

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
1 Ишемический инсульт: эпидемиологический профиль проблемы	6
1.1 Атеротромботический инсульт: определение и патогенетические особенности поражения головного мозга	6
1.2 Вторичная хирургическая профилактика при атеротромботическом инсульте (клинические рекомендации)	13
1.3 История вопроса применения каротидной эндартерэктомии и перспектива применения ее в ранние сроки после острой церебральной ишемии.	14
1.4 Ишемический инсульт: неврологические синдромы, сопровождающие нарушение кровотока в бассейне внутренней сонной артерии.	19
2 Ранняя каротидная эндартерэктомия: собственные исследования.	20
2.1 Исторические сведения об оптимальных сроках каротидной эндартерэктомии у больных с ишемическим инсультом (обзор)	20
2.2 Безопасность ранней КЭАЭ (клинико-инструментальное проспективное исследование)	23
2.3 Оценка влияния сроков выполнения оперативного вмешательства на состояние клинического статуса пациентов к концу острого периода.	26
2.4 Сравнительная оценка отдаленного (через 1 год) влияния КЭАЭ на состояние пациентов, прооперированных до двух недель после ОНМК.	28
2.5 Оценка эффективности ранней КЭАЭ с учетом данных лучевой диагностики об очаге поражения головного мозга: спиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, СКТ - перфузия головного мозга.	29
2.6 Комплексная клиническая оценка безопасности КЭАЭ в ранний период.	39
3 Практические рекомендации по применению ранней каротидной эндартерэктомии.	42
Алгоритм	44
Рекомендуемая литература	47

1. Ишемический инсульт: эпидемиологический профиль проблемы.

В мире живет более 25,7 миллионов человек после инсульта, в 71% случаев это пациенты перенесшие ишемический инсульт. Среди людей молодого и среднего возраста (20-64 лет) зарегистрировано 7,2 миллиона случаев ишемического инсульта (Н. J. Barnett, D. W. Taylor, 2015). В России, как и во всем мире, по данным Росстата, наблюдается возрастание абсолютного числа случаев заболевания, при этом отмечается устойчивое снижение смертности от цереброваскулярных заболеваний, а среди взрослого населения старше 18 лет, в период с 2006г. по 2016г., это снижение составило 41% (с 323,5 до 190,2 на 100 000 населения). Абсолютные значения заболеваемости острым нарушением мозгового кровообращения на территории РФ составляют почти 500 тысяч, чуть более 400 тысяч из этого числа ишемические, к сожалению, более 20,5% инсультов являются повторными. Внедрение современной двухуровневой системы оказания специализированной медицинской помощи при инсульте помогло существенно изменить драматический уровень госпитальной летальности в последние 10 лет, и сейчас, при всех видах острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК), госпитальная летальность колеблется от 20,5% до 18,9%, а при ишемическом инсульте от 16,8% до 15,4% (по данным периода 2016-2018 гг.).

Крайне важным обстоятельством является тот факт, что существенное количество пациентов в течение первого года после ОНМК переносят повторное острое цереброваскулярное событие. В ряде крупных рандомизированных исследований последних лет было установлено, что риск повторного инсульта в первые 48 часов острейшего периода ОНМК составляет 5- 8%, в первые 72 часа - 17 %, частота повторного эпизода ОНМК в первую неделю колеблется от 8% до 22%, а в течение первых 14 дней от начала заболевания достигает 25 % (Rothwell P. M., 2004).

С учетом развитой системы сосудистых центров в мегаполисе прогнозирование частоты применения современных инвазивных методов профилактики ишемического инсульта атеротромботического подтипа становится осуществимой задачей. По данным мониторинга, в Санкт-Петербурге, из числа госпитализируемых пациентов от 44,5% до 34,3% (2017г. – 2019г.) случаев подтип ишемического инсульта классифицируется, как атеротромботический, при котором выявляются признаки стенозирующего поражения магистральных артерий головы различной степени выраженности. Более 73,5% пациентов из числа госпитализированных старше 60 лет, что повышает вероятность обнаружения стено-окклюзирующих изменений, вызванных атеросклеротическими бляшками в большой когорте больных. От 14% до 17,5% пациентов поступают в тяжелом состоянии (>21 балла по NIHSS), более 73% пациентов в момент госпитализации имеют значимый неврологический дефицит (6 и более баллов по NIHSS), т.е. преобладают клинические варианты неврологических расстройств, при которых с большой долей вероятности возможен острый тромбоз или окклюзия крупного прецеребрального артериального сегмента. Принимая во внимание популяционные закономерности и клинко-демографические особенности прогнозируемое количество оперативных вмешательств по поводу стено-окклюзирующего поражения прецеребральных артерий для Санкт-Петербурга может достигать 2,5 тыс. в год (Вознюк И.А., Янишевский С.Н., 2018).

1.1. Атеротромботический инсульт: определение и патогенетические особенности поражения головного мозга.

Инсульт – это внезапно развившееся острое нарушение мозгового кровообращения, сопровождающееся общемозговыми и/или очаговыми симптомами, длительность проявления которых превышает 24 часа, или степень их выраженности такова, что приводит к смерти больного в более короткий срок.

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) – острое нарушение мозгового кровообращения, при котором общемозговые и/или очаговые симптомы полностью регрессируют в течение 24 часов. Однако, в 1/3 случаев ТИА, установленных на клинико-анамнестических данных, выявляются очаги поражения вещества мозга уже в течение первых часов, при выполнении ДВ-МРТ, в связи с чем с 2009 года используется новое определение ТИА: острое возникновение неврологических симптомов, вызванное ишемией, которое разрешается в течение 60 минут и отсутствуют объективные признаки ишемии на ДВ-МРТ. Диагноз ТИА по современной концепции ассоциирован с атеротромботическим подтипом ишемического инсульта.

Атеротромботический подтип ишемического инсульта - развивается как результат тромбоза, артериального стеноза (сужения) или окклюзии (полной закупорки) сосудов, церебральной эмболии (артерио-артериальная эмболия) вследствие атеросклеротического поражения дуги аорты, экстракраниальных или интракраниальных артерий. Доля атеротромботических инсультов среди всех подтипов по разным данным составляет 27%-55%. Как правило, атеротромботический инсульт дебютирует ночью во время сна или в утренние часы, что обусловлено замедлением тока крови и снижением АД в период ночного преобладания вагусных влияний, что создает большие предпосылки для развития церебрального тромбоза. При диагностическом обследовании (ультразвуковая доплерография сосудов головы и шеи, дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, ангиография, МСКТ-ангиография), принципиально обнаружение характерного стенозирующего поражения экстра- и/или интракраниальных артерий. Обязательное условие - наличие выраженного гемодинамически значимого стеноза прецеребрального или церебрального артериального ствола более 50% или окклюзия. Наличие атеросклеротической бляшки меньших размеров с неровной поверхностью, прилежащим тромбом, находящиеся на стороне инсульта может свидетельствовать об активном ее разрушении как причины инсульта.

Диагноз атеротромботического инсульта не может быть поставлен при наличии минимальных изменений артерий по данным диагностических методик (только на основании признаков утолщения комплекса интима-медиа). Размер очага поражения (по данным методов нейровизуализации) может варьировать от малого до обширного, но в диаметре должен быть более 2,0 см (не «лакунарный»). Проводимые на следующих этапах диагностические исследования должны исключить потенциальный источник кардиогенной эмболии (рис. 1).

Некоторые патологические изменения и паттерны атеротромботического поражения магистральных артерий могут быть охарактеризованы дополнительно.

Стеноз – сужение просвета, измененной стенкой или пристеночными наслоениями, частичная закупорка сосуда. Выделяют циркулярный и полуциркулярный стеноз, выявляемые лучше всего при помощи дуплексного сканирования. Также выделяются гемодинамически значимый (> 50%) и незначимый стенозы (<50%), что также лучше всего подтверждается ультразвуковыми методами исследования.

Окклюзия – полное перекрытие просвета сосуда тромбом или атеросклеротической бляшкой. При выполнении доплерографии, дуплексного сканирования или ангиографии окклюзия проявляется отсутствием потока, диагностируется «стоп-поток».

Частота стенозов и окклюзий проксимальных и дистальных сегментов неодинакова, наиболее часто поражаются ВСА (до 45%) и ОСА (25-30%). С равной частотой встречаются стенозы СМА и ПА (V1) – в 10-12% случаев, реже (<5%) встречается так называемая Т-окклюзия, когда тромботическая масса задерживается в месте деления ВСА на среднюю и переднюю мозговые артерии. Для ОА и дистальных сегментов ПА частота стенозов по 1%. (Суслина З.А., 2001, 2006; Верещагин Н.В. с соавт., 2002, Шевченко Ю.Л., 2006; Kessler С.М. et al., 1995; Hanna J. P., Furlan A. J., 1995).

Эмболия – закупорка мозгового сосуда частицами, приносимыми с током крови. В основном рассматривается факт эмболизации пузырьками воздуха (газовая эмболия),

тромбом или частицами атеросклеротических бляшек (материальная эмболия). Эмбол – в рамках ангионеврологии под эмболом чаще всего подразумевается оторвавшийся от стенки сосуда, который с током крови переносится к головному мозгу, закупоривая сосуд равного себе диаметра. В случае атеротромботического инсульта рассматривается артерио-артериальная эмболия (спонтанная или индуцированная перкуссией или пальпацией артерии), которая может быть зарегистрирована методом ультразвуковой доплерографии (рис. 1)

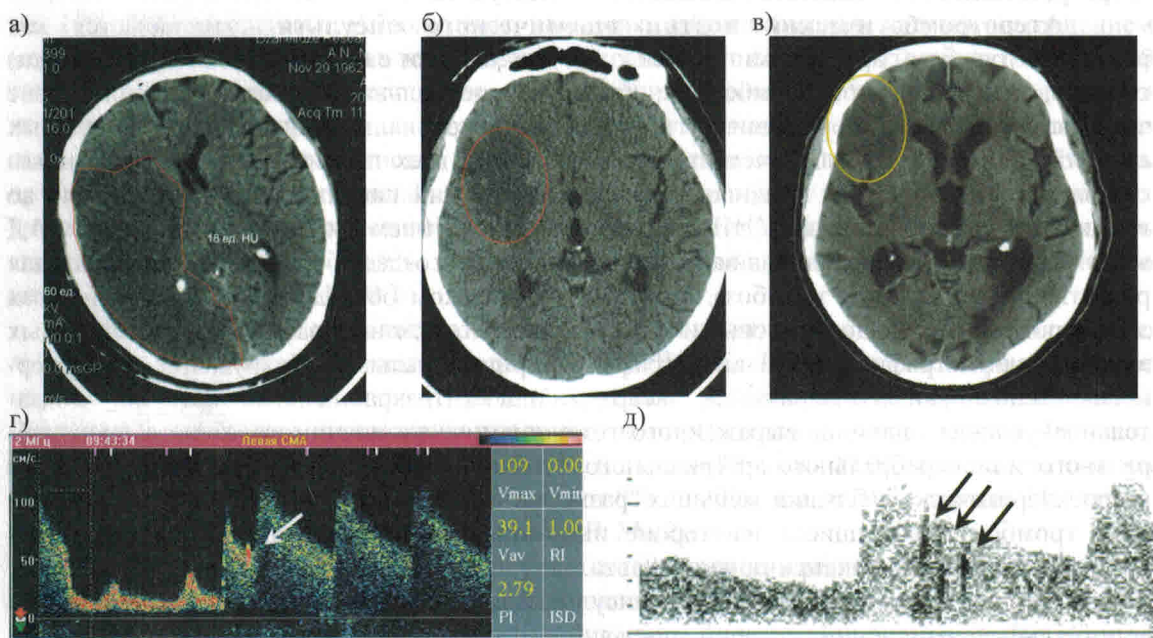


Рисунок 1.

СКТ головного мозга при атеротромботическом ишемическом инсульте. Все случаи ишемии в правой гемисфере, с понижением денситометрической плотности сигнала от вещества мозга от 18 до 16 HU (область обведена контуром), но с разным вариантом нарушения кровотока в бассейне правой ВСА: а) большой территориальный инфаркт при проксимальной закупорке (ВСА в области луковицы) и несостоятельном коллатеральном кровообращении; б) территориальный инфаркт в бассейне ВСА при проксимальной закупорке на уровне M_1 сегмента при хорошем коллатеральном кровообращении по корковым анастомозам; в) территориальный инфаркт кортикально-субкортикальной локализации в бассейне передних ветвей СМА как результат артерио-артериальной эмболии на фоне значимой атеросклеротической бляшки ВСА в области луковицы.

Допплеровская регистрация церебральной материальной артерио-артериальной эмболии при локации кровотока с СМА:

в) появление единичного эмбола (стрелка) в левой средней мозговой артерии индуцировано пальпацией сонной артерии при оценке коллатерального резерва кровообращения у пациента со стенозом ВСА;

г) множественная индуцированная эмболия в кровотоке средней мозговой артерии (на микроэмболические сигналы указывают стрелки).

У ряда пациентов проявления перфузионной недостаточности (острой или хронической) проявляются задолго до того, как стеноз становится гемодинамически значимым. Появилась необходимость серьезно учитывать эмболическое происхождение инсульта, в его основе лежит закупорка дистально расположенных артерий оторвавшимся

фрагментом бляшки либо тромботическими массами, с дальнейшей закупоркой сосуда и развитием ишемии. Причиной артерио-артериальной эмболии может стать небольшая даже небольшая бляшка, но с кратерообразным углублением, нестойкой крышкой, тромботическими наслоениями. Наиболее эмбологенными являются атероматозные поражения области бифуркации общей сонной артерии (Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2007).

Атеросклеротическая бляшка – локальный результат комплексного процесса дегенерации артериальной стенки. В результате нарушения структуры эндотелия и меди формируются утолщения, в субэндотелиальное пространство проникают тромбоциты и моноциты, под действием факторов воспаления локально изменяются тромбогенные качества сосудистой стенки. Схематично можно так представить процесс формирования атеросклеротической бляшки: тромбоцитарный фактор роста приводит к переходу в субэндотелиальный слой фибробластов и гладкомышечных клеток; моноциты превращаются в макрофаги, адсорбирующие липиды, а затем – в «пенистые» клетки; накопление этих факторов вызывает деформацию и утолщение стенки артерии и образованию атеросклеротической бляшки.

Различают стабильные (часто бессимптомные с толстой фиброзной оболочкой), при дуплексном сканировании они выглядят гомогенными, гиперэхогенными, а также нестабильные (чаще симптомные бляшки с тонкой фиброзной крышкой), при дуплексном сканировании (ДС) выглядят гетерогенными, гипоехогенными за счет поверхностно расположенного тромба. (рис. 2 и 3). По размерам выделяют локальные (до 15 мм) и эшелонированные бляшки формирующие стенотические участки в соседних сегментах сонных артерий – ОСА - ВСА - сифон ВСА-бифуркация (протяженностью всегда более 15 мм).

Гемодинамический патогенез формирования ишемического повреждения может развиваться в 15% случаев. Гемодинамическим значимым фактором у пациентов со стенозом сонных артерий является падение артериального давления (АД) (физиологическое во время сна, приема горячей ванны, гиповолемиа, ишемия миокарда, нарушения ритма сердца в виде брадиаритмии, синдрома слабости синусового узла, пароксизмов мерцательной аритмии, частых желудочковые экстрасистолы, значимая АВ-блокада, нарушение работы кардиостимулятора, вызывающих снижение минутного объема сердца, уменьшение ударного объема, урежение частоты сердечных сокращений, ортостатические реакции, вегетативная недостаточность).

Особого внимания заслуживают ятрогенные причины гипотонии, возникающие при избыточном снижении АД как на догоспитальном этапе, с применением больших доз диуретиков при лечении гипертонического криза, так и в стационаре, когда применение вазоактивных препаратов, таких как эуфиллин, инстенон, трентал, приводит к фатальному снижению мозговой перфузии. Иногда причиной гипоперфузионных осложнений в виде инсульта может стать острая кровопотеря.

Одним из важнейших патогенетических аспектов формирования ишемического инфаркта в бассейне крупных артерий – темп закупорки. При остром тромбозе внутренней сонной артерии на фоне травматического расслоения стенки сосуда у молодого пациента ишемическое повреждение будет существенно обширнее, чем постепенное тромбирование ВСА атероматозной бляшкой у пожилого пациента. Медленное прогрессивное снижение кровотока при сужении просвета магистральной артерии на фоне «растущей» бляшки неизбежно компенсируется постепенным развитием коллатеральной сети на уровне виллизиева круга и корковых анастомозов, поэтому объем инфаркта, как правило, небольшой. Основные клинико-инструментальные и патогенетические особенности атеротромботического подтипа ишемического инсульта представлены в таблице 1.

Чаще всего, при гемодинамическом подтипе инсульта очаги ишемии возникают в зоне коры головного мозга в зоне смежного кровоснабжения средней и задней мозговых артерий, передней и средней мозговых артерий.

Наиболее важные особенности атеротромботического подтипа ишемического инсульта.

атеротромботический подтип ишемического инсульта	важные особенности патогенеза
<p>инсульт вследствие стенозического поражения крупной артерии</p> <p><u>встречаемость:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ до 25% при учете пациентов со стенозами МАГ > 50% ▪ до 43% при учете пациентов со стенозами магистральных артерий головы любой степени ▪ до 13% из-за артерио-артериальной эмболии 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ наличие бляшки со стенозированием более 50% просвета магистральных артерий головы (ОСА, ВСА(С₇₋₆), ПКА, ПА) и мозговых артерий (ВСА (С₁₋₆), СМА, ПМА, ЗМА, ОА); при отсутствии других причин для острой ишемии; ▪ наличие утолщения КИМ или бляшки со стенозированием менее 50% просвета магистральных артерий головы (ОСА, ВСА(С₇₋₆), ПКА, ПА) и мозговых артерий (ВСА (С₁₋₆), СМА, ПМА, ЗМА ОА), часто с разрушенной покрывкой, при отсутствии других причин для острой ишемии с главными факторами риска – нарушение липидного обмена и/или курение; при отсутствии других причин для острой ишемии (рис.2); ▪ особенность артерио-артериальной эмболии – спонтанная или индуцированная (пальпаторно или перкуторно в момент осмотра и сканирования); единичная или повторная, ливневая; <ul style="list-style-type: none"> ▪ в бассейне одной (аффектированной) сонной артерии. ▪ состав окклюзирующего агента гетерогенный - тромб, фрагменты бляшки (интима, кальцификат, некротическая ткань, казеоз, кристаллы холестерина.

а)



б)



Рисунок 2. Электронная микроскопия измененной стенки внутренней сонной артерии гетерогенной бляшкой (а), с разрушенной покрывкой и эмбологенной поверхностью (б).

Размеры области инфаркта мозга зависят от замкнутости церебральной сосудистой системы и состоятельности коллатерального кровообращения. Чаще всего при данном подтипе инсульта размеры очага варьируют от обширных до мелких, в большинстве случаев средней величины. Наиболее часто ишемические очаги появляются в корковых

зонах на стыке кровоснабжения средней и задней мозговых артерий, передней и средней мозговых артерий, в периваскулярном белом веществе (зоны смежного кровоснабжения).

Наличие грубого стеноза всегда связано с неустойчивой гемодинамикой, с малым диапазоном цереброваскулярной реактивности (ауторегуляции мозгового кровотока), т.е. способность мозговых сосудов поддерживать адекватную потребностям перфузию головного мозга при изменениях системного артериального давления или функциональных потребностей за счет изменения диаметра резистивных сосудов и сети микроциркуляции, что обеспечивается согласованной работой местных и центральных механизмов регуляции. В конце XX века было сформулировано, что измененная ауторегуляция мозгового кровотока в аффецированном бассейне сама по себе является предиктором возникновения повторной сосудистой катастрофы или продолжающейся ишемии.

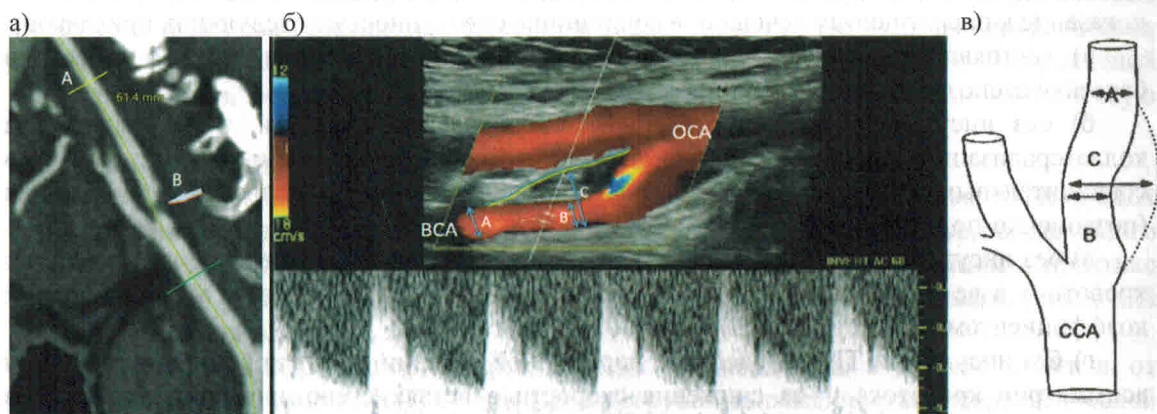


Рисунок 2. Результат обследования сосудов шеи пациентки Н., 56 лет.

а) СКТ-ангиография гемодинамически значимый стеноз левой ВСА (стрелка).

б) УЗ цветное дуплексное сканирование и доплерография области луковицы ВСА, параметры для оценки стеноза выделены на изображении: А – диаметр просвета ВСА за местом сужения; В – диаметр просвета ВСА в области максимального сужения; С – анатомический диаметр ВСА в месте сформированного сужения, включая массив бляшки и свободный просвет артерии;

в) Схема для расчета степени стенозирования ВСА (в %) – по NASCET ($A-B/A \times 100$) по ECST ($C-B/B \times 100$)

Острое региональное или локальное прекращение кровотока в церебральных артериях в подавляющем большинстве случаев может быть вызвано рядом причин – закупорка эмболом (в т.ч. тромбоэмболом), прогрессивным нарастанием стеноза при наличии атероматозной бляшки и ее разрушении, локальным тромбообразованием на фоне патологии мозговой артерии (воспаление, атероматоз, амилоидоз, травма и пр.)

Величину инфаркта при окклюзии артериального ствола мозговой артерии предопределяет несколько условий:

- во-первых важно какой именно сегмент цереброваскулярной системы оказался закупоренным - дистальный или проксимальный;

- во-вторых насколько богата развита сеть коллатералей - внутри одного региона кровоснабжения, в бассейне магистральной артерии и по артериальному кольцу основания мозга (Виллизиеву кругу) через соединительные артерии, через дистальные корковые ветви мозговых артерий на поверхности полушарий и дистальные перфорантные артерии в глубинных подкорковых отделах.

С точки зрения сосудистой хирургии атеротромботический и гемодинамический механизмы острой церебральной ишемии представляют наибольший интерес.