Black H. R. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke.* — 2014. — Vol. 45. — P. 2160—236.
- Lal B. K., Beach K. W., Roubin G. S. et al. for the CREST Investigators. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial // *Lancet Neurol.* — 2012. — Vol. 11. — P. 755—763.
- McNally J. S., McLaughlin M. S., Hinckley P. J. et al. Intraluminal thrombus, intraplaque hemorrhage, plaque thickness, and current smoking optimally predict carotid stroke // *Stroke.* — 2015. — Vol. 46. — P. 84—90.
- Noiphithak R., Liengudom A. Recent update on carotid endarterectomy versus carotid artery stenting // *Cerebrovasc. Dis.* — 2017. — Vol. 43 (1—2). — P. 68—75. Doi: 10.1159/000453282
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // *N. Engl. J. Med.* — 1991. — Vol. 325. — P. 445—453.
- Okazaki S., Sakaguchi M., Miwa K. et al. Association of Interleukin-6 with the progression of carotid atherosclerosis; A 9-year -up study // *Stroke.* — 2014. — Vol. 45. — N 10. — P. 2924—2929.
- Power W. J., Rabinstein A. A., Ackerson T. et al. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American // *Stroke.* — 2018. — Vol. 49. — P. 46—234.
- Rerkasem K., Rothwell P. M. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2011. — Vol. 4. — CD001081.
- Rothwell P. M., Gutnikov S. A., Warlow C. P. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial // *Stroke.* — 2003. — Vol. 34. — P. 514—523.
- Shang W. Y., Liu J. Y. Stroke subtype classification: a comparative study of ASCO and modified TOAST // *J. Neurol. Sci.* — 2012. — Vol. 314. — P. 66—70.
- Simon D. I. Inflammation and vascular injury: basic discovery to drug development // *Circ. J.* — 2012. — Vol. 76. — P. 1811—1818.

О. Є. ДУБЕНКО^{1,2}, О. В. ЗУБКОВ^{1,3}, В. Ю. АНИСЕНКОВА¹, Д. О. КРАСЮК³

¹Харківська медична академія післядипломної освіти

²Вища школа освіти і терапії імені проф. Казимири Мілановської, Познань, Польща

³Міська клінічна лікарня №7, Харків

Оцінка прогресування атеросклеротичних екстракраніальних каротидних стенозів у пацієнтів з ішемічним інсультом, які перенесли каротидну ендартеректомію

Мета — оцінити частоту розвитку рестенозів після операції каротидної ендартеректомії та прогресування атеросклеротичного процесу у пацієнтів із тяжкими каротидними стенозами та ішемічним інсультом, а також виявити чинники, які впливають на їх розвиток.

Матеріали і методи. У дослідження було залучено 38 пацієнтів, які перенесли атеротромботичний ішемічний інсульт (31 чоловік та 7 жінок, середній вік — 58,4 року). Каротидну ендартеректомію виконано на іпсилатеральному боці 31 пацієнту. У 7 хворих у зв'язку з наявністю оклюзії внутрішньої сонної артерії накладено екстраінтракраніальний мікроанастомоз. Усім пацієнтам проведено ультразвукову доплерографію екстракраніальних артерій. Ступінь стенозу внутрішньої сонної артерії визначали за методикою ECST. Наявність рестенозу на боці оперативного втручання діагностували у разі звуження просвіту на $\geq 50\%$. Повторне обстеження проводили в середньому через 35 міс після операції.

Результати. Основними чинниками серцево-судинного ризику в обстежених пацієнтів були: тютюнокуріння — у 57,8%, артеріальна гіпертонія — у 71,0%, підвищення рівня загального холестерину > 5 ммоль/л — у 57,8%, індекс маси тіла ≥ 25 кг/м² — у 57,8%, цукровий діабет — у 5,7%. До оперативного лікування іпсилатеральний каротидний стеноз 50—69% виявлено у 15,8% пацієнтів, стеноз 70—99% — у 65,8%, оклюзію — у 18,4%, атеросклеротичний стеноз на контралатеральному боці $> 50\%$ — у 36,8%. Двоє пацієнтів останньої групи згодом перенесли інсульт. Їм повторно проведено каротидну ендартеректомію. Розвиток рестенозів після каротидної ендартеректомії спостерігали у 44,7% хворих, у 34,2% — також прогресування каротидних стенозів на контралатеральному боці. Розвиток рестенозів і прогресування атеросклеротичного процесу як на іпсилатеральному, так і на контралатеральному боці не відзначено у 31,6% пацієнтів. Частота таких чинників ризику, як тютюнопаління, індекс маси тіла ≥ 25 кг/м², цукровий діабет, була вищою в групі з прогресуванням стенозів, а гіперхолестеринемія > 5 ммоль/л — у групі без прогресування стенозу. У групі без прогресування рестенозів та атеросклеротичного процесу пацієнти значно частіше (в 1,7 разу) регулярно приймали статини та антитромбоцитарні препарати.

Висновки. Частота розвитку рестенозів після каротидної ендартеректомії серед обстежених хворих була високою — 44,7%. Проведене дослідження підтвердило необхідність регулярного повторного обстеження пацієнтів, яким проведено каротидну ендартеректомію, за допомогою ультразвукової доплерографії та контролю гіперхолестеринемії, а також переваги застосування статинів для зниження ризику розвитку рестенозів, імовірно, через їх плеїотропний ефект.

Ключові слова: екстракраніальний каротидний стеноз, каротидна ендартеректомія, ультразвукова доплерографія, рестеноз, гіперхолестеринемія, статини.

O. Ye. DUBENKO^{1,2}, O. V. ZUBKOV^{1,3}, V. Yu. ANYSIENKOVA¹, D. O. KRASIYK³

¹ Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

² Prof. Kazimiera Milanowska College of Education and Therapy, Poznan

³ Kharkiv City Clinical Hospital 7

The carotid stenosis progression evaluation in patients with ischemic stroke who underwent carotid endarterectomy

Objective — to evaluate the frequency incidence of carotid artery restenosis following carotid endarterectomy, the progression of atherosclerosis in patients with severe carotid stenosis and ischemic stroke, and to identify factors that influence its occurrence.

Methods and subjects. 38 patients with atherothrombotic ischemic stroke were included in this study, 31 males and 7 females with a mean age of 58.4 years. Carotid endarterectomy was performed for 31 patients at the ipsilateral side, 7 patients had extra-intracranial micro-anastomosis due to the occlusion of the internal carotid artery. All patients underwent ultrasonography examination to indicate the stenosis according to ECST criteria. Restenosis was defined as recurrent luminal narrowing > 50% at the endarterectomy site. The mean postoperative follow-up period was 35 months.

Results. The main causes of risk factors were: smoking — 57.8%, hypertension — 71.0%, levels of total cholesterol greater than 5 mmol/L — 57.8%, index body mass ≥ 25 — 57.8%, diabetes mellitus — 5.7%. The ipsilateral high-grade stenosis 50—69% was diagnosed for 15.8%, 70—99% stenosis — 65.8%, occlusion — 18.4% patients. Cases of contralateral carotid stenosis > 50% were observed in 36.8%. Two patients from the last group had a stroke in follow-up period and underwent second carotid endarterectomy. Restenosis > 50% after carotid endarterectomy developed in 44.7%, progression of atherosclerosis in contralateral carotid artery — in 34.2%. In 31.6% restenosis and progression of atherosclerosis on ipsi- or contralateral side was absence. The incidences of current smoking, index body mass ≥ 25 , diabetes mellitus were higher among patients with progression of atherosclerosis, but patients with cholesterol > 5 mmol/L were in a group without stenosis progression. However, in the group without progression of restenosis and atherosclerotic process, patients received statins and antiplatelet drugs regularly (1.7 times) and more frequently.

Conclusions. The incidence of restenosis in our study was 44.7%. These findings support the need of regularly scheduled ultrasonography follow-up examinations after carotid endarterectomy, improvement of cholesterol levels management in patients with carotid disease and the use of statins that could reduce the risk of carotid restenosis due to pleiotropic actions of statins.

Key words: extracranial carotid stenosis, carotid endarterectomy, ultrasonography, hypercholesterolemia, statins.