

УДК 616.133.3

Р.А. Виноградов^{1,2}, Д.А. Попов²

ОСОБЕННОСТИ КАРОТИДНОЙ ХИРУРГИИ ПРИ СОЧЕТАНИИ КРИТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ И КАЛЬЦИНОЗА ЕЕ УСТЬЯ

¹ ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия

² ГБОУ ВО «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, Краснодар, Россия

✉ Р.А. Виноградов, ГБУЗ НИИ – ККБ №1, 350086, г. Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: viromal@mail.ru

На протяжении многих лет острое нарушение мозгового кровообращения является одной из лидирующих причин смертности и инвалидизации населения во всем мире. Несмотря на огромный опыт хирургических вмешательств для профилактики инсульта, существует вероятность возникновения тяжелых осложнений, вплоть до летальных. Одним из многочисленных факторов их появления стало пренебрежение морфологией атеросклеротической бляшки у различных пациентов на дооперационном этапе. Целью обзора является подтверждение значимости тщательного выбора хирургического лечения, а также выявление групп риска периоперационных осложнений у пациентов со стенозирующим процессом сонных артерий с кальцинозом.

Ключевые слова: атеросклероз, кальциноз, сонные артерии, критический стеноз внутренней сонной артерии, каротидная эндартерэктомия, каротидная ангиопластика, каротидное ангиостентирование, стратификация риска.

R.A. Vinogradov^{1,2}, D.A. Popov²

CAROTID SURGERY PATTERNS FOR CRITICAL STENOSIS IN INTERNAL CAROTID ARTERY AND ITS OSTIA CALCINOSIS

¹ Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar, Russia

² Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

✉ R.A. Vinogradov, Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, 350086, Krasnodar, 167 1st May street, e-mail: viromal@mail.ru

For many years cerebral circulation acute disorder occupies one of the leading reasons of mortality and disability among the population around the world. Despite extensive experience of surgical interventions for stroke prevention, there is a probability for serious complications emergence, including fatal ones. One of the numerous factors for their emergence is the missed morphology of atherosclerotic plaques in different patients preoperatively. The aim of this review was to confirm importance of the careful choice of surgical treatment and also to identify risk groups among intraoperative complications in patients with the stenosing process of carotids with calcification.

Key words: atherosclerosis, calcinosis, carotids, critical stenosis of internal carotid artery, carotid endarterectomy, carotid angioplasty, carotid angiostenting, risk stratification.

Инсульт является второй ведущей причиной смертности в развитых странах. По данным Всемирной организации здравоохранения, за 2015 г. от острого нарушения мозгового кровообращения погибло свыше 6 миллионов человек [1]. Среди всех видов инсульта на долю ишемического инсульта приходится около 70–85%, геморрагического – 20–25%, субарахноидального кровотечения – до 5%. Основной причиной ишемического инсульта является атеросклероз сонных артерий. Самым распространенным методом профилактики инсульта при стенозе сонных артерий

является оперативное лечение, показанием к которому служит критический стеноз, под которым, согласно исследованию North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), подразумевается сужение просвета артерии на 70–99% [2].

Главной задачей клинициста в лечении данной патологии становится выбор оптимального оперативного вмешательства: каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) или каротидная ангиопластика со стентированием (КАС), зависящий как от коморбидных факторов, диагностированных до операции [3], так

и от прогнозируемых послеоперационных осложнений [4].

Для определения тактики оперативного вмешательства большое значение имеет выявление морфологии атеросклеротической бляшки, суживающей просвет. Используют такие инструментальные методы обследования как ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и ангиография. С их помощью можно определить наличие изъязвлений, тромботических масс и кальциноза, являющихся факторами риска периоперационных осложнений [5].

Кальциноз – это отложение минеральных солей в атеросклеротической бляшке под влиянием локального повышения количества макрофагов и тучных клеток, и выделяемых ими факторов воспаления [6]. Особенно часто он встречается у возрастных пациентов, о чем написано в труде Matthew A. с соавт. в 2004 г. Исследование проводилось у 650 пациентов с бессимптомными критическими стенозами сонных артерий. У 80% мужчин и 60% женщин старше 70 лет выявлен атеросклероз с кальцинозом. Более чем у трети исследуемых младше 50 лет не было выявлено кальцификации артерий ни в одном из артериальных бассейнов [7]. Другие исследования выделяют такие факторы риска как сахарный диабет, повышенное артериальное давление, гиперхолестеринэмию [8, 9]. Jaroslav Pelisek в 2011 г. также отметил роль хронической болезни почек (ХБП) на основании удаленных атеросклеротических бляшек у 114 пациентов, из которых 51 страдали ХБП. Исследование показало достоверное преобладание кальциноза у пациентов контрольной группы, а также значительное снижение количества коллагеновых волокон в атеросклеротической бляшке [10].

Кальциноз сонных артерий является одним из факторов риска, который усложняет выполнение оперативного вмешательства как открытого, так и эндоваскулярного. В связи с этим, определение локализации и степени кальциноза в дооперационном периоде поможет хирургу выбрать наиболее предпочтительное для данного пациента оперативное вмешательство.

Самым простым и быстрым методом диагностики по сей день остается ультразвуковое исследование (УЗИ). Согласно опубликованным данным, его чувствительность для кальцинированных атеросклеротических бляшек размером более 8 мм³ составляет 96%. Однако с уменьшением площади уменьшается и чувствительность данного метода, составляя всего 62% [11]. Недостатком УЗИ становится высокая зависимость от опыта и подготовленности специалиста. Простота, неинвазивность, относительная дешевизна, отсутствие ионизирующих факторов делает это исследование незаменимым в практике клиници-

ста. На основании УЗИ назначаются дополнительные более углубленные методы исследования.

Лучше всего себя зарекомендовала компьютерная томография (КТ). Еще в 1990 г. Agatston A.S. в журнале *Journal of American College of Cardiology* опубликовал статью о преимуществе данного метода обследования для определения качественных и количественных свойств кальцинированных бляшек на основании исследования 584 пациентов [12]. Позднее публиковались работы о высоком уровне совпадения данных компьютерной томографии и гистологических исследований атеросклеротических бляшек, удаленных при КЭЭ [13, 14]. Для упрощенного подсчета степени кальциноза был разработан индекс Агатстона. Рассчитывается он путем подсчета плотности атеросклеротической бляшки, умноженной на ее площадь в квадратных миллиметрах (мм²). При этом плотность тканей изменяется в единицах Хаунсфилда (HU) в самой уплотненной точке (табл. 1).

Для примера, если плотность кальцинированного пятна 400 HU, а площадь 10 мм², то индекс кальциноза будет равен 40 единицам. Таким способом подсчитывается каждый участок в пораженной артерии, а затем они суммируются [15]. Хотя данный индекс и был разработан для стратификации рисков коронарных осложнений, он используется также для вычисления степени кальциноза и в других бассейнах, в том числе и каротидном.

Таблица 1
Соответствие степени кальциноза плотности атеросклеротической бляшки

Плотность атеросклеротической бляшки (HU)	Степень кальциноза
130–199	1
200–299	2
300–399	3
400 и выше	4

Подробное исследование в данной сфере провел Hiroyuki Katano с соавторами [16]. С 2002 по 2011 г. исследовались 140 пациентов, 81 из которых была выполнена каротидная эндатерэктомия (КЭЭ), а 59 – каротидное ангиостентирование (КАС). Все пациенты были разделены на две группы. В зависимости от типа атеросклеротической бляшки выделяли низкокальцинированные и высококальцинированные (со степенью кальциноза свыше 420 HU), используя индекс Агатстона. Частота возникновения острых нарушений мозгового кровообращения в послеоперационном периоде через 30 дней и через 6 месяцев составила в группе КАС 2,3% для низкокальцинированных, и 12,5% – для высококальцинированных бляшек, в то

время как в группе КЭЭ она составила 1,6% и 0% соответственно. Авторы сделали вывод о предпочтительном использовании открытого хирургического вмешательства у пациентов с высокой степенью кальциноза.

Исследование AbuRahma AF также отражает небезопасность КАС у пациентов с признаками кальцификации каротидных артерий. Включенные в исследование 409 пациентов были разделены на две группы: пациенты с высококальцинированными (48 случаев) и с низкокальцинированными бляшками или с отсутствием кальциноза сонных артерий (332 случая). В первой группе количество инсультов составило 6,3%, в то время как во второй – 1,2% [17].

Ряд исследований показывают влияние кальциноза на риск рестеноза у пациентов, перенесших КАС ранее. В исследовании 2016 г., проведенном Sonia Roncheu, было включено 877 человек [18]. Оценивались отдаленные результаты КАС. Кальциноз сонных артерий был включен в группу факторов риска, достоверно влияющих на рестеноз наряду с сахарным диабетом, курением и другими. Это подтверждается в работе Karim Moon, в которой подчеркивается влияние кальцинированных бляшек на повторные стенозы после КАС ($p = 0.02$) [19].

В 2016 г. Hiroyuki Katano, Mitsuhito Mase и соавторы исследовали 107 пациентов с повторными стенозами в течении года после выполнения КЭЭ. Проводился анализ удаленных ранее атеросклеротических бляшек, оценивалась форма, размеры, локализация, а также степень кальциноза. В данном исследовании отмечается достоверная прямая зависимость процента рестеноза в первый год после проведения открытого хирургического вмешательства от степени кальциноза удаленной интраоперационно атеросклеротической бляшки [20]. Представленные работы подтверждают то, что безопасность эндоваскулярного лечения по отношению к открытому вмешательству снижается с ростом степени кальциноза. Еще в 2012 г. Arijana Lovrencic-Huzjan обозначила тяжелый кальциноз бифуркации общей сонной артерии как относительное противопоказание к каротидной ангиопластике [21].

Многими исследователями ранее отмечалось, что риск эмболических осложнений у пациентов с кальцификацией сонных артерий заметно ниже. Так, в 2002 г. Hunt JL, изучив атеросклеротические бляшки от 142 пациентов, пришла к выводу, что кальциноз сонных артерий чаще всех отмечается при асимптомных стенозах, в то время как в симптомных преобладают признаки изъязвления и тромбоза [22]. В 2004 г. Shaalan WE на основании исследования 48 атеросклеротических бляшек подтвердил данную теорию. У 80 % симптомных пациентов площадь кальциноза была ниже 30 %, в то время как у 87 % бес-

симптомных стенозов этот показатель был выше ($p < 0.05$) [23]. Множество последующих исследований, в том числе Doonan RJ и соавторы (2015) также отметили стабильность эхо-плотных атеросклеротических бляшек на основе наблюдений 160 пациентов [24]. Воспалительные процессы, которые являются основными причинами уязвимости и изъязвления бляшек, согласно исследованию Wahlgren CM, также возникают чаще в некальцинированных бляшках [25].

Таким образом, кальцификация сонных артерий является важным морфологическим фактором, который следует учитывать при лечении пациентов с критическим стенозом сонных артерий. Определение степени кальциноза при выполнении компьютерной томографии дает возможность стратификации рисков периоперационных осложнений. На основании многих исследований можем сделать вывод о предпочтительном применении каротидной эндартерэктомии у пациентов с высококальцинированными бляшками сонных артерий. Применение КАС в данном случае сопряжено с высоким риском возникновения острого нарушения мозгового кровообращения, а также рестенозом в зоне стента. В послеоперационном периоде у пациентов с критическим стенозом сонных артерий с кальцинозом желателно динамическое наблюдение области оперативного вмешательства при помощи ультразвукового исследования и/или компьютерной томографии для раннего выявления осложнений, а также решения вопроса о возможной их коррекции.

Литература/References

1. Информационный бюллетень, Всемирная организация здравоохранения. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310, 2017. [Information Note, World Health Organisation. Available at: <https://laesus-de-liro.livejournal.com/285115.html>].
2. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. National Institute of Neurological Disorders and Stroke and Trauma Division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) investigators. *Stroke*. 1991; 22(6), 816–817. DOI: 10.1161/01.str.22.6.816.
3. Виноградов Р.А., Здановская И.Н., Халафян А.А., и др. Каротидная эндартерэктомия и стентирование: влияние коморбидности на выбор тактики лечения. Врач-аспирант. 2017; 83(4): 4–11. [Vinogradov R.A., Zdanovskaya I.N., Khalafyan A.A., et al. Carotid Ebdarterectomy vs Stenting: Treatment Selection Depending On Comorbidity. *Vrach Aspirant*. 2017; 83(4):4–11. (in Russ.)].
4. Виноградов Р.А., Лашевич К.А., Пыхтеев В.С. Сравнение рисков периоперационных ослож-

- нений при каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2017. Т23. №3. С. 133–138. [Vinogradov RA, Lashevich KA, Pykhteev VS. Comparing the risks for the development of perioperative complications in carotid endarterectomy and carotid angioplasty. *Angiology and Vascular Surgery*. 2017; 23(3):133–139. (in Russ.)].
5. Yinn Cher Ooi, Nestor R. Gonzalez. Management of Extracranial Carotid Artery Disease. *Cardiol Clin*. 2015; 33(1): 1–35. DOI: 10.1016/j.ccl.2014.09.001.
 6. Maria Jeziorska, McCollum C, Woolley DE. Calcification in atherosclerotic plaque of human carotid arteries: associations with mast cells and macrophages. *J Pathol*. 1998; 185(1):10–7. DOI: 10.1002/(sici)1096-9896(199805)185:1<10::aid-path71>3.3.co;2-s.
 7. Allison MA, Criqui MH, Wright CM. Patterns and Risk Factors for Systemic Calcified Atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004; 24(2):331–6. DOI: 10.1161/01.atv.0000110786.02097.0c.
 8. Odink AE, van der Lugt A, Hofman A, et al. Risk factors for coronary, aortic arch and carotid calcification. *J Hum Hypertens*. 2010; 24(2):86–92. DOI: 10.1038/jhh.2009.42.
 9. Lynne E. Wagenknecht, Carl D. Langefeld, Barry I. Freedman, et al. A comparison of risk factors for calcified atherosclerotic plaque in the coronary, carotid, and abdominal aortic arteries: the diabetes heart study. *Am J Epidemiol*. 2007; 166(3): 340–347. DOI: 10.1093/aje/kwm091.
 10. Pelisek J, Hahntow IN, Eckstein HH, et al. Impact of chronic kidney disease on carotid plaque vulnerability. *J Vasc Surg*. 2011; 54(6):1643–9.
 11. Jashari F, Ibrahim P, Johansson E, et al. Atherosclerotic Calcification Detection: A Comparative Study of Carotid Ultrasound and Cone Beam CT. *International Journal of Molecular Sciences*. 2015; 16(8):19978–88. DOI: 10.3390/ijms160819978.
 12. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1990; 15(4):827–32. DOI: 10.1016/0735-1097(90)90282-t.
 13. De Weert TT, Ouhlous M, Zondervan PE. In vitro characterization of atherosclerotic carotid plaque with multidetector computed tomography and histopathological correlation. *European Radiology*. 2005; 15(9):1906–14. DOI: 10.1007/s00330-005-2712-2.
 14. Ababneh B, Rejjal L, Pokharel Y, et al. Distribution of calcification in carotid endarterectomy tissues: comparison of micro-computed tomography imaging with histology. *Vascular Medicine*. 2014; 19(5):343–50. DOI: 10.1177/1358863X14549270.
 15. Hoffmann U, Brady TJ, Muller J. Use of New Imaging Techniques to Screen for Coronary Artery Disease. *Circulation*. 2003; 108(8):e50–3. DOI: 10.1161/01.cir.0000085363.88377.f2.
 16. Katano H., Mase M., Nishikawa Y, et al. Surgical Treatment for Carotid Stenoses with Highly Calcified Plaques. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2014; 23(1), 148–154. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2012.11.019.
 17. AbuRahma A, DerDerian T, Hariri N, et al. Anatomical and technical predictors of perioperative clinical outcomes after carotid artery stenting. *Journal of Vascular Surgery*. 2017; 66(2), 423–432. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.02.057.
 18. Ronchey S, Praquin B, Orrico M, et al. Outcomes of 1000 Carotid Wallstent Implantations. *Journal of Endovascular Therapy*. 2016; 23(2), 267–274. DOI: 10.1177/15266602815626558.
 19. Moon K, Albuquerque FC, Levitt MR, et al. The myth of restenosis after carotid angioplasty and stenting. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2016; 8(10):1006–10. DOI: 10.1136/neurintsurg-2015-011938.
 20. Katano H, Mase M, Nishikawa Y, et al. Analysis of Recurrent Stenosis After Carotid Endarterectomy Featuring Primary Plaque Calcification. *Neurosurgery*. 2016; 80(6), 863–870. DOI: 10.1093/neuros/nyw119.
 21. Arijana Lovrencic-Huzjan, Tatjana Rundek, and Michael Katsnelson. Recommendations for Management of Patients with Carotid Stenosis. *Stroke Research and Treatment*. 2012: 175869. DOI: 10.1155/2012/175869.
 22. Hunt J, Fairman R, Mitchell M, et al. Bone Formation in Carotid Plaques: A Clinicopathological Study. *Stroke*. 2002; 33(5), 1214–1219. DOI: 10.1161/01.str.0000013741.41309.67.
 23. Shaalan W, Cheng H, Gewertz B, et al. Degree of carotid plaque calcification in relation to symptomatic outcome and plaque inflammation. *Journal of Vascular Surgery*. 2004; 40(2), 262–269. DOI: 10.1016/j.jvs.2004.04.025.
 24. Doonan R, Gorgui J, Veinot J, et al. Plaque echodensity and textural features are associated with histologic carotid plaque instability. *Journal of Vascular Surgery*. 2015; 64(3), 671–677. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.03.423.
 25. Wahlgren C, Zheng W, Shaalan W, et al. Human Carotid Plaque Calcification and Vulnerability. *Cerebrovascular Diseases*. 2009; 27(2), pp.193–200. DOI: 10.1159/000189204.

Сведения об авторах

Виноградов Р.А., к.м.н., заведующий отделением сосудистой хирургии, ГБУЗ НИИ – ККБ №1 им. проф. С.В. Очаповского (Краснодар, Россия). E-mail: viromal@mail.ru.

Попов Д.А., клинический ординатор кафедры кардиохирургии и кардиологии ФПК и ППС, ФГБОУ ВО

КубГМУ (Краснодар, Россия). E-mail: taksanetolko@mail.ru.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 18.10.2017 г.

Authors credentials

Vinogradov R.A., Ph. D. of Medical Sciences, head of the vascular surgery department, Scientific Research

Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1 (Krasnodar, Russia). E-mail: viromal@mail.ru.

Ропов Д.А., Clinical resident of the cardiology and cardiosurgery department, advanced training faculty, Kuban State Medical University (Krasnodar, Russia). E-mail: taksanetolko@gmail.com.

Conflict of interest: none declared.

Accepted 18.10.2017