

Клинические рекомендации

# Окклюзия и стеноз сонной артерии

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: I65.2, I65.3, I65.9, I70.8

Возрастная группа: дети/взрослые

Год утверждения: **2024**

Разработчик клинической рекомендации:

- Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов
- Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России
- Всероссийское научное общество кардиологов
- Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов
- Российская ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики в медицине

## Оглавление

<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	<b>5</b>
<b>ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ</b> .....	<b>9</b>
<b>1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)</b> .....	<b>13</b>
1.1 ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) .....	13
1.2 ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ).....	15
1.3 ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ).....	16
1.4 ОСОБЕННОСТИ КОДИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) ПО МЕЖДУНАРОДНОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ БОЛЕЗНЕЙ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ СО ЗДОРОВЬЕМ .....	18
1.5 КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ) .....	18
1.6 КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ).....	20
1.6.1 <i>Бессимптомные каротидные стенозы</i> .....	20
1.6.2 <i>Симптомный стеноз сонной артерии</i> .....	24
1.6.3 <i>Хроническая окклюзия внутренней сонной артерии</i> .....	25
<b>2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ), МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ</b> .....	<b>28</b>
2.1 ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ .....	28
2.2 ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ .....	29
2.3 ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	31
2.4 ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ .....	32
2.4.1 <i>Ультразвуковая диагностика стенозов сонных артерий</i> .....	35
2.4.2 <i>Компьютерная томографическая ангиография</i> .....	45
2.4.3 <i>Магнитно-резонансная ангиография</i> .....	49
2.4.4 <i>Рентгенконтрастная ангиография</i> .....	53
2.5 ИНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	53
<b>3. ЛЕЧЕНИЕ</b> .....	<b>56</b>
3.1 МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ .....	56
3.1.1 <i>Меры, направленные на формирование здорового образа жизни</i> .....	56
3.1.2 <i>Антитромботическая терапия</i> .....	57
3.1.3 <i>Гиполипидемическая терапия</i> .....	60
3.1.4 <i>Антигипертензивная терапия</i> .....	61
3.1.5 <i>Гипогликемическая терапия</i> .....	62
3.1.6 <i>Соблюдение назначенного режима медикаментозного лечения</i> .....	63
3.2 МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ СИМПТОМНЫХ КАРОТИДНЫХ СТЕНОЗОВ.....	63
3.2.1 <i>Антитромботическая терапия</i> .....	63
3.2.2 <i>Антикоагулянтная терапия</i> .....	71
3.2.3 <i>Назначение гастропротекторов</i> .....	73
3.2.4 <i>Гиполипидемическая терапия</i> .....	74
3.2.5 <i>Антигипертензивная терапия</i> .....	77
3.2.6 <i>Гипогликемическая терапия</i> .....	78
3.3 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БЕССИМПТОМНЫХ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ .....	78
3.3.1 <i>Показания к каротидной эндартерэктомии и стентированию</i> .....	78
3.3.2 <i>Сравнение каротидной эндартерэктомии с оптимальной медикаментозной терапией</i> .....	79
3.3.3 <i>Признаки высокого риска инсульта при медикаментозной терапии</i> .....	82
3.3.4 <i>Пациенты высокого хирургического риска</i> .....	83
3.3.5 <i>Порог допустимого риска для вмешательств на сонных артериях</i> .....	84
3.3.6 <i>Сравнение каротидной эндартерэктомии со стентированием сонных артерий</i> .....	85
3.3.6 <i>Реваскуляризация сонных артерий и когнитивные нарушения</i> .....	89
3.4 ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИМПТОМНЫХ СТЕНОЗОВ СОННЫХ АРТЕРИЙ .....	92
3.4.1 <i>Сравнение каротидной эндартерэктомии с медикаментозной терапией</i> .....	92
3.4.2 <i>Порог допустимого риска для вмешательств на сонных артериях</i> .....	93
3.4.3 <i>Опыт клиники и хирурга</i> .....	94
3.4.4 <i>Сравнение каротидной эндартерэктомии со стентированием сонных артерий</i> .....	98
3.4.5 <i>Сроки каротидных вмешательств после появления симптомов</i> .....	103

3.4.6	Ведение пациентов стенозами <50%	105
3.4.7	Ведение пациентов с симптомными стенозами >50% и фибрилляцией предсердий	105
3.4.8	Сроки вмешательства на сонных артериях после внутривенной тромболитической терапии	106
3.4.9	Каротидная эндартерэктомия и стентирование сонных артерий после механической тромбэктомии	108
3.4.10	Тандемный стеноз общей и внутренней сонной артерии	111
3.4.11	Ведение пациентов при субокклюзии с коллапсом дистального просвета внутренней сонной артерии	111
3.4.12	Тактика ведения пациентов с флотирующими тромбами	112
3.4.13	Лечение хронического глазного ишемического синдрома	114
3.5	ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ОПЕРАЦИЙ	114
3.5.1	Каротидная эндартерэктомия	114
3.5.2	Стентирование сонной артерии	127
3.6	ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ	134
3.6.1	Инсульт после каротидной эндартерэктомии	134
3.6.2	Инсульт после стентирования сонной артерии	137
3.6.3	Гемодинамическая нестабильность	138
3.6.4	Синдром церебральной гиперперфузии	141
3.6.5	Гематома раны после каротидной эндартерэктомии	143
3.6.6	Повреждение черепно-мозговых нервов	143
3.6.7	Инфекция искусственного сосудистого протеза и стента	144
3.6.8	Рестеноз после вмешательств на сонных артериях	146
3.7	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ	151
3.7.2	Реваскуляризация головного мозга при хронической окклюзии внутренней сонной артерии через систему наружной сонной артерии	153
3.7.1	Экстра-интракраниальный микроанастомоз	153
3.7.3	Реканализация окклюзии сонной артерии	156
3.8	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ДЕФОРМАЦИИ СОННОЙ АРТЕРИИ	156
<b>4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ОСНОВАННЫХ НА ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРИРОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ</b>		
4.1	Определения и терминология	159
4.2	Основные принципы реабилитации после операций на сонных артериях [667–669]	159
4.3	Повреждение черепно-мозговых нервов	161
4.4	Санаторно-курортное лечение	163
<b>5. ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ</b>		
5.1	Профилактика ишемических, нейрокогнитивных и психоэмоциональных нарушений	166
5.2	Диспансерное наблюдение	167
5.3	Качество жизни	171
<b>6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ</b>		
<b>7. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (В ТОМ ЧИСЛЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ)</b>		
7.1	Лечение одновременного поражения коронарных и сонных артерий	175
7.1.1	Инсульт после кардиохирургических операций	175
7.1.2	Скрининг бессимптомного каротидного стеноза у кардиохирургических пациентов	176
7.1.3	Какие существуют варианты хирургических и эндоваскулярных вмешательств?	178
7.2	ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИМУЛЬТАННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ И СОННЫХ АРТЕРИЙ	183
7.2.1	Диагностика	183
7.2.2	Тактика лечения	184
<b>8. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ</b>		
<b>9. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b>		
<b>10. ПРИЛОЖЕНИЕ А1. СОСТАВ РАБОЧЕЙ ГРУППЫ ПО РАЗРАБОТКЕ И ПЕРЕСМОТРУ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ</b>		
		257

<b>11. ПРИЛОЖЕНИЕ А2. МЕТОДОЛОГИЯ РАЗРАБОТКИ КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ ....</b>	<b>260</b>
<b>12. ПРИЛОЖЕНИЕ А3. СПРАВОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ, ВКЛЮЧАЯ СООТВЕТСТВИЕ ПОКАЗАНИЙ К ПРИМЕНЕНИЮ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ, СПОСОБОВ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ, ИНСТРУКЦИИ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА .....</b>	<b>263</b>
<b>13. ПРИЛОЖЕНИЕ Б. АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА .....</b>	<b>265</b>
<b>14. ПРИЛОЖЕНИЕ В. ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ ПАЦИЕНТА .....</b>	<b>273</b>
<i>Общая информация о заболевании и клинических рекомендациях .....</i>	<i>273</i>
<i>К чему может привести стеноз сонной артерии и на какие признаки следует обращать внимание пациентам? .....</i>	<i>275</i>
<i>Вызывает ли стеноз сонных артерий нарушение памяти или деменцию? .....</i>	<i>277</i>
<i>Стоит ли проходить скрининговое обследование для выявления стеноза сонных артерий? .....</i>	<i>277</i>
<i>Могут ли врачи прогнозировать риск инсульта при выявлении стеноза сонной артерии? .....</i>	<i>278</i>
<i>Что подразумевается под наилучшей медикаментозной терапией? .....</i>	<i>279</i>
<i>Когда необходима операция? .....</i>	<i>280</i>
<i>Какие хирургические вмешательства доступны в настоящее время? .....</i>	<i>280</i>
<i>Какие могут быть осложнения? .....</i>	<i>284</i>
<i>У кого наблюдаться и какие исследования необходимы после операции? .....</i>	<i>286</i>
<i>Вопросы, которые следует задать лечащему врачу .....</i>	<i>286</i>
<b>15. ПРИЛОЖЕНИЕ Г1-ГН. ШКАЛЫ ОЦЕНКИ, ВОПРОСНИКИ И ДРУГИЕ ОЦЕНОЧНЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТА, ПРИВЕДЕННЫЕ В КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЯХ .....</b>	<b>287</b>
Приложение Г1. Модифицированная шкала Рэнкина .....	287
Приложение Г2. Шкала инсульта Национальных институтов здоровья .....	289

## Список сокращений

АВК – Антагонист витамина К  
АГ – артериальная гипертензия  
АКШ – аортокоронарное шунтирование  
АСБ – атеросклеротическая бляшка  
АТТ - антитромботическая терапия  
АТХ - анатомио-терапевтическая химическая (классификация)\  
БА – базилярная артерия  
БАП – баллонная ангиопластика  
БКС – бессимптомный каротидный стеноз  
БЦА – брахиоцефальные артерии  
ВБН – вертебрально-базилярная недостаточность  
ВСА – внутренняя сонная артерия  
ВСУЗИ – внутрисосудистое ультразвуковое исследование  
ВЧК - внутричерепное кровоизлияние  
ВЯВ – внутренняя яремная вена  
ГИ – геморрагический инсульт  
ДАД – диастолическое артериальное давление  
ДАТТ – двойная антитромбоцитарная терапия  
ДВП – двигательные вызванные потенциалы  
ДВСА – деформация внутренней сонной артерии.  
ДИ - доверительный интервал  
ДС – дуплексное сканирование  
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  
ЗАНК (заболевание артерий нижних конечностей),  
ЗМА – задняя мозговая артерия  
ЗПА – заболевание периферических артерий  
ЗПА (заболевания периферических артерий)  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИИ – ишемический инсульт  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИМТ – индекс массы тела  
ИПН – ингибитор протонного насоса  
КАС – каротидная ангиопластика со стентированием  
КДС – конечная диастолическая скорость  
КС – каротидный стеноз  
КТ – компьютерная томография  
КТА – компьютерная томографическая ангиография  
КШ – коронарное шунтирование  
КЭА – каротидная эндартерэктомия  
ЛПВП – липопротеины высокой плотности  
ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс  
ЛПНП – липопротеины низкой плотности  
МДК – мультидисциплинарная команда  
МНО – международное нормализованное отношение  
МРА – магнитно-резонансная ангиография  
МРТ – магнитно-резонансная томография  
МЭС – микроэмболический сигнал  
НМГ – низкомолекулярный гепарин

НМК – нарушение мозгового кровообращения  
НПВС – нестероидные противовоспалительные средства  
НСА – наружная сонная артерия  
НФГ – нефракционированный гепарин  
ОА – общая анестезия  
ОБА – общая бедренная артерия  
ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия  
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ОПЦ – отрицательная прогностическая ценность  
ОР – отношение рисков  
ОСА – общая сонная артерия  
ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография  
ОШ – отношение шансов  
ПА – позвоночная артерия  
ПАПД – пероральные антикоагулянты прямого действия  
ПВА – поверхностная височная артерия  
ПИТ – палата интенсивной терапии  
ПКА – подключичная артерия  
ПНМК – преходящее нарушение мозгового кровообращения  
ППЦ – положительная прогностическая ценность,  
ПСС – пиковая систолическая скорость  
ПТФЭ – политетрафторэтилен  
ПЭТ – позитронно-эмиссионная томография  
РА – регионарная анестезия  
РКИ — рандомизированное клиническое исследование  
РКО – Всероссийское научное общество кардиологов  
рТАП – рекомбинантный тканевой активатор плазминогена  
СА – сонная артерия  
САД – систолическое артериальное давление  
СД – сахарный диабет  
СКС – симптомный каротидный стеноз  
СМА – средняя мозговая артерия  
СМН –сосудисто-мозговая недостаточность  
СПШ – сонно-подключичное шунтирование  
СРБ – С-реактивный белок  
ССВП – соматосенсорные вызванные потенциалы  
ССО – сердечно-сосудистые осложнения  
ТГ – триглицериды  
ТИА – транзиторная ишемическая атака  
ТКДГ – транскраниальная доплерография  
ТЛБАП – транслюминальная баллонная ангиопластика  
ТРД – трансрадиальный доступ  
ТФД – трансфemorальный доступ  
УДД — уровень достоверности доказательств  
УЗДГ – ультразвуковая доплерография  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
УУР – уровень убедительности рекомендаций  
ФП – фибрилляция предсердий  
ФЭК - фракция экстракции кислорода  
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
ЦВБ – цереброваскулярные болезни

ЦВР – цереброваскулярный резерв  
ЧМН – черепно-мозговые нервы  
ЭИКМА – экстра-интракраниальный микроанастомоз  
ЭКГ – электрокардиограмма  
ЭЭГ – электроэнцефалография

ACAS Исследование бессимптомного каротидного атеросклероза (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study)  
ACSRS Исследование бессимптомного каротидного стеноза и риска инсульта (Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke Study)  
ACST Исследование хирургического лечения бессимптомного поражения сонных артерий (Asymptomatic Carotid Surgery Trial)  
АНА – Американская ассоциация кардиологов (англ. American Heart Association);  
ARR – снижение абсолютного риска (absolute risk reduction)  
ARWMC Возрастные изменения белого вещества (Age related white matter change)  
BES – баллонорасширяемый стент (balloon expandable stent)  
BMS – металлический стент без покрытия (bare metal stent)  
CARESS исследование  
CBF - cerebral blood flow  
CBV - среднего объема мозгового кровотока (cerebral blood volume),  
COMPASS Сердечно-сосудистые исходы у лиц, использующих стратегии антикоагуляции (Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies)  
COSS (Carotid Occlusion Surgery Study)  
CREST Исследование сравнения реваскуляризации сонных артерий методом эндартерэктомии и стентирования, англ. Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial  
CSTC Сотрудничество исследователей каротидного стентирования (Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration)  
DWA - англ. discrete white areas, отдельные гиперэхогенные области без акустической тени или точечная кальцификация  
DWI Диффузионно-взвешенная визуализация (Diffusion weighted imaging)  
ECST Европейское исследование каротидной хирургии (European Carotid Surgery Trial)  
ESC Европейское общество кардиологии (European Society of Cardiology)  
ESCR - Европейское общество сердечно-сосудистой радиологии (англ.- European Society of Cardiovascular Radiology);  
ESH Европейское общество артериальной гипертензии (European Society of Hypertension)  
ESO Европейская организация по борьбе с инсультом (European Stroke Organisation)  
ESVS Европейское общество сосудистых хирургов (European Society for Vascular Surgery)  
EVA-3S Исследовании сравнения эндартерэктомии и стентирования у пациентов с симптомным тяжелым каротидным стенозом (Endarterectomy versus Stenting in patients with Symptomatic Severe carotid Stenosis)  
GALA, англ. General Anesthesia Local Anesthesia  
GSM – медиана серой шкалы, англ. Grey Scale Median)  
ICSS Международное исследование каротидного стентирования (International Carotid Stenting Study)  
IPH - intraplaque hemorrhage), богатое липидами некротическое ядро (LRNC, lipid-rich necrotic core)  
mRS - модифицированной шкалы Рэнкина  
MTT - среднего времени транзита крови (mean transit time -),  
NASCET Североамериканское исследование симптомной каротидной эндартерэктомии (North American Symptomatic Carotid End-arterectomy Trial)

NIBL Новое ишемическое поражение головного мозга (New ischaemic brain lesion)  
NIHSS Шкала тяжести инсульта Национальных институтов здравоохранения (National Institutes of Health Stroke Score)  
NIS - Национальная выборка стационарных пациентов;  
NNT = число пациентов, которых необходимо лечить для предотвращения одного инсульта  
PARISK - Plaque At RISK (PARISK: Validation of Imaging Techniques [PARISK]; NCT01208025). Эмбологенно опасная атеросклеротическая бляшка, валидация методов визуализации  
PC - фазово-контрастная ангиография (Phase-contrast,)  
PCSK9 – Пропропротеиновая конвертаза субтилизин/кексин типа 9  
PI – индекс пульсации или индекс Гослинга (англ. pulsatility index)  
RADCAR (RADial access for CARotid artery stenting — «радиальный доступ при стентировании сонных артерий»)  
RRI – Увеличение относительного риска (Relative risk increase)  
RRR – Снижение относительного риска (Relative risk reduction)  
S/D – отношение систолической линейной скорости кровотока к диастолической линейной скорости кровотока (индекс Стюарта)  
SAPPHIRE Стентирование и ангиопластика с защитой у пациентов с высоким риском эндартерэктомии (Stenting & Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy)  
SPACE Ангиопластика и стентирование с использованием системы защиты от эмболов по сравнению с каротидной эндартерэктомией (Stent Protected Angioplasty vs. Carotid Endarterectomy)  
SRUCC- Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Criteria  
STS ACSD - База данных кардиохирургических вмешательств у взрослых Общества торакальных хирургов  
SVS Североамериканское общество сосудистых хирургов (Society for Vascular Surgery (North America))  
SVS-VQI - Инициатива по качеству помощи при заболеваниях сосудов (Vascular Quality Initiative) Society for vascular surgery  
TCAR Транскаротидная реваскуляризация сонной артерии (англ. transcarotid artery revascularisation)  
TOAST - Исследование ORG 10172 в лечении острого инсульта (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment)  
ToF - Time of Flight  
VACS Совместное исследование бывших военнослужащих (Veterans Affairs Co-operative Study)  
VSGNE – группа сосудистой хирургии Новой Англии (The Vascular Surgery Group of New England)

## Термины и определения

**Атеросклеротическая бляшка (АСБ) сонной артерии** – любое очаговое утолщение стенки, предположительно имеющее атеросклеротическое происхождение и выступающее в просвет сонной артерии или, в случае диффузного поражения сосудистой стенки, утолщение комплекса интимы-медиа (КИМ)  $\geq 1,5$  мм [1].

**Асимптомное течение** — отсутствие симптомов сосудистой мозговой недостаточности при наличии инструментально подтвержденных значимых поражений магистральных артерий головного мозга

**Бессимптомный каротидный стеноз** – это стеноз сонной артерии, обнаруженный у пациентов, в клиническом анамнезе которых отсутствуют ишемический инсульт, ТИА, преходящая слепота на один глаз или другие неврологические симптомы в ипсилатеральном каротидном бассейне (подробнее в разделе 1.5).

**Гемипарез** – это одностороннее снижение силы мышц (лица, руки, ноги)

**Гемиплегия** – это односторонняя полная потеря возможности произвольных движений (мышц лица, руки, ноги).

**Гемодинамически значимый стеноз** – это стеноз артерии, при котором не обеспечивается адекватная перфузия любого органа (в данном случае головного мозга).

**Геморрагическая трансформация** – формирование в зоне инфаркта головного мозга кровоизлияния различной степени выраженности.

**Геморрагический инсульт** – это полиэтиологическое заболевание, включающее все формы нетравматического внутричерепного кровоизлияния

**Инвалидизирующий (полный) инсульт** – это инсульт, при котором остаточные неврологические проявления сохраняются в виде пареза конечностей высоких степеней или плегии, грубые речевые, зрительные и интеллектуально-мнестические нарушения (более трех баллов по шкале Рэнкина).

**Инсульт** – это острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), клинический синдром, характеризующийся внезапным развитием очаговой неврологической симптоматики вследствие предполагаемой причины цереброваскулярного происхождения. Данный термин используется как предварительный диагноз на догоспитальном или раннем госпитальном этапах до проведения нейровизуализации. После проведения нейровизуализации используются термины «ишемический инсульт» и «транзиторная ишемическая атака» [2].

**Инфаркт головного мозга** – это фокальный ишемический некроз вещества головного мозга. Критерии инфаркта: 1. Патолого-анатомические, нейровизуализационные

или другие объективные данные, свидетельствующие о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга, или 2. Клинические данные, свидетельствующие о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга, с симптоматикой, сохраняющейся  $\geq 24$  ч или до наступления летального исхода, причем другие возможные причины исключены [3].

**Ишемический инсульт** – это клинический синдром, вызванный фокальным инфарктом головного мозга, возникающим в результате внезапного нарушения кровоснабжения.

**Каротидный гломус** — это анатомическое образование, располагающееся в зоне бифуркации общей сонной артерии (ОСА) и включающее в свой состав хемо- и барорецепторы, участвующие в регуляции системной гемодинамики

**Неинвалидизирующий (малый) инсульт** – это инсульт, который эксперты ВОЗ определили как: «продолжительные ишемические атаки с обратным неврологическим дефектом» (до 3 баллов по шкале Рэнкина)

**Бессимптомный («немой») инсульт** – нейровизуализационные или патолого-анатомические признаки инфаркта головного мозга без наличия острого неврологического дефицита в анамнезе, связанного с данным очагом [4,5].

**Осложненная (нестабильная) атеросклеротическая бляшка** – это стадия атероматоза, которая характеризуется значительным увеличением липидного ядра (до 30% и более от общего объема бляшки), возникновением кровоизлияний в бляшку, истончением ее фиброзной капсулы и разрушением покрывки с образованием трещин, разрывов и атероматозных язв.

**Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)** – это клинический синдром, характеризующийся внезапным развитием очаговой неврологической симптоматики вследствие предполагаемой причины цереброваскулярного происхождения. Данный термин используется как предварительный диагноз на догоспитальном или раннем госпитальном этапах до проведения нейровизуализации. После проведения нейровизуализации используются термины «ишемический инсульт» и «транзиторная ишемическая атака» [6].

**Парестезия** — это расстройства чувствительности, характеризующийся ощущениями жжения, покалывания, ползания мурашек

**Прогрессирующий инсульт** – это состояние, которое характеризуется развитием флуктуирующего неврологического дефицита (без полного восстановления) или прогрессирующим нарастанием тяжести неврологического дефицита в течение 24 часов.

**Серия ТИА (crescendo)** – это множественные ТИА в течение короткого периода времени, которые некоторыми авторами определяется следующим образом: более двух ТИА в течение 24 часов, или как минимум три эпизода в течение семи дней, с полным восстановлением в интервалах между ними.

**Симптомный каротидный стеноз** – это стеноз сонной артерии, обнаруженный у пациентов, в клиническом анамнезе которых развился ишемический инсульт, ТИА, преходящая слепота на один глаз или другие неврологические симптомы в ипсилатеральном каротидном бассейне (подробнее в разделе 1.5).

**Синус внутренней сонной артерии (каротидный синус, sinus caroticus)** – это место расширения внутренней сонной артерии сразу после отхождения её от общей сонной артерии (рис. 1).

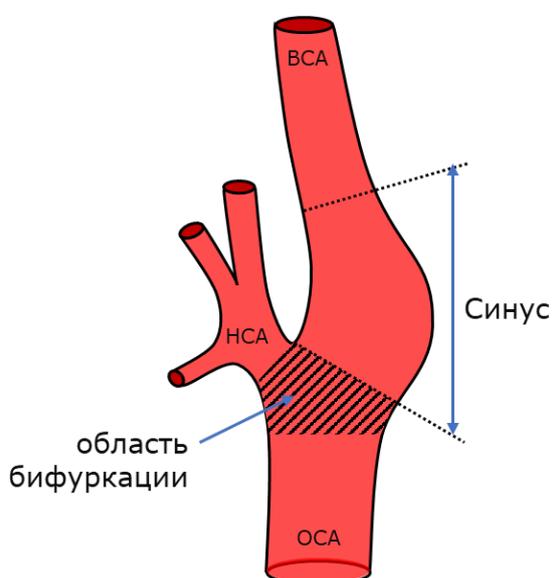


Рисунок 1: Бифуркация общей сонной артерии и синус внутренней сонной артерии согласно международной анатомической терминологии [7].

**Стеноз сонной артерии** – сужение просвета сонной артерии, чаще обусловленное наличием атеросклеротической бляшкой.

**Субокклюзия сонной артерии (псевдоокклюзия сонной артерии)** - критический стеноз с коллапсом дистального просвета внутренней сонной артерии [8]. Критериями данного состояния по данным ЦСА являются: отсроченное время контрастирования ВСА, развитие коллатералей, редукция диаметра ВСА (соотношение диаметра ипсилатеральной ВСА/контрлатеральной ВСА  $< 0,2-0,5$ ), диаметр дистальной части ВСА равен или меньше диаметра ипсилатеральной наружной сонной артерии [9]. УЗИ признаком является снижение ПСС в дистальной части ВСА  $< 50$  см/с при высокой ПСС в зоне стеноза [10]. Критерии КТА: диаметр дистальной части ВСА  $< 2$  мм, соотношение ВСА (ипсилатеральная/контрлатеральная)  $< 0,42$  [11]. Критерии при фазово-контрастной МРТ:

соотношение кровотока по ипсилатеральной ВСА к общему церебральному кровотоку (ВСА ипсилат. + ВСА контрлат. + базилярная артерия) [12].

**ТИА** (транзиторная ишемическая атака) – транзиторный эпизод неврологической дисфункции вследствие фокальной ишемии головного мозга без формирования очага инфаркта. Критерии ТИА: 1) Кратковременный эпизод неврологического дефицита, вызванный очаговой ишемией головного мозга с клиническими симптомами, длящимися  $\leq$  24 ч. 2) Отсутствие признаков острого инфаркта головного мозга по данным нейровизуализации (в том числе МРТ-последовательности диффузионно-взвешенного изображения) [4,13].

**Хронический глазной ишемический синдром** - прогрессирующее нарушение/потеря зрения, расширение конъюнктивальных или эписклеральных сосудов и сужение артерий сетчатки с сопутствующим расширением вен сетчатки или без него на фоне стеноз сонной артерии [14,15].

# **1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)**

## **1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

Стеноз (окклюзия) сонной артерии - распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы, при котором отмечают частичное сужение (стеноз) или полное закрытие (окклюзию) сонной артерии. Достаточно частым осложнением этого недуга является ишемический инсульт, который представляет собой серьезную угрозу для здоровья и является ведущей причиной длительной недееспособности населения в развитых странах. Летальность от инсульта колеблется от 25 до 30%, а у выживших остается высокий риск развития повторного ишемического эпизода, такого как инфаркт миокарда и повторный инсульт, и смерти. Риск инсульта увеличивается с каждым десятилетием жизни, и в пожилой популяции недееспособность населения будет возрастать [16]. Атеросклероз сосудов дуги аорты, особенно бифуркации общей сонной артерии, является главной причиной протекающих ишемических инсультов, составляя примерно 20% всех инсультов; в то же время 80% этих событий могут происходить без предшествующей симптоматики, подчеркивая необходимость превентивного обследования пациентов групп риска [17–19].

В Европе с населением 715 миллионов человек ежегодно происходит 1,4 миллиона инсультов [20]. Инсульт ежегодно уносит 1,1 миллиона жизней в Европе и является второй по частоте причиной смерти после ишемической болезни сердца (ИБС) [20]. Предполагается, что в результате старения населения число европейцев, перенесших с инсульт с последствиями, представляющими собой хронические заболевания, может увеличиться на 25 % — с 3,7 миллиона (2015 г.) до 4,6 миллиона (2035 г.) [21]. Если учесть не прямые затраты, в 2015 г. системы здравоохранения стран Европы ежегодно тратили 45 млрд евро на лечение инсульта [21]. В Соединенных Штатах Америки суммарные затраты, связанные с инсультом, составили 49,5 млрд долларов (43,9 млрд евро) в 2015 - 2016 гг. [22] и, как ожидается, увеличатся до 129 млрд долларов (114 млрд евро) к 2035 году [23].

В последние годы в РФ регистрируется от 430 до 470 тыс. случаев инсульта в год, при этом госпитальная летальность варьирует от 17,6% (2022 г.) до 20,7% (2020 г.). По данным Росстата острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) являются одной из основных причин смертности в стране, превышая смертность от инфаркта миокарда более чем в 2 раза [24].

Затраты по причине инсульта в течение первого года (экономическое бремя) составили 499,4 млрд руб., что составило около 0,3% ВВП РФ в 2021 г., из 84% были связаны с ИИ (ишемический инсульт), что объясняется его большей распространенностью. Структура затрат при ГИ (геморрагический инсульт) и ИИ практически не отличалась, около 85% затрат было обусловлено утратой производительности, хотя учитывались только потери в течение года, медицинские затраты составили только 10% от всех затрат. При расчете средних затрат на 1 зарегистрированный случай инсульта более затратным оказался ишемический инсульт (ИИ) — 1,2 млн руб., по сравнению с 927,7 тыс. руб. при ГИ. При ИИ наблюдался более высокий уровень всех видов затрат: медицинских и обусловленных утратой производительности — на 30%, а также немедицинских — на 70% [25,26].

Около 70% медицинских затрат, обусловленных инсультом, приходится на стационарное лечение, что связано с его высокой стоимостью. На втором месте — затраты на реабилитацию, которые составляют от 14% при ГИ до 24% при ИИ. При сравнении средних медицинских затрат в расчете на 1 зарегистрированный случай более дорогостоящим также оказался ИИ, что объясняется меньшей летальностью при нем и, соответственно, большей потребностью в последующей медицинской помощи [25].

Прямые немедицинские затраты в основном формируются за счет выплат пенсий по инвалидности, в среднем этот показатель в расчете на 1 зарегистрированный случай составляет от 18,2 тыс руб. при ГИ и до 29,2 тыс. руб. при ИИ. Несмотря на различия в величине, структура немедицинских затрат в среднем на 1 случай для ГИ и ИИ очень близка. Структура затрат, обусловленных утратой производительности, в течение первого года для инсульта в целом характеризуется значительным вкладом постоянной утраты трудоспособности пациентами (41%), а также осуществления ухода за перенесшими инсульт (8% — в связи с постоянным прекращением работы и 33% — в связи со сменой работы родственниками, осуществляющими уход). Таким образом, можно сделать вывод, что большая часть экономического бремени, обусловленного инсультом, связана с инвалидизирующим характером заболевания. Однако структура затрат, обусловленных утратой производительности, при ГИ принципиально отличается от таковой при ИИ: 55% затрат связаны с преждевременной смертью, тогда как при ИИ их доля не превышает 5% [25,26]

Цель первичной профилактики атеросклеротической болезни сонных и позвоночных артерий заключается в уменьшении негативных клинических последствий БКС (то есть, в предотвращении ТИА или инсульта). Целью вторичной профилактики является предотвращение повторной ТИА, инсульта или сосудистых событий у пациентов с ТИА или ишемическим инсультом, вторичными по отношению к стенозам сонной артерии.

По данным Минздрава России количество оперативных вмешательств на артериях, кровоснабжающих головной мозг, неуклонно увеличивается, и в 2022 г. число операций составило 41130, что на 18,9% больше количества операций в 2021 г. (34 595 – в 2021 г., 29 481 – в 2020 г., 37 333 – в 2019 г., 35 686 – в 2018 г.) [27]. Наметились тенденции к сближению взглядов неврологов, сердечно-сосудистых хирургов и специалистов по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечения в этой категории пациентов.

Таким образом, выбор оптимального метода лечения как симптомных, так и бессимптомных пациентов – это задача первостепенной важности. Воздействие новых лекарств и эндоваскулярных процедур требует осторожной переоценки существующих подходов с тем, чтобы выработать рекомендации для институтов и практикующих врачей, занимающихся лечением заболеваний экстракраниальных артерий.

## **1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

Атеросклеротическое поражение экстракраниального отдела сонных артерий является одной из основных причин ишемического инсульта (ИИ) и транзиторной ишемической атаки (ТИА), на долю которых приходится до 20% случаев [28,29]. По данным ряда авторов, стеноз сонной артерии >50% был связан с вероятностью развития ИИ до 36%. Пациенты со стенозом сонной артерии <50% также требуют дополнительной диагностики с целью определения морфологических характеристик атеросклеротической бляшки по данным визуализации, т.к. эмбологенная атеросклеротическая бляшка в сонной артерии является потенциальной причиной эмболического инсульта из неустановленного источника [28].

С точки зрения этиологии инсульта, 15-20 % случаев приходится на геморрагические (внутричерепные, субарахноидальные) инсульты, а 20 % ишемических инсультов возникают в вертебрально-базиллярном бассейне. Классификация причин инсульта TOAST включает пять категорий: (1) атеросклероз магистральных артерий: определяется как стеноз  $\geq 50\%$  или окклюзия экстра- или интракраниальной части артерии); (2) кардиоэмболический инсульт; (3) окклюзия мелких сосудов; (4) другой этиологии (артериит, расслоение); и (5) неустановленная этиология (две возможные причины, причина не установлена, неполное обследование) [30]. Среди 2204 пациентов с ишемическим инсультом в 16,6 % случаев причиной являлся атеросклероз магистральных артерий. Ипсилатеральный стеноз сонной артерии 50-99 % был выявлен в 8 %, в то время как окклюзия сонной артерии и интракраниальное поражение сосудов — в 3,5 % случаев

каждая из указанных причин [31]. В другом проспективном исследовании (883 пациента с симптомами поражения каротидного бассейна) у 4 % был выявлен ипсилатеральный стеноз сонной артерии 50-69 %, а у 8 % — стеноз 70-99 %. В целом, у 12,5 % участников был выявлен ипсилатеральный стеноз 50-99 %, а еще у 5,2 % — ипсилатеральная окклюзия [32]. Доля инсультов, связанных с атеросклерозом магистральных артерий, может снижаться с пропорциональным увеличением частоты кардиоэмболических инсультов [33], что можно объяснить снижением уровня общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП), артериального давления (АД), повышением уровня холестерина липопротеинов высокой плотности [34] и существенным увеличением частоты назначения антитромботической терапии (АТТ), антигипертензивных препаратов и статинов [33]. В одной из работ в период с 2002 по 2014 г. наблюдали снижение на 30 % распространенности стенозов сонных артерий 60–99 % и снижение на 36 % случаев стенозов 80–99 % среди пациентов, направленных в специализированные лечебные учреждения по лечению ТИА/инсульта [34].

### **1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

Цереброваскулярные болезни (ЦВБ) представляют одно из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний – 6649085 случаев в России за 2022 г., что составляет 4383,2 на 100 тыс. населения. По данным По данным ФГБУ «ЦНИИОИЗ» Минздрава России, доля ЦВБ (цереброваскулярные болезни) (общая заболеваемость населения) в структуре болезней системы кровообращения в стране составила 17,4% в 2022 г. [27].

За период с 2010 по 2017 г. в РФ динамика заболеваемости всего населения РФ всеми формами ЦВБ изменялась мало. Разброс показателей составил от 5837,7 (2012 г.) до 6102,2 (2014 г.). В то же время заболеваемость впервые выявленными формами ЦВБ неуклонно нарастала с 732,7 (2010 г.) до 950,9 (2016 г.) на 100 тыс. населения. Смертность от ЦВБ за этот же промежуток времени неуклонно снижалась от 260,6 (2010 г.) до 198,3–190,8 (2015–2016 гг.) на 100 тыс. населения [24]. Это можно объяснить улучшением качества диагностики ЦВБ с помощью методов нейровизуализации, а также успехами, достигнутыми в сфере здравоохранения по профилактике и лечению заболеваний сердечно-сосудистой системы.

В РФ в 2019 г. было зарегистрировано 435,2 тыс. случаев инсульта, из них 80% — ишемический инсульт (ИИ). В группе лиц трудоспособного возраста преобладание ИИ было менее выраженным (80% случаев инсульта), чем в группе пенсионного возраста (88%)

[24,26]. Инсульт является одной из ведущих причин смерти в РФ, в 2019 г. было зарегистрировано 129,4 тыс. случаев смерти по этой причине среди населения 18 лет и старше. Вследствие инсульта в РФ в 2019 г. было потеряно 1,7 млн лет жизни, потери среди мужчин и женщин были примерно равны. Геморрагический инсульт (ГИ) явился причиной смерти более чем в 30% случаев, в то время как среди случаев заболевания его частота составила всего 14%. В трудоспособном возрасте основное число случаев смерти связано с ГИ среди мужчин [26].

Стеноз внутренней сонной артерии является основным фактором риска инсульта. У лиц с симптомами церебральной ишемии (т. е. транзиторной ишемической атаки или неинвалидизирующего инсульта) и стенозом сонной артерии 50% и более сообщалось о высоком риске повторного события: риск инсульта составил 21% через 2 недели после первой ТИА или инсульта и 32% через 12 недель [35]. Общая заболеваемость бессимптомным каротидного стенозом (БКС) (закупорка и стеноз прецеребральных и церебральных артерий, не приводящих к инфаркту мозга) в среднем по России в 2022 г. составила 23,3 на 100 тыс. взрослого населения. Возможно, относительно небольшая распространенность БКС и большая вариативность распространенности данного заболевания в регионах, возможно, обусловлены недостатками в организации специализированной медицинской помощи у бессимптомных пациентов [27].

Распространенность БКС > 50 % и > 70 % в выборке из 23706 человек, набранных из четырех когорт общей популяции, составила 2 % и 0,5 % соответственно [36]. В таблице 1 представлена информация о распространенности БКС>50% и >70%, стратифицированная по возрасту и полу. Результаты выявления БКС>70% посредством неселективного скрининга пациентов в возрасте <80 лет составят <2% [36], что не является ни экономически, ни клинически эффективным. В глобальном метаанализе 2020 г. распространенность БКС >50% у пациентов в возрасте 30–79 лет составила 1,5% (95% ДИ 1,1–2,1), что соответствует ее увеличению на 59% с 2000 г. [37].

Таблица 1. Распространенность бессимптомного каротидного стеноза >50% и >70% при диагностике методом дуплексного сканирования в общей популяции [36]

Возраст (годы)	Стеноз (%)	Распространенность стеноза (%)	
		Мужчины	Женщины
<50	>50	0,2%	0,0%
	>70	0,1%	0,0%
50-59	>50	0,7%	0,5%
	>70	0,2%	0,1%
60-69	>50	2,3%	2,0%
	>70	0,8%	0,2%
70-79	>50	6,0%	3,6%
	>70	2,1%	1,0%

≥80	>50	7,5%	5,0%
	>70	3,1%	0,9%

Точную распространенность и частоту возникновения окклюзии внутренней сонной артерии (ВСА) установить трудно, поскольку окклюзия ВСА может оставаться бессимптомной. В ретроспективном популяционном исследовании пациентов с симптомной окклюзией ВСА сообщалось о заболеваемости 6/100 000 [38]. Авторы исследования считают, что это заниженная оценка, поскольку многие пациенты с транзиторной ишемической атакой (ТИА) не обращаются за медицинской помощью, а некоторым пациентам с инсультом или ТИА не проводятся методы визуализации сонных артерий. В том же исследовании предполагается, что среди инсультов, вызванных поражением крупных сосудов, около 15% могут быть вызваны окклюзией ВСА. В исследовании, проведенном Mead G.E. и соавт. [39], сообщается об окклюзии ВСА у 50 из 380 пациентов с ишемическим инсультом, последовательно обследованных в течение 1-летнего периода. В исследовании по корреляции ангиографических данных и симптомов у пациентов с цереброваскулярными заболеваниями у 25% пациентов с ишемическим инсультом была окклюзия ВСА [40].

#### **1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем**

Цереброваскулярные болезни (ЦВБ) входят в класс IX (БСК) МКБ 10: I60-I69. В настоящих рекомендациях рассмотрены вопросы диагностики и лечения для I65.2 – Закупорка и стеноз сонной артерии; I65.3 – Закупорка и стеноз множественных и двусторонних прецеребральных артерий; I65.9 – Закупорка и стеноз неуточненной прецеребральной артерии; I70.8 – Атеросклероз других артерий;

#### **1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

В России общепринятой является классификация сосудистой мозговой недостаточности А.В. Покровского (1976 г.) [41].

I степень – асимптомное течение (отсутствие признаков ишемии мозга) на фоне доказанного клинически значимого поражения сосудов головного мозга.

II степень – преходящие нарушения мозгового кровообращения или транзиторные ишемические атаки (ТИА), то есть возникновение очагового неврологического дефицита с полным регрессом неврологической симптоматики в срок до 24 ч.

III степень – так называемое хроническое течение СМН (дисциркуляторная энцефалопатия), то есть присутствие общемозговой неврологической симптоматики или хронической вертебробазилярной недостаточности без перенесенного очагового дефицита в анамнезе.

IV степень – перенесенный завершённый или полный инсульт, то есть существование очаговой неврологической симптоматики в течение 24 ч и более.

Стеноз сонной артерии классифицируется в большинстве руководств, как и в исследовании NASCET на: «легкий» (0–49%), «умеренный» (50–69%) и «выраженный» (70–99%) [42].

Учитывая значимое влияние на тактику лечения наличия перенесенного инсульта/ТИА, предложено разделять стеноз сонной артерии на бессимптомный и симптомный. Бессимптомный каротидный стеноз (БКС) — это стеноз сонной артерии, обнаруженный у пациентов, в клиническом анамнезе которых отсутствуют ишемический инсульт, ТИА, преходящая слепота на один глаз или другие неврологические симптомы в ипсилатеральном каротидном бассейне. Это определение было принято в исследовании ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) [43], в то время как у пациентов, рандомизированных в ACST-1 (Asymptomatic Carotid Surgery Trial), должны были отсутствовать какие-либо симптомы, связанные с ипсилатеральным стенозом сонной артерии, в течение предшествующих шести месяцев [44]. В большинстве национальных рекомендаций принято обозначать симптомный стеноз, как стеноз сонной артерии, который привел к ипсилатеральному инсульту, ТИА или ишемии сетчатки в течение последних 6 мес. [45]. В 16 из 33 (48%) зарубежных руководства указаны сроки любого предыдущего инсульта или ТИА: в течение предыдущих 3 мес. (3 руководства), 6 мес. (11 руководств), и в течении недавнего прошлого (2 руководства) [46]. Таким образом, согласно этому определению через 6 месяцев, заболевание переходит в категорию бессимптомных. С подобным определением и подходом к симптомности каротидных стенозов согласиться трудно, так как инфаркт мозга, достоверной причиной которого явился стеноз сонной или позвоночной артерии, не изменит свою этиологию и через полгода, а риск повторного нарушения мозгового кровообращения остается пожизненно. Данный факт должен быть определяющим в выборе тактики лечения пациента на весь период: с момента возникновения симптомов до момента устранения стеноза. Мы провели опрос рабочей группы (модификация опроса AGREE, проголосовало 18 членов рабочей группы) об обоснованности предложенного определения симптомного стеноза сонной артерии без указания сроков давности инсульта. Согласованность экспертов составила 63%. Таким образом, в определении симптомности каротидного стеноза рекомендовано не учитывать

сроки перенесенного инсульта. Однако, необходимо отметить, что 39% из проголосовавших экспертов (7/18) не согласились с решением удаления сроков инсульта в определении симптомности стеноза.

В рекомендациях Всероссийского общества неврологов [47] выделено такое состояние, как бессимптомный («немой») инсульт – нейровизуализационные или патолого-анатомические признаки инфаркта головного мозга без наличия острого неврологического дефицита в анамнезе, связанного с данным очагом. Это определение заимствовано у American Heart Association/American Stroke Association. В двух мета-анализах показано, что наличие «немого» инсульта может быть предиктором высокого риска развития инсульта при БКС, и данный критерий можно рассматривать при выборе хирургической тактики лечения [48,49]

## **1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

### **1.6.1 Бессимптомные каротидные стенозы**

Бессимптомный стеноз сонной артерии может быть связан с высоким риском инсульта. Более ранние исследования среди лиц, не получающих оптимального профилактического лечения сердечно-сосудистых заболеваний, показали, что годовой риск инсульта для пациентов с выраженным (>70%) стенозом сонной артерии составляет примерно 2–4% [42,43,50]. Nadareishvili Z.G. и соавт. сообщали о 10- и 15-летнем риске инсульта, соответственно составляющем 10% и 17% [51]. Это позволило включить пациентов с БКС, не получающих оптимального лечения в группу очень высокого риска на основании рекомендаций ESC/АНА по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний [52,53]. Таким образом, люди с БКС должны получать оптимальное медикаментозное лечение с использованием антигипертензивных и гиполипидемических препаратов в дополнение к рекомендациям по образу жизни (диета, снижение веса, отказ от курения, ограничение употребления алкоголя, увеличение физической активности). Исследования показали лучшие результаты лечения среди тех, кто принимает оптимальные препараты для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Так исследование den Hartog A.G. с соавт. показало, что при БКС (70–99%) риск инсульта составляет около 0,5% в год [54]. За последнее десятилетие частота инсультов у пациентов с БКС снизилась, что можно связать с качественной терапией и контролем факторов риска [33,55].

Как способ снижения вероятности инсульта был предложен скрининг населения на наличие БКС. Раньше это основывалось на представлении о том, что реваскуляризация в сочетании с профилактической медикаментозной терапией является наиболее

оптимальным подходом для снижения риска инсульта. Однако некоторые исследователи отдают предпочтение консервативному методу лечения, а не реваскуляризации [56].

Несмотря на то, что имеются данные рандомизированных клинических исследований, в которых говорится о положительном влиянии терапевтического лечения на больных БКС, программы скрининга, направленные на выявление пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий, в настоящее время отсутствуют. Аускультация артерий шеи является стандартной частью физикального обследования взрослых, но обнаружение шума более тесно коррелирует с системным атеросклерозом, чем со значимым стенозом сонных артерий. В самом крупном исследовании, сообщающем о скрининге среди бессимптомных больных, распространенность стеноза сонных артерий на 35% у пациентов без шумовой симптоматики составила 6,6%, а распространенность 75% стеноза сонных артерий составила 1,2%. Несмотря на то, что чувствительность обнаружения шума на сонных артериях и положительная прогностическая ценность для гемодинамически значимого стеноза сонных артерий являются относительно низкими, однако, УЗИ может быть оправданным в некоторых группах бессимптомных пациентов с высоким риском, независимо от результатов, полученных при аускультации.

Скрининг позволяет модифицировать факторы риска и оптимизировать медикаментозную терапию у пациентов с атеросклерозом, выявленным при скрининге, независимо от тяжести стеноза. Пациенты с «повышенным риском инсульта на фоне ОМТ» могут являться кандидатами для выполнения КЭА или КАС. В исследовании по оценке приверженности терапии (n=3532), у пациентов, котором проведено скрининговое УЗИ и были продемонстрированы изображения с поражением их сонных артерий, чтобы подчеркнуть важность соблюдения режима лечения, через год значимо ниже оказался риск ССО по Фрамингемской шкале [57].

Однако потенциально может быть и вред, связанный со скринингом. Пациенты могут подвергаться ненужным вмешательствам при ложноположительных результатах скрининга, а у них может возникнуть инсульт/смерть в периоперационном периоде. По данным метаанализа РКИ, сравнивающих КЭА и КАС, 30-дневная смертность/частота инсульта составила 3,17 % после КАС и 2,24 % после КЭА [58]. Кроме того, у пациента может развиваться тревога, связанная со скринингом.

Нет доказательств того, что скрининг в общей популяции снижает риск развития инсульта, и ни в одном РКИ не оценивали пользу скрининга по сравнению с его отсутствием при БКС. Все опубликованные рекомендации выступают против рутинного скрининга. В рекомендациях 14-ти обществ, ESC, SVS, а также Немецко-австрийских рекомендациях предлагается проводить скрининг пациентов с наличием множественных

факторов риска при условии, что они готовы рассмотреть возможность выполнения КЭА или КАС в случае обнаружения значительного стеноза [59–63]. Факторы риска согласно рекомендациям SVS включают ЗПА, возраст > 65 лет с ИБС, курение или гиперхолестеринемия, в то время как рекомендации 14-ти обществ в группу риска включают тех пациентов, у которых нет клинических признаков атеросклероза, но есть как минимум два из следующих факторов: артериальная гипертензия, гиперлипидемия, курение, отягощенный семейный анамнез по инсульту или атеросклероз с ранним началом [60]. Руководство USPSTF 2021 г. не рекомендует проводить любой скрининг для выявления БКС [64]. В руководстве ESO рекомендации по этому поводу отсутствуют [65]. В ESVS 2023 г. рутинный скрининг общей популяции для выявления БКС не рекомендуется, у пациентов с двумя или более сосудистыми факторами риска можно рекомендовать селективное скрининговое обследование для выявления БКС в целях оптимизации контроля факторов риска и медикаментозной терапии [66]. При этом основной целью является снижение отдаленной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, а не выявление кандидатов для вмешательства на сонных артериях.

Для определения группы высокого риска стеноза Poorthuis валидировал модель для выявления БКС > 50 % и > 70 % в популяции из 596000 человек [67]. Значимыми предикторами были: возраст, мужской пол, курение, сахарный диабет, инсульт/ТИА в анамнезе, ИБС, ЗПА, высокое АД и повышенный уровень липидов. При рассмотрении дециля с наивысшим риском в этой модели, на каждые 13 прошедших скрининг пациентов приходился один пациент с выявленным БСК > 50 % (в то время как для выявления одного пациента со стенозом > 70 % требовалось обследовать 58 человек).

По данным объединенной оценки 4 крупных популяционных скрининговых исследований, текущее злоупотребление никотином, возраст, мужской пол и наличие сосудистых заболеваний в анамнезе были значимо связаны с наличием стеноза сонных артерий >50% и >70% [68]. Другими независимыми переменными были повышение систолического артериального давления, сахарный диабет и повышение соотношения между триглицеридами и ЛПВП (табл.2)

Таблица 2. Предикторы наличия умеренного и выраженного стеноза по данным многофакторного анализа [68].

Предикторы	Умеренные стенозы ( $\geq 50\%$ ) ОШ (95%ДИ)	Выраженные стенозы ( $\geq 70\%$ ) ОШ (95%ДИ)
Возраст (увеличение на 10 лет)	1,8 (1,6–2,1)	2,2 (1,7–2,8)
Мужской пол	1,5 (1,2–1,8)	2,5 (1,7–3,6)
Сосудистая патология в анамнезе	1,9 (1,6–2,3)	2,5 (1,7–3,5)

АД сист. (увеличение на 10 мм рт. ст.)	1,3 (1,2–1,4)	1,3 (1,2–1,5)
АД диаст. (увеличение на 10 мм рт. ст.)	0,7 (0,6–0,7)	0,7 (0,6–0,8)
Холестерин/ЛПВП (увеличение на 1 ммоль/л)	1,2 (1,1–1,3)	1,2 (1,1–1,4)
Сахарный диабет	1,3 (1,0–1,8)	1,6 (1,0–2,5)
Курение	2,3 (1,8–2,8)	3,0 (2,1–4,4)

ОШ – отношение шансов (odds ratio); 95%ДИ – 95% доверительный интервал; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

• **Рекомендация 1 (изменена)**

**Рутинный скрининг общей популяции для выявления бессимптомного каротидного стеноза не рекомендуется.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5)**

Экспертный консенсус

**Комментарий:** В связи с отсутствием доказательств того, что скрининг в общей популяции снижает риск развития инсульта, и ни в одном РКИ не оценивали пользу скрининга по сравнению с его отсутствием при БКС рекомендация составлена в соответствии с решением экспертного консенсуса.

• **Рекомендация 2 (без изменений)**

**Ультразвуковое исследование сонных артерий не рекомендуется для рутинного обследования пациентов с психическими расстройствами, опухолями головного мозга, дегенеративно-дистрофическими заболеваниями, инфекционными заболеваниями головного мозга и эпилепсией.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

**Комментарий:** В связи с отсутствием доказательств того, что скрининг у пациентов с вышеперечисленными заболеваниями снижает риск развития инсульта, рекомендация составлена в соответствии с решением экспертного консенсуса.

• **Рекомендация 3 (изменена)**

**У пациентов с двумя или более сосудистыми факторами риска можно рекомендовать селективное скрининговое обследование для выявления бессимптомного каротидного стеноза в целях оптимизации контроля факторов риска и медикаментозной терапии.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2) [59–63,67,69].**

**Комментарий:** к факторам риска относятся: возраст старше 50 лет, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, ИБС, ЗПА, сахарный диабет, курение, семейный анамнез среди ближайших родственников со случаями проявления атеросклероза в возрасте до 60 лет, или случаев ишемического инсульта в семейном анамнезе.

### 1.6.2 Симптомный стеноз сонной артерии

**Симптомный каротидный стеноз** – это стеноз сонной артерии, обнаруженный у пациентов, в клиническом анамнезе которых развился ишемический инсульт, ТИА, преходящая слепота на один глаз или другие неврологические симптомы в ипсилатеральном каротидном бассейне. Клинические симптомы при атеросклеротическом поражении брахиоцефальных артерий зависят от локализации стеноза и отличаются при поражении в бассейне сонной артерии и вертебрально-базилярном бассейне (табл. №3).

Таблица 3. Симптомы поражения каротидного и вертебробазиллярного бассейнов

Симптомы поражения бассейна сонной артерии	Симптомы поражения вертебробазиллярного бассейнов
Нарушение высших корковых функций (афазия, дисграфия, апраксия, зрительно-пространственные нарушения, дефекты полей зрения)	Полная потеря зрения, нечеткость зрения, гемианопсия
Амауросис fugax/ преходящая монокулярная слепота с нечеткостью зрения	Диплопия, птоз
Синдром хронической глазной ишемии	Головокружение; обычно в сочетании с другими симптомами поражения ствола головного мозга
Слабость и/или нарушение чувствительности лица/руки/ноги (могут поражаться одна или все области)	Острая нейросенсорная тугоухость
Нарушение координации движений верхних/нижних конечностей	Дизартрия (также возникает при ишемии в бассейне сонных артерий)
«ТИА с тремором конечностей» (гемодинамические нарушения у пациентов с тяжелым СКС и истощенным ЦВР)	Дисфагия (также возникает при ишемии в бассейне сонных артерий)
	Дисфония
	Двусторонняя слабость/онемение мышц лица или конечностей
	Атаксия

ТИА – транзиторная ишемическая атака; СКС – симптомный каротидный стеноз; ЦВР – цереброваскулярный резерв.

Большинство симптомов ТИА/инсульта являются негативными (дефицитарными) по своей природе (например, потеря/нарушение силы, чувствительности, координации) по сравнению с позитивными (например, парестезия). У некоторых пациентов с каротидной эмболией может развиваться ишемия или инфаркт в бассейне задней мозговой артерии (ЗМА)

вследствие особенности внутриутробного развития, когда ЗМА берет начало из ВСА через заднюю соединительную ветвь (задняя трифуркация ВСА). Тяжесть симптомов можно оценить с помощью модифицированной шкалы Рэнкина (mRS) или шкалы оценки тяжести инсульта Национального института здравоохранения (NIHSS) [70,71] (Приложение Г1-2).

Термин «общемозговые симптомы» применяется к пациентам с изолированным обмороком (потемнение в глазах, атонический приступ), предобморочным состоянием, изолированным головокружением, изолированным двоением в глазах (диплопией), шумом в ушах и изолированным вертиго. Нет никаких доказательств того, что пациентам с симптомами, не связанными с очаговым поражением головного мозга, помогают вмешательства на сонных (или позвоночных) артериях, если только они не сочетаются с дополнительными фокальными симптомами, перечисленными в таблице №3.

Наличие бессимптомных эмболий сетчатки также указывает на риск инсульта/ТИА при БКС. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что эти пациенты требуют оптимизации факторов сердечно-сосудистого риска. В настоящее время нет рекомендаций по поддержке каротидной эндартерэктомии у пациентов с бляшками Холленхорста или эмболией сетчатки, и для оценки этого необходимы дальнейшие исследования [72].

### **1.6.3 Хроническая окклюзия внутренней сонной артерии**

Окклюзия ВСА может вызвать ишемию головного мозга или сетчатки, в основе которых могут лежать следующие механизмы:

1. Эмболия из культи окклюзированной ВСА или из атеросклеротических бляшек в общей или наружной сонной артерий [73]. Кроме того, некоторые данные согласуются с возможностью эмболии из дистального сегмента окклюзированной ВСА [74]. Эмболия, вероятно, является наиболее распространенным механизмом, на который приходится почти две трети инсультов при окклюзии ВСА [75].
2. Нарушение мозгового кровотока вследствие так называемой перфузионной недостаточности (синдрома «сниженной перфузии»), что является следствием недостаточности коллатерального кровотока. Исследования с использованием функциональной визуализации головного мозга методами позитронно-эмиссионной томографии или однофотонной эмиссионной компьютерной томографии показали, что гемодинамические нарушения являются независимым фактором риска инсультов или ТИА [76]. Связь окклюзии ВСА с инфарктами в пограничной зоне [77], также указывает на гемодинамическую недостаточность как основной механизм в развитии инсульта.
3. Как эмболические, так и гемодинамические факторы могут одновременно иметь место у одного и того же пациента [75]. Исследования на животных показали, что для

конкретного эмболического события размер инфаркта заметно увеличивается при наличии ранее существовавших гемодинамических нарушений [78].

Спектр клинических проявлений окклюзии ВСА варьирует от полностью бессимптомной формы до инвалидизирующего инсульта или смерти. Возможно, что у пациентов с адекватным коллатеральным кровотоком окклюзия ВСА может оставаться бессимптомной. ТИА или инсульт, вызванные окклюзией ВСА, могут проявляться клиническими признаками, сходными с таковыми при любой другой этиологии. Эпизод преходящей монокулярной слепоты (*amaurosis fugax*) наводит на мысль о поражении ВСА проксимальнее глазничной ветви. Окклюзия ВСА является независимым предиктором прогрессивного ухудшения неврологического статуса [79].

В некоторых случаях тщательный сбор анамнеза может помочь выявить гемодинамическую подоплёку симптомов мозговой недостаточности. В частности, любое состояние, которое приводит к усугублению перфузии головного мозга, такие как, быстрое вставание из положения сидя или лежа (ортостатические ТИА), выраженное снижение артериального давления после приема пищи (постпрандиальная гипотензия), гиповолемия, физическая нагрузка (церебральная хромота) или сердечная недостаточность, могут спровоцировать симптомы ишемии у этих пациентов. Редким проявлением нарушения гемодинамики у пациентов с окклюзией ВСА является тремор конечностей [80]. Пациенты жалуются на повторяющиеся непроизвольные движения одной или обеих конечностей с одной стороны. Это часто ошибочно принимают за эпилептиформные припадки. Электроэнцефалограмма во время таких эпизодов не выявляет эпилептиформной активности, а мозговой кровоток оказывается сниженным [80,81]. Еще реже встречаются симптомы ишемии сетчатки (приступы монокулярного снижения зрения), возникающие при взгляде на яркий свет [82], предположительно в результате увеличения метаболических потребностей сетчатки на фоне уже сниженной перфузии. Важно отметить, что дрожание конечностей и ишемия сетчатки наблюдаются лишь у меньшинства пациентов, но при этом имеют высокую положительную прогностическую ценность для диагностики окклюзии ВСА [83]. Развитие коллатерального кровообращения у некоторых пациентов является причиной непривычных головных болей.

Хотя *amaurosis fugax* чаще всего является симптомом острой ишемии сетчатки обусловленной эмболией из ВСА, синдром хронической ишемии глаза встречается у 4–18% пациентов с хронической окклюзией или критическим стенозом ВСА [84]. Пациенты при этом жалуются на прогрессирующую потерю зрения или остроты зрения. Ретинопатия с венозным застоем — это термин, используемый для описания офтальмоскопической картины синдрома хронической глазной ишемии. Признаки венозной ретинопатии

наблюдаются почти у трети пациентов с симптомной окклюзией ВСА, хотя клинические проявления этого состояния редки [84]. Выявление этих изменений является важным, чтобы своевременно начать стратегию вторичной профилактики инсульта.

Окклюзии ВСА могут проявляться эпизодами синкопальных состояний [85]. Предполагается, что хроническая ишемия головного мозга, вызванная окклюзией ВСА, может быть причиной деменции [86]. Некоторые авторы сообщают об улучшении когнитивных функций после операции экстра-интракраниального микроанастомоза [86], хотя другие авторы не подтверждают эти данные [87] (подробнее в главе 3.5 «Хирургическое лечение окклюзии ВСА»).

## 2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

### 2.1 Жалобы и анамнез

Жалобы и анамнез подробно описаны в подразделе 1.6 «Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)»

#### • **Рекомендация 4** (изменена)

**Рекомендуется сбор анамнеза и жалоб у всех пациентов с подозрением на атеросклеротическое поражение сонных артерий для уточнения наличия факторов риска сердечно-сосудистых осложнений.**

**Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

**Комментарии.** Несмотря частое асимптомное течение, стеноз внутренней сонной артерии может сопровождаться следующими симптомами: головная боль, шум в ушах, головокружение, слабость или онемение какой-либо части тела: языка, лица, руки или ноги, чаще, с одной стороны, нарушение зрения, расстройство речи. Тщательный сбор анамнеза (A01.12.001 сбор анамнеза и жалоб при сосудистой патологии) позволяет выявить факторы риска ССО, включающие: сведения о ранее перенесенном остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) или транзиторной ишемической атаки (ТИА), артериальную гипертензию, гиперлипидемию, ИБС, ЗПА, сопутствующий сахарный диабет, курение, семейный анамнез среди ближайших родственников со случаями проявления атеросклероза в возрасте до 60 лет, или случаи ишемического инсульта в семейном анамнезе. В связи с отсутствием исследований подтверждающих роль выявления факторов риска ССО в снижении риска развития инсульта, рекомендация составлена в соответствии с решением экспертного консенсуса

#### • **Рекомендация 5** (изменена)

**У пациентов с подозрением на атеросклеротический стеноз сонных артерий рекомендуется проводить дифференциальную диагностику с другой патологией – расслоением, неспецифическим аорто-артериитом, фибромышечной дисплазией, патологической извитостью внутренней сонной артерии.**

## **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

**Комментарий:** В литературе отсутствуют качественные научные данные, касающиеся методологии общего клинического осмотра пациентов. В связи с этим экспертным консенсусом рекомендуется проводить осмотр и обследование в соответствии с общими принципами клинической медицины, обращая внимание на наличие клинических признаков заболеваний и состояний характерных для других причин поражения сонных артерий (расслоением, неспецифическим аорто-артериитом, фибромышечной дисплазией, патологической извитостью внутренней сонной артерии).

### **2.2 Физикальное обследование**

Особенности физикального обследования подробно описаны в подразделе 1.6 «Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)»

#### **• Рекомендация 6 (изменена)**

**При осмотре пациентов с подозрением на атеросклеротический стеноз сонных артерий рекомендуется проведение аускультации с целью выявления систолического шума в проекции бифуркации сонной артерии.**

## **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

**Комментарии.** Аускультация артерий шеи (A01.12.004 Аускультация при сосудистой патологии) является стандартной частью физикального обследования взрослых, но обнаружение шума более тесно коррелирует с системным атеросклерозом, чем со значимым стенозом сонных артерий. В литературе отсутствуют качественные научные данные, касающиеся методологии общего клинического осмотра пациентов. В связи с этим экспертным консенсусом рекомендуется проводить аускультацию артерий шеи при первичном осмотре пациентов с подозрением на атеросклеротический стеноз сонных артерий.

Важным разделом программы помощи больным с инсультами является проблема выбора универсального показателя или шкалы для оценки функционального состояния и инвалидности. Наиболее широкое применение в клинической практике получила шкала Рэнкина. После опроса пациента, его родственников или ухаживающих лиц проводится оценка по модифицированной шкале Рэнкина по соответствующим критериям [88] (Приложение Г1). Следует различать инвалидизирующий (полный) и неинвалидизирующий (малый) инсульт в зависимости от степени выпадения

неврологических функций после перенесенного инсульта. К пациентам с инвалидизирующим (полным) инсультом следует относить тех, у кого остаточные неврологические проявления сохраняются в виде пареза конечностей высоких степеней или плегии, грубые речевые, зрительные и интеллектуально-мнестические нарушения (более трех баллов по шкале Рэнкина)

• **Рекомендация 7** (изменена)

**Всем пациентам с подозрением на стеноз сонной артерии рекомендуется пройти клиническое неврологическое обследование.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

**Комментарии.** *В связи с отсутствием крупных исследований, подтверждающих влияние неврологического осмотра на результаты диагностики и лечения при стенозе сонной артерии. В связи с этим экспертным консенсусом рекомендуется проведение консультации невролога пациентам с подозрением на атеросклеротический стеноз сонных артерий. При осмотре рекомендуется обращать внимание на дефицит неврологического статуса (гемипарезы, нарушение речи и т.д.) при наличии в анамнезе ОНМК, ТИА.*

Там, где это возможно, решения о вмешательствах на сонных артериях должны приниматься мультидисциплинарной командой (МДК), в состав которой могут входить неврологи или врачи, специализирующиеся в области лечения инсульта, сердечно-сосудистые хирурги, кардиологи и специалисты по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению. Данная рекомендация поддерживается руководством ESO 2021 и Немецко-австрийскими рекомендациями [89,90]. При принятии решений МДК наблюдается повышение процентной доли неотложной КЭА (22 % по сравнению с 4 %,  $p < 0,001$ ) [91]. Ожидание совещаний МДК не должно приводить к излишней задержке, а решения о неотложных показаниях могут приниматься как минимум двумя членами.

Риски, связанные с операцией (КЭА или КАС), варьируют в зависимости от того, кто принимает участие в оценке исходов у пациента. В систематическом обзоре 50 исследований ( $n = 15956$ ) 30-дневная смертность/частота инсульта составила 7,7 % (95%ДИ 5,0–10,2) в том случае, если оценку проводил невролог, по сравнению с 2,3 % (95 % ДИ 1,8–2,7) при оценке результатов хирургом [92]. В немецком регистре стентов ProCAS отмечено, что при оценке исходов неврологом наблюдались более высокие показатели транзиторного (8,2 % в сравнении с 5,1 %) или стойкого неврологического дефицита (3,3 % в сравнении с 0,9 %) по сравнению с оценками хирурга, выполняющего КЭА [93].

• **Рекомендация 8** (новая)

Для достижения согласованного решения о наличии показаний к каротидной эндартерэктомии, стентированию сонной артерии или медикаментозной терапии у пациентов со стенозом сонных артерий рекомендуется рассмотрение случая мультдисциплинарной командой.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 2).  
[91].

- **Рекомендация 9 (новая)**

У пациентов со стенозом сонной артерии рекомендуется независимая неврологическая оценка до и после вмешательства.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 2).  
[92,93]

### 2.3 Лабораторные диагностические исследования

- **Рекомендация 10 (изменена)**

У пациентов со стенозом сонной артерии в лабораторных анализах рекомендуется обращать внимание на уровень в крови липопротеинов, глюкозы, показателей функции почек и печени, а также показателей свертывающей системы крови.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).  
Экспертный консенсус

**Комментарий:** В литературе отсутствуют сравнительные исследования, касающиеся алгоритма лабораторной диагностики при атеросклеротическом стенозе сонной артерии. Рекомендуется формировать план лабораторной диагностики в соответствии с общими принципами клинической медицины и индивидуальными особенностями пациента. Рекомендуется наличие обязательного минимума исследований: Общий (клинический) анализ крови и мочи; анализ крови биохимический общетерапевтический с обязательным исследованием уровня липопротеинов (A09.05.025, A09.05.026, A09.05.027, A09.05.028), глюкозы (A09.05.023), креатинина (A09.05.020), мочевины (A09.05.017), общего билирубина (A09.05.021), определением активности аспаратаминотрансферазы (A09.05.041) и аланинаминотрансферазы (A09.05.042); анализ свёртывающей системы крови с определением уровня фибриногена в крови (A09.05.050), международного нормализованного отношения (МНО) (A12.30.014), протромбинового (тромбопластинового) времени в крови или в плазме (A12.05.027), активированного

частичного тромбoplastинового времени (A12.05.039), активности антитромбина III (A09.05.047). Дополнительные лабораторные или инструментальные методы диагностики сопутствующей патологии могут быть назначены на усмотрение лечащего врача.

## 2.4 Инструментальные диагностические исследования

Для визуализации поражения брахиоцефальных артерий используют четыре основных диагностических метода: УЗИ (ультразвуковое исследование, здесь и далее в рекомендациях – A04.12.005.005: дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий), МРА (магнитно-резонансная ангиография, здесь и далее в рекомендациях – A05.12.004: магнитно-резонансная ангиография, A05.12.007: магнитно-резонансная ангиография, A05.12.006: магнитно-резонансная ангиография с контрастированием), КТА (компьютерная томографическая ангиография, здесь и далее в рекомендациях – A06.12.058: компьютерно-томографическая ангиография брахиоцефальных артерий), ангиография сонной артерии (A06.12.004: ангиография сонной артерии избирательная, A06.12.005: ангиография внутренней сонной артерии).

Основная цель визуализации сонной артерии — выявить сосудистую патологию, которая может привести к инсульту, и оценить степень сужения артерии для определения тактики лечения. Методы оценки степени стеноза сонных артерий различаются по технике и точности. Учитывая, что рекомендации по тактике лечения основаны на результатах обобщённых клинических испытаний, необходимо обеспечить единообразие и стандартизацию визуализирующих методов исследования. Проведено несколько систематических обзоров и мета-анализов для оценки точности УЗИ, КТА и МРА в диагностике стенозов/окклюзии сонных артерий (табл.4), однако не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество [94–97]. УЗИ, МРА и КТА являются эквивалентными в выявлении стенозов более 70% [96].

Таблица 4. Объединённые данные по чувствительности и специфичности УЗИ, КТА и МРА с контрастным усилением и без по сравнению с ангиографией при диагностике стеноза/окклюзии сонных артерий

		УЗИ	КТА	МРА	МРА с контрастом
<b>Стеноз 70-99% (NASCET)</b>	Чувствительность, %	85-89	77-85	88	94
	Специфичность, %	84-98	93-95	84	93
<b>Окклюзия</b>	Чувствительность, %	91-97	97	97	99
	Специфичность, %	95-99	99	99	99

по данным мета-анализов: Cassola 2022, Wardlaw 2006, Rojoa 2020, Koelema 2004

• **Рекомендация 11** (изменена)

**У пациентов, проходящих обследование для оценки степени выраженности стенозов экстракраниального отдела сонных артерий, рекомендуется использовать ультразвуковое исследование, компьютерную томографическую ангиографию или магнитно-резонансную ангиографию.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2) [94–97]**

**Комментарии:** *В большинстве случаев в качестве первоначального метода визуализации используют УЗИ. Выбор среди методов визуализации зависит главным образом от клинических показаний к визуализации, доступности и опыта отдельных центров.*

Мета-анализ 41 нерандомизированных исследований показал, что все три метода (УЗИ, КТА, МРА) являются эквивалентными в выявлении значительных стенозов (стеноз 70-99% по NASCET), но было рекомендовано при выявлении показаний к операции по данным УЗИ выполнять второе УЗИ, предпочтительно другим специалистом [96]. При наличии стеноза менее 50%, дальнейшее подтверждение обычно не требуется. В настоящее время ряд авторов предлагают фокусированные (сокращенные) протоколы УЗИ (оценка только факта наличия АСБ, максимального стеноза и максимальной высоты бляшки), позволяющие при стенозе <50% сократить продолжительность исследования и охватить при этом большее число обследуемых пациентов [1,98,99].

При выявлении стеноза более 50%, дистальном поражении и выраженном кальцинозе, учитывая возможность ложноположительных и ложноотрицательных результатов, рекомендуется подтверждение с помощью альтернативного метода, поскольку два разных диагностических метода, согласующихся при стенозе более 50%, повышают специфичность и точность диагностики [96,97,100,101].

КТА и МРА позволяют одновременно визуализировать патологию в дуге аорты, ее ветвях, сонных артериях в экстра- и интракраниальном отделах, что важно, при решении вопроса о проведении стентирования сонных артерий [96]. Консенсус Европейского общества сердечно-сосудистой радиологии (англ. ESCR - European Society of Cardiovascular Radiology) рекомендует выполнение КТА или МРА в случае выявления при УЗИ значимого бессимптомного стеноза сонной артерии и наличия особенностей АСБ, связанных с повышенным риском инсульта (табл.5, раздел 2.4.1.3), а при симптомном стенозе КТА или МРА можно рассматривать как метод визуализации первой линии [102]. МРА и КТА одинаково подходят для визуализации сонных артерий, имея как свои сильные, так и слабые стороны. На практике выбор метода визуализации будет зависеть от опыта и

предпочтений, необходимой информации, противопоказаний для конкретного метода и наличия оборудования для визуализации. Основными преимуществами МРТ/МРА являются отсутствие артефактов, вызванных кальцинозом артерии, возможность анализа структуры бляшек с помощью протокола «Black-blood» в T1 режиме, а также отсутствие радиационного воздействия. К недостаткам МРА можно отнести использование гадолиниевых контрастных веществ, длительность исследования и противопоказания к МРТ у некоторых пациентов. Основные преимущества КТА – высокое пространственное разрешение, быстрое получение данных и широкая доступность. К недостаткам КТ относятся радиационное воздействие и необходимость использования йодконтрастных препаратов, что ограничивает ее применение у пациентов с тяжелыми нарушениями функции почек [102].

При противоречивых результатах УЗИ и КТА или МРА, выполняют альтернативный метод, отличный от первоначального (КТА, если МРА проводилась изначально, и наоборот), либо ангиографию [96,97].

- **Рекомендация 12** (изменена)

**У кандидатов на хирургическое лечение по поводу атеросклеротического стеноза сонной артерии оценку степени стеноза, полученную с помощью ультразвукового исследования, рекомендуется подтверждать с помощью повторного ультразвукового исследования, выполненного другим специалистом, или с помощью компьютерной томографической ангиографии или магнитно-резонансной ангиографии.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2) [96,97].**

**Комментарии:** *Повторное УЗИ рекомендуется выполнять другим специалистом экспертного уровня или в клинике с большим опытом операций при патологии сонных артерий. При наличии исходных данных КТА/МРА рекомендуется выполнение УЗИ для подтверждения гемодинамической значимости стеноза и выявления факторов риска осложнения АСБ (Раздел 2.4.1.3)*

- **Рекомендация 13** (изменена)

**Пациентам, у которых рассматривается вопрос о проведении стентирования сонной артерии, рекомендуется после ультразвукового исследования выполнить компьютерную томографическую ангиографию или магнитно-резонансную ангиографию, которые позволяют получить дополнительную информацию о дуге аорты, экстра- и интракраниальных отделах сонных артерий.**

#### **2.4.1 Ультразвуковая диагностика стенозов сонных артерий**

УЗИ (А04.12.005.005 Дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий) является самым распространенным и часто используемым методом визуализации в диагностике атеросклеротического поражения сонных артерий, что отводит ему важную роль в первичном отборе пациентов, которым может быть выполнено оперативное лечение. Использование различных режимов исследования позволяет получать важную информацию о характеристиках бляшки, таких как структура, состояние поверхности, протяженность, форма и степень стеноза. Преимущества УЗИ — неинвазивный, безопасный и недорогой метод исследования сонных артерий. К недостаткам можно отнести сложность в оценке субокклюзий и операторозависимость [97,103]. Визуализация при УЗИ может быть ограничена кальцинозом, извитостью сонной артерии, а также анатомическими особенностями пациента. Протяженные и дистальные атеросклеротические поражения ВСА, нередко бывает тяжело оценить при УЗИ [104]. В данных ситуациях следует использовать альтернативные методы диагностики (КТА, МРА, ангиографию). Точность УЗИ во многом зависит от опыта и знаний специалиста по УЗИ [105]. Критерии оценки степени стеноза сонных артерий могут отличаться в различных лабораториях. Соответственно, стандартизация протокола УЗИ сонных артерий остается актуальной задачей.

##### ***2.4.1.1 Методы измерения степени стеноза сонных артерий***

В Европейском (ECST) [106] и Североамериканском исследованиях по каротидной эндартерэктомии (NASCET) [42] применялись разные методы измерения степени стеноза (рис.2). В обоих методах в качестве числителя используют диаметр остаточного просвета при продольной визуализации. В ECST знаменатель – диаметр сосуда, в зоне измерения остаточного просвета (обычно синус сонной артерии).

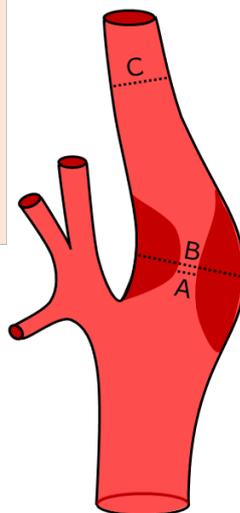
**NASCET:**

$$\% \text{ стеноза} = (1 - A/C) \times 100\%$$

**ECST:**

$$\% \text{ стеноза} = (1 - A/B) \times 100\%$$

**A** – диаметр просвета в области максимального стеноза  
**B** – диаметр артерии в области максимального стеноза  
**C** – диаметр артерии за пределами синуса сонной артерии



<b>NASCET</b> (±5%)	<b>ECST</b> (±5%)
30%	60%
40%	65%
50%	70%
60%	75%
70%	80%
80%	90%
90%	95%

Рисунок 2. Методы измерения степени стеноза сонной артерии, использованные в Североамериканском исследовании (NASCET) [42] и Европейском (ECST) [106] исследованиях по хирургии сонных артерий.

В NASCET знаменатель – диаметр внутренней сонной артерии в зоне дистальнее стеноза, где стенки сосуда параллельны. Различия используемых методов измерения могут привести к неправильному отбору пациентов для хирургического лечения [96]. Несмотря на различия, результаты двух методов имеют почти линейную связь и предоставляют одинаковую прогностическую ценность [107]. Например, 70% стеноз по критериям ECST соответствует примерно 50% стенозу по критериям NASCET, тогда как 70% стеноз по критериям NASCET соответствует примерно 80% по ECST. Методы изначально были разработаны для использования при ангиографии и традиционно используются при УЗИ, МРА и КТА.

По результатам систематического обзора Abbott с соавт., критерии NASCET наиболее часто используют в национальных рекомендациях [46]. Консенсус Европейского общества сердечно-сосудистой радиологии (ESCR, англ.- European Society of Cardiovascular Radiology) также рекомендует использовать метод NASCET для оценки стеноза сонной артерии и указать это в заключении исследования [102]. **В настоящих рекомендациях, при отсутствии других указаний, принят метод расчета по NASCET.**

Метод NASCET имеет ряд ограничений: метод не применим при редукции дистальной части ВСА на фоне субокклюзии [8,108], при неполной реканализации ВСА после тромбоза или диссекции [109–111], при пролонгированных стенозах с вовлечением дистального отдела ВСА, при уменьшении диаметра ВСА на фоне гипоплазии [8].

Метод NASCET не позволяет корректно измерить степень стеноза при выраженном стенозе в расширенном синусе сонной артерии (>10 мм) [42]. В данном случае, стеноз <

50%, определенный по методу NASCET, может соответствовать стенозу > 70 % при расчете по методу ECST.

Для альтернативного метода измерения степени стеноза по площади, а не по диаметру, не существует подтвержденных пороговых значений, которые могли бы служить руководством для принятия клинических решений, поэтому данный метод не должен применяться для оценки степени стеноза сонных артерий.

• **Рекомендация 14** (изменена)

**У пациентов с атеросклеротическим поражением при оценке степени стеноза в области бифуркации общей сонной артерии и синусе внутренней сонной артерии в протоколе ультразвукового исследования рекомендуется указывать способ измерения для определения тактики обследования и лечения.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1)**  
[46,102,103]

**Комментарии:** Экспертным консенсусом специалистов УЗИ рекомендовано проводить измерения остаточного просвета и диаметра синуса ВСА в поперечной плоскости сканирования артерии, перпендикулярной оси сосуда, так как в продольной плоскости сканирования степень стеноза может быть недооценена или переоценена. Внутренний диаметр дистального отдела ВСА с параллельными стенками оценивается при продольном сканировании (рис.3). Не рекомендуются проводить измерение степени стеноза по площади. У кандидатов на хирургическое лечение по поводу стеноза сонной артерии рекомендуется указывать степень стеноза по NASCET.

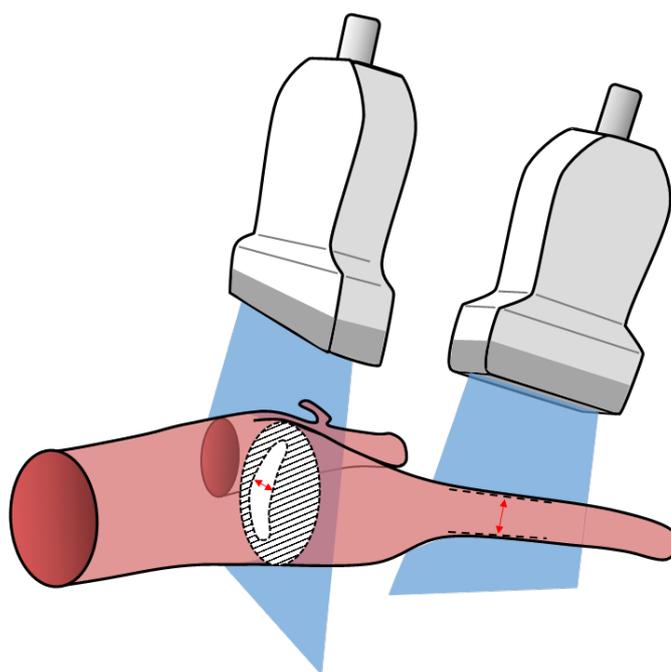


Рисунок 3. Модифицированный метод NASCET для измерения степени стеноза при УЗИ. Остаточный просвет в области максимального стеноза оценивается в поперечной

плоскости сканирования артерии, перпендикулярной оси сосуда. Внутренний диаметр дистального отдела ВСА с параллельными стенками оценивается при продольном сканировании.

#### **2.4.1.2 Гемодинамическая оценка степени стеноза**

Многоцентровое исследование (ANTIQUÉ) при оценке стеноза сонной артерии по методу NASCET показало сопоставимую корреляцию ПСС (пиковая систолическая скорость), каротидного отношения (ПСС ВСА/ОСА), В-режима, КДС (конечная диастолическая скорость) с результатами КТА [112]. Опубликовано несколько международных консенсусов для определения пороговых значений гемодинамических параметров различной степени стеноза сонной артерии [113]. В последнем консенсусном документе, предложенном SRUCC (Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Criteria) в 2023 г [114], по сравнению с консенсусным документом от 2003 года изменения коснулись порогового значения ПСС при стенозе 50-69%. Недавнее исследование Gornik HL с соавт. подтвердило выводы нескольких других авторов о том, что порог ПСС 125 см/сек, при стенозе ВСА 50%, несмотря на высокую чувствительность, имеет низкую специфичность и точность, что привело к повышению порога до 180 см/с [115]. При этом признается тот факт, что могут быть отдельные случаи со стенозом ВСА 50–69%, при которых ПСС < 180 см/с, но имеется повышенное каротидное соотношение (ВСА/ОСА) > 2,0 и другие признаки значимого стеноза (например, постстенотическая турбулентность). Поэтому для интерпретации степени стеноза ВСА следует учитывать дополнительные параметры. Опубликованный в Германии консенсус включает мультипараметрический подход, направленный на повышение надежности и стандартизацию результатов УЗИ. Ультразвуковые критерии DEGUM (DEutschen Gesellschaft für Ultraschall in der Medizin) включают дополнительные параметры, не вошедшие в критерии SRU: среднее значение ПСС для 10% интервалов степени стеноза в месте максимального стеноза, ПСС на постстенотическом участке, оценка коллатерального кровотока через глазной анастомоз, переднюю и заднюю соединительные артерии Виллизиева круга, престенотическое снижение КДС в ОСА, постстенотические нарушения кровотока (наличие и выраженность турбулентности), признак «конфетти» (мозаичное окрашивание периваскулярных тканей непосредственно дистальнее стеноза > 70%, возникающее в результате вибрации при соударении с реактивным потоком крови) [103,116]. Дополнительным параметром является соотношение ПСС ВСА к КДС ОСА (St Mary's ratio) [117].

Экспертный консенсус специалистов ультразвуковой диагностики Российской Федерации, включенный в список авторов настоящих рекомендаций, предлагает для

оценки степени стеноза сонных артерий использовать приведенные в таблице (табл.5) гемодинамические критерии, которые являются обобщением результатов наиболее цитируемых зарубежных согласительных документов [103,114–120].

Таблица 5. Модифицированные гемодинамические критерии степени стеноза бифуркации общей сонной артерии и синуса внутренней сонной артерии

Критерии	Степень стеноза (NASCET)					
	< 50%	50-59%	60-69%	70-79%	80-89%	90-99%
<b>Скорость в месте максимального стеноза:</b>						
ПСС (см/с) <sup>1</sup>	< 180	200	250	300	350-400	вариабельно
ПСС пороговая (см/с)		≥ 125-180 <sup>2</sup>		> 230		
КДС (см/с)	< 40	40-100	40-100	> 100	> 100	вариабельно
ПСС постстенотический участок ВСА (см/с) <sup>3</sup>				≥ 50	< 50	< 30
Индекс ПСС <sub>ВСА</sub> /ПСС <sub>ОСА</sub>	< 2	2-4	2-4	> 4	> 4	вариабельно
Индекс ПСС <sub>ВСА</sub> /КДС <sub>ОСА</sub>	< 8	8-10	11-13	14-21	22-29	≥ 30
<b>Коллатеральный кровоток<sup>4</sup></b>				+/-	++	+++
<b>Постстенотические нарушения кровотока</b>		+	+	++	+++	+/-

<sup>1</sup> – среднее значение ПСС для 10% интервалов степени стеноза. <sup>2</sup> – порог ПСС >180 см/сек обладает большей специфичностью, ПСС >125 см/с имеет высокую чувствительность при низкой специфичности, которая повышается при сочетании с индексом ПСС<sub>ВСА</sub>/ПСС<sub>ОСА</sub> ≥ 2; <sup>3</sup> - измеряется как можно дистальнее стеноза; <sup>4</sup> – соединительные артерии Виллизиева круга, глазной анастомоз. ПСС – пиковая систолическая скорость; КДС – конечная диастолическая скорость; ОСА – общая сонная артерия; ВСА – внутренняя сонная артерия; «+» - наличие и выраженность признака.

Существует целый ряд факторов, оказывающих влияние на скоростные показатели кровотока в сонных артериях, которые необходимо учитывать при определении степени стеноза. К ним относятся: стеноокклюзирующая патология проксимальной части ОСА и плечеголовного ствола, интракраниального сегмента гомолатеральной ВСА, стеноз более 70% (по методу NASCET) или окклюзия контралатеральной ВСА [119,121,122], неточность при определении угла локации [123], неровная или изъязвлённая поверхность АСБ [112]. Рассматриваются и другие возможные факторы: структура и протяженность АСБ (пролонгированный и циркулярный стеноз, гипозехогенная бляшка), широкий (> 10 мм) синус ВСА, выраженная деформация сонной артерии, высокое артериальное давление, низкий сердечный выброс, выраженная недостаточность аортального клапана, нарушение ритма сердца [119,124–127]. В таких случаях относительные показатели (например, отношение ПСС<sub>ВСА</sub> к ПСС<sub>ОСА</sub>) имеют большую диагностическую ценность.

У кандидатов на хирургическое лечение в определенных клинических ситуациях в дополнение к УЗИ экстракраниального отдела сонных артерий можно рассмотреть вопрос

о проведении ТКДС (А04.12.005.006 дуплексное сканирование интракраниальных отделов брахиоцефальных артерий) при стенозе ВСА более 70% по методу NASCET или при подозрении на окклюзию (оценка наличия и источников коллатерального кровотока) для оценки состоятельности Виллизиева круга, выявления тандем-стенозов и окклюзии интракраниальных артерий [128].

- **Рекомендация 15** (новая)

**У кандидатов на хирургическое лечение по поводу стеноза сонных артерий рекомендуется в протоколе УЗИ указывать гемодинамические параметры кровотока.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1) [103,112–120]**

**Комментарии:** *у кандидатов на хирургическое лечение помимо планиметрической оценки степени стеноза, полученной в В-режиме и режиме ЦДК, необходимо включать в протокол УЗИ гемодинамические критерии, представленные в таблице 5. Основными гемодинамическими критериями являются ПСС в месте стеноза и отношения скоростей ВСА к ОСА. При стенозе высокой степени (более 70%) – ПСС в дистальном сегменте ВСА. У кандидатов на хирургическое лечение целесообразно в дополнении к УЗИ экстракраниального отдела сонных артерий выполнять ТКДС. Любая дополнительная информация, необходимая клиницистам, может указываться в рамках локального протокола конкретного медицинского центра. В протоколе должны быть указаны ограничения или факторы, влияющие на объективность визуализации и регистрируемых гемодинамических показателей.*

### **2.4.1.3 Ультразвуковые признаки высокого риска инсульта при стенозе сонной артерии**

За последние 20 лет произошла значительная эволюция методов визуализации, которая позволяет не только проводить рутинную количественную оценку степени стеноза, но также оценивать характеристику АСБ, что может быть полезно для выявления пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий с высоким риском инсульта [102] Два мета-анализа показали, что, даже при стенозе ВСА менее 50%, риск инсульта/ТИА значительно выше при наличии нестабильных АСБ [129]. При стенозе сонной артерии > 50% нестабильные бляшки (имеющие хотя бы один из признаков высокого риска) по данным двух мета-анализов значимо чаще выявляются у симптомных, чем у асимптомных пациентов [49,130]. В подтверждение важности выявления признаков нестабильности бляшки в сонной артерии в октябре 2023 г. предложена новая классификация Carotid Plaque-RADS, включающая оценку разными методами визуализации следующих факторов:

максимальная высота бляшки, богатое липидами некротическое ядро, внутрибляшечное кровоизлияние, разрыв фиброзной капсулы, внутрипросветный тромб, а также дополнительно: неоваскуляризацию, положительное ремоделирование, объём бляшки, прогрессирование стеноза и кальцификацию [9]. Классификация предложена для определения риска цереброваскулярных событий на основе морфологии бляшки и облегчения анализа результатов исследований с использованием общепринятой терминологии. Однако в настоящее время данная классификация широко не используется и эффективность ее применения не подтверждена крупными рандомизированными исследованиями.

В табл.6 представлен анализ существующих исследований наибольшего уровня доказательности по оценке признаков нестабильной бляшки сонной артерии. Наибольшей уровнем доказательности обладают следующие ультразвуковые параметры: прогрессирование стеноза, преимущественно гипоехогенная бляшка, большая площадь бляшки, большая площадь прилежащей к просвету гипоехогенной зоны, наличие подвижных элементов, изъязвление бляшки, нарушение церебрального перфузионного резерва, спонтанная микроэмболизация по данным транскраниального доплерографического (ТКДГ) мониторинга (А04.12.001.007: ультразвуковая доплерография транскраниальная артерий методом мониториования методом микроэмболдетекции), неоваскуляризация бляшки.

Таблица 6. Ультразвуковые признаки нестабильной бляшки, связанные с повышенным риском инсульта у пациентов со стенозом сонных артерий 50-99% по данным исследований наиболее высокого уровня доказательности

Параметр	Автор, год	Тип исследования	Стеноз	Группы сравнения	ОШ (95% ДИ)	УДД
<b>Прогрессирование стеноза</b>	Hirt LS, 2014	Многоцентр РКИ (ACST)	70-99% (NASCET)	регресс без изменений прогресс	ОШ = 0,7 (0,4–1,3) группа сравнения ОШ = 1,6 (1,1–2,4)	УДД 2
<b>Преимущественно гипоехогенная бляшка</b>	Gupta A, 2015	Мета-анализ	50-99% (NASCET)	нет есть	группа сравнения ОШ = 2,6 (1,5-4,6)	УДД 1
<b>Прилежащая к просвету гипоехогенная зона</b>	Kakkos SK, 2013	Многоцентр., обсервацион. (ACRSRS)	50-99% (ECST)	<8 мм <sup>2</sup> : >8 мм <sup>2</sup> :	группа сравнения ОШ = 18,7 (4,1–85,9)	УДД 2
<b>Наличие подвижных элементов</b>	Brinjikji W, 2015	Мета-анализ	50-99% (NASCET)	асимптомные симптомные	группа сравнения ОШ = 1,6 (1,02–2,4)	УДД 2
<b>Изъязвление бляшки</b>	Brinjikji W, 2015	Мета-анализ	50-99% (NASCET)	асимптомные симптомные	группа сравнения ОШ = 3,6 (1,6–7,7)	УДД 2
<b>Нарушение ЦВР</b>	Kamtchum-Tatuene J, 2020	Мета-анализ	50-99% (NASCET)	нет есть	группа сравнения ОШ = 4,6 (2,0-10,4)	УДД 2
<b>Спонтанная эмболизация при ТКДГ мониторинге</b>	Kamtchum-Tatuene J, 2020	Мета-анализ	50-99% (NASCET)	нет есть	группа сравнения ОШ = 5,6 (2,0-15,3)	УДД 2

<b>Неоваскуляризация бляшки</b>	Kamtchum-Tatuene J, 2020	Мета-анализ	50-99% (NASCET)	нет есть	группа сравнения ОШ = 4,2 (2,1-8,3)	УДД 2
---------------------------------	--------------------------	-------------	-----------------	-------------	--	----------

ОШ = отношение шансов; ДИ = доверительный интервал; УДД - уровень достоверности доказательств; ЦВР – цереброваскулярный резерв; ТКДГ - транскраниальная доплерография; ACSRS - Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke study; ACST - Asymptomatic Carotid Surgery Trial.

Метаанализ данных исследований ACAS и ACST показал, что у пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии 80–99% вероятность инсульта в отдаленном периоде не выше, чем у пациентов со стенозом < 80% (ОШ 0,9; 95 % ДИ 0,6–1,2) [131]. Об отсутствии взаимосвязи между степенью стеноза и риском инсульта при БКС (бессимптомный каротидный стеноз) также сообщалось в метаанализе шести РКИ и 35 обсервационных исследований, в котором было отмечено, что частота ипсилатерального инсульта составляла 1,9 на 100 человек в год при стенозе 50-69 %, по сравнению с 2,1 при стенозе 70-99 % (p = 0,43) [132]. Возможно, эти данные будут пересмотрены после публикации исследования CREST-2 в 2026 г.

Прогрессирование стеноза сонной артерии в крупных исследованиях показало значимую связь с риском развития ипсилатерального инсульта при БКС [133,134].

При оценке эхогенности АСБ сонной артерии наиболее часто используют модифицированную классификацию, представленную в табл.7 [41,135–137]

Таблица 7. Модифицированная классификация эхогенности атеросклеротической бляшки сонной артерии [41,135–137]

<b>Однородные (гомогенные):</b>	
Низкой эхогенности (ан- и гипоехогенные)	гипоехогенные участки > 90%
Средней эхогенности (изоэхогенные)	изоэхогенные участки > 90%
Высокой эхогенности (гиперэхогенные)	гиперэхогенные участки > 90%
<b>Неоднородные (гетерогенные):</b>	
Преимущественно низкой эхогенности (гипоехогенная)	гипоехогенные участки 50-90%
Преимущественно средней эхогенности (изоэхогенная)	изоэхогенные участки 50-90%
Преимущественно высокой эхогенности (гиперэхогенная)	гиперэхогенные участки 50-90%
<b>Кальцинированные/ неклассифицируемые</b>	нет возможности оценки из-за акустической тени или низкого качества изображений

Опубликовано 4 мета-анализа, обобщающих связь между наличием преимущественно гипоехогенной бляшки сонной артерии (средний балл по шкале GSM < 30%) и риском ипсилатерального инсульта [49,130,138,139]. Однако отмечена высокая гетерогенность и риск систематической ошибки исследований, включенных в анализ. Gupta A. с соавт. уточняют, что наличие гипоехогенной бляшки само по себе недостаточно обоснования хирургической тактики [139].

В исследовании Kakkos SK с соавт. показано увеличение риска инсульта при увеличении площади прилежащей к просвету гипоехогенной зоны (JBA, англ. juxtaluminal black areas) – гипоехогенной области со значением, прилегающей к просвету, без видимой эхопозитивной гиперэхогенной покрышки [140]. В настоящее время проведено недостаточно исследований, подтверждающих связь с риском инсульта другого параметра ультразвукового компьютерного анализа – микрокальциноза (DWA, англ. discrete white areas, отдельные гиперэхогенные области без акустической тени или точечная кальцификация) [133,137,141].

В исследовании Brinjikji W. С соавт. у симптомных пациентов значительно чаще по данным УЗИ выявляют подвижные элементы на поверхности АСБ [130]. Характеристика неровной поверхности бляшки отличается у разных авторов. В ряде работ как колебания поверхности от 0,3 до 0,9 мм [142,143], у других авторов, как дефект поверхности длиной и глубиной менее 2 мм [130,144]. Не выявлено различия между симптомными и бессимптомными стенозами по наличию неровной поверхности бляшки без изъязвления (дефект глубиной менее 2 мм) [130]. В то время как изъязвление бляшки (кратер или вогнутость на поверхности бляшки размерами более 2x2 мм без покрышки в основании кратера) чаще выявляется у симптомных пациентов [130]. Однако связь между наличием изъязвления и риском ипсилатерального инсульта дискутируется, поскольку изъязвление также можно рассматривать как маркер предыдущего разрыва бляшки, а не как причину острого инсульта/ТИА [102]. Так в мета-анализе Kamtchum-Tatuene J. с соавт. не выявили связи между изъязвлением и риском инсульта [49].

Цереброваскулярный резерв (ЦВР) или реактивность интракраниальных артерий определяется как способность сосудов изменять свой калибр в ответ на вазоактивные факторы (A04.12.001.004: ультразвуковая доплерография артерий методом мониторингования). ЦВР можно измерить с помощью однофотонной эмиссионной томографии, позитронно-эмиссионной томографии или ТКДГ-мониторинга средней скорости кровотока в ипсилатеральной средней мозговой артерии во время вдыхания CO<sub>2</sub> или задержки дыхания; это приводит к расширению сосудов и увеличению скорости кровотока в СМА, но только при отсутствии истощения ЦВР. Два мета-анализа выявили значимую связь нарушения ЦВР с риском инсульта при наличии стеноза сонной артерии [49,145]. Однако в настоящее время недостаточно данных, чтобы рекомендовать рутинную оценку ЦВР для стратификации риска у пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий при отборе на хирургическое лечение.

Проведено крупное обсервационное исследование и 2 мета-анализа, подтверждающие роль оценки спонтанной микроэмболизации по данным ТКДГ

мониторинга (А04.12.001.007: ультразвуковая доплерография транскраниальная артерий методом мониторинга методом микроэмболодетекции) в прогнозировании риска инсульта [49,146,147]. В работе Best L. с соавт. показано, что в среднем у 89% пациентов височная кость была достаточно тонкой для проведения ТКДГ [147]. Рекомендовано проводить исследование с применением шлема для фиксации датчиков на черепе. Однако методологическое качество исследований, включенных в мета-анализы было недостаточного уровня, поэтому авторы говорят о необходимости проведения крупномасштабных рандомизированных контролируемых исследований для установления ТКДГ мониторинга в качестве эффективного дополнительного критерия риска инсульта [49,147].

Неоваскуляризация бляшки – появление в бляшке при контраст-усиленном ультразвуковом исследовании (КУУЗИ; А04.12.001.008: ультразвуковая доплеровская локация газовых пузырьков) подвижных гиперэхогенных мелкоточечных структур, соответствующих появлению в неососудах пузырьков инертного газа [130]. В настоящее время для КУУЗИ применяется серы гексафторид (V08DA05). Два мета-анализа, проведенных в 2022 г подтвердили высокую чувствительностью 83% (95%ДИ: 78–86) и специфичностью 77% (95%ДИ: 68–84) КУУЗИ в определении неоваскуляризации атеросклеротических бляшек [148,149]. Три мета-анализа подтверждают роль неоваскуляризации в прогнозировании инсульта при стенозе сонных артерий [49,130,150]. Однако необходима дальнейшая стандартизация количественного анализа и визуальной классификации для повышения надежности КУУЗИ [148]. Необходимы дальнейшие РКИ по оценке неоваскуляризации бляшки при бессимптомном стенозе сонной артерии для определения роли КУУЗИ в прогнозировании риска инсульта [1,150].

- **Рекомендация 16 (новая)**

**У пациентов с атеросклеротическим поражением сонной артерии при ультразвуковом исследовании рекомендуется описывать структуру атеросклеротической бляшки с указанием признаков высокого риска развития ипсилатерального инсульта для уточнения показаний к оперативному лечению.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)**  
[49,130,133,137,139,140]

**Комментарии:** В протоколе УЗИ фиксируется информация о локализации и протяженности бляшки; эхогенности (однородность/неоднородность, преобладающий компонент); наличие кальциноза, высоты бляшки; состоянии поверхности (ровная, неровная поверхность, изъязвление); подвижных элементов; гипозоногенного компонента,

*прилежащего к просвету. У кандидатов на хирургическое лечение также можно рассмотреть вопрос о проведении ТКДГ-мониторинга для выявления спонтанной эмболизации, КУУЗИ для оценки неоваскуляризации бляшки. Любая дополнительная информация, необходимая клиницистам, может быть указана в рамках локального протокола конкретного медицинского центра.*

• **Рекомендация 17 (изменена)**

**У пациентов с атеросклеротическим бессимптомным стенозом сонной артерии более 50% рекомендовано ежегодно повторять УЗИ для оценки прогрессирования стеноза. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2). [133,134].**

#### **2.4.2 Компьютерная томографическая ангиография**

КТА (компьютерная томографическая ангиография, здесь и далее в рекомендациях – А06.12.058: компьютерно-томографическая ангиография брахиоцефальных артерий) имеет преимущества при визуализации АСБ, поскольку менее операторозависимый метод, чем УЗИ, более широко доступна и выполняется быстрее чем МРТ. КТА обеспечивает анатомическое изображение просвета сонной артерии и позволяет визуализировать прилегающие мягкие ткани и костные структуры. Трехмерная реконструкция позволяет относительно точно измерить диаметр остаточного просвета даже в очень извитых сосудах. КТА может быть особенно полезна при сомнительных результатах УЗИ (например, в случаях выраженной извитости ВСА, короткой шее или высокой бифуркации ОСА) [96,102] и при субокклюзии (псевдоокклюзии) сонной артерии [8]. Критериями псевдоокклюзии по данным КТА являются диаметр дистальной части ВСА  $< 2$  мм, соотношение ВСА (ипсилатеральная/контралатеральная)  $< 0,42$  [11]. Кроме того, при использовании современной мультidetекторной КТ изображения можно получить чрезвычайно быстро, что является важным преимуществом в экстренной ситуации и для пациентов, страдающих клаустрофобией. Недостатком КТА является болюсное введение контрастного препарата, потенциального риска развития контрастной нефропатии, особенно у пациентов с сахарным диабетом, застойной сердечной недостаточностью или заболеваниями почек [151]. Кроме того, радиационное воздействие представляет собой риск, особенно у молодых пациентов, проходящих многочисленные повторные исследования [152]. Как и при УЗИ, выраженный кальциноз представляет сложности при оценке степени стеноза и дифференцировке полной окклюзии и критического стеноза [153].

Металлические зубные имплантаты или хирургические клипсы на шее создают артефакты, которые могут заслонить артерии шеи. Тучные или непоседливые пациенты представляют трудности для четкого исследования, но кардиостимуляторы и дефибрилляторы, имплантированных в грудную клетку не препятствуют проведению КТА сонных артерий.

#### **2.4.2.1 Оценка степени стеноза сонных артерий при КТА**

В проведенных мета-анализах подтверждена высокая точность КТА в диагностике стеноза сонной артерии с чувствительность 77% (95% ДИ 68-84) и специфичность 95% (95% ДИ 91–97) [95,96]. Точность КТА может быть снижена при наличии выраженной кальцификации стенок сонной артерии. В последнее десятилетие, учитывая точность метода, меньший риск возможных осложнений и широкое распространение, во многих исследованиях вместо ангиографии стали использовать КТА в качестве «золотого стандарта» при сравнении визуализирующих методов [97].

В международных рекомендациях не указан метод расчета степени стеноза сонной артерии при КТА [66]. Однако, в настоящий момент, эталонным стандартом является измерение процента стеноза по диаметру, так как при оценке по площади происходит завышение степени стеноза, что приводит к ненужным хирургическим вмешательствам [154].

**• Рекомендация 18 (новая)**  
**У пациентов с атеросклеротическим поражением при оценке степени стеноза в бифуркации общей сонной артерии и синусе внутренней сонной артерии в протоколе компьютерной томографической ангиографии рекомендуется указывать способ измерения для определения тактики обследования и лечения**  
**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)**  
[96,154]

**Комментарии:** *Экспертным консенсусом рекомендовано проводить измерения в поперечной плоскости сканирования артерии, перпендикулярной оси сосуда. Не рекомендуются проводить измерение степени стеноза по площади. Рекомендовано использовать метод NASCET для оценки стеноза сонной артерии и четко указать этот выбор в радиологическом отчете.*

#### **2.4.2.2 Признаки высокого риска инсульта при стенозе сонной артерии по данным КТА**

Определяемые при КТА характеристики АСБ, такие как низкая плотность, кальцификация, изъязвление и толщина стенки были предложены в качестве маркеров

высокого риска развития инсульта. В мета-анализе Baradaran Н. с соавт. выявлено, что мягкие бляшки, наличие изъязвления и увеличение толщины стенки общей сонной артерии при КТА связаны с развитием ипсилатерального инсульта [155] (табл.8).

Таблица 8. Признаки нестабильной бляшки по данным компьютерной томографической ангиографии, связанные с повышенным риском инсульта у пациентов со стенозом сонных артерий 50-99% по данным исследований наиболее высокого уровня доказательности

Параметр	Автор, год	Тип исследования	Стеноз	Группы сравнения	ОШ (95 % ДИ)	УДД
<b>Низкая плотность АСБ (&lt;50-60 HU)</b>	Baradaran Н 2017	мета-анализ	50-99% (NASCET) <sup>1</sup>	асимптомные симптомные	группа сравнения ОШ 2,9 (1,4–6,0)	УДД 2
<b>Изъязвление бляшки</b>	Baradaran Н 2017	мета-анализ	50-99% (NASCET) <sup>1</sup>	асимптомные симптомные	группа сравнения ОШ 2,2 (1,4–3,4)	УДД 2
<b>Утолщение стенки сонной артерии</b>	Baradaran Н 2017	мета-анализ	50-99% (NASCET) <sup>1</sup>	асимптомные симптомные	группа сравнения ОШ 6,2 (2,5–15,6)	УДД 2

<sup>1</sup> - включены исследования с различной степенью стеноза. ОШ - отношение шансов; ДИ = доверительный интервал; УДД - уровень достоверности доказательств; HU - единицы Хаунсфилда (Hounsfield Units)

При КТА рекомендуется применять классификацию АСБ, основанную на рентгеновской плотности (радиоденсивности): мягкие (< 60 HU, единицы Хаунсфилда), смешанные (от 60 до 130 HU) и кальцинированные бляшки (> 130 HU) [68,102]. В мета-анализе Baradaran Н. с соавт. мягкие бляшки определялись как имеющие низкую плотность (< 50 или 60 HU) или богатое липидами ядро [155]. Определение изъязвления АСБ различается в исследованиях, но обычно за изъязвление принимают распространение контрастного вещества >1 мм в АСБ как минимум на двух ортогональных срезах [155,156]. Для оценки утолщения стенки сонной артерии разные авторы применяли различные пороговые значения (>1-4 мм) [157,158].

Наличие кальцинированных АСБ (> 120 или 130 HU) оказалось имеет отрицательную связь с развитием ипсилатерального инсульта (ОШ= 0,5; 95%ДИ = 0,4-0,7) [155]. Это подтверждается другими мета-анализами, в которых было обнаружено, что клинически симптомные АСБ имеют более низкую степень кальцификации, чем бессимптомные [159,160]. Однако последние исследования показали, что наличие кальцификации адвентиции (мелкие периферические полуциркулярные кальцинаты адвентиции толщиной < 2 мм) с внутренней некальцинированной бляшкой (толщиной ≥ 2 мм), могут являться маркером высокого риска инсульта, так как значимо коррелируют с наличием внутрибляшечного кровоизлияния [102,161].

Среди других признаков КТ изучаются такие характеристики как: неоваскуляризация АСБ (повышение плотности после введения контраста) [102]; положительное эксцентрическое ремоделирование артерии (увеличение площади поперечного сечения в ответ на атеросклеротические изменения) [162], однако исследований проведено недостаточно (УДД 3). Также мало изучен критерий – плотность периваскулярной жировой ткани. Было показано, что повышенная плотность периваскулярной жировой ткани коррелирует с гистопатологическими маркерами воспаления, включая увеличение количества провоспалительных цитокинов и активацию макрофагов [163]. В ряде исследований показано, что симптомные АСБ имеют более высокую среднюю плотность перикаротидной жировой ткани по сравнению с бессимптомными [164,165] (УДД 3).

Бессимптомный «немой» ипсилатеральный инфаркт по данным КТ головного мозга также является критерием, связанным с повышенным риском инсульта у пациентов со стенозом сонных артерий по данным многоцентрового наблюдательного исследования (УДД 3) [166].

Несмотря на упомянутые результаты мета-анализов, оценка характеристик АСБ по данным КТА в настоящее время ограничена в большей степени исследовательской работой, а не клинической практикой. Не определены пороговые значения, подтвержденные методологическими рекомендациями, и интерпретировать особенности АСБ необходимо в каждом конкретном случае с учетом всей клинической информации и данных других методов визуализации [102].

• **Рекомендация 19** (новая)

**У пациентов с атеросклеротическим поражением сонной артерии при выполнении компьютерной томографической ангиографии рекомендуется описывать структуру бляшки с указанием признаков высокого риска развития ипсилатерального инсульта для уточнения показаний к оперативному лечению.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)**  
[102,155,159,160]

**Комментарии:** В протоколе КТА фиксируется информация о локализации и протяженности бляшки; плотность бляшки (низкой плотности/кальцинированная/, смешанная); высоты бляшки (максимальная толщина стенки); состоянии поверхности (ровная, неровная поверхность, изъязвление). Любая дополнительная морфологическая

*информация, необходимая клиницистам, может быть указана в рамках локального протокола конкретного медицинского центра для лучшей стратификации риска инсульта.*

### **2.4.3 Магнитно-резонансная ангиография**

МРА (магнитно-резонансная ангиография, здесь и далее в рекомендациях – А05.12.007: магнитно-резонансная ангиография, А05.12.006: магнитно-резонансная ангиография с контрастированием) хорошо зарекомендовала себя как стандартный метод визуализации атеросклероза сонных артерий. Радиочастотные характеристики сигнала текущей крови достаточно отличаются от окружающей ткани для визуализации артериального потока [167]. МРА с контрастированием для усиления относительной интенсивности сигнала текущей крови по сравнению с окружающими тканями способствует более подробной оценке артерий шеи [168,169]. Возможности МРТ позволяют дифференцировать компоненты АСБ и выявлять критерии высокого риска осложнения АСБ, тромбоза или дистальной эмболии [170]. Применяют различные варианты МРА без применения контрастных препаратов (А05.12.007): времяпролётная ангиография (Time of Flight, ToF) и фазово-контрастная ангиография (Phase-contrast, PC), с помощью протокола «Black-blood» в T1 режиме, а также магнитно-резонансная ангиография с контрастированием (А05.12.006), когда для получения более четкого изображения применяются особые контрастные вещества, содержащие гадолиний (Gd3+) (V08CA03 гадодамид). Преимуществами МРА является меньшая зависимость от оператора, по сравнению с УЗИ; отсутствие артефактов, вызванных кальцинозом артерии; возможность анализа структуры бляшек и отсутствие радиационного воздействия. Недостатками МРА являются длительность исследования и противопоказания к МРТ у некоторых пациентов (клаустрофобия, наличие кардиостимулятора или ферромагнитного имплантата). Использование соединения на основе гадолиния в качестве магнитно-резонансных контрастных веществ, обуславливает более низкий уровень нефротоксичности и аллергических реакций, чем йодсодержащие рентгеноконтрастные вещества, используемые для КТА и обычной ангиографии. Тем не менее, применение МРА с высокими дозами контрастных веществ на основе гадолиния у пациентов с имеющейся почечной дисфункцией может вызывать системный нефрогенный фиброз. Это недостаточно изученное заболевание приводит к кожному склерозу, подкожным отекам, контрактурам суставов и повреждению внутренних органов [171].

Чувствительность и специфичность МРА без контраста при диагностике стеноза ВСА 70-99% (NASCET) составляет 88% (95%ДИ 82-92) и 84% (95%ДИ 76-97). Исследование с

контрастированием повышает точность диагностики: чувствительность повышается до 94% (95% ДИ 88-97), а специфичность до 93% (95% ДИ 89–96) [96].

Общепринятые рекомендации по применению МРА включают использование сканеров 1,5Т или 3Т, разрешение в плоскости 0,6 мм и эффективное подавление крови. Протокол МРТ должен позволять оценить степень стеноза, идентифицировать кровоизлияние в бляшку (IPH, intraplaque hemorrhage), богатое липидами некротическое ядро (LRNC, lipid-rich necrotic core) и состояние фиброзной капсулы [172].

Среди наиболее изученных и доказанных по данным мета-анализов МРТ признаков нестабильной бляшки являются: кровоизлияние в бляшку, богатое липидами некротическое ядро и тонкая или разорванная фиброзная покрышка (табл.9) [173–176]

Таблица 9. Признаки нестабильной бляшки по данным МРА, связанные с повышенным риском инсульта у пациентов со стенозом сонных артерий 50-99% по данным исследований наиболее высокого уровня доказательности

Параметр	Автор, год	Тип исслед.	Стеноз (NASCET)	Группы сравнения	ОШ/ОР инсульта (95 % ДИ)	УДД
<b>Тип 4, 5 или 6 по АНА</b>	Kamtchum-Tatuene J. 2020	Мета-анализ	50-99%	асимптомные симптомные	группа сравнения ОШ = 28,7 (1,6–513)	УДД 3
	Gupta A, 2013	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОР* = 3,7 (2,7-4,9)	УДД 2
<b>Кровоизлияние в бляшку</b>	Saam T, 2013	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОР* = 5,7 (2,9-10,9)	УДД 2
	Jiang B, 2019	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОР* = 4,4 (2,9-6,8)	УДД 2
	Rizvi A, 2020	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОШ = 6,4 (3,9-10,2)	УДД 2
<b>Богатое липидами некротическое ядро</b>	Gupta A, 2013	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОР* = 5,7 (1,5-22,5)	УДД 2
	Jiang B, 2019	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОР* = 3,0 (1,5-5,9)	УДД 2
	Rizvi A, 2020	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОШ = 4,3 (1,7-11,4)	УДД 2
<b>Тонкая или разорванная фиброзная покрышка</b>	Gupta A, 2013	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОР* = 4,5 (0,3-65,9)	УДД 2
	Jiang B, 2019	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОР* = 5,9 (2,7-13,3)	УДД 2
	Rizvi A, 2020	Мета-анализ	50-99%	нет есть	группа сравнения ОШ = 10,6 (3,7-31,6)	УДД 2

ОШ/ОР = отношение шансов/отношение рисков; ДИ = доверительный интервал; УДД - уровень достоверности доказательств; АНА - Американская кардиологическая ассоциация

Предложенная в 1995 году Американской кардиологической ассоциацией (АНА) классификация в качестве гистологического шаблона для оценки АСБ [177] и пересмотренная в 2000 году [178] была модифицирована для МРТ [179] (табл.10).

Таблица 10. Классическая и модифицированная классификация атеросклеротических бляшек для МРТ (АНА - Американская кардиологическая ассоциация) [179]

	Классификация АНА	Модифицированная классификация для МРТ
Тип I	Начальное поражение с отдельными пенстыми клетками	Нормальная толщина стенки сосуда, кальцификация отсутствует
Тип II	Жировые полосы с несколькими слоями пенстых клеток	
Тип III	Преатерома с внеклеточным скоплением липидов	Диффузное утолщение интимы или небольшая эксцентрическая бляшка без кальцификации
Тип IV	Атерома с липидным или некротическим ядром	Бляшка с липидным или некротическим ядром, окруженная фиброзной тканью с возможной кальцификацией
Тип V	Фиброзная бляшка (фиброатерома) с липидным или некротическим ядром	
Тип VI	Осложненная бляшка с возможным дефектом поверхности, кровоизлиянием или тромбом	Осложненная бляшка с возможным дефектом поверхности, кровоизлиянием или тромбом
Тип VII	Кальцинированная бляшка	Кальцинированная бляшка
Тип VIII	Фиброзная бляшка без липидного ядра	Фиброзная бляшка без липидного ядра с возможной кальцификацией

В мета-анализе Kamtchum-Tatuene J. с соавт. выделили в качестве фактора риска осложнения АСБ сонной артерии наличие 4, 5 или 6 типа по классификации АНА (то есть АСБ с наличием липидного или некротического ядра, дефектом поверхности, кровоизлиянием внутрь бляшки или тромбом), однако с низким уровнем доказательности, так как в анализ было включено только два исследования [129]. В исследовании Hellings WE с соавт. 2010 года было сообщено, что наличие неоваскуляризации и кровоизлияние внутри бляшки было единственными значимыми гистологическими находками, связанными с нестабильностью бляшек и риском развития сердечно-сосудистых событий в проспективном анализе 818 пациентов, перенесших каротидную операцию эндартерэктомии [180]. Авторы также отметили, что наличие макрофагальной инфильтрации, большого липидного ядра, кальцификации и инфильтрации гладкомышечными клетками не было связано с сердечно-сосудистыми событиями.

МРТ позволяет выявить кровоизлияние в АСБ, стратифицировать на основе этого риск развития инсульта и планировать индивидуальное лечение [181]. В 4-х мета-анализах наличие кровоизлияния в бляшке по данным МРТ определено как критерий высокого риска инсульта [173,175,176,182]. Кровоизлияние в АСБ чаще встречается у симптомных пациентов, чем у асимптомных [174]. МРА также можно использовать для принятия решения о выборе между КЭА и КАС. Имеющиеся данные позволяют предположить, что КЭА предпочтительнее при наличии осложнённой АСБ [183]. Мета-анализ показал, что у

пациентов с кровоизлиянием в бляшку чаще наблюдались исходы в виде инсульта, смерти или инфаркта миокарда в течение 30 дней после стентирования (8,1%) по сравнению с пациентами без кровоизлияния в АСБ (2,1%) (ОШ = 4,5; 95% ДИ, 1,6–12,3) [184].

В трех мета-анализах богатое липидами некротическое ядро и тонкая или разорванная фиброзная покрышка оказалось фактором риска осложнения бляшки и развития инсульта [173,175,176].

Среди других факторов риска по данным МРА рассматриваются: изъязвление и неровность поверхности АСБ (при МРА с контрастом) [49], неоваскуляризация [102,185], пристеночный тромбоз [49], объём бляшки [156].

Помимо оценки степени стеноза и структуры бляшки МРТ позволяет выявить «немые» инсульты и признаки ишемического поражения головного мозга [45]. В мета-анализе Ye H. с соавт. показано, что гиперинтенсивные очаги в белом веществе головного мозга связаны с наличием стеноза сонной артерии, и данный критерий можно рассматривать при выборе хирургической тактики лечения [48]. В метаанализе 22 продольных исследований гиперинтенсивные очаги ассоциировались с прогрессирующими когнитивными нарушениями, двукратным увеличением риска деменции и трехкратным увеличением риска инсульта [186].

• **Рекомендация 20** (новая)

**У** пациентов с атеросклеротическим поражением сонной артерии при выполнении магнитно-резонансной ангиографии рекомендуется описывать структуру бляшки с указанием признаков высокого риска развития ипсилатерального инсульта для уточнения показаний к оперативному лечению.

**Уровень убедительности рекомендаций В** (уровень достоверности доказательств – 2) [173–176]

**Комментарии:** В протоколе МРА фиксируется информация о локализации и протяженности бляшки; наличия кровоизлияния в бляшке и богатого липидами некротического ядра, состоянии поверхности (ровная, неровная поверхность, изъязвление). Любая дополнительная морфологическая информация, необходимая клиницистам, может быть указана в рамках локального протокола конкретного медицинского центра для лучшей стратификации риска инсульта. Важную дополнительную информацию несет МРТ головного мозга для исключения «немых» постинсультных очагов и гиперинтенсивных очагов в белом веществе головного мозга.

#### 2.4.4 Рентгенконтрастная ангиография

От выполнения ангиографии сонных артерий (А06.12.004: ангиография сонной артерии избирательная, А06.12.005: ангиография внутренней сонной артерии) с внутриартериальным введением рентгеноконтрастного препарата (V08A) в качестве стандартного диагностического метода в настоящее время отказались в связи с инвазивностью и трудоемкостью процедуры, а также риском перипроцедурного инсульта и других сосудистых осложнений. В исследовании ACAS 30-дневная смертность/частота инсульта после диагностической ангиографии составила 1,2 % [43]. В других исследованиях частота неврологических осложнений составила 0,1-0,68% [187–189]. Кроме того, после церебральной ангиографии описана контраст-индуцированная энцефалопатия – редкое (частота колеблется от 0,3 до 4,0%) и преходящее осложнение, которое в большинстве случаев разрешается в течение 24–48 часов, но иногда приводит к постоянным осложнениям или смерти [190]. Ангиография может быть предпочтительным методом диагностики поражений экстракраниальных артерий, когда присутствие магнитно-металлической конструкции делает КТА или МРА технически невозможной или неинформативной. Также ангиография показана при получении противоречивых данных по результатам других неинвазивных методов диагностики. Однако, на практике катетерная ангиография не является необходимой для обследования большинства пациентов с со стенозами экстракраниальных артерий.

- **Рекомендация 21** (изменена)

**У кандидатов на хирургическое лечение по поводу стеноза сонной артерии не рекомендуется использовать для диагностики цифровую субтракционную ангиографию с внутриартериальным введением контрастного вещества, за исключением случаев значительных расхождений результатов неинвазивных визуализирующих методов исследования.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2)** [96,97].

**Комментарии:** В мета-анализе Cassola с соавт. не проводилась отдельная оценка риска и пользы ЦСА при диагностике патологии сонных артерий, однако имеется согласованное мнение большинства исследований о целесообразности отказаться от ЦСА, учитывая риск возможных осложнений, за исключением расхождения результатов других визуализирующих методов.

#### 2.5 Иные диагностические исследования

### 2.5.1 Оклюзионный тест (проба Матаса)

Матаса проба (R.Matas) – функциональная проба для исследования коллатерального кровообращения в головном мозге, основанная на оценке состояния больных во время 10-минутного одностороннего пережатия сонной артерии на шее. Мы не нашли статей, посвященных безопасности стандартной пробы Матаса перед операцией по поводу КЭА. Однако есть несколько описаний серии случаев применения баллонной окклюзии сонной артерии в предоперационном периоде для оценки толерантности к ишемии у пациентов, которым планируется постоянная окклюзия сонной артерии (аневризмы и мальформации сонных артерий, опухолевые заболевания головы и шеи). Было показано, что тест баллонной окклюзии сопряжен с риском неврологических осложнений на фоне тромбоза, эмболии, расслоения и образования ложной аневризмы сонной артерии достигающим 8,3% (табл.11). В наиболее крупных сериях частота осложнений составила 3,2-3,7% [191,192].

Таблица 11. Риск неврологических осложнений при проведении баллонного теста окклюзии сонной артерии

Автор, год	n	Все осложнения	Симптомные (инсульт/ТИА)	Асимптомные (диссекция, эмболизация, ложная аневризма)
Fox 1987 [193]	67	2.9%	2.9%	0
Tarr 1991 [191]	300	3,7%	1,7%	2%
Simonson 1992 [194]	12	8.3%	8.3%	0
Anon 1992 [195]	40	2.5%	2.5%	0
Mathis 1995 [192]	500	3,2%	1,6%	1,6%
Niimi 1996 [196]	142	1,4%	0,7%	0,7%
Katsumata 2004 [197]	119	4,2%	1,7%	2,5%
Matsubara 2016 [198]	50	8%	4%	4%

Исследований оценки эффективности стандартной пробы Матаса перед КЭАЭ в иностранной литературе мы не нашли. Есть описательное исследование отечественных авторов, включающее анализ применения пробы Матаса у 215 пациентов перед КЭАЭ [199]. В исследовании авторов положительная прогностическая ценность пробы Матаса составила всего 38,9%, то есть среди всех пациентов с выявленной низкой степенью толерантности головного мозга к ишемии, показания к временному шунтированию будут менее чем у половины пациентов. Эти данные позволили авторам сделать вывод о нецелесообразности использования пробы Матаса, ввиду возможных осложнений при ее проведении. Кроме того, в нескольких статьях ложноотрицательные результаты теста с баллонной окклюзией сонной артерии достигают 3,3-10%, когда, несмотря на отрицательный результат теста до операции, у пациентов развился неврологический дефицит после постоянной окклюзии сонной артерии [200–202].

- **Рекомендация 22 (новая)**

**Не рекомендуется проведение пробы Матаса пациентам со стенозом сонной артерии перед операцией каротидной эндартерэктомией для оценки толерантности головного мозга к ишемии.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4)**  
[199]

**Комментарии:** *Проба Матаса имеет низкую положительную прогностическую ценность (менее 40%), а риск возможных неврологических осложнений составляет 3-4%.*

## 3. Лечение

### 3.1 Медикаментозная терапия стенозов сонных артерий

В большинстве РКИ, посвященных первичной профилактике, не производился специальный набор пациентов с симптомным или бессимптомным стенозом сонной артерии, так как основное внимание в них уделялось профилактике инсульта в целом. Некоторые из этих исследований включали пациентов с БКС или был опубликован анализ подгрупп пациентов с БКС, и они были выделены там, где это уместно.

#### 3.1.1 Меры, направленные на формирование здорового образа жизни

Пациенты с БКС или симптомными каротидными стенозами (СКС) нуждаются в рекомендациях относительно коррекции образа жизни в аспектах диеты, физической активности, отказа от курения и снижения массы тела. Значительную часть рациона должны составлять фрукты, овощи, цельнозерновые продукты, орехи и бобовые; также должно быть включено умеренное количество обезжиренных молочных продуктов и морепродуктов; кроме того, необходимо уменьшить потребление продуктов из обработанного мяса, сладких напитков, продуктов из рафинированных углеводов и содержащих натрий [203].

Метаболический синдром, определяемый ВОЗ на основании повышенного уровня глюкозы крови, гипертензии, дислипидемии, индекса массы тела, отношения талия/бедро и экскреции альбумина с мочой, ассоциируется с каротидным атеросклерозом в некоторых подгруппах пациентов [204,205]. Эта связь с каротидным атеросклерозом усиливается пропорционально числу имеющихся компонентов метаболического синдрома [206]. В отношении отдельных компонентов сильная связь выявлена для артериальной гипертензии, гиперхолестеринемии и ожирения [207].

Согласно данным исследований у курящих чаще выявляется БКС > 70 % [68], прогрессирование АСБ [208] и ишемический инсульт [209]. Мета-анализ 22 исследований показал, что курение удваивает риск развития ишемического инсульта [210].

Злоупотребление алкоголем (>60 г в день) увеличивает риск развития ишемического и геморрагического инсульта за счет повышения уровня артериального давления [211]. Умеренная или высокая физическая нагрузка приводит к снижению относительного риска инсульта на 25% [212]. Мета-анализ когортных исследований и исследований случай-контроль показал, что у физически активных лиц риск инсульта или смерти ниже, чем у лиц с низкой физической активностью [213]. Рекомендуемая АНА интенсивность физической активности для предотвращения сердечно-сосудистых заболеваний составляет 30 минут

пять раз в неделю, что в общей сложности соответствует не менее 150 минут в неделю активности умеренной интенсивности; или 25 минут три раза в неделю, что в общей сложности соответствует не менее 75 минут в неделю активности высокой интенсивности [214].

Метаанализ девяти РКИ (n = 12551) (USPSTF) показал, что консультирование с целью пропаганды здорового питания и физической активности снижает риск сердечно-сосудистых событий через 2 года, связанный с значимым снижением АД, уровня ЛПНП, концентрации глюкозы натощак и ожирения [215].

- **Рекомендация 23 (новая)**

**У пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий рекомендуется придерживаться здорового питания, оптимальной физической активности и отказа от курения.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[207–209,212,213,215]

### **3.1.2 Антитромботическая терапия**

#### **3.1.2.1 Монотерапия**

Лишь в одном РКИ, результаты которого не продемонстрировали пользы, и одном обсервационном исследовании, в котором была показана польза, оценивали применение антитромботической терапии (АТТ) (АТХ код В01АС) у пациентов с БКС > 50 %, получающих ОМТ. У двух третей пациентов с БКС диагностируют субклиническую ИБС [216]. В систематическом обзоре 17 обсервационных исследований с участием 11391 пациентов с БКС > 50 % среднегодовая смертность от заболеваний сердца составляла 2,9% [217]. Метаанализ исследований, посвященных первичной профилактике, показал, что ацетилсалициловая кислота\*\* снижает частоту серьезных сосудистых событий на 12%, в основном за счет снижения частоты нефатальных инфарктов миокарда (ИМ) — 0,18 % по сравнению с 0,23 % в год (ОР=0,77; 95%ДИ 0,67–0,89, p<0,001) [218]. Данные крупномасштабных РКИ по оценке эффективности клопидогрела\*\*, дипиридамола\*\*, тикагрелора\*\* или прасугрела\*\* у пациентов с БКС отсутствуют. При непереносимости ацетилсалициловой кислоты\*\* разумной альтернативой является клопидогрел\*\*, на основании экстраполяции данных, полученных у пациентов с ишемическим инсультом [219]. При непереносимости или аллергии на ацетилсалициловую кислоту\*\* и клопидогрел\*\* альтернативной схемой в периоперационном периоде является монотерапия дипиридамолом\*\* в дозе 200 мг два раза в сутки [219,220].

- **Рекомендация 24 (новая)**

У пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий > 50 % рекомендуется использовать низкие дозы ацетилсалициловой кислоты\*\* (75-100 мг в сутки), с целью профилактики инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых событий.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

[218,221]

- **Рекомендация 25 (новая)**

У пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий > 50 %, с непереносимостью или аллергией на ацетилсалициловую кислоту\*\*, рекомендуется рассмотреть возможность назначения клопидогрела\*\* в дозе 75 мг в сутки. При непереносимости или аллергии как на ацетилсалициловую кислоту\*\*, так и на клопидогрел\*\*, следует рассмотреть вопрос о монотерапии дипиридамолом\*\* (200 мг два раза в сутки).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).

[219]

В исследовании ACE (2849 пациентов с БКС/СКС и планируемой КЭА) изучены результаты приема ацетилсалициловой кислоты\*\* в четырех разных дозах (81 мг, 325 мг, 650 мг, 1300 мг). Риск 30-дневного инсульта/ИМ/смерти был статистически значимо ниже у пациентов, рандомизированных в группы терапии ацетилсалициловой кислоты\*\* в дозах 81–325 мг (3,7 %) по сравнению с дозами 650–1300 мг (8,2 %;  $p < 0,001$ ) [222]. Ни в одном РКИ не оценивалась монотерапия клопидогрелом\*\* или комбинированная АТТ у пациентов с БКС с запланированной КЭА. При непереносимости ацетилсалициловой кислоты\*\* целесообразно назначение клопидогрела\*\* [219]. При непереносимости или аллергии на ацетилсалициловую кислоту\*\* и клопидогрел\*\* альтернативой является монотерапия дипиридамолом\*\* 200 мг [223].

- **Рекомендация 26 (новая)**

Пациентам с бессимптомным каротидным стенозом, которым планируется выполнение каротидной эндартэктомии, рекомендуется прием ацетилсалициловой кислоты\*\* в низких дозах (75-100 мг в сутки).

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

[222].

### 1.2.2 Комбинированная терапия

В настоящее время отсутствуют данные РКИ в поддержку долгосрочного приема ацетилсалициловой кислоты\*\* и клопидогрела\*\* или ацетилсалициловой кислоты\*\* и дипиридамола\*\* у пациентов с БКС, за исключением случаев, когда имеются другие клинические показания.

В РКИ при запланированном КАС у пациентов с БКС, прием комбинации ацетилсалициловой кислоты\*\* и клопидогрела\*\* рекомендовали до операции в течение периода от 24 часов [224,225] до трех дней [226,227], и в течение от двух или до не менее шести недель после КАС [224,227]. Выбор трехдневного предварительного лечения клопидогрелом\*\* в дозе 75 мг в сутки (без нагрузочной дозы) основан на доказательствах того, что максимальный антитромбоцитарный эффект клопидогрела\*\* проявляется после трех-пяти дней терапии [228]. В исследовании CREST было рекомендовано принимать ацетилсалициловую кислоту\*\* в низкой дозе два раза в сутки и клопидогрел\*\* в дозе 75 мг два раза в сутки в течение  $\geq 48$  часов до КАС, затем ацетилсалициловую кислоту\*\* в низкой дозе один раз в сутки в течение 30 дней в сочетании либо с клопидогрелом\*\* 75 мг в сутки, либо с тиклопидином\*\* 250 мг два раза в сутки в течение не менее четырех недель [229]. В более крупных РКИ пациентов не рандомизировали в группы разных схем АТТ, а тиклопидин\*\* больше не используется из-за неблагоприятного профиля побочных эффектов.

- **Рекомендация 27 (новая).**

**Пациентам с бессимптомным каротидным стенозом, которым планируется выполнение стентирования сонной артерии, рекомендуется комбинированная антитромбоцитарная терапия ацетилсалициловой кислотой\*\* (75–100 мг в сутки) и клопидогрелом\*\* (75 мг в сутки). Клопидогрел\*\* (75 мг в сутки) следует начинать принимать не менее чем за три дня до стентирования или в неотложных случаях — в виде однократной нагрузочной дозы 300 мг. Прием ацетилсалициловой кислоты\*\* и клопидогрела\*\* следует продолжать не менее четырех недель после стентирования, после чего в течение неопределенного времени следует продолжать монотерапию антитромбоцитарным препаратом.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[219,224,225,227,228,230]

В исследовании COMPASS (27395 пациентов со стабильным атеросклеротическим заболеванием, определенным как ИБС, заболевание периферических артерий, ранее перенесли КЭА/КАС или с наличием БКС  $\geq 50$  %), пациенты были рандомизированы на

монотерапию ацетилсалициловой кислоты\*\* в кишечнорастворимой оболочке 100 мг ежедневно (n = 9126), комбинированной терапии с ацетилсалициловой кислотой\*\* 100 мг один раз в сутки с ривароксабаном\*\* в низкой дозе (2,5 мг два раза в сутки) (n = 9152), и с ривароксабаном\*\* 5 мг два раза в сутки (n = 9117) [231]. После периода наблюдения (средняя продолжительность 23 мес.) частота инсульта/ИМ/смерти статистически значимо оказалась ниже в группе комбинированного приема ривароксабана\*\* в низкой дозе и ацетилсалициловой кислоты\*\* (4,1 %), чем в группе монотерапии ацетилсалициловой кислотой\*\* (5,4 %) (ОР=0,76; 95%ДИ 0,66–0,86, p<0,001). Однако в группе комбинированной терапии наблюдалась статистически значимо более высокая частота серьезных геморрагических осложнений (3,1 % в сравнении с 1,9 %: ОР= 1,7; 95%ДИ 1,4–2,05, p<0,001) [231].

В исследовании COMPASS принимали участие 1919 пациентов с БКС (пациентов с СКС исключали, если у них был в анамнезе «нелакунарный» ишемический инсульт, перенесенный в течение одного месяца до рандомизации, или лакунарный либо геморрагический инсульт) [232,233]. После периода наблюдения (медиана 21 мес.) наблюдалось статистически незначимое снижение частоты инсульта/ИМ/смерти с 6,1 % (монотерапия ацетилсалициловой кислотой\*\*) до 3,9 % при комбинированной терапии (ривароксабан\*\* в низкой дозе и ацетилсалициловая кислота\*\*) (ОР=0,63; 95%ДИ 0,38–1,05, p=0,07) [232]. Верхний предел 95%ДИ был близок к 1, это позволяет предположить, что анализ подгрупп имел недостаточную мощность вследствие недостаточного набора пациентов. Не было выявлено статистически значимого увеличения риска больших кровотечений при применении ривароксабана\*\* в низкой дозе и ацетилсалициловой кислоты\*\* по сравнению с монотерапией ацетилсалициловой кислотой\*\* (p=0,6) [232]. Ривароксабан\*\* в более высокой дозе не снижал частоты основных сосудистых событий у пациентов с БКС, но повышал риск больших кровотечений (ОР=2,34; 9 %ДИ 1,21–4,52, p=0,009). Несмотря на то, что полученные данные демонстрируют сходные положительные результаты у пациентов с заболеванием сонных артерий и у пациентов с ЗПА и ИБС, необходимы дальнейшие исследования, прежде чем можно будет рекомендовать комбинацию ривароксабан\*\* в низкой дозе + ацетилсалициловая кислота\*\* в качестве стандартной антитромботической терапии у пациентов с БКС.

### **3.1.3 Гиполипидемическая терапия**

Гиполипидемическую терапию (АТХ код С10) у пациентов с БКС ни в одном РКИ не оценивали. Апостериорный анализ из исследования бессимптомного поражения сонных артерий (ACST-1) показал, что у пациентов, принимавших статины, 10-летняя частота

инсульта вне периоперационного периода была ниже по сравнению с теми пациентами, которые не принимали статины (13,4 % в сравнении с 24,1 %) [234]. В метаанализе 27 РКИ (n=174149) применение ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (АТХ код С10АА) было связано со статистически значимым снижением частоты инсульта [235]. Из-за более высокой частоты сердечно-сосудистых событий у пациентов с БКС и низкой частоты связанных с препаратами серьезных побочных эффектов, терапия ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы (с эзетимибом\*\* или без него) рекомендуются так же, как и для пациентов с СКС, независимо от возраста и наличия гиперлипидемии [236]. В настоящее время отсутствуют доказательства в поддержку каких-либо определенных целевых показателей ХС и ЛПНП у пациентов с БКС. Ингибиторы пропротеиновой конвертазы типа 9 (PCSK9) (АТХ код С10АХ) могут способствовать стабилизации бляшки [237], но ни одно РКИ не включало достаточно большого количества пациентов с БКС [238]. Однако у пациентов с БКС с гиперлипидемией, которые не переносят ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы или эзетимиб\*\*, целесообразно рассмотреть возможность применения ингибиторов PCSK9 (Алирокумаб\*\*, С10АХ14) [239].

- **Рекомендация 28 (новая)**

**Пациентам с бессимптомным каротидным стенозом рекомендуется гиполипидемическая терапия ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы с эзетимибом\*\* или без него для долгосрочной профилактики инсульта, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых событий.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2). [234–236]**

- **Рекомендация 29 (новая)**

**У пациентов с бессимптомным каротидным стенозом и дислипидемией, которые не переносят ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы в комбинации с эзетимибом\*\* или без него, рекомендуется рассмотреть вопрос о гиполипидемической терапии ингибиторами PCSK9.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). [238,239]**

### **3.1.4 Антигипертензивная терапия**

Артериальная гипертензия приводит к прогрессированию БКС [240], а антигипертензивное лечение пациентов со стенозом ВСА (по сравнению с плацебо) снижает прогрессирование стеноза (14 % в сравнении с 31 %; p=0,02) [241]. Ни в одном

РКИ не оценивали роль антигипертензивной терапии в профилактике инсульта у пациентов с БКС, но в метаанализе 61 наблюдательного исследования (1 миллион пациентов) была выявлена связь между АД и инсультом/смертью. Согласно опубликованным данным, у людей в возрасте от 40 до 69 лет повышение систолического артериального давления (САД) на каждые 20 мм рт. ст. или диастолического артериального давления (ДАД) на 10 мм рт. ст. связано с двукратным увеличением частоты инсульта/смерти [242]. В крупном РКИ у пациентов с артериальной гипертензией (n=20702) без инсульта/ИМ в анамнезе комбинация эналаприл\*\* + фолиевая кислота\*\* (по сравнению с монотерапией эналаприлом\*\*) снижала частоту первого инсульта в анамнезе (ОР=0,79; 95%ДИ 0,68–0,93) [243]. В руководствах ESC/ESH рекомендуется целевое АД < 130 мм рт. ст./< 80 мм рт. ст. для пациентов без диабета в возрасте < 65 лет и < 140 мм рт. ст. / < 80 мм рт. ст. для пациентов без диабета в возрасте ≥ 65 лет [244]. Что касается пациентов с диабетом, ESC/ESH рекомендуют целевое САД 120–129 мм рт. ст. и ДАД 70–79 мм рт. ст. для пациентов моложе 65 лет и целевое САД 130–139 мм рт. ст. и ДАД 70–79 мм рт. ст. для пациентов. > 65 лет [244].

• **Рекомендация 30** (изменена)

**У пациентов с бессимптомными стенозами сонных артерий и артериальной гипертензией рекомендуется проводить антигипертензивную терапию.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).**  
[244].

### 3.1.5 Гипогликемическая терапия

У пациентов с сахарным диабетом (СД) инсульт возникает чаще, и 20 % пациентов с СД умирают после инсульта [245]. СД связан с более высокой распространенностью БКС [30], артериальной гипертензией и нарушением липидного профиля; в то же время у пациентов с СД не было выявлено увеличения количества и размеров бляшек либо повышения их нестабильности [246]. РКИ с участием пациентов с БКС не проводились, но у пациентов с СД, рандомизированных для получения интенсивной терапии по сравнению с традиционной, интенсивная терапия комбинациями нескольких препаратов и модификацией образа жизни была связана с о снижением риска сердечно-сосудистых событий (ОР=0,41; 95%ДИ 0,25–0,69, p<0,001) и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ОР=0,43; 95%ДИ 0,19–0,94, p=0,04) [247]. В метаанализах не было выявлено доказательств того, что оптимальный гликемический контроль снижает риск инсульта [248], но он приводил к снижению частоты других осложнений, связанных с СД. В проспективном клиническом исследовании по оценке применения пиоглитазона\*\* (код

ATX A10BG03) (PROACTIVE, n=5238) было установлено, что при применении пиоглитазона\*\* 45 мг (вместе с текущей терапией сахароснижающими и сердечно-сосудистыми препаратами) снижался риск инсульта у пациентов с СД [249]. Таким образом, оптимальный гликемический контроль у пациентов с БКС играет большую роль, и его следует поддерживать в соответствии с рекомендациями по лечению СД [250–253].

- **Рекомендация 31 (новая)**

**Пациентам с сахарным диабетом и бессимптомным стенозом сонных артерий рекомендуется проводить оптимальную гипогликемическую терапию.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1). [248]**

### **3.1.6 Соблюдение назначенного режима медикаментозного лечения**

У пациентов с БКС полная приверженность к лечению (комплаентность) снижается вследствие когнитивных нарушений, отсутствия у пациента критического понимания своего заболевания, уверенности в пользе назначенного лечения, проблем с психическим здоровьем, недостаточно тщательного наблюдения, отсутствия доверительных отношений «врач-пациент», препятствий для доступа к лекарственным препаратам, пропуска посещений врача, сложности лечения и стоимости лекарств [254,255]. У пациентов с БКС, соблюдающих все рекомендации врача, выживаемость была значимо выше по сравнению с пациентами с низкой приверженностью ОМТ [256].

## **3.2 Медикаментозная терапия симптомных каротидных стенозов**

### **3.2.1 Антитромботическая терапия**

РКИ с адекватной мощностью с целью оценки монотерапии по сравнению с комбинацией АТТ у пациентов с СКС не проводилось. Тем не менее, согласно данным более ранних РКИ, у пациентов с ТИА/ишемическим инсультом предлагается срочно начать монотерапию ацетилсалициловой кислотой\*\* в качестве АТТ, чтобы снизить риск повторного ишемического инсульта, смертность или зависимость от помощи других лиц в повседневной деятельности [257,258]. В случае выбора монотерапии, можно назначить ацетилсалициловую кислоту\*\* 300 мг в течение 1-14 дней для максимального ингибирования биосинтеза тромбосана, затем продолжить в дозе 75-100 мг ежедневно [259,260].

### 3.2.1.1 Монотерапия

Лишь в одном РКИ оценивали применение ацетилсалициловой кислоты\*\* по сравнению с плацебо у пациентов с КЭА. Двести тридцать два пациента (215 СКС) были рандомизированы для получения плацебо или ацетилсалициловой кислоты\*\* в дозе 75 мг ежедневно, начиная с ночи перед КЭА и продолжая в последующем в течение шести месяцев [261]. Ацетилсалициловая кислота\*\* по сравнению с плацебо уменьшала число инвалидизирующих инсультов через семь дней (1,7% в сравнении с 9,6%;  $p=0,010$ ), но значимых различий в частоте повторных ТИА/инсультов/смертности через шесть месяцев выявлено не было. Результаты исследования ACE (Acetylsalicylic acid and Carotid Endarterectomy) показали, что более низкие дозы ацетилсалициловой кислоты\*\* предпочтительнее более высоких доз (>650 мг) у пациентов с КЭА [262]. Исторически сложилось так, что хирурги почти исключительно использовали монотерапию ацетилсалициловой кислотой\*\* до КЭА, хотя польза монотерапии может быть не такой значительной, как при использовании комбинированной АТТ для предотвращения раннего повторного инсульта после появления симптомов и до КЭА.

- **Рекомендация 32** (новая)

**Пациентам после инсульта или ТИА со стенозом сонной артерии 50-99% (NASCET), которым планируется выполнение каротидной эндартерэктомии в случае, если монотерапия антитромбоцитарными препаратами (АТХ код В01АС) предпочтительнее комбинированной терапии, следует рекомендовать назначение ацетилсалициловой кислоты\*\* (300 мг в сутки в течение 14 дней, затем 75-100 мг в сутки).**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[222]

*Комментарий. Алгоритм выбора сроков, доз и продолжительности комбинированной антитромбоцитарной терапии в раннюю фазу после развития транзиторной ишемической атаки (ТИА) или малого ишемического инсульта у пациентов с симптомным каротидным стенозом представлен в разделе 13.1.*

- **Рекомендация 33** (новая)

**Пациентам после инсульта или ТИА со стенозом сонной артерии 50-99% (NASCET), которым проводится каротидная эндартерэктомия на фоне монотерапии ацетилсалициловой кислотой\*\*, рекомендуется терапия с использованием низких доз (75-100 мг в сутки) ацетилсалициловой кислотой\*\***

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[222]

Не было проведено РКИ по сравнению клопидогрела\*\* с плацебо или ацетилсалициловой кислотой\*\* у пациентов с СКС, которым выполняется КЭА. Результаты исследования CAPRIE показали, что в популяции пациентов с сосудистыми заболеваниями ежедневный прием клопидогрела\*\* 75 мг снижает относительный риск ишемического инсульта, инфаркта миокарда или сосудистой смерти на 8,7% по сравнению с ацетилсалициловой кислотой\*\* 325 мг в сутки ( $p=0,043$ ). Однако ОР 7,3% в подгруппе участников с ишемическим инсультом не достигло статистической значимости [263]. Кроме того, в исследование не было включено ни одного пациента в течение одной недели после начала инсульта, а пациенты, которым планировалась КЭА, были исключены. Тем не менее, для пациентов с СКС, перенесших ТИА/инсульт во время лечения ацетилсалициловой кислотой\*\* (или при непереносимости ацетилсалициловой кислоты\*\* либо дипиридамола), альтернативой в периоперационном периоде является монотерапия клопидогрелом\*\* (75 мг в сутки), если отдается предпочтение однокомпонентной АТТ. В этой ситуации целесообразно назначить нагрузочную дозу клопидогрела\*\* 300 мг с последующим приемом клопидогрела\*\* в дозе 75 мг в сутки для достижения более быстрого и стабильного ингибирующего эффекта, чем при приеме препарата в дозе 75 мг в сутки [264]. Монотерапия клопидогрелом\*\* оказалась столь же эффективна для предотвращения повторного инсульта через 2,5 года, как и комбинация ацетилсалициловая кислота\*\* + дипиридамол [265]. При непереносимости или аллергии на ацетилсалициловую кислоту\*\* и клопидогрел\*\* альтернативной схемой в периоперационном периоде является монотерапия дипиридамолом\*\* в дозе 200 мг два раза в сутки [219,266].

• **Рекомендация 34 (новая)**

**Пациентам с симптомным стенозом сонной артерии 50-99% (NASCET) и непереносимостью либо аллергией на ацетилсалициловую кислоту\*\* и клопидогрел\*\* при выполнении каротидной эндартерэктомии рекомендуется монотерапия дипиридамолом\*\* (200 мг два раза в сутки).**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[220]

Тикагрелор\*\* обратимо ингибирует рецептор АДФ P2Y<sub>12</sub> тромбоцитов [267]. Вторичный анализ исследования SOC-RATES сравнил результаты лечения тикагрелором\*\* ( $n = 1542$ ) и ацетилсалициловой кислотой\*\* ( $n = 1539$ ) у пациентов, рандомизированных в течение 24 часов после ТИА высокого риска или ишемического инсульта ( $\text{NIHSS} \leq 5$ ) с

ипсилатеральным стенозом экстракраниальной или интракраниальной части артерии  $\geq 50\%$  (NASCET), подвижным тромбом в дуге аорты или бляшками дуги аорты толщиной  $\geq 4$  мм [268]. Риск инсульта, ИМ или смерти через 90 дней был статистически значимо ниже у пациентов с ТИА/ишемическим инсультом атеросклеротического генеза, принимавших тикагрелор\*\*, по сравнению с ацетилсалициловой кислотой\*\* (6,7% в сравнении с 9,6%; ОР 0,68, 95% ДИ 0,53-0,88,  $p = 0,003$ ) [267]. Количество случаев экстракраниальных СКС  $\geq 50\%$  (NASCET) не было указано, и у пациентов с КЭА было зарегистрировано слишком мало событий, чтобы делать выводы о преимуществах тикагрелора\*\* над ацетилсалициловой кислотой\*\*. Тем не менее, у пациентов с СКС с непереносимостью или аллергией на ацетилсалициловую кислоту\*\*, клопидогрел\*\* и дипиридамола\*\* (у которых не планируется КЭА) возможна монотерапия тикагрелором\*\* (нагрузочная доза 180 мг, затем 90 мг два раза в сутки) [267].

### 3.2.1.2 Комбинированная терапия

В настоящее время растет интерес к роли комбинированной или двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ) по сравнению с монотерапией для оптимизации защиты от повторных сосудистых событий у пациентов с ТИА или ишемическим инсультом. По данным трех РКИ комбинация ацетилсалициловой кислоты\*\* и дипиридамола\*\* у пациентов в период от  $<24$  часов до шести месяцев после ТИА/ишемического инсульта была более эффективна, чем монотерапия ацетилсалициловой кислотой\*\*, в предотвращении повторного инсульта [269] или повторных ишемических сосудистых событий [270], и эту комбинированную терапию можно безопасно начинать в течение  $<24$  часов после появления симптомов [269]. Не было получено доказательств того, что длительный прием ацетилсалициловой кислоты\*\* и дипиридамола\*\* превосходит монотерапию клопидогрелом\*\* у пациентов с ишемическим инсультом или ТИА.

- **Рекомендация 35 (новая)**

**Пациентам с симптомным каротидным стенозом, у которых не планируется проведение каротидной эндартерэктомии или стентирования после перенесенной транзиторной ишемической атаки или малого ишемического инсульта, рекомендуется краткосрочная терапия ацетилсалициловой кислотой\*\* и клопидогрелом\*\* в течение 21 дня с последующей монотерапией клопидогрелом\*\***

**или долгосрочная терапия ацетилсалициловой кислотой\*\* в комбинации с дипиридамолом\*\*.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1). [220,270–273]**

**Комментарий.** Алгоритм выбора сроков, доз и продолжительности комбинированной антитромбоцитарной терапии в раннюю фазу после развития транзиторной ишемической атаки (ТИА) или малого ишемического инсульта у пациентов с симптомным каротидным стенозом представлен в разделе 13.1.

• **Рекомендация 36 (новая)**

**Пациентам с симптомным каротидным стенозом, у которых не планируется проведение каротидной эндартерэктомии или стентирования, при непереносимости или аллергии на ацетилсалициловую кислоту\*\* и клопидогрел\*\* рекомендуется монотерапия дипиридамолом\*\* или монотерапия тикагрелором\*\*.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2). [220,268]**

В соответствии с исторически сложившейся практикой, хирурги стараются избегать проведения КЭА у пациентов, получающих комбинацию ацетилсалициловой кислоты\*\* + клопидогрел\*\*, из-за опасений периоперационных кровотечений. Однако в настоящее время международные руководства изменили клиническую практику лечения пациентов с высоким риском ТИА/малого ишемического инсульта без стеноза сонных артерий: назначение комбинации ацетилсалициловая кислота\*\* и клопидогрела\*\* все чаще рекомендуется в ранние сроки после появления симптомов. В исследовании THALES анализ подгруппы выявил, что у пациентов, получавших комбинацию ацетилсалициловой кислоты\*\* и тикагрелора\*\*, был отмечен статистически значимо более низкий риск инсульта/смерти через 30 дней. 8,1% в сравнении с 10,9% на фоне монотерапии ацетилсалициловой кислотой\*\* (ОР 0,73; 95% ДИ 0,56-0,96,  $p = 0,023$ ) [274]. У пациентов без атеросклеротического стеноза 90-дневный риск инсульта/смерти при применении комбинации ацетилсалициловая кислота\*\* + тикагрелор\*\* был сходным по сравнению с монотерапией ацетилсалициловой кислотой\*\* (4,8% и 5,4%; ОР 0,89; 95% ДИ 0,74-1,08,  $p=0,23$ ) [274]. Кроме того, риск инсульта/смерти статистически значимо не отличался между пациентами, рандомизированными в группу ацетилсалициловая кислота\*\* и тикагрелор\*\* по сравнению с ацетилсалициловой кислотой\*\* в подгруппе пациентов со стенозом  $\geq 30\%$  (NASCET) экстракраниальных отделов артерий (7,6% в сравнении с 8,9%;

ОР 0,84, 95% ДИ 0,6-1,17,  $p = 0,31$ ), но был статистически значимо ниже у пациентов со стенозом интракраниальных отделов, получавших ацетилсалициловую кислоту\*\* и тикагрелор\*\* (ОР 0,66; 95% ДИ 0,47-0,93,  $p = 0,016$ ). Результаты поискового анализа показали, что риск инсульта/смерти у пациентов, которым выполняется КЭА или КАС после рандомизации, составил 8,7% (4/46) в группе ацетилсалициловая кислота\*\* и тикагрелор\*\* по сравнению с 23,7% (9/38) в группе ацетилсалициловой кислоты\*\* ( $p = 0,069$ ); при этом тяжелые кровотечения возникли у одного пациента в каждой группе.

- **Рекомендация 37 (новая)**

**Пациентам с симптомным каротидным стенозом, которым планируется проведение каротидной эндартерэктомии, рекомендуется разработать местный протокол с привлечением неврологов/терапевтов, специализирующихся в области лечения пациентов с инсультом, сердечно-сосудистых хирургов и специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, в котором были бы определены предпочтительные режимы антитромбоцитарной терапии (АТХ код В01АС) (комбинированная или монотерапия), чтобы избежать задержки неотложной операции на сонной артерии.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

**Комментарий.** *Важно учитывать, что антитромбоцитарные эффекты ацетилсалициловой кислоты\*\*, клопидогрела\*\* и дитиридамола\*\* сохраняются в течение срока жизни тромбоцитов (до 10 дней). Необходимо разработать режимы АТТ минимум для трех сценариев: (1) стеноз сонных артерий 0-49% (NASCET) без другой очевидной причины ТИА/инсульта по данным нейроваскулярного обследования, КЭА/КАС не показаны; (2) недавно перенесенные ТИА/инсульт со стенозом 50-99% (NASCET), КЭА/КАС не рассматривается в качестве возможного варианта лечения (выбор пациента, сопутствующие заболевания); и (3) недавно перенесенные ТИА/инсульт со стенозом 50-99% (NASCET), планируется КЭА или КАС по неотложным показаниям. Алгоритм выбора сроков, доз и продолжительности комбинированной антитромбоцитарной терапии в раннюю фазу после развития транзиторной ишемической атаки (ТИА) или малого ишемического инсульта представлен в разделе 13.1.*

### **3.2.1.3 Антитромботическая терапия при каротидной эндартерэктомии**

В РКИ CARESS сообщалось о снижении числа продолжающейся микроэмболизации у пациентов с СКС >50 % (NASCET), с выявленными микроэмболическими сигналами

(МЭС) на исходном уровне, которые были рандомизированы для получения семидневной терапии по схеме ацетилсалициловая кислота\*\* + клопидогрел\*\* по сравнению с монотерапией ацетилсалициловой кислотой\*\* [275]. Результаты исследования AMBDAP показали сходное уменьшение частоты эмболизации при применении комбинации ацетилсалициловая кислота\*\* + дипиридамола по сравнению с комбинацией ацетилсалициловая кислота\*\* + клопидогрел\*\* у пациентов с СКС >50% (NASCET) [273]. Персистирующая эмболизация в ранние сроки после КЭА является предиктором послеоперационного тромбоемболического инсульта [276]. В другом рандомизированном исследовании пациентам с планируемой КЭА, которым была назначена ацетилсалициловая кислота\*\* в дозе 150 мг в сутки в сочетании с однократной дозой 75 мг клопидогрела\*\* (n = 46) или плацебо (n = 54) за 12 часов до КЭА [277], по сравнению с плацебо клопидогрел\*\* статистически значимо снижал вероятность возникновения >20 эмболов во время мониторинга ТКДГ (А04.12.001.007) в первые три часа после операции (p = 0,010).

В настоящее время периодом наивысшего риска повторного инсульта считают первые 7-14 дней после появления симптомов. Ни в одном РКИ не сравнивали монотерапию АТТ с комбинированной терапией у пациентов, которым планируется проведение КЭА. Тем не менее, международные руководства все чаще рекомендуют 21-дневный курс комбинированной терапии ацетилсалициловая кислота\*\* плюс клопидогрел\*\* у пациентов с малым ишемическим инсультом или ТИА высокого риска, начиная как можно раньше после появления симптомов после исключения внутримозгового кровоизлияния по данным КТ/МРТ, для предотвращения раннего повторного инсульта [278–282].

• **Рекомендация 38 (новая)**

**Всем пациентам с симптомным каротидным стенозом, у которых планируется проведение каротидной эндартерэктомии, рекомендуется назначать антитромбоцитарную терапию в периоперационном периоде с длительным приемом в последующем.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1). [222,261,283]**

• **Рекомендация 39 (новая)**

**У пациентов со стенозом сонной артерии 50-99% (NASCET) с недавно возникшими симптомами, которым планируется выполнить каротидную эндартерэктомию, рекомендуется рассмотреть возможность периоперационной комбинированной**

**антиромбоцитарной терапии, которую необходимо начинать после исключения внутричерепного кровоизлияния с помощью визуализирующего исследования.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).  
[273,277,279,285]**

- **Рекомендация 40 (новая)**

**Для пациентов, перенесших каротидную эндартерэктомию или каротидное стентирование, длительная комбинированная терапия ацетилсалициловой кислотой\*\* с клопидогрелом\*\* не рекомендуется, за исключением случаев, когда это требуется для лечения патологии сердца или другого сосудистого заболевания.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).  
[271,285]**

#### ***3.2.1.4 Антиромботическая терапия при стентировании сонных артерий***

В большинстве РКИ с участием пациентов с СКС комбинации ацетилсалициловая кислота\*\* + клопидогрел\*\* [286–290] или ацетилсалициловая кислота\*\* + тиклопидин\*\* [287,289] назначали на период от 48 часов [289] до 72 часов [287,290] до КАС и в течение как минимум четырех-шести недель после вмешательства [287,289,290]. Тиклопидин\*\* в настоящее время больше не применяется, поэтому предпочтение отдается комбинации ацетилсалициловая кислота\*\* + клопидогрел\*\*. Пациентам с СКС целесообразно назначение ацетилсалициловой кислотой\*\* в дозе 300 мг в сутки в течение 14 дней после появления симптомов, а затем в дозе 75–100 мг в сутки (если пациент ранее не получал аспирин) в комбинации с клопидогрелом\*\*. Прием клопидогрела\*\* (75 мг в сутки) следует начинать за три дня до КАС с целью ингибирования АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов или в виде нагрузочной дозы 300 мг в неотложных случаях [286–290]. Комбинированную терапию ацетилсалициловой кислотой\*\* и клопидогрелом\*\* следует продолжать в течение не менее четырех недель, после чего пациенты должны вернуться к монотерапии (обычно 75 мг клопидогрела\*\* в сутки) [291]. Длительный прием ацетилсалициловой кислоты\*\* + клопидогрела\*\* не рекомендуется, за исключением ситуаций, когда есть другие клинические показания, поскольку повышенный риск кровотечений не является оправданным при соотнесении с пользой монотерапии АТТ у пациентов с ТИА/инсультом [271,285,292,293]. Крупных РКИ, по сравнению комбинации ацетилсалициловая кислота\*\* + тикагрелор\*\* с монотерапией ацетилсалициловой кислотой\*\* у пациентов со СКС  $\geq 50$  %, которым выполняется КАС, не проводилось.

- **Рекомендация 41 (новая)**

**Пациентам с симптомным каротидным стенозом, которым выполняется стентирование сонных артерий, рекомендуется комбинированная антитромбоцитарная терапия ацетилсалициловой кислотой\*\* (75-100 мг в сутки) и клопидогрелом\*\*. Клопидогрел\*\* (75 мг в сутки) следует начинать принимать не менее чем за три дня до стентирования или в неотложных случаях – в виде однократной нагрузочной дозы 300 мг. Прием ацетилсалициловой кислоты\*\* и клопидогрела\*\* следует продолжать не менее четырех недель после стентирования, после чего в течение неопределенного времени следует продолжать монотерапию антитромбоцитарным препаратом (предпочтительно клопидогрелом\*\* 75 мг в сутки). Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). [228,230,283,291]**

### **3.2.2 Антикоагулянтная терапия**

Ни в одном из руководств специально не рассматривается ведение пациентов, перенесших операции на сонных артериях, которые в предоперационном периоде принимают антикоагулянты. Решение о том, какой метод предпочтительнее – КЭА или КАС, должно основываться на том, какое вмешательство считается наилучшим для каждого отдельного пациента. Состояния, связанные с высоким риском тромбообразования, включают механические клапаны сердца (любой протез митрального клапана), тромбофилию и венозную тромбоэмболию в течение последних трех месяцев или возникшую на фоне антикоагулянтной терапии [294–296]. Состояния, связанные с высоким риском кровотечения, включают оценку по шкале HAS-BLED>3 [297], эпизод кровотечения в анамнезе в течение менее трех месяцев, тромбоцитопению ( $<50 \times 10^9/\text{л}$ ) и кровотечение в анамнезе после аналогичной процедуры или при переходной терапии. Периоперационная антитромботическая терапия должна обсуждаться членами МДК всякий раз, когда риск тромбоза и/или кровотечения считается высоким (в идеале с участием специалистов по нарушениям коагуляции), и согласованная стратегия должна быть задокументирована в истории болезни. При выборе любой антикоагулянтной стратегии необходим тщательный контроль послеоперационного АД после КЭА и КАС для снижения риска гематомы шеи и внутричерепного кровоизлияния.

Поскольку КЭА представляет собой вмешательство с высоким риском кровотечения, антикоагулянты (АТХ код В01) обычно необходимо отменить на более длительный срок, чем при процедурах с низким риском кровотечения. На рисунке 4

показано рекомендуемое время отмены и возобновления применения АВК (код АТХ В01АА) и ПАПД (код АТХ В01АF). При принятии решения о возобновлении терапии АВК/ПАПД необходимо учитывать послеоперационные геморрагические осложнения, а также способность пациента глотать.



Рисунок 4. Схема прекращения и возобновления антикоагулянтной терапии перед каротидной эндартерэктомией. Синие прямоугольники обозначают дни применения антикоагулянта, бежевые прямоугольники – дни приема ацетилсалициловой кислоты\*\* 300 мг в сутки. При непереносимости или аллергии на ацетилсалициловую кислоту\*\* альтернативой является монотерапия клопидогрелом\*\* 75 мг в сутки или дипиридамолом 200 мг два раза в сутки. **pСКФ** - расчетная скорость клубочковой фильтрации, измеренная в мл/мин/1,73м<sup>2</sup>. **МНО** - пациенты, принимающие антагонисты витамина К (АВК), должны продолжать послеоперационный прием ацетилсалициловой кислоты\*\* до тех пор, пока международное нормализованное отношение не достигнет терапевтического уровня (после возобновления приема АВК), или до тех пор, пока не будет назначен низкомолекулярный гепарин или внутривенный нефракционированный гепарин в терапевтических дозах.

Необходимость предоперационной переходной антикоагулянтной терапии требует тщательного обсуждения членами МДК, поскольку РКИ с участием пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших плановую операцию, показало, что переходная антикоагулянтная терапия была связана с более высоким риском больших кровотечений и не снижала частоту тромбозмболических осложнений [298]. Стратегия переходной терапии при КЭА и КАС представлена в разделе 13.2 и 13.3.

Большая часть разногласий вызвана опасениями по поводу послеоперационных кровотечений (особенно внутричерепного кровоизлияния) при продолжении антикоагулянтной терапии в соотношении с вероятностью более высокой частоты периоперационного ишемического инсульта в том случае, если одновременно не назначается антитромбоцитарная терапия. Соответственно, рекомендуется принятие решение МДК, которая в идеале должна включать специалиста по нарушениям коагуляции

(особенно если рассматривается вопрос о переходной антикоагулянтной терапии), и согласованные стратегии лечения должны быть задокументированы в историях болезни.

При выполнении КАС сроки отмены АВК и ПАПД такие же, как и при КЭА (рис.4). В некоторых центрах врачи, выполняющие КАС, предпочитают прекращать антикоагулянтную терапию до операции, а затем назначают комбинированную антитромбоцитарную терапию в периоперационном периоде, чтобы свести к минимуму риск эмболического инсульта в месте КАС. При наличии соответствующих предпочтений в ведении пациентов, комбинированную антитромбоцитарную терапию необходимо начинать на следующий день после прекращения АВК/ПАПД. Однако важно, чтобы МДК точно определила, когда следует прекратить послеоперационную комбинированную антитромбоцитарную терапию, и когда следует возобновить антикоагулянтную терапию.

### ***3.2.2.1 Оценка периоперационного риска кровотечения: каротидная эндартерэктомия***

В аудите SVS-VQI (n = 28683) пациенты, перенесшие КЭА, которым проводится обследование по поводу гематомы шеи, по сравнению с пациентами без повторного обследования, подвергались значимо более высокому госпитальному риску: инсульт (3,7% по сравнению с 0,8%, p <0,001); ИМ (6,2% по сравнению с 0,8%, p <0,001); смерть (2,5% по сравнению с 0,2%, p <0,001); инсульт/смерть (5,0% по сравнению с 0,9%, (p <0,001) [299]. Соответственно, КЭА классифицируется как операция с «высоким риском кровотечения» [300].

### ***3.2.2.2 Оценка периоперационного риска кровотечения: стентирование сонной артерии***

Кровотечения после КАС в основном связаны с доступом, а частота повторных вмешательств по поводу кровотечения в РКИ составила  $\leq 1\%$  [301]. Следует соблюдать осторожность, чтобы свести к минимуму осложнения доступа у пациентов, получающих антикоагулянты, в том числе посредством использования интродьюсеров меньшего размера ( $\leq 6$  Fr) и пункции общей бедренной артерии под контролем УЗИ, что позволяет снизить частоту кровотечений на 50-60% [302]. КАС классифицируется как вмешательство с «низким риском кровотечения» [300,303].

### **3.2.3 Назначение гастропротекторов**

Назначение ингибиторов протонного насоса (ИПН) (код АТХ А02ВС) может предотвратить желудочно-кишечное кровотечение, но некоторые из препаратов данной группы (омепразол\*\*, эзомепразол\*\*, лансопризол\*\*) могут препятствовать развитию

антитромбоцитарных эффектов клопидогрела\*\* [304]. При отсутствии факторов риска ДАТТ можно назначать без ИПН. Однако, если у пациента, который должен получать ДАТТ, риск желудочно-кишечного кровотечения выше среднего (язва ЖКТ или желудочно-кишечное кровотечение в анамнезе, сопутствующее применение антикоагулянтов или кортикостероидов) или имеется более двух из следующих факторов: возраст >65 лет, диспепсия, гастроэзофагеальный рефлюкс, инфекция *Helicobacter pylori* и хроническое употребление алкоголя, следует рассмотреть возможность применения гастропротекторов [286]. Если пациент не переносит ИПН или они неэффективны, альтернативой является блокаторы гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов (код АТХ А02ВА) (например, фамотидин\*\*) [305]

- **Рекомендация 42** (новая)

**У пациентов, получающих антитромбоцитарную терапию (код АТХ В01АС), у которых риск желудочно-кишечного кровотечения выше среднего, рекомендуется рассмотреть вопрос о назначении гастропротекторов (код АТХ А02В) или ингибиторов протонного насоса (код АТХ А02ВС). При наличии показаний к применению ингибитора протонного насоса, рекомендуется выбрать препарат, который не оказывает существенного влияния на антитромбоцитарные эффекты клопидогрела\*\* (например, пантопразол\*\*).**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2). [304–308]**

### **3.2.4 Гиполипидемическая терапия**

#### **3.2.4.1 Статины как вторичная профилактика**

Были проведены РКИ, в которых оценивали гиполипидемическую терапию у пациентов с ТИА или малым ишемическим инсультом, но только в одном анализе подгрупп рассматривали пациентов с поражением сонных артерий [309]. В большинстве РКИ у пациентов с ТИА/инсультом (в том числе с поражением сонных артерий) гиполипидемическая терапия уменьшала поздние сердечно-сосудистые события (включая инсульт). Более низкие целевые значения ХС-ЛПНП (<1,8 ммоль/л) ассоциировались с более низкой частотой инсультов и более значительной регрессией атеросклероза сонных артерий по сравнению с более высокими целевыми уровнями ХС-ЛПНП (2,3-2,8 ммоль/л) [310].

- **Рекомендация 43** (изменена)

**Пациентам с симптомным каротидным стенозом рекомендуется терапия ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы (код АТХ С10АА) для долгосрочной профилактики инсульта, инфаркта миокарда и других сердечно-сосудистых осложнений.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2). [309]**

#### ***3.2.4.4 Применение статинов во время каротидных вмешательств***

В 3-х метаанализах показана эффективность статинов, что выражается в более низкой частоте МЭС во время мониторинга ТКДГ, снижении периоперационной смертности при выполнении КЭА, снижении частоты периоперационного инсульта. Пациентам с инсультом, которым назначены статины, не следует резко отменять эти препараты, поскольку данные РКИ свидетельствуют, что прекращение приема статинов в течение трех дней после начала острого инсульта (по сравнению с продолжением приема аторвастатина\*\* 20мг в сутки) было связано с повышенным уровнем смертности или функциональной зависимости через 90 дней (ОШ 4,66; 95% ДИ 1,46-14,91,  $p = 0,043$ ) после поправки с учетом возраста и исходной тяжести инсульта [311].

- **Рекомендация 44 (новая)**

**Пациентам, которым планируется эндартерэктомия или стентирование, терапию статинами рекомендуется начинать до операции.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1). [312–314]**

#### ***3.2.4.3 Целевые уровни липидов у пациентов с инсультом/транзиторной ишемической атакой***

Существует достаточно доказательств высокого качества, чтобы сделать вывод о том, что пациентам с ТИА или малым ишемическим инсультом следует назначать гиполипидемическую терапию, за исключением случаев, если она не переносится. В руководствах АНА 2021 и ESC-EAS 2019 рекомендуются применение аторвастатина\*\* в высокой дозе 80 мг или розувастатина\*\* 20 мг, за исключением случаев непереносимости [62,282]. Цель состоит в том, чтобы общий холестерин был  $<3,5$  ммоль/л ( $<135$  мг/дл) [315], ЛПНП  $<1,8$  ммоль/л ( $<70$  мг/дл) [309,315,316] или было достигнуто 50% снижение ЛПНП по сравнению с исходным уровнем [282]. У пациентов с СКС, у которых не удается достичь целевых показателей липидов в результате приема статинов в максимальных или

максимально переносимых дозах, целесообразно добавить эзетимиб\*\* (10 мг в сутки) [282,316].

- **Рекомендация 45** (изменена)

**У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии, не достигшим целевого уровня липидов при применении статинов (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, С10АА) в максимальных или максимально переносимых дозах, рекомендуется прием эзетимиба\*\* (10 мг в сутки).**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[316]

Рекомендованный целевой уровень ЛПНП <1,8 ммоль/л был основан на РКИ с участием пациентов с инсультом/ТИА. В то же время, для пациентов с СКС или БКС с дополнительными факторами очень высокого риска (например, ИБС, ЗПА, СД II типа с поражением органов-мишеней, длительно существующим СД I типа) следует рекомендовать целевой ЛПНП <1,4 ммоль/л (<54 мг/дл) [62]. В ожидании данных РКИ с участием пациентов с СКС, которые не переносят статины или не достигают целевых показателей ЛПНП (с эзетимибом или без него), следует рассмотреть вопрос о дополнительном или альтернативном лечении ингибиторами PCSK9 [239].

- **Рекомендация 46** (новая)

**У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии, которые не переносят статины (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, С10АА) в комбинации с эзетимибом\*\* или без него, либо не могут с помощью этой терапии достичь целевых уровней липопротеинов низкой плотности, рекомендуется рассмотреть вопрос о дополнительном или альтернативном лечении ингибиторами PCSK9 (код АТХ С10АХ).**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[236]

#### *3.2.4.2 Ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин/кексин типа 9*

Ингибиторы пропротеиновой конвертазы субтилизин/кексин типа 9 (PCSK9) относятся к группе препаратов, влияющие на липидный обмен, моноклональные антитела (код АТХ С10АХ). Риск инсульта, инфаркта миокарда, сердечно-сосудистой смерти, госпитализации по поводу нестабильной стенокардии или коронарной реваскуляризации в течение среднего периода наблюдения (2,1 года) был значительно ниже у пациентов,

принимавших эволокумаб\*\* (140 мг каждые две недели или 420 мг каждые четыре недели) по сравнению с группой плацебо (ОР 0,85; 95% ДИ 0,72-1,00,  $p = 0,047$ ). Однако риски любого инсульта и ишемического инсульта не отличались. Эволокумаб\*\* (код АТХ С10АХ13) не увеличивал частоту геморрагических инсультов, несмотря на медианный уровень ЛПНП 0,7-0,8 ммоль/л [239]. Авторы предположили, что пациенты с ишемическим инсультом и дополнительными факторами риска атеросклероза могут получить пользу при достижении уровней ЛПНП ниже текущих целевых значений.

### 3.2.5 Антигипертензивная терапия

Стойкая или прогрессирующая артериальная гипертензия (АГ) играет существенную роль в развитии синдрома церебральной гиперперфузии, геморрагических осложнений и сердечных событий в раннем послеоперационном периоде [276]. Поскольку САД  $> 180$  мм рт. ст. является независимым фактором риска инсульта после КЭА [244,317], целесообразно выполнять КЭА, когда АД в предоперационном периоде менее данного уровня. Данные для пациентов, которым выполняется КАС, отсутствуют, но сходный подход вероятно является обоснованным.

Симптомные пациенты должны получать антигипертензивную терапию перед проведением КЭА, с учетом того факта, что очень быстрое снижение АД перед КЭА и КАС может быть нежелательным для пациентов с тяжелыми двусторонними стенозами [318].

- **Рекомендация 47 (изменена)**

**Пациентам с транзиторной ишемической атакой или малым ишемическим инсультом при наличии артериальной гипертензии рекомендуется антигипертензивное лечение. Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1). [244]**

- **Рекомендация 48 (изменена)**

**У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии, ожидающих каротидную эндартерэктомию или стентирование, рекомендуется соблюдать осторожность при быстром снижении артериального давления в раннем периоде после появления симптомов, но неконтролируемую артериальную гипертензию ( $>180/90$  мм рт. ст.) необходимо купировать.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). [317,318]**

### **3.2.6 Гипогликемическая терапия**

Принципы, лежащие в основе ведения пациентов с СД и СКС, аналогичны таковым, которые применяются в отношении пациентов с БКС (раздел 3.1.5).

## **3.3 Хирургическое лечение бессимптомных стенозов сонных артерий**

### **3.3.1 Показания к каротидной эндартерэктомии и стентированию**

Определение показаний к каротидной эндартерэктомии (здесь и далее по тексту: А16.12.008.001, А16.12.008.002) и стентированию (здесь и далее по тексту: А16.12.026.005, А16.12.026.020, А16.12.026.021, А16.12.028.007) основывается на анализе пяти ключевых аспектов:

1. наличия симптомов сосудистой мозговой недостаточности;
2. выраженности стеноза сонной артерии;
3. возраста пациента, сопутствующей патологии, перенесенных/ожидаемых хирургических вмешательств;
4. анатомии брахиоцефальных артерий на экстра и интракраниальном уровне;
5. морфологических характеристиках бляшки в сонной артерии;
6. проценте периоперационных осложнений.

В России для оценки дооперационного состояния пациента в аспекте степени сосудисто-мозговой недостаточности принято пользоваться классификацией А.В. Покровского (1976 г.) [41]. Особенностью данной классификации является то, что, по сути, к категории БКС могут относиться пациенты без каких-либо упоминаний о когда-либо ранее перенесенном ОНМК/ТИА и отсутствием очаговых поражений вещества головного мозга по данным инструментальных методов диагностики (обязательно МРТ и КТ) - это I и III степень. Чаще всего на практике варианты инвазивного лечения БКС рассматриваются у пациентов с III степенью СМН - хроническое течение с признаками дисциркуляторной энцефалопатии. Хотя при более широком применении лучевых методов диагностики нередко выявляются «немые» очаги поражения головного мозга. К более тонким методам оценки состояния мозгового кровообращения и прогнозирования рисков развития ОНМК, возможно, можно отнести оценку перфузии головного мозга. После 2017 г. были получены новые данные, подтверждающие, что у пациентов с БКС и нарушением цереброваскулярного резерва (ЦВР) с большей вероятностью может произойти снижение когнитивных функций, но по-прежнему нет убедительных доказательств того, что каротидная эндартерэктомия или стентирование сонной артерии улучшают или

предотвращают когнитивные нарушения. В систематическом обзоре, выполненном в 2021 г., была выявлена значимая связь между БКС и когнитивными нарушениями, но без четких доказательств причинно-следственных связей, за исключением пациентов со снижением ЦВР [319]. Нарушение ЦВР, согласно рекомендациям ESVS, является критерием для более высокого риска инсульта у пациентов, получающих ОМТ, которым можно или следует рекомендовать выполнение соответственно КЭА (предпочтительнее) или КАС (можно рассмотреть вопрос). Результаты другого систематического обзора не выявили доказательств того, что КЭА/КАС значимо улучшают когнитивные функции у пациентов с БКС [320].

В последних рекомендациях ESVS 2023 г. принят порог для хирургического лечения БКС 60% и произошло изменение: добавлено наличие одного или нескольких клинических признаков или признаков, основанных на данных визуализирующих исследований, высокого риска инсульта несмотря на применение ОМТ, когда следует рекомендовать проведение КЭА или КАС [66]. Однако в ESVS 2023 г. в ссылках к рекомендации только исследования Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (1995) [43] и Kakkos SK (2009) [166] имеют порог 60-99%. В ряде других национальных рекомендаций также представлен порог в 60% [89]. Однако в большинстве последних РКИ и мета-анализах, посвященных БКС – приняты пределы 50-99% или 70-99% [49,129]. В исследовании CREST-1 [289] для УЗИ – порог 70%, для ангиографии – 60%, в исследованиях АСТ-1 и SPACE-2 порог 70% [227]. В рекомендациях SVS 2021 г. КЭА рекомендуется пациентам с БКС 70–99 % [63]. В Российских национальных рекомендациях от 2013 года [321] для БКС хирургическое лечение рекомендовалось в случае стеноза сонной артерии более 70%. Учитывая разногласия в определении порога степени стеноза при БКС, мы провели опрос экспертов. Согласованность во мнении использовать порог 70% для показаний к хирургическому лечению составила 79%.

### **3.3.2 Сравнение каротидной эндартерэктомии с оптимальной медикаментозной терапией**

В 2023 г. опубликованы результаты недавнего исследования, сравнивающего эффективность КЭА в сочетании с ОМТ и только ОМТ для предотвращения ипсилатерального инсульта и смерти в когорте пациентов с 70%-99% БКС [322]. Авторы включили 3824 пациента с БКС от 70% до 99%, из которых 1467 перенесли КЭА, тогда как 2297 лечились получали только ОМТ [322]. После медианы наблюдения 68 месяцев (межквартильный размах: 31–96 месяцев), у 158 пациентов развился ипсилатеральный ишемический инсульт (4,1%) и 1760 пациентов умерли (46%). Совокупные различия в риске

ипсилатерального инсульта с течением времени для каждого года наблюдения показали защитный эффект КЭА в сочетании с ОМТ по сравнению с только ОМТ, начиная со 2-го года (ОР=1,1%; 95% ДИ 0,5%-1,6%) и сохраняется до 8-го года (ОР=2,6%; 95%ДИ 0,3%-4,8%) [322]. За 5 лет КЭА снизила риск ипсилатерального инсульта и смерти на 14,9% (95%ДИ, 11,4%-18,3%). Снижение риска инсульта и смерти в течение 5 лет на 15% означает, что примерно один из каждых семи пациентов с БКС, получающих только ОМТ (и не получающих КЭА), перенесет ипсилатеральный ишемический инсульт и/или умрет в течение следующих 5 лет, что может можно было бы избежать, если бы этому пациенту вместо этого была предложена профилактическая КЭА [322]. Результаты исследования, проведенного Chang и соавт. решительно поддерживают рекомендации Общества SVS 2022 г. [63,322] и опровергают утверждения о том, что одна только ОМТ достаточна для профилактики инсульта у всех пациентов с БКС [323,324].

К моменту написания данных рекомендаций известно о трех крупных рандомизированных исследованиях VACS, ACAS и ACST-1 где сравнивали КЭА плюс ОМТ с только ОМТ у 5526 пациентов с БКС [50,325,326]. Данные исследования имеют ограничения. В VACS 55 % пациентов получали (ежедневно) аспирин в дозе 650 мг, а 27 % принимали аспирин в более низких дозах. Участникам VACS реже назначалась антигипертензивная терапия, статины не получал ни один пациент. В исследованиях ACAS и ACST-1 частота применения антигипертензивных препаратов, АТТ и гиполипидемическая терапии увеличилась (13% участников ACAS получали гиполипидемическую терапию при включении в исследование по сравнению с 32 % в ACST-1). В исследованиях VACS и ACAS половина всех периоперационных инсультов у пациентов с КЭА произошла после выполнения ангиографии. В таблице 12 представлены данные о ранних и отдаленных исходах в этих трех РКИ. В исследовании VACS не было выявлено различий в частоте любого ипсилатерального инсульта через четыре года наблюдения [326]. В исследовании ACST было установлено, что КЭА приводит к заметному снижению частоты инсультов в течение 5 и 10 лет, а по данным ACAS, КЭА приводит к заметному снижению числа ипсилатеральных инсультов в течение 5 лет [50,325,326]

Таблица 12. Сравнение результатов каротидной эндартерэктомии и оптимальной медикаментозной терапии при БКС в исследованиях VACS, ACAS и ACST-1

РКИ (период наблюдения)	30- дней	Ипсилатеральный инсульт, включая периоперационные Л/И <sup>1</sup>	Любой инсульт, включая периоперационные Л/И <sup>1</sup>
-------------------------------	-------------	--	---

		КЭА (%)	ОМТ (%)	ARR (%)	NNT	Инсульт/ 1000 КЭА	КЭА (%)	ОМТ (%)	ARR (%)	NNT	Инсульт/ 1000 КЭА
VACS (4 года)	4,6	7,0	9,4	2,4	42	24	10,4	12,0	1,6	63	16
ACAS (5 лет)	2,3	5,1	11,0	5,9	17	59	12,4	17,8	5,4	19	53
ACST-1 (5 лет)	2,8	Нет опубликованных данных					6,4	11,8	5,4	19	53
ACST-1 (10 лет)	2,8	Нет опубликованных данных					13,4	17,9	4,5	22	45

РКИ – рандомизированное клиническое исследование; КЭА - каротидная эндартерэктомия; ОМТ – оптимальная медикаментозной терапии; Л/И = летальность/инсульт; ARR = снижение абсолютного риска; NNT = число пациентов, которых необходимо лечить для предотвращения одного инсульта; инсульт/1000 = число предотвращенных инсультов на 1000 КЭА.

<sup>1</sup> Включая инсульты, возникшие после диагностической ангиографии.

Был проведен анализ в подгруппах по возрасту и степени стеноза. В исследовании ACST-1 были опубликованы результаты со стратификацией по возрасту. Исключая периоперационные риски, у пациентов, перенесших КЭА, в возрасте < 65 лет пятилетний риск любого инсульта составлял 1,8 % по сравнению с 9,6 % у пациентов, получавших ОМТ (ARR 7,8 %; 95 % ДИ 4,3–11,3). У пациентов, перенесших КЭА, из возрастной категории 65–74 лет пятилетний риск любого инсульта составил 2,2 % по сравнению с 9,7 % в группе ОМТ (ARR 7,5 %; 95 % ДИ 4,7–10,3), в то время как у пациентов из группы КЭА в возрасте > 75 лет пятилетний риск любого инсульта составил 5,5 % по сравнению с 8,8 % в группе ОМТ (ARR 3,3 %; 95 % ДИ 1,9–8,4) [234]. Половина пациентов в возрасте 75 лет, которые были рандомизированы в группу КЭА, умерли в течение менее чем пяти лет, и после включения периоперационных рисков (3,7 %) не было выявлено доказательств того, что КЭА приносит пользу пациентам в возрасте > 75 лет [325]. Тем не менее, некоторые пациенты в возрасте > 75 лет с прогнозируемой ожидаемой продолжительностью жизни более пяти лет и по крайней мере одним клиническим признаком по данным визуализации, на основании которого их можно отнести к группе «повышенного риска инсульта на фоне ОМТ», могут получить пользу от вмешательства (раздел 3.3.3).

### 3.3.3 Признаки высокого риска инсульта при медикаментозной терапии

В таблице 13 приведены признаки ассоциированные с высоким риском развития инсульта у пациентов с БКС. Эти признаки основаны на метаанализах, многоцентровых исследованиях и анализах подгрупп РКИ. Помимо наличия контралатеральной ТИА/инсульта в анамнезе [327], в таблицу добавлены признаки высокого риска по данным УЗИ, МРТ и КТ (разделы 2.4.1-2.4.3). Критерии включают «немой» инфаркт головного мозга на КТ/МРТ, прогрессирование стеноза в течение года  $\geq 15-20\%$ ; большая, прилежащая к просвету гипоэхогенная зона; преимущественно гипоэхогенная бляшка по УЗИ или мягкая бляшка (низкой плотности  $< 60$  HU) по КТ; изъязвление бляшки по данным УЗИ или КТ; наличие подвижных элементов по данным УЗИ; тонкая или разорванная фиброзная покрывка на МРТ; богатое липидами некротическое ядро и кровоизлияние в бляшку на МРТ; нарушение церебрального перфузионного резерва и спонтанная эмболизация при ТКДГ-мониторинге.

Таблица 13. Признаки (критерии) связанные с повышенным риском инсульта у пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии 50-99% на фоне оптимальной медикаментозной терапии

Параметр	
Клинические	Контралатеральная ТИА/инсульт
	Преимущественно гипоэхогенная бляшка
УЗИ	Прилежащая к просвету гипоэхогенная зона
	Наличие подвижных элементов
	Изъязвление бляшки
	Нарушение ЦВР
	Спонтанная эмболизация при ТКДГ мониторинге
	Неоваскуляризация бляшки
	Мягкая бляшка (низкой плотности $< 60$ HU)
КТ	Изъязвление бляшки
	«Немой» ипсилатеральный инфаркт головного мозга
МРТ	Кровоизлияние в бляшку
	Богатое липидами некротическое ядро
	Тонкая или разорванная фиброзная покрывка
	«Немой» ипсилатеральный инфаркт головного мозга
	Гиперинтенсивные очаги в белом веществе головного мозга

ЦВР – цереброваскулярный резерв; ТКДГ - транскраниальная доплерография; ACSRS - Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke study; ACST - Asymptomatic Carotid Surgery Trial.

Критерии подтверждаются результатами метаанализа 64 когортных исследований 2020 г. (n=20751), в которых оценивалась частота инсульта/ТИА у пациентов с БКС, стратифицированных по наличию или отсутствию у них признаков высокого риска [49]. Совокупная распространенность данных критериев в исследовании составила 26,5 % (т. е. они имелись у меньшей части пациентов с БКС). Доказательства в поддержку включения морфологических признаков бляшек (в число критериев высокого риска) подробно представлены в разделе 2.4.

- **Рекомендация 49 (новая)**

**У пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий рекомендуется проводить оценку риска развития инсульта на фоне оптимальной медикаментозной терапии для определения тактики лечения.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).** [49].

**Комментарий:** *Критерии высокого риска инсульта на фоне оптимальной медикаментозной терапии представлены в табл.13.*

### **3.3.4 Пациенты высокого хирургического риска**

При отборе пациентов с БКС на хирургическое лечение для снижения частоты периоперационных осложнений необходимо в первую очередь делать акцент на всестороннем обследовании, оценки перспектив ОМТ и хирургического риска открытой операции. В исследовании SAPHIRE (стентирование и ангиопластика с противоземблической защитой у пациентов с высоким риском эндартерэктомии) было рандомизировано 334 пациента, относящихся к группе высокого хирургического риска при выполнении КЭА и КАС [328]. Критериями высокого риска были БКС 70-99% плюс, по крайней мере, одно из следующих заболеваний/состояний: значимое заболевание сердца (хроническая сердечная недостаточность, отклонение от нормы результатов нагрузочных проб, ожидание операции на сердце); тяжелое заболевание легких; контралатеральная окклюзия сонной артерии; паралич контралатерального возвратного гортанного нерва; предшествующие радикальные операции на шее, лучевая терапия на область шеи; рестеноз после КЭА; и возраст > 80 лет [328]. Большинство пациентов (70 %) были с бессимптомным заболеванием; 30-дневная смертность/частота инсульта составила 5,8 % (КАС) в сравнении с 6,1 % (КЭА). [328]. При таком уровне риска большинство из них не получили бы никакой пользы (с точки зрения профилактики отдаленного инсульта); это позволяет предположить, что для пациентов данной категории более подходящим методом является медикаментозная терапия.

Существует несколько общих шкал оценки хирургического риска у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Наиболее часто применяют шкалы: EuroSCORE II (<https://www.euroscore.org>), STSscore (<https://acsdriskcalc.research.sts.org/>), SYNTAX II ([www.syntaxscore.com](http://www.syntaxscore.com)) [329,330]. Ряд отечественных авторов предложили шкалы хирургического риска именно при каротидной эндартерэктомии [331] (<https://carotidscore.ru>), однако недостаточно исследований для рекомендации их применения.

### **3.3.5 Порог допустимого риска для вмешательств на сонных артериях**

В рекомендациях ESVS 1998 г. и российских рекомендациях 2013 г. рекомендуется выполнять КЭА и КАС при БКС у пациентов умеренного и низкого хирургического риска, если прогнозируемая 30-дневная частота инсульта/смерти составляет  $\leq 3\%$  [332]. В последнее время ведутся споры о том, следует ли снизить данный порог допустимого процента периоперационных осложнений менее 3%. В Немецко-австрийских рекомендациях и рекомендациях ESO от 2021 г. указано, что в госпитальная частота инсульта/смертность должна составлять  $\leq 2\%$  [89,333]. В то же время это не означает снижения 30-дневного порогового уровня, равного 3%. Это скорее попытка определить приемлемые пороги риска в период, пока пациент остается в больнице. Согласно данным РКИ, 19-24 % периоперационных инсультов и случаев смерти происходят после восьмого дня после операции [334], что фактически означает сохранение 30-дневного порогового уровня смертности/инсульта, равного 3 % в этих двух рекомендациях.

Учитывая очевидное снижение частоты инсульта при современной ОМТ [335], а также данные метаанализа шести РКИ и 47 регистров ( $n = 259053$ ), в которых сообщается, что к 2013 г. 30-дневная смертность/частота инсульта после КЭА у пациентов с БКС снизилась до 1,2 % [336], члены международной европейской комиссии по написанию рекомендаций обсудили вопрос о том, следует ли снизить пороговую частоту 3 % для 30-дневного периода. Изучив доказательства, комиссия пришла к выводу, что в настоящее время это нецелесообразно. Данное решение основано на признании того, что некоторые авторы не согласны с тем, что риск инсульта в результате ОМТ снизился [337,338], в то время как данные метаанализа четырех крупных РКИ, сравнивающих КЭА и КАС ( $n = 6659$ ), показали, что 30-дневная смертность/частота инсульта составляла 2,19 % (КЭА) в сравнении с 3,08 % (КАС), что отличается от данных метаанализов, предлагающих снижение уровня риска до  $<2\%$  [336]. В исследование CREST-2 в настоящее время рандомизируют пациентов с БКС в группу КЭА или КАС в сравнении с ОМТ. До получения результатов: пока не будет сообщено о снижении частоты инсультов на фоне современной

ОМТ по сравнению с тем периодом, когда производился набор участников в исследования ACAS/ACST. Вопрос о пересмотре текущих рекомендаций остается открытым. Параллельно с CREST-2 на решение, принимающиеся в будущем, могут повлиять результаты проводящихся сейчас исследований ECST-2 и ASTRIS. В них также сравнивается эффективность и осложнения ОМТ и хирургического лечения у пациентов с БКС.

В силу необходимости расширения спектра доступной специализированной сосудистой помощи (выполнения реконструктивных и эндоваскулярных вмешательств на брахиоцефальных артериях) в регионах РФ вопрос о проценте допустимых пороговых осложнений скорее переходит в плоскость подготовки квалифицированных кадров и наставничества. Также в метаанализе от 2022 г. о проценте осложнений (летальность, ОНМК, ИМ), встречающихся в периоперационном 30 дневном периоде в 6 рандомизированных исследованиях (ACT-1; SAPPHIRE; ACST-2; CREST-1; Mannheim, SPACE-2) данные говорят о том, что для асимптомных пациентов риск осложнений для КЭА составил 3,03%, а для КАС 3,5% (ОШ=1,19; 0,89-1,59) [58]. В отдаленном периоде наблюдения до 5 лет существенно риски не меняются.

По данным работ (в том числе мета-анализов), посвященным рискам развития ОНМК у асимптомных пациентов со стенозами сонных артерий 60-99% на фоне современной ОМТ ежегодно составляет 0,4-0,8% [63,65,268,333], и результаты медикаментозной терапии из исследований ACAS/ACST давно неактуальны. При этом исследователи делают акцент на том, что в хирургических исследованиях пациенты отбираются в основном среднего или небольшого хирургического риска, и разговоры об отборе больных на основании учета факторов высокого риска инсульта являются скорее популистскими и в реальных регистрах пациентов, перенесших вмешательства, процент периоперационных осложнений выше [45].

### **3.3.5 Сравнение каротидной эндартерэктомии со стентированием сонных артерий**

В таблице 14 представлены данные о 30-дневных исходах, определенные в метаанализе шести РКИ, сравнивающих КЭА и КАС у 7030 пациентов с БКС (исключая каротидную ангиопластику) [58]. КАС (в основном трансфеморальное доступ) было связано с более высокой частотой 30-дневного любого инсульта и смерти/любого инсульта. По сравнению с КЭА, среди пациентов, которым было выполнено КАС, наблюдали более низкую частоту 30-дневного ИМ [58]. Значимых различий по другим конечным точкам выявлено не было.

Таблица 14. Тридцатидневные исходы по данным шести рандомизированных контролируемых исследований, сравнивающих стентирование сонных артерий (КАС) с каротидной эндартерэктомией (КЭА) у пациентов с бессимптомным каротидным стенозом [58].

	Смерть	Инсульт	Смерть / инсульт	Инвалиди зирующий инсульт	Смерть / инвалид. инсульт	ИМ	Смерть / инсульт / ИМ
<b>РКИ / пациенты</b>	3 / 5313	6 / 7030	6 / 7030	3 / 6257	2 / 5076	3 / 6257	4 / 6393
<b>Включенные РКИ</b>	ACT-1, SAPPHIRE, ACST-2	CREST-1, ACT-1, Mannheim, SPACE-2, SAPPHIRE, ACST-2	CREST-1, ACT-1, Mannheim, SPACE-2, SAPPHIRE, ACST-2	CREST-1, ACT-1, ACST-2	ACT-1, ACST-2	CREST-1, ACT-1, ACST-2	CREST-1, ACT-1, Mannheim, ACST-2
<b>КАС, n (%)</b>	5 / 3017 (0,16)	119 / 3876 (3,07)	123 / 3876 (3,17)	21 / 3494 (0,60)	21 / 2900 (0,72)	17 / 3494 (0,49)	125 / 3562 (3,5)
<b>КЭА, n (%)</b>	8 / 2298 (0,35)	63 / 3156 (2,00)	71 / 3156 (2,24)	15 / 2765 (0,54)	20 / 2178 (0,92)	28 / 2765 (1,01)	86 / 2833 (3,03)
<b>ОШ (95%ДИ)</b>	0,53 (0,17-1,65)	1,61 (1,18-2,21)	1,47 (1,09-1,99)	1,19 (0,61-2,35)	0,86 (0,46-1,61)	0,49 (0,26-0,90)	1,19 (0,89-1,59)
<b>Значение p</b>	0,27	0,003	0,011	0,61	0,63	0,024	0,25

Бежевая заливка: статистически значимое преимущество в пользу КЭА; зеленая заливка: статистически значимое преимущество в пользу КАС. ИМ - инфаркт миокарда; ОШ - отношение шансов; ДИ - доверительный интервал.

В таблице 15 подробно описаны 30-дневные исходы для 6659 пациентов из четырех РКИ: CREST-1, SPACE-2, ACT-1 и ACST-2 [226,227,339]. Частота 30-дневных осложнений в виде: любого инсульта и смерти/любого инсульта после КАС были выше, в то время как частота 30-дневного ИМ была более высокой после КЭА [58]. По другим конечным точкам значимых различий выявлено не было. Такие же данные получены в другом мета-анализе [340].

Таблица 15. Тридцатидневные исходы по данным четырех рандомизированных контролируемых исследований (РКИ), сравнивающих стентирование сонных артерий (КАС) с каротидной эндартерэктомией (КЭА), в которых были рандомизированы >500 пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий [58].

	Смерть	Инсульт	Смерть / инсульт	Инвалиди зирующий инсульт	Смерть / инвалид. инсульт	ИМ	Смерть / инсульт / ИМ
<b>РКИ / пациенты</b>	2 / 5078	4 / 6659	4 / 6659	3 / 6259	2 / 5078	3 / 6259	3 / 6259
<b>Включенные РКИ</b>	ACT-1, ACST-2	CREST-1, ACT-1, SPACE-2, ACST-2	CREST-1, ACT-1, SPACE-2, ACST-2	CREST-1, ACT-1, ACST-2	ACT-1, ACST-2	CREST-1, ACT-1, ACST-2	CREST-1, ACT-1, ACST-2

<b>КАС, n (%)</b>	3 / 2900 (0,10)	111 / 3691 (3,00)	114 / 3691 (3,08)	21 / 3494 (0,60)	21 / 2900 (0,72)	17 / 3494 (0,49)	123 / 3494 (3,52)
<b>КЭА, n (%)</b>	7 / 2178 (0,32)	58 / 2968 (1,95)	65 / 2968 (2,19)	15 / 2765 (0,54)	20 / 2178 (0,92)	28 / 2765 (1,01)	85 / 2765 (3,07)
<b>ОШ (95%ДИ)</b>	0,33 (0,08-1,34)	1,61 (1,16-2,23)	1,47 (1,07-2,01)	1,19 (0,61-2,36)	0,86 (0,42-1,66)	0,49 (0,26-0,91)	1,18 (0,89-1,58)
<b>Значение p</b>	0,12	0,005	0,017	0,60	0,63	0,023	0,25

Бежевая заливка: статистически значимое преимущество в пользу КЭА; зеленая заливка: статистически значимое преимущество в пользу КАС. ИМ = инфаркт миокарда; ОШ = отношение шансов; ДИ = доверительный интервал.

В исследовании ACST-2 было отмечено, что риски, связанные с современными процедурами, возможно, лучше оценивать по данным крупных регистров, а не на основе метаанализа или данных РКИ), на том основании, что это может лучше отражать рутинную клиническую практику [341], несмотря на то, что данные об исходах в регистрах часто предоставляются самостоятельно, а не проходят независимую оценку (как это происходит в РКИ). В этом отношении на основании данных Немецкого обязательного регистра внутрибольничных процедурных рисков после КЭА (n=86000) и КАС (n=18000) у пациентов с бессимптомным течением заболевания не было выявлено значимого различия в риске инвалидизирующего инсульта или смерти (0,7 % КАС; 0,7 % КЭА) и любого инсульта или смерти (1,8 % КАС; 1,4 % КЭА). Около половины пациентов из Немецкого регистра прошли до- и послеоперационную независимую неврологическую оценку. Данные об исходах также не зависели от пола или возраста [342].

В таблице 16 приведены данные о частоте отдаленных ипсилатеральных и любых инсультов (за исключением 30-дневного инсульта/смерти), показывающие, что частота поздних инсультов после КАС была аналогична таковой после КЭА, то есть отдаленные эффекты КАС были такими же, как эффекты КЭА. Алгоритм ведения пациентов с БКС со средним риском представлен на блок-схеме (раздел 13.4)

Таблица 16. Поздний «ипсилатеральный» и «любой» инсульт после каротидной эндартерэктомии (КЭА) и стентирования сонных артерий (КАС), за исключением 30-дневных исходов

Исследование	Период наблюдения	Ипсилатеральный инсульт в среднем за год (%)		Любой инсульт в среднем за год (%)	
		КАС	КЭА	КАС	КЭА
Lexington [343]	4 года	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Mannheim [224]	26 месяцев	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
ACT-1 [226]	5 лет	2,2 (0,44)	2,7 (0,54)	6,9 (1,38)	5,3 (1,01)
CREST-1 [229]	5 лет	2,5 (0,50)	2,7 (0,54)	7,1 (1,42)	6,8 (1,36)

CREST-1 [229]	10 лет	6,9 (0,69)	5,6 (0,56)	13,4 (1,34)	12,5 (1,25)
ACST-2 [341]	5 лет	2,1 (0,42)	1,0 (0,20)	5,2 (1,04)	4,5 (0,90)

- **Рекомендации 50 (новая)**

Для пациентов среднего хирургического риска с бессимптомным стенозом сонной артерии 70-99 % по NASCET рекомендуется рассматривать вопрос о каротидной эндартерэктомии при наличии одного или нескольких визуализационных либо клинических признаков, которые могут быть связаны с повышенным риском инсульта на фоне ОМТ, при условии, если 30-дневная частота инсульта/смертность составляют  $\leq 3$  %.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).  
[50,133,134,137,139,140,145,146,166,173,234,325,327,344]

**Комментарий:** Критерии высокого риска инсульта на фоне оптимальной медикаментозной терапии представлены в табл.13, в разделе 2.4 и 3.3.3. Критерии хирургического риска при КЭА подробно описаны в разделе 3.3.4

- **Рекомендации 51 (новая)**

Для пациентов среднего хирургического риска с бессимптомным стенозом сонной артерии 70-99% по NASCET при наличии одного или нескольких визуализационных или клинических признаков, которые могут быть связаны с повышенным риском инсульта на фоне ОМТ, и при условии, что 30-дневная частота инсульта/смертность составляют  $\leq 3$  %, стентирование сонной артерии может быть рекомендовано как альтернатива каротидной эндартерэктомии.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).  
[133,134,137,139,140,145,146,166,173,224,226,227,327,339,344]

- **Рекомендация 52 (новая)**

Для пациентов высокого хирургического риска с бессимптомным стенозом сонной артерии 70-99% по NASCET при наличии одного или нескольких визуализационных или клинических признаков, которые могут быть связаны с повышенным риском инсульта на фоне ОМТ, и при условии, что 30-дневная частота инсульта/смертность составляют  $\leq 3$  %, рекомендуется рассмотреть вопрос о стентировании сонных артерий.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).  
[133,134,137,139,140,145,146,166,173,225,327,328,344]

### 3.3.6 Реваскуляризация сонных артерий и когнитивные нарушения

Пять процентов населения в возрасте старше 60 лет страдают от проявлений изменений высшей нервной деятельности в различной степени. Во всем мире ежегодные затраты на лечение деменции превышают 1 трлн долларов США (816 млрд евро) и к 2030 г. могут достичь 2 трлн долларов США (1,6 трлн евро) [345]. У 20 % пациентов деменция развивается в результате атеросклероза или других заболеваний, сопровождающихся окклюзией церебральных сосудов (сосудистая деменция), а 20-30 % страдает сосудистой деменцией в сочетании с болезнью Альцгеймера.

Существует предположение о том, что БКС может быть причиной снижения когнитивных функций. В систематическом обзоре 2013 года в девяти из 10 обсервационных исследований сообщалось о связи между БКС и когнитивными нарушениями [346], но дальнейших исследований с целью ответить на вопрос, лежат ли в основе этой связи причинно-следственные отношения, не проводилось. В более крупном систематическом обзоре (35 обсервационных исследований; 3626 пациентов с БКС, 10936 человек в контрольной группе) в 33 из 35 исследований (94 %) сообщалось о связи между БКС и когнитивными нарушениями [347]. Однако такая ассоциация не обязательно означает, что БКС играет этиологическую роль, а не является проявлением какого-либо другого состояния. В систематическом обзоре были проанализированы доказательства, в результате чего не удалось однозначно продемонстрировать, что БКС был связан с когнитивной дисфункцией через патофизиологические механизмы, ведущие к гиперинтенсивности белого вещества на МРТ, лакунарные инфаркты или через эмболический механизм [347]. На сегодняшний день очень мало исследований оценивали взаимосвязь между БКС, ипсилатеральным инфарктом вещества головного мозга и когнитивными нарушениями. Альтернативным механизмом, посредством которого БКС может вызывать когнитивные нарушения, является гемодинамическая дисфункция. По мере увеличения степени тяжести БКС, у пациентов с нефункционирующим Виллизиевым кругом и плохим развитием коллатерального кровообращения механизмом компенсации является вазодилатация ипсилатеральных внутричерепных артериол. Это позволяет поддерживать мозговой кровоток, но в определенный момент этот механизм адаптации достигает предела и наступает состояние нарушенного, а в последующем — истощенного цереброваскулярный резерв, при котором ограничена (или отсутствует) способность к дальнейшему расширению сосудов, после чего кровоток начинает снижаться. ЦВР можно измерить с помощью однофотонной эмиссионной томографии, позитронно-эмиссионной томографии или ТКДГ-мониторинга средней скорости кровотока в ипсилатеральной средней мозговой артерии

(СМА) во время вдыхания CO<sub>2</sub> или задержки дыхания (что повышает уровень CO<sub>2</sub> в крови); это приводит к расширению сосудов и увеличению скорости кровотока в СМА, но только при отсутствии истощения ЦВР.

В десяти исследованиях проводилась оценка взаимосвязи между нарушением ЦВР и когнитивными нарушениями, при этом в 90 % сообщалось по крайней мере об одном тесте по выявлению нарушений когнитивных функций [347]. Наблюдалось ступенчатое увеличение тяжести когнитивных нарушений от нормы у пациентов с тяжелым БКС и нормальным ЦВР (с двух сторон), с промежуточной тяжестью в пациентов с односторонним нарушением ЦВР (нарастание когнитивных нарушений) с максимальной когнитивной дисфункцией у пациентов с двусторонним нарушением ЦВР [348]. Показатели когнитивной функции у пациентов с тяжелым БКС (односторонним или двусторонним) и нормальным ЦВР были сходны с контрольной группой [349,350]. Наконец, у пациентов с тяжелым БКС и нарушением ЦВР чаще наблюдали дальнейшее снижение когнитивных функций с течением времени по сравнению с пациентами с тяжелым БКС и нормальным ЦВР [348,349,351,352].

Открытым остается вопрос: приводят ли вмешательства на сонных артериях к улучшению когнитивной функции? Во втором систематическом обзоре (31 наблюдательное исследование) оценивали влияние вмешательств на сонных артериях на когнитивную функцию в раннем и позднем послеоперационном периоде у пациентов с БКС [320]. Оценка когнитивной функции в раннем периоде определялась по результатам повторного тестирования в течение трех месяцев после КЭА или КАС (в сравнении с исходным уровнем). Оценка когнитивной функции в позднем послеоперационном периоде включала тестирование по крайней мере через пять месяцев после КЭА или КАС. В 13 из 21 когорты повторная оценка проводилась не менее чем через год после исходного уровня [320]. В таблице 17 представлены подробные данные о влиянии вмешательств на сонных артериях на когнитивную функцию в раннем послеоперационном периоде в 24 когортах пациентов (11 КЭА; 10 КСА; 3 КЭА + КСА) и когнитивную функцию в позднем послеоперационном периоде в 21 когорте пациентов (12 КЭА; 7 КСА; 2 КЭА + КСА) [320].

При последующем наблюдении в отдаленном периоде (табл.17) у 69 % пациентов не сообщалось о серьезных изменениях когнитивной функции, в то время как у 25 % когнитивные показатели в основном не изменились, но существенно улучшились результаты одного-двух отдельных тестов. У небольшого числа пациентов наблюдалось существенное улучшение когнитивных функций в позднем периоде (одна когорта; 1,5 % исследуемой популяции) и только в одной когорте (1,8 % от общей исследуемой популяции) были отмечены существенные отдаленные когнитивные нарушения.

Таблица 17. Влияние вмешательств на сонных артериях на когнитивную функцию [320]

Эффект	Ранний исход, сравнение результатов исходного уровня и спустя <3 мес.		Поздний исход, сравнение результатов исходного уровня и спустя >5 мес.	
	Когорты	Пациенты	Когорты	Пациенты
Значимое улучшение по всем доменам/результатов всех тестов	2 / 24	91 / 2059 (4,4%)	1 / 21	24 / 1554 (1,5%)
Отсутствие изменений по большинству доменов, значимое улучшение результатов одного-двух тестов	7 / 24	250 / 2 059 (12,1%)	11 / 21	386 / 1554 (24,8%)
Смешанные результаты, результаты некоторых тестов улучшились; ухудшение результатов по сходной доле тестов	3 / 24	257 / 2059 (12,5%)	1 / 21	19 / 1554 (1,2%)
Отсутствие изменений когнитивной функции	9 / 24	1 086 / 2059 (52,7%)	6 / 21	1073 / 1554 (69,0%)
Отсутствие изменений по большинству доменов, значимое ухудшение результатов одного-двух тестов	2 / 24	347 / 2059 (16,8%)	1 / 21	24 / 1554 (1,5%)
Значимое ухудшение по всем доменам/результатов всех тестов	1 / 14	28 / 2059 (1,4%)	1 / 21	28 / 1554 (1,8%)

Только в одном исследовании оценивалось влияние гемодинамического статуса на послеоперационную когнитивную функцию в трех группах пациентов с БКС [353]. У пациентов с БКС 80-99 % и нормальным ЦВР, перенесших КАС, не было выявлено изменений в когнитивной функции в послеоперационном периоде. В контрольной группе с БКС 80-99 % в сочетании с нарушением ЦВР, которым не проводили КАС, не было выявлено изменений в когнитивных функциях при оценке последующего наблюдения. Тем не менее, у пациентов с БКС 80–99 % в сочетании с нарушением ЦВР, перенесших КАС, после вмешательства наблюдались улучшения по всем доменам когнитивной функции [353].

В систематический обзор не был включен апостериорный анализ 1601 пациента из Соединенного Королевства и Швеции, которые были рандомизированы в исследовании ACST-1. Используя данные исследований, электронные медицинские карты и (в Соединенном Королевстве) оценку по телефону и с помощью почты, между пациентами, перенесшими КЭА, и пациентами, получавшими ОМТ не было обнаружено различий в 10-летней (6,7% по сравнению с 6,6%) или в 20-летней (14,3% по сравнению с 15,5%) частоте зарегистрированной деменции, то есть, КЭА не была связана со снижением частоты поздней деменции по сравнению с ОМТ (ОР=0,98; 95%ДИ 0,75–1,28, p=0,89) [354].

До тех пор, пока новые исследования четко не идентифицируют подгруппы риска развития когнитивных нарушений при БКС, впоследствии улучшаемых с помощью вмешательств на сонных артериях, или пока не будут получены прямые доказательства того, что бессимптомная эмболизация при БКС вызывает когнитивные нарушения, показания для КЭА и КАС у пациентов с БКС (для предотвращения или устранения снижения когнитивных функций) отсутствуют. Ни в одном другом руководстве не содержится никаких рекомендаций относительно роли КЭА/КАС в предотвращении или устранении когнитивных нарушений у пациентов с БКС [63,89,128,282].

### 3.4. Хирургическое лечение симптомных стенозов сонных артерий

В данном разделе, как и во всех рекомендациях степень стеноза представлена по североамериканской методике NASCET. Методы расчета процента стеноза и перевода из ECST в NASCET и обратно указаны в разделе 2.4.

#### 3.4.1 Сравнение каротидной эндартерэктомии с медикаментозной терапией

В трех рандомизированных исследованиях (NASCET, ECST и VACS) [106,355,356], сравнивали КЭА с ОМТ у пациентов с СКС в течение 6 месяцев. Результаты КЭА (плюс ОМТ) были хуже у пациентов со стенозом <50 %. По мере увеличения стеноза (50-99%) эффективность КЭА возрастала, за исключением субокклюзии сонной артерии. Клинические/визуализационные предикторы повышенного риска инсульта на фоне ОМТ, установленные в РКИ (ESCT и NASCET), подробно описаны в таблице 18.

Таблица 18. Клинические и визуализационные предикторы значимого увеличения частоты инсультов в отдаленном периоде у пациентов со стенозами сонных артерий 50-99% в РКИ (ESCT и NASCET).

Признак	Контролируемый риск	Снижение риска
<b>Клинические признаки</b>		
Увеличение возраста [357–359]	5-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте, связанное с КЭА	<65 лет: 5,6 % (NNT 18); 65-75 лет: 8,6 % (NNT 12); >75 лет: 19,2 % (NNT 5)
Недавно возникшие симптомы [357]	5-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте, связанное с КЭА	<2 нед.: 18,5 % (NNT 5); 2-4 нед.: 9,8 % (NNT 10); 4-12 нед.: 5,5 % (NNT 18); >12: 0,8 % (NNT 125)
Мужчины в сравнении с женщинами [360]	5-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте, связанное с КЭА	Мужчины: 11 % (NNT 9); Женщины: 2,8 % (NNT 36)
Симптомы полушарного инсульта в сравнении с глазными симптомами [357]	5-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте, связанное с КЭА	Глазные симптомы: 5 % (NNT 20); ТИА: 15% (NNT 7); Инсульт: 18 % (NNT 6)
Кортикальный и лакунарный инсульт [361]	3-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте, связанное с КЭА	Нелакунарный инсульт: 15 % (NNT 7); Лакунарный инсульт: 9 % (NNT 11)

Повышение числа сопутствующих заболеваний [362]	2-летний риск ипсилатерального инсульта на фоне ОМТ	0-5: 17 %; 6: 23 %; ≥7: 39 %
	2-летний риск ипсилатерального инсульта при выполнении КЭА	0-5: 11 %; 6: 6 %; ≥7: 8 %
<b>Визуализационные признаки</b>		
Неровные бляшки в сравнении с гладкими бляшками [357]	5-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте, связанное с КЭА	Гладкая: 8 % (NNT 13); Неровная: 17 % (NNT 6)
Нарастание тяжести стеноза [359]	5-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте, связанное с КЭА	50-69 %: 4% (NNT 25); 60-69 %: 5,9 % (NNT 17); 70-79 %: 15,8 % (NNT 6); 80-99%: 17,7 % (NNT 6); 90-99 %: 32,4 % (NNT 3);
Контралатеральная окклюзия [357]	5-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте, связанное с КЭА	Контралатеральная окклюзия: 24 % (NNT 4); Отсутствие окклюзии: 13 % (NNT 8)
Тандемный интракраниальный стеноз [363]	3-летний риск ипсилатерального инсульта у пациентов, получавших ОМТ в зависимости от степени экстракраниального стеноза ВСА	50-69 %: 19 % (NNT 5); 70-84 %: 29 % (NNT 3); 85-99 %: 45 % (NNT 2)
Отсутствие компенсаторного развития коллатерального кровообращения [364]	2-летнее ARR при ипсилатеральном инсульте	Есть коллатерали: 5 % (NNT 20); Нет коллатералей: 19 % (NNT 5)

КЭА - каротидная эндартерэктомия; ОМТ - оптимальная медикаментозная терапия; ТИА - транзиторная ишемическая атака; ВСА - внутренняя сонная артерия; ARR - снижение абсолютного риска; NNT - число пациентов, которое необходимо пролечить для предотвращения одного инсульта;

### 3.4.2 Порог допустимого риска для вмешательств на сонных артериях

Рекомендации ESVS 2023 года сохранили порог в 6% 30-дневного риска инсульта/смерти после КЭА или КАС у пациентов с симптомами, возникшими в течение предшествующих шести месяцев, при диагностированном стенозе сонных артерий 50-99%. Основанием стали данные исследований NASCET, ECST и SVACS которые продемонстрировали, что КЭА в течение 14 дней с периоперационным риском 10%, предотвратит большее количество инсультов за пять лет по сравнению с выполнением КЭА с отсрочкой на четыре недели и последующей операцией с теоретическим риском 0% [365]. Сохранение 6% порога объясняется стремлением минимизации негативного отношения к риску, когда хирурги или специалисты, выполняющие процедуры, могут откладывать вмешательства для снижения частоты осложнений.

Российский консенсус по диагностике и лечению пациентов со стенозом сонных артерий 2022 года рекомендует оперативное лечение пациентов с симптомным стенозом (ТИА или ИИ) ВСА 50-99% в учреждениях с частотой госпитальных осложнений (инсульт, смертельный исход) <4% [366]. Аналогичные уровни риска указаны в Немецко-

австрийских рекомендациях и рекомендациях European Stroke Organisation от 2021 г. (госпитальная частота инсульта/смертность после КЭА/КАС 4 % или менее) [89,333]. При проведении опроса экспертов, большинство (12 из 15) рекомендовали снизить порог риска до 4%. Учитывая согласованность 69%, в рекомендация снижен порог риска инсульт/летальность при СКС с 6 до 4%. Однако 3 из 15 экспертов (20%) высказались за сохранение порога в 6%.

- **Рекомендация 53 (изменена)**
- **Пациентам с симптомным стенозом сонной артерии 70-99 % по NASCET, рекомендуется каротидная эндартерэктомия при условии, если документально подтвержденный 30-дневный риск смерти/инсульта составляет менее 4%.**  
**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).**  
[357,359,360,366]

- **Рекомендация 54 (изменена)**
- **Пациентам с симптомным стенозом сонной артерии 50-69 % по NASCET, рекомендуется рассмотреть вопрос о проведении каротидной эндартерэктомии, если документально подтвержденный 30-дневный риск смерти/инсульта составляет менее 4%.**  
**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[357,359,360,366]

### **3.4.3 Опыт клиники и хирурга**

#### **3.4.3.1 При выполнении каротидной эндартерэктомии**

Интерпретация данных затруднена ввиду гетерогенности исследований в части клинической картины (симптомные или бессимптомные заболевания), экстренности вмешательств (экстренные или плановые) и нестандартизированных определений малого и большого объема работы хирурга и мощности больниц (фактические числа по сравнению с квинтилями). Метаанализ 25 исследований (900000 процедур КЭА в США) описал заметную пользу выполнения КЭА в центрах большей мощности при пороговом значении 79 процедур КЭА на центр в год. [367]. По данным аналогичного анализа 18248 процедур КЭА в Соединенном Королевстве, соотношение мощность-результат свидетельствовало в пользу центров большей мощности при пороговом значении 35 процедур КЭА на больницу в год [368]. Различие пороговых значений, вероятно, связано с более высоким

операционным риском у пациентов с симптомными стенозами. Большинство процедур КЭА в Соединенном Королевстве проводят у пациентов с СКС, в то время как в США большинства пациентов оперируется по поводу БКС.

В ходе систематического обзора [242,369] КЭА в Европе установлена обратная зависимость между мощностью больницы и периоперационной частотой инсульта/смерти у плановых пациентов (пороговое значение не сообщалось), но связи с экстренными процедурами КЭА не прослеживалось. Однофакторный анализ показал обратную зависимость между объемом работы хирургов и исходом, но она не сохранялась после внесения поправки на вмешивающиеся переменные [370]. AbuRahma с соавт. проанализировали влияние объема работы хирурга на 30-дневную частоту инсульта/смерти по данным 953 процедур КЭА [371]. У пациентов хирургов с большим объемом работы ( $\geq 30$  КЭА процедур/год) регистрировали более низкую 30-дневную частоту инсульта/смерти (1,3%), чем у пациентов хирургов, выполнявших  $<30$  процедур КЭА/год (4,1%). Тридцатидневная частота смерти/инсульта при выполнении КЭА у пациентов с БКС не сосудистыми хирургами была статистически значимо выше по сравнению с выполнением сосудистыми хирургами (3,2% по сравнению с 0,72%;  $p = 0,033$ ) [371]. В ходе аудита, проведенного в Австралии и Новой Зеландии ( $n=16765$ ), выявлена небольшая, но статистически значимая обратная связь между объемом работы хирурга и госпитальной частотой инсульта/смерти: частота составила 2,2% в трех самых низких квинтилях объема работы ( $\leq 17$  процедур КЭА в год) по сравнению с 1,76% у пациентов хирургов из двух самых высоких квинтилей объема работы ( $\geq 18$  процедур КЭА в год). При этом связи между мощностью больницы и исходом не обнаружено [372].

В ходе метаанализа 25 исследований мощности больниц, в девяти из которых оценивали объем работы хирургов и семи — специализации хирургов, связи между мощностью больницы и исходом, не выявлено, но определение больниц большой мощности варьировалось от  $>20$  до  $>164$  процедур КЭА в год. Семь из девяти исследований также показали обратную зависимость от объема работы хирурга, но определение большого объема работы также варьировалось: от  $>10$  до  $>50$  процедур КЭА в год [373], что затрудняет установление оптимального порогового значения объема. Наконец, в семи из восьми исследований сообщалось, что ангиологическая специализация была связана с более низкой частотой смерти/инсульта после КЭА по сравнению с другими специализациями, но только у хирургов с небольшим объемом работы. Среди хирургов с большим объемом работы специализация не оказывала значимого влияния на исходы [373]. В канадском исследовании ( $n= 14301$ ) 30-дневная частота инсульта при выполнении КЭА несосудистыми хирургами была выше (3,6%), чем при выполнении сосудистыми хирургами

(2,5%) (ОШ=1,38; 95%ДИ 1,11–1,71) [374]. Ситуация с пороговыми значениями мощности больниц и/или объема работы хирургов в настоящее время осложняется временными изменениями нагрузки в ангиологии. В период с 2011 по 2017 гг. в Соединенном Королевстве наблюдалось уменьшение количества КЭА на 25% у пациентов с СКС и на 65% у пациентов с БКС, что не было связано с параллельным увеличением количества КАС [375]. Это уменьшение количества КЭА, связанное улучшением первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, стало основной причиной, по которой Ангиологическое общество Соединенного Королевства и Ирландии рекомендовало в 2021 г. уменьшить упомянутый порог с 50 до 35 (что также неизбежно повлияет на индивидуальные объемы работы хирургов) [376].

Хотя получены данные о том, что при выполнении КЭА сосудистыми хирургами достигаются лучшие результаты по сравнению с выполнением несосудистыми хирургами, данные по результатам в зависимости от мощности больниц и объема работы хирургов противоречивы. Только Немецко-австрийское руководство содержит рекомендацию относительно годовой нагрузки, согласно которой проводить КЭА следует только в больницах, выполняющих >20 подобных процедур в год [90]

- **Рекомендация 55 (новая)**

**Рекомендуется, чтобы каротидную эндартерэктомию выполняли обученные специалисты в области сердечно-сосудистой хирургии, а не хирурги других специальностей.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[371,373,374]

**Комментарий:** Пороговое число не менее 30 выполненных каротидных эндартерэктомий в год (на одного хирурга), позволяет поддерживать оптимальный уровень результатов [371].

#### **3.4.3.2 При выполнении стентирования**

В больницах малой мощности (<20 процедур КАС/год) 30-дневная частота инсульта была статистически значимо выше, чем в больницах большой мощности (ОР=1,5; 95%ДИ 1,06–2,12,  $p=0,023$ ) [377]. В Проекте оценки стоимости и использования услуг здравоохранения более высокие объемы выполняемых процедур КАС были связаны с более низкой частотой смерти/осложнений, меньшей продолжительностью пребывания в стационаре и меньшими затратами на стационарное лечение [378]. В реестре «высокого риска КЭА» для достижения 30-дневной частоты смерти/инсульта <3% среди пациентов с БКС в возрасте до 80 лет требовался общий хирургический опыт в 72 процедуры [379]. 30-

дневная частота смерти лиц, застрахованных по системам Medicare и Medicaid, была выше, если практикующие врачи выполняли менее шести процедур КАС в год по сравнению с выполнением >24 процедур (ОШ=1,9; 95%ДИ 1,4–2,7,  $p < 0,001$ ) [380]. В одном центре ( $n = 2\ 124$ ) общий опыт в более чем 100 вмешательствах был связан с меньшим количеством периоперационных инсультов (ОШ 0,81; 95% ДИ 0,67–0,95), в то время как выполнение <50 процедур было предиктором повышения периоперационного риска инсульта ( $p < 0,001$ ) [381].

Метаанализ трех европейских РКИ ( $n=1557$  пациентов с СКС) показал, что 30-дневная частота смерти/инсульта не зависела от общего хирургического опыта проведения КАС, но была выше у врачей, реже выполнявших операции ( $\leq 3,2$  процедур КАС/год), по сравнению с пациентами врачей, чаще выполнявшими операций ( $> 5,6$  процедур КАС/год) (ОШ=2,3; 95%ДИ 1,36–3,87) [382]. Авторы пришли к выводу, что для сохранения компетентности необходимо выполнять как минимум шесть процедур КАС в год [382]. Однако другие авторы полагают, что в эпоху малых объемов КАС, чтобы быть компетентным, необходимо выполнить 25 процедур в течение всей жизни плюс выполнять 10–15 процедур ежегодно [383]. Аудит 2021 г., проведенный в Австралии и Новой Зеландии ( $n=1350$ ), продемонстрировал более высокую периоперационную частоту инсульта/смерти у хирургов с меньшим объемом операций КАС (2,63% среди пациентов хирургов, выполняющих <11 операций в год по сравнению с 0,37% среди пациентов хирургов, выполняющих  $\geq 12$  операций в год) (ОШ=6,11; 95%ДИ 1,27–29,33,  $p = 0,024$ ) [384]. В реестре SNOICE ( $n = 5841$ ) объем выполняемых операций (но не мощность больницы) был независимым предиктором 30-дневной частоты смерти/инсульта/ИМ с ростом частоты нежелательных исходов на 5% за каждый дополнительный месяц «простоя» между последовательными процедурами КАС (ОШ=1,05; 95%ДИ 1,02–1,09,  $p = 0,005$ ) [385]. Руководство SVS 2021 г. не содержит рекомендаций относительно ежегодных объемов выполнения КАС [63], но в немецко-австрийском руководстве рекомендуется проводить КАС только в больницах, выполняющих >10 подобных процедур в год [90]. В рекомендациях ESVS 2023 подходящим пороговым числом выполненных процедур стентирования сонной артерии, позволяющим поддерживать оптимальный уровень результатов, можно считать не менее двенадцати операций в год (на одного хирурга) [66].

Нами проведен опрос экспертов по поводу необходимости рекомендовать определённый порог КАС. Учитывая согласованность менее 60% (44%), принято решение не рекомендовать определённое число процедур на одного хирурга в год для выполнения процедуры КАС.

### 3.4.4 Сравнение каротидной эндартерэктомии со стентированием сонных артерий

КЭА в настоящее время остается предпочтительным вариантом коррекции симптомного стеноза сонных артерий. В отдаленном периоде КЭА и КАС обеспечивают одинаково надежную долгосрочную защиту от инсульта, годовая частота ипсилатерального инсульта в пятилетних исследованиях составляет 0,62% в год для КЭА и 0,64% в год для КАС, а по прошествии 9 лет наблюдений 0,43 % после КЭА и 0,5 % после КАС [386]. Периоперационно стентирование связано с более низким риском инфаркта миокарда и паралича черепно-мозговых нервов, чем КЭА, однако риск случаев любого перипроцедурального ипсилатерального инсульта выше [387,388].

Большие рандомизированные исследования сравнивали применение КЭА и КАС у симптомных пациентов (таблицы 19,20). КАС было связано с более высокой частотой любого инсульта, смерти/любого инсульта, смерти/инвалидизирующего инсульта и смерти/любого инсульта/ИМ по сравнению с КЭА [289,290,301,389,390]. Поэтому в рекомендациях ESC 2022 г. каротидная эндартерэктомия при СКС относится к операциям среднего риска с вероятностью осложнений 1-5%, а каротидное стентирование к операциям высокого риска с вероятностью осложнений >5% [391].

Таблица 19. Метаанализ 30-дневных исходов в 10 РКИ (CREST-1, EVA-3S, ICSS, Kuliha, Naylor, Brooks, Steinbauer, SPACE-1, SAPPHIRE, Wallstent) с участием пациентов с симптомным поражением сонных артерий, в которых сравнивали стентирование сонных артерий (КАС) с каротидной эндартерэктомией (КЭА) [301]

	Смерть	Инсульт	Смерть/ инсульт	Инвалид. инсульт	Смерть/ инвалид. инсульт	ИМ	Смерть/ инсульт/ ИМ
<b>РКИ/ пациенты</b>	9 / 4257	9 / 5535	10 / 5797	6 / 4855	5 / 3534	6 / 3980	6 / 3719
<b>КАС,% (95%ДИ)</b>	1,9 (1,4-2,6)	8,5 (5,9-12,1)	9,3 (6,8-12,6)	3,3 (1,6-6,7)	5,2 (3,0-8,9)	0,8 (0,5-1,4)	8,4 (5,0-13,8)
<b>КЭА,% (95%ДИ)</b>	1,4 (0,9-2,0)	4,6 (3,3-6,4)	5,1 (3,7-6,9)	1,8 (1,1-3,1)	3,2 (2,5-4,1)	1,6 (1,0-2,3)	5,1 (4,1-6,3)
<b>ОШ (95%ДИ)</b>	1,38 (0,8-2,3)	1,73 (1,4-2,1)	1,71 (1,4-2,1)	1,35 (0,9-2,0)	1,42 (1,0-2,0)	0,50 (0,2-1,0)	1,61 (1,2-2,1)

Бежевая заливка указывает на статистически значимый результат в пользу КЭА. ИМ – инфаркт миокарда; ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал.

Таблица 20. Метаанализ 30-дневных исходов после стентирования сонных артерий (КАС) по сравнению с каротидной эндартерэктомией (КЭА) в четырех РКИ (CREST-1, EVA-3S, ICSS, SPACE-1), в которых было рандомизировано более 500 пациентов с симптомным заболеванием сонных артерий [301]

	Смерть	Инсульт	Смерть/ инсульт	Инвалид. инсульт	Смерть / инвалид. инсульт	ИМ	Смерть/ инсульт/ ИМ
<b>РКИ/ пациенты</b>	3 / 3413	4 / 4754	4 / 4754	4 / 4754	3 / 3413	3 / 3551	2 / 3031
<b>КАС,% (95%ДИ)</b>	1,2 (0,5-2,9)	7,8 (6,8-9,0)	8,7 (7,6-9,9)	3,3 (2,6-4,1)	4,3 (3,4-5,4)	0,7 (0,4-1,3)	8,0 (5,9-10,7)
<b>КЭА,% (95%ДИ)</b>	0,9 (0,5-1,5)	4,8 (4,0-5,7)	5,5 (4,7-6,5)	2,4 (1,8-3,1)	3,2 (2,5-4,2)	1,0 (0,3-3,1)	5,2 (4,2-6,5)
<b>ОШ (95 % ДИ)</b>	1,67 (0,9-3,2)	1,66 (1,3-2,1)	1,61 (1,3-2,0)	1,39 (0,9-2,0)	1,38 (0,9-2,0)	0,51 (0,3-1,0)	1,60 (1,2-2,1)

Бежевая заливка указывает на статистически значимый результат в пользу КЭА. ИМ – инфаркт миокарда; ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал.

• **Рекомендация 56** (изменена)

При симптомном стенозе сонной артерии каротидную эндартерэктомию рекомендуется рассматривать как приоритетной над стентированием в связи с меньшим риском периоперационных осложнений и летальности.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2). [289,290,301,389,390].

Определенные клинические или анатомические особенности могут быть сопряжены с худшими исходами КЭА и описываются как критерии «высокого риска КЭА». Однако высокий риск КЭА не означает, что с помощью КАС достигаются лучшие результаты, поскольку иногда процедурные риски могут быть выше. Понятие «высокий риск КЭА» также неверно истолковывать как высокий риск инсульта. Как будет сказано далее, многие исследования, касающиеся критериев «высокого риска КЭА», противоречивы.

В исследовании SAPHIRE критерии «высокого риска» включали симптомное поражение сонных артерий со стенозом 50-99% (NASCET) плюс более чем одно из следующих состояний: значимое заболевание сердца (хроническая сердечная недостаточность (ХСН), отклонение от нормы результатов нагрузочных проб, ожидание операции на сердце); тяжелая ХОБЛ; контрлатеральная окклюзия; паралич контрлатерального возвратного гортанного нерва; предшествующие радикальные операции на шее, лучевая терапия на область шеи; рестеноз после КЭА; и возраст >80 лет [328]. У пациентов исследования SAPHIRE с «высоким риском КЭА» регистрировалась сходная частота смерти/инсульта/ИМ после КАС и КЭА (9,1% по сравнению с 7,3%;  $p = 0,11$ ) [328]. Ни один из анатомических критериев не был сопряжен с худшими исходами КЭА – отмечена лишь тенденция к более низкой частоте серьезных нежелательных явлений после КАС у пациентов с рестенозом после КЭА (3,5% по сравнению с 7,1%;  $p = 0,10$ ) [392]. Отклонение от нормы результатов нагрузочных проб, рестеноз и лучевая терапия на

область шеи не были связаны с повышенной заболеваемостью/смертностью [393]. В другом исследовании также не выявили различий в 30-дневной частоте смерти/инсульта/ИМ после КЭА у пациентов с «высоким риском КЭА» [394]. Однако в ряде исследований риск КЭА увеличивается при высокой бифуркации сонной артерии и ранее перенесенной лучевой терапии на область операции [65,395]. Извитость сонных артерий, нестабильность бляшки увеличивают риск КАС, циркулярный кальциноз артерии [396,397]. В некоторых рекомендациях предлагают отдавать предпочтение КАС при наличии у пациента трахеостомы, при перенесенном ранее облучении шеи, рестенозе после ранее выполненной КЭА, контралатерального пареза черепно-мозговых нервов, предыдущего хирургического вмешательства на органах шеи, при распространении атеросклеротического поражения на внутричерепные отделы ВСА и в случае технической сложности/невозможности выполнения КЭА из-за анатомических особенностей расположения бифуркации сонной артерии [366,398].

Была установлена сильная связь между увеличением возраста и более высокой 30-дневной смертностью/частотой инсульта после КАС, но не после КЭА (таблица 22). По сравнению с КЭА у пациентов в возрасте > 70 лет, перенесших КАС, смертность/частота инсульта были выше, возможно, вследствие увеличения атеросклеротической «нагрузки», кальцификации дуги аорты, изменений анатомии сосудистой сети и нестабильности АСБ [387].

Таблица 22. Возраст и 30-дневная смертность или частота инсульта после каротидной эндартерэктомии (КЭА) и стентирования сонных артерий (КАС) у пациентов с симптомным заболеванием сонных артерий, рандомизированных в исследованиях ICSS, CREST-1, EVA-3S, SPACE-1 [387]

Возраст (года)	КАС		КЭА		КАС в сравнении с КЭА	
	Смерть/инсульт в течение 30 дней	ОР (95%ДИ)	Смерть/инсульт в течение 30 дней	ОР (95%ДИ)	ОР (95%ДИ)	
<60	13 / 407 (3,2%)	1,0	21 / 407 (5,2)	1,0	0,62	(0,31-1,23)
60-64	20 / 351 (5,7%)	1,79 (0,89-3,60)	18 / 341 (5,3)	1,01 (0,34-1,9)	1,07	(0,56-2,01)
65-69	31 / 462 (6,7%)	2,16 (1,13-4,13)	18 / 422 (4,3)	0,81 (0,43-1,52)	1,61	(0,90-2,88)
70-74	58 / 480 (12,1%)	4,01 (2,19-7,32)	26 / 436 (6,0)	1,20 (0,68-2,13)	<b>2,09</b>	<b>(1,32-2,32)</b>
75-79	48 / 403 (11,9%)	3,94 (2,14-7,28)	30 / 461 (6,5)	1,29 (0,74-2,25)	<b>1,91</b>	<b>(1,21-3,01)</b>
≥80	36 / 290 (12,4%)	4,15 (2,20-7,84)	16 / 291 (5,5)	1,09 (0,57-2,10)	<b>2,43</b>	<b>(1,35-4,38)</b>

ОР – отношение рисков; ДИ – доверительный интервал.

Лучевая терапия на область шеи обуславливает худшие исходы КЭА. Однако в систематическом обзоре 27 обсервационных исследований (533 пациента, которым выполнялись КАС или КЭА) риск «любого цереброваскулярного события» составил 3,9% после КАС по сравнению с 3,5% после КЭА ( $p = 0,77$ ) [367]. Частота ТИА/инсультов после КЭА составляла 9,2% по сравнению с 0% после КАС, хотя лишь немногие из событий были

перманентными. Повторные ТИА/инсульты в периоперационном периоде после КАС встречались чаще, чем после КЭА (4,9/100 по сравнению с 2,8/100 человеко-лет;  $p = 0,014$ ) [367].

В реестре SVS-VQI, включавшем 2863 пациента (33% с БКС), которым выполнялись КЭА ( $n=1047$ ) или КАС ( $n=1816$ ) по поводу рестеноза после КЭА, повторная КЭА была сопряжена с более высокой 30-дневной (ОШ=2,83; 95%ДИ 1,13-7,14,  $p=0,027$ ) и годичной летальностью (ОШ=2,17; 95%ДИ 1,03-4,58,  $p=0,042$ ). При этом различия в периоперационной частоте инсульта (ОШ 0,54; 95% ДИ 0,20-1,45,  $p = 0,22$ ) или ИМ (ОШ=0,98; 95%ДИ 0,31-3,10,  $p=0,97$ ) отсутствовали [231]. Метаанализ 2018 г, включавший 13 обсервационных исследований (повторная КЭА=1678; КАС=2485), не обнаружил различий в 30-дневной частоте ИМ (ОШ 1,32; 95% ДИ 0,71-2,44), смерти (ОШ=1,82; 95%ДИ 0,94-3,53) или инсульта (ОШ=1,28; 95%ДИ 0,82-2,00). Повреждение черепных нервов чаще возникали после повторной КЭА (ОШ=13,61; 95%ДИ 5,43-34,16) [399].

Контралатеральная окклюзия является еще одним часто упоминаемым критерием «высокого риска КЭА» [289,328], хотя данные по этому поводу противоречивы. Метаанализ 43 РКИ и обсервационных исследований ( $n=96658$ ) показал, что контралатеральная окклюзия ассоциировалась со статистически значимым повышением периоперационной частоты инсульта/смерти после КЭА (ОШ=1,8; 95% ДИ 1,55-2,1,  $p < 0,001$ ), но не после КАС (ОШ 1,52; 95% ДИ 0,95-2,44) [400]. В ходе анализа реестра SVS-VQI у пациентов с контралатеральной окклюзией, которым выполнялись КЭА ( $n = 3278$ ) или КАС ( $n = 1048$ ), напротив, показано, что при БКС 30-дневная частота смерти/инсульта и двухлетняя частота ипсилатерального инсульта статистически значимо не различаются между группами КАС и КЭА, но скорректированный риск любого инсульта/смерти в течение двух лет после КАС был статистически значимо выше (скорректированный ОР 1,42; 95% ДИ 1,08-1,86,  $p = 0,011$ ). У пациентов с СКС КАС ассоциировалось со статистически значимо более высоким 30-дневным риском инсульта (ОШ 2,90; 95% ДИ 1,06-7,94,  $p = 0,038$ ) и смерти (ОШ 6,10; 95% ДИ 2,20-16,92,  $p = 0,001$ ). Двухлетний риск инсульта после вмешательства у пациентов с СКС после КАС также был статистически значимо выше, чем после КЭА (скорректированный ОР 1,94; 95% ДИ 1,18-3,19,  $p = 0,009$ ) [401].

Экспертный консенсус по методу Делфи определил анатомические особенности, связанные с повышенными трудностями для специалистов, начинающих проводить КАС, включая: III тип дуги аорты (рис.5); «бычья» дуга (левая ОСА отходит от плечеголового ствола); тяжелый атероматоз дуги аорты; стеноз или окклюзия НСА; извитость ВСА (степень тяжести не уточняется); поражение ОСА; протяженный стеноз ВСА; критический

стеноз ВСА с минимальным просветом [402]. Шкала анатомического риска Делфи была валидирована у 883 пациентов, которым выполнялось КАС, и оценка в верхнем quartиле была независимым предиктором инсульта/ТИА (ОШ 3,79; 95% ДИ 1,7–8,3,  $p = 0,001$ ) [403]. Однако в исследовании ICSS не обнаружено корреляции между оценкой по шкале анатомического риска и периоперационной частотой инсульта [404]. В исследовании CREST особенности бляшек, связанные с повышенным риском инсульта после проведения КАС, включали протяженность бляшек  $>13$  мм или наличие дополнительных очагов поражения за стеноза ВСА [405]. Однако в исследовании ICSS-MRI ни один из признаков исследования CREST не был связан с более высокой частотой выявления новых ишемических очагов поражения головного мозга (NIBL, англ. new ischaemic brain lesion) по данным МРТ [406]. Однако значимо чаще выявляли NIBL при II/III типе дуги аорты (ОШ 2,8; 95% ДИ 1,1–7,1,  $p = 0,027$ ) и большой угол ВСА ( $\geq 60$  по сравнению с  $<60$ , ОШ 4,1, 95% ДИ 1,7–10,1,  $p = 0,002$ ) [407].

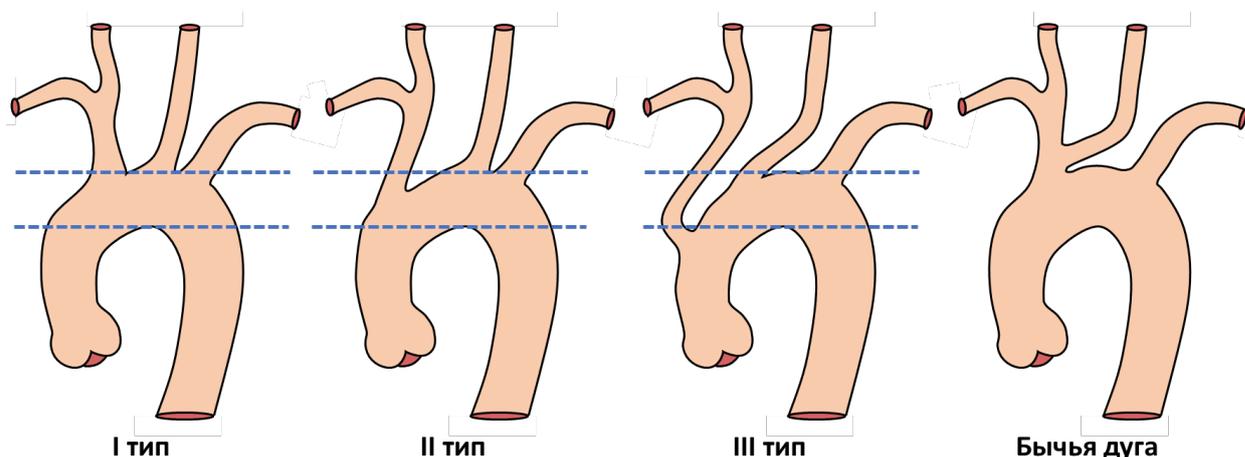


Рисунок 5. Морфология дуги аорты на основе отхождения магистральных сосудов. I тип: все сосуды берут начало у верхнего края дуги. II тип: по крайней мере один сосуд берет начало между верхним и нижним краями дуги аорты. III тип: по крайней мере один сосуд берет начало ниже нижнего края дуги аорты [408].

- **Рекомендация 57 (новая)**

**Пациентам с симптомным стенозом сонной артерии в возрасте  $<70$  лет стентирование сонной артерии может рассматриваться как альтернатива эндартерэктомии. Уровень убедительности рекомендаций A (уровень достоверности доказательств – 2). [387]**

- **Рекомендация 58 (новая)**

**Пациентам с симптомным стенозом сонной артерии в возрасте  $\geq 70$  лет рекомендуется проведение каротидной эндартерэктомии, а не стентирования сонной артерии.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[387]

**Комментарий:** КЭА может иметь дополнительные преимущества при II/III типе дуги аорты, выраженной извитости ВСА [407].

- **Рекомендация 59 (изменена)**

**Пациентам с симптомным стенозом сонной артерии и контралатеральной окклюзией сонной артерии или предшествующей лучевой терапией в области шеи, вопрос о выборе каротидной эндартерэктомии или стентирования сонной артерии рекомендуется рассматривать индивидуально.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[367,400,401]

**Комментарий:** КАС может быть предпочтительнее в случае рестеноза после ранее выполненной КЭА, контралатерального пареза черепно-мозговых нервов, предыдущего хирургического вмешательства на органах шеи, при высокой бифуркации сонной артерии, распространения атеросклеротического поражения на внутричерепные отделы ВСА.

### **3.4.5 Сроки каротидных вмешательств после появления симптомов**

Одним из важных изменений в практике за последние 15 лет стало признание того, что период наивысшего риска повторного инсульта приходится на первые 7–14 дней после появления симптомов. Есть убедительные доказательства того, что КЭА дает максимальную пользу, если ее проводить в течение 14 дней после появления симптомов [357,359,360], хотя отсрочка рекомендуется пациентам с инвалидизирующим инсультом. Исследования естественного течения заболевания позволяют предположить, что частота повторного инсульта после ТИА колеблется в диапазоне от 5 % до 8 % через 48 часов, от 4 % до 17 % через 72 часа, от 8 % до 22 % через семь дней и от 11 % до 25 % через 14 дней [35,409–415]. По данным национальных регистров Швеции, Германии и Великобритании медианные значения периода отсрочки от появления симптомов до выполнения КЭА составили от 8 до 11 дней [416–419]. Во всех трех регистрах было отмечено, что по прошествии 48 часов КЭА может быть выполнена с низкими процедурными рисками [418–420].

Метаанализы продемонстрировали, что при вмешательствах на сонных артериях в течение семи дней после появления симптомов, КЭА более безопасна, чем трансфеморальное КАС [421]. У пациентов, перенесших трансфеморальное КАС позднее, в течение 8–14 дней после их последнего симптома, также была отмечена статистически

значимо более высокая 30-дневная смертность/частота инсульта — 8,1 % по сравнению с 3,4 % после КЭА [422]. КАС выполненное в течение двух дней по сравнению с 3–14 днями после первого появления симптомов, не была связана с увеличением 30-дневной частоты инсульта, но сопровождалось значимо более высоким риском смерти [423]. Выполнение КАС через 8-14 дней после появления симптомов сопровождалось более низким уровнем госпитальной смертности/частоты инсульта по сравнению с пациентами, перенесшими КАС в течение двух дней после появления симптомов [424].

Пациентам с инвалидирующим инсультом (оценка по mRS  $\geq 3$ ) или пациентам, у которых площадь инфаркта превышает одну треть бассейна СМА, а также пациентам с измененным уровнем сознания, вследствие более высокого риска геморрагической трансформации инфаркта или внутримозгового кровоизлияния не следует выполнять КЭА/КАС до тех пор, пока не произойдет улучшение неврологического статуса [425,426]. Более крупные площади острого церебрального инфаркта (до операции) являются признанным важным предиктором послеоперационных неврологических осложнений.

- **Рекомендация 60 (изменена)**

**У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии, у которых проведение вмешательства на сонных артериях считается целесообразным, рекомендуется выполнить его как можно скорее, предпочтительно в течение 14 дней после появления симптомов.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2). [357,360]**

- **Рекомендация 61 (новая)**

**У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии, которым планируется вмешательство в течение 14 дней после появления симптомов, рекомендуется выполнить каротидную эндартерэктомию, а не стентирование сонных артерий.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2). [421,422]**

- **Рекомендация 62 (изменена)**

**У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии и инвалидирующим инсультом (оценка по модифицированной шкале Рэнкина  $\geq 3$ ), или с площадью инфаркта более одной трети бассейна ипсилатеральной средней мозговой артерии, или с нарушением сознания/сонливостью, рекомендуется отложить вмешательства на**

сонной артерии на 6-8 недель для минимизации риска послеоперационного паренхиматозного кровоизлияния.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[425,427]

#### **3.4.6 Ведение пациентов стенозами <50%**

Риск повторного ипсилатерального инсульта у пациентов со стенозом менее 50% несмотря на медикаментозную терапию составляет около 7,4% по прошествии трех лет [428]. У таких пациентов важно исключить другие причины рецидива симптомов (пароксизмальную форму ФП, антифосфолипидный синдром). Если симптомы рецидивируют несмотря на оптимизацию ОМТ, может быть целесообразно рассмотреть возможность проведения КЭА [429,430].

- **Рекомендация 63 (новая)**

**Пациентам с симптомным стенозом сонной артерии и стенозом <50% по NASCET вмешательство на сонных артериях не рекомендуется.**

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[359]

- **Рекомендация 64 (новая)**

**У отдельных пациентов с рецидивирующими транзиторными ишемическими атаками или малым инсультом несмотря на оптимальную медикаментозную терапию и со стенозом <50% можно рассмотреть проведение каротидной эндартерэктомии по решению междисциплинарной команды после комплексного нейроваскулярного обследования и оценки хирургических факторов риска.**

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[429–431]

#### **3.4.7 Ведение пациентов с симптомными стенозами >50% и фибрилляцией предсердий**

Сочетание ФП и стеноза сонных артерий более 50% встречается в 9-12% случаев [432]. Достоверных диагностических тестов, позволяющих дифференцировать кардиальные или каротидные источники эмболизации, не существуют. Острая ишемия/инфаркт в бассейне стеноза сонной артерии 50-99% чаще указывает на каротидный источник эмболии. Однако такой диагноз можно поставить с большей уверенностью, если он подтверждается ипсилатеральной эмболизацией по данным ТКДГ, кровоизлиянием в

бляшку в ипсилатеральной сонной артерии и отсутствием признаков тромба ушка левого предсердия. Если КТ/МРТ обнаруживает острую ишемию или инфаркт в дополнительных бассейнах (контралатеральной сонной артерии или ВББ), помимо поражения ипсилатеральной сонной артерии с клиническими проявлениями, наиболее вероятной причиной этого является кардиоэмболия. Следует проводить антикоагулянтную терапию, а стеноз сонной артерии вести как бессимптомный. Однако, если на фоне адекватной антикоагулянтной терапии у пациента возникают рецидивирующие события в бассейне каротидного стеноза, целесообразно рассмотреть проведение КЭА или КАС.

- **Рекомендация 65 (новая)**

**Пациентам с транзиторной ишемической атакой или малым ишемическим инсультом, с впервые диагностированной или ранее установленной фибрилляцией предсердий и ипсилатеральным стенозом сонных артерий 50-99 % рекомендуется пройти комплексное нейроваскулярное обследование с привлечением мультидисциплинарной команды, для определения показаний к операции на сонных артериях, или лечению с применением только антикоагулянтных препаратов.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2). [432]**

**Комментарий:** *Пациентам, у которых была начата антикоагулянтная терапия (на основании того, что наиболее вероятной причиной их транзиторной ишемической атаки или инсульта считалась кардиоэмболия), но затем возник повторный эпизод(-ы) в бассейне сонной артерии на стороне стеноза 50-99 %, несмотря на терапевтический уровень антикоагулянтов, рекомендуется каротидная эндартерэктомия или стентирование сонных артерий.*

### **3.4.8 Сроки вмешательства на сонных артериях после внутривенной тромболитической терапии**

На сегодняшний день кроме рекомендаций ESVS 2023 г. [66] ни в одном другом руководстве не содержится рекомендаций, касающихся оптимального времени вмешательств на сонных артериях после тромболиза (A11.12.003.002) [65,282,333].

Приблизительно у 10-20% пациентов после инсульта, которым выполняется тромболизис, выявляется стеноз ВСА 50-99%, потенциально требующий выполнения КЭА или КАС. Однако слишком раннее проведение КЭА или КАС после тромболиза способно повысить вероятность геморрагической трансформации зоны инфаркта, внутримозгового

кровоизлияния (ВЧК) или образования значимой гематомы шеи, особенно на фоне периоперационной АТТ и гепаринотерапией.

Чтобы уравновесить риски ранней профилактики повторного инсульта и более высокие риски ВЧК, в общие критерии отбора пациентов для ранней КЭА после тромболизиса включено следующее: быстрое неврологическое восстановление (mRS 0–2); площадь инфаркта менее одной трети бассейна СМА; реканализация ранее окклюзированного основного ствола СМА по данным повторной КТА; ипсилатеральный стеноз 50-99%; отсутствие признаков паренхиматозного кровоизлияния или значительного отека головного мозга [433,434].

Противопоказания включают: тяжелый стойкий неврологический дефицит (оценка по модифицированной шкале Рэнкина  $\geq 3$ ); предполагаемый высокий хирургический риск; паренхиматозное кровоизлияние по данным КТ; предшествующая радикальная лимфодиссекция шеи или лучевая терапия на данную область [435].

Большинство исследований указывают на высокие риски послеоперационного инсульта и ВЧК при выполнении КЭА в ранние сроки после тромболизиса [436,437]. Следует рассмотреть вопрос об отсрочке каротидной эндартерэктомии или стентирования сонной артерии на шесть дней после завершения тромболизиса, несмотря на существующую редкую возможность повторного тромбоэмболического инсульта [436]. Короткая отсрочка позволяет повторить УЗИ/КТА, чтобы убедиться, что критерии для проведения КЭА или КАС соблюдены. Рекомендуется приостановить гепаринотерапию и АТТ на 24 часа после завершения тромболизиса и возобновить их только в случае, если компьютерная томография через 24 часа не обнаружит геморрагической трансформации — в таком случае перед КЭА или КАС можно начать (возобновить) соответствующую АТТ [438]. Также важно активно лечить артериальную гипертензию после проведения КЭА/КАС поскольку плохой контроль АД является фактором риска ВЧК и образования гематом шеи [439].

- **Рекомендация 66 (новая)**

**У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии 50-99 % по NASCET, которым была проведена внутривенная тромболитическая терапия, следует рассмотреть вопрос об отсрочке каротидной эндартерэктомии или стентирования сонной артерии на шесть дней после завершения тромболизиса.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). [436,437]**

• **Рекомендация 67 (новая)**

У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии 50-99 % по NASCET, которым проводится внутривенная тромболитическая терапия, рекомендуется воздержаться от внутривенного введения гепарина и антитромбоцитарной терапии в первые 24 часа после завершения тромболиза, но затем антитромбоцитарную терапию следует начать до проведения вмешательства на сонной артерии.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[438]

• **Рекомендация 68 (новая)**

Пациентам, которым выполняются ранние вмешательства на сонных артериях после тромболитической терапии, рекомендуется активное лечение артериальной гипертензии для снижения риска внутримозгового кровоизлияния.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[439]

### **3.4.9 Каротидная эндартерэктомия и стентирование сонных артерий после механической тромбэктомии**

Единого мнения относительно оптимальной стратегии лечения пациентов с острым инсультом, которым выполняется механическая тромбэктомия (здесь и далее по тексту: эндоваскулярная аспирационная тромбэктомия А16.12.003.001, тромбэктомия стент-ретривером или стентирование интракраниальных артерий А16.12.028.016) с тандемными экстракраниальными стенозами, на данное время не сформировано. Современные руководства рекомендуют экстренную механическую тромбэктомию у отдельных пациентов с острым ишемическим инсультом [440,441]. Приблизительно у 10-20% пациентов, которым выполняется механическая тромбэктомия по поводу эмболической окклюзии СМА имеется тандемный тромбоз ВСА или выраженный стеноз [442].

Варианты лечения включают:

1. Одновременное выполнение механической тромбэктомии + КАС с АТТ;
2. Одновременное выполнение механической тромбэктомии + КАС без АТТ;
3. Одновременное выполнение механической тромбэктомии + ангиопластика (без стентирования, без АТТ);
4. механической тромбэктомии +/- отсроченное выполнение КЭА/КАС.

В исследовании TITAN более высокая частота реканализации отмечена при выполнении КАС + механической тромбэктомии + АТТ, при этом частота симптомного ВЧК и смерти была сходной при использовании всех четырех стратегий [443–445]. В Немецком исследовании одновременное выполнение механической тромбэктомии + КАС демонстрировало более высокую вероятность успешной реперфузии по сравнению с выполнением только механической тромбэктомии, а также со статистически значимо лучшими клиническими исходами и более низкой летальностью. Выполнение механической тромбэктомии + КАС сопровождалось такой же частотой осложнений, как и выполнение только механической тромбэктомии [446].

К настоящему времени определены визуализационные характеристики, при которых оправданно одновременное выполнение механической тромбэктомии + КАС:

1. Плохой антеградный кровоток по ВСА после механической тромбэктомии
2. Плохую коллатерализацию через Виллизиев круг после механической тромбэктомии
3. Небольшой объем инфаркта и низкий риск ВЧК.

Визуализационные данные, указывающие на то, что экстренная КАС, вероятно, не требуется (может быть отложена):

1. Плохая интракраниальная реваскуляризация после механической тромбэктомии
2. Хорошее заполнение ипсилатеральных интракраниальных сосудов через позвоночные артерии и/или контралатеральную ВСА после механической тромбэктомии
3. Инфаркты большого объема и повышенный риск ВЧК.

В случае одновременного проведения КАС + механической тромбэктомии возможно первоочередное выполнение как интракраниального, так и экстракраниального этапа [447], так как нет различий при оценке послеоперационного mRS, частоте осложнений, ВЧК и времени операции [448].

Преимущества первоочередного выполнения экстракраниального вмешательства включают: раннее восстановление кровотока в Виллизиевом круге (простое прохождение окклюзированной или критически стенозированной ВСА катетером большого диаметра с одновременной баллонной ангиопластикой); оптимизацию эндогенного фибринолиза за счет увеличения интракраниального кровотока; устранение проксимального источника эмболии; избежание слепой навигации в окклюзированных сосудах; снижение риска повторной окклюзии интракраниальных сосудов [369,449]. Недостатки включают:

эмболизацию во время КАС, усугубление любого имеющегося неврологического дефицита и задержку реканализации интракраниальных участков окклюзий [369,447].

Исходы поэтапного проведения КЭА после механической тромбэктомии описаны лишь в небольшом количестве исследований. Каротидную эндартерэктомию выполняли через семь дней (медиана) после инсульта, и 75% пациентов прошли КЭА в пределах 14 дней после инсульта [450].

Нет единого мнения относительно оптимальной антитромботической терапии при проведении механической тромбэктомии + КАС. Ангиопластика сонной артерии без стентирования имеет высокий риск вторичной эмболизации атеротромботическим детритом, КАС без АТТ рискованна тромбозом стента, комбинированная АТТ после КАС увеличивает риск ВЧК, особенно если пациенту выполнен тромболитис. Комбинированную АТТ обычно начинают после того, как на КТ исключат паренхиматозное кровоизлияние. Описаны различные стратегии терапии при механической тромбэктомии:

- 1) Комбинированная терапия ингибиторами гликопротеина IIb/IIIa (антитромботические средства; антиагреганты, кроме гепарина; код АТХ В01АС) и АТТ [449,451]
- 2) Монотерапия ацетилсалициловой кислотой\*\* (или ингибитором гликопротеина IIb/IIIa) во время КАС с последующей комбинированной ДАТТ (ацетилсалициловая кислота\*\* и клопидогрел\*\*) после операции [452]
- 3) Гепаринотерапия в дозе >3000 МЕ (повышенный риск кровотечения отмечался только в случаях оценки по шкале ASPECTS $\leq$ 7 и более чем одного прохождения катетером для механической тромбэктомии) [453].

• **Рекомендация 69** (новая)

**У пациентов с острым ишемическим инсультом, которым выполняется интракраниальная механическая тромбэктомия, при наличии тандемного стеноза сонной артерии 50-99 % и небольшой площади ипсилатерального инфаркта головного мозга рекомендуется рассмотреть вопрос об одновременном проведении стентирования сонной артерии в случае, если после механической тромбэктомии наблюдается плохой антеградный кровоток по внутренней сонной артерии или недостаточный коллатеральный кровоток через Виллизиев круг.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств –3). [453]**

### 3.4.10 Тандемный стеноз общей и внутренней сонной артерии

Тандемным стенозом называют поражение плечевого ствола или проксимальной части левой ОСА при наличии стеноза ипсилатеральной ВСА. В большинстве таких случаев в настоящее время используют гибридный подход, при котором КЭА сопровождается открытой ретроградной ангиопластикой/стентированием плечевого ствола или проксимальной части ипсилатеральной ОСА. По данным систематического обзора (n=700) 30-дневная частота смерти/инсульта составила 3,3%, а частота отдаленного (медиана 6 лет) ипсилатерального инсульта 3,3%. Частота рестеноза проксимальных отделов ОСА или плечевого ствола составила 10,5%, ВСА — 4,1% [454]. Таким образом, у симптомных пациентов полученные данные осторожно поддерживают эндоваскулярный подход в случае изолированного проксимального поражения ОСА или плечевого ствола, и гибридный подход в случае тандемных стенозов.

- **Рекомендация 70 (новая)**

**У пациентов с тандемным симптомным стенозом внутренней сонной артерии и проксимальных отделов ипсилатеральной общей сонной артерии или плечевого ствола рекомендуется рассмотреть возможность выполнения гибридной каротидной эндартерэктомии с ретроградной ангиопластикой и стентированием проксимального поражения.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств –3). [454,455]**

### 3.4.11 Ведение пациентов при субокклюзии с коллапсом дистального просвета внутренней сонной артерии

В РКИ дифференциальная диагностика субокклюзии сонных артерий и тяжелого стеноза без коллапса дистальной части ВСА включает наличие как минимум двух из следующих ангиографических критериев:

1. Отсроченное заполнения контрастом участка дистальнее стеноза;
2. Наличие коллатерального кровообращения за счет сосудов Виллизиева круга или дистальных коллатералей ВСА;
3. Диаметр дистальной части ВСА меньше контралатеральной ВСА;
4. Диаметр дистальной части ВСА равен или меньше диаметра ипсилатеральной наружной сонной артерии (НСА) [456].

Распространенность субокклюзии сонных артерий с полным коллапсом и «нитевидным» дистальным просветом (псевдоокклюзия) и субокклюзии с частичным

коллапсом сонной артерии составляет <10 % [8,457]. УЗИ признаком субокклюзии является снижение ПСС в дистальной части ВСА < 50 см/с при высокой ПСС в зоне стеноза [10]. Критериями КТА: диаметр дистальной части ВСА < 2 мм, соотношение ВСА (ипсилатеральная/контралатеральная) < 0,42 [457]. Критерии при фазово-контрастной МРТ: соотношение кровотока по ипсилатеральной ВСА к общему церебральному кровотоку (ВСА ипсилат. + ВСА контрлат. + базилярная артерия) [12].

В ESVS 2022 не рекомендуется проводить КЭА у пациентов с субокклюзией сонных артерий [458]. Однако, дальнейшие исследования продемонстрировали возможную недооценку пользы, приносимой КЭА или КАС. В них ОМТ ассоциировалась с более высокой 30-дневной частотой смерти/инсульта по сравнению с КЭА и КАС, а частота отсутствия инсульта/смерти в течение года составила 96% после КЭА, 94% после КАС и 81% при проведении ОМТ [459]. Однако количество нежелательных явлений было небольшим, что не позволяло сделать надежные статистические выводы.

Также ведутся споры о значимости полного или частичного коллапса сосуда при субокклюзии сонных артерий. В РКИ (ECST, NASCET и VAS) полный коллапс сопровождался низким риском инсульта у пациентов в группе ОМТ [359]. Однако в двух других исследованиях 28-дневная частота ипсилатерального инсульта или окклюзии центральной артерии сетчатки составила 27% у пациентов с субокклюзией сонных артерий и полным коллапсом по сравнению с 11% у пациентов с частичным коллапсом [11]. Эти данные позволяют предположить, что КЭА может принести пользу отдельным пациентам с субокклюзией сонных артерий и полным коллапсом сосуда, у которых ОМТ оказалась неэффективной [368].

- **Рекомендация 71 (новая)**

**У пациентов с симптомной субокклюзией и коллапсом дистальной части сонной артерии рекомендуется индивидуально рассмотреть возможность выполнения каротидной эндартерэктомии или стентирования при рецидивирующих симптомах (несмотря на оптимальную медикаментозную терапию) только после коллегиального рассмотрения случая специалистами междисциплинарной команды.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств –3). [368,459–461]**

### **3.4.12 Тактика ведения пациентов с флолирующими тромбами**

Исследования, достоверно определяющие тактику ведения пациентов с флолирующим тромбозом сонной артерии, в настоящее время отсутствуют. В ряде

публикаций отмечена высокая вероятность «немой» ишемии, ТИА/инсульта, смерти, связанная с церебральной эмболизацией [462].

На принятие решения о тактике лечения влияют следующие факторы – возможность антикоагулянтной терапии, возникновение рецидивов ишемии с момента диагностики флотирующего тромба, интервал от дебюта ТИА/инсульта, размер инфаркта головного мозга, локализация тромба в бифуркации ОСА или распространение его к основанию черепа (с меньшей вероятностью успешной хирургической экстракции). Выполнение в динамике УЗИ/КТА/МРА может повлиять на выбор тактики лечения. У пациентов с рецидивирующими ТИА/инсультом, получающих оптимальную антикоагулянтную терапию (доступным тромбом для открытой или эндоваскулярной хирургии), можно рассмотреть возможность тромбэктомии (открытой или эндоваскулярной) [462,463]. Проведение тромболитика связано с более высокими рисками развития церебральной ишемии и смерти [462].

- **Рекомендация 72 (новая)**

**У пациентов с недавно возникшими симптомами поражения бассейна сонной артерии и признаками флотирующего тромба в сонной артерии рекомендуется проведение антикоагулянтной терапии.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств –2). [65,436]**

- **Рекомендация 73 (новая)**

**У пациентов с недавно возникшими симптомами поражения бассейна сонных артерий и флотирующим тромбом, у которых во время антикоагулянтной терапии наблюдается рецидив симптоматики, можно рекомендовать хирургическое или эндоваскулярное удаление тромба.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств –3). [462,463].**

- **Рекомендация 74 (новая)**

**У пациентов с недавно возникшими симптомами поражения бассейна сонной артерии и признаками флотирующего тромба проведение внутривенного тромболитика не рекомендуется.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств –3). [462]**

### **3.4.13 Лечение хронического глазного ишемического синдрома**

Хронический глазной ишемический синдром проявляется прогрессирующим нарушением/потерей зрения, расширением конъюнктивальных или эписклеральных сосудов и сужением артерий сетчатки с сопутствующим расширением вен сетчатки или без него на фоне стенозов 90-99% (редко меньше) [14,15]. У пациентов может развиться боль в результате повышенного внутриглазного давления и неоваскулярной глаукомы, рубез радужки (грубое расширение сосудов на поверхности и в строме радужной оболочки), кровоизлияния в сетчатку вследствие хрупкой неоваскуляризации, ипсилатеральная монокулярная нечеткость, затемнение зрения или появление пелены в ответ на гемодинамические изменения или внезапный яркий свет [15,464].

КЭА или КАС способны сохранить остроту зрения, ограничивая дальнейшую неоваскуляризацию, устранить рубез радужной оболочки и улучшить остроту зрения в 60% случаев [465]. Ведение этих пациентов должно осуществляться совместно с офтальмологами для выявления этого состояния, дифференциальной диагностики, контроля повышенного внутриглазного давления и неоваскулярной глаукомы.

- **Рекомендация 75 (новая)**

**У пациентов с подтвержденным хроническим глазным ишемическим синдромом и стенозом 50-99 % ипсилатеральной сонной артерии следует рекомендовать проведение каротидной эндартерэктомии или стентирования сонной артерии для предотвращения дальнейшей неоваскуляризации сетчатки, вызванной ишемией.**

**Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 3). [465]**

## **3.5 Техника выполнения операций**

### **3.5.1 Каротидная эндартерэктомия**

#### **3.5.1.1 Выбор регионарной или общей анестезии**

В настоящее время существуют разногласия по поводу того, следует ли выполнять КЭА под регионарной (РА) или общей анестезией (ОА). Самое крупное РКИ, сравнивающее ОА и РА при выполнении КЭА (GALA, англ. General Anesthesia Local Anesthesia), включающее 3526 пациентов не установило различий по частоте периоперационной смертности, инсульта или инфаркта миокарда между группами ОА (4,8%) и РА (4,5%) [466].

Однако обобщающий анализ пяти РКИ сравнивающий каротидную эндартерэктомию и каротидное стентирование обнаружили снижение 30 дневной частоты инсульта/смерти при проведении КЭА под РА по сравнению с ОА (скорректированное ОР 0,70; 95% ДИ 0,50–0,99) [467], в то время как новые ишемические события чаще возникали в группе ОА (17,1% по сравнению с 6,7%,  $p=0,031$ ) [468]. По данным других исследований РА сопровождается более низкой частотой повреждения черепно-мозговых нервов, меньшей длительностью операции и пребывания в стационаре, меньшим количеством повторных госпитализаций, меньшим количеством случаев послеоперационной пневмонии и меньшим количеством необходимых гемотрансфузий [469,470]. Тем не менее пациенты которым выполнена КЭА под РА были менее удовлетворены качеством жизни, чем пациенты которым выполнена КЭА под ОА (65% по сравнению с 93%), и ее реже рассматривали в будущем при необходимости выполнения операции на другой стороне (61% по сравнению с 97%) [471].

По данным крупного мета анализа (25 обсервационных исследований, шесть РКИ с общим количеством 152376 пациентов, РА была сопряжена со статистически значимо более короткой длительностью операции, более низкой периоперационной частотой инсульта (ОР 0,76; 95% ДИ 0,62–0,92,  $p = 0,006$ ), сердечных осложнений (ОР 0,59; 95% ДИ 0,47–0,73,  $p < 0,001$ ) и более низкой летальностью (ОР 0,72; 95% ДИ 0,59–0,90,  $p = 0,003$ ) [472]. Несмотря на это в РКИ не обнаружено статистически значимых различий ни в одной конечной точке [472]. Некоторые авторы полагают, что РКИ не обладали статистической мощностью [473], но альтернативная точка зрения заключается в том что КЭА под ОА может являться технически более сложной (на что указывают большую частоту повреждения нервов, более длительное время операции, увеличение объема гемотрансфузий), и что данные обсервационных исследований отражают систематическую ошибку отбора, которой удавалось избежать в РКИ. Большинство исследований проведённых КЭА под РА включали пациентов, получающих монотерапию ацетилсалициловой кислотой\*\*. Однако по мере расширения использования ДААТ возникают опасения по поводу образования гематом на шеи. В систематическом обзоре 69 обсервационных исследований (общим количеством пациентов 10081) проводилась комбинированная анестезия: глубокая + поверхностная блокада шейного сплетения сопровождалась статистически значимо более высокой частотой осложнений (ОР 2,13;  $p = 0,006$ ) по сравнению с поверхностной или промежуточной блокадой [471].

Публикаций, касающихся риска образования гематом шеи после выполнения блокады глубокого шейного сплетения у пациентов с регионарной анестезией, не опубликовано. В согласительном документе рабочей группы по РА у пациентов с

нарушениями свертывающейся системы крови не упоминались нежелательные эффекты, связанные с комбинированной антитромбоцитарной терапией, и не было рекомендаций по проведению КЭА с использованием блокады глубокого шейного сплетения [474]. Опубликованных данных о том, безопасно ли выполнять блокаду глубокого шейного сплетения у пациентов, которые получают комбинированную антитромбоцитарную терапию нет [475].

Учитывая тот факт, что становится все больше пациентов с СКС, которым выполняется КЭА на фоне комбинированной антитромбоцитарной терапии, хирургам и анестезиологам необходимо составить протоколы, касающиеся стратегии АТТ и выбора анестезии. Нецелесообразно отменять клопидогрел и откладывать КЭА на 7–10 дней для выполнения отсроченной КЭА под РА, так как это повышает риск повторного инсульта. Выполнение РА под ультразвуковым контролем позволяет визуализировать поперечные отростки шейных позвонков и сосудисто-нервного пучка что обеспечивает более безопасную инфильтрацию анестетика.

• **Рекомендация 76 (новая)**  
**Решение о выборе анестезии (регионарная или общая) у пациентов, которым выполняется каротидная эндартерэктомия, рекомендуется принимать по усмотрению хирурга или анестезиолога, с учетом опыта, предпочтений пациента и предпочтительной стратегии антитромбоцитарной терапии.**  
**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств –3).**  
[466,469,470,473,476]

### ***3.5.1.2 Хирургический доступ***

#### **3.5.1.2.1 Поперечный или продольный разрез кожи для доступа к сонной артерии**

Стандартным доступом для выполнения КЭА является продольный доступ по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, но КЭА можно также выполнять через поперечный кожный доступ, который обеспечивает лучший косметический эффект и более низкую частоту повреждения черепно-мозговых нервов (ЧМН) [477]. Однако по мнению других авторов, не отмечается различий в частоте повреждения ЧМН, а описываются трудности при необходимости установки временного шунта через поперечный доступ [478]. Модифицированный подход включает маркировку бифуркации сонной артерии с помощью УЗИ и меньший продольный разрез, который расширяют по мере необходимости. Это позволяет уменьшить длину разреза и также обеспечивает хороший косметический эффект [479]. Таким образом, можно заключить, что выбор доступа остается за оперирующим хирургом. Если при УЗИ выявлено, что бифуркация

сонной артерии расположена низко и стеноз локальный, то возможно выполнение поперечного доступа. При высокой бифуркации сонной артерии и при пролонгированной бляшке целесообразнее выполнять продольный доступ.

### **3.5.1.2.2 Классический и позадияремный доступ к сонной артерии**

Позадияремный доступ позволяет избежать мобилизации подъязычного нерва и может оптимизировать доступ к дистальному отделу ВСА, включая (спереди) грудино-ключично-сосцевидную артерию, подъязычный нерв и шейную петлю [480].

Метаанализ включающий четыре обсервационных исследования и два РКИ (740 операций КЭА) не обнаружил доказательств того, что позадияремный доступ (по сравнению с классическим доступом спереди от яремной вены) снижает частоту периоперационной смертности (0,6% по сравнению с 0,5%) или инсульта (0,9% по сравнению с 0,7%). Тем не менее позадияремный доступ сопровождался более высокой частотой паралича возвратного нерва (8,1% по сравнению с 2,2%) при такой же частоте повреждения подъязычного нерва (1,3% по сравнению с 1,3%) [481].

- **Рекомендация 77 (новая)**

**У пациентов, которым выполняется каротидная эндартерэктомия, решение о доступе к сонным артериям (классический или позадияремный) рекомендуется принимать по усмотрению оперирующего хирурга.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств –3). [481].**

### **3.5.1.3 Блокада каротидного синуса**

Гипотеза о том, что блокада каротидного синуса снижает частоту артериальной гипотензии, гипертензии или аритмии во время или после КЭА, не была подтверждена метаанализом четырех РКИ [482]. Аналогичные выводы описаны в одноцентровом РКИ [483].

- **Рекомендация 78 (новая)**

**Пациентам, которым выполняется каротидная эндартерэктомия, рутинная блокада каротидного синуса не рекомендуется.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2). [482,483]**

### ***3.5.1.4 Гломус сберегающие операции***

Каротидный гломус — анатомическое образование, располагающееся в зоне бифуркации общей сонной артерии (ОСА) и включающее в свой состав хемо- и барорецепторы, участвующие в регуляции системной гемодинамики [484–486]. По данным ряда исследований интраоперационное повреждение каротидного гломуса может быть причиной развития таких послеоперационных явлений, как рост показателей АД, ЧСС и ренина плазмы крови [484–486].

Demirel S. и соавт. в 2012 г. [486] провели проспективное исследование, в котором изучались значения систолического артериального давления в раннем послеоперационном периоде у пациентов, перенесших оперативное вмешательство по классической и эверсионной методикам. У больных, которым была выполнена классическая каротидная эндартерэктомия, значение систолического артериального давления было значимо ниже, чем у пациентов, которые были прооперированы по эверсионной методике. Авторы пришли к выводу о том, что послеоперационная артериальная гипертензия, вероятно, связана с разрушением структур каротидного гломуса [487]. Однако в другом исследовании было показано, что эверсионная эндартерэктомия не приводит к статистически значимым изменениям АД в отдаленном послеоперационном периоде [488].

В 2015 г. Виноградовым Р.А. и Матусевичем В.В. было проведено проспективное исследование, в котором оценивались значения артериального давления в до- и послеоперационном периодах у двух групп пациентов. Пациентам основной группы была выполнена каротидная эндартерэктомия с сохранением каротидного гломуса, больным контрольной группы – эверсионная каротидная эндартерэктомия по стандартной методике. Авторы исследования сделали вывод о том, что в зависимости от сохранения либо пересечения нервов каротидного гломуса показатели гемодинамики имеют значимые отличия [489]. Такие же данные получены и в ряде других отечественных работах [490–492].

Таким образом, неоднозначные результаты исследований, описывающих влияние гломус-сохраняющих операций на состояние показателей центральной гемодинамики, отсутствие фундаментальных исследований, изучающих отдаленный послеоперационный период, развитие хронических патологических процессов в сердечно-сосудистой системе оставляют открытым вопрос о выборе метода хирургического вмешательства в области каротидного синуса. С другой стороны, многие авторы склоняются к мнению, что у больных с изначальной артериальной гипертензией следует сохранять каротидный гломус.

- **Рекомендация 79** (новая)

У пациентов, которым выполняется каротидная эндартерэктомия, выбор метода реконструкции сонной артерии с сохранением гломуса или без сохранения рекомендуется оставить за оперирующим хирургом.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). [493].

**Комментарий:** при выборе метода стоит обращать внимание на наличие резистентной артериальной гипертензии до операции.

### **3.5.1.5 Интраоперационный мониторинг толерантности головного мозга к ишемии**

Во время пережатия сонной артерии возможно развитие инсульта, который можно предотвратить введением временного внутрипросветного шунта. На сегодняшний день существует множество методов мониторинга перфузии головного мозга при пережатии сонной артерии: электроэнцефалография (ЭЭГ), измерение ретроградного давления в ВСА, ТКДГ, транскраниальная церебральная оксиметрия. Единственным надежным критерием оценки толерантности головного мозга является неврологический статус пациента, которому выполняется КЭА под регионарной анестезией [494–496].

В опубликованном в 2023 г мета-анализе 17 исследований (21538 пациентов) не было выявлено существенной разницы между различными методами интраоперационного мониторинга церебральной перфузии.

- **Рекомендация 80** (новая)

Для определения толерантности головного мозга к ишемии при пережатии сонной артерии и с целью принятия решения об установке временного внутрипросветного шунта рекомендуется использовать один из нижеперечисленных методов: оценка неврологического статуса при регионарной анестезии, доплерографический мониторинг кровотока по интракраниальным артериям, электроэнцефалография, ССВП и ДВП, церебральная оксиметрия, инвазивное измерение ретроградного артериального давления в культе внутренней сонной артерии.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2) [497]

### **3.5.1.6 Применение временного внутрипросветного шунта**

В Кокрейновский обзоре (шесть РКИ; 1270 процедур КЭА) авторы пришли к выводу, что имеющихся данных недостаточно, чтобы подтвердить или опровергнуть использование рутинного или селективного шунтирования при каротидной эндартерэктомии, выполняемой под общим наркозом. В этом обзоре в трех исследованиях сравнивалось рутинное шунтирование с отсутствием шунтирования, в одном исследовании сравнивалось рутинное шунтирование с селективным шунтированием, и еще в двух исследованиях сравнивались различные методы мониторинга при селективном шунтировании. Исследования, в котором бы сравнивалось селективное шунтирование с отсутствием шунтирования авторы не выявили [494].

Другой анализ 28457 процедур КЭА (4128 — рутинное шунтирование, 1740 — никогда не проводилось и 12489 — выборочное) не выявил различий в периоперационной частоте ТИА/инсульта [495]. При оценке Vascular Quality Initiative database (VQI), (n=5683) не выявлено различий в периоперационной частоте инсульта после рутинного шунтирования по сравнению с его отсутствием (ОШ 1,39; 95% ДИ 0,91–2,13) [498]. В метаанализе пяти РКИ (4181 СКС) временное внутрипросветное шунтирование было связано с более высокой частотой периоперационных инсультов или смертности, но поскольку конкретный режим шунтирования (выборочный, рутинный, без шунтирования) был неизвестен, отдельный анализ был невозможен [476].

- **Рекомендация 81** (новая)

**При проведении каротидной эндартерэктомии, решение об использовании временного внутрипросветного шунта (рутинно, выборочно, никогда) рекомендуется оставить на усмотрение оперирующего хирурга.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). [494–496,498]**

### **3.5.1.7 Пластика заплатой или первичный шов**

В метаанализе 23 РКИ сравнивали первичный шов (n = 753), эверсионную КЭА (n = 431), пластику венозной заплатой (n = 973), заплатой из политетрафторэтилена (ПТФЭ) (n = 948), из полиэстера (n = 828), из бычьего перикарда (n = 249) и из полиуретана (n = 258) [499]. Эверсионная КЭА и КЭА с пластикой сосудистой заплатой (ПТФЭ, бычий перикард) характеризовались самыми низкими значениями 30-дневной частоты смерти/инсульта, а первичное ушивание — самым высоким. Самая низкая частота рестеноза наблюдалась при проведении эверсионной КЭА, за ней следовали КЭА с пластикой сосудистой заплатой

(ПТФЭ, бычий перикард), а самая высокая частота зарегистрирована среди пациентов, у которых выполняли первичное ушивание или пластику сосудистой заплатой из полиэстера. Частота патологического расширения и инфицирования сосудистого протеза из вены составила 0,2% [499].

Метаанализ 10 РКИ ( $n = 2157$ ) показал, что рутинная пластика сосудистой заплатой (по сравнению с рутинным первичным ушиванием) ассоциировалась со статистически значимым снижением 30-дневной частоты ипсилатерального инсульта (1,5% по сравнению с 4,5%; ОШ 0,2, 95% ДИ 0,1- 0,6,  $p = 0,001$ ) и 30-дневной частоты тромбоза ВСА (0,5% по сравнению с 3,1%; ОШ 5,6, 95% ДИ 2,4-12,5,  $p < 0,001$ ) [500]. Пациенты, рандомизированные в группу первичного ушивания, чаще повторно попадали в операционную в течение 30 дней (3,1% по сравнению с 1,1%; ОШ 2,9, 95% ДИ 1,3–6,3,  $p = 0,01$ ). Заметных различий в периоперационной частоте смерти, фатального инсульта, смерти/инсульта и повреждений черепно-мозговых нервов не было [496,501]. В реестровом исследовании SVS-VQI обнаружили более низкую периоперационную частоту инсульта/ТИА при проведении пластики артерии сосудистой заплатой из бычьего перикарда (ОШ 0,59; 95% ДИ 0,48–0,72) или полиэстера (ОШ 0,56; 95% ДИ 0,43–0,72) по сравнению с пластикой сосудистой заплатой из вены, РТФЕ или первичным ушиванием. Пластика сосудистой заплатой из бычьего перикарда (ОШ 0,57; 95% ДИ 0,44–0,75), полиэстера (ОШ 0,70; 95% ДИ 0,50–0,98) и вены (ОШ 0,72; 95% ДИ 0,53–0,98) характеризовалась более низкой годовой частотой рестеноза по сравнению с первичным ушиванием [500]. Рутинная пластика сосудистой заплатой (по сравнению с рутинным первичным ушиванием) ассоциировалась со статистически значимым снижением частоты позднего ипсилатерального инсульта (1,6% по сравнению с 4,8%; ОШ 0,3, 95% ДИ 0,2–0,6,  $p = 0,001$ ), любого позднего инсульта (2,4% по сравнению с 4,6%, ОШ 0,49, 95% ДИ 0,3–0,9,  $p = 0,002$ ) и позднего рестеноза (4,3% по сравнению с 13,8%; ОШ 0,2, 95% ДИ 0,2–0,3,  $p < 0,01$ ).

Ни в одном РКИ не сравнивали рутинную и селективную пластику сосудистой заплатой [501,502]. Более того, ни в одном РКИ не оценивали стратегии селективной пластики сосудистой заплатой. Рекомендации ESVS 2023 г. относительно пластики сосудистой заплатой аналогичны рекомендациям руководства SVS 2021 г. [63], в то время как немецко-австрийское руководство рекомендует оставлять выбор метода КЭА (эверсионная КЭА или КЭА с пластикой сосудистой заплатой) на усмотрение оперирующего хирурга [90].

#### **Рекомендация 82 (изменена)**

**У пациентов, которым выполняется классическая каротидная эндартерэктомия, рекомендуется рутинная пластика сосудистой заплатой, а не рутинное первичное ушивание продольной артериотомии.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).  
[496,499,501]**

#### **Рекомендация 83 (новая)**

**У пациентов, которым выполняется каротидная эндартерэктомия, выбор материала для сосудистой заплаты рекомендуется оставлять на усмотрение оперирующего хирурга.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).  
[499]**

#### ***3.5.1.8 Другие виды пластики при каротидной эндартерэктомии***

В ряде случаев, при протяженных поражениях ВСА более 5-6 см, при протяженном выраженном кальцинозе артерии, а также в случаях, когда не представляется возможным адекватная фиксация флотирующей интимы после выполнения эндартерэктомии имеются показания для резекции ВСА и ее протезировании синтетическим протезом.

Для выполнения эверсионной эндартерэктомии могут использоваться методики ДеБейки (поперечное пересечение ОСА проксимальнее бифуркации с последующей эверсионной эндартерэктомии из ОСА и начальных отделов ВСА и НСА), а также Шевалье (пересечение ВСА дистальнее конца атеросклеротической бляшки и продольной артериотомией ОСА с последующей ретроградной эверсией проксимального отрезка ВСА) [321]. Предложены методики аутоартериальной пластики ВСА [503].

#### ***3.5.1.9 Сравнение результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии с традиционной***

Эверсионная КЭА заключается в косом отсечении ВСА от бифуркации, с последующим выворачиванием последней. Бляшка отделяется циркулярно от адвентиции. Дистальный участок осматривается на предмет наличие обрывков интимы и последние удаляются. Затем ВСА обратно имплантируется в бифуркацию. Преимущества такого метода являются более быстрое проведение вмешательства, сохранение геометрии бифуркации сонной артерии, укорочение дистального отдела ВСА при необходимости, отсутствие риска инфицирования синтетического материала. Недостатком является

сложности при использовании временного шунта, и потенциальные проблемы с доступом к дистальному отделу ВСА при протяженном поражении.

По результатам мета-анализа (одно РКИ, шесть обсервационных исследований (n = 1275) сообщалось, что эверсионная КЭА ассоциировалась с более высокой частотой постпроцедурной артериальной гипертензией, чем классической КЭА (ОР 2,75; 95% ДИ 1,82–4,16). Классическая КЭА, в свою очередь, характеризовалась более высокой частотой артериальной гипотензией (ОР 11,37; 95% ДИ 1,95–66,46) [487].

В ходе анализа SVS-VQI (72787 пациентов) эверсионная КЭА была независимым фактором риска повторных вмешательств по поводу кровотечения (ОР 1,4; 95% ДИ 1,1–1,7), возможно, из-за мобилизации ВСА на большом расстоянии (Stone et al., 2020).

По результатам систематического обзора пяти РКИ и 20 обсервационных исследований (16249 операций эверсионная КЭА и 33251 операций классической КЭА) результаты в этих двух группах исследований различались [505]. В пяти РКИ эверсионная КЭА по сравнению с классической КЭА не ассоциировалась со снижением 30-дневной частоты инсульта, смерти или инсульта, но эверсионная КЭА ассоциировалась с меньшим числом рестенозов (ОР 0,40; p = 0,001). В 20 обсервационных исследованиях эверсионная КЭА по сравнению с классической КЭА ассоциировалась со статистически значимым снижением 30-дневной частоты смерти (ОР 0,46; p <0,001), инсульта (ОР 0,58; p <0,001), смерти/инсульта (ОР 0,52; p <0,001) и позднего рестеноза (ОР 0,49; p = 0,032). Однако, когда результаты эверсионной КЭА сравнивали с результатами КЭА с пластикой синтетической заплатой в обсервационных исследованиях, статистически значимых различий в 30-дневной частоте смерти, инсульта или смерти/инсульта не обнаруживалось [505]. То есть можно предположить, что результаты классической КЭА и эверсионной КЭА эквивалентны при условии проведения пластики синтетической заплатой.

• **Рекомендация 84** (изменена)

**При проведении каротидной эндартерэктомии, выбор техники (классическая, эверсионная, протезирование ВСА) рекомендуется оставить на усмотрение оперирующего хирурга.**

**Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 2).**  
[505]

**Комментарий:** *Выбор техники зависит от опыта и предпочтений конкретного хирурга. Наиболее эффективным следует считать выбор техники в зависимости от характера поражения ВСА и анатомических взаимоотношений в операционной ране.*

### **3.5.1.11 Высоко расположенная бифуркация**

Высоко расположенная бифуркация ОСА или распространение АСБ выше уровня челюсти создают технические трудности и повышают операционные риски. Если с помощью УЗИ невозможно оценить дистальное поражение, необходимо выполнить КТА/МРА для оценки операбельности. Дистальный характер поражения должен побудить хирурга пересмотреть вопрос о целесообразности проведения КЭА.

Стентирование является альтернативным вариантом вмешательства, но более протяженные очаги поражения повышает частоту инсульта после стентирования [470,506]. Меры по облегчению дистального доступа включают: назофарингеальную интубацию (увеличивается угол между сосцевидным отростком и челюстью), разделение различных ветвей НСА и пересечение заднего брюшка двубрюшной мышцы. Более сложные стратегии, включая подвывих височно-нижнечелюстного сустава, необходимо планировать заранее. Альтернативная методика операции (которую можно использовать интраоперационно) включает расширение разреза кпереди от уха с мобилизацией поверхностной доли околоушной железы [473]. Она улучшает доступ к верхней части ВСА.

#### **• Рекомендация 85 (новая)**

**Перед каротидной эндартерэктомией рекомендуется оценивать высокое расположение бифуркации общей сонной артерии и наличие дистального распространения атеросклеротической бляшки во внутренней сонной артерии для планирования соответствующих действий заранее.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).  
Экспертный консенсус**

### **3.5.1.12 Нейтрализация гепарина протамином**

Проведенные исследования поддерживают более широкое рутинное использование протамин сульфата\* (V03AB14) во время КЭА. Мета-анализ 2016 г. (3817 пациентов, которым выполнялась КЭА, получавших протамин, и 6070 пациентов, которым выполнялась КЭА без протамин) показал, что протамин статистически значимо снижает частоту повторной ревизии по поводу гематом шеи (ОШ 0,42; 95% ДИ 0,22–0,8,  $p = 0,008$ ), но не установил, что протамин повышает периоперационный риск инсульта (ОШ 0,71; 95% ДИ 0,49–1,03,  $p = 0,07$ ) [507]. Доля хирургов в США, использующих протамин сульфат\*, увеличилась с 43% (2003 г.) до 62% (2010 г.) и 73% к 2018 г [301]. В ходе исследования VSGNE (10059 КЭА) также сообщалось, что протамин статистически значимо снижал частоту повторной ревизии по поводу гематом шеи (0,6% по сравнению с 1,4%;  $p = 0,001$ )

без повышения периоперационной частоты инсульта/смерти (1,1% по сравнению с 1,0%) или ИМ (1% по сравнению с 1,2%) [508].

По данным аудита SVS-VQI 2020 г. (72787 плановых операций КЭА), частота повторных операций по поводу кровотечения у пациентов, не получавших протамин, была выше (1,4% по сравнению с 0,7%; ОШ 2,0, 95% ДИ 1,8–2,6) [477]. Это важно, поскольку повторные вмешательства по поводу гематомы шеи связаны с повышением периоперационной частоты ИМ, инсульта и смерти [301].

• **Рекомендация 86 (новая)**

**У пациентов, которым выполняется каротидная эндартерэктомия, рекомендуется нейтрализация гепарина\*\* протамин сульфатом\*\* по усмотрению оперирующего хирурга.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). [504,509,510]**

**3.5.1.13 Дренирование раны.**

Установка дренажа после КЭА должно (теоретически) предотвратить образование гематом, способных нарушить проходимость дыхательных путей и повысить периоперационную частоту смерти/инсульта [299]. Однако дренирование потенциально может приводить к образованию абсцессов и инфицированию сосудистого протеза. Существуют разногласия по поводу значимости дренирования после операции, при этом ни одно РКИ не показало различий в объеме дренирования или размере гематомы по данным УЗИ [511]. У 41% из 47752 пациентов, перенесших КЭА по данным базы VQI, были установлены дренажи. При этом дренажи не снижали частоты повторных вмешательств по поводу гематомы шеи (1% по сравнению с 0,83%; ОШ 1,28, 95% ДИ 1,03–1,58), но ассоциировались с увеличением продолжительности пребывания в стационаре (2,4 по сравнению с 2,1 дня; ОШ=2,2; 95%ДИ 1,5–3,7) [512].

По данным метаанализа пяти обсервационных исследований (дренаж в 19832 случаях; отсутствие дренажа в 28465), дренаж раны был сопряжен со статистически значимо более высокой частотой повторной ревизии по сравнению с отсутствием дренажа (ОШ 1,24; 95% ДИ 1,03–1,49,  $p = 0,020$ ) [513].

• **Рекомендация 87 (новая)**

**У пациентов после каротидной эндартерэктомии рекомендуется выборочное дренирование раны.**

#### ***3.5.1.14 Поэтапные или одновременные двусторонние вмешательства на сонных артериях?***

У некоторых пациентов отмечаются двусторонние стенозы сонных артерий. У большинства из них заболевание протекает бессимптомно или в сочетании симптомного стеноза с одной стороны и асимптомного с другой. Крайне редко оба стеноза являются симптомными. Некоторые исследователи предполагают, что следует рассматривать проведение одновременных двусторонних операций КЭА [514], однако наиболее опасным осложнением при подобном подходе является повреждение блуждающего или подъязычного нервов одновременно с двух сторон, что может привести к крайне тяжелым осложнениям (подробнее в разделах 3.6). Кроме того, подобный подход является фактором риска синдрома гиперперфузии с соответствующими последствиями (раздел 3.6.4). Соответственно, если необходима двусторонняя реваскуляризация, безопаснее рассматривать следующие варианты: двустороннее КАС, односторонняя КЭА + контралатеральное КАС или поэтапная двусторонняя КЭА [515].

#### ***3.5.1.15 Интраоперационный контроль после каротидной эндартерэктомии***

Целью интраоперационного контроля после каротидной эндартерэктомии является выявление и своевременное устранение технических ошибок, таких как грубые манипуляции при мобилизации сонных артерий с возможностью эмболии (мониторинг методом ТКДГ), проверка функционирования временного шунта (мониторинг методом ТКДГ, церебральной оксиметрии или выполнение КЭА под РА), выявление внутрипросветного тромба до восстановления кровотока (проведение ангиоскопии), выявление просветного тромба после восстановления кровотока (проведение УЗИ или ангиография на этапе завершения операции), выявление лоскутов интимы (проведение ангиоскопии, УЗИ, ангиографии), диагностика остаточных стенозов (проведение УЗИ, ангиографии) и диагностика тромбоза прооперированной ВСА после ушивания раны [276].

Проведен мета-анализ 34 обсервационных исследований, в которых сравнивали процедурные риски у пациентов, которым выполнялась или не выполнялась визуализация по завершении КЭА (ангиография = 53218; УЗИ = 20030; флоуметрия = 16812; ангиоскопия = 2291). Ни в одном из исследований не оценивали результаты использования финальной визуализации в комбинированном варианте, и РКИ не проводились. Финальная ангиография и УЗИ снижали периоперационную частоту инсульта (ОР 0,83; 95%ДИ: 0,76–

0,91) и смерти (ОР 0,86; 95%ДИ: 0,76–0,98). Использование флоуметрии продемонстрировало низкую эффективность. Финальная ангиоскопия ассоциировалась со снижением периоперационной частоты инсульта (ОР 0,48; 95%ДИ: 0,033–0,68,  $p = 0,001$ ) [516].

- **Рекомендация 88 (новая)**

**При выполнении каротидной эндартерэктомии, с целью снижения риска периоперационного инсульта рекомендуется рассмотреть возможность проведения финальной визуализации (ангиографии, УЗИ или ангиоскопии).**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).**  
[516].

### **3.5.2 Стентирование сонной артерии**

#### **3.5.2.1 Интраоперационная профилактика тромбоза, артериальной гипертензии и брадикардии**

Большинство оперирующих хирургов вводят 5000 МЕ гепарин натрия\*\* (B01AB01) внутривенно для профилактики тромбоза, плюс 0,6–1,2 мг атропина\*\* (A03BA01) перед раздуванием баллона для профилактики артериальной гипотензии, брадикардии или асистолии [517,518].

- **Рекомендация 89 (новая)**

**У пациентов, которым выполняется стентирование сонных артерий, рекомендуется внутривенное введение атропина\*\* перед раздуванием баллона для профилактики артериальной гипотензии, брадикардии или асистолии.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 1).**  
[517,518].

#### **3.5.2.2 Трансрадиальный доступ**

В РКИ, сравнивающих КЭА и КАС, доступ в основном осуществляли через общую бедренную артерию (ОБА), а другие варианты использовали в случае патологии ОБА, извитости или поражения обеих подвздошных артерий и дистального отдела аорты. Неблагоприятная анатомия дуги аорты (III тип, «бычья» дуга) и тяжелое атероматозное поражение дуги или ветвей дуги аорты повышают риск церебральной эмболизации при катетеризации через трансфеморальный доступ, что способствовало развитию альтернативных стратегий доступа [519].

В исследовании RADCAR (RADial access for CARotid artery stenting — «радиальный доступ при стентировании сонных артерий») рандомизировали 260 пациентов для использования трансрадиального доступа (ТРД) или трансфemorального доступа (ТФД). Частота успеха процедуры составила 100% со сменой доступа в 10% случаев ТРД и 1,5% случаев ТФД ( $p < 0,05$ ) [520]. Частота осложнений доступа была низкой (0,9% по сравнению с 0,8%), как и частота серьезных кардиальных и/или церебральных событий (0,9% по сравнению с 0,8%), но лучевая нагрузка в группе ТРД была выше (Ruzsa et al., 2014). В одноцентровом исследовании (101 ТРД; 674 ТФД) госпитальная частота кардиальных и/или церебральных событий была сходной (2% по сравнению с 3,6%) при частоте смены доступа с ТРД на ТФД — 4,9% [521]. Проведение устройств из правой лучевой артерии в ОСА (особенно левую) затруднителен. В многоцентровом исследовании ( $n = 214$ ) при проведении КАС через ТРД установка дистального фильтра была невозможна в 7% случаев, а проксимальной защиты — в 1,6% [522]. Метаанализ семи обсервационных исследований с участием 723 пациентов с БКС и СКС, которым выполнялось КАС через ТРД, установил частоту малого инсульта/ТИА на уровне 1,9% (95% ДИ 0,6–3,8), большого инсульта — на уровне 1,0% (95% ДИ 0,4–1,8) и окклюзии лучевой артерии — на уровне 5,9% (95% ДИ 4,1–8,0) [523].

• **Рекомендация 89** (новая)

**У пациентов, которым выполняется стентирование сонных артерий, трансрадиальный доступ рекомендуется рассматривать как альтернативу трансфemorальному, особенно в случаях, когда трансфemorальный доступ может привести к более высокому риску осложнений.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). [520–524]**

**Комментарий:** Трансрадиальный доступ может быть предпочтительнее при: выраженной извитости аорты или брахиоцефальных сосудов; выраженном атероматозе дуги аорт; у пациентов с высоким риском кровотечения (ожирение, женский пол, пожилой возраст); при выраженном поражении аортоподвздошного сегмента; у пациентов со сложной анатомией дуги аорты (II и III тип дуги аорты при поражениях правой ВСА или "бычьей" дуге при поражении левой ВСА) как указано на рис.5 в разделе 3.4.4. Бедренному доступу следует отдавать предпочтение у пациентов с I типом дуги аорты, низким риском местных осложнений и при необходимости применения больших устройств, в том числе проксимальных систем защиты. Рекомендуется проводить КТ или

*MPT ангиографию для дооперационной визуализации дуги аорты и ее ветвей, а также дуплексное сканирование лучевой артерии.*

### **3.5.2.3 Транскаротидная реваскуляризация сонной артерии**

Прямой доступ к проксимальной части ОСА через небольшой разрез шее позволяет избежать манипуляций с проводниками и катетерами в дуге аорты. Транскаротидная реваскуляризация сонной артерии (TCAR, transcarotid artery revascularisation) обеспечивает защиту головного мозга за счет проксимального пережатия ОСА в сочетании реверсированием потока во ВСА через экстракорпоральный контур от ОСА к бедренной вене [525] или ипсилатеральной яремной вене [526], что позволяет стентировать участок стеноза во время защищенного реверсирования кровотока (рис.6).

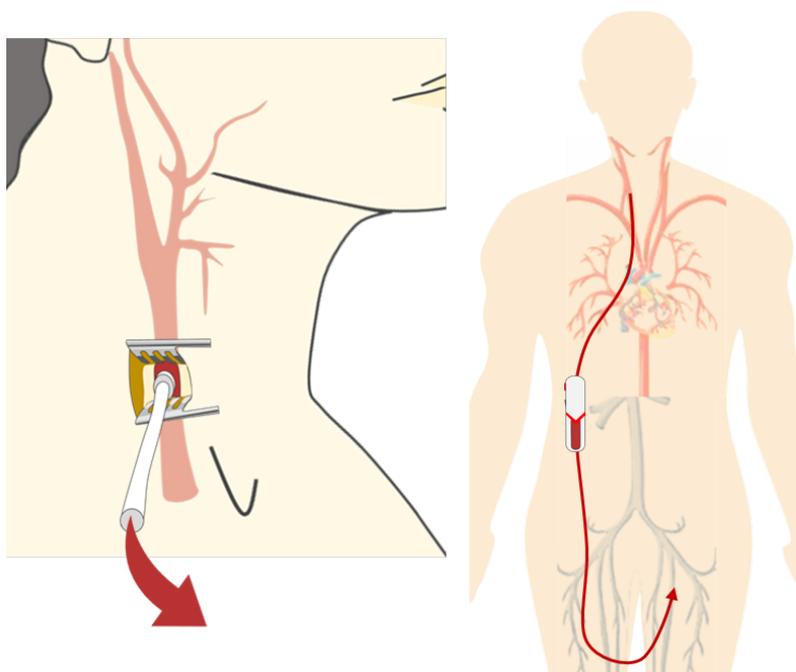


Рисунок 6. Схема проведения транскаротидной реваскуляризации сонной артерии в сочетании с реверсированием потока ОСА к бедренной вене через устройство для контроля потока с фильтром.

Нет РКИ по оценке эффективности и безопасности ТКАР, но в литературе приводятся результаты реестровых исследований. В исследование ROADSTER-2 было включено 692 пациента с высоким риском КЭА с техническим успехом операции 99,7% несмотря на то, что 81% оперирующих хирургов ранее не применяли методику TCAR [524]. Частота успеха процедуры (технический успех без смерти/инсульта/ИМ в течение <30 дней) составила 96,5%, с 30-дневной частотой инсульта 1,9%, смерти 0,4%, ИМ 0,9% и повреждения черепно-мозговых нервов 1,4%. Тридцатидневная частота инсульта/смерти составила 2,3% [524].

По данным аудита SVS-VQI 2020 г. (3152 TCAR, 10381 трансфеморальных КАС, и 61650 КЭА) риск инсульта/смерти после TCAR составили 1,4% у пациентов ≤70 лет против 1,9% у пациентов 71-79 лет и 1,5% у пациентов ≥80 лет (p = 0,55). При сравнении TCAR с КЭА в разных возрастных группах не выявлено существенных различий. По сравнению с КАС трансфеморальным доступом TCAR был связан с значительным снижением риска инсульта/смерти (4,6% против 1,5%; ОШ=0,35; 95% ДИ, 0,20-0,62; p<0,001) у пациентов ≥80 лет [527]. В ходе второго реестрового исследования SVS-VQI сравнили ТКАР и КЭА — после проведения ТКАР зарегистрировано меньшее количество повреждений черепно-мозговых нервов (0,6% по сравнению с 1,8%; p <0,001), но различия в госпитальной частоте инсульта/смерти (ОШ 1,3; 95% CI 0,8–2,2, p = 0,28) отсутствовали [528].

По данным нескольких мета-анализов обсервационных исследований TCAR является относительно безопасной процедурой с риском периоперационного инсульта/смертности сопоставимым с риском при КЭА и КАС трансфеморальный доступ [529–531]. Однако в одном мета-анализе 13 обсервационных исследований (n = 837) показано, что частота диссекции сонных артерий после TCAR составила 2% (95% ДИ 1–3) [532]. Таким образом, необходимы дополнительные РКИ для включения TCAR в рекомендации.

### 3.5.2.4 Конструкции стентов

Различные варианты конструкций каротидного стента представлены в таблице 23: с открытой ячейкой (более гибкая, подходит для извитых сосудов), закрытой ячейкой (более жесткая, лучше покрывает бляшки) или гибридной ячейкой (закрытая ячейка посередине, открытая ячейка по краям).

Таблица 23. Характеристики конструкций стентов с открытой, закрытой и гибридной ячейкой

Характеристика	Открытая ячейка	Закрытая ячейка	Гибридная ячейка
Свободная площадь ячейки	Большая	Маленькая	Средний сегмент: маленький; края: большие
Кросс-соединения корпуса	Мало	Много	Средний сегмент: много; грани: мало
Гибкость	Хорошая	Ограниченная	Средняя
Покрывание бляшки	Ограниченное	Хорошее	Хорошее

Имеются противоречивые данные относительно стентов с открытыми и закрытыми ячейками [533–536]. В двух небольших РКИ сообщалось об отсутствии различий в исходах [537,538], хотя вновь выявленные ишемические события со стороны головного мозга чаще встречались при использовании стентов с открытыми ячейками (p=0,020) [538]. Мета-

анализ (n=1557) показал, что стенты с открытыми ячейками характеризовались статистически значимо более высокой 30-дневной частотой инсульта/смерти (10,3% по сравнению с 6%), чем стенты с закрытыми ячейками (ОР 1,7; 95% ДИ 1,23–2,52, p = 0,002) [539]. Однако послеоперационный риск позднего инсульта был аналогичен (ОР 0,78; 95% ДИ 0,35–1,75) [540]. В немецком реестре КАС (n=13086) наблюдалась статистически незначимая тенденция к снижению госпитальной частоты инсульта/смерти при использовании стентов с закрытыми ячейками (ОР 0,86; 95% ДИ 0,65–1,14, p = 0,30) [541], в то время как в реестре SVS-VQI (1384 с закрытой ячейкой и 1287 с открытой ячейкой) многофакторный анализ показал, что стенты с закрытыми ячейками характеризовались более высокой частотой инсульта/смерти при установке через бифуркацию (ОШ 5,5; 95% ДИ 1,3–22,2, p = 0,02) [542]. По данным другого метаанализа (n=46728), стенты с открытыми ячейками характеризовались статистически значимо более высокой 30-дневной частотой смерти/инсульта и новыми ишемическими событиями со стороны головного мозга (ОР=1,25; p=0,03), без различий в частоте рестеноза, перелома стента или интрапроцедурной нестабильности гемодинамики [543].

Двухслойные стенты с микросеткой сочетают в себе характерное для стентов с открытой ячейкой близкое прилегание к стенкам сосуда (мягкий нитиноловый внешний слой), и предотвращение пролапса бляшек, характерное для стентов с закрытой ячейкой (внутренний слой из микросетки с очень маленьким размером ячеек). В небольшом РКИ (104 пациента с богатыми липидами АСБ) сообщалось, что применение двуслойных стентов снижало частоту МЭС на 13-29% по сравнению со стентами с закрытой ячейкой (p = 0,02) [544]. Метаанализ четырех обсервационных исследований показал, что частота смерти/инсульта в течение года составляет 3,8% при использовании двуслойных стентов, а рестеноза — 2,1% [545]. Следует проявлять осторожность при использовании двуслойных стентов при лечении острого инсульта, поскольку описана более высокая частота острого тромбоза двуслойных стентов (45%) относительно однослойных стентов (3,7%) (p = 0,001) [546].

- **Рекомендация 90 (новая)**

**У пациентов, которым выполняется стентирование сонных артерий, решение относительно дизайна стента (с открытой ячейкой, закрытой ячейкой) рекомендуется оставить на усмотрение оперирующего хирурга.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). [541–543]**

- **Рекомендация 91** (новая)

**У пациентов, которым выполняется плановое стентирование сонных артерий, рекомендуется рассмотреть вопрос об установке двухслойного стента с микросеткой. Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). [533–535,547]**

### ***3.5.2.5 Предилатация и постдилатация***

Предилатация основного очага поражения облегчает продвижение систем дистальной защиты и стентов. Предилатации обычно избегают, за исключением случаев, когда стент или система защиты головного мозга от эмболии не могут пройти через плотный очаг. Тяжелый кальциноз (циркулярный или экзофитный) является относительным противопоказанием к КАС ввиду высокой частоты неэффективности процедуры [548]. Пред- и постдилатация также могут привести к эмболизации и повреждению сосудов. По данным мета-анализа (n=1557) 30-дневная частота смерти/инсульта не зависела от применения предилатации (ОР 0,96; 95% ДИ 0,67–1,44, p = 0,92) или постдилатации (ОР 0,87; 95% ДИ 0,47–1,62, p = 0,67) [539]. Однако другой мета-анализ (6 обсервационных исследований, n = 4652) сообщил о большей гемодинамической нестабильности после выполнения постдилатации (ОШ 1,69; 95% ДИ 1,14–2,56) [549]. Одинарная дилатация по сравнению с двойной ассоциировалась со статистически значимо меньшим количеством неврологических событий (ОР 0,67; 95% ДИ 0,47–0,97, p = 0,030), как и менее агрессивная предилатация (диаметр баллона <5 мм) по сравнению с использованием баллонов >5 мм (ОР 0,27; 95% ДИ 0,09–0,86, p=0,026). По данным аудита SVS-VQI, стентирование без дилатации ассоциировалось с аналогичной 30-дневной частотой инсульта/смерти по сравнению с КАС с пред- и/или постдилатацией (ОШ 1,15; 95% ДИ 0,72–1,83, p = 0,55) [550].

- **Рекомендация 92** (новая)

**При выполнении стентирования сонных артерий у пациентов, у которых планируется предилатация, рекомендуется использовать баллоны диаметром <5 мм, чтобы снизить риск периоперационного инсульта или транзиторной ишемической атаки. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). [549]**

- **Рекомендация 93** (новая)

**У пациентов, которым проводится стентирование сонных артерий, при остаточном стенозе <30 % постдилатация не рекомендуется с целью снижения гемодинамической нестабильности.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).**  
[549]

### **3.5.2.6 Система защиты головного мозга от эмболии**

Роль систем защиты головного мозга от эмболии противоречива несмотря на то, что эмболический материал регулярно извлекают из фильтров [551]. В ходе метаанализа 13 РКИ и 193 реестров (n = 54713) в 22 исследованиях (n = 11655) сообщалось о более низкой периоперационной частоте инсульта/смерти в пользу применения таких систем (ОШ 0,57; 95% ДИ 0,43–0,76, p <0,01) [552]. Однако другой метаанализ трех РКИ (n = 1557) показал, что данные системы не снижали 30-дневную частоту инсульта/смерти (ОР 1,1; 95% ДИ 0,71–1,70, p=0,67) [539]. Немецкое национальное реестровое исследование (n = 13086) обнаружило, что системы защиты от эмболии ассоциировались с более низкой частотой большого инсульта/смерти (ОР 0,60; 95% ДИ 0,43–0,84) и любого инсульта (ОР 0,57; 95% ДИ 0,43–0,77) [541]. Аудит SVS-VQI (n = 10 074) также установил более высокую 30-дневную частоту инсульта/смерти, когда системы защиты головного мозга от эмболии не применяли (ОШ 3,97; 95% ДИ 2,47–6,37) [550].

Проксимальные системы защищают головной мозг, реверсируя кровотоки в бифуркации во время стентирования. Однако следует избегать проксимальных систем защиты у пациентов с тяжелым поражением НСА или ОСА [553]. Наилучшие результаты КАС среди РКИ с участием пациентов с БКС получены в исследованиях CREST-1 и ACT-1, в которых система защиты была обязательным критерием, а практикующие врачи были обучены их использованию [226,289]. Учитывая отсутствие РКИ, рекомендации по применению систем защиты основаны на согласованном мнении специалистов, практикующих КАС, о том, что постановку систем защиты следует рассмотреть при выполнении КАС. Данные рекомендации относительно доступа для КАС, систем защиты головного мозга от эмболии, а также пред- и постдилатации аналогичны рекомендациям ESVS 2023 г. и SVS 2021 г. [63,554].

- **Рекомендация 94 (без изменений)**

**У пациентов, которым выполняется стентирование сонных артерий, рекомендуется использование систем защиты головного мозга от эмболии.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).**  
[226,289,552]

- **Рекомендация 95 (новая)**

У пациентов, которым выполняется стентирование сонных артерий, решение о выборе метода защиты головного мозга от эмболии (фильтр, проксимальная окклюзия с реверсивным кровотоком) рекомендуется оставить на усмотрение оперирующего хирурга.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).  
[226,289,539,541,550,552]

- **Рекомендация 96 (новая)**

У пациентов, которым выполняется стентирование сонной артерии, не рекомендуется установка проксимальных систем защиты головного мозга от эмболии при распространенном поражении общей сонной артерии или поражении наружной сонной артерии (если окклюзионный баллон предполагается расположить в наружной сонной артерии) или при контралатеральной окклюзии и недостаточном развитии коллатералей.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).  
[553]

## **3.6 Осложнения после вмешательств на сонных артериях**

### **3.6.1 Инсульт после каротидной эндартерэктомии**

**Интраоперационный инсульт** — это новый случай неврологического дефицита (усугубление уже существующего дефицита), проявляющийся после выхода из наркоза (или вовремя КЭА при выполнении в условиях РА) и сохраняющийся более 24 часов. В большинстве случаев подобный инсульт является следствием интраоперационной эмболизации (вовремя мобилизации сонных артерий, введения шунта, восстановления кровотока, скопления тромбов в зоне эндартерэктомии). В 20% случаев гемодинамические нарушения возникают после пережатия сонных артерий или нарушения функции внутрипросветного шунта [555]. Опыт 21-летнего наблюдения (2300 пациентов) показал, что большинство интраоперационных инсультов возникало вследствие эмболии внутрипросветного тромба после восстановления кровотока, источником была тромбогенная основа после эндартерэктомии [276].

Данные литературы свидетельствуют, что ни один из имеющихся методов мониторинга во время ОА не обеспечивает надежную идентификацию ишемии (или ее

отсутствия). Предлагаемая некоторыми авторами методика комбинации двух и более методов выявления гипоперфузии головного мозга [556] также не гарантирует достоверного выявления ишемии, хотя и сокращает частоту установки ВВШ [557,558].

Пациенты с триадой в виде гемиплегии, гомонимной гемианопсии и нарушений высших корковых функций после выхода из наркоза, вероятно, перенесли окклюзию ВСА или СМА. При наличии одного-двух компонентов триады вероятна окклюзия одной или нескольких ветвей СМА [559].

Согласно рекомендациям SVS 2022 г. пациентам, выходящим из наркоза с новым неврологическим дефицитом, необходимо проводить срочную повторную ревизию для исключения тромбоза в зоне эндартерэктомии [63]. Тем не менее, состоявшийся консенсус Делфи пришел к выводу, что немедленная повторная ревизия остается целесообразной у пациентов с новым дефицитом при проведении КЭА под РА; в других случаях перед ревизией рекомендуется быстрая визуализация сонных и внутричерепных артерий [560]. По данным исследования ACST-1, различий в частоте инвалидизирующих/фатальных инсультов между пациентами, которым была и не была проведена немедленная повторная ревизия, не было [561].

Очень важно быстро выявлять пациентов с тромбозом ВСА, что позволяет максимально сократить время до возможного выполнения ревизии. Одним из методов выявления тромбозов ВСА является определение скорости кровотока по СМА. При выполнении интраоперационной ТКДГ скорость кровотока по СМА при тромбозе ВСА идентична скорости при пережатии сонной артерии [276]. УЗИ может подтвердить кровотоки в зоне выполненной эндартерэктомии, но наличие гематомы или воздуха в подкожной клетчатке затрудняет интерпретацию ранних послеоперационных данных.

При тромбозе ВСА необходимо выполнить тромбэктомию, при распространении тромбоза дистально, его следует осторожно удалить с помощью катетера Фогарти [562]. После тромбэктомии исправляют технические ошибки и выполняют финальную ангиографию. При эмболии передней или средней мозговой артерии (после тромбэктомии из зоны эндартерэктомии) возможно выполнение внутриартериального тромболиза [562].

**Послеоперационный инсульт** определяется как новый неврологический дефицит (или усугубление уже существовавшего дефицита) после нормального восстановления после анестезии с сохранением симптомов >24 часов. В первые шесть часов наиболее частой причиной является тромбоз ВСА или эмболия пристеночным тромбом в зоне эндартерэктомии. Консенсус проведенный по методу Делфи рекомендовал срочную визуализацию перед повторной ревизией [560]. По происшествии шести часов КТ, а также

КТ-ангиография экстра и интракраниальных артерий позволяют исключить тромбоз ВСА, отек головного мозга и паренхиматозное кровоизлияние.

Предикторами интраоперационного инсульта по данным исследования ECST были: женский пол (10,4% по сравнению с 5,8%,  $p = 0,001$ ); ЗПА (12,0% по сравнению с 6,1%,  $p = 0,001$ ); предоперационное САД ( $<120$  мм рт. ст. = 3,4%; 121–159 = 6,5%; 160–180 = 7,7%;  $>180$  мм рт. ст. = 13,0%,  $p=0,04$ ); и клинические проявления (ретикулярный = 3,2%, полушарный инсульт = 6,3%, ТИА = 9,1%,  $p = 0,006$ ) [317]. В исследовании NASCET были: полушарные события по сравнению с ретикулярными (6,3% по сравнению с 2,7%; ОР 2,3; 95% ДИ 1,1–5,0); КЭА слева (6,7% по сравнению с 3,0%; ОР 2,3, 95% ДИ 1,4–3,6); контралатеральная окклюзия (9,4% по сравнению с 4,4%; ОР 2,2, 95% ДИ 1,1–4,5); ипсилатеральный инсульт по данным КТ/МРТ (6,3% по сравнению с 3,5%; ОР 1,8; 95% ДИ 1,2–2,8); и неровные бляшки (по сравнению с гладкими) (5,5% по сравнению с 3,7%; ОР 1,5, 95% ДИ 1,1–2,3) [563]. В исследовании ICSS инсульт чаще встречался у женщин (ОР 1,98; 95% ДИ 1,02–3,87,  $p = 0,05$ ) и при повышенном ДАД (ОР 1,30 на +10 мм рт. ст.; 95% ДИ 1,02–1,66,  $p = 0,04$ ), но не был связан с методом КЭА или видом анестезии (ОА или РА) [564]. Согласно многофакторной модели, повышенное диастолическое АД было единственным независимым предиктором инсульта, ИМ или смерти [564]. В исследовании ACST-1 диастолическое АД также было независимым предиктором инсульта [404].

- **Рекомендация 97 (новая)**

**При выполнении каротидной эндартерэктомии под регионарной анестезией в случае развития неврологической симптоматики при восстановлении кровотока после снятия зажима с сонной артерии рекомендуется незамедлительная ревизия сонной артерии.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).**  
[560]

- **Рекомендация 98 (новая)**

**У пациентов после каротидной эндартерэктомии или стентирования сонной артерии, в случае развития в раннем послеоперационном периоде ипсилатерального или контралатерального инсульта, рекомендуется в неотложном порядке выполнить визуализацию обеих сонных артерий и артерий головного мозга.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**  
Экспертный консенсус

### 3.6.2 Инсульт после стентирования сонной артерии

По данным метаанализа РКИ у пациентов с СКС риск инсульта в день КАС составил 4,7% с дополнительными 2,5% в дни с 1 по 30. Большинство случаев были ишемическими (94%), причем 91% — ипсилатеральными по отношению к стентированной ВСА [301]. Важные причины включают эмболизацию, тромбоз стента, диссекцию ВСА/ОСА, синдром гиперперфузии и ВЧК. Профилактика эмболического инсульта — вопрос использования противоэмболической защиты. Но эмболия всё же может возникнуть в результате неполного раскрывания, неправильного расположения стента или неполной аспирации детрита. Если во время КАС возникает неврологический дефицит, дополнительная визуализация перед проведением механической тромбэктомии или внутриартериальной тромболитической терапии не требуется. У пациентов с инсультом после КАС в раннем послеоперационном периоде следует придерживаться стандартной тактики ведения острого инсульта, которая включает исключение ВЧК (и других состояний, мимикрирующих под инсульт) и оценку церебральной перфузии.

Варианты лечения пациентов с новым неврологическим дефицитом, возникшим во время КАС, включают механическую тромбэктомию с внутриартериальной тромболитической терапией или без нее [565]. Большинство интервенционистов в настоящее время выступают за механическую тромбэктомию у пациентов с КАС, у которых возникает острый инсульт в результате окклюзии ВСА или М1/М2-ветвей СМА. Внутриартериальный тромболитический менее эффективен при остром инсульте во время КАС, так как эмбол обычно состоит из материала бляшек, а не фибринового сгустка. У пациентов с острым тромбозом стента следует рассмотреть проведение тромболитического с болюсным введением рекомбинантного тканевого активатора плазминогена (рТАП) (фибринолитическое средство, активатор плазминогена, код АТХ В01АD) в дозе 5 мг с последующей медленной инфузией (максимальная доза 20 мг), следя за тем, чтобы катетер оставался внутри тромба. Если тромб начинает растворяться, кончик микрокатетера продвигают в оставшиеся его части.

Селективное внутриартериальное введение 5 мг абциксимаба\*\* с последующим внутривенным болюсным введением 5 мг было эффективным в лечении дистальной эмболии во время КАС [565]. Хотя ни в одном РКИ не рассматривали лечение острого инсульта, вызванного тромбозом ВСА или эмболической окклюзией М1/М2-ветвей СМА, их лечение не должно отличаться от лечения инсульта, возникшего без предшествующего вмешательства на сонных артериях. Желательно, чтобы в будущем нейроинтервенционная служба была доступна в любом учреждении, выполняющем КАС.

- **Рекомендация 99 (новая)**

**После стентирования сонной артерии рекомендуется контроль качества технического исполнения с оценкой проходимости ВСА и НСА, полноты раскрытия стента, а также оценкой интракраниального кровотока.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

По данным метаанализа КАС характеризовалось более высокой частотой смерти/инсульта (по сравнению с КЭА) в первые семь дней после появления симптомов (8,3% по сравнению с 1,3%; ОР 6,7, 95% ДИ 2,1 - 21,9) [422]. В анализе пациентов, которым выполнялись КЭА или КАС, возраст 80-89 лет, неотложные вмешательства (ОШ 2,12; 95% ДИ 1,68–2,69,  $p < 0,001$ ), ХОБЛ (ОШ 1,52; 95% ДИ 1,11–2,09,  $p = 0,009$ ) и оценка ASA  $>3$  (ОШ 1,46; 95% ДИ 1,15–1,86,  $p = 0,002$ ) были независимыми предикторами послеоперационного инсульта [566]. В исследовании ICSS сообщалось, что у пациентов с КАС и оценкой возрастных изменений белого вещества (ARWMC)  $\geq 7$  по данным КТ/МРТ была более высокая периоперационная частота инсульта по сравнению с пациентами с оценкой ARWMC  $< 7$  (ОР 2,76; 95% ДИ 1,17–6,51,  $p = 0,021$ ). Связи между оценкой ARWMC и инсультом после КЭА не было (ОР 1,18; 95% ДИ 0,4–3,55,  $p = 0,76$ ) [567].

### **3.6.3 Гемодинамическая нестабильность**

Артериальная гипотензия после КЭА связана с воздействием пульсового давления на барорецепторы каротидного синуса после исчезновения демпфирующего эффекта иссеченной бляшки [568]. Ее значимость варьируется: отдельные авторы сообщают о повышении периоперационной частоты инсульта/ОИМ [569], в то время как другие считают ее доброкачественным явлением [568]. Нет единого мнения и относительно того, какого порога АД следует придерживаться в качестве показаний к лечению. Лечение артериальной гипотензии после КЭА не отличается от лечения после КАС.

По данным метаанализа 27 наблюдательных исследований ( $n=4204$ ), 12% пациентов, которым выполнялось КАС, получали лечение по поводу артериальной гипотензии, 12% — брадикардии, а 13% — обоих состояний. Стойкая гемодинамическая нестабильность (вазопрессорная поддержка более одного часа) зарегистрирована у 19% пациентов, которым выполнялось КАС [570]. Отмечена примечательная связь между стойкой гемодинамической нестабильностью после выполнения КАС и наличием в анамнезе ипсилатеральной КЭА [570], кальцификации, вовлечения луковицы сонной артерии,

выраженного стеноза, эксцентрических АСБ [571,572] и установки нитиноловых стентов [571]. Хотя последнее не было подтверждено данными метаанализа двух РКИ и 66 когортных исследований (n=46728) [543]. Избегание постдилатации защищало от персистирующей гемодинамической нестабильности по данным метаанализа шести когортных исследований с участием 4652 пациентов (ОР 0,59; 95% ДИ 0,39–0,87, p = 0,030) [549]. Метаанализ 27 обсервационных исследований (n = 4204) не выявил различий в частоте периоперационного инсульта у пациентов, которым выполнялось КАС, с гемодинамической нестабильностью или без нее (ОШ 1,0; 95% ДИ 0,57–1,75) [570].

Предотвращение гемодинамической нестабильности во время КАС включает инфузионную терапию, отказ от приема антигипертензивных препаратов утром перед процедурой КАС, постоянный мониторинг ЭКГ/АД. Гликопиррония бромид\*\* (код АТХ R03BB06) (синтетическое производное атропина) сравнивали с самим атропином\*\* (код АТХ A03BA01) в ретроспективном исследовании (n = 115) — он оказался более эффективным в профилактике послеоперационной брадикардии (30% по сравнению с 72%, p=0,002) и артериальной гипотензии (2,5% по сравнению с 36%, p = 0,001), характеризуясь более низкой частотой компенсаторной гипертензии (2,5% по сравнению с 16%, p=0,047) [573]. Лечение артериальной гипотензии включает внутривенное введение кристаллоидных и плазмозамещающих растворов, но этого может быть недостаточно ввиду снижения периферического сосудистого сопротивления с потерей симпатического тонуса, а не гиповолемии. Для поддержания САД >90 мм рт. ст. может потребоваться внутривенное титрование вазопрессоров (норэпинефрин\*\*, добутамин\*\*, фенилэфрин\*\*). Серьезные нежелательные явления (ИМ, аритмия, кардиоверсия) у пациентов, получавших допамин\*\* (код АТХ C01CA04), встречались чаще, чем у пациентов, получавших норадреналин\*\*/фенилэфрин\*\* (p = 0,04). Мидодрин\*\* (селективный α-1 агонист, код АТХ C01CA17) вызывает вазоконстрикцию без стимуляции кардиальных β-адренорецепторов и так же эффективен, как допамин\*\*, в лечении артериальной гипотензии после проведения КАС [574].

- **Рекомендация 100** (новая)

**Пациентам, перенесшим вмешательства на сонных артериях, в течение первых 24 часов рекомендуется регулярный мониторинг артериального давления.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). [573,574]**

- **Рекомендация 101** (новая)

**У пациентов с артериальной гипотензией после вмешательства на сонной артерии внутривенное введение кристаллоидных и плазмозамещающих растворов рекомендуется рассматривать в качестве терапии первой линии. Далее следует рассмотреть возможность внутривенного титрования вазопрессоров для поддержания систолического артериального давления >90 мм рт. ст.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). [573,574]**

Артериальная гипертензия после КЭА встречается до 2/3 пациентов [575]. Причины включают денервацию луковицы сонной артерии и повышенную продукцию норадреналина и/или ренина [576–578]. Артериальная гипертензия после КАС требовала лечения у 9,9% пациентов, которым выполнялось КАС, согласно базе данных SVS-VQI и была связана с более высокой частотой инсульта/смерти (ОШ 3,39; 95% ДИ 2,3–5,0,  $p < 0,001$ ). Артериальная гипертензия после КЭА ассоциирована с предоперационной артериальной гипертензией [579,580], общей анестезией [496] и эверсионной КЭА [487]. Связь между ОА и артериальной гипертензией после КЭА обусловлена повышением уровней нейроэндокринных гормонов стресса, тогда как связь с эверсионной КЭА — денервацией луковицы сонной артерии [581]. Метаанализ шести обсервационных исследований показал, что пациенты, перенесшие эверсионную КЭА, с большей вероятностью нуждались в вазодилатационной терапии в раннем послеоперационном периоде, чем пациенты, перенесшие классическую КЭА (ОР 2,75; 95% ДИ 1,82–4,16) [487]. Однако данные свидетельствуют о том, что (в долгосрочной перспективе) статистически значимая разница в АД между эверсионной КЭА и классическую КЭА отсутствует [582].

В проспективном исследовании (100 пациентов) плохой предоперационный контроль АД и нарушение функции барорецепторов (но не нарушение ауторегуляции) были связаны с артериальной гипертензией после КЭА [579]. Интраоперационные предикторы включают плохо контролируруемую или лабильную артериальную гипертензию в момент индукции анестезии. Ни одна другая переменная (включая величину увеличения скорости потока в СМА при восстановлении кровотока) не являлась прогностическим фактором артериальной гипертензии после выполнения КЭА [575]. Недостаточно контролируемая артериальная гипертензия после выполнения КЭА связана с повышенной послеоперационной частотой ТИА/инсульта [276,580,583] и является фактором риска гематомы, синдрома гиперперфузии и геморрагического инсульта [276,584].

Лечение артериальной гипертензии после КАС такое же, как и после КЭА. Существуют различные тактики лечения артериальной гипертензии после КЭА [276,475],

но поскольку в разных клиниках, как правило, приняты различные пороговые значения АД, трудно составить согласованный протокол лечения. Однако важно, чтобы в отделениях, выполняющих КЭА/КАС, были внутренние протоколы по лечению артериальной гипертензии после выполнения КЭА [276,475].

• **Рекомендация 102 (новая)**  
**Центрам, выполняющим вмешательства на сонных артериях, рекомендуется иметь в наличии письменные критерии лечения постпроцедурной артериальной гипертензии. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5). Экспертный консенсус.**

### 3.6.4 Синдром церебральной гиперперфузии

Синдром церебральной гиперперфузии (СЦГ) – ипсилатеральная головная боль, часто в области глазниц, мигренозного характера, эпилептики и локальная неврологическая симптоматика, возникающие в отсутствие церебральной ишемии, с возможным развитием отека головного мозга, внутримозгового кровоизлияния, а также ассиметричным увеличением кровотока в ипсилатеральном полушарии головного мозга по данным КТ-перфузии и транскраниальной доплерографии (ТКДГ) [585].

СЦГ развивается в 1% случаев после КЭА и в 3% после КАС, однако согласованных диагностических критериев синдрома гиперперфузии нет [585,586]. По данным SVS-VQI (156003 КЭА или КАС) нет разницы по частоте развития СЦГ между КЭА и КАС, 0,15% и 0,53%, соответственно ( $p=0,416$ ) [587]. Среднее время дебюта симптомов составляет 12 часов после операции, хотя они могут появиться в течение до четырех недель [588,589]. На МРТ обычно обнаруживают вазогенный отек (не всегда локализующийся в бассейне ипсилатеральной сонной артерии) с признаками перфузии внутри отечных тканей (т.е. это не ишемический инфаркт); гиперинтенсивное изменение сигнала в T2-взвешенном режиме и в режиме FLAIR без ограничения диффузии на DWI; может обнаруживаться гиперинтенсивный сигнал в режиме T1 при сверхостром кровотоке [508].

Патофизиологический механизм развития СЦГ до конца не изучен, но чаще всего ведущими факторами риска считают снижение цереброваскулярной реактивности и артериальная гипертензия в послеоперационном периоде. Факторы риска СЦГ после КЭА и КАС представлены в таблице 24.

Таблица 24. Предикторы синдрома церебральной гиперперфузии при каротидной эндартерэктомии (КЭА) и стентировании сонной артерии (КАС)

Предикторы СЦГ	КЭА	КАС	
Возраст (>70 лет)	+	+	[587,590,591]

Женский пол	+	+	[590,592]
ТИА или инсульт в анамнезе	+	+	[587,588,592–594]
Экстренное вмешательство (<48 ч после инсульта)	+	+	[587]
Стеноз ВСА 90-99%	+	+	[591,595]
Окклюзия ипсилатеральной ВСА	+	+	[587]
Окклюзия контрлатеральной ВСА	+	+	[591]
Двухсторонний стеноз	+		[592,593]
Двусторонняя операция	+	+	[591]
Вмешательство на левой ВСА		+	[590]
Предоперационная АГ	+	+	[591,595]
Послеоперационная АГ	+	+	[591,596]
В/в препараты для снижения АД	+	+	[587]
Вариабельность АД		+	[597]
Снижение ЦВР	+	+	[591,598]
Хроническая болезнь почек		+	[590]
ИБС	+		[592]

Для оценки риска развития СЦГ было предложено несколько методов визуализации, включая ТКДГ, церебральная оксиметрия [596,599–601], ОФЭКТ (однофотонная эмиссионная компьютерная томография), количественную МРТ и 2D-перфузионная ангиография [602]. Тем не менее ТКДГ, вероятно, является наиболее надежным методом, поскольку исследования показывают, что у 99% пациентов увеличение средней скорости кровотока в СМА до 100% через 24 часа (по сравнению с исходным уровнем) СЦГ не развился [603]. Увеличение скорости сразу после пуска кровотока > 110% - независимый предиктор СЦГ при КЭА [604] и > 48% - предиктор СЦГ при КАС [605].

Нелеченый СЦГ прогрессирует от регионарного вазогенного отека до петехиального кровоизлияния, а затем может привести к развитию внутримозгового кровоизлияния [589]. По данным метаанализа включающего 41 наблюдательное исследование (28956 пациентов), артериальная гипертензия и ипсилатеральный стеноз высокой степени были факторами риска внутримозгового кровоизлияния после выполнения КЭА и КАС [606]. По данным мета-анализа [595] и крупного популяционного исследования [607]. ВЧГ чаще развивается после КАС (0,28-4,05%), чем после КЭА (0-2,15%), что связывают с интрапроцедурной вариабельностью АД (артериальная гипотензия, за которой следует компенсаторная гипертензия) и рутинным назначением двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ). Но, в другом мета-анализе не выявлено значимых различий в частоте ВЧГ между КЭА (0,1%) и КАС (0,8%) [608].

- **Рекомендация 103 (новая)**

**При выявлении клинических признаков синдрома церебральной гиперперфузии (выраженная головная боль, судороги, неврологический дефицит) после**

**вмешательства на сонных артериях рекомендуется снизить повышенное АД и выполнить КТ головного мозга для исключения внутримозгового кровоизлияния.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3). [587,600]**

**Комментарий:** *Основной принцип лечения пациентов с подозрением на СЦГ - срочно снизить повышенное АД (АД сист. менее 120-140 мм рт.ст.) и купировать судороги соответствующими противоэпилептическими препаратами. Эффективное снижение церебральной перфузии осуществляется бета-адреноблокаторами. Стоит исключить применение антагонистов кальция и нитратов, так как они могут приводить к церебральной вазодилатации. Необходимо рассмотреть возможность отмены ДААТ и антикоагулянтов [600]. Подробный алгоритм ведения пациентов после каротидной эндартерэктомии или стентирования с подозрением на синдром гиперперфузии представлен в разделе 13.8.*

### **3.6.5 Гематома раны после каротидной эндартерэктомии**

Большинство гематом шеи возникает в первые шесть часов после операции, как правило они возникают, на фоне нелеченой артериальной гипертензии [584]. По данным метаанализа шести РКИ (2988 пациентов), у 2,2% (95% ДИ 1,2–3,9) развилась гематома, требующая повторной операции [301]. В исследовании GALA частота гематом, требующих повторной операции, составила 2,6% при выполнении в условиях ОА по сравнению с 2,3% при РА [466].

В реестре SVS-VQI (72787 пациентов) эверсионная КЭА была независимым фактором риска повторной операции по поводу гематомы шеи (ОР 1,4; 95% ДИ 1,1–1,7,  $p = 0,002$ ) [504]. По данным другого аудита SVS-VQI (28683 пациентов), повторная операция по поводу гематомы шеи была связана со статистически значимо более высокими госпитальными осложнениями по сравнению с пациентами, которым не выполнялась повторная операция (инсульт: 3,7% по сравнению с 0,8%,  $p < 0,001$ ; ИМ: 6,2% по сравнению с 0,8%,  $p < 0,001$ ; смерть: 2,5% по сравнению с 0,2%,  $p < 0,001$ ; инсульт/смерть: 5,0% по сравнению с 0,9%,  $p < 0,001$ ) [299].

### **3.6.6 Повреждение черепно-мозговых нервов**

В исследовании ICSS повреждение ЧМН возникало у 5,5% пациентов, но только у 1,3% симптоматика сохранялась в течении 1 месяца, и лишь у одного пациента (0,12%) сохранился стойкий неврологический дефицит в через 6 месяцев после выполненной КЭА [609]. В исследовании CREST повреждение ЧМН наблюдалось у 4,6% пациентов,

перенесших КЭА. В целом у одной трети пациентов клиника повреждения нивелировалась через месяц, а у 81% разрешились менее чем за год. Отмечалось влияние повреждение ЧМН на глотание через две-четыре недели, но не более [610]. По данным метаанализа 7535 пациентов из 13 РКИ, частота повреждения ЧМН после выполнения КАС составляла 0,5% (95% ДИ 0,3–0,9) по сравнению с 5,4% (95% ДИ 4,7–6,2) после выполнения КЭА (ОР 0,07; 95% ДИ 0,04–0,1) [301].

По данным метаанализа четырех РКИ и 22 обсервационных исследований (общее количество пациентов 16749), повреждение ЧМН включали повреждение блуждающего нерва в 4,2%, подъязычного нерва в 3,8%, нижнечелюстной ветви лицевого нерва в 1,6%, языкоглоточного нерва в 0,2% [611]. Предикторами повреждения ЧМН являются экстренные операции, повторные ревизии по поводу осложнений [611], общая анестезия (ОР 1,68; 95% ДИ 1,19–2,39) [470], предшествующая лучевая терапия на область шеи [612] и повторная КЭА (ОР 13,61; 95% ДИ 5,43–34,16) [613].

### **3.6.7 Инфекция искусственного сосудистого протеза и стента.**

Инфекционные осложнения после КЭА с использованием искусственных материалов встречаются в 1% случаев [506,507,614–616]. Около половины случаев клинически проявляются в течение первых трех месяцев после КЭА (абсцесс/объемное образование шеи), 55% — более чем через шесть месяцев (обычно в виде свища) [617]. Разрыв стенки сосуда или несостоятельность анастомоза на фоне инфекции с образованием псевдоаневризмы встречается относительно редко и в основном в первые три месяца после операции [507,614–617].

Стафилококки и стрептококки являются возбудителями 90% инфекций, при этом *S. aureus* преобладает при ранних инфекциях, а *S. epidermidis* — при более поздних [506,507,614–617]. Выбор антибиотиков должен определяться клиническим фармакологом с учетом вероятных возбудителей при отсутствии точных результатов посева. УЗИ (исследование первой линии) способно выявить участки «гофрирования» заплаты [618], глубокие затеки или формирование псевдоаневризмы. У пациентов, у которых рассматривается вопрос о ревизии, следует провести КТА/МРТ.

Консервативная терапия пациентам, находящимся в хорошем физическом состоянии, не рекомендуется вследствие высокого риска вторичного кровотечения или компрессии трахеи после расхождения анастомоза или некроза стенки сосуда [619].

Будет полезно ознакомиться с протоколом первой операции, чтобы установить, развивались ли у пациента ипсилатеральная неврологическая симптоматика или судороги во время пережатия сонной артерии (если КЭА выполняли под РА) или были ли отклонения

на ЭЭГ, ТКДГ или церебральной оксиметрии при пережатии сонной артерии. В этом случае пациент с высокой вероятностью перенесет инсульт в случае необходимости перевязки или эндоваскулярной спиральной эмболизации сонной артерии [617].

Удаление синтетической заплаты, с реконструкцией из аутологичного материала (аутовена) остается золотым стандартом [506,614,615,617,619]. Следует избегать реконструкции с использованием искусственного материала ввиду высокой частоты реинфекции и развития аррозивного кровотечения [617].

Ограниченные сообщения о клинических случаях (n = 18), содержащие, тем не менее, ранние и среднесрочные результаты (10–60 месяцев), позволяют предположить, что у некоторых пациентов возможно имплантация стент-графта, особенно в экстренных случаях. Установка стента может сочетаться с использованием методики EndoVAC или дренированием раны [507,614].

EndoVAC представляет собой новую трехэтапную тактику лечения, включающую имплантацию стент-графта с последующей санацией раны с вакуумной аспирацией и длительной антибактериальной терапией для обеспечения грануляции и вторичного заживления. Если радикальное хирургическое вмешательство или консервативное лечение считаются небезопасными, методика EndoVAC может стать подходящим вариантом [507,614].

Перевязку сонных артерий следует рассматривать только как крайнюю меру, за исключением случаев, когда артерия уже тромбирована или пациенту выполняли пережатие сонной артерии во время исходной операции. Периоперационные риски выше по сравнению с первичной операцией, и это необходимо обсудить с пациентом (смертность = 3,6%, инсульт = 6,4%, повреждение ЧМН = 13%). Вероятность реинфекции в отдалённом периоде составляет 3,5% [506,507,614–617].

Сообщалось лишь о девяти случаях инфекций каротидного стент-графта, в которых высеивались *S. aureus*, *Streptococcus* и *Candida* [614,620]. Клинические проявления включали абсцесс/объемное образование шеи, кровотечение и септическую эмболию. Лечение заключалось в удалении инфицированного стента и аутологичную реконструкцию. В четырех случаях стент-графты удаляли без реконструкции (тромбоз сонных артерий). В другом случае удаление стента сопровождалось экстра-интракраниальным шунтированием [620]. Зарегистрировано три периоперационных летальных случая, два инсульта, одно большое кровотечение и одна поздняя реинфекция [614].

• **Рекомендация 104 (новая)**

**У пациентов с инфекцией синтетической заплаты или каротидного стента рекомендуются удаление и реконструкция аутологичной веной. Реконструкция с применением синтетического материала не рекомендуется.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 1).**  
[614,617]

- **Рекомендация 105 (новая)**

**У некоторых пациентов с высоким хирургическим риском или в экстренных ситуациях с подозрением на инфекцию синтетической заплаты рекомендуется рассмотреть вопрос об использовании трехэтапной методики EndoVAC (установка стента-графта, санация раны, длительная антибактериальная терапия).**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).**  
[507,614,621]

### **3.6.8 Рестеноз после вмешательств на сонных артериях**

#### ***3.6.8.1 Частота рестеноза после каротидной эндартерэктомии и стентирования***

По данным мета-анализа 13 обсервационных исследований (n = 4163 пациентов, которым выполнялись КЭА и КАС), факторы, связанные с рестенозом после КЭА, включали СД, дислипидемию, хроническую болезнь почек, СКС, стеноз >70% и первичное ушивание артериотомического разреза. Женский пол и курение были ассоциированы с рестенозом после КЭА, но не после КАС [613]. По данным многофакторного анализа в исследовании ICSS, пожилой возраст, женский пол, курение, инсулиннезависимый СД, стенокардия в анамнезе, более тяжелый стеноз контралатеральной сонной артерии на момент рандомизации, повышенное САД и ДАД на момент рандомизации, а также более высокий уровень общего холестерина в сыворотке крови на момент рандомизации независимо повышали риск рестеноза как после КЭА, так и после КАС [622].

По данным Кокрейновского обзора (девять РКИ; n = 5 477), после КАС отмечалась статистически значимо более высокая частота рестеноза >50%, чем после КЭА (ОР 2,0; 95% ДИ 1,12–3,6, p = 0,02) [459]. В таблице 25 приведены данные различных мета-анализов по частоте рестеноза >70%. Согласно ICSS, совокупная частота рестеноза  $\geq$ 50% за один год составила 18,9% (ушивание с пластикой сосудистой заплатой), 26,1% (первичное ушивание) и 17,7% после эверсионной КЭА [623]. По прошествии пяти лет совокупная частота рестеноза  $\geq$ 50% составила 25,9%, 37,2% и 30% соответственно. Первичное ушивание места артериотомии вызывало статистически значимо более высокий риск

рестеноза  $\geq 50\%$ , чем ангиопластика сосудистой заплатой (ОР 1,45; 95% ДИ 1,06–1,98,  $p = 0,019$ ), при этом статистически значимого различия в частоте рестеноза между ангиопластикой сосудистой заплатой и эверсионной КЭА не было [623].

Таблица 25. Мета-анализы частоты рестеноза  $>70\%$  после каротидной эндартерэктомии (КЭА) и стентирования сонной артерии (КАС).

Автор	Процедура	РКИ	не РКИ	Пациенты	Средний период наблюдения	Рестеноз $>70\%$ или окклюзия, % (95%ДИ)	p
<b>Kumar</b> [624]	Любая КЭА	11		4249	47 мес.	5,8% (4,1-8,2%)	
	КЭА с заплатой	5		1078	32 мес.	4,1% (2,0-8,4%)	
	КАС или КЭА	6		2916	60 мес.	10,3% (6,4-16,4%)	
	КАС	5		2716	62 мес.	10,0% (6,0-16,3%)	
<b>Xin</b> [625]	КЭА	15	12		6 мес.	2,04%	
	КАС	15	12		6 мес.	4,12%	
	КЭА по сравнению с КАС			20479		<b>ОШ 0,49 (0,29-0,86)</b>	<b>0,013</b>
<b>Xin</b> [625]	КЭА	15	12	1578	120 мес.	8,4%	
	КАС	15	12	1610	120 мес.	10,2%	
	КЭА по сравнению с КАС					ОШ 0,92 (0,42-2,04)	0,84
<b>Li</b> [626]	КЭА	8		3136	48 мес.	8,0%	
	КАС	8		3869	48 мес.	11,3%	
	КАС по сравнению с КЭА					ОШ 1,48 (0,93-2,35)	0,10
<b>Jung</b> [627]	КЭА	8		2798	$>10$ лет	7,1%	
	КАС	8		2757	$>10$ лет	9,9%	
	КЭА по сравнению с КАС					<b>ОШ 1,46 (1,03-2,07)</b>	<b>0,05</b>

РКИ - рандомизированные контролируемые исследования; ОШ - отношение шансов; ДИ - доверительный интервал.

В таблице 26 приведены данные по частоте ипсилатерального инсульта относительно бессимптомного рестеноза  $>70\%$  по данным метаанализа, включающего семь РКИ (КЭА у 2839 пациентов) и четыре РКИ (КАС у 1964 пациентов). Главный исследователь каждого РКИ предоставил дополнительные данные по тяжести рестеноза согласно УЗИ перед дебютом инсульта [624]. Пятилетняя частота ипсилатерального инсульта составляла 0,8% после КАС у пациентов с рестенозом  $>70\%$  по сравнению с 2% у пациентов без рестеноза  $>70\%$  (ОШ 0,87; 95% ДИ 0,24–3,21,  $p = 0,83$ ) [624]. Бессимптомный рестеноз  $>70\%$  после КЭА, напротив, ассоциировался с более высоким трехлетним риском ипсилатерального инсульта (5,2%) по сравнению с отсутствием такого рестеноза (1,2%) (ОШ 4,77; 95% ДИ 2,29–9,92) [624].

Таблица 26. Метаанализ позднего ипсилатерального инсульта у пациентов, которым выполняется каротидная эндартерэктомия (КЭА) и стентирование сонной артерии (КАС), с бессимптомным рестенозом сонной артерией  $>70\%$  и без него в рандомизированных контролируемых исследованиях (РКИ) [624].

Процедура	РКИ/пациенты	Средний период наблюдения – мес.	Инсульт на стороне рестеноза >70% или окклюзии <sup>1</sup>	Инсульт на стороне рестеноза <70%	ОШ (95%ДИ)
Любая КЭА	7 <sup>2</sup> / 2 810	37	7 / 135 (5,2)	40 / 2 704 (1,2)	4,77 (2,29-9,92)
КАС	4 <sup>3</sup> / 1 964	50	1 / 125 (0,8)	37 / 1 839 (2,0)	0,87 (0,24-3,21)

ОШ = отношение шансов; ДИ = доверительный интервал. <sup>1</sup> До возникновения инсульта рестенозы были бессимптомными. <sup>2</sup> EVA-3S; SPACE-1; CREST-1; AbuRahma 2002; AbuRahma 2008; Naylor 2004; Stone 2014. <sup>3</sup> EVA-3S; SPACE-1; CREST-1; Steinbauer.

### 3.6.8.2 Ультразвуковые критерии рестеноза

Диагностические УЗИ-критерии рестеноза могут отличаться от диагностических критериев для первичных атеросклеротических стенозов. Порогом пиковой систолической скорости (PSV) для диагностики рестеноза >50% после КЭА предложено считать значение 213 см/сек, а для диагностики рестеноза >70% — 274 см/сек. [628] Скоростные показатели по данным УЗИ после КАС труднее интерпретировать, поскольку стент вызывает увеличение скорости на нем, даже когда он полностью развернут в сосуде [629]. Были предложены более высокие пороги скоростей, включая ПСС >220 см/сек, а отношение ПСС  $ВСА/ОСА \geq 2,5$  для диагностики рестеноза >50%. А для диагностики рестеноза >70%: ПСС  $\geq 300$  см/сек, КДС  $\geq 90-125$  см/сек; отношение ПСС  $ВСА/ОСА \geq 3,8-4$  [630,631]. Однако в исследовании ICSS при сравнении ПСС с результатами КТА у пациентов с рестенозом после КАС не обнаружено свидетельств того, что пороговые значения ПСС для диагностики стеноза >50% следует повышать [632].

### 3.6.8.3 Тактика лечения рестеноза после каротидной эндартерэктомии и стентирования

РКИ по тактике лечения рестенозов не проводились. Тем не менее принято применять аналогичную тактику ведения, как у пациентов с первичным атеросклеротическим поражением. Если у пациента присутствуют симптомы со стороны ипсилатерального каротидного бассейна при рестенозе 50-99% необходимо рассмотреть вопрос о повторной КЭА или КАС в течение 14 дней после появления таких симптомов. Пациентов с недавно возникшими симптомами и ипсилатеральным рестенозом <50% следует лечить медикаментозно, если у них не возникают рецидивирующие симптомы на фоне ОМТ.

Лечение бессимптомного рестеноза является предметом споров, а РКИ, которые могли бы задать направление практике, отсутствуют. Несмотря на доброкачественный характер состояния [60], метаанализ 13 обсервационных исследований (n = 1132) показал,

что две трети повторных вмешательств проводили именно при бессимптомном заболевании [633]. Мета-анализ (таблица 26) позволил предположить, что польза от повторного вмешательства у пациентов с бессимптомным рестенозом >70% после КАС невелика ввиду очень низкого риска инсульта в этой группе (0,8% за четыре года), а 97% случаев позднего ипсилатерального инсульта зарегистрированы у пациентов с рестенозом <70% [624].

Бессимптомный рестеноз >70% после КЭА характеризовался 5,2% риском ипсилатерального инсульта в течение трех лет. Оперативное лечение 100 пациентов позволит предотвратить пять случаев ипсилатерального инсульта [624], но ценой двух-трех случаев периоперационного инсульта [633], и 85% поздних случаев ипсилатерального инсульта всё равно возникнут у пациентов с рестенозом <70%.

После принятия решения о повторном вмешательстве можно выбрать следующие варианты: хирургическая операция (повторная КЭА, шунтирование) или КАС, которые не проверяли в РКИ. По данным метаанализа (13 наблюдательных исследований; 4163 пациента), 30-дневная частота инсульта составляла 2,6% после повторной КЭА по сравнению с 2% после КАС ( $p > 0,05$ ). Частота перманентного повреждения ЧМН была равна 3,3% после повторной КЭА по сравнению с 0% после КАС [399]. Согласно базе данных SVS-VQI по лечению рестенозов стента после КАС (117 процедур КЭА; 511 повторных процедур КАС), 30-дневная частота инсульта после КЭА составила 1,5% по сравнению с 1,4% после повторной КАС ( $p = 0,91$ ), в то время как частота смерти/инсульта равнялась 4,5% после КЭА по сравнению с 1,9% после повторного КАС ( $p = 0,090$ ) [634].

Тактика ведения рестеноза в различных рекомендациях отличается. Руководство SVS и немецко-австрийское руководство рекомендуют повторное вмешательство у пациентов с симптомным рестенозом 50–99% [63,333], как и руководство ESVS [66]. В случае бессимптомных рестенозов 70–99% немецко-австрийское руководство рекомендуют повторное вмешательство у пациентов с критериями ESVS, которые определяют их в группу высокого риска развития инсульта в случае прогрессирования рестеноза до окклюзии [635]. SVS рекомендует консервативное лечение ранних бессимптомных рестенозов после КЭА до появления симптомов, прогрессирования или возникновения предокклюзии (80–99%). После выполнения КАС SVS рекомендует медикаментозную терапию ранних бессимптомных рестенозов 70–99%, если они не прогрессируют или не вызывают симптомов. SVS также рекомендует вести пациентов с поздним рестенозом после КЭА и КАС так, как первичный атеросклероз [63].

• **Рекомендация 106 (новая)**

**Пациентам с инсультом или транзиторной ишемической атакой при наличии ипсилатерального рестеноза 50-99% по NASCET рекомендуется повторная каротидная эндартерэктомия или стентирование сонной артерии.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[359]**

- **Рекомендация 107 (новая)**

**Пациентам с инсультом или транзиторной ишемической атакой при наличии ипсилатерального рестеноза <50% по NASCET рекомендуется медикаментозная терапия.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[359]**

- **Рекомендация 108 (новая)**

**Пациентам, перенесшим каротидную эндартерэктомию, с бессимптомным рестенозом 70-99% по NASCET рекомендуется рассмотреть возможность повторного вмешательства после рассмотрения вопроса междисциплинарной командой.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[624]**

- **Рекомендация 109 (новая)**

**Пациентам, перенесшим стентирование сонной артерии, с бессимптомным рестенозом >70% по NASCET рекомендуется медикаментозная терапия.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).  
[624]**

- **Рекомендация 110 (новая)**

**У пациентов с рестенозом, у которых было принято решение о проведении реоперации, выбор метода повторного вмешательства (эндартерэктомия или стентирование) рекомендуется основывать на заключении междисциплинарной команды.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).  
Экспертный консенсус**

### 3.7 Хирургическое лечение окклюзии внутренней сонной артерии

Перед возникновением хронической окклюзии ВСА в течение длительного времени формируется ее стеноз, что и является причиной обеднения кровоснабжения головного мозга, но в то же время с целью компенсации недостаточности кровоснабжения начинает развиваться коллатеральная сеть НСА, что в определенной степени компенсирует обеспечение притока дополнительного объема крови в полость черепа. К моменту завершения формирования окклюзии ВСА коллатеральная сеть, сформированная ветвями НСА с ипсилатеральной стороны, работает «в полную силу». Однако по причине анатомических индивидуальных особенностей каждого больного этой коллатеральной компенсации может оказаться недостаточно для обеспечения потребностей функционирования головного мозга. В целом ряде работ обосновывается важный вклад НСА в кровообращение головного мозга при хронической окклюзии ВСА [636–638]

Между НСА и внутричерепными отделами ВСА существуют анастомозы, обеспечивающие коллатеральное кровоснабжение головного мозга [639,640]. Важнейшими анастомозами между НСА и ВСА являются следующие ветви НСА:

#### 1. Лицевая артерия:

- боковая носовая ветвь анастомозирует с дорсальной носовой артерией (ветвь глазничной артерии из системы внутренней сонной артерии);
- поперечная лицевая артерия анастомозирует со скуловой ветвью (ветвь глазничной артерии из системы внутренней сонной артерии).

#### 2. Затылочная артерия:

- сосцевидная ветвь проникает в полость черепа через сосцевидное отверстие и анастомозирует со средней менингеальной артерией;
- менингеальные ветви затылочной артерии проникают в полость через яремное отверстие и кровоснабжают твердую мозговую оболочку;
- нисходящая ветвь анастомозирует с позвоночной артерией (экстракраниально).

#### 3. Задняя ушная артерия:

- шилососцевидная ветвь, проникая в барабанную полость через шилососцевидное отверстие, она анастомозирует с сонно-барабанной ветвью (система внутренней сонной артерии).

#### 5. Восходящая глоточная артерия:

- Ее менингеальные ветви анастомозируют с системой позвоночной артерии после проникновения в череп через яремное отверстие, рваное отверстие и подъязычный канал.

#### 5. Поверхностная височная артерия:

- передняя ее ветвь анастомозирует с надблоковой артерией;

– скулоорбитальная артерия (ветвь средней височной артерии) анастомозирует со средней и латеральной артериями века – ветвями глазничной артерии (система внутренней сонной артерии).

*б. Верхнечелюстная артерия:*

– одной из ее ветвей является средняя оболочечная артерия, которая в полости черепа анастомозирует с пещеристыми ветвями внутренней сонной артерии;

– передняя барабанная ветвь анастомозирует с каменистой порцией внутренней сонной артерии;

– большая нёбная артерия анастомозирует с крыловидной ветвью внутренней сонной артерии;

– клиновидно-нёбная артерия анастомозирует с задней решетчатой артерией (ветвь глазничной артерии) (система внутренней сонной артерии).

Наиболее информативным инструментальным методом, выявляющим гемодинамическую недостаточность мозгового кровотока, является исследование фракции экстракции кислорода (ФЭК), измеряемое с помощью позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). Ввиду отсутствия возможности выполнения этого исследования во многих лечебных учреждениях, показатели перфузии определяются различными методами, такими как перфузионная МРТ (магнитно-резонансная томография), однофотонная эмиссионная томография (ОФЭКТ), цифровой субтракционной ангиографии, транскраниальной доплерографии с определением цереброваскулярного резерва (ЦВР). Среди них КТ-перфузия (ОФЭКТ) является наиболее простым и доступным методом, позволяющим получить представление о количественных характеристиках церебрального кровотока. На сегодняшний день доказана высокая корреляция данных, полученных посредством этого метода исследования с показателями ПЭТ [641,642]. Метод позволяет посредством обработки исходных данных динамической КТ получить данные с количественными величинами регионарного мозгового кровотока: (cerebral blood flow - CBF), среднего объема мозгового кровотока (cerebral blood volume - CBV), среднего времени транзита крови (mean transit time - МТТ), вычисленными из расчета на 100 г мозгового вещества. При гемодинамической ишемии отмечено снижение как CBF, так и CVR. Степень цереброваскулярной недостаточности может оцениваться по абсолютным параметрам перфузии и по выраженности межполушарной асимметрии этих параметров. У пациентов с односторонней окклюзией устья внутренней сонной артерии выявлены разные степени компенсации мозгового кровотока с преобладанием перфузионных нарушений [643–645]

• **Рекомендация 111** (новая)

**У пациентов с симптомной окклюзией внутренней сонной артерии, подтвержденной данными УЗИ и ангиографии, для решения вопроса о проведении ЭИКМА, рекомендуется проведение проб на коллатеральную компенсацию мозгового кровотока (КТ-перфузия, цереброваскулярный резерв).**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). [643–645]**

### **3.7.2 Реваскуляризация головного мозга при хронической окклюзии внутренней сонной артерии через систему наружной сонной артерии**

Ранее операцией выбора для улучшения функционирования естественных коллатералей считали операцию каротидной экстернопластики – резекции ВСА с эндартерэктомией из устья НСА с сохранением максимально возможного количества ее ветвей и клинического улучшения у пациентов [646,647]. Кроме того, некоторые авторы, данную операцию рассматривают как подготовительный этап к выполнению операции ЭИКМА у больных с окклюзией ВСА и значимым стенозом НСА [648].

- **Рекомендация 112 (новая)**

**При хронической симптомной окклюзии ВСА и стенозе НСА более 50% для улучшения коллатерального кровоснабжения головного мозга рекомендуется мультидисциплинарной команде рассмотреть вопрос о выполнении резекции ВСА и реконструкции устья НСА (экстернопластика). При отсутствии клинического и гемодинамического эффекта после экстернопластики рекомендуется рассмотреть возможность выполнения операции экстра-интракраниального микроанастомоза.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). [646–650]**

### **3.7.1 Экстра-интракраниальный микроанастомоз**

После публикации в 1967 г. Yasargil первого опыта выполнения экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) пациенту с целью обхода окклюзии внутренней сонной артерии, до 1977 г. были выполнены сотни операций и детально отработана техника шунтирований не только ПВА, но и аутовеной, лучевой артерией [651]. Учитывая противоречивые данные об эффективности данной операции, в 1977 г. было начато ЕС/ИС Bypass – международное кооперативное исследование экстра-интракраниального артериального анастомоза, которое продолжалось до 1985 г. Было обследовано 1377 пациентов, разделенных на 2 группы: одни получали терапевтическое

лечение (ацетилсалициловую кислоту и гипотензивные средства), другие – лечение в дополнение к операции ЭИКМА. Операции выполняли цереброваскулярные хирурги, более 96% шунтов были проходимы. Следует особо указать погрешности данного исследования: операции подвергались пациенты как с окклюзией ВСА, так и с критическим стенозом; в исследовании не учитывалась степень коллатеральной компенсации (резерв) сохранявшегося при окклюзии ВСА мозгового кровотока, а выбор в пользу операции основывался лишь на факте значимого стеноза или окклюзии ВСА [652,653]. Тем не менее, основной вывод, к которому пришли авторы в 1985 г., заключался в том, что операция ЭИКМА не имеет преимуществ для предупреждения инсульта перед оптимальным медикаментозным ведением. После опубликования результатов данного исследования выполнение операции ЭИКМА было практически повсеместно приостановлено.

В японском исследовании JET по определению клинической эффективности ЭИКМА для оценки церебрального кровотока использовали комбинацию снижения исходного мозгового кровотока и снижения по данным оценки ЦВР. В период с 1998 по 2002 год было включено 206 пациентов с симптомной (3 мес) окклюзией ВСА или средней мозговой артерии. Были опубликованы только промежуточные результаты исследования - выявлено снижение частоты обширного инсульта или смертности через 2 года в хирургической группе по сравнению с группой медикаментозной терапии. Публикации окончательных результатов JET не было [644].

В рандомизированном, многоцентровом, частично слепом, контролируемом исследовании COSS (Carotid Occlusion Surgery Study) проводился анализ может ли ЭИКМА действительно снизить вероятность последующего инсульта у больных с окклюзией ВСА [654]. В исследование включали только пациентов с окклюзией ВСА, доказанной ангиографически. В качестве анализа степени коллатеральной компенсации использовали метод регистрации ПЭТ, при этом изучали степень экстракции кислорода мозговой тканью: 1400 пациентам выполняли ПЭТ-скрининг, 195 рандомизированных пациента были отобраны для хирургического или медикаментозного лечения, соответственно критериям включения больных с окклюзией ВСА. Авторы конечной точкой положительного эффекта от операции ЭИКМА определили 40% улучшение результатов от операции в сочетании с медикаментозной терапией по сравнению с группой больных, получающих только медикаментозное лечение [655,656]. В результате исследования среди участников с недавно появившимися симптомами окклюзии ВСА и гемодинамической церебральной ишемией ЭИКМА в сочетании с медикаментозной терапией по сравнению с только медикаментозной терапией не снижало риск повторного ипсилатерального ишемического инсульта через 2 года. Частота периоперационных инсультов в 15% в COSS была по существу идентична

частоте 12% в исследовании EC-IC Bypass. Частота периоперационных инсультов в хирургической группе COSS составила 6% за 2 года (3% в год) по сравнению с 4% в год для 385 участников с окклюзией сонной артерии в хирургической группе исследования EC-IC Bypass [654]. Результаты этого и других исследований не дали определенный ответ на вопрос о целесообразности выполнения операции ЭИКМА у больных с окклюзией ВСА [655,656].

Кокрейновский обзор (два РКИ, 19 обсервационных исследований, n = 2591) пришел к выводу, что ЭИКМА не имеет преимуществ перед ОМТ по показателю поздней профилактики инсульта (РКИ: ОШ 0,99; 95% ДИ 0,79–1,23, p = 0,91; не-РКИ: ОШ 0,80, 95% ДИ 0,54–1,18, p = 0,25) [657]. Третье РКИ включало пациентов с недавно возникшей симптомной окклюзией ВСА и нарушением гемодинамики в ипсилатеральном полушарии [654]. Двухлетний риск ипсилатерального инсульта (включая 30-дневный риск смерти/инсульта) составил 21% (95% ДИ 12,8–29,2) после ЭИКМА по сравнению с 22,7% (95% ДИ 13,9–31,6) после ОМТ (p = 0,78). Других рандомизированных исследований посвященных эффективности ЭИКМА в период с 2013 года до 2023 года не проводилось. Однако, в клинических исследованиях различные авторы отмечают эффективность этой операции, как с точки зрения увеличения мозгового кровотока, так и возможности предотвратить будущие ишемических событий [646,648,658,659].

В 2022 году был опубликован мета-анализ. Авторы провели отбор 6709 статей. Из них только 50 соответствовали критериям включения и были включены в систематический обзор. Всего за период с 1978 по 2022 год было выполнено 4447 операций ЭИКМА у 6046 пациентов с окклюзией ВСА. Средняя продолжительность наблюдения составила 2,75 ± 2,71 года. Выявлена значительная разница в периоперационном инсульте, отдаленных результатах и общей частоты неврологических осложнений при сравнении временных интервалов выполненных исследований (до COSS или после COSS) в пользу пост-COSS периода. В результате систематического обзора определено, что частота инсультов в долгосрочной перспективе и благоприятные исходы хирургической реваскуляризации при окклюзионном заболевании со временем улучшились и оказались ниже, чем сообщалось ранее. Улучшенный отбор пациентов, периоперационный уход и хирургические методы могут способствовать улучшению результатов [660]

На современном этапе показанием к операции ЭИКМА должно учитывать следующие диагностические критерии: факт атеросклеротической окклюзии ВСА; наличие симптомов ХСМН; установленная гемодинамическая недостаточность мозгового кровотока (низкий уровень коллатеральной компенсации) [661]. Асимптомные пациенты с хронической окклюзией ВСА подлежат медикаментозной терапии и динамическому

наблюдению. Операцию по реваскуляризации головного мозга необходимо рассматривать только у симптомных пациентов.

- **Рекомендация 113 (новая)**

**При хронической окклюзии ВСА для улучшения коллатерального кровоснабжения головного мозга рекомендуется рассмотрение мультидисциплинарной командой вопроса о возможности выполнения операции экстра-интракраниального микроанастомоза.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4). [646–650]**

### **3.7.3 Реканализация окклюзии сонной артерии**

В настоящее время появились данные о том, что хроническая окклюзия ВСА может быть реканализована. Для этого применяются открытые, эндоваскулярные и гибридные методы [649]. Проведен систематический обзор, в котором классифицировали типы хронической окклюзии ВСА и статистически оценили возможность проведения гибридной хирургии у 389 пациентов [650]. Исследование выявило тип А (конический) и тип В (конечный) хронической окклюзии ВСА с наилучшей пользой от эндоваскулярной терапии из-за высокого уровня реканализации (95,4%) и низкого уровня осложнений (13,7%). Тип С (полный) хронической окклюзии ВСА с его раздвоением и реконструкцией супраклиноидной части ВСА может получить наибольший эффект от гибридной хирургии, поскольку при нем наблюдается меньшая частота восстановления просвета (45,7%) и более частые осложнения (46%) по сравнению с только эндоваскулярной. Тип D (полный) по хронической окклюзии ВСА, начиная с его бифуркации без супраклиноидной реконструкции, следует рассматривать для КЭА, поскольку он имеет гораздо меньшую частоту реканализации (29,8%) и более высокую частоту осложнений (29,8%) при гибридной хирургии [650]. Реканализация неконусной хронической окклюзии ВСА с помощью гибридной хирургии была более успешной, чем только эндоваскулярное вмешательство. Частота реканализации при гибридной хирургии составила 88,2% по сравнению с использованием только эндоваскулярной операции (53,3%), а также меньшее количество периоперационных осложнений в гибридной группе [658,662–664].

В настоящий момент недостаточно данных для включения гибридной и эндоваскулярной реканализации хронической окклюзии в рекомендации [646,648,658–660].

## **3.8 Хирургическое лечение при деформации сонной артерии**

Проведенные на сегодняшний день исследования демонстрируют, что удлинение и нарушение линейности хода брахиоцефальных артерий не всегда взаимосвязано с атеросклеротическим поражением. Более того, учитывая разнообразные формы, отсутствие точных критериев «нормального» хода сосуда, возможность существования «физиологических» (то есть не связанных с нарушениями гемодинамики) деформаций хода, не всякое нарушение хода сосуда может рассматриваться как патологическое, то есть являющееся «болезненным отклонением от нормы». Подобный подход согласуется с основными тенденциями мировой науки, которые определяют данную группу состояний термином удлинение (elongation). Исходя из этого от обобщенного наименования «патологическая извитость» следует отказаться в пользу термина деформация внутренней сонной артерии (ДВСА).

В зависимости от типа нарушения прямолинейного хода артерии, согласно описанию, предложенному в 1965 году J. Weibel и W.S. Fields, можно выделить три варианта ДВСА [639]:

- извитость (tortuosity) – С- и S-образная деформация без формирования острых углов и сужения просвета артерии;
- перегиб (kinking) одного или нескольких сегментов артерии под острым углом (менее 90 градусов), зачастую сопровождающийся значимой деформацией просвета и, возможно, гемодинамическими нарушениями;
- петлеобразование (coiling).

Целесообразным является также принципиальное разделение всех выявленных деформаций ВСА на деформацию с наличием гемодинамически значимого нарушения кровотока или без такового.

При выполненном УЗИ БЦА 19804 пациентам в возрасте старше 25 лет у 13,5% обнаруживались извитость или петлеобразование сонной артерии [665]. В рандомизированном исследовании у половины пациентов с извитостью ВСА гистологическая картина соответствовала фиброзно-мышечной дисплазии [666]. У данной категории больных наблюдалась повышенная частота спонтанной диссекции и инсульта [451].

В одном РКИ сравнивали хирургическую коррекцию с ОМТ у 182 пациентов с полушарными или неполушарными симптомами и изолированными извитостями или перегибами ВСА с оценкой со стороны независимого невролога. По прошествии 5,9 лет тромбоз ВСА не был зарегистрирован ни у одного больного рандомизированного в хирургическую группу, в то время как в группе ОМТ отмечено 5,6% тромбозов ( $p = 0,020$ ). В отдаленном периоде в хирургической группе не отмечено ни одного инсульта по

сравнению с группой ОМТ, где отмечено 6,6% инсультов [63]. Однако, ввиду малого количества публикаций, следует с осторожностью подходить к вмешательствам на сонных артериях при извитостях, тщательно взвешивая все риски и ожидаемую пользу от проведенного вмешательства.

**Рекомендация 114 (новая)**

**Пациентам с бессимптомной изолированной деформацией внутренней сонной артерии хирургическая коррекция не рекомендуется.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

**Рекомендация 115 (новая)**

**Пациентам с симптомной деформацией внутренней сонной артерии при исключении других причин ТИА и инсульта рекомендуется мультдисциплинарной командой рассмотреть вопрос о проведении хирургической коррекции.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

## **4. Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение, медицинские показания и противопоказания к применению методов медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов**

### **4.1 Определения и терминология**

Реабилитация больных с последствиями сосудистых заболеваний головного мозга включает в себя медицинскую, профессиональную, социальную реабилитацию и представляет собой сложную динамическую систему мероприятий, направленных на более полное восстановление больного [667].

Различают три уровня реабилитации. Наиболее высоким является **уровень восстановления**, при котором нарушенная функция возвращается или приближается к исходному состоянию. Вторым уровнем является **компенсация**, направленная на восполнение нарушений функции. Оба эти уровня авторы относят к медицинской реабилитации. Третий уровень – **реадаптация, приспособление к дефекту** – имеет место при значительных повреждениях в мозге, исключающих возможность компенсации. Задача реабилитационных мероприятий на этом уровне ограничивается мерами социального приспособления [667].

**Лечебно-охранительный режим:** комплекс профилактических и лечебных мероприятий, направленных на оказание помощи, лечение и возвращение пациентов в общество в качестве его полноценных членов, освоивших более целесообразный для сохранения здоровья образ жизни [668].

**Санитарно-просветительская работа:** совокупность образовательных, воспитательных, агитационных и пропагандистских мероприятий, направленных на формирование здорового образа жизни, профилактику заболеваний, сохранение и укрепление здоровья, повышение трудоспособности людей, продление их активной жизни [668].

### **4.2 Основные принципы реабилитации после операций на сонных артериях [667–669]**

К средствам реабилитации относятся психотерапевтическое воздействие, медикаментозная коррекция, ЛФК (двигательный режим, кинезотерапия), физиотерапия, массаж, трудотерапия, курортно-санаторное лечение, музыкотерапия, фитотерапия, аэротерапия, хореотерапия (использование танца, пластики и ритмики с целью реабилитационного воздействия), и др. [667,668]

Средства физической реабилитации можно подразделить на активные, пассивные и психорегулирующие. К активным средствам относятся все формы лечебной физической культуры – разнообразные физические упражнения, элементы спорта и спортивной подготовки, ходьба, бег, а также другие циклические упражнения и виды спорта, работа на тренажерах, хореотерапия (использование танца), трудотерапия и др. К пассивным – массаж, мануальная терапия, остеопатия, кинезиотейпирование, физиотерапия, естественные и преформированные природные факторы. К психорегулирующим – аутогенная тренировка, мышечная релаксация и др. Факторы, определяющие выбор методов и сроков реабилитации пациента: состояние пациента, особенности заболевания и послеоперационного периода.

Физические способы профилактики осложнений: диетотерапия; двигательный режим (ЛФК, кинезиотерапия); массаж; физиотерапия;

Диетотерапия: калорийность и содержание белков, жиров и углеводов почти полностью соответствуют нормам питания для здорового человека, не занятого физическим трудом; витамины вводят в повышенном количестве.

Операционные раны ведутся согласно общим принципам.

Двигательный режим: обязательный процесс занятий физическими упражнениями на протяжении всей жизни человека с постепенным изменением задач и методов, в зависимости от динамики возраста, состояния здоровья и подготовленности занимающихся. Оздоровительно-восстановительный двигательный режим: ходьба в максимально доступном объеме и темпе в условиях искусственной или естественной супинации (ортезирование стопы); исключение упражнений, значительно повышающие внутрибрюшное давление.

Лечебная физическая культура (ЛФК, кинезиотерапия) - метод неспецифической терапии, использующий средства физической культуры для восстановления здоровья и трудоспособности больного, предупреждения последствий патологического процесса.

Наиболее часто используемые виды лечебной физкультуры:

1. Динамические и статические общеразвивающие упражнения.
2. Динамические и статические дыхательные упражнения.
3. Упражнения на координацию движений.
4. Упражнения, корригирующие походку и осанку.
5. Специальные упражнения

Массаж: верхние и нижние конечности; спина. Направленность массажа – релаксирующая. Задачи массажа: стимулировать кровообращение и лимфообращение, восстановить силу и выносливость мышц, увеличить объем активных и пассивных

движений в суставах повысить смещаемость кожно-фасциального покрова. Противопоказания для массажа - острые респираторные заболевания, лихорадочные состояния; грибковые и гнойничковые заболевания кожи, воспаление лимфатических узлов; инфицированные раны, ангина, онкологические заболевания, острые аллергические реакции, артриты в стадии обострения, аневризма сосудов, тромбозы, болезни крови; хронический остеомиелит; туберкулез (активная форма); ревматизм в активной форме.

Кинезиологическое тейпирование - это совокупность навыков и приемов для выполнения специально разработанным эластическим пластырем накожных покровах аппликаций, которые способны оказывать предсказуемое влияние на различные моторные стереотипы посредством воздействия непосредственно на покровные ткани тела и их рецепторный аппарат, а также оптимизировать течение локального воспалительного процесса за счет снижения внутритканевого давления, а значит, обеспечения адекватного обстоятельствам уровня микроциркуляции и лимфодренажа.

Физиотерапия: облучение короткими ультрафиолетовыми волнами; лазеротерапия; дарсонвализация; гепарин-электрофорез; переменное магнитное поле; фонофорез с гиалуронидазой. Электролечение [670]: гальванический ток; лекарственный электрофорез; импульсные ток, электродиагностика и электростимуляция; диадинамические токи; электросон; амплипульстерапия; переменные токи и электрические поля высокой частоты. Общие противопоказания к назначению физиотерапии: кахексия; коагулопатии; онкологический процесс; острая фаза заболевания, высокая лихорадка; острые психические и инфекционные заболевания; индивидуальная непереносимость лечения; нарушение болевой и температурной чувствительности.

- **Рекомендация 116 (новая)**

**После вмешательства на сонной артерии рекомендуется избегать интенсивных нагрузок в течение шести недель**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

### **4.3 Повреждение черепно-мозговых нервов**

В хирургии сонных артерий все большее внимание начинают привлекать к себе т.н. не жизнеугрожающие осложнения, которые существенно отражаются на социальном статусе оперированных [669]. Важная роль среди этих осложнений принадлежит повреждениям экстракраниальных отделов черепно-мозговых нервов (VII, IX, X, XI и XII пар), а также ветвей шейного сплетения (большой ушной нерв, поперечный нерв шеи),

которые непосредственно концентрируются в зоне хирургического вмешательства. Повреждения черепно-мозговых нервов значительно снижают качество жизни больных после каротидных реконструкций и в настоящее время являются основной причиной жалоб пациентов и судебных исков против оперирующих хирургов [671,672].

Основными синдромами, которые развиваются при ятрогенной травме нерва являются моторная дисфункция речи, крикофарингеальная дисфункция и гортанная дисфункция. При этом неврологические расстройства могут быть временными (6-12 месяцев) и постоянными (свыше 12 месяцев) [672].

Среди всех черепно-мозговых нервов наибольшей частотой повреждения по данным большинства литературных источников отличается подъязычный нерв [672–677]. Частота дисфункции упомянутого нерва развивается у 6,5-20% оперированных. Несколько меньшая (а по данным некоторых авторов сопоставимая или даже более высокая) частота повреждения характерна для блуждающего нерва - 4,5-10% [672–677].. Повреждение возвратного гортанного нерва встречается наиболее часто (в среднем в 4% случаях) среди всех других вариантов повреждения X пары. При повреждении глоточных ветвей блуждающего нерва развивается так называемая крико-фарингеальная дисфункция, основными симптомами которой являются дисфагия и аспирация [678]. Изолированное повреждение языкоглоточного нерва встречается достаточно редко в 0,3-0,4%. Наиболее часто происходит травма его ветвей в структуре глоточного сплетения. Среди всех ветвей лицевого нерва наиболее часто травмируется краевая ветвь нижней челюсти (от 01 до - 5,8% [676]) , иннервирующая подбородочную мышцу, мышцы, опускающие угол рта и нижнюю губу. Другая, часто пересекаемая ветвь - шейная, иннервирующая подкожную мышцу, - самостоятельного клинического значения не имеет [669].

Подавляющая часть дисфункций черепно-мозговых и цервикальных нервов исчезает в течение 6-12 месяцев после операции, в то же время для таких нервов, как блуждающий, подъязычный и лицевой, она почти у трети больных принимает постоянный характер [669]. Наиболее быстрые сроки восстановления среди них характерны для лицевого нерва. Близкими к ним являются сроки элиминации неврологической дисфункции подъязычного нерва, хотя есть и противоположные данные [678]. Медленнее всего исчезает дисфункция блуждающего нерва, особенно при повреждении его возвратной гортанной порции [669]

В диагностике повреждений черепно-мозговых нервов большое внимание уделяется осмотру невролога, оториноларинголога и фоониатра [669,671,672]. Кроме того, при подозрении на поражение ветвей блуждающего нерва в обязательном порядке должны быть выполнены ларинго и фарингоскопия, а в ряде случаев и рентгенокинематография для уточнения степени выраженности крико-фарингеальной дисфункции. Эндоскопическими

признаками поражения блуждающего нерва при этом будут являться свисание мягкого неба на стороне поражения, отклонение язычка в здоровую сторону, парез глоточного сфинктера, парез или паралич голосовой складки. При рентгенокинематографии выявляют дефектное закрытие гортанного преддверия, нарушение моторики надгортанника, парез верхнего глоточного сфинктера.

Лечение повреждений черепно-мозговых нервов представляет сложную задачу, связанную с тем, что у большей части больных наблюдается спонтанная элиминация неврологической дисфункции, а сведения о влиянии консервативной терапии на скорость ликвидации неврологических нарушений в литературе отсутствуют [672]. Вместе с тем предложено ряд традиционных методик для лечения повреждений черепно-мозговых нервов. Основное место в консервативной терапии занимает медикаментозное лечение. Наиболее популярной при этом является тройная противовоспалительная реологическая терапия [671,672], которая предусматривает внутривенное введение пентоксифиллина\*\* (300 мг/сут), реополиглюкина\*\* (500 мл/сут) и преднизолон\*\*а (250 мг/сут в течение 3 дней с постепенным снижением дозы до 60 мг/сут). Наряду с этим для уменьшения отека используются диуретики, с целью улучшения питания нерва - витамины группы В и средства, влияющие на энергетический обмен (актовегин), с целью улучшения проведения нервного импульса - препараты, влияющие на нервно-мышечную проводимость (прозерин\*\*) [669]. Особый интерес в лечении представляют случаи двусторонних повреждений возвратных гортанных ветвей блуждающего нерва, двусторонние повреждения подъязычных нервов, тяжелые случаи крикофарингеальной дисфункции и случаи «двойной неприятности». В этих ситуациях наряду с медикаментозным лечением большая роль отводится физиопроцедурам - электростимуляция, электрофорез с новокаином и гепарином, магнитотерапия, КВЧ-терапия [669,671,672,678].

#### **4.4 Санаторно-курортное лечение**

Регламент отбора больных после операций на магистральных артериях, в том числе при нарушении мозгового кровообращения приведен в приказе Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 27 января 2006 г. N 44 «О долечивании (реабилитации) больных в условиях санатория» [679]. В нем утверждены рекомендации по медицинскому отбору больных после операций на сердце и магистральных сосудах, направляемых на долечивание (реабилитацию) в специализированные санатории (отделения), которые приведены в приложении №3 данного приказа. Данные рекомендации включают следующие положения:

1. Медицинский отбор больных после операций на сердце и магистральных сосудах, направляемых на долечивание (реабилитацию) в специализированные санатории

(отделения) (далее - санатории), осуществляется врачебной комиссией соответствующего лечебно-профилактического учреждения (далее - врачебная комиссия).

2. Решение врачебной комиссии о направлении больного на долечивание (реабилитацию) в санаторий оформляется заключением в медицинской карте стационарного больного, фиксируется в соответствующих журналах.

3. Долечиванию (реабилитации) в санаториях подлежат больные после операций на сердце и магистральных сосудах не ранее чем через 3-14 дней (в зависимости от вида операции) после операции в удовлетворительном состоянии, при отсутствии послеоперационных осложнений, не нуждающиеся в перевязках, способные к самообслуживанию, при физической активности, позволяющей совершать дозированную ходьбу не менее 1500 м в 3 приема при темпе 60-70 шагов в минуту и подъем по лестнице на один этаж. Уровень физической активности больного устанавливается в хирургическом стационаре лечебно-профилактического учреждения по разработанным критериям и должен соответствовать I, II, III ФК.

В перечне операций, после которых показано направление больных на долечивание (реабилитацию) в специализированные санатории (отделения) кроме операций на сердце, перечисляются и операции на магистральных артериях, в том числе при нарушении мозгового кровообращения.

4. Допускается направление в санаторий больных с:

- недостаточностью кровообращения не выше ПА стадии;
- нормо- или тахикардической формой постоянной мерцательной аритмии;
- единичной экстрасистолией;
- атриовентрикулярной блокадой не выше I степени;
- артериальной гипертензией не выше II степени;
- сахарным диабетом II типа (инсулинонезависимым) в стадии компенсации.

5. Противопоказаниями для направления больных на долечивание (реабилитацию) в санаторий являются:

1) состояние, приравняемое к IV ФК (стенокардия покоя и малых физических нагрузок);

2) недостаточность кровообращения выше ПА стадии;

3) тяжелые нарушения сердечного ритма и проводимости

(пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, возникающие дважды и чаще в месяц, пароксизмальная тахикардия с частотой приступов более 2 раз в месяц, политопная

или групповая экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада II-III степени, полная блокада сердца);

4) артериальная гипертония III степени, симптоматическая гипертония со злокачественным течением;

5) аневризма аорты;

6) рецидивирующие тромбоэмболические осложнения;

7) нарушение мозгового кровообращения в острой или подострой стадии;

8) сахарный диабет I типа, II типа в стадии субкомпенсации и декомпенсации периферического кровообращения;

9) тромбоз шунта, клинически проявляющийся острым инфарктом миокарда, сложными нарушениями ритма, острой сердечной недостаточностью;

10) острая сердечная недостаточность;

11) кровотечения желудочные, кишечные;

12) медиастинит, перикардит;

13) общие противопоказания, исключающие направление больных в санатории (инфекционные и венерические заболевания, психические заболевания, болезни крови в острой стадии, злокачественные новообразования, острая почечная или печеночная недостаточность, сопутствующие заболевания в стадии обострения или декомпенсации или требующие хирургической помощи).

## **5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики**

### **5.1 Профилактика ишемических, нейрокогнитивных и психоэмоциональных нарушений**

Хирургическое лечение является основным звеном в профилактике неврологических осложнений ишемической природы у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами внутренних сонных артерий (ВСА). Роль каротидной эндартерэктомии (КЭА) в профилактике ишемических инфарктов головного мозга доказана рядом мультицентровых рандомизированных клинических исследований, таких как ECST, NASCET, VACT и ACAS. На основании полученных данных исследований около 6000 пациентов были разработаны четкие, ранжированные по уровню доказательности (АНСРР, 1993) показания и противопоказания к хирургическому лечению как симптомных, так и асимптомных больных [563,680–682].

Успешное хирургическое вмешательство на брахицефальных артериях улучшает мозговую гемодинамику за счет восстановления нормального притока крови в долгосрочном плане, изменяя при этом в положительную сторону ряд показателей высшей нервной деятельности, таких как скорость реакции, краткосрочную память, внимание и т.д. [41,683]. Однако периоперационный период, даже в случае неосложненной операции, может содержать эпизоды микроэмболии или острой глобальной ишемии мозга, приводящие к нарушению высшей нервной деятельности пациента и, в частности, к нарушениям когнитивной и психоэмоциональной сфер. Таким образом, КЭА, являющаяся наиболее значимой мерой профилактики цереб्रोишемических расстройств, сама по себе несет некоторые риски их формирования в ближайшем периоперационном периоде. И прежде всего это касается нарушений когнитивной сферы.

Для предотвращения нейрокогнитивных и психоэмоциональных нарушений в послеоперационном периоде КЭА необходимо знать этиологию и патогенез возможных изменений и вовремя использовать соответствующую нейропротекцию на разных этапах лечения.

Наиболее уязвимыми в сфере когнитивных функций являются внимание, краткосрочная память и скорость психомоторных реакций. Диагностика когнитивных и психоэмоциональных расстройств должна основываться на основании сбора жалоб и анамнеза заболевания, в том числе в беседе с родственниками больных, данных нейровизуализационных исследований, а также при параллельном исследовании когнитивной и психоэмоциональной сфер.

Наиболее надежным способом объективизации состояния когнитивных функций является комплексное нейропсихологическое тестирование [681,684]. Для оценки нейрокогнитивного и нейропсихологического статуса у пациентов, имеющих риск нейрокогнитивных и психоэмоциональных расстройств, применяется ряд диагностических тестов, которые исследуются в динамике и являются частью неврологического осмотра. При этом применяемые шкалы, тесты и опросники принадлежат к основным способам стандартизации и объективизации расстройств нейрокогнитивной и нейропсихологической сфер. Поскольку шкалы и опросники обычно предназначены для измерения субъективных данных (данные получены от пациента, мнение врача и др.), то к подобным инструментам измерения предъявляются требования, разработанные в психометрии для психологических тестов. К таким стандартам относятся надежность, валидность и чувствительность теста или измерения, которые позволяют определить его пригодность к использованию в качестве инструмента измерения тех или иных свойств.

Таким образом, адекватное и своевременное выявление интеллектуально-мнестических и тревожно-депрессивных расстройств при нейрокогнитивном и психоэмоциональном тестировании и соответственно их коррекция могут улучшить результаты хирургического лечения пациентов с гемодинамически значимыми атеросклеротическими изменениями внутренних сонных артерий. Развитие хирургии на современном этапе диктует необходимость мультидисциплинарного участия специалистов (хирургов, анестезиологов, кардиологов, неврологов, нейропсихологов, психиатров) в лечении и последующей реабилитации пациентов.

## **5.2 Диспансерное наблюдение**

Основной задачей диспансерного наблюдения является выявление клинически значимых изменений на ранних стадиях, что призвано обеспечить наиболее эффективное и безопасное лечение до того, как появятся симптомы заболевания. Кроме того, динамическое наблюдение призвано минимизировать риски осложнений, затраты на лечение, а также влияние болезни на качество и образ жизни пациента [685]

Исследование ACAS (The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) показало, что рестеноз зоны реконструкции со стенозированием просвета не менее чем 60%, спустя 3 – 18 месяцев после КЭА отмечался как минимум у 7,6% пациентов [686] В другом исследовании, посвященном оценке результатов КАС, в течение в  $18,8 \pm 10$  месяцев после вмешательства рестеноз со стенозированием просвета более чем на 40% встречался у 18% пациентов [687]

В исследовании CREST распространенность рестеноза после КЭА и КАС была сопоставима спустя 2 и 4 года после реваскуляризации, составив 6.0 и 6.3% для КАС и КЭА,

соответственно, спустя 2 года (ОР, 0.90; 95% ДИ, 0.63-1.29;  $p = 0,58$ ) и 6.7% и 6.2% для КАС и КЭА, соответственно, через 4 года (ОР, 0.94; 95% ДИ, 0.66-1.33;  $p = 0,71$ ), при этом рестеноз определялся как сужение просвета как минимум на 70% при оценке пиковой систолической скорости, составлявшей не менее 300см/с или окклюзии [688].

Клиническое значение рестеноза после КЭА и КАС остаётся предметом для обсуждения. Распространенность симптомного рестеноза после КЭА достаточно низка (от 0 до 8.2%) [688]. Риск инсульта либо тотальной окклюзии просвета у пациентов с бессимптомным рестенозом является низким [689].

Согласно Приказу Минздрава России от 15.03.2022 № 168Н "Об утверждении Порядка проведения диспансерного наблюдения за взрослыми"[690], пациентам со стенозом ВСА от 40% при сочетании с ИБС и симптомным атеросклеротическим поражением периферических артерий или артерий другого сосудистого русла рекомендовано пожизненное диспансерное наблюдение врачом-кардиологом. Минимальная периодичность диспансерных приемов при закупорке и стенозе сонной артерии составляет не реже 2 раз в год.

Контролируемые показатели состояния здоровья в рамках проведения диспансерного наблюдения кардиологом:

- Вес (индекс массы тела);
- Окружность талии;
- АД, частота сердечных сокращений;
- Общетерапевтический биохимический анализ крови (с расчетом скорости клубочковой фильтрации), не реже 1 раза в год;
- Клинический анализ крови(не реже 1раза в год);
- Холестерин ЛНП (не реже 2 раз в год);
- Электрокардиография (не реже 1 раз в год);
- УЗИ брахиоцефальных артерий (не реже 1 раза в год).

Пациентам со стенозом ВСА от 40% (за исключением сочетания с ИБС и симптомным атеросклеротическим поражением периферических артерий или артерий другого сосудистого русла) рекомендовано пожизненное диспансерное наблюдение врачом-терапевтом. Минимальная периодичность диспансерных приемов при закупорке и стенозе сонной артерии составляет не реже 2 раз в год.

Контролируемые показатели состояния здоровья в рамках проведения диспансерного наблюдения:

- Вес (индекс массы тела);
- Окружность талии;

- Статус курения;
- АД, частота сердечных сокращений;
- Холестерин ЛНП (не реже 2 раз в год);
- Уровень стеноза сонных артерий по данным ультразвукового доплеровского исследования сонных артерий (не реже 1 раза в год).

Пациентам с АГ 2-3 степени с поражением органов-мишеней, но без ССЗ, цереброваскулярной болезни и хронической болезни почек рекомендовано выполнение УЗИ сонных артерий у мужчин >40 лет, женщин >50 лет при индексе массы тела >30 кг/м<sup>2</sup> и общем холестерине >5 ммоль/л при взятии под диспансерное наблюдение, далее по показаниям, но не реже 1 раза в 2 года с целью определения толщины интима меди и наличия атеросклеротических бляшек [691].

Пациентам, перенесшим ИИ или ТИА, рекомендовано диспансерное наблюдение невролога в течение 2 лет [692].

После выполненной КЭА рекомендовано избегать интенсивных физических нагрузок в течение 2-3 нед. после операции. Всем пациентам, перенесшим открытые или эндоваскулярные операции по поводу стенозов ВСА, рекомендовано динамическое наблюдение кардиолога, с выполнением УЗИ брахиоцефальных артерий через 3 мес. после операции, далее — 1 раз в 6 мес., далее — 1 раз в год пожизненно.

Свидетельств в пользу рутинного наблюдения за всеми пациентами после КЭА/КАС не существует. По этой причине обоснованно предположить, что в подгруппах с повышенным риском рестеноза (СД, хроническая болезнь почек, женщины, курильщики) может быть полезно наблюдение до двух лет. Две подгруппы высокого риска действительно требуют наблюдения посредством УЗИ, поскольку бессимптомный рестеноз >70% будет показанием для повторных КЭА или КАС. В первую группу входят пациенты, у которых развилась неврологическая симптоматика при пережатии сонной артерии под РА или во время раздувания баллона или проксимальной окклюзии к реверсивным кровотоком в ходе КАС. Во вторую группу входят пациенты с выраженными изменениями на ЭЭГ/ССВП при пережатии сонной артерии или по данным мониторинга ТКДГ при пережатии сонной артерии под ОА [693]. В обеих подгруппах прогрессирование окклюзии могло вызвать серьезный гемодинамический инсульт.

Рекомендации SVS и немецко-австрийского руководства по послеоперационному УЗДС-наблюдению отличаются от рекомендаций ESVS. Немецко-австрийское руководство рекомендует выполнять УЗИ перед выпиской, затем через шесть месяцев и потом ежегодно (если не разовьется рестеноз — в таком случае УЗИ продолжают выполнять один раз в

шесть месяцев) [635]. SVS рекомендует выполнять УЗИ через три месяца, затем ежегодно в течение двух лет, после чего раз в два года, если не разовьется рестеноз [63].

- **Рекомендация 117 (изменена)**

**Пациентам после КЭА или КАС рекомендуется динамическое наблюдение после вмешательства. Первое УЗИ рекомендуется выполнять вскоре после вмешательства, желательно в течение 3 месяцев. В дальнейшем рекомендуется УЗИ каждые 6 месяцев в течение 2-х лет и далее каждые 12 месяцев до достижения стабильного течения заболевания (отсутствие рестеноза по данным двух последовательных оценок). С учетом небольшого риска отсроченного рестеноза, рекомендуется регулярное (раз в 2 года) пожизненное наблюдение пациентов после вмешательства на сонной артерии и с прохождением амбулаторного обследования с последующей консультацией сосудистого хирурга.**

**Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

- **Рекомендация 118 (новая)**

**Пациентам после стентирования сонной артерии с сахарным диабетом, выраженным рестенозом, лучевой терапией в анамнезе или тяжелым кальцинозом артерий, рекомендуется УЗИ каждые 6 месяцев до достижения стабильного течения заболевания (отсутствие рестеноза по данным двух последовательных оценок).**

**Уровень убедительности рекомендаций C (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

### **Диета и физическая активность**

Диета, физические упражнения и сахароснижающие препараты рекомендованы для пациентов с СД и атеросклерозом экстракраниальных артерий. Диета (содержащая овощи, свежие фрукты, молочные продукты с низким содержанием жиров, цельнозерновые продукты, рыбу и ненасыщенные жирные кислоты, с ограничением употребления мяса и насыщенных жирных кислот) [694].

Физические упражнения (как минимум 30 мин умеренных динамических аэробных физических нагрузок (ходьба, бег, езда на велосипеде или плавание) 5-7 дней/нед. Выполнение физических упражнений 2-3 раза/нед. также может быть рекомендовано. Для дополнительного эффекта здоровым лицам рекомендуется постепенное увеличение аэробных физических нагрузок средней интенсивности до 300 мин/нед. или высокой

интенсивности — до 150 мин, или эквивалентная комбинация различных вариантов нагрузок [695].

По мнению Чазова Е.И. и соавт. наблюдение после КЭА проводится врачом-кардиологом, врачом-невропатологом. Больным проводится УЗДГ брахиоцефальных артерий при отсутствии ТИА – 1 раз в год, анализы крови на холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности, АСТ, АЛТ, КФК – каждые 3-4 месяца с достижением целевых уровней холестерина и липопротеидов низкой плотности (менее 2,6 ммоль/л) [696]

- **Рекомендация 119 (новая)**

**У пациентов с бессимптомным стенозом более 50% при отсутствии показаний к хирургическому лечению рекомендуется ежегодно повторять УЗИ для оценки прогрессирования заболевания.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

Экспертный консенсус

### **5.3 Качество жизни**

Качество жизни, связанное со здоровьем, оценивали в исследовании CREST [697]. У пациентов, перенесших КАС, было отмечено улучшение качества жизни в послеоперационном периоде, особенно в аспектах физических ограничений и боли ( $p = 0,010$ ), однако через год данного улучшения уже не наблюдали. Результаты оценки по шкалам, специфичным для заболевания, показали, что пациенты, перенесшие КАС, сообщали о меньшем количестве проблем с вождением автомобиля, приемом пищи, глотанием, боли в шее и головной боли, но испытывали более значительные затруднения при ходьбе и боли в ногах ( $p < 0,050$ ). Однако спустя один год различий выявлено не было. Периоперационный инсульт был связан с более низким качеством жизни в течение одного года по всем доменам опросника SF-36, в то время как для периоперационного ИМ и повреждения ЧМН подобной связи установлено не было.

В настоящий момент ведутся исследования по оценке исходов сообщаемых пациентами (PROM). Однако недостаточно данных для включения PROM в текущие рекомендации.

## 6. Организация оказания медицинской помощи

Медицинская помощь пациентам со стенозом/окклюзией сонной артерии оказывается в виде: - первичной медико-санитарной помощи; - скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи; - специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи. Первичная медико-санитарная помощь предусматривает мероприятия по скринингу, диагностике, наблюдению, медицинской реабилитации, формированию здорового образа жизни. Первичная медико-санитарная помощь пациентам предусматривает: 1) первичную доврачебную медико-санитарную помощь; 2) первичную врачебную медико-санитарную помощь; 3) первичную специализированную медико-санитарную помощь. Первичная доврачебная медико-санитарная помощь осуществляется амбулаторно работниками со средним медицинским образованием фельдшерских здравпунктов, фельдшерско-акушерских пунктов, врачебных амбулаторий, здравпунктов, поликлиник, поликлинических подразделений медицинских организаций, отделений (кабинетов) медицинской профилактики, центров здоровья. Первичная врачебная медико-санитарная помощь осуществляется участковым врачом, врачом общей практики (семейным врачом) в амбулаторных условиях. При выявлении признаков атеросклеротического поражения сонных артерий пациент направляется к профильному специалисту (врач невролог, врач сердечно-сосудистый хирург) для оказания первичной специализированной медико-санитарной помощи. Особенностью ведения пациентов со стенозом сонной артерии является необходимость регулярных промежуточных исследований. При технической возможности, диагностические скрининги, в том числе с применением методов ультразвуковой и лучевой диагностики, следует проводить в амбулаторных условиях с дальнейшей интерпретацией полученных данных профильными врачами-хирургами.

Первичная специализированная медико-санитарная помощь оказывается пациентам врачами неврологами и врачами-сердечно-сосудистыми хирургами. Для проведения диагностических исследований привлекаются врачи ультразвуковой диагностики, врачи функциональной диагностики, врачи лучевой диагностики. При невозможности оказания медицинской помощи в рамках первичной медико-санитарной помощи и наличии медицинских показаний больной направляется в медицинскую организацию, оказывающую специализированную медицинскую помощь. Скорая, в том числе специализированная, медицинская помощь (СМП) больным со стенозом сонных артерий, требующим срочного медицинского вмешательства при развитии ТИА или инсульта, оказывается фельдшерскими общепрофильными выездными бригадами СМП, врачебными общепрофильными выездными бригадами СМП, специализированными выездными

бригадами СМП анестезиологии-реанимации, выездными экстренными консультативными бригадами СМП в соответствии с Порядком оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи, утвержденным приказом Министерства здравоохранения РФ от 20 июня 2013 г. №388н. При оказании скорой медицинской помощи в случае необходимости осуществляется медицинская эвакуация, которая включает в себя санитарно-авиационную и санитарную эвакуацию. Бригада скорой медицинской помощи доставляет больных с угрожающими жизни состояниями в медицинские организации, первичных сосудистые отделения и региональные сосудистые центры, оказывающие круглосуточную медицинскую помощь. При наличии медицинских показаний после устранения угрожающих жизни состояний больные переводятся в отделение сердечно-сосудистой или сосудистой хирургии для оказания специализированной медицинской помощи. Специализированная, в том числе высокотехнологичная, медицинская помощь оказывается в условиях стационара врачами сердечно-сосудистыми хирургами, в ряде случаев врачами по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, в стационарных условиях, а также в хирургическом отделении, имеющем в своем составе сосудистые койки, и включает в себя диагностику, лечение, требующих использования специальных методов и сложных медицинских технологий, а также медицинскую реабилитацию. При наличии медицинских показаний лечение проводят с привлечением врачей-специалистов по специальностям, предусмотренным Номенклатурой специальностей специалистов с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации, утвержденной приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23 апреля 2009 г. № 210н, в частности – врачи ультразвуковой диагностики, врачи функциональной диагностики, врачи-рентгенологи, врачи-радиологи, врачи-анестезиологи-реаниматологи, врачи-реабилитологи. Плановая медицинская помощь оказывается пациентам с о стенозом сонной артерии в стадии заболевания, не сопровождающейся угрозой жизни, не требующей экстренной и неотложной помощи, отсрочка оказания которой на определенное время не повлечет за собой ухудшение состояния, угрозу жизни и здоровью больного.

Показаниями для плановой госпитализации пациентов с о стенозом сонной артерии в стационар являются: - оперативное лечение; - оперативное лечение состояний и осложнений после открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях. Не является показанием для госпитализации: - проведение периодических диагностических скринингов, при условии технической возможности их выполнения в амбулаторном порядке.

Оказание медицинской помощи в медицинской организации, оказывающей

специализированную медицинскую помощь, осуществляется по медицинским показаниям при самостоятельном обращении больного, по направлению фельдшера, врача-терапевта участкового, врача общей практики (семейного врача), врача хирурга, врача невролога, врача сердечно-сосудистого-хирурга медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь, а также при доставлении больного бригадой скорой медицинской помощи.

Показания для экстренной госпитализации пациентов со стенозом сонной артерии в стационар являются - подозрение на ТИА или инсульт.

Критерии выписки из стационара: - завершённое оперативное лечение по поводу стеноза сонной артерии или по поводу состояний или осложнений после открытых и эндоваскулярных вмешательств. Пациенты, перенесшие хирургические вмешательства по поводу стеноза сонных артерий при наличии медицинских показаний направляются для проведения реабилитационных мероприятий в специализированные медицинские и санаторно-курортные организации.

## **7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)**

### **7.1 Лечение одновременного поражения коронарных и сонных артерий**

#### **7.1.1 Инсульт после кардиохирургических операций**

Частота инсульта после коронарного шунтирования (КШ) составляет 1-2% [698], при этом важно дифференцировать интра- и послеоперационный инсульт, поскольку этиология различается. Большинство интраоперационных инсультов (70-80%) возникают вследствие тромбоэмболии, обычно после манипуляций на аорте при канюляции. Реже (20-30%) обусловлены гипоперфузией вследствие артериальной гипотензии. Послеоперационный инсульт в период до семи дней чаще возникает вследствие аритмии, а в период от семи до 30 дней — вследствие генерализованного атеросклероза. По данным метаанализа 174 000 кардиохирургических операций, 30-дневная летальность пациентов с интраоперационным инсультом составила 29 % по сравнению с 18 % среди пациентов с послеоперационным инсультом и 2,4 % среди пациентов без инсульта ( $p < 0,001$ ). 8-летняя летальность составила 12% среди пациентов с интраоперационным инсультом, не завершившиеся летальным исходом в первые 30 дней, по сравнению с 9% среди пациентов с послеоперационным инсультом и 3% среди пациентов без инсульта [699]

Распространенность стеноза сонных артерий  $>50\%$  у пациентов показаниями к КШ составляет 9%, а частота встречаемости стеноза  $>80\%$  составляет 7% [700]. Метаанализ 106 обсервационных исследований показал, что у пациентов, которым выполнялось КШ, со стенозом  $>50\%$  риск периоперационного инсульта составляет 7%, повышаясь до 9% при наличии стеноза  $>80\%$  [701]. Хотя эти риски кажутся высокими (и поддерживают одновременные/поэтапные вмешательства на сонных артериях), данные необходимо интерпретировать с осторожностью, поскольку риски инсульта различаются при одностороннем и двустороннем поражении, симптомных и бессимптомных стенозах, а также при стенозах по сравнению с окклюзией.

У пациентов, которым выполняется КШ, перенесшим ТИА/инсультом или окклюзией сонных артерий выявляется самая высокая частота послеоперационного инсульта. D'Agostino и соавт., описывал случаи инсульта после КШ у 18% пациентов с неоперированным симптомным односторонним стенозом 70-99%; эта частота возрастала до 26% при наличии двустороннего стеноза 70-99% (или контралатеральной окклюзии) [702]. У пациентов, перенесших КШ, с окклюзией сонных артерий выявлялся 11% риск инсульта после КШ [698]. По данным систематического обзора (106 обсервационных исследований), из которого исключали пациентов с окклюзией (не являющихся

кандидатами на КЭА) и пациентов с СКС, риск периперационного инсульта составлял  $\leq 2\%$  среди пациентов, которым выполнялось изолированное КШ с односторонним (неоперированным) БКС 50-99%, БКС 70-99% или БКС 80-99% [701]. Тот же систематический обзор описывал частоту инсульта 6,5% при двустороннем БКС 50-99% после КШ, при этом 9,1% умерли или перенесли инсульт [701]. По данным объединенной серии, включавшей 23 557 пациентов, которым выполнялось изолированное КШ, 95% из 476 случаев инсульта после КШ нельзя было отнести к поражениям сонных артерий [703,704]. Шум над сонной артерией является предиктором тяжелого поражения дуги аорты [705], при этом стеноз  $>70\%$  также является независимым предиктором тяжелого поражения дуги аорты [706]. Согласно систематическому обзору 36 обсервационных исследований 2019 г. ( $n = 174\ 969$ ), регрессионный метаанализ показал, что перенесенный инсульт был наиболее важным предиктором периперационного инсульта ( $p < 0,001$ ), в то время как стенозы сонных артерий не были статистически значимым прогностическим фактором ( $p = 0,13$ ) [707]. Имеющиеся данные свидетельствуют об отсутствии в большинстве случаев причинно-следственной связи между односторонним БКС и инсультом после КШ, то есть важную роль играют другие факторы, особенно атероэмболия дуги аорты, в случае которой БКС является маркером [705,706]. По мере увеличения возраста пациентов с КШ повышается и частота тяжелого БКС, тяжелого поражения дуги аорты и инсульта после КШ (табл. 27).

Таблица 27. Распространенность инсультов после коронарного шунтирования и его связь с возрастом и распространенностью поражения сонных артерий и дуги аорты

Возраст, годы	Инсульт после КШ [698]	Стеноз сонных артерий $>70\%$ на момент скрининга у мужчин/женщин <sup>1</sup> [36]	Тяжелое поражение дуги аорты [708]
50-59	1-2 %	0,2 % / 0,1 %	9 %
60-69	2-3 %	0,8 % / 0,2 %	18 %
70-79	4-7 %	2,1 % / 1,0 %	22 %
$\geq 80$	8-9 %	3,1 % / 0,9 %	33 %

<sup>1</sup> Распространенность каротидного стеноза основана на данных популяционного скрининга, а не скрининга пациентов с КШ.

### 7.1.2 Скрининг бессимптомного каротидного стеноза у кардиохирургических пациентов

Учитывая отсутствие причинно-следственной связи между БКС и инсультом после КШ, рутинный скрининг на предмет БКС перед выполнением КШ нельзя считать оправданным. Тем не менее выборочный скрининг у пациентов, которым выполняется КШ, в возрасте  $>70$  лет с ТИА или инсультом в анамнезе, шумом над сонной артерией или поражением ствола левой коронарной артерии [709] позволяет лучше информировать их о

повышенной периоперационной летальности при выполнении КШ на фоне сопутствующего заболевания сонных артерий.

Среди 22355 пациентов из базы данных кардиохирургических вмешательств у взрослых Общества торакальных хирургов (у двух третей пациентов, которым выполняли поэтапные или одновременные вмешательства на сонных артериях, не было неврологических симптомов, а у 73% был односторонний БКС), не обнаружено различий в частоте госпитального инсульта при выполнении КШ + КЭА (ОШ 0,93; 95% ДИ 0,72–1,21,  $p = 0,60$ ) или 30-дневной летальности (ОШ 1,28; 95% ДИ 0,97–1,69,  $p = 0,080$ ) по сравнению с группой изолированного КШ. Аналогичное наблюдение касалось частоты госпитального инсульта (ОШ 0,8; 95% ДИ 0,37–1,69,  $p = 0,55$ ) и 30-дневной летальности (ОШ 0,78; 95% ДИ 0,35–1,72,  $p = 0,54$ ) при выполнении АК без ЭК с/без КЭА [710]. По данным обзора 5 924 кардиохирургических пациентов, 2 482 выполняли предоперационное УЗИ сонных артерий, у 7,4% был каротидный стеноз >70% (в большинстве случаев односторонний и бессимптомный) [711]. У пациентов, перенесших КЭА до операции на сердце, регистрировали более высокую частоту периоперационного инсульта (10,3% по сравнению с 1,4%), чем после изолированного КШ у пациентов с подтвержденным или предположительно нормальным состоянием ВСА ( $p = 0,008$ ), а также статистически значимо более высокую частоту периоперационного ИМ (13,8% по сравнению с 0,4%;  $p < 0,001$ ). У пациентов, перенесших изолированное КШ, с подтвержденными или предположительно нормальным состоянием ВСА отмечали сходную частоту периоперационного инсульта (1,4%) по сравнению с пациентами, у которых выполнялось КШ, было установлено тяжелое поражение ВСА и не выполнялась КЭ (3,2%;  $p > 0,050$ ) [711].

В двух РКИ оценивалась одновременную или поэтапную КЭА у пациентов, которым выполнялось КШ, односторонним БКС. В исследовании Illuminati и соавт., 185 пациентов с односторонним БКС 70-99% рандомизировали в группу выполнения КЭА до КШ или одновременно с ним, либо в группу изолированной КШ с последующей отсроченной КЭА. Тридцатидневная летальность составила 1% в каждой группе, тогда как 30-дневная частота смерти/инсульта — 4% (отсроченная КЭА) по сравнению с 1% (первоочередная/одновременная КЭА) ( $p = \text{Н/З}$ ). 90-дневная частота смерти/инсульта составила 9% при выполнении отсроченной КЭА по сравнению с 1% при выполнении первоочередной/одновременной КЭА ( $p = 0,020$ ). Авторы пришли к выводу, что профилактическая КЭА была потенциально эффективна у пациентов с КШ с односторонним БКС 70-99% в снижении 90-дневной частоты ипсилатерального, но не периоперационного инсульта [712]. В исследовании САВАС (с участием 17 центров в

Германии и Чехии) рандомизировали 129 пациентов, которым выполнялось КШ, с односторонним БКС 80-99% в группу одновременного выполнения КЭА + КШ *по сравнению с* выполнением только КШ. У пациентов, которым одновременно выполняли КЭА + КШ, 30-дневная частота инсульта/смерти составляла 18,5% *по сравнению с* 9,7% у после, которым выполняли = изолированное КШ (ARI 8,8%; 95% ДИ 3,2–20,8,  $p = 0,12$ ) [713]. Значимого различия во вторичных конечных точках через 30 дней и через не было, хотя у пациентов, которым выполняется изолированное КШ, исходы, как

- **Рекомендация 120 (новая)**

**Пациентам, которым показано коронарное шунтирование, с ТИА/инсультом в анамнезе, рекомендуется выполнение УЗИ сонных артерий перед вмешательством**  
**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 1).**  
[714]

- **Рекомендация 121 (новая)**

**Пациентам, которым показано коронарное шунтирование, без ТИА/инсульта в анамнезе, рекомендуется выполнение УЗИ сонных артерий в следующих случаях: возраст  $\geq 70$  лет, многососудистое поражение коронарного русла, сопутствующие ЗПА, наличие шума при аускультации сонных артерий.**  
**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).**  
[709,714]

### **7.1.3 Какие существуют варианты хирургических и эндоваскулярных вмешательств?**

Доступные варианты включают (1) поэтапное выполнение: КЭА, затем КШ; (2) поэтапное выполнение: КШ, затем КЭА; (3) одновременное выполнение: КЭА плюс КШ; (4) поэтапное выполнение: КАС, затем КШ; и (5) выполнение: КАС + КШ в один день. В таблице 28 резюмированы данные метаанализа нерандомизированных исследований. У большинства (>80%) не было неврологических симптомов и присутствовал односторонний БКС. В таблице 29 представлена аналогичная информация из реестров наборов административных данных. Тридцатидневная частота смерти/инсульта колебалась от 6% до 10% преимущественно у пациентов с БКС, при этом самую высокую частоту смерти/инсульта наблюдали у пациентов с инсультом/ТИА в анамнезе, которым поэтапно или одновременно выполняли КЭА + КШ (14%) или КАС, а затем КШ (44%) [715].

Выполнение КШ без АИК было сопряжено с более низкой частотой инсульта после КШ, возможно, из-за того, что при этом избегали катетеризации пораженной дуги аорты [700].

Таблица 28. Метаанализ 30-дневных исходов, зарегистрированных в нерандомизированных исследованиях стратегий реваскуляризации у пациентов с комбинированным поражением сонных артерий и сердца

Исследование	Пациенты - n	Смерть - %	Инсульт - %	ИМ - %	Смерть/инсульт - %	Смерть/инсульт/ИМ - %
<i>Поэтапное выполнение: КЭА, затем КШ, все пациенты</i>						
Brener 1996 [716]	407	9,4	5,3	11,5		
Borger 1999 [717]	920	2,9	3,2		5,7	
Naylor 2003 [718]	917	3,9	2,5	6,5	6,1	10,2
Sharma 2014 [719]	7 552	3,4	1,9		6,2	
<i>Поэтапное выполнение: КШ, затем КЭА, все пациенты</i>						
Brener 1996 [716]	213	3,6	10,0	2,7		
Naylor 2003 [718]	302	2,0	5,8	0,9	7,3	
<i>Синхронное выполнение КЭА и КШ, все пациенты</i>						
Brener 1996 [716]	2 308	5,6	6,2	4,7		
Borger 1999 [717]	844	4,7	6,0		9,5	
Naylor 2003 [718]	7 753	4,6	4,6	3,6	8,7	11,5
Sharma 2014 [719]	17 469	4,0	4,3	3,6	7,9	
Giannopoulos 2019 [720]	16 712	4,0	3,0	5,0		
<i>Синхронное выполнение КЭА и КШ, пациенты с симптомами</i>						
Naylor 2003 [718]	514	5,8	6,8	1,9	7,6	8,1
<i>Синхронное выполнение КЭА и КШ, пациенты без симптомов</i>						
Naylor 2003 [718]	925	3,6	3,7	2,2	4,5	4,5
<i>Синхронное выполнение КЭА и КШ без ИК</i>						
Fareed 2009 [721]	324	1,5			2,2	3,6
<i>Синхронное выполнение КЭА и КШ, до ИК</i>						
Naylor 2003 [718]	5 386	4,5	4,5	3,6	8,2	11,5
<i>Синхронное выполнение КЭА и КШ, с ИК</i>						
Naylor 2003 [718]	844	4,7	2,1	2,9	8,1	9,5
<i>Выполнение КАС и КШ в один и тот же день, все пациенты</i>						
Paraskevas 2017 [722]	531	4,5	3,4	1,8	5,9	6,5
<i>Поэтапное выполнение: КАС-КШ, все пациенты</i>						
Guzman 2008 [723]	277	6,8	7,6		12,3	
Naylor 2009 [724]	760	4,2	5,5	1,8	9,1	9,4
Paraskevas 2017 [722]	2 196	4,8	5,4	4,2	8,5	11,0
Giannopoulos 2019 [720]	985	2,0	3,0	5,0		

ИМ - инфаркт миокарда; КШ - коронарное шунтирование; КАС - стентирование сонных артерий; КЭА - каротидная эндартерэктомия; «без ИК» означает КШ, выполненное без искусственного кровообращения; «до ИК», «с ИК» обозначает выполнение процедур КЭА с искусственным кровообращением.

Таблица 29. Тридцатидневные риски после каротидной эндартерэктомии (КЭА) или стентирования сонных артерий (КАС) и коронарного шунтирования (КШ), стратифицированные по стратегии лечения согласно реестрам наборов административных данных

Процедура	Реестр	Пациенты - n	Смерть - %	Инсульт - %	Смерть/инсульт - %
<i>Поэтапное выполнение КЭА и КШ</i>					
<i>Все случаи</i>					
Gopaldas 2011 [725]	NIS 1998-2007	6 153	4,2	3,5	7,1
Feldman 2017 [726]	NIS 2004-2012	6 297	3,8	1,9	5,4
<i>Без ИК</i>					
Gopaldas 2011 [725]	NIS 1998-2007	2 004	4,0		7,0
<i>С ИК</i>					
Gopaldas 2011 [725]	NIS 1998-2007	4 149	4,3		7,7
<i>Поэтапное или одновременное выполнение КЭА и КШ</i>					
<i>Все случаи</i>					

Dubinsky 2007 [727]	NIS 1993-2002	7 073	5,6	4,9	9,7
Timaran 2008 [715]	NIS 2000-2004	25 249	5,4	3,9	8,6
<i>Симптомное заболевание*</i>					
Timaran 2008 [715]	NIS 2000-2004	948		14,2	
<i>Одновременные КЭ и КШ</i>					
<i>Все случаи</i>					
Gopaldas 2011 [725]	NIS 1998-2007	16 639	4,5	3,9	7,7
Feldman 2017 [726]	NIS 2004-2012	15 402	4,4	2,8	6,8
Klarin 2020 [700]	STS ACSD	3 972	6,0	6,2	
<i>Без ИК</i>					
Gopaldas 2011 [725]	NIS 1998-2007	5 280	4,2		
Klarin 2020 [700]	STS ACSD	566	2,1	2,3	6,5
<i>С ИК</i>					
Gopaldas 2011 [725]	NIS 1998-2007	11 359	4,5		7,4
Klarin 2020 [700]	STS ACSD	3 406	3,9	3,9	
<i>Поэтапное выполнение: КАС, затем КШ</i>					
<i>Все случаи</i>					
Feldman 2017 [726]	NIS 2004-2012	802	1,9	3,0	4,2
<i>Симптомное заболевание<sup>1</sup></i>					
Timaran 2008 [715]	NIS 2000-2004	25		44	

NIS - Национальная выборка стационарных пациентов; STS ACSD - База данных кардиохирургических вмешательств у взрослых Общества торакальных хирургов. <sup>1</sup> Перенесенный инсульт или транзиторная ишемическая атака.

Метаанализ 2017 г., включающий 31 наблюдательное исследование с участием 2727 пациентов, которым поэтапно или в один день выполняли КАС-КШ, установил, что 30-дневная частота смерти/инсульта составляла 7,9% [722].

У большинства пациентов (80%) не было неврологических симптомов и присутствовал односторонний БКС; 30-дневная частота смерти/инсульта составляла 6,7%. С учетом низкого риска инсульта при одностороннем БКС маловероятно, что комбинация КАС + КШ принесет больше пользы пациентам с односторонним БКС, которым требуется КШ, чем комбинация КЭА + КШ. Поэтапное или однодневное выполнение КАС + КШ у пациентов с ТИА/инсультом в анамнезе сопровождалось 15% 30-дневной частотой смерти/инсульта [722]. В другом метаанализе пяти наблюдательных исследований (n = 16 712) исходы после одновременного выполнения КЭА + КШ сравнивали с исходами этапной КАС с последующим КШ у пациентов с БКС и СКС (таблица 37). Частота периоперационного инсульта (3,0% по сравнению с 3,0%) и ИМ (5,0% по сравнению с 5,0%) значительно не различалась, но у пациентов группы одновременного выполнения КЭА + КШ наблюдалась более высокая летальность (ОШ 1,8; 95% ДИ 1,05–3,06) [473]. Необходимость проведения комбинированной АТТ ацетилсалициловой кислотой + клопидогрелом с КАС может осложнить поэтапное выполнение КАС-КШ, так как повышается риск ИМ во время паузы между процедурами и риск кровотечения во время КШ. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что КАС можно выполнять в тот же день, что и КШ, на фоне применения ацетилсалициловой кислоты\*\* или гепарина\*\* и начать применять тиенопирдин\*\* через 6–12 часов после КШ [728].

Агентство по исследованиям в области здравоохранения, а также Проект по оценке стоимости и качества использования ресурсов здравоохранения оценивали исходы у 22 501 пациента, которому выполнялось КШ (95% БКС, 5% СКС): (I) 15 402 (68%) одновременно КЭА + КШ; (II) 6 297 (28%) — поэтапно: КЭА, затем КШ, а (III) 802 (4%) поэтапно: КАС, затем КШ [726]. Периоперационная частота инсультов была сопоставима (одновременное выполнение КЭА+КШ — 2,8%; поэтапное выполнение КЭА+КШ — 1,9%; поэтапное выполнение КАС+КШ — 3,0%;  $p$  тренда = 0,37), но скорректированная частота инсульта в обеих хирургических группах была ниже по сравнению с группой КАС+ КШ (КЭА + КШ: ОШ 0,65; 95% ДИ 0,42–1,01,  $p$  = 0,06), (поэтапное выполнение: КЭА + КШ: ОШ 0,50; 95% ДИ 0,31–0,8,  $p$  = 0,004) [726]. Таким образом, данные литературы поддерживают поэтапные или одновременные каротидные вмешательства у пациентов, которым выполняется коронарное шунтирование, с инсультом/ТИА в анамнезе [729] и у пациентов с двусторонним БКС 70-99% или односторонним БКС 70-99%, БКС с контралатеральной окклюзией (алгоритм представлен в разделе 13.7).

Немецко-австрийское руководство не содержало рекомендаций, касающихся пациентов, которым выполняется КШ, с односторонним БКС 70-99%, а остальные рекомендации были идентичны представленным в руководстве ESVS 2023 [66,333]. Рекомендации SVS также были идентичны представленным ESVS, за исключением того, что первые утверждали, что тактика ведения пациентов, которым выполняется КШ, с односторонним БКС 70-99% является спорной, но не давали никаких дополнительных указаний [63].

- **Рекомендация 122 (новая)**

**При проведении коронарного шунтирования у пациентов с инсультом или транзиторной ишемической атакой в анамнезе и со стенозом сонной артерии 50-99% рекомендуется рассмотреть поэтапное или одновременное выполнение эндартерэктомии вместо стентирования сонной артерии в сочетании с коронарным шунтированием.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). [698,715,724,730,731]**

- **Рекомендация 123 (новая)**

**У пациентов, которым планируется проведение коронарного шунтирования, при симптомном стенозе сонной артерии 50-99% рекомендуется на первом этапе устранять стеноз внутренней сонной артерии.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).**

[728,730]

**Комментарий:** до тех пор, пока не будут доступны данные рандомизированных клинических исследований, хирургический подход к пациентам с сочетанным тяжелым поражением коронарного и каротидного русла будет индивидуальным, основывающимся на специфическом уровне риска каждого пациента и при наличии в клинике кардиохирургической и сосудистой хирургической служб.

• **Рекомендация 124 (новая)**

**У** пациентов, которым планируется проведение коронарного шунтирования, при бессимптомном стенозе сонной артерии 70-99% при наличии одного или более признаков/критериев, которые могут быть ассоциированы с повышенным риском ипсилатерального инсульта, рекомендуется рассмотреть поэтапное или одновременное выполнение эндартерэктомии или стентирования сонной артерии в сочетании с коронарным шунтированием.

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).**

[701,710,711]

**Комментарий:** Каротидная эндартерэктомия или стентирование рекомендуется при стенозе 50-99% или окклюзии контрлатеральной ВСА, контрлатеральная ТИА/инсульт, ипсилатеральный “тихий” инфаркт при КТ или МРТ, кровоизлияние в бляшку, липидное некротическое ядро или разорванная фиброзная покрышка на МР-ангиографии, или любая из следующих ультразвуковых находок: прогрессирование стеноза (>20%) в течении 6 месяцев, спонтанная эмболизация на ТКД ТКДГ-мониторинга для выявления спонтанной эмболизации,Г, нарушенный церебральный перфузионный резерв, преимущественно гипохогенная бляшка, большая прилежащая к просвету гипохогенная зона, наличие подвижных элементов и изъязвление бляшки. Клинические и визуализационные критерии представлены в разделе 3.3.3

• **Рекомендация 125 (новая)**

**У** пациентов с бессимптомным каротидным стенозом, у которых вмешательство на сонных артериях считается необходимым при выполнении коронарного шунтирования, выбор между каротидной эндартерэктомией и стентированием сонной артерии следует делать с учетом экстренности операции, выбора антитромбоцитарной терапии во время коронарного шунтирования,

**индивидуальных характеристик пациента, статуса симптомов и практического опыта хирурга.**

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 3).  
[473,726]**

## **7.2 Тактика ведения пациентов с симультанным поражением периферических и сонных артерий**

### **7.2.1 Диагностика**

Стеноз сонных артерий часто встречается у пациентов с ЗПА (заболевания периферических артерий), однако достоверных данных, свидетельствующих о том, что наличие стеноза сонных артерий влияет на исходы ЗАНК (заболевание артерий нижних конечностей), в настоящее время нет; при этом наличие поражения сонных артерий является предиктором худшего прогноза в отношении сердечно-сосудистых осложнений [732]. В одном из крупных популяционных исследований, которое включило 3,67 миллиона человек, средний возраст которых составил 64 год, среди лиц с лодыжечно-плечевым индексом менее 0,9, стеноз сонных артерий более 50% встречался статистически значимо более часто по сравнению с лицами без ЗАНК, в 18,8% и 3,3% случаев, соответственно ( $p < 0.0001$ ) [733]. Общепризнанными факторами риска стеноза сонных артерий и ЗАНК являются возраст, курение и сопутствующая ИБС; при этом стеноз сонных артерий у пациентов с ЗАНК встречается в два раза чаще, чем среди пациентов с ИБС [734]. Мультивариантный анализ показал, что как симптомные формы ЗАНК (ОШ 3,7), так и бессимптомные ЗАНК (ОШ 2,9) достоверно ассоциируются со стенозом сонных артерий; при этом при ЛПИ менее 0,4 ОШ наличия стеноза сонных артерий достигает 7,6. Мета-анализ 19 исследований с общим числом пациентов 4573 человека, распространенность стеноза сонных артерий более 70% среди пациентов с инструментально доказанным ЗАНК составила 14% [734].

Распространенность значимого бессимптомного стеноза сонных артерий коррелирует с тяжестью заболевания периферических артерий в виде облитерирующего поражения артерий нижних конечностей (заболевания артерий нижних конечностей, ЗАНК) и возрастом пациентом, при этом пожилой возраст и гиперхолестеринемия являются потенциальными факторами риска значимого БКС у пациентов с ЗПА нижних конечностей; риски возникновения инсульта повышаются с увеличением степени БКС [735]. Наличие ЗПА является важным предиктором инсульта после каротидной эндартерэктомии: исследование ECST показало, что наличие ЗАНК статистически значимо повышало риски

инсульта, 12,0% и 6,1%, соответственно ( $p = 0,001$ ) [66]. В одном из исследований случай-контроль изучалась распространенность стеноза сонных артерий у пациентов в возрасте до 50 лет, которым проводилась реваскуляризация по поводу ишемии нижних конечностей. Было выявлено, что у пациентов с ЗПА с супраингвинальными или многоуровневым поражением артерий нижних конечностей чаще отмечалось наличие стеноза сонных артерий по сравнению с пациентами с инфраингвинальным поражением, среди последних частота выявления стеноза сонных артерий была сопоставима с группой контроля. Проведенный анализ множественной регрессии показал, что возраст, уровень поражения артерий нижних конечностей, наличие семейного анамнеза заболевания, а также отношение аполипопротеинаВ/аполипопротеинаА существенно различались между пациентами с сопутствующим стенозом сонных артерий и без такового [736]. Важно отметить, что наличие ЗПА наряду с такими показателями как возраст, мужской пол, курение, сахарный диабет, инсульт/ТИА в анамнезе, ИБС, высокое АД и повышенный уровень липидов является важным предиктором атеросклероза сонных артерий [737].

Отечественные и зарубежные клинические рекомендации широко освещают тактику в отношении скрининга на стеноз сонных артерий при наличии ИБС: в случае планирования коронарного шунтирования, скрининг на стеноз сонных артерий в виде УЗИ БЦА показан лицам, у которых имеются инсульт либо ТИА давностью менее 6 месяцев; кроме того, УЗИ БЦА рекомендован при наличии инсульта либо ТИА давностью более 6 месяцев, при возрасте более 70 лет, наличии сопутствующей ИБС, выявлении шума в проекции сонных артерий при физикальном обследовании [738]. Данные по необходимости скрининга на стеноз сонных артерий у пациентов с ЗПА ограничены. Тем не менее, с учётом высокой распространенности стеноза сонных артерий у пациентов с ЗПА, пациентам с подозрением на мультифокальное поражение артерий, в частности, ЗАНК, рекомендовано проведение скринингового ультразвукового исследования для уточнения характера поражения магистральных артерий брахиоцефального бассейна.

## **7.2.2 Тактика лечения**

### **7.2.2.1 Модификация факторов риска и медикаментозная терапия**

Модификация факторов риска и медикаментозная терапия, рекомендованная при ЗАНК, может быть экстраполирована на ведение пациентов с сопутствующим бессимптомным стенозом сонных артерий [738]. Особенности ведения пациентов с ЗПА изложены в Национальных клинических рекомендациях по ведению пациентов с ЗПА [739]; медикаментозная терапия у пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий

отражена в разделе 3.1. «Лечение бессимптомных стенозов сонных артерий» текущих рекомендаций и не противоречит тактике действий при наличии ЗАНК.

Результаты исследования COMPASS дали основание к использованию комбинированной антитромботической терапии у пациентов со стабильным течением атеросклероз. Несмотря на то, что по итогам COMPASS продемонстрированы положительные результаты у пациентов с заболеванием сонных артерий и у пациентов с ЗПА и ИБС, анализ подгрупп имел недостаточную мощность вследствие ограниченного набора пациентов с заболеванием сонных артерий. В связи с этим необходимы данные дальнейших исследований, прежде чем можно будет рекомендовать комбинацию ривароксабан\* в низкой дозе + ацетилсалициловая кислота\* в качестве стандартной антитромботической терапии у пациентов с БКС с благоприятным фенотипом [231–233]. Однако, по результатам исследования COMPASS, у пациентов с ЗПА в группе комбинированной терапии (ривароксабан\* 2.5 мг 2 раза в день + ацетилсалициловая кислота\*) были продемонстрированы существенные преимущества в отношении снижения рисков нежелательных событий со стороны конечности в виде снижения риска выполнения больших ампутаций на 70%, рисков развития острой ишемии конечности на 44%, что стало основанием к введению в клинические рекомендации тактики добавления ривароксабана\* в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки к ацетилсалициловой кислоте у больных с ЗАНК с низким риском кровотечения для снижения риска сердечно-сосудистых событий [739]. В то время как ни одни из действующих международных клинических рекомендаций не рекомендуют применение комбинации ривароксабан\* в низкой дозе + ацетилсалициловая кислота\* у пациентов с БКС [63,89,282,333], с учётом пользы комбинированной терапии у пациентов с ЗАНК, обоснованным может стать добавление ривароксабана\* в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки к ацетилсалициловой кислоте\*\* у больных с бессимптомным стенозом сонных артерий и сопутствующим симптомным стабильным ЗАНК при низком риске кровотечения для снижения риска сердечно-сосудистых событий может.

#### **7.2.2.2 Особенности хирургической тактики при сочетании стеноза сонных артерий и ЗПА**

В отечественной и зарубежной литературе довольно широко представлены данные относительно очередности либо simultанности выполнения вмешательств на сонных артериях при сопутствующей ИБС, в том числе при необходимости выполнения коронарного шунтирования. Данные о выборе тактике действий и оптимальной очередности выполнения реваскуляризации при наличии у пациентов стеноза сонных артерий в сочетании с ЗПА ограничены [554]. Наличие сопутствующего стеноза сонных

артерий у пациентов с ЗПА требует выставления приоритета реваскуляризации с учетом клинического статуса пациента, тяжести стеноза сонных артерий и тяжести ЗАНК [738].

Пациентов с БКС, которым выполнялись большие внесердечные операции, в том числе при крупных сосудистых реконструкциях, изучали в одном РКИ и одном наблюдательном исследовании. Семьдесят девять пациентов с БКС 70–99% были рандомизированы для проведения КЭА в пределах одной недели до запланированной процедуры (n = 40) или проведения отсроченной КЭА (n = 39). Ни в одной из групп не было зарегистрировано периоперационных случаев смерти/инсульта [740]. В наблюдательном исследовании оценивали, предрасполагает ли БКС пациентов, которым выполняются внесердечные операции, к повышению частоты периоперационного инсульта. За пятилетний период 2110 пациентам выполнили УЗИ менее чем через шесть до или через один месяц после операции (у 37% обнаружили БКС >50%, у 13 % — БКС >70%); 54 (3%) пациента перенесли инсульт. Ни один из порогов степени стеноза БКС (>50%; >70%) не был связан с повышением частоты периоперационного инсульта [741]. Возможно, что пациенты с БКС и нарушением сердечного ритма могут быть подвержены более высокому риску инсульта после большой внесердечной операции, но подобная связь не доказана [742].

- **Рекомендация 126 (новая)**

**Пациентам, которым выполняется плановая внесердечная операция, включая операции по поводу ЗПА, с инсультом или транзиторной ишемической атакой в анамнезе рекомендуется визуализация сонных артерий.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3). [743]**

- **Рекомендация 127 (новая)**

**Пациентам с симптомным стенозом сонной артерии 50-99% по NASCET, которым планируется плановая внесердечная операция, включая операции по поводу ЗПА, рекомендуется первым этапом выполнить вмешательство на сонных артериях.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3) [743,744]**

- **Рекомендация 128 (новая)**

**Пациентов с бессимптомным стенозом сонных артерий 50-99% по NASCET, которым выполняется большая внесердечная операция, включая операции по поводу ЗПА,**

**профилактическая каротидная эндартерэктомия или стентирование сонных артерий не рекомендуются.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).  
[740,741]**

- **Рекомендация 129 (новая)**

**У пациентов с бессимптомным 50-99% стенозом сонных артерий, которым планируется плановая внесердечная операция, включая операции по поводу ЗПА, рекомендуется не прекращать терапию статинами до операции. Отмена антитромботической терапии должна основываться на оценке тромбоэмболических и геморрагических рисков.**

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 3).  
[745,746]**

## 8. Критерии оценки качества медицинской помощи

Критерием оценки эффективности (табл.30) КЭА являются особенности клинического течения хронической ишемии головного мозга (ХИГМ) в отдаленном послеоперационном периоде. Отсутствие у больного после операции данных за стойкое или преходящее нарушение мозгового кровообращения в бассейне оперированной артерии, стабилизация или положительная динамика неврологического и/или нейропсихологического статуса рассматриваются как благоприятное течение ХИГМ и указывают на эффективность проведенной КЭА. Наличие у пациента в бассейне оперированной артерии данных за ТИА или ишемический инсульт, отрицательная динамика неврологического и/или нейропсихологического статуса рассматриваются как неблагоприятное течение ХИГМ, что указывает на неэффективность КЭА.

Таблица 30. Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Оценка выполнения	УДЦ	УУР
1	Собраны анамнестические данные и выявлены факторы риска	Да/нет	5	С
2	Выполнена аускультация в проекции бифуркации сонных артерий	Да/нет	5	С
3	Выполнена консультация врачом-неврологом до хирургического вмешательства	Да/нет	2	С
4	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (креатинин, мочевины, глюкоза, креатинкиназа)	Да/нет	5	С
5	Выполнен биохимический анализ крови по оценке нарушений липидного обмена, с оценкой содержания общего холестерина и липопротеидов низкой плотности	Да/нет	5	С
6	Выполнен анализ мочи общий	Да/нет	5	С
7	Выполнено комплексное ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий. При необходимости КТА, МРА или ангиография	Да/нет	2	В
8	Выполнена КТА или ЦСА если пациенту планируется каротидная ангиопластика со стентированием	Да/нет	2	В
9	В протоколе УЗИ указана методика оценки степени стеноза внутренней сонной артерии и гемодинамические параметры кровотока	Да/нет	1	В

10	В протоколе УЗИ описана структура атеросклеротической бляшки с указанием признаков высокого риска развития инсульта	Да/нет	2	В
11	У пациентов с атеросклеротическим стенозом сонной артерии более 50% по NASCET выполнено УЗИ в течение 12 мес после последнего исследования	Да/нет	2	В
12	В протоколе КТА у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий указан способ оценки степени стеноза	Да/нет	2	В
13	Назначена терапия ацетилсалициловой кислотой (при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/нет	3	С
14	Назначена двойная антитромбоцитарная терапия перед каротидной ангиопластикой со стентированием	Да/нет	2	В
15	Назначена двойная антитромбоцитарная терапия на срок не менее 4 недель после каротидной ангиопластики со стентированием	Да/нет	2	В
16	У пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии назначена терапия гиполипидемическими лекарственными препаратами (при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/нет	2	В
17	У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии назначена терапия гиполипидемическими лекарственными препаратами (при отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/нет	1	А
18	Даны рекомендации по коррекции образа жизни (диета, лечебная физкультура)	Да/нет	2	В
19	Назначена гипотензивная терапия у пациентов с артериальной гипертензией	Да/нет	1	А
20	Назначена гипогликемическая терапия у пациентов с сахарным диабетом	Да/нет	1	В
21	У пациентов с риском желудочно-кишечного кровотечения выше среднего назначены гастропротекторы или ингибиторы протонного насоса	Да/нет	2	В
22	Выполнено электрокардиографическое исследование	Да/нет		

23	Выполнена каротидная эндартерэктомия у симптомных пациентов со стенозом внутренней сонной артерии более 50% по NASCET в случае не высокого операционного риска	Да/нет	2	A
24	Выполнена каротидная эндартерэктомия у симптомных пациентов со стенозом внутренней сонной артерии более 70% по NASCET в случае не высокого операционного риска	Да/нет	1	A
25	Выполнена каротидная эндартерэктомия или стентирование у пациентов с бессимптомным стенозом сонной артерии 70-99 % по NASCET и наличием одного или нескольких визуализационных либо клинических признаков повышенного риска инсульта	Да/нет	3	B
26	У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии 50-99% по NASCET каротидная эндартерэктомия или стентирование выполнена не ранее, чем через 6 дней после тромболитической терапии	Да/нет	3	B
27	У пациентов с симптомным стенозом сонной артерии 50-99% по NASCET выполнена каротидная ангиопластика со стентированием у пациентов высокого операционного риска в случае имеющегося опыта учреждения	Да/нет	3	C
28	У пациентов с признаками флотирующего тромба в сонной артерии назначена антикоагулянтная терапия	Да/нет	2	B
29	Выполнена интраоперационная оценка толерантности головного мозга к ишемии одним из методов: оценка неврологического статуса при региональной анестезии, доплерографический мониторинг кровотока по интракраниальным артериям, электроэнцефалография, ССВП и ДВП, церебральная оксиметрия, инвазивное измерение ретроградного артериального давления в культе внутренней сонной артерии.	Да/нет	2	B
30	Использована система защиты головного мозга от эмболии при каротидной ангиопластике со стентированием.	Да/нет	3	B
31	После хирургического вмешательства назначено амбулаторное наблюдение невролога, сосудистого хирурга	Да/нет	4	C

32	После хирургического вмешательства назначено ежегодное обследование в объеме ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий	Да/нет	4	С
33	Проведена терапия лекарственными препаратами группы гепарины (при хирургическом вмешательстве и отсутствии медицинских противопоказаний)	Да/нет	5	С
34	Выполнено определение активированного частичного тромбопластинового времени в крови (АЧТВ) не реже 1 раза в 24 часа (при применении лекарственных препаратов группы гепарины)	Да/нет	5	С
35	Проведен мониторинг регулярный артериального давления в течение первых 24 часов после хирургического вмешательства	Да/нет	3	С
36	Выполнена визуализация сонных артерий и артерий головного мозга при инсульте в раннем послеоперационном периоде	Да/нет	5	С
37	Выполнено дуплексное сканирование экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий не позднее 72 часов от момента хирургического вмешательства и перед выпиской из стационара (при хирургическом вмешательстве)	Да/нет	5	С
38	Достигнуто устранение стеноза после хирургического вмешательства по данным дуплексного сканирования в период госпитализации (при хирургическом вмешательстве)	Да/нет	5	С
39	Отсутствие гнойно-септических осложнений в период госпитализации	Да/нет	5	С
40	Отсутствие тромбоза зоны реконструкции в период госпитализации (при хирургическом вмешательстве)	Да/нет	5	С
41	Выполнена оценка клиренса креатинина после исследования с использованием контрастирующих веществ или каротидной ангиопластика со стентированием	Да/нет	5	С

42	Отсутствие кровотечения в период госпитализации (при хирургическом вмешательстве и/или ангиографии)	Да/нет	5	С
43	Отсутствие формирования пульсирующей гематомы в период госпитализации (при хирургическом вмешательстве и/или ангиографии)	Да/нет	5	С
44	Выполнена каротидная эндартерэктомия или стентирование у пациентов с симптомным рестенозом сонной артерии 50-99% по NASCET	Да/нет	2	В
45	Выполнена каротидная эндартерэктомия у пациентов с бессимптомным рестенозом сонной артерии 70-99% по NASCET	Да/нет	2	В

## 9. Список литературы

1. Johri A.M. et al. Recommendations for the Assessment of Carotid Arterial Plaque by Ultrasound for the Characterization of Atherosclerosis and Evaluation of Cardiovascular Risk: From the American Society of Echocardiography // *J Am Soc Echocardiogr. J Am Soc Echocardiogr*, 2020. Vol. 33, № 8. P. 917–933.
2. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология: национальное руководство. // 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа . 2018. Vol. 1. P. 880.
3. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых». Год утверждения: 2021. Разработчики клинических рекомендаций: Всероссийское общество неврологов, Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, Ассоциация нейрохирургов России, МОО Объединение нейроанестезиологов и нейрореаниматологов, Союз реабилитологов России.
4. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых». Год утверждения: 2021. Разработчики клинических рекомендаций: Всероссийское общество неврологов, Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, Ассоциация нейрохирургов России, МОО Объединение нейроанестезиологов и нейрореаниматологов, Союз реабилитологов России.
5. Sacco R.L. et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke. Stroke*, 2013. Vol. 44, № 7. P. 2064–2089.
6. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцовой В.И. Неврология: национальное руководство. // 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа . 2018. Vol. 1. P. 880.
7. Колесников Л.Л. Terminologia Anatomica / Международная анатомическая терминология // М: Медицина, . 2003. P. 424 с.
8. Johansson E., Fox A.J. Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 1-- Definition, Terminology, and Diagnosis // *AJNR Am J Neuroradiol. AJNR Am J Neuroradiol*, 2016. Vol. 37, № 1. P. 2–10.
9. Saba L. et al. Carotid Plaque-RADS: A Novel Stroke Risk Classification System // *JACC Cardiovasc Imaging. JACC Cardiovasc Imaging*, 2024. Vol. 17, № 1. P. 62–75.
10. Johansson E. et al. Carotid near-occlusion can be identified with ultrasound by low flow velocity distal to the stenosis // *Acta Radiol. Acta Radiol*, 2019. Vol. 60, № 3. P. 396–404.
11. Johansson E., Gu T., Fox A.J. Defining carotid near-occlusion with full collapse: a pooled analysis // *Neuroradiology. Neuroradiology*, 2022. Vol. 64, № 1. P. 59–67.
12. Holmgren M. et al. Diagnostic separation of conventional  $\geq 50\%$  carotid stenosis and near-occlusion with phase-contrast MRI // *Eur Stroke J. Eur Stroke J*, 2023.

13. Easton J.D. et al. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack // *Stroke*. Lippincott Williams & Wilkins, 2009. Vol. 40, № 6. P. 2276–2293.
14. Kim Y.H., Sung M.S., Park S.W. Clinical Features of Ocular Ischemic Syndrome and Risk Factors for Neovascular Glaucoma // *Korean J Ophthalmol*. Korean J Ophthalmol, 2017. Vol. 31, № 4. P. 343.
15. Mendrinos E., Machinis T.G., Pournaras C.J. Ocular ischemic syndrome // *Surv Ophthalmol*. *Surv Ophthalmol*, 2010. Vol. 55, № 1. P. 2–34.
16. Robinson R.W., Demirel M., LeBeau R.J. Natural history of cerebral thrombosis nine to nineteen year follow-up // *J Chronic Dis*. Elsevier, 1968. Vol. 21, № 4. P. 221–230.
17. Bogousslavsky J., Melle G. Van, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke // *Stroke*. *Stroke*, 1988. Vol. 19, № 9. P. 1083–1092.
18. Foulkes M.A. et al. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics // *Stroke*. *Stroke*, 1988. Vol. 19, № 5. P. 547–554.
19. Inzitari D. et al. The Causes and Risk of Stroke in Patients with Asymptomatic Internal-Carotid-Artery Stenosis // *New England Journal of Medicine*. *New England Journal of Medicine (NEJM/MMS)*, 2000. Vol. 342, № 23. P. 1693–1701.
20. Johnson C.O. et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 // *Lancet Neurol*. Elsevier, 2019. Vol. 18, № 5. P. 439.
21. The Burden of Stroke in Europe Report [Electronic resource]. URL: <https://strokeeurope.eu/> (accessed: 28.04.2024).
22. AHRQ Data Tools – Agency for Healthcare Research and Quality [Electronic resource]. URL: <https://datatools.ahrq.gov/> (accessed: 28.04.2024).
23. Cardiovascular Research: Projections into 2035 - Worldwide [Electronic resource]. URL: <https://www.worldwide.com/blog/2017/03/cardiovascular-research-cvd-heart-disease/> (accessed: 28.04.2024).
24. Мачинский П.А., et al. Медицинские науки. Патологическая анатомия // *Медицинские науки. Патологическая анатомия*. 2019. Vol. 50, № 2. P. 112–132.
25. Kontsevaya A. V. et al. ЭКОНОМИЧЕСКИЙ УЩЕРБ ОТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ В 2016 ГОДУ // *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. *Stolichnaya Izdatelskaya Kompaniya*, 2018. Vol. 14, № 2. P. 156–166.
26. Игнатьева В.И. et al. Социально-экономическое бремя инсульта в Российской Федерации. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. 123: 2023. Vol. 123, № 8-2. P. 5–15.

27. Бокерия Л.А. et al. Сердечно-сосудистая хирургия – 2022. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения. 2023. P. 344.
28. Bulwa Z., Gupta A. Embolic stroke of undetermined source: The role of the nonstenotic carotid plaque // *J Neurol Sci. J Neurol Sci*, 2017. Vol. 382. P. 49–52.
29. Nordestgaard B.G. et al. Familial hypercholesterolaemia is underdiagnosed and undertreated in the general population: guidance for clinicians to prevent coronary heart disease : Consensus Statement of the European Atherosclerosis Society // *Eur Heart J*. Oxford University Press, 2013. Vol. 34, № 45. P. 3478.
30. Adams H.P. et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. // *Stroke*. 1993. Vol. 24, № 1. P. 35–41.
31. Flaherty M.L. et al. Carotid Artery Stenosis as a Cause of Stroke // *Neuroepidemiology*. NIH Public Access, 2013. Vol. 40, № 1. P. 36.
32. den Brok M.G.H.E. et al. Prevalence and risk factors of symptomatic carotid stenosis in patients with recent transient ischaemic attack or ischaemic stroke in the Netherlands // *Eur Stroke J*. SAGE Publications, 2020. Vol. 5, № 3. P. 271.
33. Rosales J.S. et al. Fall in the Proportion of Atherothrombotic Strokes During the Last Decade // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. W.B. Saunders, 2020. Vol. 29, № 12. P. 105257.
34. Hackam D.G., Spence J.D. Decline in the Severity of Carotid Atherosclerosis and Associated Risk Factors From 2002 to 2014 // *Stroke*. *Stroke*, 2018. Vol. 49, № 11. P. 2786–2788.
35. Fairhead J.F., Mehta Z., Rothwell P.M. Population-based study of delays in carotid imaging and surgery and the risk of recurrent stroke // *Neurology*. *Neurology*, 2005. Vol. 65, № 3. P. 371–375.
36. De Weerd M. et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis // *Stroke*. LIPPINCOTT WILLIAMS & WILKINS, 2010. Vol. 41, № 6. P. 1294–1297.
37. Song P. et al. Global and regional prevalence, burden, and risk factors for carotid atherosclerosis: a systematic review, meta-analysis, and modelling study // *Lancet Glob Health*. *Lancet Glob Health*, 2020. Vol. 8, № 5. P. e721–e729.
38. Flaherty M.L. et al. Population-Based Study of Symptomatic Internal Carotid Artery Occlusion Incidence and Long-Term Follow-Up. 2004.
39. Mead G.E. et al. Carotid disease in acute stroke // *Age Ageing*. 1998. Vol. 27. P. 677–682.

40. Thiele B.L. et al. Correlation of arteriographic findings and symptoms in cerebrovascular disease // *Neurology*. Neurology, 1980. Vol. 30, № 10. P. 1041–1046.
41. Покровский А.В. Клиническая ангиология : руководство для врачей. “Meditsina,” 2004. Vol. 1. 808 p.
42. Barnett H.J.M. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress // *Stroke*. Stroke, 1991. Vol. 22, № 6. P. 711–720.
43. Walker M.D. et al. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis // *JAMA*. American Medical Association, 1995. Vol. 273, № 18. P. 1421–1428.
44. Mohammed N., Anand S.S. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. MRC asymptomatic carotid surgery trial (ACST) collaborative group. *Lancet* 2004; 363: 1491-502 // *Vasc Med*. Vasc Med, 2005. Vol. 10, № 1. P. 77–78.
45. Eckstein H.H. et al. Diagnosis, Treatment and Follow-up in Extracranial Carotid Stenosis // *Dtsch Arztebl Int*. Dtsch Arztebl Int, 2020. Vol. 117, № 47. P. 801–807.
46. Abbott A.L. et al. Systematic Review of Guidelines for the Management of Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis // *Stroke*. Stroke, 2015. Vol. 46, № 11. P. 3288–3301.
47. Клинические рекомендации «Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых». Всероссийское общество неврологов, Национальная ассоциация по борьбе с инсультом, Ассоциация нейрохирургов России, МОО Объединение нейроанестезиологов и нейрореаниматологов, Союз реабилитологов России. 2022.
48. Ye H. et al. White matter hyperintensities and their subtypes in patients with carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis // *BMJ Open*. BMJ Open, 2018. Vol. 8, № 5.
49. Kamtchum-Tatuene J. et al. Prevalence of High-risk Plaques and Risk of Stroke in Patients With Asymptomatic Carotid Stenosis: A Meta-analysis // *JAMA Neurol*. JAMA Neurol, 2020. Vol. 77, № 12. P. 1524–1535.
50. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study - PubMed // *JAMA*. 1995. Vol. 273, № 18. P. 1421–1428.
51. Nadareishvili Z.G. et al. Long-term Risk of Stroke and Other Vascular Events in Patients With Asymptomatic Carotid Artery Stenosis // *Arch Neurol*. American Medical Association, 2002. Vol. 59, № 7. P. 1162–1166.
52. Perk J. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by

- representatives of nine societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) // *Eur Heart J. Oxford Academic*, 2012. Vol. 33, № 13. P. 1635–1701.
53. Greenland P. et al. 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and Society for Cardiovas // *J Am Coll Cardiol. Elsevier*, 2010. Vol. 56, № 25. P. e50–e103.
  54. Den Hartog A.G. et al. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis and the Risk of Ischemic Stroke According to Subtype in Patients With Clinical Manifest Arterial Disease // *Stroke. Lippincott Williams & Wilkins Hagerstown, MD*, 2013. Vol. 44, № 4. P. 1002–1007.
  55. Hadar N. et al. Asymptomatic carotid artery stenosis treated with medical therapy alone: temporal trends and implications for risk assessment and the design of future studies // *Cerebrovasc Dis. Cerebrovasc Dis*, 2014. Vol. 38, № 3. P. 163–173.
  56. Abbott A.L. et al. What should we do with asymptomatic carotid stenosis? // *Int J Stroke. Int J Stroke*, 2007. Vol. 2, № 1. P. 27–39.
  57. Näslund U. et al. Visualization of asymptomatic atherosclerotic disease for optimum cardiovascular prevention (VIPVIZA): a pragmatic, open-label, randomised controlled trial // *The Lancet. Lancet Publishing Group*, 2019. Vol. 393, № 10167. P. 133–142.
  58. Saratzis A., Naylor R. 30 Day Outcomes After Carotid Interventions: An Updated Meta-analysis of Randomised Controlled Trials in Asymptomatic Patients // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2022. Vol. 63, № 1. P. 157–158.
  59. Eckstein H.H. et al. Diagnosis, Treatment and Follow-up in Extracranial Carotid Stenosis // *Dtsch Arztebl Int. Deutscher Arzte-Verlag GmbH*, 2020. Vol. 117, № 47. P. 801.
  60. Brott T.G. et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, C // *Circulation. Circulation*, 2011. Vol. 124, № 4. P. 489–532.

61. Cosentino F. et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD // *Eur Heart J. Eur Heart J*, 2020. Vol. 41, № 2. P. 255–323.
62. Mach F. et al. 2019 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias: Lipid modification to reduce cardiovascular risk // *Atherosclerosis. Elsevier Ireland Ltd*, 2019. Vol. 290, № 1. P. 140–205.
63. AbuRahma A.F. et al. Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines for management of extracranial cerebrovascular disease // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2022. Vol. 75, № 1S. P. 4S-22S.
64. Krist A.H. et al. Screening for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement // *JAMA. JAMA*, 2021. Vol. 325, № 5. P. 476–481.
65. Bonati L.H. et al. European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis // *Eur Stroke J. Eur Stroke J*, 2021. Vol. 6, № 2. P. I–XLVII.
66. Naylor R. et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease 5. 2022.
67. Poorthuis M.H.F. et al. Development and Internal Validation of a Risk Score to Detect Asymptomatic Carotid Stenosis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 61, № 3. P. 365–373.
68. De Weerd M. et al. Prediction of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: identification of high risk groups // *Stroke; a journal of cerebral circulation. NIH Public Access*, 2014. Vol. 45, № 8. P. 2366.
69. Poorthuis M.H.F. et al. Detection of asymptomatic carotid stenosis in patients with lower-extremity arterial disease: development and external validations of a risk score // *Br J Surg. Br J Surg*, 2021. Vol. 108, № 8. P. 960–967.
70. Modified Rankin Scale (MRS) – Strokengine [Electronic resource]. URL: <https://strokengine.ca/en/assessments/modified-rankin-scale-mrs/> (accessed: 02.05.2024).
71. Ortiz G.A., Sacco R.L. National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) // *Wiley StatsRef: Statistics Reference Online. John Wiley & Sons, Ltd*, 2014.
72. Ghoneim B.M. et al. Systematic review of the relationship between Hollenhorst plaques and cerebrovascular events // *Vascular. Vascular*, 2023.
73. M Barnett H.J., Peerless S.J., E Kaufmann J.C. "Stump" of Internal Carotid Artery-A Source for Further Cerebral Embolic Ischemia.

74. Klijn C.J.M. et al. Symptomatic Carotid Artery Occlusion // Stroke. Lippincott Williams & Wilkins, 1997. Vol. 28, № 10. P. 2084–2093.
75. Pessin M.S. et al. Mechanisms of acute carotid stroke // Ann Neurol. Ann Neurol, 1979. Vol. 6, № 3. P. 245–252.
76. Yamauchi H. et al. Evidence of misery perfusion and risk for recurrent stroke in major cerebral arterial occlusive diseases from PET. // [jnnp.bmj.com](http://jnnp.bmj.com) H Yamauchi, H Fukuyama, Y Nagahama, H Nabatame, K Nakamura, Y Yamamoto Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 1996•[jnnp.bmj.com](http://jnnp.bmj.com). 1996. Vol. 61. P. 18–25.
77. Hupperts R. et al. Borderzone brain infarcts on CT taking into account the variability in vascular supply areas // [karger.com](http://karger.com) RM Hupperts, J Lodder, EPM Heuts-van Raak, JT Wilmink, AGH Kessels Cerebrovascular Diseases, 1996•[karger.com](http://karger.com).
78. Omae T. et al. Inapparent hemodynamic insufficiency exacerbates ischemic damage in a rat microembolic stroke model // Stroke. Lippincott Williams and Wilkins, 2000. Vol. 31, № 10. P. 2494–2499.
79. Weimar C. et al. Neurologic worsening during the acute phase of ischemic stroke // Arch Neurol. Arch Neurol, 2005. Vol. 62, № 3. P. 393–397.
80. Yanagihara T., Piepgras D.G., Klass D.W. Repetitive involuntary movement associated with episodic cerebral ischemia // Ann Neurol. Ann Neurol, 1985. Vol. 18, № 2. P. 244–250.
81. Tatemichi T.K. et al. Perfusion insufficiency in limb-shaking transient ischemic attacks // Stroke. 1990. Vol. 21, № 2. P. 341–347.
82. Furlan A.J., Whisnant J.P., Kearns T.P. Unilateral visual loss in bright light. An unusual symptom of carotid artery occlusive disease // Arch Neurol. Arch Neurol, 1979. Vol. 36, № 11. P. 675–676.
83. Klijn C.J.M. et al. Recurrent ischemia in symptomatic carotid occlusion: prognostic value of hemodynamic factors // Neurology. Neurology, 2000. Vol. 55, № 12. P. 1806–1812.
84. Klijn C.J.M. et al. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: Prevalence, cause, and outcome // Stroke. 2002. Vol. 33, № 3. P. 695–701.
85. Kashiwazaki D. et al. Carotid occlusive disease presenting with loss of consciousness // Neurological Surgery. Igaku-Shoin Ltd, 2005. Vol. 33, № 1. P. 29–34.
86. Tatemichi T.K. et al. Dementia associated with bilateral carotid occlusions: neuropsychological and haemodynamic course after extracranial to intracranial bypass surgery // J Neurol Neurosurg Psychiatry. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 1995. Vol. 58, № 5. P. 633–636.

87. Younkin D. et al. Superficial temporal-middle cerebral artery anastomosis: effects on vascular, neurologic, and neuropsychological functions // *Neurology*. Neurology, 1985. Vol. 35, № 4. P. 462–469.
88. Мельникова Е.В. et al. Модифицированная шкала Рэнкина – универсальный инструмент оценки независимости и инвалидизации пациентов в медицинской реабилитации | Портал OmniDoctor [Electronic resource] // *Consilium Medicum* 2017; 19 (2.1). P. 8–13. URL: [https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2017/cm\\_2017\\_2.1\\_fiz/modifitsirovannaya-shkala-renkina-universalnyy-instrument-otsenki-nezavisimosti-i-invalidizatsii-pats/](https://omnidocor.ru/library/izdaniya-dlya-vrachey/consilium-medicum/cm2017/cm_2017_2.1_fiz/modifitsirovannaya-shkala-renkina-universalnyy-instrument-otsenki-nezavisimosti-i-invalidizatsii-pats/) (accessed: 30.04.2024).
89. Bonati L.H. et al. European Stroke Organisation guideline on endarterectomy and stenting for carotid artery stenosis // *Eur Stroke J*. Eur Stroke J, 2021. Vol. 6, № 2. P. I–XLVII.
90. Eckstein H.-H., Kühnl A., Kallmayer M. Leitlinien kommentiert Wichtige Empfehlungen der deutsch-österreichischen S3-Leitlinie zum Management extrakranieller Karotisstenosen // *Der Chirurg*. 2022. Vol. 93. P. 476–484.
91. Bazan H.A. et al. A stroke/vascular neurology service increases the volume of urgent carotid endarterectomies performed in a tertiary referral center // *Ann Vasc Surg*. Ann Vasc Surg, 2014. Vol. 28, № 5. P. 1172–1177.
92. Rothwell P., Warlow C. Is self-audit reliable? // *Lancet*. Lancet, 1995. Vol. 346, № 8990. P. 1623.
93. Theiss W. et al. Pro-CAS: a prospective registry of carotid angioplasty and stenting // *Stroke*. Stroke, 2004. Vol. 35, № 9. P. 2134–2139.
94. Rojoa D.M. et al. Ultrasonography for the diagnosis of extra-cranial carotid occlusion - diagnostic test accuracy meta-analysis // *Vasa*. Vasa, 2020. Vol. 49, № 3. P. 195–204.
95. Koelemay M.J.W. et al. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease // *Stroke*. Stroke, 2004. Vol. 35, № 10. P. 2306–2312.
96. Wardlaw J. et al. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis // *Lancet*. Lancet, 2006. Vol. 367, № 9521. P. 1503–1512.
97. Cassola N. et al. Duplex ultrasound for diagnosing symptomatic carotid stenosis in the extracranial segments // *Cochrane Database Syst Rev*. Cochrane Database Syst Rev, 2022. Vol. 7, № 7.
98. Балахонова Т.В. et al. Фокусированное ультразвуковое исследование сосудов. Консенсус российских экспертов. // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2022. Vol. 21, № 7. P. 105–126.

99. Johri A.M. et al. Focused Vascular Ultrasound for the Assessment of Atherosclerosis: A Proof-of-Concept Study // *J Am Soc Echocardiogr*. *J Am Soc Echocardiogr*, 2016. Vol. 29, № 9. P. 842–849.
100. Patel S.G. et al. Outcome, observer reliability, and patient preferences if CTA, MRA, or Doppler ultrasound were used, individually or together, instead of digital subtraction angiography before carotid endarterectomy // *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002. Vol. 73, № 1. P. 21–28.
101. Zavanone C., Ragone E., Samson Y. Concordance rates of Doppler ultrasound and CT angiography in the grading of carotid artery stenosis: a systematic literature review // *J Neurol*. *J Neurol*, 2012. Vol. 259, № 6. P. 1015–1018.
102. Saba L. et al. State-of-the-art CT and MR imaging and assessment of atherosclerotic carotid artery disease: standardization of scanning protocols and measurements-a consensus document by the European Society of Cardiovascular Radiology (ESCR) // *Eur Radiol*. *Eur Radiol*, 2023. Vol. 33, № 2. P. 1063–1087.
103. Barlinn K. et al. Validation of Multiparametric Ultrasonography Criteria with Digital Subtraction Angiography in Carotid Artery Disease: A Prospective Multicenter Study // *Ultraschall Med*. *Ultraschall Med*, 2018. Vol. 39, № 5. P. 535–543.
104. Hakimi R., Sivakumar S. Imaging of Carotid Dissection // *Curr Pain Headache Rep*. *Curr Pain Headache Rep*, 2019. Vol. 23, № 1.
105. Arous E.J. et al. Institutional differences in carotid artery duplex diagnostic criteria result in significant variability in classification of carotid artery stenoses and likely lead to disparities in care // *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*, 2014. Vol. 7, № 3. P. 423–429.
106. Warlow C. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis // *The Lancet*. Elsevier, 1991. Vol. 337, № 8752. P. 1235–1243.
107. Rothwell P.M. et al. Prognostic value and reproducibility of measurements of carotid stenosis. A comparison of three methods on 1001 angiograms. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group // *Stroke*. *Stroke*, 1994. Vol. 25, № 12. P. 2440–2444.
108. Saba L. et al. Quantifying Carotid Stenosis: History, Current Applications, Limitations, and Potential: How Imaging Is Changing the Scenario // *Life (Basel)*. *Life (Basel)*, 2024. Vol. 14, № 1. P. 73.
109. Meves S.H. et al. Recanalization of acute symptomatic occlusions of the internal carotid artery // *J Neurol*. *J Neurol*, 2002. Vol. 249, № 2. P. 188–192.

110. Hause S. et al. Acute symptomatic extracranial internal carotid occlusion - natural course and clinical impact // *Vasa. Vasa*, 2020. Vol. 49, № 1. P. 31–38.
111. Debette S. et al. ESO guideline for the management of extracranial and intracranial artery dissection // *Eur Stroke J. Eur Stroke J*, 2021. Vol. 6, № 3. P. XXXIX–LXXXVIII.
112. Pakizer D. et al. Peak systolic velocity ratio for evaluation of internal carotid artery stenosis correlated with plaque morphology: substudy results of the ANTIQUE study // *Front Neurol. Frontiers Media SA*, 2023. Vol. 14. P. 1206483.
113. Polak J.F., Alexandrov A. V. Accuracy of the Society of Radiologists in Ultrasound (SRU) Carotid Doppler Velocity Criteria for Grading North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Stenosis: A Meta-Analysis // *J Ultrasound Med. J Ultrasound Med*, 2023. Vol. 42, № 7. P. 1423–1435.
114. Updated Recommendations for Carotid Stenosis Interpretation Criteria-November 2023 IAC Vascular Testing Communication Updated Recommendations for Carotid Stenosis Interpretation Criteria Strongly Recommended Modification of the SRU Consensus Conference Criteria for Internal Carotid Artery Stenosis for Implementation in IAC-Accredited Vascular Laboratories Additional Parameters Primary Parameters.
115. Gornik H.L. et al. Optimization of duplex velocity criteria for diagnosis of internal carotid artery (ICA) stenosis: A report of the Intersocietal Accreditation Commission (IAC) Vascular Testing Division Carotid Diagnostic Criteria Committee // *Vasc Med. Vasc Med*, 2021. Vol. 26, № 5. P. 515–525.
116. Barlinn K. et al. Multi-parametric ultrasound criteria for internal carotid artery disease-comparison with CT angiography // *Neuroradiology. Neuroradiology*, 2016. Vol. 58, № 9. P. 845–851.
117. Oates C.P. et al. Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009. Vol. 37, № 3. P. 251–261.
118. Grant E.G. et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference // *Radiology. Radiology*, 2003. Vol. 229, № 2. P. 340–346.
119. Reutern G.M. Von. Measuring the degree of internal carotid artery stenosis // *Perspectives in Medicine. Elsevier*, 2012. Vol. 1, № 1–12. P. 104–107.
120. Arning C. et al. [Revision of DEGUM ultrasound criteria for grading internal carotid artery stenoses and transfer to NASCET measurement] // *Ultraschall Med. Ultraschall Med*, 2010. Vol. 31, № 3. P. 251–257.

121. Henderson R.D. et al. Effect of contralateral carotid artery stenosis on carotid ultrasound velocity measurements // *Stroke*. Stroke, 2000. Vol. 31, № 11. P. 2636–2640.
122. AbuRahma A.F. et al. Effect of contralateral severe stenosis or carotid occlusion on duplex criteria of ipsilateral stenoses: Comparative study of various duplex parameters // *J Vasc Surg*. 1995. Vol. 22, № 6. P. 751–762.
123. Jensen J.A. et al. History and Latest Advances in Flow Estimation Technology: From 1-D in 2-D to 3-D in 4-D // *IEEE International Ultrasonics Symposium, IUS*. IEEE Computer Society, 2019. Vol. 2019-October. P. 1041–1050.
124. Mynard J.P., Steinman D.A. Effect of velocity profile skewing on blood velocity and volume flow waveforms derived from maximum Doppler spectral velocity // *Ultrasound Med Biol*. *Ultrasound Med Biol*, 2013. Vol. 39, № 5. P. 870–881.
125. Lui E.Y.L. et al. Human factors as a source of error in peak Doppler velocity measurement // *J Vasc Surg*. Mosby Inc., 2005. Vol. 42, № 5. P. 972.e1-972.e10.
126. Шумилина М.В. Особенности ультразвуковой диагностики патологии брахиоцефальных артерий в Центре им. А.Н. Бакулева // *Бюллетень НИЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2021. Vol. 22, № 2. P. 184–194.
127. Засорин С.В., Куликов В.П., Карпенко А.А. Ультразвуковая оценка каротидных стенозов: методы, возможности и ограничения // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012. Vol. 18, № 3. P. 33–42.
128. Eckstein H. et al. S3-leitlinie zurdiagnostik, therapie und nachsorge der extracraniellen carotisstenose, langfassung, kurzfassung undleitlinienreport // [https://register.awmf.org/assets/guidelines/004-0281\\_extracranielle-Carotisstenose-Diagnostik-Therapie-Nachsorge\\_2020-02\\_03.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/004-0281_extracranielle-Carotisstenose-Diagnostik-Therapie-Nachsorge_2020-02_03.pdf). 2020.
129. Kamtchum-Tatuene J. et al. Carotid Plaque With High-Risk Features in Embolic Stroke of Undetermined Source: Systematic Review and Meta-Analysis // *Stroke*. Stroke, 2020. Vol. 51, № 1. P. 311–314.
130. Brinjikji W. et al. Ultrasound Characteristics of Symptomatic Carotid Plaques: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Cerebrovasc Dis*. *Cerebrovasc Dis*, 2015. Vol. 40, № 3–4. P. 165–174.
131. Howard D.P.J., Gaziano L., Rothwell P.M. Risk of stroke in relation to degree of asymptomatic carotid stenosis: a population-based cohort study, systematic review, and meta-analysis // *Lancet Neurol*. *Lancet Neurol*, 2021. Vol. 20, № 3. P. 193–202.
132. Hadar N. et al. Asymptomatic carotid artery stenosis treated with medical therapy alone: temporal trends and implications for risk assessment and the design of future studies // *Cerebrovasc Dis*. *Cerebrovasc Dis*, 2014. Vol. 38, № 3. P. 163–173.

133. Kakkos S.K. et al. Predictors and clinical significance of progression or regression of asymptomatic carotid stenosis // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2014. Vol. 59, № 4.
134. Hirt L.S. Progression rate and ipsilateral neurological events in asymptomatic carotid stenosis // *Stroke. Stroke*, 2014. Vol. 45, № 3. P. 702–706.
135. Geroulakos G. et al. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography // *Br J Surg. Br J Surg*, 1993. Vol. 80, № 10. P. 1274–1277.
136. Gray-Weale A.C. et al. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1988. Vol. 29, № 6. P. 676–681.
137. Nicolaides A.N. et al. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2010. Vol. 52, № 6. P. 1496.e5.
138. Jashari F. et al. Carotid plaque echogenicity predicts cerebrovascular symptoms: a systematic review and meta-analysis // *Eur J Neurol. Eur J Neurol*, 2016. Vol. 23, № 7. P. 1241–1247.
139. Gupta A. et al. Plaque echolucency and stroke risk in asymptomatic carotid stenosis: a systematic review and meta-analysis // *Stroke. Stroke*, 2015. Vol. 46, № 1. P. 91–97.
140. Kakkos S.K. et al. The size of juxtaluminal hypoechoic area in ultrasound images of asymptomatic carotid plaques predicts the occurrence of stroke // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2013. Vol. 57, № 3. P. 618.e1.
141. Mitchell C. et al. Ultrasound carotid plaque features, cardiovascular disease risk factors and events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis // *Atherosclerosis. Atherosclerosis*, 2018. Vol. 276. P. 195–202.
142. Saba L. et al. Imaging of the carotid artery vulnerable plaque // *Cardiovasc Intervent Radiol. Cardiovasc Intervent Radiol*, 2014. Vol. 37, № 3. P. 572–585.
143. Ibrahim P. et al. Vulnerable plaques in the contralateral carotid arteries in symptomatic patients: a detailed ultrasound analysis // *Atherosclerosis. Atherosclerosis*, 2014. Vol. 235, № 2. P. 526–531.
144. Artas H., Okcesiz I. Three-dimensional ultrasonographic evaluation of carotid artery plaque surface irregularity // *Arch Med Sci. Arch Med Sci*, 2019. Vol. 16, № 1. P. 58–65.
145. King A. et al. Does impaired cerebrovascular reactivity predict stroke risk in asymptomatic carotid stenosis? A prospective substudy of the asymptomatic carotid emboli study // *Stroke. Stroke*, 2011. Vol. 42, № 6. P. 1550–1555.

146. Markus H.S. et al. Asymptomatic embolisation for prediction of stroke in the Asymptomatic Carotid Emboli Study (ACES): a prospective observational study // *Lancet Neurol. Lancet Neurol*, 2010. Vol. 9, № 7. P. 663–671.
147. Best L.M.J. et al. Transcranial Doppler Ultrasound Detection of Microemboli as a Predictor of Cerebral Events in Patients with Symptomatic and Asymptomatic Carotid Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016. Vol. 52, № 5. P. 565–580.
148. Huang R. et al. Detection of Carotid Atherosclerotic Plaque Neovascularization Using Contrast Enhanced Ultrasound: A Systematic Review and Meta-Analysis of Diagnostic Accuracy Studies // *J Am Soc Echocardiogr. J Am Soc Echocardiogr*, 2016. Vol. 29, № 6. P. 491–502.
149. Dong S. et al. Diagnostic Performance of Atherosclerotic Carotid Plaque Neovascularization with Contrast-Enhanced Ultrasound: A Meta-Analysis // *Comput Math Methods Med. Comput Math Methods Med*, 2022. Vol. 2022.
150. Sultan S.R. et al. Contrast-enhanced ultrasound for the evaluation of symptomatic and asymptomatic carotid plaques: A systematic review and meta-analysis // *Echocardiography. Echocardiography*, 2022. Vol. 39, № 8. P. 1032–1043.
151. Берген Т.А. et al. Экспертный консенсус национальных медицинских исследовательских центров по профилю «сердечно-сосудистая хирургия» и Российского общества рентгенологов и радиологов: принципы и технология использования методов лучевой диагностики при патологии брахиоцефальных сосудов // *Трансляционная медицина. . 2022. Vol. 9, № 5. P. 5–19.*
152. Hsieh M.S. et al. Contrast Medium Exposure During Computed Tomography and Risk of Development of End-Stage Renal Disease in Patients With Chronic Kidney Disease: A Nationwide Population-Based, Propensity Score-Matched, Longitudinal Follow-Up Study // *Medicine. Medicine (Baltimore)*, 2016. Vol. 95, № 16.
153. Chen C.J. et al. Multi-Slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography // *Stroke. Stroke*, 2004. Vol. 35, № 1. P. 83–85.
154. Tekieli L. et al. Misclassification of carotid stenosis severity with area stenosis-based evaluation by computed tomography angiography: impact on erroneous indication to revascularization or patient (lesion) migration to a higher guideline recommendation class as per ESC/ESVS/ESO/SVS and CMS-FDA thresholds // *Postepy Kardiologii Interwencyjnej. Postepy Kardiologii Interwencyjnej*, 2022. Vol. 18, № 4. P. 500–513.

155. Baradaran H. et al. Association between Carotid Plaque Features on CTA and Cerebrovascular Ischemia: A Systematic Review and Meta-Analysis // *AJNR Am J Neuroradiol*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2017. Vol. 38, № 12. P. 2321–2326.
156. van Dam-Nolen D.H.K. et al. Carotid Plaque Characteristics Predict Recurrent Ischemic Stroke and TIA: The PARISK (Plaque At RISK) Study // *JACC Cardiovasc Imaging*. Elsevier, 2022. Vol. 15, № 10. P. 1715–1726.
157. Magge R. et al. Clinical risk factors and CT imaging features of carotid atherosclerotic plaques as predictors of new incident carotid ischemic stroke: a retrospective cohort study // *AJNR Am J Neuroradiol*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2013. Vol. 34, № 2. P. 402–409.
158. Saba L. et al. Carotid artery wall thickness and ischemic symptoms: evaluation using multi-detector-row CT angiography // *Eur Radiol*. *Eur Radiol*, 2008. Vol. 18, № 9. P. 1962–1971.
159. Kwee R.M. Systematic review on the association between calcification in carotid plaques and clinical ischemic symptoms // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2010. Vol. 51, № 4. P. 1015–1025.
160. Homssi M. et al. Extracranial Carotid Plaque Calcification and Cerebrovascular Ischemia: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Stroke*. *Stroke*, 2023. Vol. 54, № 10. P. 2621–2628.
161. Eisenmenger L.B. et al. Prediction of Carotid Intraplaque Hemorrhage Using Adventitial Calcification and Plaque Thickness on CTA // *AJNR Am J Neuroradiol*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2016. Vol. 37, № 8. P. 1496–1503.
162. Hardie A.D. et al. The impact of expansive arterial remodeling on clinical presentation in carotid artery disease: a multidetector CT angiography study // *AJNR Am J Neuroradiol*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2007. Vol. 28, № 6. P. 1067–1070.
163. Antonopoulos A.S. et al. Detecting human coronary inflammation by imaging perivascular fat // *Sci Transl Med*. *Sci Transl Med*, 2017. Vol. 9, № 398.
164. Baradaran H. et al. Association Between Carotid Artery Perivascular Fat Density and Cerebrovascular Ischemic Events // *Journal of the American Heart Association: Cardiovascular and Cerebrovascular Disease*. Wiley-Blackwell, 2018. Vol. 7, № 24.
165. Saba L. et al. Perivascular Fat Density and Contrast Plaque Enhancement: Does a Correlation Exist? // *AJNR Am J Neuroradiol*. American Society of Neuroradiology, 2020. Vol. 41, № 8. P. 1460.
166. Kakkos S.K. et al. Silent embolic infarcts on computed tomography brain scans and risk of ipsilateral hemispheric events in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2009. Vol. 49, № 4. P. 902–909.

167. DeMarco J.K., Huston J., Bernstein M.A. Evaluation of classic 2D time-of-flight MR angiography in the depiction of severe carotid stenosis // *AJR Am J Roentgenol.* *AJR Am J Roentgenol*, 2004. Vol. 183, № 3. P. 787–793.
168. Alvarez-Linera J. et al. Prospective Evaluation of Carotid Artery Stenosis: Elliptic Centric Contrast-Enhanced MR Angiography and Spiral CT Angiography Compared with Digital Subtraction Angiography // *AJNR Am J Neuroradiol.* American Society of Neuroradiology, 2003. Vol. 24, № 5. P. 1012.
169. Remonda L. et al. Contrast-Enhanced 3D MR Angiography of the Carotid Artery: Comparison with Conventional Digital Subtraction Angiography // *AJNR Am J Neuroradiol.* American Society of Neuroradiology, 2002. Vol. 23, № 2. P. 213.
170. Dakis K. et al. Carotid Plaque Vulnerability Diagnosis by CTA versus MRA: A Systematic Review // *Diagnostics (Basel).* *Diagnostics (Basel)*, 2023. Vol. 13, № 4.
171. Cowper S.E., Kuo P.H., Bucala R. Nephrogenic systemic fibrosis and gadolinium exposure: association and lessons for idiopathic fibrosing disorders // *Arthritis Rheum.* *Arthritis Rheum*, 2007. Vol. 56, № 10. P. 3173–3175.
172. Saba L. et al. Carotid Artery Wall Imaging: Perspective and Guidelines from the ASNR Vessel Wall Imaging Study Group and Expert Consensus Recommendations of the American Society of Neuroradiology // *AJNR Am J Neuroradiol.* *AJNR Am J Neuroradiol*, 2018. Vol. 39, № 2. P. E9–E31.
173. Gupta A. et al. Carotid plaque MRI and stroke risk: a systematic review and meta-analysis // *Stroke.* *Stroke*, 2013. Vol. 44, № 11. P. 3071–3077.
174. Seyedsaadat S.M. et al. Correlation of MRI-detected vulnerable carotid plaques with clinical presentation: a systematic review and meta-analysis // *J Neurosurg Sci.* *J Neurosurg Sci*, 2020. Vol. 64, № 3. P. 263–271.
175. Rizvi A. et al. Carotid plaque vulnerability on magnetic resonance imaging and risk of future ischemic events: a systematic review and meta-analysis // *J Neurosurg Sci.* *J Neurosurg Sci*, 2020. Vol. 64, № 5. P. 480–486.
176. Jiang B. et al. Risk prediction of cerebrovascular events with carotid plaque magnetic resonance analysis: A meta-analysis // *J Neuroradiol.* *J Neuroradiol*, 2019. Vol. 46, № 2. P. 117–123.
177. Stary H.C. et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Lippincott Williams and Wilkins, 1995. Vol. 15, № 9. P. 1512–1531.

178. Stary H.C. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update // *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2000. Vol. 20, № 5. P. 1177–1178.
179. Cai J.M. et al. Classification of human carotid atherosclerotic lesions with in vivo multicontrast magnetic resonance imaging // *Circulation.* Circulation, 2002. Vol. 106, № 11. P. 1368–1373.
180. Hellings W.E. et al. Composition of carotid atherosclerotic plaque is associated with cardiovascular outcome: a prognostic study // *Circulation.* Circulation, 2010. Vol. 121, № 17. P. 1941–1950.
181. Zhou T. et al. Diagnostic performance of MRI for detecting intraplaque hemorrhage in the carotid arteries: a meta-analysis // *Eur Radiol.* Eur Radiol, 2019. Vol. 29, № 10. P. 5129–5138.
182. Saam T. et al. Meta-analysis and systematic review of the predictive value of carotid plaque hemorrhage on cerebrovascular events by magnetic resonance imaging // *J Am Coll Cardiol.* J Am Coll Cardiol, 2013. Vol. 62, № 12. P. 1081–1091.
183. Benson J.C. et al. MR Imaging of Carotid Artery Atherosclerosis: Updated Evidence on High-Risk Plaque Features and Emerging Trends // *AJNR Am J Neuroradiol.* AJNR Am J Neuroradiol, 2023. Vol. 44, № 8.
184. Brinjikji W. et al. The association between carotid intraplaque hemorrhage and outcomes of carotid stenting: a systematic review and meta-analysis // *J Neurointerv Surg.* J Neurointerv Surg, 2017. Vol. 9, № 9. P. 837–842.
185. Li Q. et al. Diagnostic Performance of Contrast-Enhanced Ultrasound and High-Resolution Magnetic Resonance Imaging for Carotid Atherosclerotic Plaques: A Systematic Review and Meta-Analysis // *J Ultrasound Med.* J Ultrasound Med, 2023. Vol. 42, № 3. P. 739–749.
186. Debette S., Markus H.S. The clinical importance of white matter hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: systematic review and meta-analysis // *BMJ.* BMJ, 2010. Vol. 341, № 7767. P. 288.
187. Shen J. et al. Complications associated with diagnostic cerebral angiography: A retrospective analysis of 644 consecutive cerebral angiographic cases // *Neurol India.* Neurol India, 2018. Vol. 66, № 4. P. 1154–1158.
188. Tafelmeier S. et al. Spectrum of Complications and Complication Rates After Diagnostic Catheter Angiography in Neuroradiology // *Clin Neuroradiol.* Clin Neuroradiol, 2023. Vol. 33, № 3. P. 763–768.

189. Leonardi M. et al. Retrospective Study of Complications Arising during Cerebral and Spinal Diagnostic Angiography from 1998 to 2003 // *Interv Neuroradiol. Interv Neuroradiol*, 2005. Vol. 11, № 3. P. 213–221.
190. Zhang Y. et al. Contrast-induced encephalopathy and permanent neurological deficit following cerebral angiography: A case report and review of the literature // *Front Cell Neurosci. Front Cell Neurosci*, 2023. Vol. 16.
191. Tarr R.W. et al. Complications of preoperative balloon test occlusion of the internal carotid arteries: experience in 300 cases // *Skull Base Surg. Skull Base Surg*, 1991. Vol. 1, № 4. P. 240–244.
192. Mathis J.M. et al. Temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery: experience in 500 cases. // *AJNR Am J Neuroradiol. American Society of Neuroradiology*, 1995. Vol. 16, № 4. P. 749.
193. Fox A.J. et al. Use of detachable balloons for proximal artery occlusion in the treatment of unclippable cerebral aneurysms // *J Neurosurg. J Neurosurg*, 1987. Vol. 66, № 1. P. 40–46.
194. Simonson T.M. et al. MR imaging and HMPAO scintigraphy in conjunction with balloon test occlusion: value in predicting sequelae after permanent carotid occlusion // *AJR Am J Roentgenol. AJR Am J Roentgenol*, 1992. Vol. 159, № 5. P. 1063–1068.
195. Añon V.V. et al. Balloon occlusion of the internal carotid artery in 40 cases of giant intracavernous aneurysm: technical aspects, cerebral monitoring, and results // *Neuroradiology. Neuroradiology*, 1992. Vol. 34, № 3. P. 245–251.
196. Niimi Y. et al. Occlusion of the internal carotid artery based on a simple tolerance test // *Interv Neuroradiol. Interv Neuroradiol*, 1996. Vol. 2, № 4. P. 289–296.
197. Katsumata A. et al. Complication of temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery: Experience in 119 cases // *Japanese Journal of Neurosurgery. 日本脳神経外科コンgres*, 2004. Vol. 13, № 8. P. 572–577.
198. Matsubara N. et al. Multimodal Assessment for Balloon Test Occlusion of the Internal Carotid Artery // *Journal of Neuroendovascular Therapy. The Japanese Society for Neuroendovascular Therapy*, 2016. Vol. 10, № 3. P. 108–115.
199. Загаров С.С. et al. Церебральная оксиметрия при выполнении каротидной эндалтерэктомии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2018. Vol. 24, № 3. P. 154.
200. Dare A.O. et al. Failure of the hypotensive provocative test during temporary balloon test occlusion of the internal carotid artery to predict delayed hemodynamic ischemia after therapeutic carotid occlusion // *Surg Neurol. Surg Neurol*, 1998. Vol. 50, № 2. P. 147–156.

201. Linskey M.E. et al. Stroke risk after abrupt internal carotid artery sacrifice: accuracy of preoperative assessment with balloon test occlusion and stable xenon-enhanced CT. // *AJNR Am J Neuroradiol. American Society of Neuroradiology*, 1994. Vol. 15, № 5. P. 829.
202. Carotid Artery Balloon Test Occlusion // *AJNR Am J Neuroradiol. American Society of Neuroradiology*, 2001. Vol. 22, № 8 Suppl. P. S8.
203. Yu E., Malik V.S., Hu F.B. Cardiovascular Disease Prevention by Diet Modification: JACC Health Promotion Series // *J Am Coll Cardiol. NIH Public Access*, 2018. Vol. 72, № 8. P. 914.
204. Ishizaka N. et al. Association between cigarette smoking, metabolic syndrome, and carotid arteriosclerosis in Japanese individuals // *Atherosclerosis. Atherosclerosis*, 2005. Vol. 181, № 2. P. 381–388.
205. Kawamoto R. et al. Carotid atherosclerosis in normal-weight metabolic syndrome // *Intern Med. Intern Med*, 2007. Vol. 46, № 21. P. 1771–1777.
206. Irace C. et al. Components of the metabolic syndrome and carotid atherosclerosis: role of elevated blood pressure // *Hypertension. Hypertension*, 2005. Vol. 45, № 4. P. 597–601.
207. Strazzullo P. et al. Excess Body Weight and Incidence of Stroke // *Stroke. Lippincott Williams & Wilkins*, 2010. Vol. 41, № 5.
208. Herder M. et al. Risk Factors for Progression of Carotid Intima-Media Thickness and Total Plaque Area // *Stroke. Lippincott Williams & Wilkins Hagerstown, MD*, 2012. Vol. 43, № 7. P. 1818–1823.
209. Shinton R., Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. // *BMJ : British Medical Journal. BMJ Publishing Group*, 1989. Vol. 298, № 6676. P. 789.
210. Lawes C.M.M. et al. Blood Pressure and Stroke: An Overview of Published Reviews // *Stroke*. 2004. Vol. 35, № 3. P. 776–785.
211. Lewington S. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet. Elsevier Limited*, 2002. Vol. 360, № 9349. P. 1903–1913.
212. Lee C. Do, Folsom A.R., Blair S.N. Physical Activity and Stroke Risk // *Stroke. Lippincott Williams & Wilkins*, 2003. Vol. 34, № 10. P. 2475–2481.
213. Meta-analysis of hypertension treatment trials. // *Lancet*. . 1990. Vol. 335, № 8697. P. 1092–1094.
214. Lobelo F. et al. Routine Assessment and Promotion of Physical Activity in Healthcare Settings: A Scientific Statement From the American Heart Association // *Circulation. NLM (Medline)*, 2018. Vol. 137, № 18. P. e495–e522.

215. O'Connor E.A. et al. Behavioral Counseling to Promote a Healthy Diet and Physical Activity for Cardiovascular Disease Prevention in Adults With Cardiovascular Risk Factors: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force // *JAMA*. American Medical Association, 2020. Vol. 324, № 20. P. 2076–2094.
216. Adams R.J. et al. Coronary Risk Evaluation in Patients With Transient Ischemic Attack and Ischemic Stroke // *Circulation*. Lippincott Williams & Wilkins, 2003. Vol. 108, № 10. P. 1278–1290.
217. Giannopoulos A. et al. Long-term mortality in patients with asymptomatic carotid stenosis: Implications for statin therapy // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. W.B. Saunders Ltd, 2015. Vol. 50, № 5. P. 573–582.
218. Collins R. et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials // *Lancet*. Elsevier, 2009. Vol. 373, № 9678. P. 1849.
219. Murphy S.J.X. et al. Optimal Antiplatelet Therapy in Moderate to Severe Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis: A Comprehensive Review of the Literature // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019. Vol. 57, № 2. P. 199–211.
220. Diener H.C. et al. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke // *J Neurol Sci*. *J Neurol Sci*, 1996. Vol. 143, № 1–2. P. 1–13.
221. King A., Shipley M., Markus H. The effect of medical treatments on stroke risk in asymptomatic carotid stenosis // *Stroke*. *Stroke*, 2013. Vol. 44, № 2. P. 542–546.
222. Taylor D.W. et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: A randomised controlled trial // *Lancet*. Elsevier B.V., 1999. Vol. 353, № 9171. P. 2179–2184.
223. Murphy S.J.X. et al. Optimal Antiplatelet Therapy in Moderate to Severe Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis: A Comprehensive Review of the Literature // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019. Vol. 57, № 2. P. 199–211.
224. Mannheim D., Karmeli R. A prospective randomized trial comparing endarterectomy to stenting in severe asymptomatic carotid stenosis // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2017. Vol. 58, № 6. P. 814–817.
225. Gurm H.S. et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2008. Vol. 358, № 15. P. 1572–1579.
226. Rosenfield K. et al. Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2016. Vol. 374, № 11. P. 1011–1020.

227. Eckstein H.H. et al. SPACE-2: A Missed Opportunity to Compare Carotid Endarterectomy, Carotid Stenting, and Best Medical Treatment in Patients with Asymptomatic Carotid Stenoses // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016. Vol. 51, № 6. P. 761–765.
228. Quinn M.J., Fitzgerald D.J. Ticlopidine and clopidogrel // *Circulation*. *Circulation*, 1999. Vol. 100, № 15. P. 1667–1672.
229. Brott T.G. et al. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2016. Vol. 374, № 11. P. 1021–1031.
230. McKevitt F.M. et al. The benefits of combined anti-platelet treatment in carotid artery stenting // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005. Vol. 29, № 5. P. 522–527.
231. Eikelboom J.W. et al. Rivaroxaban with or without Aspirin in Stable Cardiovascular Disease // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2017. Vol. 377, № 14. P. 1319–1330.
232. Anand S.S. et al. Rivaroxaban with or without aspirin in patients with stable peripheral or carotid artery disease: an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial // *Lancet*. *Lancet*, 2018. Vol. 391, № 10117. P. 219–229.
233. Bosch J. et al. Rationale, Design and Baseline Characteristics of Participants in the Cardiovascular Outcomes for People Using Anticoagulation Strategies (COMPASS) Trial // *Can J Cardiol*. *Can J Cardiol*, 2017. Vol. 33, № 8. P. 1027–1035.
234. Halliday A. et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial // *Lancet*. *Lancet*, 2010. Vol. 376, № 9746. P. 1074–1084.
235. Mihaylova B. et al. The effects of lowering LDL cholesterol with statin therapy in people at low risk of vascular disease: meta-analysis of individual data from 27 randomised trials // *Lancet*. *Lancet*, 2012. Vol. 380, № 9841. P. 581–590.
236. Zhan S. et al. Ezetimibe for the prevention of cardiovascular disease and all-cause mortality events // *Cochrane Database Syst Rev*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018. Vol. 11, № 11.
237. Ogata A. et al. Stabilization of vulnerable carotid plaques with proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 inhibitor alirocumab // *Acta Neurochir (Wien)*. *Acta Neurochir (Wien)*, 2019. Vol. 161, № 3. P. 597–600.
238. Schmidt A.F. et al. PCSK9 monoclonal antibodies for the primary and secondary prevention of cardiovascular disease // *Cochrane Database Syst Rev*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2020. Vol. 10, № 10.

239. Giugliano R.P. et al. Stroke Prevention With the PCSK9 (Proprotein Convertase Subtilisin-Kexin Type 9) Inhibitor Evolocumab Added to Statin in High-Risk Patients With Stable Atherosclerosis // *Stroke*. *Stroke*, 2020. Vol. 51, № 5. P. 1546–1554.
240. Mathiesen E.B., Joakimsen O., Bønaa K.H. Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study // *Cerebrovasc Dis*. *Cerebrovasc Dis*, 2001. Vol. 12, № 1. P. 44–51.
241. Sutton-Tyrrell K., Wolfson S.K., Kuller L.H. Blood pressure treatment slows the progression of carotid stenosis in patients with isolated systolic hypertension // *Stroke*. *Stroke*, 1994. Vol. 25, № 1. P. 44–50.
242. Lewington S. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies // *Lancet*. Elsevier Limited, 2002. Vol. 360, № 9349. P. 1903–1913.
243. Huo Y. et al. Efficacy of folic acid therapy in primary prevention of stroke among adults with hypertension in China: the CSPPT randomized clinical trial // *JAMA*. *JAMA*, 2015. Vol. 313, № 13. P. 1325–1335.
244. Williams B. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension // *Eur Heart J*. *Eur Heart J*, 2018. Vol. 39, № 33. P. 3021–3104.
245. Banerjee C. et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study // *Stroke*. *Stroke*, 2012. Vol. 43, № 5. P. 1212–1217.
246. Scholtes V.P.W. et al. Type 2 diabetes is not associated with an altered plaque phenotype among patients undergoing carotid revascularization. A histological analysis of 1455 carotid plaques // *Atherosclerosis*. *Atherosclerosis*, 2014. Vol. 235, № 2. P. 418–423.
247. Gæde P. et al. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2008. Vol. 358, № 6. P. 580–591.
248. Zhang C. et al. Efficacy of intensive control of glucose in stroke prevention: a meta-analysis of data from 59,197 participants in 9 randomized controlled trials // *PLoS One*. *PLoS One*, 2013. Vol. 8, № 1.
249. Wilcox R., Kupfer S., Erdmann E. Effects of pioglitazone on major adverse cardiovascular events in high-risk patients with type 2 diabetes: results from PROspective pioglitAzone Clinical Trial In macro Vascular Events (PROactive 10) // *Am Heart J*. *Am Heart J*, 2008. Vol. 155, № 4. P. 712–717.
250. Overview | Type 2 diabetes in adults: management | Guidance | NICE. NICE.
251. Overview | Type 1 diabetes in adults: diagnosis and management | Guidance | NICE. NICE.
252. Abcd. Clinical practice guidelines for management of hyperglycaemia in adults with diabetic kidney disease 2021 update. 2021.

253. Feldman H. et al. Standards of Care in Diabetes—2023 Abridged for Primary Care Providers // *Clinical Diabetes*. American Diabetes Association Inc., 2023. Vol. 41, № 1. P. 4–31.
254. Kirkpatrick A.C. et al. Cognitive impairment is associated with medication nonadherence in asymptomatic carotid stenosis // *Am J Med*. Am J Med, 2014. Vol. 127, № 12. P. 1243–1246.
255. Osterberg L., Blaschke T. Adherence to Medication // *Pediatrics*. Massachusetts Medical Society, 2005. Vol. 116, № 2. P. 68–69.
256. Luebke T., Brunkwall J. Development of a Microsimulation Model to Predict Stroke and Long-Term Mortality in Adherent and Nonadherent Medically Managed and Surgically Treated Octogenarians with Asymptomatic Significant Carotid Artery Stenosis // *World Neurosurg*. World Neurosurg, 2016. Vol. 92. P. 513-520.e2.
257. Sandercock P.A.G. The International Stroke Trial (IST): A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19 435 patients with acute ischaemic stroke // *Lancet*. Lancet Publishing Group, 1997. Vol. 349, № 9065. P. 1569–1581.
258. Chen Z.M. CAST: Randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke // *Lancet*. Elsevier B.V., 1997. Vol. 349, № 9066. P. 1641–1649.
259. Hankey G.J. Antiplatelet therapy for the prevention of recurrent stroke and other serious vascular events: A review of the clinical trial data and guidelines // *Curr Med Res Opin*. 2007. Vol. 23, № 6. P. 1453–1462.
260. Sandercock P. Antiplatelet therapy with aspirin in acute ischaemic stroke // *Thromb Haemost*. Thromb Haemost, 1997. Vol. 78, № 1. P. 180–182.
261. Lindblad B. et al. Does low-dose acetylsalicylic acid prevent stroke after carotid surgery? A double-blind, placebo-controlled randomized trial // *Stroke*. Stroke, 1993. Vol. 24, № 8. P. 1125–1128.
262. Taylor D.W. et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: A randomised controlled trial // *Lancet*. Elsevier B.V., 1999. Vol. 353, № 9171. P. 2179–2184.
263. Gent M. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE) // *Lancet*. Lancet Publishing Group, 1996. Vol. 348, № 9038. P. 1329–1339.
264. Savcic M. et al. Clopidogrel loading dose regimens: kinetic profile of pharmacodynamic response in healthy subjects // *Semin Thromb Hemost*. Semin Thromb Hemost, 1999. Vol. 25 Suppl 2, № SUPPL. 2. P. 15–19.

265. Sacco R.L. et al. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2008. Vol. 359, № 12. P. 1238–1251.
266. Diener H.C. et al. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke // *J Neurol Sci*. *J Neurol Sci*, 1996. Vol. 143, № 1–2. P. 1–13.
267. Johnston S.C. et al. Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2016. Vol. 375, № 1. P. 35–43.
268. Amarenco P. et al. Efficacy and safety of ticagrelor versus aspirin in acute stroke or transient ischaemic attack of atherosclerotic origin: a subgroup analysis of SOCRATES, a randomised, double-blind, controlled trial // *Lancet Neurol*. *Lancet Neurol*, 2017. Vol. 16, № 4. P. 301–310.
269. Dengler R. et al. Early treatment with aspirin plus extended-release dipyridamole for transient ischaemic attack or ischaemic stroke within 24 h of symptom onset (EARLY trial): a randomised, open-label, blinded-endpoint trial // *Lancet Neurol*. *Lancet Neurol*, 2010. Vol. 9, № 2. P. 159–166.
270. PH H. et al. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial // *Lancet*. *Lancet*, 2006. Vol. 367, № 9523. P. 1665–1673.
271. Hao Q. et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: systematic review and meta-analysis // *BMJ*. *BMJ*, 2018. Vol. 363.
272. King A., Markus H.S. Doppler embolic signals in cerebrovascular disease and prediction of stroke risk: a systematic review and meta-analysis // *Stroke*. *Stroke*, 2009. Vol. 40, № 12. P. 3711–3717.
273. King A., Bath P.M.W., Markus H.S. Clopidogrel versus dipyridamole in addition to aspirin in reducing embolization detected with ambulatory transcranial Doppler: a randomized trial // *Stroke*. *Stroke*, 2011. Vol. 42, № 3. P. 650–655.
274. Amarenco P. et al. Ticagrelor Added to Aspirin in Acute Nonsevere Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack of Atherosclerotic Origin // *Stroke*. *Stroke*, 2020. Vol. 51, № 12. P. 3504–3513.
275. Markus H.S. et al. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using doppler embolic signal detection: the Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial // *Circulation*. *Circulation*, 2005. Vol. 111, № 17. P. 2233–2240.

276. Naylor A.R. et al. Closing the loop: a 21-year audit of strategies for preventing stroke and death following carotid endarterectomy // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2013. Vol. 46, № 2. P. 161–170.
277. Payne D.A. et al. Beneficial effects of clopidogrel combined with aspirin in reducing cerebral emboli in patients undergoing carotid endarterectomy // *Circulation. Circulation*, 2004. Vol. 109, № 12. P. 1476–1481.
278. Dawson J. et al. European Stroke Organisation expedited recommendation for the use of short-term dual antiplatelet therapy early after minor stroke and high-risk TIA // *Eur Stroke J. Eur Stroke J*, 2021. Vol. 6, № 2. P. CLXXXVII–CXCI.
279. Prasad K. et al. Dual antiplatelet therapy with aspirin and clopidogrel for acute high risk transient ischaemic attack and minor ischaemic stroke: a clinical practice guideline // *BMJ. BMJ*, 2018. Vol. 363.
280. Clinical guidelines | Stroke Foundation - Australia [Electronic resource]. URL: <https://strokefoundation.org.au/what-we-do/for-health-professionals/clinical-guidelines> (accessed: 04.05.2024).
281. Boulanger J.M. et al. Canadian Stroke Best Practice Recommendations for Acute Stroke Management: Prehospital, Emergency Department, and Acute Inpatient Stroke Care, 6th Edition, Update 2018 // *Int J Stroke. Int J Stroke*, 2018. Vol. 13, № 9. P. 949–984.
282. Kleindorfer D.O. et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke. Stroke*, 2021. Vol. 52, № 7. P. E364–E467.
283. Murphy S.J.X. et al. Optimal Antiplatelet Therapy in Moderate to Severe Asymptomatic and Symptomatic Carotid Stenosis: A Comprehensive Review of the Literature // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. W.B. Saunders Ltd*, 2019. Vol. 57, № 2. P. 199–211.
284. Batchelder A. et al. Dual Antiplatelet Therapy Prior to Expedited Carotid Surgery Reduces Recurrent Events Prior to Surgery without Significantly Increasing Peri-operative Bleeding Complications // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015. Vol. 50, № 4. P. 412–419.
285. Diener P.H.C. et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial // *Lancet. Lancet*, 2004. Vol. 364, № 9431. P. 331–337.

286. Brooks W.H. et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital // *J Am Coll Cardiol*. *J Am Coll Cardiol*, 2001. Vol. 38, № 6. P. 1589–1595.
287. Mas J.L. Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial // *Cerebrovasc Dis*. *Cerebrovasc Dis*, 2004. Vol. 18, № 1. P. 62–65.
288. Bonati L.H. et al. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial // *The Lancet*. Elsevier, 2015. Vol. 385, № 9967. P. 529–538.
289. Brott T.G. et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2010. Vol. 363, № 1. P. 11–23.
290. Eckstein H.H. et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial // *Lancet Neurol*. *Lancet Neurol*, 2008. Vol. 7, № 10. P. 893–902.
291. NICE. Scenario: Secondary prevention following stroke and TIA. [Electronic resource]. URL: <https://www.nice.org.uk/cks-uk-only> (accessed: 04.05.2024).
292. Bhatt D.L. et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2006. Vol. 354, № 16. P. 1706–1717.
293. OR B. et al. Effects of clopidogrel added to aspirin in patients with recent lacunar stroke // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2012. Vol. 367, № 9.
294. Kakkos S.K. et al. Editor’s Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 61, № 1. P. 9–82.
295. Doherty J.U. et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force // *J Am Coll Cardiol*. *J Am Coll Cardiol*, 2017. Vol. 69, № 7. P. 871–898.
296. Hindricks G. et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC // *Eur Heart J*. *Eur Heart J*, 2021. Vol. 42, № 5. P. 373–498.

297. Pisters R. et al. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey // *Chest*. *Chest*, 2010. Vol. 138, № 5. P. 1093–1100.
298. Douketis J.D. et al. Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2015. Vol. 373, № 9. P. 823–833.
299. Jones D.W. et al. Dual antiplatelet therapy reduces stroke but increases bleeding at the time of carotid endarterectomy // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2016. Vol. 63, № 5. P. 1262-1270.e3.
300. Steffel J. et al. The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation // *Eur Heart J*. *Eur Heart J*, 2018. Vol. 39, № 16. P. 1330–1393.
301. Batchelder A.J., Saratzis A., Ross Naylor A. Editor's Choice - Overview of Primary and Secondary Analyses From 20 Randomised Controlled Trials Comparing Carotid Artery Stenting With Carotid Endarterectomy // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019. Vol. 58, № 4. P. 479–493.
302. Sorrentino S. et al. Standard Versus Ultrasound-Guided Cannulation of the Femoral Artery in Patients Undergoing Invasive Procedures: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials // *J Clin Med*. *J Clin Med*, 2020. Vol. 9, № 3.
303. Patel I.J. et al. Society of Interventional Radiology Consensus Guidelines for the Periprocedural Management of Thrombotic and Bleeding Risk in Patients Undergoing Percutaneous Image-Guided Interventions-Part II: Recommendations: Endorsed by the Canadian Association for Interventional Radiology and the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe // *J Vasc Interv Radiol*. *J Vasc Interv Radiol*, 2019. Vol. 30, № 8. P. 1168-1184.e1.
304. Gaglia M.A. et al. Relation of proton pump inhibitor use after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents to outcomes // *Am J Cardiol*. *Am J Cardiol*, 2010. Vol. 105, № 6. P. 833–838.
305. Chan F.K.L. et al. Similar Efficacy of Proton-Pump Inhibitors vs H<sub>2</sub>-Receptor Antagonists in Reducing Risk of Upper Gastrointestinal Bleeding or Ulcers in High-Risk Users of Low-Dose Aspirin // *Gastroenterology*. *Gastroenterology*, 2017. Vol. 152, № 1. P. 105-110.e1.
306. Furuta T., Iwaki T., Umemura K. Influences of different proton pump inhibitors on the antiplatelet function of clopidogrel in relation to CYP2C19 genotypes // *Br J Clin Pharmacol*. *Br J Clin Pharmacol*, 2010. Vol. 70, № 3. P. 383–392.
307. Collet J.P. et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // *Eur Heart J*. *Eur Heart J*, 2021. Vol. 42, № 14. P. 1289–1367.

308. Arbel Y. et al. Platelet inhibitory effect of clopidogrel in patients treated with omeprazole, pantoprazole, and famotidine: a prospective, randomized, crossover study // *Clin Cardiol*. *Clin Cardiol*, 2013. Vol. 36, № 6. P. 342–346.
309. Sillesen H. et al. Atorvastatin reduces the risk of cardiovascular events in patients with carotid atherosclerosis: a secondary analysis of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial // *Stroke*. *Stroke*, 2008. Vol. 39, № 12. P. 3297–3302.
310. Amarenco P. et al. Carotid Atherosclerosis Evolution When Targeting a Low-Density Lipoprotein Cholesterol Concentration <70 mg/dL After an Ischemic Stroke of Atherosclerotic Origin // *Circulation*. *Circulation*, 2020. Vol. 142, № 8. P. 748–757.
311. Blanco M. et al. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study // *Neurology*. *Neurology*, 2007. Vol. 69, № 9. P. 904–910.
312. Texakalidis P. et al. Preoperative Use of Statins in Carotid Artery Stenting: A Systematic Review and Meta-analysis // *J Endovasc Ther*. *J Endovasc Ther*, 2018. Vol. 25, № 5. P. 624–631.
313. Texakalidis P. et al. Outcome of Carotid Artery Endarterectomy in Statin Users versus Statin-Naïve Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis // *World Neurosurg*. *World Neurosurg*, 2018. Vol. 116. P. 444-450.e1.
314. Safouris A. et al. Statin Pretreatment and Microembolic Signals in Large Artery Atherosclerosis // *Stroke*. *Stroke*, 2018. Vol. 49, № 8. P. 1992–1995.
315. R C. et al. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20 536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions // *Lancet*. Elsevier B.V., 2004. Vol. 363, № 9411. P. 757–767.
316. Amarenco P. et al. A Comparison of Two LDL Cholesterol Targets after Ischemic Stroke // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 2020. Vol. 382, № 1. P. 9–19.
317. Bond R. et al. Clinical and radiographic risk factors for operative stroke and death in the European Carotid Surgery Trial // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. W.B. Saunders Ltd, 2002. Vol. 23, № 2. P. 108–116.
318. Rothwell P.M., Howard S.C., Spence J.D. Relationship between blood pressure and stroke risk in patients with symptomatic carotid occlusive disease // *Stroke*. *Stroke*, 2003. Vol. 34, № 11. P. 2583–2590.
319. Paraskevas K.I. et al. Editor’s Choice - Asymptomatic Carotid Stenosis and Cognitive Impairment: A Systematic Review // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 61, № 6. P. 888–899.

320. Ancetti S. et al. Editor's Choice - Effect of Carotid Interventions on Cognitive Function in Patients With Asymptomatic Carotid Stenosis: A Systematic Review // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 62, № 5. P. 684–694.
321. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий.
322. Chang R.W. et al. A comparative effectiveness study of carotid intervention for long-term stroke prevention in patients with severe asymptomatic stenosis from a large integrated health system // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2023. Vol. 78, № 5. P. 1239-1247.e4.
323. Abbott A.L. et al. Misconceptions regarding the adequacy of best medical intervention alone for asymptomatic carotid stenosis // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2020. Vol. 71, № 1. P. 257–269.
324. Abbott A.L. Management of Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis May Need to Be Individualized: A Multidisciplinary Call for Action // *J Stroke*. *J Stroke*, 2022. Vol. 24, № 1. P. 160–162.
325. Halliday A. et al. (10) (PDF) MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group: Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms [Electronic resource] // *Lancet*, 2004; 363: 1491-502. URL: [https://www.researchgate.net/publication/46651343\\_MRC\\_Asymptomatic\\_Carotid\\_Surgery\\_Trial\\_ACST\\_Collaborative\\_Group\\_Prevention\\_of\\_disabling\\_and\\_fatal\\_strokes\\_by\\_successful\\_carotid\\_endarterectomy\\_in\\_patients\\_without\\_recent\\_neurological\\_symptoms](https://www.researchgate.net/publication/46651343_MRC_Asymptomatic_Carotid_Surgery_Trial_ACST_Collaborative_Group_Prevention_of_disabling_and_fatal_strokes_by_successful_carotid_endarterectomy_in_patients_without_recent_neurological_symptoms) (accessed: 06.05.2024).
326. Hobson R.W. et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group // *N Engl J Med*. *N Engl J Med*, 1993. Vol. 328, № 4. P. 221–227.
327. Nicolaides A.N. et al. Severity of asymptomatic carotid stenosis and risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACSRS study // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005. Vol. 30, № 3. P. 275–284.
328. Yadav J.S. et al. Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients // *New England Journal of Medicine*. *New England Journal of Medicine (NEJM/MMS)*, 2004. Vol. 351, № 15. P. 1493–1501.
329. Ad N. et al. Comparison of EuroSCORE II, Original EuroSCORE, and The Society of Thoracic Surgeons Risk Score in Cardiac Surgery Patients // *Ann Thorac Surg*. *Ann Thorac Surg*, 2016. Vol. 102, № 2. P. 573–579.

330. Nashef S.A.M. et al. EuroSCORE II // *Eur J Cardiothorac Surg. Eur J Cardiothorac Surg*, 2012. Vol. 41, № 4. P. 734–745.
331. Халафян А.А., Акиншина В.А., Виноградов Р.А. Прогнозирование осложнений при каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластике со стентированием. // Свидетельство о регистрации программы для ЭВМ. RU 2018617875, 03.07.2018. Заявка № 2018614988 от 17.05.2018.
332. Biller J. et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association // *Circulation. Circulation*, 1998. Vol. 97, № 5. P. 501–509.
333. Eckstein H. et al. S3-leitlinie zurdiagnostik, therapie und nachsorge der extracraniellen carotisstenose, langfassung, kurzfassung undleitlinienreport // [https://register.awmf.org/assets/guidelines/004-0281\\_extracranielle-Carotisstenose-Diagnostik-Therapie-Nachsorge\\_2020-02\\_03.pdf](https://register.awmf.org/assets/guidelines/004-0281_extracranielle-Carotisstenose-Diagnostik-Therapie-Nachsorge_2020-02_03.pdf). 2020.
334. Hill M.D. et al. Stroke after carotid stenting and endarterectomy in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) // *Circulation. Circulation*, 2012. Vol. 126, № 25. P. 3054–3061.
335. Hadar N. et al. Asymptomatic carotid artery stenosis treated with medical therapy alone: temporal trends and implications for risk assessment and the design of future studies // *Cerebrovasc Dis. Cerebrovasc Dis*, 2014. Vol. 38, № 3. P. 163–173.
336. Munster A.B. et al. Temporal trends in safety of carotid endarterectomy in asymptomatic patients: systematic review // *Neurology. Neurology*, 2015. Vol. 85, № 4. P. 365–372.
337. Schneider P.A., Naylor A.R. Asymptomatic carotid artery stenosis--medical therapy alone versus medical therapy plus carotid endarterectomy or stenting // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2010. Vol. 52, № 2. P. 499–507.
338. Cambria R.P., Conrad M.F. Asymptomatic carotid stenosis: Revisionist history is usually wrong // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2020. Vol. 71, № 1. P. 2–4.
339. Silver F.L. et al. Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) // *Stroke. Stroke*, 2011. Vol. 42, № 3. P. 675–680.
340. Vasavada A.M. et al. Carotid Endarterectomy Versus Stenting for the Treatment of Patients With Carotid Artery Stenosis: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis // *Cureus. Cureus*, 2023. Vol. 15, № 2.
341. Halliday A. et al. Second asymptomatic carotid surgery trial (ACST-2): a randomised comparison of carotid artery stenting versus carotid endarterectomy // *Lancet. Lancet*, 2021. Vol. 398, № 10305. P. 1065–1073.

342. Karotis-Revascularisation (QS KAROTIS) - IQTIG [Electronic resource]. URL: <https://iqtig.org/qs-verfahren/qs-karotis/> (accessed: 06.05.2024).
343. Brooks W.H. et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy for treatment of asymptomatic carotid stenosis: a randomized trial in a community hospital // *Neurosurgery*. Neurosurgery, 2004. Vol. 54, № 2. P. 318–325.
344. Topakian R. et al. Ultrasonic plaque echolucency and emboli signals predict stroke in asymptomatic carotid stenosis // *Neurology*. Neurology, 2011. Vol. 77, № 8. P. 751–758.
345. Dementia Statistics Hub | Alzheimer's Research UK [Electronic resource]. URL: <http://www.dementiastatistics.org/> (accessed: 06.05.2024).
346. Chang X.L. et al. Association between asymptomatic carotid stenosis and cognitive function: a systematic review // *Neurosci Biobehav Rev*. Neurosci Biobehav Rev, 2013. Vol. 37, № 8. P. 1493–1499.
347. Paraskevas K.I. et al. Editor's Choice - Asymptomatic Carotid Stenosis and Cognitive Impairment: A Systematic Review // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2021. Vol. 61, № 6. P. 888–899.
348. Buratti L. et al. Cognitive deterioration in bilateral asymptomatic severe carotid stenosis // *Stroke*. Stroke, 2014. Vol. 45, № 7. P. 2072–2077.
349. Silvestrini M. et al. The role of carotid atherosclerosis in Alzheimer's disease progression // *J Alzheimers Dis*. J Alzheimers Dis, 2011. Vol. 25, № 4. P. 719–726.
350. Balucani C. et al. Cerebral hemodynamics and cognitive performance in bilateral asymptomatic carotid stenosis // *Neurology*. Neurology, 2012. Vol. 79, № 17. P. 1788–1795.
351. Buratti L. et al. Thresholds of impaired cerebral hemodynamics that predict short-term cognitive decline in asymptomatic carotid stenosis // *J Cereb Blood Flow Metab*. J Cereb Blood Flow Metab, 2016. Vol. 36, № 10. P. 1804–1812.
352. Balestrini S. et al. Severe carotid stenosis and impaired cerebral hemodynamics can influence cognitive deterioration // *Neurology*. Neurology, 2013. Vol. 80, № 23. P. 2145–2150.
353. Chen Y.H. et al. Carotid stenting improves cognitive function in asymptomatic cerebral ischemia // *Int J Cardiol*. Int J Cardiol, 2012. Vol. 157, № 1. P. 104–107.
354. Halliday A. et al. Editor's Choice - Effect of Carotid Endarterectomy on 20 Year Incidence of Recorded Dementia: A Randomised Trial // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2022. Vol. 63, № 4. P. 535–545.
355. HJM B. et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // *N Engl J Med*. N Engl J Med, 1991. Vol. 325, № 7. P. 445–453.

356. Mayberg M. et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis // *jamanetwork.com*.
357. Rothwell P.M. et al. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery // *Lancet*. Elsevier B.V., 2004. Vol. 363, № 9413. P. 915–924.
358. Alamowitch S. et al. Risk, causes, and prevention of ischaemic stroke in elderly patients with symptomatic internal-carotid-artery stenosis // *Lancet*. Lancet, 2001. Vol. 357, № 9263. P. 1154–1160.
359. Rothwell P.M. et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis // *The Lancet*. Elsevier, 2003. Vol. 361, № 9352. P. 107–116.
360. Rothwell P.M. et al. Sex difference in the effect of time from symptoms to surgery on benefit from carotid endarterectomy for transient ischemic attack and nondisabling stroke // *Stroke*. Stroke, 2004. Vol. 35, № 12. P. 2855–2861.
361. Inzitari D. et al. Risk factors and outcome of patients with carotid artery stenosis presenting with lacunar stroke. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group // *Neurology*. Neurology, 2000. Vol. 54, № 3. P. 660–666.
362. HJM B. et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // *N Engl J Med*. N Engl J Med, 1991. Vol. 325, № 7. P. 445–453.
363. Kappelle L.J. et al. Importance of intracranial atherosclerotic disease in patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trail // *Stroke*. Stroke, 1999. Vol. 30, № 2. P. 282–286.
364. Henderson R.D. et al. Angiographically defined collateral circulation and risk of stroke in patients with severe carotid artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group // *Stroke*. Stroke, 2000. Vol. 31, № 1. P. 128–132.
365. Naylor A.R. Time is brain! // *Surgeon*. Surgeon, 2007. Vol. 5, № 1. P. 23–30.
366. Chernyavsky M.A. et al. Российский консенсус по диагностике и лечению пациентов со стенозом сонных артерий // *Российский кардиологический журнал*. Silicea-Poligraf, 2022. Vol. 27, № 11. P. 5284.
367. Fokkema M. et al. Stenting versus surgery in patients with carotid stenosis after previous cervical radiation therapy: systematic review and meta-analysis // *Stroke*. Stroke, 2012. Vol. 43, № 3. P. 793–801.
368. Meershoek A.J.A. et al. Carotid endarterectomy in patients with recurrent symptoms associated with an ipsilateral carotid artery near occlusion with full collapse // *J Neurol*. J Neurol, 2018. Vol. 265, № 8. P. 1900–1905.

369. Poppe A.Y. et al. Tandem Carotid Lesions in Acute Ischemic Stroke: Mechanisms, Therapeutic Challenges, and Future Directions // *AJNR Am J Neuroradiol.* *AJNR Am J Neuroradiol*, 2020. Vol. 41, № 7.
370. Phillips P. et al. Systematic review of carotid artery procedures and the volume-outcome relationship in Europe // *Br J Surg.* *Br J Surg*, 2017. Vol. 104, № 10. P. 1273–1283.
371. Aburahma A.F. et al. The effect of surgeon’s specialty and volume on the perioperative outcome of carotid endarterectomy // *J Vasc Surg.* *J Vasc Surg*, 2013. Vol. 58, № 3. P. 666–672.
372. Giurgius M. et al. The Relationship Between Carotid Revascularization Procedural Volume and Perioperative Outcomes in Australia and New Zealand // *Angiology.* *Angiology*, 2021. Vol. 72, № 8. P. 715–723.
373. Killeen S.D. et al. Provider volume and outcomes for abdominal aortic aneurysm repair, carotid endarterectomy, and lower extremity revascularization procedures // *J Vasc Surg.* *J Vasc Surg*, 2007. Vol. 45, № 3. P. 615–626.
374. Hussain M.A. et al. Association between operator specialty and outcomes after carotid artery revascularization // *J Vasc Surg.* *J Vasc Surg*, 2018. Vol. 67, № 2. P. 478-489.e6.
375. Johal A.S. et al. Changing Patterns of Carotid Endarterectomy between 2011 and 2017 in England: A Population-Based Cohort Study // *Stroke.* Lippincott Williams and Wilkins, 2019. Vol. 50, № 9. P. 2461–2468.
376. (PDF) The Provision of Services For Patients with Vascular Disease 2015 Writing Group [Electronic resource]. URL: [https://www.researchgate.net/publication/349279085\\_The\\_Provision\\_of\\_Services\\_For\\_Patients\\_with\\_Vascular\\_Disease\\_2015\\_Writing\\_Group](https://www.researchgate.net/publication/349279085_The_Provision_of_Services_For_Patients_with_Vascular_Disease_2015_Writing_Group) (accessed: 09.05.2024).
377. Hung C.S. et al. Impact of hospital volume on long-term neurological outcome in patients undergoing carotid artery stenting // *Catheter Cardiovasc Interv.* *Catheter Cardiovasc Interv*, 2017. Vol. 89, № 7. P. 1242–1249.
378. Badheka A.O. et al. Impact of symptoms, gender, co-morbidities, and operator volume on outcome of carotid artery stenting (from the Nationwide Inpatient Sample [2006 to 2010]) // *Am J Cardiol.* *Am J Cardiol*, 2014. Vol. 114, № 6. P. 933–941.
379. Gray W.A. et al. The CAPTURE registry: results of carotid stenting with embolic protection in the post approval setting // *Catheter Cardiovasc Interv.* *Catheter Cardiovasc Interv*, 2007. Vol. 69, № 3. P. 341–348.
380. Nallamothu B.K. et al. Operator experience and carotid stenting outcomes in Medicare beneficiaries // *JAMA.* *JAMA*, 2011. Vol. 306, № 12. P. 1338–1343.

381. Setacci C. et al. Siena carotid artery stenting score: a risk modelling study for individual patients // *Stroke*. *Stroke*, 2010. Vol. 41, № 6. P. 1259–1265.
382. Calvet D. et al. Carotid stenting: is there an operator effect? A pooled analysis from the carotid stenting trialists' collaboration // *Stroke*. *Stroke*, 2014. Vol. 45, № 2. P. 527–532.
383. Aronow H.D. et al. SCAI/SVM expert consensus statement on carotid stenting: Training and credentialing for carotid stenting // *Catheter Cardiovasc Interv*. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2016. Vol. 87, № 2. P. 188–199.
384. Giurgius M. et al. The Relationship Between Carotid Revascularization Procedural Volume and Perioperative Outcomes in Australia and New Zealand // *Angiology*. *Angiology*, 2021. Vol. 72, № 8. P. 715–723.
385. Shishehbor M.H. et al. Experience and outcomes with carotid artery stenting: an analysis of the CHOICE study (Carotid Stenting for High Surgical-Risk Patients; Evaluating Outcomes Through the Collection of Clinical Evidence) // *JACC Cardiovasc Interv*. *JACC Cardiovasc Interv*, 2014. Vol. 7, № 11. P. 1307–1317.
386. Brott T.G. et al. Long-term outcomes of stenting and endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned pooled analysis of individual patient data // *Lancet Neurol*. *Lancet Neurol*, 2019. Vol. 18, № 4. P. 348–356.
387. Howard G. et al. Association between age and risk of stroke or death from carotid endarterectomy and carotid stenting: a meta-analysis of pooled patient data from four randomised trials // *Lancet*. *Lancet*, 2016. Vol. 387, № 10025. P. 1305–1311.
388. Sardar P. et al. Carotid Artery Stenting Versus Endarterectomy for Stroke Prevention: A Meta-Analysis of Clinical Trials // *J Am Coll Cardiol*. *J Am Coll Cardiol*, 2017. Vol. 69, № 18. P. 2266–2275.
389. Mas J.L. Endarterectomy vs. Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial // *Cerebrovasc Dis*. *Cerebrovasc Dis*, 2004. Vol. 18, № 1. P. 62–65.
390. Ederle J. et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial // *Lancet*. *Lancet*, 2010. Vol. 375, № 9719. P. 985–997.
391. Halvorsen S. et al. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery // *Eur Heart J*. *Eur Heart J*, 2022. Vol. 43, № 39. P. 3826–3924.
392. Schermerhorn M.L. et al. The impact of Centers for Medicare and Medicaid Services high-risk criteria on outcome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting in the SVS Vascular Registry // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2013. Vol. 57, № 5. P. 1318–1324.

393. Gates L. et al. Characteristics that define high risk in carotid endarterectomy from the Vascular Study Group of New England // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2015. Vol. 62, № 4. P. 929–936.
394. Droz N.M. et al. Carotid endarterectomy remains safe in high-risk patients // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2021. Vol. 73, № 5. P. 1675-1682.e4.
395. Simonian G.T. et al. Mandibular subluxation for distal internal carotid exposure: technical considerations // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 1999. Vol. 30, № 6. P. 1116–1120.
396. Алекаян Б.Г. et al. Непосредственные и отдаленные результаты стентирования и каротидной эндартерэктомии у пациентов с атеросклеротическим поражением внутренней сонной артерии // *Эндоваскулярная хирургия*. 2024. Vol. 8, № 1. P. 27–36.
397. Faggioli G. et al. Measurement and impact of proximal and distal tortuosity in carotid stenting procedures // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2007. Vol. 46, № 6. P. 1119–1124.
398. Bonati L.H., Fraedrich G. Age modifies the relative risk of stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis--a pooled analysis of EVA-3S, SPACE and ICSS // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011. Vol. 41, № 2. P. 153–158.
399. Texakalidis P. et al. Carotid Artery Endarterectomy versus Carotid Artery Stenting for Restenosis After Carotid Artery Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis // *World Neurosurg. World Neurosurg*, 2018. Vol. 115. P. 421-429.e1.
400. Kokkinidis D.G. et al. Presence of Contralateral Carotid Occlusion Is Associated With Increased Periprocedural Stroke Risk Following CEA but Not CAS: A Meta-analysis and Meta-regression Analysis of 43 Studies and 96,658 Patients // *J Endovasc Ther. J Endovasc Ther*, 2020. Vol. 27, № 2. P. 334–344.
401. Nejim B. et al. Carotid artery revascularization in patients with contralateral carotid artery occlusion: Stent or endarterectomy? // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2017. Vol. 66, № 6. P. 1735-1748.e1.
402. Macdonald S. et al. Towards safer carotid artery stenting: a scoring system for anatomic suitability // *Stroke. Stroke*, 2009. Vol. 40, № 5. P. 1698–1703.
403. Werner M. et al. Anatomic variables contributing to a higher periprocedural incidence of stroke and TIA in carotid artery stenting: single center experience of 833 consecutive cases // *Catheter Cardiovasc Interv. Catheter Cardiovasc Interv*, 2012. Vol. 80, № 2. P. 321–328.
404. de Waard D.D. et al. Diastolic Blood Pressure is a Risk Factor for Peri-procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy in Asymptomatic Patients // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 53, № 5. P. 626–631.

405. Moore W.S. et al. Carotid angiographic characteristics in the CREST trial were major contributors to periprocedural stroke and death differences between carotid artery stenting and carotid endarterectomy // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2016. Vol. 63, № 4. P. 851-858.e1.
406. Doig D. et al. Carotid Anatomy Does Not Predict the Risk of New Ischaemic Brain Lesions on Diffusion-Weighted Imaging after Carotid Artery Stenting in the ICSS-MRI Substudy // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016. Vol. 51, № 1. P. 14–20.
407. Müller M.D. et al. Vascular Anatomy Predicts the Risk of Cerebral Ischemia in Patients Randomized to Carotid Stenting Versus Endarterectomy // *Stroke. Stroke*, 2017. Vol. 48, № 5. P. 1285–1292.
408. Rapp J., Patel P. Carotid Artery Stenting. Clinical Gate // *Interventional Cardiac Catheterization Handbook (Third Edition)*, Elsevier Inc. 2012. P. 450.
409. Purroy F. et al. Patterns and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes // *Stroke. Stroke*, 2007. Vol. 38, № 12. P. 3225–3229.
410. Ois A. et al. High risk of early neurological recurrence in symptomatic carotid stenosis // *Stroke. Stroke*, 2009. Vol. 40, № 8. P. 2727–2731.
411. Bonifati D.M. et al. Carotid stenosis as predictor of stroke after transient ischemic attacks // *J Neurol Sci. J Neurol Sci*, 2011. Vol. 303, № 1–2. P. 85–89.
412. Johansson E.P., Arnerlöv C., Wester P. Risk of recurrent stroke before carotid endarterectomy: the ANSYSCAP study // *Int J Stroke. Int J Stroke*, 2013. Vol. 8, № 4. P. 220–227.
413. Mono M.L. et al. Risk of very early recurrent cerebrovascular events in symptomatic carotid artery stenosis // *J Neurosurg. J Neurosurg*, 2013. Vol. 119, № 6. P. 1620–1626.
414. Merwick Á. et al. Reduction in early stroke risk in carotid stenosis with transient ischemic attack associated with statin treatment // *Stroke. Stroke*, 2013. Vol. 44, № 10. P. 2814–2820.
415. Marnane M. et al. Plaque inflammation and unstable morphology are associated with early stroke recurrence in symptomatic carotid stenosis // *Stroke. Stroke*, 2014. Vol. 45, № 3. P. 801–806.
416. Kjørstad K.E. et al. Editor's Choice - The National Norwegian Carotid Study: Time from Symptom Onset to Surgery is too Long, Resulting in Additional Neurological Events // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 54, № 4. P. 415–422.
417. Kuhrij L.S. et al. Factors Associated with Hospital Dependent Delay to Carotid Endarterectomy in the Dutch Audit for Carotid Interventions // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019. Vol. 58, № 4. P. 495–501.

418. Tsantilas P. et al. Short Time Interval Between Neurologic Event and Carotid Surgery Is Not Associated With an Increased Procedural Risk // *Stroke*. *Stroke*, 2016. Vol. 47, № 11. P. 2783–2790.
419. Strömberg S. et al. Very urgent carotid endarterectomy confers increased procedural risk // *Stroke*. *Stroke*, 2012. Vol. 43, № 5. P. 1331–1335.
420. Loftus I.M. et al. Editor's Choice - Delays to Surgery and Procedural Risks Following Carotid Endarterectomy in the UK National Vascular Registry // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016. Vol. 52, № 4. P. 438–443.
421. Rantner B. et al. The risk of carotid artery stenting compared with carotid endarterectomy is greatest in patients treated within 7 days of symptoms // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2013. Vol. 57, № 3.
422. Rantner B. et al. Early Endarterectomy Carries a Lower Procedural Risk Than Early Stenting in Patients With Symptomatic Stenosis of the Internal Carotid Artery: Results From 4 Randomized Controlled Trials // *Stroke*. *Stroke*, 2017. Vol. 48, № 6. P. 1580–1587.
423. Coelho A. et al. Editor's Choice - Timing of Carotid Intervention in Symptomatic Carotid Artery Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2022. Vol. 63, № 1. P. 3–23.
424. Tsantilas P. et al. Risk of Stroke or Death Is Associated With the Timing of Carotid Artery Stenting for Symptomatic Carotid Stenosis: A Secondary Data Analysis of the German Statutory Quality Assurance Database // *J Am Heart Assoc*. *J Am Heart Assoc*, 2018. Vol. 7, № 7.
425. Rantner B. et al. American Society of Anesthesiology and Rankin as predictive parameters for the outcome of carotid endarterectomy within 28 days after an ischemic stroke // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2006. Vol. 15, № 3. P. 114–120.
426. Wölfle K.D. et al. Early carotid endarterectomy in patients with a nondisabling ischemic stroke: results of a retrospective analysis // *Vasa*. *Vasa*, 2004. Vol. 33, № 1. P. 30–35.
427. Wölfle K.D. et al. Early carotid endarterectomy in patients with a nondisabling ischemic stroke: results of a retrospective analysis // *Vasa*. *Vasa*, 2004. Vol. 33, № 1. P. 30–35.
428. Bhatti A.F. et al. Free-floating thrombus of the carotid artery: literature review and case reports // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2007. Vol. 45, № 1. P. 199–205.
429. Yoshida K. et al. Carotid Endarterectomy for Medical Therapy-Resistant Symptomatic Low-Grade Stenosis // *World Neurosurg*. *World Neurosurg*, 2019. Vol. 123. P. e543–e548.
430. Kashiwazaki D. et al. Efficacy of Carotid Endarterectomy for Mild (<50%) Symptomatic Carotid Stenosis with Unstable Plaque // *World Neurosurg*. *World Neurosurg*, 2019. Vol. 121. P. e60–e69.

431. Karlsson L. et al. Risk of Recurrent Stroke in Patients with Symptomatic Mild (20-49% NASCET) Carotid Artery Stenosis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016. Vol. 52, № 3. P. 287–294.
432. Noubiap J.J. et al. Meta-Analysis Comparing the Frequency of Carotid Artery Stenosis in Patients With Atrial Fibrillation and Vice Versa // *Am J Cardiol. Am J Cardiol*, 2021. Vol. 138. P. 72–79.
433. Bartoli M.A. et al. Early carotid endarterectomy after intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009. Vol. 37, № 5. P. 512–518.
434. Barroso B. et al. Early carotid artery endarterectomy after intravenous thrombolysis therapy // *Int J Stroke. Int J Stroke*, 2013. Vol. 8, № 6.
435. surgery A.N.-T.J. of cardiovascular, 2015 undefined. Thrombolysis and expedited carotid revascularization. // *europemc.orgAR NaylorThe Journal of cardiovascular surgery*, 2015•*europemc.org*.
436. Kakkos S.K., Vega de Ceniga M., Naylor R. A Systematic Review and Meta-analysis of Peri-Procedural Outcomes in Patients Undergoing Carotid Interventions Following Thrombolysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 62, № 3. P. 340–349.
437. Vellimana A.K. et al. Thrombolysis is an Independent Risk Factor for Poor Outcome After Carotid Revascularization // *Neurosurgery. Neurosurgery*, 2018. Vol. 83, № 5. P. 922–930.
438. Berge E. et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke // *Eur Stroke J. Eur Stroke J*, 2021. Vol. 6, № 1. P. I–LXII.
439. Naylor A. Thrombolysis and expedited carotid revascularization. // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2015. Vol. 56, № 2. P. 159–164.
440. Powers W.J. et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association // *Stroke. Stroke*, 2019. Vol. 50, № 12. P. E344–E418.
441. Bush C.K. et al. Endovascular Treatment with Stent-Retriever Devices for Acute Ischemic Stroke: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials // *PLoS One. PLoS One*, 2016. Vol. 11, № 1.
442. Hellegering J. et al. Treatment of the extracranial carotid artery in tandem lesions during endovascular treatment of acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis // *Ann Transl Med. Ann Transl Med*, 2020. Vol. 8, № 19. P. 1278–1278.

443. Zhu F. et al. Impact of Emergent Cervical Carotid Stenting in Tandem Occlusion Strokes Treated by Thrombectomy: A Review of the TITAN Collaboration // *Front Neurol. Front Neurol*, 2019. Vol. 10.
444. Zhu F. et al. Impact of Antiplatelet Therapy During Endovascular Therapy for Tandem Occlusions: A Collaborative Pooled Analysis // *Stroke. Stroke*, 2020. Vol. 51, № 5. P. 1522–1529.
445. Papanagiotou P. et al. Carotid Stenting With Antithrombotic Agents and Intracranial Thrombectomy Leads to the Highest Recanalization Rate in Patients With Acute Stroke With Tandem Lesions // *JACC Cardiovasc Interv. JACC Cardiovasc Interv*, 2018. Vol. 11, № 13. P. 1290–1299.
446. Feil K. et al. Tandem Lesions in Anterior Circulation Stroke: Analysis of the German Stroke Registry-Endovascular Treatment // *Stroke. Stroke*, 2021. Vol. 52, № 4. P. 1265–1275.
447. Park J.S. et al. Endovascular treatment of acute carotid atherosclerotic tandem occlusions: Predictors of clinical outcomes as technical aspects and location of tandem occlusions // *J Stroke Cerebrovasc Dis. J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020. Vol. 29, № 9.
448. Wilson M.P. et al. Management of tandem occlusions in acute ischemic stroke - intracranial versus extracranial first and extracranial stenting versus angioplasty alone: a systematic review and meta-analysis // *J Neurointerv Surg. J Neurointerv Surg*, 2018. Vol. 10, № 8. P. 721–728.
449. Gemmete J.J. et al. Treatment Strategies for Tandem Occlusions in Acute Ischemic Stroke // *Semin Intervent Radiol. Semin Intervent Radiol*, 2020. Vol. 37, № 2. P. 207–213.
450. Jonsson M. et al. Carotid Endarterectomy After Intracranial Endovascular Thrombectomy for Acute Ischaemic Stroke in Patients with Carotid Artery Stenosis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2022. Vol. 63, № 3. P. 371–378.
451. Zhang L. et al. Increased Internal Carotid Artery Tortuosity is a Risk Factor for Spontaneous Cervicocerebral Artery Dissection // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 61, № 4. P. 542–549.
452. Goyal M. et al. Considerations for Antiplatelet Management of Carotid Stenting in the Setting of Mechanical Thrombectomy: A Delphi Consensus Statement // *AJNR Am J Neuroradiol. AJNR Am J Neuroradiol*, 2020. Vol. 41, № 12. P. 2274–2279.
453. Da Ros V. et al. Carotid Stenting and Mechanical Thrombectomy in Patients with Acute Ischemic Stroke and Tandem Occlusions: Antithrombotic Treatment and Functional Outcome // *AJNR Am J Neuroradiol. AJNR Am J Neuroradiol*, 2020. Vol. 41, № 11. P. 288–293.

454. Robertson V. et al. A Systematic Review of Procedural Outcomes in Patients With Proximal Common Carotid or Innominate Artery Disease With or Without Tandem Ipsilateral Internal Carotid Artery Disease // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2020. Vol. 60, № 6. P. 817–827.
455. Van De Weijer M.A.J. et al. Technical and Clinical Success and Long-Term Durability of Endovascular Treatment for Atherosclerotic Aortic Arch Branch Origin Obstruction: Evaluation of 144 Procedures // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015. Vol. 50, № 1. P. 13–20.
456. Fox A.J. et al. Identification, Prognosis, and Management of Patients with Carotid Artery Near Occlusion // *AJNR Am J Neuroradiol. American Society of Neuroradiology*, 2005. Vol. 26, № 8. P. 2086.
457. Bartlett E. et al. Diagnosing carotid stenosis near-occlusion by using CT angiography. // *AJNR Am J Neuroradiol*. 2006.
458. Naylor A.R. et al. Editor's Choice - Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2018. Vol. 55, № 1. P. 3–81.
459. Meershoek A.J.A. et al. Meta-analysis of the outcomes of treatment of internal carotid artery near occlusion // *Br J Surg. Br J Surg*, 2019. Vol. 106, № 6. P. 665–671.
460. Xue S. et al. A Systematic Review and Updated Metaanalysis for Carotid Near-Occlusion // *Ann Vasc Surg. Ann Vasc Surg*, 2020. Vol. 66. P. 636-645.e3.
461. García-Pastor A. et al. Early risk of recurrent stroke in patients with symptomatic carotid near-occlusion: Results from CAOS, a multicenter registry study // *Int J Stroke. Int J Stroke*, 2017. Vol. 12, № 7. P. 713–719.
462. Fridman S., Lownie S.P., Mandzia J. Diagnosis and management of carotid free-floating thrombus: A systematic literature review // *Int J Stroke. Int J Stroke*, 2019. Vol. 14, № 3. P. 247–256.
463. Carr K. et al. Endovascular aspiration of a symptomatic free-floating common carotid artery thrombus // *Neuroradiology. Neuroradiology*, 2018. Vol. 60, № 10. P. 1103–1107.
464. Oller M. et al. Rubeosis iridis as a sign of underlying carotid stenosis // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2012. Vol. 56, № 6. P. 1724–1726.
465. Kawaguchi S., Iida J.I., Uchiyama Y. Ocular Circulation and Chronic Ocular Ischemic Syndrome before and after Carotid Artery Revascularization Surgery // *J Ophthalmol. J Ophthalmol*, 2012. Vol. 2012.

466. Lewis S.C. et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial // *Lancet*. Lancet, 2008. Vol. 372, № 9656. P. 2132–2142.
467. Knappich C. et al. Associations of Perioperative Variables With the 30-Day Risk of Stroke or Death in Carotid Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis // *Stroke*. Stroke, 2019. Vol. 50, № 12. P. 3439–3448.
468. Orlický M. et al. Anesthesia type determines risk of cerebral infarction after carotid endarterectomy // *J Vasc Surg*. J Vasc Surg, 2019. Vol. 70, № 1. P. 138–147.
469. Malik O.S., Brovman E.Y., Urman R.D. The Use of Regional or Local Anesthesia for Carotid Endarterectomies May Reduce Blood Loss and Pulmonary Complications // *J Cardiothorac Vasc Anesth*. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2019. Vol. 33, № 4. P. 935–942.
470. Grieff A.N. et al. Anesthesia Type is Associated with Decreased Cranial Nerve Injury in Carotid Endarterectomy // *Ann Vasc Surg*. Ann Vasc Surg, 2021. Vol. 70. P. 318–325.
471. Mracek J. et al. Patient Satisfaction with General versus Local Anesthesia during Carotid Endarterectomy // *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg, 2019. Vol. 80, № 5. P. 341–344.
472. Harky A. et al. General Anesthesia Versus Local Anesthesia in Carotid Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis // *J Cardiothorac Vasc Anesth*. J Cardiothorac Vasc Anesth, 2020. Vol. 34, № 1. P. 219–234.
473. Hajibandeh S. et al. Meta-analysis and trial sequential analysis of local vs. general anaesthesia for carotid endarterectomy // *Anaesthesia*. Anaesthesia, 2018. Vol. 73, № 10. P. 1280–1289.
474. Harrop-Griffiths W. et al. Regional anaesthesia and patients with abnormalities of coagulation // *Anaesthesia*. John Wiley & Sons, Ltd, 2013. Vol. 68, № 9. P. 966–972.
475. Stoneham M.D., Thompson J.P. Arterial pressure management and carotid endarterectomy // *Br J Anaesth*. Br J Anaesth, 2009. Vol. 102, № 4. P. 442–452.
476. Knappich C. et al. Associations of Perioperative Variables with the 30-day risk of Stroke or Death in CEA for Symptomatic Carotid Stenosis // *Stroke*. NIH Public Access, 2019. Vol. 50, № 12. P. 3439.
477. Bastounis E. et al. A Short Incision for Carotid Endarterectomy Results in Decreased Morbidity.
478. Marcucci G. et al. Short longitudinal versus transverse skin incision for carotid endarterectomy: impact on cranial and cervical nerve injuries and esthetic outcome. // *Journal of Cardiovascular Surgery*. 2011.

479. Ascher E. et al. Mini skin incision for carotid endarterectomy (CEA): a new and safe alternative to the standard approach // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2005. Vol. 42, № 6. P. 1089–1093.
480. Menon N.J. et al. The retrojugular approach to carotid endarterectomy--a safer technique? // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005. Vol. 29, № 6. P. 608–610.
481. Antoniou G.A. et al. Meta-analysis of retrojugular versus antejugular approach for carotid endarterectomy // *Ann R Coll Surg Engl. Royal College of Surgeons of England*, 2014. Vol. 96, № 3. P. 184–189.
482. Tang T.Y. et al. Carotid sinus nerve blockade to reduce blood pressure instability following carotid endarterectomy: a systematic review and meta-analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007. Vol. 34, № 3. P. 304–311.
483. Ajduk M. et al. Effect of carotid sinus nerve blockade on hemodynamic stability during carotid endarterectomy under local anesthesia // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2011. Vol. 54, № 2. P. 386–393.
484. Zhou W. Commentary on “hemodynamic changes associated with carotid artery interventions” // *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, 2008. Vol. 20, № 3. P. 297–298.
485. Ben Ahmed S. et al. Does the technique of carotid endarterectomy determine postoperative hypertension? // *Ann Vasc Surg. Ann Vasc Surg*, 2015. Vol. 29, № 6. P. 1272–1280.
486. Demirel S. et al. Eversion carotid endarterectomy is associated with decreased baroreceptor sensitivity compared to the conventional technique // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2012. Vol. 44, № 1. P. 1–8.
487. Demirel S. et al. Systematic review and meta-analysis of postcarotid endarterectomy hypertension after eversion versus conventional carotid endarterectomy // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2017. Vol. 65, № 3. P. 868–882.
488. Hosn M.A. et al. Long-Term Effect of the Type of Carotid Endarterectomy on Blood Pressure // *Ann Vasc Surg. Ann Vasc Surg*, 2017. Vol. 39. P. 204–208.
489. Виноградов Р.А., Матусевич В.В. Антигипертензивные преимущества гломуссохраняющих каротидных эндартерэктомий в раннем послеоперационном периоде // *Врач-аспирант*. 2017. Vol. 85, № 6. P. 4–9.
490. Фокин А.А. et al. Оценка влияния синус-сберегающих модификаций каротидной эндартерэктомии на вегетативную регуляцию и центральную гемодинамику // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2016. Vol. 20, № 1. P. 19–24.
491. Antsupov K.A. et al. Peculiarities of glomus-sparing eversion carotid endarterectomy. // *Angiol Sosud Khir*. 2011.

492. Gavrilenko A. V., Al-Usef N.N., Bulatova L.R. Features of the postoperative period after carotid endarterectomy in patients with preserved or removed carotid glomus // *Clinical and Experimental Surgery*. Geotar Media Publishing Group, 2022. Vol. 10, № 3. P. 23–27.
493. Виноградов Р.А., Матусевич В.В. Антигипертензивные преимущества гломуссохраняющих каротидных эндартерэктомий в раннем послеоперационном периоде // *Врач-аспирант*. 2017. Vol. 85, № 6. P. 4–9.
494. Chuatrakoon B. et al. Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting) // *Cochrane Database Syst Rev*. Cochrane Database Syst Rev, 2022. Vol. 6, № 6.
495. Wiske C. et al. Comparing the efficacy of shunting approaches and cerebral monitoring during carotid endarterectomy using a national database // *J Vasc Surg*. J Vasc Surg, 2018. Vol. 68, № 2. P. 416–425.
496. Rerkasem A. et al. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy // *Cochrane Database Syst Rev*. Cochrane Database Syst Rev, 2021. Vol. 10, № 10.
497. Jovanovic A. et al. Comparison of Methods for Monitoring Intra-operative Cerebral Perfusion in Patients Undergoing Carotid Endarterectomy with Selective Shunting: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials and Cohort Studies // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. W.B. Saunders, 2023. Vol. 65, № 2. P. 233–243.
498. Levin S.R. et al. Shunt intention during carotid endarterectomy in the early symptomatic period and perioperative stroke risk // *J Vasc Surg*. J Vasc Surg, 2020. Vol. 72, № 4. P. 1385-1394.e2.
499. Lazarides M.K. et al. Editor’s Choice - Network Meta-Analysis of Carotid Endarterectomy Closure Techniques // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2021. Vol. 61, № 2. P. 181–190.
500. Edenfield L. et al. Outcomes of carotid endarterectomy in the Vascular Quality Initiative based on patch type // *J Vasc Surg*. J Vasc Surg, 2020. Vol. 71, № 4. P. 1260–1267.
501. Ren S. et al. Systematic review of randomized controlled trials of different types of patch materials during carotid endarterectomy // *PLoS One*. PLoS One, 2013. Vol. 8, № 1.
502. Rerkasem K., Rothwell P.M. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy // *Asian J Surg*. Asian J Surg, 2011. Vol. 34, № 1. P. 32–40.
503. Ignatenko P. et al. Carotid Endarterectomy with Autoarterial Remodeling of Bifurcation of the Common Carotid Artery and Carotid Endarterectomy with Patch Closure: Comparison

- of Methods // *J Stroke Cerebrovasc Dis. J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2019. Vol. 28, № 3. P. 741–750.
504. Stone D.H. et al. Editor's Choice - Protamine Reduces Serious Bleeding Complications Associated with Carotid Endarterectomy in Asymptomatic Patients without Increasing the Risk of Stroke, Myocardial Infarction, or Death in a Large National Analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2020. Vol. 60, № 6. P. 800–807.
  505. Paraskevas K.I. et al. An Updated Systematic Review and Meta-analysis of Outcomes Following Eversion vs. Conventional Carotid Endarterectomy in Randomised Controlled Trials and Observational Studies // *J Vasc Surg. Elsevier BV*, 2018. Vol. 67, № 5. P. 1632.
  506. Haddad F. et al. Bilateral Carotid Patch Infection Occurring 12 years Following Endarterectomy // *Ann Vasc Surg. Ann Vasc Surg*, 2020. Vol. 65. P. 285.e11-285.e15.
  507. Bannazadeh M. et al. Endovascular repair of infected carotid pseudoaneurysm: A case report // *Int J Surg Case Rep. Int J Surg Case Rep*, 2020. Vol. 72. P. 163–165.
  508. Baptista M. et al. Conflicting images // *thelancet.com* MV Baptista, P Maeder, A Dewarrat, J Bogousslavsky *The Lancet*, 1998•*thelancet.com*.
  509. Kakisis J.D. et al. Protamine Reduces Bleeding Complications without Increasing the Risk of Stroke after Carotid Endarterectomy: A Meta-analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016. Vol. 52, № 3. P. 296–307.
  510. Patel R.B. et al. Shared quality data are associated with increased protamine use and reduced bleeding complications after carotid endarterectomy in the Vascular Study Group of New England // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2013. Vol. 58, № 6.
  511. Youssef F. et al. The value of suction wound drain after carotid and femoral artery surgery: a randomised trial using duplex assessment of the volume of post-operative haematoma // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005. Vol. 29, № 2. P. 162–166.
  512. Smolock C.J. et al. Drain placement confers no benefit after carotid endarterectomy in the Vascular Quality Initiative // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2020. Vol. 72, № 1. P. 204-208.e1.
  513. Rivolta N. et al. To drain or not to drain following carotid endarterectomy: a systematic review and meta-analysis // *J Cardiovasc Surg (Torino). J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2021. Vol. 62, № 4. P. 347–353.
  514. Kumar I.D. et al. Bilateral one-stage carotid endarterectomy--Is there an indication? // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001. Vol. 21, № 6. P. 575–576.
  515. Xu R. wei et al. Feasibility and Safety of Simultaneous Carotid Endarterectomy and Carotid Stenting for Bilateral Carotid Stenosis: A Single-Center Experience using a Hybrid Procedure // *Ann Vasc Surg. Ann Vasc Surg*, 2016. Vol. 33. P. 138–143.

516. Knappich C. et al. Intraoperative completion studies in carotid endarterectomy: systematic review and meta-analysis of techniques and outcomes // *Ann Transl Med.* *Ann Transl Med*, 2021. Vol. 9, № 14. P. 1201–1201.
517. Gupta R., Horowitz M., Jovin T.G. Hemodynamic instability after carotid artery angioplasty and stent placement: a review of the literature // *Neurosurg Focus.* *Neurosurg Focus*, 2005. Vol. 18, № 1.
518. Trocciola S.M. et al. Analysis of parameters associated with hypotension requiring vasopressor support after carotid angioplasty and stenting // *J Vasc Surg.* *J Vasc Surg*, 2006. Vol. 43, № 4. P. 714–720.
519. Etxegoien N. et al. The transradial approach for carotid artery stenting. // *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012. Vol. 80, № 7. P. 1081–1087.
520. Ruzsa Z. et al. A randomised comparison of transradial and transfemoral approach for carotid artery stenting: RADCAR (RADial access for CARotid artery stenting) study // *EuroIntervention.* *EuroIntervention*, 2014. Vol. 10, № 3. P. 381–391.
521. Mendiz O.A. et al. Transradial Versus Transfemoral Carotid Artery Stenting: A 16-Year Single-Center Experience // *J Interv Cardiol.* *J Interv Cardiol*, 2016. Vol. 29, № 6. P. 588–593.
522. Montorsi P. et al. Carotid Artery Stenting With Proximal Embolic Protection via a Transradial or Transbrachial Approach: Pushing the Boundaries of the Technique While Maintaining Safety and Efficacy // *J Endovasc Ther.* *J Endovasc Ther*, 2016. Vol. 23, № 4. P. 549–560.
523. Jaroengarmsamer T. et al. Procedural success with radial access for carotid artery stenting: systematic review and meta-analysis // *J Neurointerv Surg.* *J Neurointerv Surg*, 2020. Vol. 12, № 1. P. 87–93.
524. Kashyap V.S. et al. Early Outcomes in the ROADSTER 2 Study of Transcarotid Artery Revascularization in Patients With Significant Carotid Artery Disease // *Stroke.* *Stroke*, 2020. Vol. 51, № 9. P. 2620–2629.
525. Kwolek C.J. et al. Results of the ROADSTER multicenter trial of transcarotid stenting with dynamic flow reversal // *J Vasc Surg.* *J Vasc Surg*, 2015. Vol. 62, № 5. P. 1227-1234.e1.
526. Leal I. et al. A diffusion-weighted magnetic resonance imaging-based study of transcervical carotid stenting with flow reversal versus transfemoral filter protection // *J Vasc Surg.* *J Vasc Surg*, 2012. Vol. 56, № 6. P. 1585–1590.
527. Dakour-Aridi H. et al. The impact of age on in-hospital outcomes after transcarotid artery revascularization, transfemoral carotid artery stenting, and carotid endarterectomy // *J Vasc Surg.* *J Vasc Surg*, 2020. Vol. 72, № 3. P. 931-942.e2.

528. Schermerhorn M.L. et al. In-hospital outcomes of transcrotid artery revascularization and carotid endarterectomy in the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2020. Vol. 71, № 1. P. 87–95.
529. Ghannam M. et al. Transcarotid Arterial Revascularization of Symptomatic Internal Carotid Artery Disease: A Systematic Review and Study-Level Meta-Analysis // *Stroke*. *Stroke*, 2024. Vol. 55, № 4. P. 921–930.
530. Loufopoulos G. et al. Trans-Carotid Artery Revascularization Versus Carotid Endarterectomy in Patients With Carotid Artery Disease: Systematic Review and Meta-analysis of 30-day Outcomes // *Angiology*. *Angiology*, 2024.
531. Bai X. et al. Protocol: Safety and efficacy of transcrotid artery revascularisation versus carotid endarterectomy: protocol for a systematic review and meta-analysis study // *BMJ Open*. *BMJ Publishing Group*, 2021. Vol. 11, № 5. P. 43039.
532. Nana P.N. et al. A systematic review and meta-analysis of carotid artery stenting using the transcervical approach // *Int Angiol*. *Int Angiol*, 2020. Vol. 39, № 5. P. 372–380.
533. Mazurek A. et al. Carotid artery revascularization using second generation stents versus surgery: a meta-analysis of clinical outcomes // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2023. Vol. 64, № 6. P. 570–582.
534. Mazurek A. et al. Clinical Outcomes of Second- versus First-Generation Carotid Stents: A Systematic Review and Meta-Analysis // *J Clin Med*. *J Clin Med*, 2022. Vol. 11, № 16.
535. Karpenko A. et al. Randomized Controlled Trial of Conventional Versus MicroNet-Covered Stent in Carotid Artery Revascularization: 12-Month Outcomes // *JACC Cardiovasc Interv*. *JACC Cardiovasc Interv*, 2023. Vol. 16, № 7. P. 878–880.
536. Osipova O. et al. Is it possible to prevent cerebral embolization by improving the design and technology of carotid stent implantation? // *Expert Rev Cardiovasc Ther*. *Expert Rev Cardiovasc Ther*, 2020. Vol. 18, № 12. P. 891–904.
537. Timaran C.H. et al. Randomized clinical trial of open-cell vs closed-cell stents for carotid stenting and effects of stent design on cerebral embolization // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2011. Vol. 54, № 5.
538. Park K.Y. et al. Incidence of embolism associated with carotid artery stenting: open-cell versus closed-cell stents // *J Neurosurg*. *J Neurosurg*, 2013. Vol. 119, № 3. P. 642–647.
539. Wodarg F. et al. Influence of stent design and use of protection devices on outcome of carotid artery stenting: a pooled analysis of individual patient data // *J Neurointerv Surg*. *J Neurointerv Surg*, 2018. Vol. 10, № 12. P. 1149–1154.

540. Müller M.D. et al. Stent Design, Restenosis and Recurrent Stroke After Carotid Artery Stenting in the International Carotid Stenting Study // *Stroke*. *Stroke*, 2019. Vol. 50, № 11. P. 3013–3020.
541. Knappich C. et al. The Use of Embolic Protection Devices Is Associated With a Lower Stroke and Death Rate After Carotid Stenting // *JACC Cardiovasc Interv*. *JACC Cardiovasc Interv*, 2017. Vol. 10, № 12. P. 1257–1265.
542. Faateh M. et al. Risk of emergent carotid endarterectomy varies by type of presenting symptoms // *J Vasc Surg*. Mosby Inc., 2019. Vol. 70, № 1. P. 130-137.e1.
543. de Vries E.E. et al. A meta-analysis of the effect of stent design on clinical and radiologic outcomes of carotid artery stenting // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2019. Vol. 69, № 6. P. 1952-1961.e1.
544. Montorsi P. et al. Carotid Artery Stenting With Proximal Embolic Protection via a Transradial or Transbrachial Approach: Pushing the Boundaries of the Technique While Maintaining Safety and Efficacy // *J Endovasc Ther*. *J Endovasc Ther*, 2016. Vol. 23, № 4. P. 549–560.
545. Stabile E. et al. Use of Dual-Layered Stents for Carotid Artery Angioplasty: 1-Year Results of a Patient-Based Meta-Analysis // *JACC Cardiovasc Interv*. *JACC Cardiovasc Interv*, 2020. Vol. 13, № 14. P. 1709–1715.
546. Yilmaz U. et al. Acute Occlusions of Dual-Layer Carotid Stents After Endovascular Emergency Treatment of Tandem Lesions // *Stroke*. *Stroke*, 2017. Vol. 48, № 8. P. 2171–2175.
547. Imamura H. et al. Clinical trial of carotid artery stenting using dual-layer CASPER stent for carotid endarterectomy in patients at high and normal risk in the Japanese population // *J Neurointerv Surg*. *J Neurointerv Surg*, 2021. Vol. 13, № 6. P. 524–529.
548. Kokkosis A.A. et al. Assessing the suitability of the carotid bifurcation for stenting: Anatomic and morphologic considerations // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2021. Vol. 74, № 6. P. 2087–2095.
549. Ziapour B. et al. A systematic review and meta-analysis of predilation and postdilation in transfemoral carotid artery stenting // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2020. Vol. 72, № 1. P. 346-355.e1.
550. Hicks C.W. et al. Use of a primary carotid stenting technique does not affect perioperative outcomes // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2018. Vol. 67, № 6. P. 1736-1743.e1.
551. Giannakopoulos T.G. et al. Association between plaque echogenicity and embolic material captured in filter during protected carotid angioplasty and stenting // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2012. Vol. 43, № 6. P. 627–631.

552. Touzé E. et al. Systematic review of the perioperative risks of stroke or death after carotid angioplasty and stenting // *Stroke*. *Stroke*, 2009. Vol. 40, № 12.
553. Cremonesi A. et al. Carotid artery stenting: an update // *Eur Heart J*. *Eur Heart J*, 2015. Vol. 36, № 1. P. 13–21.
554. Naylor R. et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2023. Vol. 65, № 1. P. 7–111.
555. Krul J.M.J. et al. Site and pathogenesis of infarcts associated with carotid endarterectomy // *Stroke*. *Stroke*, 1989. Vol. 20, № 3. P. 324–328.
556. (1) Multimodal neuromonitoring in the early diagnosis of brain ischemia during carotid arterial reconstruction [Electronic resource]. URL: [https://www.researchgate.net/publication/294143295\\_Multimodal\\_neuromonitoring\\_in\\_the\\_early\\_diagnosis\\_of\\_brain\\_ischemia\\_during\\_carotid\\_arterial\\_reconstruction](https://www.researchgate.net/publication/294143295_Multimodal_neuromonitoring_in_the_early_diagnosis_of_brain_ischemia_during_carotid_arterial_reconstruction) (accessed: 11.05.2024).
557. Leopardi M. et al. Multimodal Neurophysiological Monitoring Reduces Shunt Incidence during Carotid Endarterectomy // *Ann Vasc Surg*. *Ann Vasc Surg*, 2019. Vol. 61. P. 178–184.
558. Domenick Sridharan N. et al. Predictors of cross-clamp-induced intraoperative monitoring changes during carotid endarterectomy using both electroencephalography and somatosensory evoked potentials // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2018. Vol. 67, № 1. P. 191–198.
559. Naylor A.R. et al. Patterns of vascular pathology in acute, first-ever cerebral infarction // *Scott Med J*. *Scott Med J*, 1993. Vol. 38, № 2. P. 41–44.
560. Meershoek A.J.A. et al. Clinical Response to Procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy: A Delphi Consensus Study // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 62, № 3. P. 350–357.
561. Huibers A. et al. Plaque Echolucency and the Risk of Ischaemic Stroke in Patients with Asymptomatic Carotid Stenosis Within the First Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST-1) // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016. Vol. 51, № 5. P. 616–621.
562. Perler B.A. et al. Immediate postoperative thrombolytic therapy: an aggressive strategy for neurologic salvage when cerebral thromboembolism complicates carotid endarterectomy // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2000. Vol. 31, № 5. P. 1033–1037.

563. Ferguson G.G. et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients // *Stroke*. *Stroke*, 1999. Vol. 30, № 9. P. 1751–1758.
564. Doig D. et al. Risk Factors For Stroke, Myocardial Infarction, or Death Following Carotid Endarterectomy: Results From the International Carotid Stenting Study // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. Elsevier, 2015. Vol. 50, № 6. P. 688.
565. van den Berg J.C. Neuro-rescue during carotid stenting // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2008. Vol. 36, № 6. P. 627–636.
566. de Geus S.W.L. et al. Perioperative Outcomes of Carotid Interventions in Octogenarians // *Ann Vasc Surg*. *Ann Vasc Surg*, 2020. Vol. 68. P. 15–21.
567. Ederle J. et al. Effect of white-matter lesions on the risk of periprocedural stroke after carotid artery stenting versus endarterectomy in the International Carotid Stenting Study (ICSS): a prespecified analysis of data from a randomised trial // *Lancet Neurol*. *Lancet Neurol*, 2013. Vol. 12, № 9. P. 866–872.
568. Wong J.H., Findlay J.M., Suarez-Almazor M.E. Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with operative complications // *Neurosurgery*. *Neurosurgery*, 1997. Vol. 41, № 1. P. 35–43.
569. Tan T.W. et al. The need for treatment of hemodynamic instability following carotid endarterectomy is associated with increased perioperative and 1-year morbidity and mortality // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2014. Vol. 59, № 1.
570. Mylonas S.N. et al. Carotid artery stenting-induced hemodynamic instability // *J Endovasc Ther*. *J Endovasc Ther*, 2013. Vol. 20, № 1. P. 48–60.
571. Csobay-Novák C. et al. Role of stent selection in the incidence of persisting hemodynamic depression after carotid artery stenting // *J Endovasc Ther*. *J Endovasc Ther*, 2015. Vol. 22, № 1. P. 122–129.
572. Liu J. et al. A study on related factors of hemodynamic depression in carotid artery stenting // *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2018. Vol. 22, № 16. P. 5255–5263.
573. Chung C. et al. Improved hemodynamic outcomes with glycopyrrolate over atropine in carotid angioplasty and stenting // *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*, 2010. Vol. 22, № 3. P. 164–170.
574. Sharma S., Lardizabal J.A., Bhambi B. Oral midodrine is effective for the treatment of hypotension associated with carotid artery stenting // *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*, 2008. Vol. 13, № 2. P. 94–97.

575. Newman J.E. et al. Post-carotid Endarterectomy Hypertension. Part 2: Association with Peri-operative Clinical, Anaesthetic, and Transcranial Doppler Derived Parameters // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 54, № 5. P. 564–572.
576. Sigaudou-Roussel D. et al. Deterioration in carotid baroreflex during carotid endarterectomy // *J Vasc Surg*. Mosby Inc., 2002. Vol. 36, № 4. P. 793–798.
577. Smith B.L., Dallas T. Hypertension following carotid endarterectomy: The role of cerebral renin production // *J Vasc Surg*. Elsevier, 1984. Vol. 1, № 5. P. 623–627.
578. Ahn S.S., Marcus D.R., Moore W.S. Post-carotid endarterectomy hypertension: association with elevated cranial norepinephrine // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 1989. Vol. 9, № 2. P. 0351–0360.
579. Newman J.E. et al. Post-Carotid Endarterectomy Hypertension. Part 1: Association with Pre-operative Clinical, Imaging, and Physiological Parameters // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 54, № 5. P. 551–563.
580. ASIDDAO C.B. et al. Factors Associated with Perioperative Complications during Carotid Endarterectomy // *Anesth Analg*. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health), 1982. Vol. 27, № 2. P. 81.
581. Mehta M. et al. Eversion technique increases the risk for post-carotid endarterectomy hypertension // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2001. Vol. 34, № 5. P. 839–845.
582. Nolde J.M. et al. No Evidence for Long Term Blood Pressure Differences Between Eversion and Conventional Carotid Endarterectomy in Two Independent Study Cohorts // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2022. Vol. 63, № 1. P. 33–42.
583. Towne J., Bernhard V.-. The relationship of postoperative hypertension to complications following carotid endarterectomy // *Surgery*. 1980. Vol. 88. P. 575–580.
584. Payne D.A. et al. Antiplatelet agents and risk factors for bleeding postcarotid endarterectomy // *Ann Vasc Surg*. *Ann Vasc Surg*, 2010. Vol. 24, № 7. P. 900–907.
585. Naylor A.R. et al. Seizures after carotid endarterectomy: Hyperperfusion, dysautoregulation or hypertensive encephalopathy? // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. W.B. Saunders Ltd, 2003. Vol. 26, № 1. P. 39–44.
586. Abou-Chebl A. et al. Intensive treatment of hypertension decreases the risk of hyperperfusion and intracerebral hemorrhage following carotid artery stenting // *Catheter Cardiovasc Interv*. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2007. Vol. 69, № 5. P. 690–696.
587. Hsu A.C. et al. Risk Factors for Cerebral Hyperperfusion Syndrome following Carotid Revascularization // *Ann Vasc Surg*. *Ann Vasc Surg*, 2023. Vol. 97. P. 89–96.

588. Huibers A.E. et al. Editor's Choice - Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Artery Stenting: A Systematic Review and Meta-analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2018. Vol. 56, № 3. P. 322–333.
589. Kirchoff-Torres K.F., Bakradze E. Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Revascularization and Acute Ischemic Stroke // *Curr Pain Headache Rep. Curr Pain Headache Rep*, 2018. Vol. 22, № 4.
590. González García A. et al. Clinical Predictors of Hyperperfusion Syndrome Following Carotid Stenting: Results From a National Prospective Multicenter Study // *JACC Cardiovasc Interv. JACC Cardiovasc Interv*, 2019. Vol. 12, № 9. P. 873–882.
591. Moulakakis K.G. et al. Hyperperfusion syndrome after carotid revascularization // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2009. Vol. 49, № 4. P. 1060–1068.
592. Wang G.J. et al. Insight into the cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy from the national Vascular Quality Initiative // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2017. Vol. 65, № 2. P. 381-389.e2.
593. Беляев А. Ю., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии. // *Вопросы нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко*. 2011. Vol. 3. P. 35–42.
594. Uchida K. et al. Real-World Outcomes of Carotid Artery Stenting in Symptomatic and Asymptomatic Patients With Carotid Artery Stenosis // *JACC Cardiovasc Interv. JACC Cardiovasc Interv*, 2024. Vol. 17, № 9. P. 1148–1159.
595. Abreu P. et al. Intracerebral hemorrhage as a manifestation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization: systematic review and meta-analysis // *Acta Neurochir (Wien). Acta Neurochir (Wien)*, 2017. Vol. 159, № 11. P. 2089–2097.
596. Pennekamp C.W.A. et al. Near-infrared spectroscopy can predict the onset of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy // *Cerebrovasc Dis. Cerebrovasc Dis*, 2012. Vol. 34, № 4. P. 314–321.
597. He G.Y. et al. Effect of perioperative blood pressure variability on cerebral hyperperfusion syndrome after carotid artery stenting: A retrospective study // *Interv Neuroradiol. Interv Neuroradiol*, 2022. Vol. 28, № 6. P. 702–707.
598. Komoribayashi N. et al. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy is associated with preoperative hemodynamic impairment and intraoperative cerebral ischemia // *J Cereb Blood Flow Metab. J Cereb Blood Flow Metab*, 2006. Vol. 26, № 7. P. 878–884.
599. Niimi J. et al. [Usefulness of Bilateral rSO<sub>2</sub> Monitoring for Predicting Cerebral Hyperperfusion Syndrome after Carotid Artery Stenting] // *No Shinkei Geka. No Shinkei Geka*, 2017. Vol. 45, № 10. P. 859–867.

600. Matsumoto S. et al. Near-infrared spectroscopy in carotid artery stenting predicts cerebral hyperperfusion syndrome // *Neurology*. Neurology, 2009. Vol. 72, № 17. P. 1512–1518.
601. Щаницын И.Н. et al. Роль церебральной оксиметрии в прогнозировании синдрома гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2018. Vol. 24, № 4. P. 19–25.
602. Wada H., Saito M., Kamada K. Evaluation of changes of intracranial blood flow after carotid artery stenting using digital subtraction angiography flow assessment // *World J Radiol.* . 2015. Vol. 7, № 2. P. 45–51.
603. Fassaert L.M.M. et al. Transcranial Doppler 24 Hours after Carotid Endarterectomy Accurately Identifies Patients Not at Risk of Cerebral Hyperperfusion Syndrome // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2019. Vol. 58, № 3. P. 320–327.
604. Li Q. et al. Intraoperative Transcranial Doppler Monitoring Predicts the Risk of Cerebral Hyperperfusion Syndrome After Carotid Endarterectomy // *World Neurosurg*. 2022. Vol. 165. P. e571–e580.
605. Nishimoto T. et al. Relationship between cerebral hyperperfusion syndrome and the immediate change of cerebral blood flow after carotid artery stenting evaluated by single-photon emission computed tomography // *Neuroradiology*. Neuroradiology, 2022. Vol. 64, № 6. P. 1157–1164.
606. Abreu P. et al. Intracerebral hemorrhage as a manifestation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization: systematic review and meta-analysis // *Acta Neurochir (Wien)*. Acta Neurochir (Wien), 2017. Vol. 159, № 11. P. 2089–2097.
607. Hussain M.A. et al. Risk of intracranial hemorrhage after carotid artery stenting versus endarterectomy: a population-based study // *J Neurosurg*. J Neurosurg, 2018. Vol. 129, № 6. P. 1522–1529.
608. Galyfos G., Sianou A., Filis K. Cerebral hyperperfusion syndrome and intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy or carotid stenting: A meta-analysis. // *J Neurol Sci*. 2017. Vol. 381. P. 74–82.
609. Doig D. et al. Incidence, impact, and predictors of cranial nerve palsy and haematoma following carotid endarterectomy in the international carotid stenting study // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2014. Vol. 48, № 5. P. 498–504.
610. Hye R.J. et al. Incidence, outcomes, and effect on quality of life of cranial nerve injury in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial // *J Vasc Surg*. J Vasc Surg, 2015. Vol. 61, № 5. P. 1208–1215.

611. Kakisis J.D. et al. Cranial Nerve Injury After Carotid Endarterectomy: Incidence, Risk Factors, and Time Trends // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 53, № 3. P. 320–335.
612. Giannopoulos S. et al. Revascularization of radiation-induced carotid artery stenosis with carotid endarterectomy vs. carotid artery stenting: A systematic review and meta-analysis // *Cardiovasc Revasc Med*. *Cardiovasc Revasc Med*, 2018. Vol. 19, № 5 Pt B. P. 638–644.
613. Texakalidis P. et al. Risk Factors for Restenosis After Carotid Revascularization: A Meta-Analysis of Hazard Ratios // *World Neurosurg*. *World Neurosurg*, 2019. Vol. 125. P. 414–424.
614. Lejay A. et al. Post-operative Infection of Prosthetic Materials or Stents Involving the Supra-aortic Trunks: A Comprehensive Review // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2018. Vol. 56, № 6. P. 885–900.
615. Varetto G. et al. Carotid Pseudoaneurysm After Eversion Endarterectomy: A Case Report and Review of the Literature // *Vasc Endovascular Surg*. *Vasc Endovascular Surg*, 2018. Vol. 52, № 4. P. 309–312.
616. Terzian W.T.H., Schadt S., Sheth S.U. Right carotid-cutaneous fistula and right carotid pseudoaneurysm formation secondary to a chronically infected polyethylene terephthalate patch // *Int J Crit Illn Inj Sci*. *Int J Crit Illn Inj Sci*, 2018. Vol. 8, № 1. P. 48–51.
617. Naylor R. Management of prosthetic patch infection after CEA. // *Journal of Cardiovascular Surgery*. 2016.
618. Lazaris A. et al. Patch corrugation on Duplex ultrasonography may be an early warning of prosthetic patch infection // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005. Vol. 29, № 1. P. 91–92.
619. Chakfé N. et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Graft and Endograft Infections // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2020. Vol. 59, № 3. P. 339–384.
620. Matano F. et al. Radial Artery Graft for Giant Common Carotid Artery Pseudoaneurysm After Carotid Artery Stenting // *World Neurosurg*. *World Neurosurg*, 2020. Vol. 139. P. 401–404.
621. Thorbjørnsen K. et al. Editor's Choice - Long-term Outcome After EndoVAC Hybrid Repair of Infected Vascular Reconstructions // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016. Vol. 51, № 5. P. 724–732.
622. Bonati L.H. 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*. *Lancet Neurol*, 2018. Vol. 17, № 7. P. 587–596.
623. Cheng S.F. et al. Long Term Restenosis Rate After Carotid Endarterectomy: Comparison of Three Surgical Techniques and Intra-Operative Shunt Use // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 62, № 4. P. 513–521.
624. Kumar R. et al. Restenosis after Carotid Interventions and Its Relationship with Recurrent Ipsilateral Stroke: A Systematic Review and Meta-analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 53, № 6. P. 766–775.
625. Xin W. qiang et al. Systematic and Comprehensive Comparison of Incidence of Restenosis Between Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting in Patients with Atherosclerotic Carotid Stenosis // *World Neurosurg*. *World Neurosurg*, 2019. Vol. 125. P. 74–86.
626. Li Y. et al. Long-term efficacy and safety of carotid artery stenting versus endarterectomy: A meta-analysis of randomized controlled trials // *PLoS One*. *PLoS One*, 2017. Vol. 12, № 7.
627. Jung J.M. et al. Long term durability and outcomes of carotid stenting and carotid endarterectomy // *J Neurointerv Surg*. *J Neurointerv Surg*, 2017. Vol. 9, № 8. P. 750–755.
628. AbuRahma A.F. et al. Proposed duplex velocity criteria for carotid restenosis following carotid endarterectomy with patch closure // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2009. Vol. 50, № 2.
629. de Borst G.J. et al. Effect of carotid angioplasty and stenting on duplex velocity measurements in a porcine model // *J Endovasc Ther*. *J Endovasc Ther*, 2008. Vol. 15, № 6. P. 672–679.
630. Lal B.K. et al. Duplex ultrasound velocity criteria for the stented carotid artery // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2008. Vol. 47, № 1. P. 63–73.
631. Stanziale S.F. et al. Determining in-stent stenosis of carotid arteries by duplex ultrasound criteria // *J Endovasc Ther*. *J Endovasc Ther*, 2005. Vol. 12, № 3. P. 346–353.
632. Bosch F.T.M. et al. Optimal cut-off criteria for duplex ultrasound compared with computed tomography angiography for the diagnosis of restenosis in stented carotid arteries in the international carotid stenting study // *Eur Stroke J*. *Eur Stroke J*, 2017. Vol. 2, № 1. P. 37–45.
633. Fokkema M. et al. Stenting versus endarterectomy for restenosis following prior ipsilateral carotid endarterectomy: an individual patient data meta-analysis // *Ann Surg*. *Ann Surg*, 2015. Vol. 261, № 3. P. 598–604.
634. Arhuidese I.J. et al. Endarterectomy versus stenting in patients with prior ipsilateral carotid artery stenting // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2017. Vol. 65, № 5. P. 1418–1428.

635. Eckstein H.H. et al. Diagnosis, Treatment and Follow-up in Extracranial Carotid Stenosis // *Dtsch Arztebl Int. Deutscher Arzte-Verlag GmbH*, 2020. Vol. 117, № 47. P. 801.
636. Xu D.S. et al. External carotid artery stenting to treat patients with symptomatic ipsilateral internal carotid artery occlusion: a multicenter case series // *Neurosurgery. Neurosurgery*, 2010. Vol. 67, № 2. P. 314–321.
637. Куперберг Е.Б. et al. АНГИОЛОГИЯ И СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ 1997, ТОМ 3 №2 [Electronic resource]. URL: <https://www.angiolsurgery.org/magazine/1997/2/2.htm> (accessed: 09.05.2024).
638. Вачев А.Н. et al. АНГИОЛОГИЯ И СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ 2006, ТОМ 12 №3 [Electronic resource]. URL: <https://angiolsurgery.org/magazine/2006/3/15.htm> (accessed: 09.05.2024).
639. Fields W.S., Bruetman M., Weibel J. Collateral circulation of the brain. // *Monogr Surg Sci*. 1965.
640. Wang J. et al. Four collateral circulation pathways were observed after common carotid artery occlusion // *BMC Neurol. BMC Neurol*, 2019. Vol. 19, № 1.
641. Shimonaga K. et al. Increased cerebrovascular reactivity in selected brain regions after extracranial-intracranial bypass improves the speed and accuracy of visual cancellation in patients with severe steno-occlusive disease: a preliminary study // *Neurosurg Rev. Neurosurg Rev*, 2022. Vol. 45, № 3. P. 2257–2268.
642. Xu B. et al. Current understanding of chronic total occlusion of the internal carotid artery // *Biomed Rep. Spandidos Publications*, 2018. Vol. 8, № 2. P. 117.
643. Lukshin V.A. et al. Критерии эффективности хирургической реваскуляризации головного мозга у больных с хронической церебральной ишемией // *Вопросы нейрохирургии имени Н.Н.Бурденко*. 2016. Vol. 80, № 2. P. 53–63.
644. Kuroda S. et al. Clinical significance of STA-MCA double anastomosis for hemodynamic compromise in post-JET/COSS era // *Acta Neurochir (Wien). Acta Neurochir (Wien)*, 2014. Vol. 156, № 1. P. 77–83.
645. Shimonaga K. et al. Increased cerebrovascular reactivity in selected brain regions after extracranial-intracranial bypass improves the speed and accuracy of visual cancellation in patients with severe steno-occlusive disease: a preliminary study // *Neurosurg Rev. Neurosurg Rev*, 2022. Vol. 45, № 3. P. 2257–2268.
646. Usachev D.Y. et al. A 20-year experience in surgical treatment of steno-occlusive lesion of craniocervical arteries at the burdenko neurosurgical center // *Zhurnal Voprosy Neirokhirurgii Imeni N.N. Burdenko. Media Sphera Publishing Group*, 2020. Vol. 84, № 3. P. 6–20.

647. Mozharovskiy K. V. et al. Оценка эффективности эндалтерэктомии наружной сонной артерии у больных с окклюзией внутренней сонной артерии // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. FSBEI HE I.P. Pavlov SPbSMU MOH Russia, 2023. Vol. 22, № 2. P. 28–33.
648. Konovalov A.N. et al. Surgical treatment of cerebral vascular diseases // Zhurnal Nevrologii i Psihiatrii imeni S.S. Korsakova. Media Sphera Publishing Group, 2015. Vol. 2015, № 7. P. 4–21.
649. Zhang H. et al. Endovascular Recanalization and Standard Medical Management for Symptomatic Non-acute Intracranial Artery Occlusion: Study Protocol for a Non-randomized, 24-Month, Multicenter Study // Front Neurol. Frontiers Media S.A., 2021. Vol. 12.
650. Hasan D. et al. Feasibility, safety, and changes in systolic blood pressure associated with endovascular revascularization of symptomatic and chronically occluded cervical internal carotid artery using a newly suggested radiographic classification of chronically occluded cervical internal carotid artery: pilot study // J Neurosurg. J Neurosurg, 2018. Vol. 130, № 5. P. 1468–1477.
651. Yaşargil M.G., Krayenbühl H.A., Donaghy R.M.P. Microsurgery : applied to neurosurgery. P. 247.
652. The International Cooperative Study of Extracranial/Intracranial Arterial Anastomosis (EC/IC Bypass Study): methodology and entry characteristics. The EC/IC Bypass Study group // Stroke. Stroke, 1985. Vol. 16, № 3. P. 397–406.
653. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial // N Engl J Med. N Engl J Med, 1985. Vol. 313, № 19. P. 1191–1200.
654. Powers W.J. et al. Extracranial-Intracranial Bypass Surgery for Stroke Prevention in Hemodynamic Cerebral Ischemia: The Carotid Occlusion Surgery Study: A Randomized Trial // JAMA : the journal of the American Medical Association. NIH Public Access, 2011. Vol. 306, № 18. P. 1983.
655. Schaller B. Extracranial-Intracranial Bypass to Reduce the Risk of Ischemic Stroke in Intracranial Aneurysms of the Anterior Cerebral Circulation: A Systematic Review // Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases. 2008. Vol. 17, № 5. P. 287–298.
656. Garrett M.C. et al. The extracranial-intracranial bypass trial: implications for future investigations // Neurosurg Focus. Neurosurg Focus, 2008. Vol. 24, № 2.
657. Fluri F. Extracranial-intracranial arterial bypass surgery for occlusive carotid artery disease (Review). 2010.

658. Bai X. et al. Extracranial-intracranial bypass surgery for occlusive atherosclerotic disease of the anterior cerebral circulation: protocol for a systematic review and meta-analysis // *Syst Rev. Syst Rev*, 2020. Vol. 9, № 1.
659. Abdelgadir J. et al. Revisiting flow augmentation bypass for cerebrovascular atherosclerotic vaso-occlusive disease: Single-surgeon series and review of the literature // *PLoS One*. *PLoS One*, 2023. Vol. 18, № 5.
660. Nguyen V.N. et al. Extracranial-Intracranial Cerebral Revascularization for Atherosclerotic Vessel Occlusion: An Updated Systematic Review of the Literature // *World Neurosurg*. Elsevier, 2023. Vol. 173. P. 199-207.e8.
661. Shatravka A. et al. Analysis of the efficiency of external carotid surgery. // *Angiol Sosud Khir*. 2015. Vol. 21, № 2. P. 115–123.
662. Zanaty M. et al. Recanalization of the Chronically Occluded Internal Carotid Artery: Review of the Literature // *World Neurosurg X*. *World Neurosurg X*, 2019. Vol. 5.
663. Li J. et al. Hybrid Surgery for Nontaper or Nonstump Lesions in Symptomatic Subacute or Chronic Internal Carotid Occlusion: A Better Solution // *World Neurosurg*. *World Neurosurg*, 2019. Vol. 122. P. e1416–e1425.
664. Fan W. et al. Recanalization of symptomatic chronic internal carotid artery occlusions by hybrid treatment // *Clin Neurol Neurosurg*. *Clin Neurol Neurosurg*, 2021. Vol. 207.
665. Martins H.F.G. et al. Morphological changes of the internal carotid artery: prevalence and characteristics. A clinical and ultrasonographic study in a series of 19 804 patients over 25 years old // *Eur J Neurol*. *Eur J Neurol*, 2018. Vol. 25, № 1. P. 171–177.
666. Ballotta E. et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2005. Vol. 42, № 5. P. 838–846.
667. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация. Руководство в 3-х томах. Москва, Россия / ed. Боголюбов В.М. Москва: ISBN 978-5-88187-025-5 ISBN 5-88187-026-3 ISBN 5-88187-029-8, 2007.
668. Родионов С.В., Б.В.Ю., Т.П.Ю., Г.П.Ю., В.Г.А., Л.П.А., К.К.В., П.С.А. Методические разработки к занятиям по реабилитации хирургических пациентов. Москва: ГБОУ ВПО РНИМУ им Н.И. Пирогова Минздрава России, 2020. P. 1–47.
669. Коломойцев С.Н. Профилактика и лечение повреждений черепно-мозговых нервов в реконструктивной хирургии сонных артерий: Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Ставрополь: Ставропольская государственная медицинская академия, 2004. 2–96 p.

670. Волянская А.П. Реабилитация пациентов после ОНМК в составе мультидисциплинарной бригады! / Статья на сайте Волынской больницы от 5 декабря 2023 г. [Electronic resource]. URL: <https://volynka.ru/Articles/Text/2929> (accessed: 13.05.2024).
671. Matyushkin A. V., Mustafin A.K. ANALYSIS AND METHODS OF PREVENTION OF CRANIAL NERVES INJURY DURING CAROTID ENDARTERECTOMY // Innovative Medicine of Kuban. Scientific Research Institute — Ochapovsky Clinical Regional Hospital no. 1, 2019. № 4. P. 18–23.
672. Восканян Ю.Э., Коломейцев С.Н., Шнютов Р.В. Факторы риска и профилактика повреждений черепно-мозговых нервов в реконструктивной хирургии сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. 2005. Vol. 11, № 2. P. 96.
673. AbuRahma A.F., Choueiri M.A. Cranial and cervical nerve injuries after repeat carotid endarterectomy. // J Vasc Surg. Mosby Inc., 2000. Vol. 32, № 4. P. 649–654.
674. Cevik O.M. et al. The Carotid Endarterectomy Cadaveric Investigation for Cranial Nerve Injuries: Anatomical Study. // Brain Sci. MDPI AG, 2021. Vol. 11, № 2. P. 1–9.
675. Zannetti S., Cao P. Cranial nerve injury after carotid surgery // Acta Chir Belg. ARSMB-KVBMG, 1999. № 5. P. 221–225.
676. Downs A.R., Jessen M., Lye C.R. Peripheral nerve injuries during carotid endarterectomy // Canadian Journal of Surgery. 1987. Vol. 30, № 1. P. 22–24.
677. Hye R.J. et al. Incidence, outcomes, and effect on quality of life of cranial nerve injury in the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial // J Vasc Surg. Mosby Inc., 2015. Vol. 61, № 5. P. 1208–1215.
678. Bartolucci R. et al. Cranial and neck nerve injuries following carotid endarterectomy intervention. Review of the literature // Chir Ital. 2001. Vol. 53, № 1. P. 73–80.
679. МЗ РФ. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 27.01.2006 N 44 [Electronic resource]. URL: <https://normativ.kontur.ru/document?moduleId=1&documentId=103336&ysclid=1w6beeg15d905646711> (accessed: 14.05.2024).
680. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть. 3. Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии [Electronic resource]. URL: [https://bakulev.ru/\\_\\_\\_science/publish/book/detail.php?ID=8893](https://bakulev.ru/___science/publish/book/detail.php?ID=8893) (accessed: 15.05.2024).
681. Biedler A. et al. Postoperative cognition disorders in elderly patients. The results of the "International Study of Postoperative Cognitive Dysfunction // Anaesthesist. Anaesthesist, 1999. Vol. 48, № 12. P. 884–895.

682. Zhou W. et al. Prospective Neurocognitive Evaluation of Patients Undergoing Carotid Interventions // *J Vasc Surg. NIH Public Access*, 2012. Vol. 56, № 6. P. 1571.
683. Mracek J. et al. Indications for General versus Local Anesthesia during Carotid Endarterectomy // *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*, 2019. Vol. 80, № 4. P. 250–254.
684. Белов Ю.В. et al. Нейрокогнитивные и психоэмоциональные расстройства у пациентов с атеросклерозом внутренних сонных артерий в послеоперационном периоде после каротидной эндартерэктомии // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2015. № 4. P. 37–42.
685. Zierler R.E. et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on follow-up after vascular surgery arterial procedures // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2018. Vol. 68, № 1. P. 256–284.
686. Moore W.S. et al. Recurrent carotid stenosis: results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study // *Stroke. Stroke*, 1998. Vol. 29, № 10. P. 2018–2025.
687. Lal B.K. et al. In-stent recurrent stenosis after carotid artery stenting: Life table analysis and clinical relevance // *J Vasc Surg. Mosby Inc.*, 2003. Vol. 38, № 6. P. 1162–1168.
688. Lal B.K. et al. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial // *Lancet Neurol. Lancet Neurol*, 2012. Vol. 11, № 9. P. 755–763.
689. Lattimer C.R., Burnand K.G. Recurrent carotid stenosis after carotid endarterectomy // *British Journal of Surgery. Wiley*, 1997. Vol. 84, № 9. P. 1206–1219.
690. Приказ Минздрава РФ от 15.03.2022 N 168Н — Редакция от 28.02.2024 — Контур. Норматив.
691. Kobalava Z.D. et al. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 // *Российский кардиологический журнал. Silicea-Poligraf*, 2020. Vol. 25, № 3. P. 3786.
692. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых // *Клинические рекомендации*. Москва, 2021.
693. Halsey J.H. et al. Blood velocity in the middle cerebral artery and regional cerebral blood flow during carotid endarterectomy // *Stroke. Stroke*, 1989. Vol. 20, № 1. P. 53–58.
694. Drapkina O.M. et al. Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний (РОПНИЗ). Алиментарно-зависимые факторы риска хронических неинфекционных заболеваний и привычки питания: диетологическая коррекция в рамках профилактического консультирования. Методические рекомендации //

- Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Silicea-Poligraf, 2021. Vol. 20, № 5. P. 2952.
695. Pelliccia A. et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease // *Eur Heart J. Eur Heart J*, 2021. Vol. 42, № 1. P. 17–96.
696. Агеев Ф.Т. et al. Рекомендации по диспансерному наблюдению больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями // под общей редакцией академика Е.И. Чазова. Москва.
697. Cohen D.J. et al. Health-related quality of life after carotid stenting versus carotid endarterectomy: results from CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial) // *J Am Coll Cardiol. J Am Coll Cardiol*, 2011. Vol. 58, № 15. P. 1557–1565.
698. Naylor A.R. et al. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: A critical review of the literature // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. W.B. Saunders Ltd*, 2002. Vol. 23, № 4. P. 283–294.
699. Gaudino M. et al. Early Versus Delayed Stroke After Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis // *J Am Heart Assoc. J Am Heart Assoc*, 2019. Vol. 8, № 13.
700. Klarin D. et al. Concomitant carotid endarterectomy and cardiac surgery does not decrease postoperative stroke rates // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2020. Vol. 72, № 2. P. 589-596.e3.
701. Naylor A.R., Bown M.J. Stroke after cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: an updated systematic review and meta-analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011. Vol. 41, № 5. P. 607–624.
702. D’Agostino R.S. et al. Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery surgery patients // *Ann Thorac Surg. Ann Thorac Surg*, 1996. Vol. 62, № 6. P. 1714–1723.
703. Stamou S.C. et al. Stroke after coronary artery bypass: incidence, predictors, and clinical outcome // *Stroke. Stroke*, 2001. Vol. 32, № 7. P. 1508–1512.
704. Schoof J. et al. Impaired cerebral autoregulation distal to carotid stenosis/occlusion is associated with increased risk of stroke at cardiac surgery with cardiopulmonary bypass // *J Thorac Cardiovasc Surg. J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007. Vol. 134, № 3. P. 690–696.
705. Katz E.S. et al. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography // *J Am Coll Cardiol. J Am Coll Cardiol*, 1992. Vol. 20, № 1. P. 70–77.
706. Sen S. et al. Distribution, severity and risk factors for aortic atherosclerosis in cerebral ischemia // *Cerebrovasc Dis. Cerebrovasc Dis*, 2000. Vol. 10, № 2. P. 102–109.
707. Gaudino M. et al. Early Versus Delayed Stroke After Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis // *J Am Heart Assoc. J Am Heart Assoc*, 2019. Vol. 8, № 13.

708. Wareing T.H. et al. Strategy for the reduction of stroke incidence in cardiac surgical patients // *Ann Thorac Surg*. *Ann Thorac Surg*, 1993. Vol. 55, № 6. P. 1400–1408.
709. Aboyans V., Lacroix P. Indications for carotid screening in patients with coronary artery disease // *Presse Med*. *Presse Med*, 2009. Vol. 38, № 6. P. 977–986.
710. Klarin D. et al. Concomitant carotid endarterectomy and cardiac surgery does not decrease postoperative stroke rates // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2020. Vol. 72, № 2. P. 589-596.e3.
711. Ashrafi M. et al. Carotid endarterectomy for critical stenosis prior to cardiac surgery: Should it be done? A retrospective cohort study // *Int J Surg*. *Int J Surg*, 2016. Vol. 26. P. 53–57.
712. Illuminati G. et al. Short-term results of a randomized trial examining timing of carotid endarterectomy in patients with severe asymptomatic unilateral carotid stenosis undergoing coronary artery bypass grafting // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2011. Vol. 54, № 4. P. 993–999.
713. Weimar C. et al. Safety of Simultaneous Coronary Artery Bypass Grafting and Carotid Endarterectomy Versus Isolated Coronary Artery Bypass Grafting: A Randomized Clinical Trial // *Stroke*. *Stroke*, 2017. Vol. 48, № 10. P. 2769–2775.
714. Lin J.C. et al. Clinical utility of carotid duplex ultrasound prior to cardiac surgery // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2016. Vol. 63, № 3. P. 710–714.
715. Timaran C.H. et al. Trends and outcomes of concurrent carotid revascularization and coronary bypass // *J Vasc Surg*. *J Vasc Surg*, 2008. Vol. 48, № 2.
716. Brener B. et al. The management of patients requiring coronary bypass and carotid endarterectomy. // In: Moore WS, editor. *Surgery for Cerebrovascular Disease*. 2nd Ed. Pennsylvania: W.B Saunders; . . 1996. P. 278e87.
717. Borger M.A. et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: does a combined approach increase risk? A metaanalysis // *Ann Thorac Surg*. *Ann Thorac Surg*, 1999. Vol. 68, № 1. P. 14–20.
718. Naylor A.R. et al. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003. Vol. 25, № 5. P. 380–389.
719. Sharma V. et al. Meta-analysis of staged versus combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting // *Ann Thorac Surg*. *Ann Thorac Surg*, 2014. Vol. 97, № 1. P. 102–109.
720. Giannopoulos S. et al. Synchronous Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Graft versus Staged Carotid Artery Stenting and Coronary Artery Bypass Graft for Patients

- with Concomitant Severe Coronary and Carotid Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis // *Ann Vasc Surg*. *Ann Vasc Surg*, 2020. Vol. 62. P. 463-473.e4.
721. Fareed K.R. et al. Synchronous carotid endarterectomy and off-pump coronary bypass: an updated, systematic review of early outcomes // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009. Vol. 37, № 4. P. 375–378.
722. Paraskevas K.I. et al. Carotid Stenting Prior to Coronary Bypass Surgery: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 53, № 3. P. 309–319.
723. Guzman L.A. et al. A systematic review of outcomes in patients with staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery // *Stroke*. *Stroke*, 2008. Vol. 39, № 2. P. 361–365.
724. Naylor A.R., Mehta Z., Rothwell P.M. A systematic review and meta-analysis of 30-day outcomes following staged carotid artery stenting and coronary bypass // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009. Vol. 37, № 4. P. 379–387.
725. Gopaldas R.R. et al. Staged versus synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting: analysis of 10-year nationwide outcomes // *Ann Thorac Surg*. *Ann Thorac Surg*, 2011. Vol. 91, № 5. P. 1323–1329.
726. Feldman D.N. et al. Comparison of Trends and In-Hospital Outcomes of Concurrent Carotid Artery Revascularization and Coronary Artery Bypass Graft Surgery: The United States Experience 2004 to 2012. // *JACC Cardiovasc Interv*. Elsevier Inc., 2017. Vol. 10, № 3. P. 286–298.
727. Dubinsky R.M., Lai S.M. Mortality from combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass surgery in the US // *Neurology*. *Neurology*, 2007. Vol. 68, № 3. P. 195–197.
728. Paraskevas K.I. et al. Carotid Stenting Prior to Coronary Bypass Surgery: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 53, № 3. P. 309–319.
729. D’Agostino R.S. et al. Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery surgery patients // *Ann Thorac Surg*. *Ann Thorac Surg*, 1996. Vol. 62, № 6. P. 1714–1723.
730. Naylor A.R. et al. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2003. Vol. 25, № 5. P. 380–389.
731. Paraskevas K.I. et al. Carotid Stenting Prior to Coronary Bypass Surgery: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017. Vol. 53, № 3. P. 309–319.

732. Sirimarco G. et al. Carotid atherosclerosis and risk of subsequent coronary event in outpatients with atherothrombosis // *Stroke*. *Stroke*, 2013. Vol. 44, № 2. P. 373–379.
733. Razzouk L. et al. Co-existence of vascular disease in different arterial beds: Peripheral artery disease and carotid artery stenosis--Data from Life Line Screening(®) // *Atherosclerosis*. *Atherosclerosis*, 2015. Vol. 241, № 2. P. 687–691.
734. Ahmed B., Al-Khaffaf H. Prevalence of significant asymptomatic carotid artery disease in patients with peripheral vascular disease: a meta-analysis // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2009. Vol. 37, № 3. P. 262–271.
735. Pan Z. et al. Correlation between significant asymptomatic carotid artery stenosis and severity of peripheral arterial occlusive disease in the lower limb: a retrospective study on 200 patients // *BMC Neurol*. *BMC Neurol*, 2019. Vol. 19, № 1.
736. Bergmark C., Jogestrand T., Swedenborg J. Carotid atherosclerosis in patients operated for lower extremity ischemia before the age of 50: a case control study // *Ann Vasc Surg*. *Ann Vasc Surg*, 1998. Vol. 12, № 5. P. 430–435.
737. Poorthuis M.H.F. et al. Development and Internal Validation of a Risk Score to Detect Asymptomatic Carotid Stenosis // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021. Vol. 61, № 3. P. 365–373.
738. Aboyans V. et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vasc // *Eur Heart J*. *Oxford Academic*, 2018. Vol. 39, № 9. P. 763–816.
739. НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ С [Electronic resource] // Национальные рекомендации. 2019. URL: [https://www.researchgate.net/publication/337772920\\_National\\_Guidelines\\_on\\_diagnostic\\_s\\_and\\_treatment\\_of\\_PAD\\_-\\_2019\\_NACIONALNYE\\_REKOMENDACII\\_PO\\_DIAGNOSTIKE\\_I\\_LECENIU\\_ZABOLEVANIJ\\_ARTERIJ\\_NIZNIH\\_KONECNOSTIJ\\_SERDECNOSOSUDISTYH\\_HIRURGOV\\_ROSSII\\_ROSSIJSKOE\\_O](https://www.researchgate.net/publication/337772920_National_Guidelines_on_diagnostic_s_and_treatment_of_PAD_-_2019_NACIONALNYE_REKOMENDACII_PO_DIAGNOSTIKE_I_LECENIU_ZABOLEVANIJ_ARTERIJ_NIZNIH_KONECNOSTIJ_SERDECNOSOSUDISTYH_HIRURGOV_ROSSII_ROSSIJSKOE_O) (accessed: 21.05.2024).
740. Ballotta E. et al. Prospective randomized study on asymptomatic severe carotid stenosis and perioperative stroke risk in patients undergoing major vascular surgery: prophylactic or

- deferred carotid endarterectomy? // *Ann Vasc Surg. Ann Vasc Surg*, 2005. Vol. 19, № 6. P. 876–881.
741. Sonny A. et al. Lack of association between carotid artery stenosis and stroke or myocardial injury after noncardiac surgery in high-risk patients // *Anesthesiology. Anesthesiology*, 2014. Vol. 121, № 5. P. 922–929.
742. Vlisides P.E. et al. Perioperative Care of Patients at High Risk for Stroke During or After Non-cardiac, Non-neurological Surgery: 2020 Guidelines From the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care // *J Neurosurg Anesthesiol. J Neurosurg Anesthesiol*, 2020. Vol. 32, № 3. P. 210–226.
743. Jørgensen M.E. et al. Time elapsed after ischemic stroke and risk of adverse cardiovascular events and mortality following elective noncardiac surgery // *JAMA. JAMA*, 2014. Vol. 312, № 3. P. 269–277.
744. Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. // *Am J Ophthalmol. Elsevier BV*, 2003. Vol. 135, № 6. P. 926.
745. Huang C.J., Fan Y.C., Tsai P.S. Differential impacts of modes of anaesthesia on the risk of stroke among preeclamptic women who undergo Caesarean delivery: a population-based study // *Br J Anaesth. Br J Anaesth*, 2010. Vol. 105, № 6. P. 818–826.
746. Mashour G.A. et al. Perioperative care of patients at high risk for stroke during or after non-cardiac, non-neurologic surgery: consensus statement from the Society for Neuroscience in Anesthesiology and Critical Care\* // *J Neurosurg Anesthesiol. J Neurosurg Anesthesiol*, 2014. Vol. 26, № 4. P. 273–285.
747. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. Российские клинические рекомендации по лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) [Electronic resource]. 2023. URL: <https://labdep.com/storage/editor/ischaemia.pdf> (accessed: 21.05.2024).
748. Zierler R.E. et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on follow-up after vascular surgery arterial procedures // *J Vasc Surg. J Vasc Surg*, 2018. Vol. 68, № 1. P. 256–284.
749. Клинические рекомендации [Electronic resource]. URL: <https://rosmedex.ru/recomendations> (accessed: 16.09.2024).
750. Андреева Н.С. et al. Системы оценки достоверности научных доказательств и убедительности рекомендаций: сравнительная характеристика и перспективы унификации // *Медицинские технологии. Оценка и выбор*. 2012. Vol. 4, № 10. P. 10–24.

751. Опросник по Экспертизе и Аттестации Руководств INSTRUMENT. 2001.
752. Naylor A., McCabe D. Cerebrovascular Disease: Decision Making Including Medical Therapy. // In: Sidawy A, Perler B, editors. Rutherford's Vascular and Endovascular Therapy, 10th Edition. Philadelphia, Chapter 92, Elsevier; . 2021. P. 1203–1219.
753. Супонева Н.А. et al. Валидация модифицированной шкалы Рэнкина (The Modified Rankin Scale, MRS) в России. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018. Vol. 10, № 4. P. 36–39.

## **10. Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций**

1. Абугов Сергей Александрович член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, заместитель председателя Российского научного общества специалистов по рентгеноэндоваскулярной диагностике и лечению, Москва

2. Акчурин Ренат Сулейманович академик РАН, д.м.н., профессор, Председатель Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), член международного общества ангиологов, общество реконструктивной микрохирургии, член Президиума Российского научного общества сердечно-сосудистых хирургов, Москва

3. Алекян Баграт Гегамович академик РАН, д.м.н., профессор, Российское научное общество специалистов по рентгеноэндоваскулярной диагностике и лечению, Москва

4. Андрейчук Константин Анатольевич к.м.н., доцент, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России (АССХ), Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Санкт-Петербург

5. Аракелян Валерий Сергеевич д.м.н. профессор, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Москва

6. Ахметов Владимир Вениаминович к.м.н., Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), Москва

7. Балахонова Татьяна Валентиновна д.м.н., Член Исполкома Российской Ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ), Президиум правления Национального общества по изучению атеросклероза (НОА), Российское кардиологическое общества (РКО), Европейская федерация ассоциаций в медицине и биологии (EFSUMB), Всемирная федерации ультразвука в медицине и биологии (WFUMB), Европейское общество кардиологов (ESC), Москва

8. Балдин Виктор Львович к.м.н., Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), Москва

9. Белов Юрий Владимирович академик РАН, д.м.н., профессор, Москва

10. Белоярцев Дмитрий Феликсович д.м.н., Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), Москва

11. Вачев Алексей Николаевич д.м.н., профессор, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Самара
12. Виноградов Роман Александрович д.м.н., доцент, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России (АССХ), Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Краснодар
13. Дмитриев Олег Владимирович д.м.н., Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), Самара
14. Имаев Тимур Эмвирович д.м.н., Москва
15. Кавтеладзе Заза Александрович д.м.н., профессор, Российское научное общество специалистов по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению, Москва
16. Калинин Роман Евгеньевич д.м.н., профессор, член Правления Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), член Исполнительного совета Ассоциации флебологов России (АФР), член Российского общества хирургов (РОХ), Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (АССХ), European Society for Vascular Surgery (ESVS), Москва
17. Карпенко Андрей Анатольевич д.м.н., Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Новосибирск
18. Куликов Владимир Павлович д.м.н., профессор, Барнаул
19. Макаров Алексей Владимирович к.м.н., Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), Челябинск
20. Максимов Александр Владимирович д.м.н., Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Казань
21. Матюшкин Андрей Валерьевич д.м.н., профессор, Москва
22. Панов Игорь Олегович к.м.н., Нягань
23. Папоян Симон Ашотович д.м.н., доцент, Европейское общество сосудистых и эндоваскулярных хирургов (ESVS), Российское научное общество интервенционных кардиоангиологов, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, Москва
24. Светликов Алексей Владимирович д.м.н., профессор кафедры госпитальной хирургии СПбГУ, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), Санкт-Петербург
25. Сокуренок Герман Юрьевич д.м.н., профессор, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Санкт-Петербург

26. Сучков Игорь Александрович д.м.н., профессор, член Правления Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), президент Ассоциации флебологов России (АФР), член Российского общества хирургов (РОХ), Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (АССХ), European Society for Vascular Surgery (ESVS); International Union of Angiology (IUA), Москва

27. Тимина Ирина Евгеньевна д.м.н., Российская Ассоциация специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (РАСУДМ), Москва

28. Троицкий Александр Витальевич д.м.н., профессор, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Москва

29. Фокин Алексей Анатольевич д.м.н., профессор, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), Ассоциация флебологов России (АФР), European Society for Vascular Surgery, Челябинск

30. Чарчян Эдуард Рафаэлович Член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, Москва

31. Чечеткин Андрей Олегович, д.м.н., Москва

32. Чупин Андрей Валерьевич д.м.н., профессор, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), European Society for Vascular Surgery, Москва

33. Шумилина Маргарита Владимировна, д.м.н., проф., Москва

34. Шульгина Людмила Эдуардовна, д.м.н., Москва

35. Щаницын Иван Николаевич, к.м.н. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов (РОАиСХ), Москва

Все члены Рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

## 11. Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

### Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. врач сердечно-сосудистый хирург
  2. врач - хирург
  3. врач - невролог
  4. врач ультразвуковой диагностики
  5. врач – рентгенолог
- врач функциональной диагностики,  
врач-радиолог,  
врач-кардиолог  
врач-терапевт участковый,  
врач по медицинской реабилитации,  
врач физической и реабилитационной медицины,  
врач - лабораторный генетик, врач-генетик

Уровни достоверности доказательств и уровни убедительности рекомендаций определяли согласно приказу Министерства здравоохранения РФ от 28 февраля 2019 г. N 103н "Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации" и методических рекомендаций ФГБУ «ЦЭКМП» Минздрава России 2019 г. [749]. Уровень достоверности доказательств (УДД) – степень уверенности в том, что найденный эффект от применения медицинского вмешательства является истинным [750]. Уровень убедительности рекомендаций (УУР) – степень уверенности в достоверности эффекта вмешательства и в том, что следование рекомендациям принесет больше пользы, чем вреда в конкретной ситуации [750]. (табл. 31-33).

Таблица 31. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры

	исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 32. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 33. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

В настоящее время для оценки мнения по спорным вопросам с низким уровнем доказательности, оценке отдельных рекомендаций и всех рекомендаций в целом применяются различные опросники (Делфи, AGREE и AGREE II, RAND/RAM, и т.д.). Цель проведения данных опросов в повышении качества и эффективности в принятии решения

по спорным вопросам для достижения консенсусного мнения. Модифицированные стандарты качества клинических практических рекомендаций и публикуемых данных AGREE были приняты во время подготовки рекомендаций [751]. По электронной почте рассылали предварительные опросы с информационной справкой по каждому спорному вопросу/рекомендации и первичными стандартными вопросами. Каждому эксперту предложено написать свои комментарии и несколько возможных специфичных вопросов. Применяли 4-х балльную шкалу оценки. Для уменьшения смещения результатов оценивали согласованность ответов экспертов ( $\text{Согласованность} = (\text{Итоговая сумма баллов} - \text{Мин. количество баллов}) / (\text{Макс. количество баллов} - \text{Мин. количество баллов}) * 100\%$ ). При согласованности более 60% рекомендация оставалась без изменения. В противном случае рекомендация менялась и проводились дополнительные раунды опроса до получения согласованности более 60%.

#### **Порядок обновления клинических рекомендаций.**

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

## **12. Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата**

Данные клинические рекомендации разработаны с учётом следующих нормативно-правовых документов:

Приказ Минздрава России N 804н от 13.10.2017 «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг» (ред. от 24.09.2020, с изм. от 26.10.2022)

Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28 февраля 2019 г. N 103н "Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности включаемой в клинические рекомендации информации"

Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28.02.2019 N 101н "Об утверждении критериев формирования перечня заболеваний, состояний (групп заболеваний, состояний), по которым разрабатываются клинические рекомендации"

Приказ Министерства здравоохранения РФ от 28 февраля 2019 г. N 104н "Об утверждении порядка и сроков одобрения и утверждения клинических рекомендаций, критериев принятия научно-практическим советом решения об одобрении, отклонении или направлении на доработку клинических рекомендаций либо решения об их пересмотре"

Федеральный закон "Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации" от 21.11.2011 N 323-ФЗ

Порядок оказания медицинской помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями (Приказ Минздрава России от 15.11.2012 N 918н)

Приказ Министерства Здравоохранения и Социального развития Российской Федерации от 17 декабря 2015 г. № 1024н «О классификации и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы».

Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации (ФЗ №323 от 21.11.2011);

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 10 мая 2017 г. № 203н "Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи"

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 октября 2015 г. № 700н «О номенклатуре специальностей специалистов, имеющих высшее медицинское и фармацевтическое образование»; Приказ Минздрава России от 20.12.2012 N 1183н (ред. от

01.08.2014) «Об утверждении Номенклатуры должностей медицинских работников и фармацевтических работников»;

Приказ Минздрава России от 06.06.2012 N 4н (ред. от 25.09.2014) "Об утверждении номенклатурной классификации медицинских изделий".

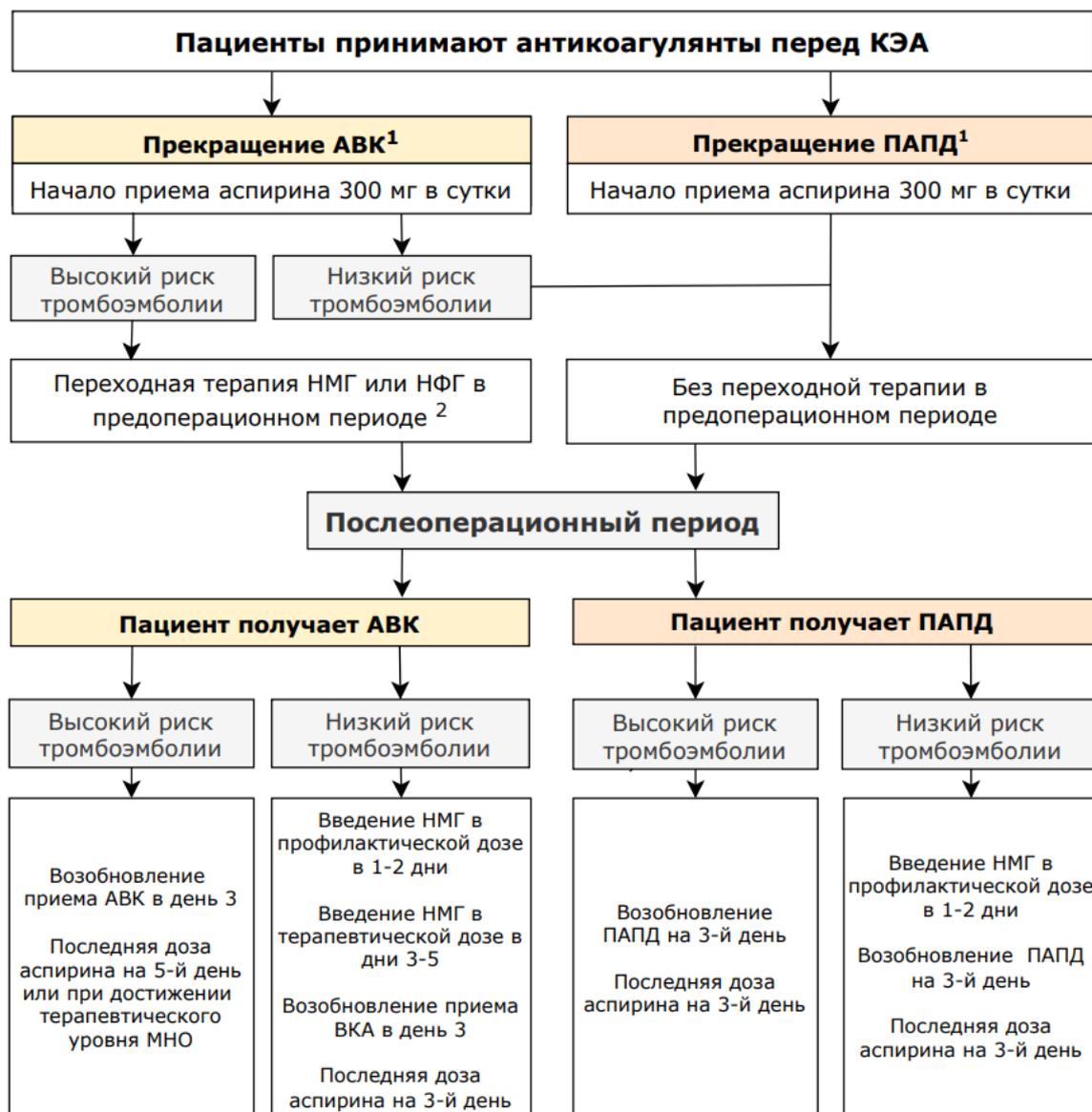
### 13. Приложение Б. Алгоритмы действий врача

**13.1. Алгоритм выбора** сроков, доз и продолжительности комбинированной антитромбоцитарной терапии в раннюю фазу после развития транзиторной ишемической атаки (ТИА) или малого ишемического инсульта у пациентов с симптомным каротидным стенозом с или без запланированного проведения каротидной эндартерэктомии (КЭА) или стентирования сонных артерий (КАС).



Дипиридамо\*\* МВ - модифицированного высвобождения; 1 р/сут = один раз в сутки; 2 р/сут = два раза в сутки. АСК – ацетилсалициловая кислота. Воспроизведено с изменениями по Naylor AR, 2021. [752]

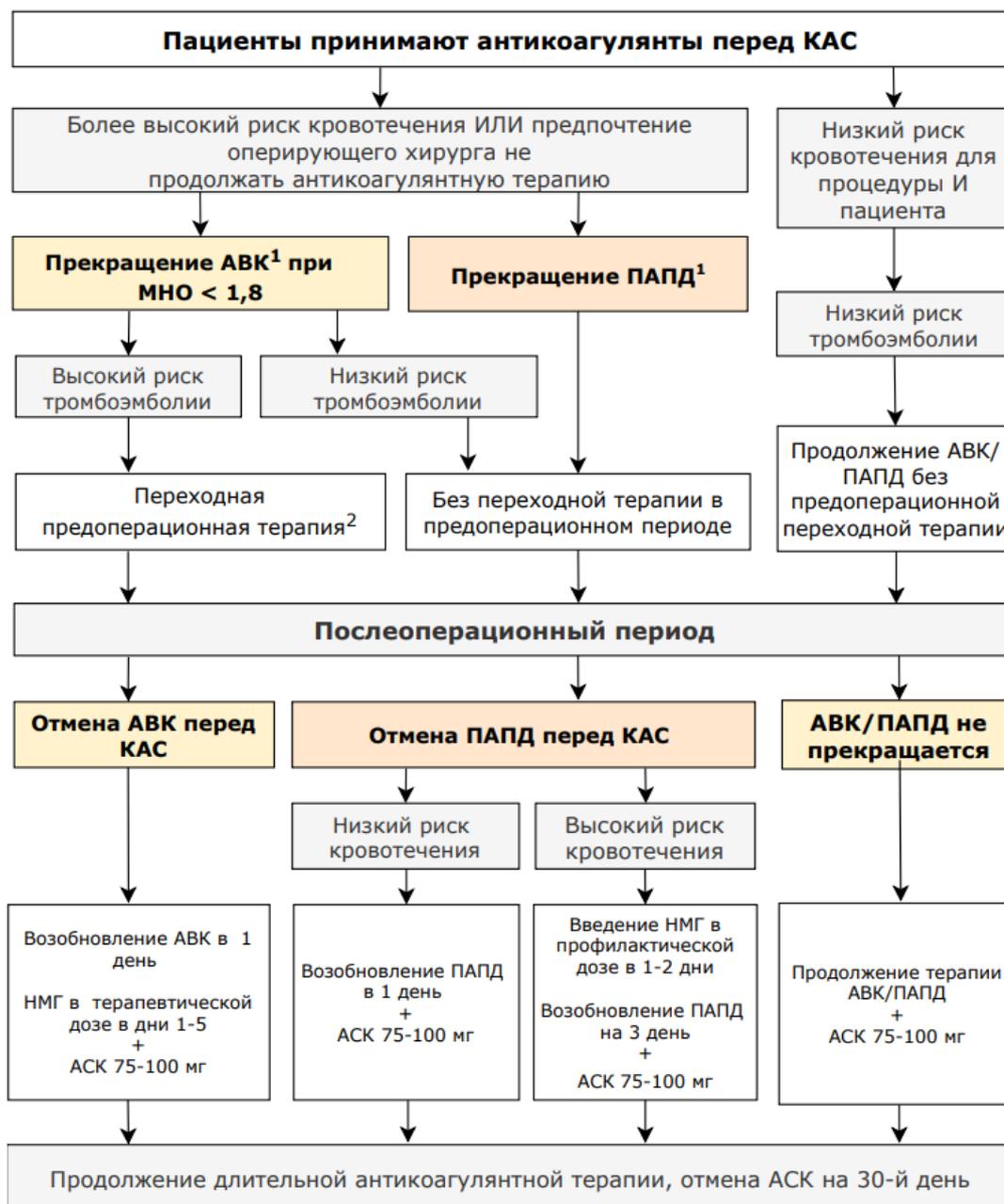
**13.2. Алгоритм выбора стратегии антикоагулянтной, антитромбоцитарной и переходной терапии у пациентов, которым выполняется каротидная эндартерэктомия (КЭА).**



При непереносимости или аллергии на ацетилсалициловую кислоту (АСК)\*\* альтернативой является монотерапия клопидогрелом 75 мг в сутки или монотерапия дипиридамолом с модифицированным высвобождением 200 мг два раза в сутки.

<sup>1</sup> - Антагонисты витамина К (АВК) (код АТХ - В01АА) и пероральные антикоагулянты прямого действия (ПАПД) (антитромботические средства; прямые ингибиторы фактора Ха, код АТХ - В01АЕ) следует отменить в соответствии со сроками, указанными на рисунке 4. <sup>2</sup> - Если рассматривается вопрос о предоперационной переходной терапии, это решение должно обсуждаться совместно членами междисциплинарной бригады (предпочтительно с участием специалиста по нарушениям коагуляции), а польза и риски переходной терапии должны быть четко объяснены пациенту и задокументированы в истории болезни. НМГ = низкомолекулярный гепарин; НФГ = нефракционированный гепарин.

**13.3 Алгоритм выбора стратегии антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапии у пациентов, принимающих антикоагулянты перед операцией, при выполнении стентирования сонных артерий (КАС).**



При непереносимости или аллергии на ацетилсалициловую кислоту (АСК)\*\* альтернативой являются монотерапия клопидогрелом\*\* 75 мг в сутки или монотерапия дипиридамолом с модифицированным высвобождением 200 мг два раза в сутки.

<sup>1</sup> - Антагонисты витамина К (АВК) (код АТХ - В01АА) и пероральные антикоагулянты прямого действия (ПАПД) (антиромботические средства; прямые ингибиторы фактора Ха, код АТХ - В01АF и В01АЕ) следует отменить в соответствии со сроками, указанными на рисунке 4. <sup>2</sup> - Если рассматривается вопрос о предоперационной переходной терапии, это решение должно обсуждаться совместно членами междисциплинарной бригады (предпочтительно с участием специалиста по нарушениям коагуляции), а польза и риски

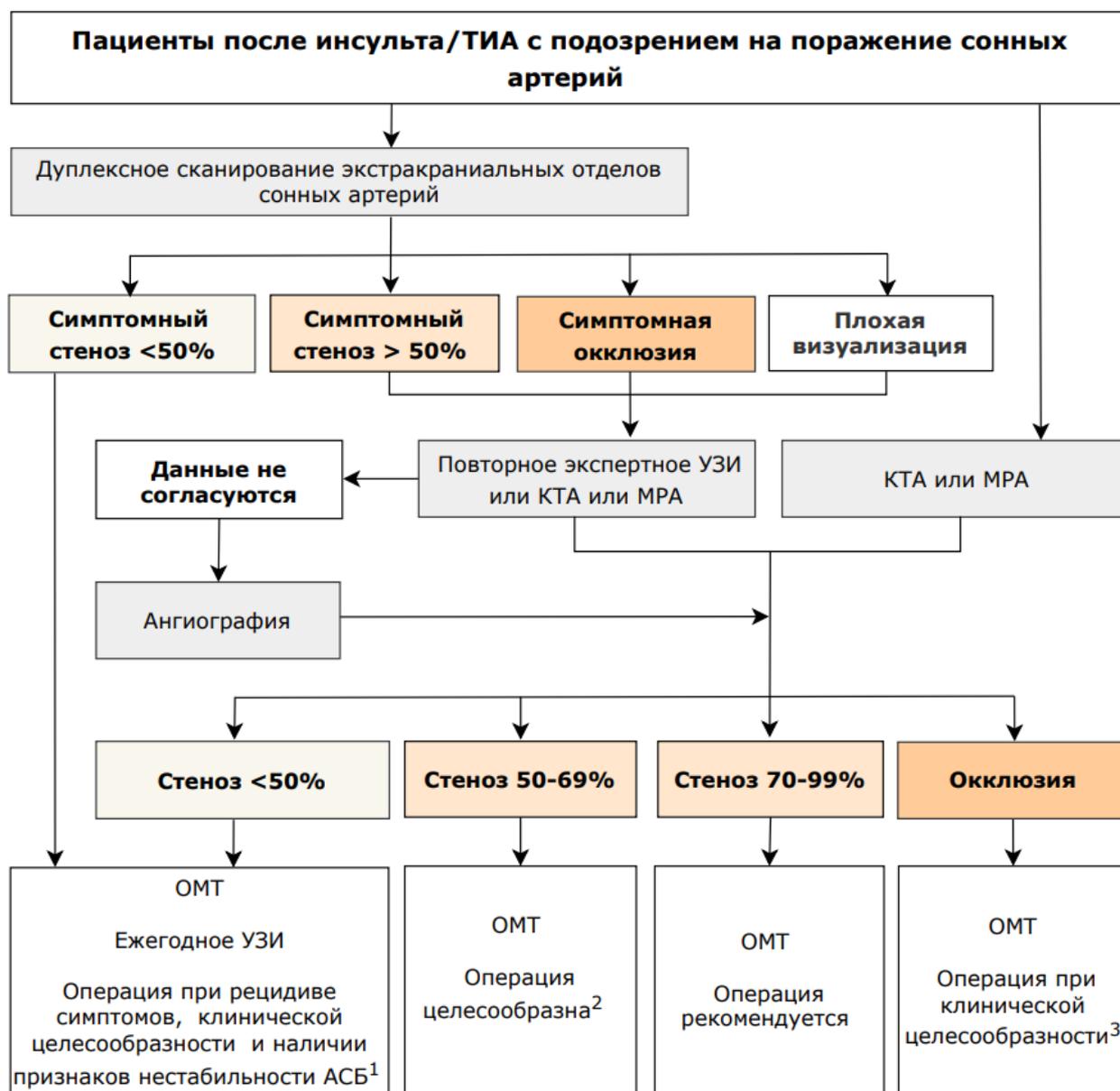
переходной терапии должны быть четко объяснены пациенту и задокументированы в истории болезни. НМГ - низкомолекулярный гепарин.

### 13.4 Алгоритм диагностики атеросклеротического поражения сонных артерий у пациентов без ТИА и инсульта в анамнезе



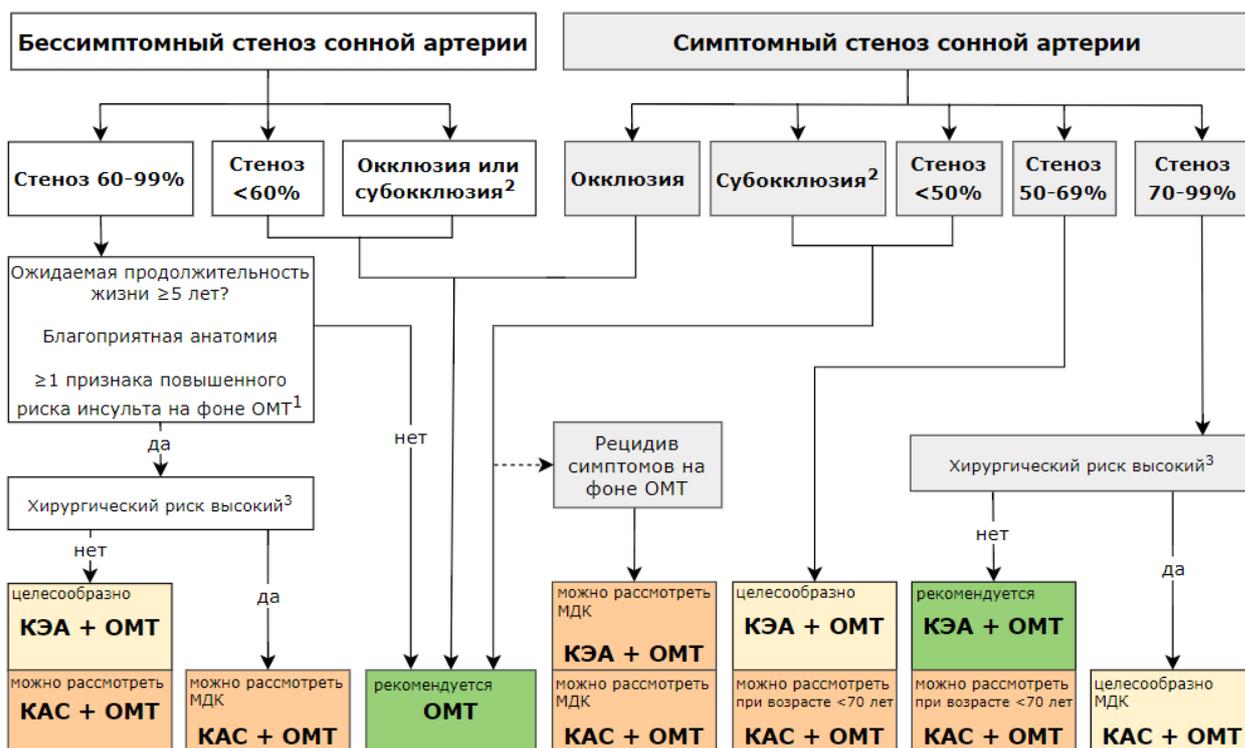
Степень стеноза указана по североамериканской методике NASCET. МРА – магнитно-резонансная ангиография. КТА – компьютерная томографическая ангиография. ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия. АСБ – атеросклеротическая бляшка. <sup>1</sup> – предикторы атеросклеротического поражения сонных артерий представлены в разделе 1.6.1. <sup>2</sup> – признаки нестабильности атеросклеротической бляшки и высокого риска инсульта при медикаментозной терапии представлены в разделе 2.4 и разделе 3.3.3

### 13.5 Алгоритм диагностики атеросклеротического поражения сонных артерий у пациентов после ТИА и инсульта в анамнезе



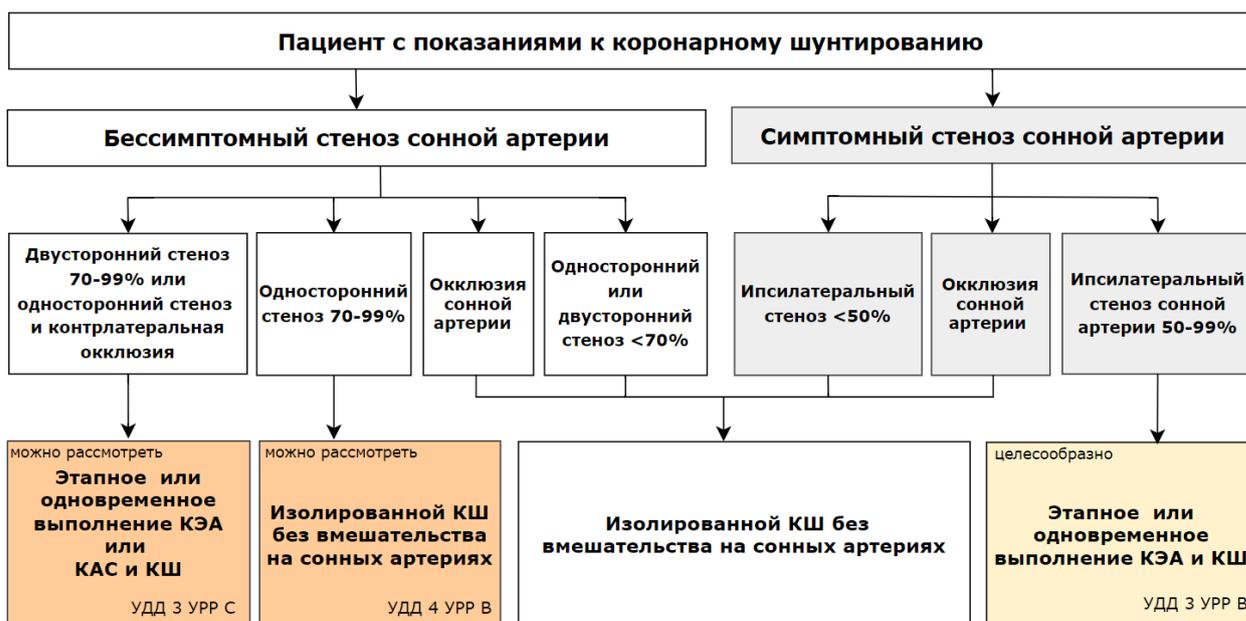
Степень стеноза указана по североамериканской методике NASCET. МРА – магнитно-резонансная ангиография. КТА – компьютерная томографическая ангиография. ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия. АСБ – атеросклеротическая бляшка. <sup>1</sup> – признаки нестабильности атеросклеротической бляшки и высокого риска инсульта при медикаментозной терапии представлены в разделе 2.4 и разделе 3.3.3. <sup>2</sup> – у пациентов с симптомным стенозом ВСА 50-69% рекомендуется рассмотреть вопрос о проведении каротидной эндартерэктомии при условии, что документально подтвержденный 30-дневный риск смерти/инсульта составляет менее 4%. <sup>3</sup> – у пациентов с симптомной хронической атеросклеротической окклюзией ВСА рекомендовано рассмотреть вопрос о возможности хирургического лечения (раздел 3.5)

### 13.6 Алгоритм ведения пациентов с бессимптомным и симптомным стенозом сонных артерий



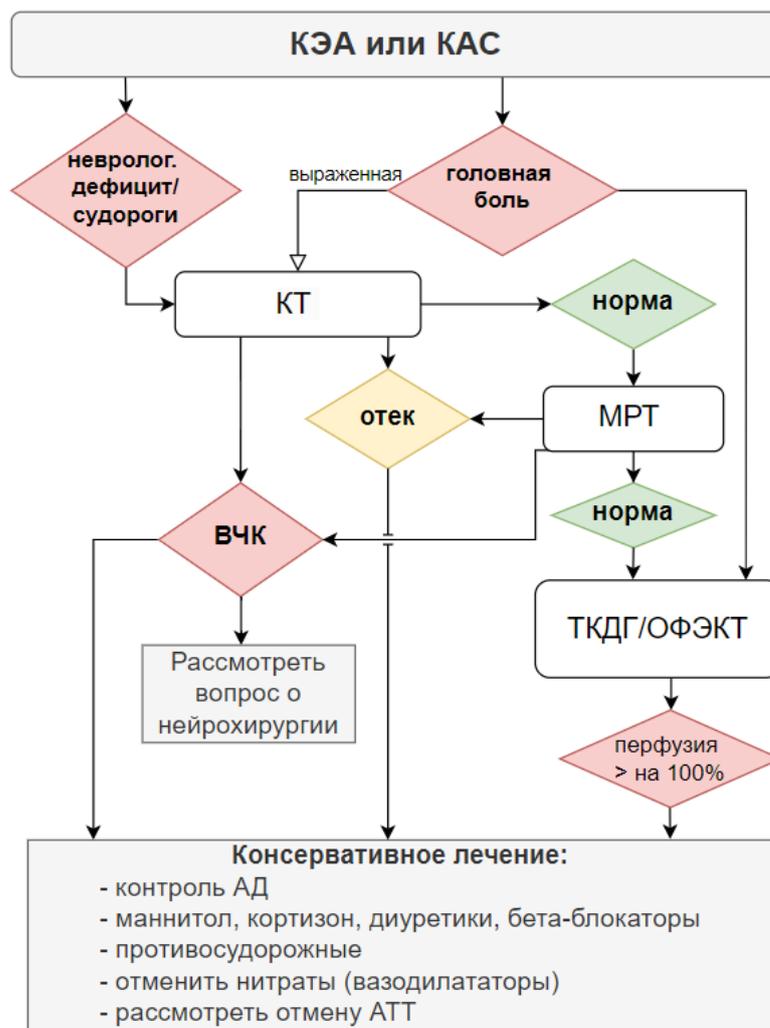
Степень стеноза указана по североамериканской методике NASCET. ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия. КАС – каротидная ангиопластика со стентированием. КЭА – каротидная эндартерэктомия. МДК – мультидисциплинарная команда. <sup>1</sup> – признаки нестабильности атеросклеротической бляшки и высокого риска инсульта при ОМТ представлены в разделе 2.4 и разделе 3.3.3. <sup>2</sup> – имеется в виду субокклюзия с коллапсом дистальной части ВСА (раздел 3.4.11). <sup>3</sup> – оценка и критерии хирургического риска представлены в разделе 3.4.4.

### 13.7 Алгоритм ведения пациентов, которым планируется коронарное шунтирование с симптомным и бессимптомным стенозом сонных артерий



КАС – каротидная ангиопластика со стентированием. КЭА – каротидная эндартерэктомия. КШ – коронарное шунтирование. (см. раздел 7.1)

### 13.8 Алгоритм ведения пациентов после каротидной эндартерэктомии или стентирования с подозрением на синдром гиперперфузии



КАС – каротидная ангиопластика со стентированием. КЭА – каротидная эндартерэктомия. ВЧК – внутрочерепное кровоизлияние. КТ – компьютерная томография. ТКДГ – транскраниальная доплерография. ОФЭКТ – однофотонная эмиссионная компьютерная томография. АТТ – антитромботическая терапия. (раздел 3.6.4)

## 14. Приложение В. Информация для пациента

### Общая информация о заболевании и клинических рекомендациях

Стеноз сонной артерии – это состояние, при котором происходит сужение (стеноз) или полное закрытие (окклюзия) сонной артерии. У человека имеются две сонные артерии, располагающиеся на шее (справа и слева). Эти кровеносные сосуды приносят кровь к головному мозгу и лицу. Чаще всего проходимость артерий страдает в следствие развития в их стенках атеросклеротических бляшек за счет отложения жира и кальция, суживающих просвет артерий. Сонные артерии являются основными сосудами, снабжающими кровью головной мозг (рис.7). Стеноз сонной артерии может привести к инсульту или транзиторной ишемической атаке (ТИА).

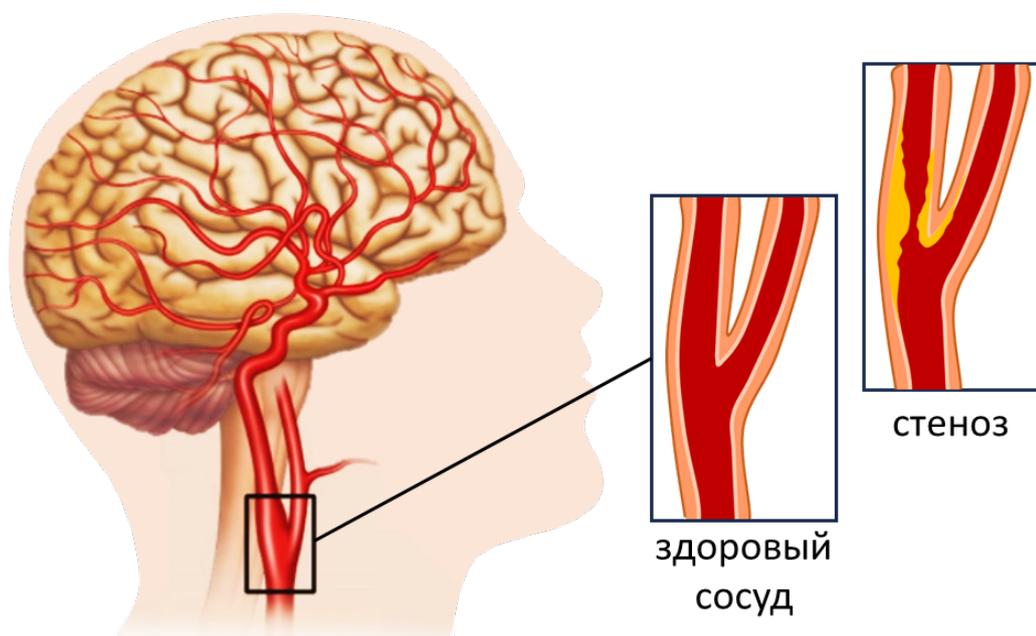


Рисунок 7. Схематическое изображение сонной артерии в норме и при стенозе

Выраженность стеноза сонной артерии можно визуализировать и измерить с помощью ультразвука или других методов (например, компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ)). Сужение артерии может оставаться небольшим и локализованным. Со временем бляшка становится больше и приводит к выраженной закупорке артерии, что уменьшает кровоток в участках сосуда за сужением. Если бляшка вызывает сужение артерии до половины ее первоначального диаметра, это называется стенозом менее 50%. Если артерия сужена на три четверти артерии, это называется стенозом 75%. Если артерия заблокирована полностью, такое состояние именуют окклюзией (рис.8).

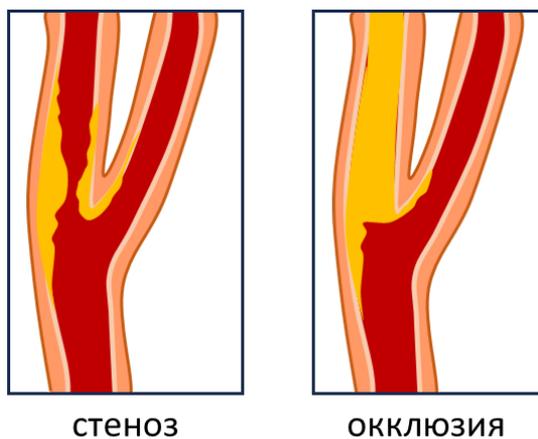


Рисунок 8. Схематическое изображение стеноза и окклюзии сонной артерии

Клинические национальные рекомендации (КР) – руководство для медицинских работников, занимающихся лечением пациентов с заболеваниями сонных артерий. Его подготовили специалисты в области сердечно-сосудистой хирургии, неврологии, рентгенэндоваскулярной хирургии, кардиологии и функциональной диагностики. В процессе разработки КР учитываются все имеющиеся доказательные данные. Затем принимается решение о том, достаточно ли они убедительны, чтобы дать твердую рекомендацию, которой должны следовать все врачи. В некоторых областях медицинской практики на удивление мало доказательных данных, позволяющих дать рекомендаций. Затем комитет, состоящий из «экспертов», принимает решение, является ли тот или иной метод лечения оптимальным. Каждой рекомендации комитет присваивает «уровень достоверности доказательств» (УДД) от «1» (доказательства наилучшего качества) до «5» (отсутствие реальных доказательств или мнения экспертов). Комитет также присваивает «уровней убедительности рекомендаций» (УУР) от «А» (сильная рекомендация и общее согласие экспертов с тем, что лечение полезно или эффективно) до «С» (слабая рекомендация с отсутствием доказательств надлежащего уровня и согласия экспертов).

Одной из целей написания клинических рекомендаций является предоставлять вам как можно больше достоверной информации в доступной форме, которая должна включать обсуждение всех существующих вариантов лечения наряду с их рисками, преимуществами и потенциальными осложнениями. Это позволит улучшить процесс совместного принятия решений о тактике терапии, при котором у вас, как у пациента, есть выбор и контроль вариантов лечения, а также поддержка в вопросах оказываемой медицинской помощи. Ниже приводится резюме советов и рекомендаций в формате коротких ответов на наиболее часто задаваемые вопросы пациентов.

## **К чему может привести стеноз сонной артерии и на какие признаки следует обращать внимание пациентам?**

Стенозы сонных артерий часто вообще не вызывают никаких проблем (это так называемые бессимптомные стенозы, которые выявляются случайно во время исследований), или могут быть непосредственной причиной ТИА или инсульта (симптомные стенозы).

В 2004 году Всемирная организация здравоохранения объявила инсульт глобальной эпидемией. По данным ВОЗ:

- **Каждый шестой человек переносит инсульт в течение жизни!**
- **Каждые 2 секунды кто-то переносит инсульт!**
- **Каждые 6 секунд кто-то становится инвалидом после инсульта!**
- **Каждые 6 секунд кто-то умирает от инсульта!**

Ишемический инсульт уверенно занимает первое место среди заболеваний, приводящих к стойкой утрате трудоспособности. Только у 10 - 20% пациентов, перенесших инсульт, трудоспособность восстанавливается. Остальные становятся инвалидами, у них сохраняются стойкие неврологические дефекты. Наряду с этим остается риск развития повторного инсульта, так как первопричина (атеросклеротическое сужение сонной артерии) не устранена.

15 из 100 случаев ТИА или инсульта происходит из-за стеноза сонных артерий. Чаще всего это происходит из-за разрыва бляшки и эмболии, когда небольшие сгустки крови (тромбы) или куски бляшки отрываются и попадают головной мозг, где они блокируют мозговые кровеносные сосуды (рис.9). В зависимости от тяжести заболевания может возникнуть:

- Инсульт с симптомами преходящего/постоянного паралича или смертельным исходом.
- Нарушение кровоснабжения глаз, приводящее к снижению зрения вплоть до слепоты.
- Повторяющиеся приступы головокружения или нарушения речи.
- Ухудшение функций мозга (например, нарастающая потеря памяти).

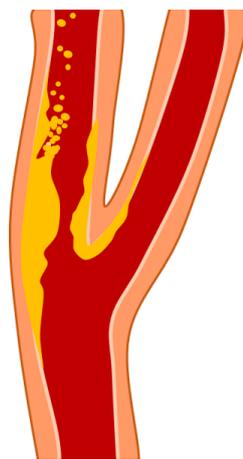


Рисунок 9. Эмболы (состоящие из остатков бляшек и небольших сгустков крови) отрываются от участка сужения и попадают в головной мозг.

Иногда инсульту предшествует ТИА. Риск возникновения инсульта очень высок у людей, перенесших транзиторные ишемические атаки. ТИА вызывается кратковременным уменьшением кровоснабжения головного мозга. ТИА имеет те же симптомы, что и инсульт, но они обычно исчезают в течение нескольких минут, и всегда в течение 24 часов, что, собственно, является критерием ТИА. Этот временной промежуток дает пациентам и врачам чрезвычайно важную возможность для экстренной профилактики инсульта. Вот почему назначают лекарственные препараты для снижения риска образования тромбов и, таким образом, предотвращения повторных ТИА или инсульта у людей с сужением сонных артерий, независимо от того, требуется ли им операция или стентирование. Поэтому важно знать симптомы инсульта и ТИА. В России используют аббревиатуру «УДАР», чтобы запомнить основные симптомы инсульта и вовремя обратиться за помощью:

**У** – не может **улыбнуться** (онемение и слабость мышц лица)

**Д** – нарушено **движение** руки (слабость в руке и/или ноге, может проявляться онемением или снижением чувствительности в руке и/или ноге)

**А** – **афазия** (нарушение выражения, понимания слов или невнятная речь)

**Р** – **реакция** (звонить 03 или 112)

Кроме перечисленных симптомов, возможно нарушение зрения, выраженное головокружение и головная боль. Если у вас возникли какие-либо из этих симптомов, вам следует немедленно обратиться за медицинской помощью. Если симптомы инсульта не проходят немедленно, вы или ваш родственник должны вызвать скорую помощь, чтобы вас срочно доставили в больницу для немедленного обследования и оказания помощи, необходимой при инсульте.

## **Вызывает ли стеноз сонных артерий нарушение памяти или деменцию?**

Четкие доказательства того, что стеноз сонной артерии непосредственно ответственен за развитие деменции, отсутствуют. Инсульт, среди прочего, может вызвать проблемы с памятью, речью и концентрацией внимания (известные как когнитивные нарушения). Иногда инсульт может вызвать деменцию, особенно в случаях повторных инсультов. Таким образом, вполне возможно, что стеноз сонной артерии способен повысить риск деменции. Однако у многих людей со стенозом сонных артерий также присутствует поражение мелких артерий в глубине головного мозга (особенно при недостаточной терапии артериальной гипертензии, курении или сахарном диабете), что может повышать риск когнитивных нарушений и деменции.

## **Стоит ли проходить скрининговое обследование для выявления стеноза сонных артерий?**

Для того чтобы определить есть ли у Вас поражения сонных артерий или нет, Ваш врач осмотрит Вас. Даже при отсутствии симптомов болезни, врач может выслушать шум над сонными артериями, вызванный током крови через суженный участок. В случае необходимости в первую очередь будет назначена ультразвуковое исследование. УЗИ позволяет определить локализацию сужения, его степень и значимость. Для более детальной оценки состояния сонных артерий врач может порекомендовать сделать КТ-ангиографию, МР-ангиографию. В некоторых случаях может понадобится прямая ангиография (рентгенологическое исследование кровеносных сосудов). Это исследование проводится путем катетеризации, как правило, бедренной артерии, либо артерии на запястье, под местной анестезией в специальной операционной, оснащенной ангиографической установкой.

В настоящее время проходить скрининг всем подряд, чтобы определить, есть ли у того или иного человека заболевание сонных артерий, не рекомендуется, даже если такой подход кому-то может показаться разумным. Эта рекомендация связана с тем, что шансы выявить человека со значительным сужением сонной артерии (70% и более) в возрасте 65 лет очень малы (примерно один человек на 100 прошедших скрининг).

Кроме того, даже при обнаружении бессимптомных сужений, в большинстве случаев оперировать или стентировать их не рекомендуется. Ультразвуковой скрининг иногда рекомендуют у пожилых пациентов с наличием нескольких факторов риска заболеваний сосудов (например, заболевания сердца, курение, высокое артериальное давление, поражение сосудов ног или высокой уровень холестерина).

Важно помнить, что у большинства людей с бессимптомным сужением сонной артерии инсульт не возникает (следовательно, им не потребуется операция или вмешательство), изменение же образа жизни на более здоровый и контроль сосудистых факторов риска будут полезны всем.

### **Могут ли врачи прогнозировать риск инсульта при выявлении стеноза сонной артерии?**

Велось много споров о том, следует ли пациентам с бессимптомным сужением артерий проводить операцию по устранению такого сужения, чтобы предотвратить инсульт. Фактически, примерно у 80% людей с значительным бессимптомным сужением инсульт не разовьется в течение 10 лет при условии, что они будут следовать рекомендациям касательно образа жизни и принимать назначенные им препараты. Это означает, что лишь относительно небольшое количество людей подвержено высокому риску инсульта без операции. Таким образом, в отсутствие признаков высокого риска, которые прогнозируют повышенную вероятность ТИА/инсульта, большинству пациентов с бессимптомным сужением сонных артерий рекомендуется только следовать советам по здоровому образу жизни и принимать необходимые лекарственные препараты.

В прошлом было трудно прогнозировать, у кого больше шансов перенести инсульт. В данных клинических рекомендациях выделены наиболее доказанные факторы риска по данным различных исследований, позволяющие принимать решение о необходимости операции или стентирования. Эти исследования оценивают степень сужения сонной артерии и прогрессирование (увеличение) стеноза. КТ или МРТ позволяют проверить, нет ли в головном мозге областей после перенесенного «немого» инсульта, который может протекать даже без явных симптомов. При УЗИ можно обнаружить такие факторы риска как: мягкая бляшка, с высоким риском распада, изъязвление бляшки, подвижные элементы на бляшке, и другие. Если какое-либо исследование обнаруживает признаки повышенного риска, лечащий врач может порекомендовать вам операцию по устранению сужения.

Однако, если у вас уже развились ТИА или инсульт и у вас обнаружено сужение сонной артерии более, чем на 50%, то риск инсульта в ближайшие несколько недель повышен. В этой ситуации большинству людей (но не при окклюзии) будет предложена операция по устранению сужения (каротидная эндартерэктомия) или установка стента (стентирование сонной артерии). Это особенно касается пациентов с сужением сонной артерии более 70%.

## Что подразумевается под наилучшей медикаментозной терапией?

Каждому пациенту с сужением сонных артерий (независимо от наличия симптомов) будет полезна коррекция образа жизни (отказ от курения, снижение массы тела, уменьшение потребления алкоголя, оптимизация питания, увеличение физических нагрузок). Эти изменения образа жизни снизят риск ТИА или инсульта в будущем (рис. 10).



Рисунок 10. Информация для понимания важности коррекции образа жизни для профилактики инсульта

Также лечащий врач порекомендует принимать определенные лекарственные препараты. В данных клинических рекомендациях значительно расширились рекомендации для врачей, чтобы они могли назначать наилучшие возможные комбинации препаратов для снижения риска ТИА, инсульта или других сосудистых событий (таких как инфаркт миокарда). Под современной наилучшей терапией, помимо коррекции образа жизни, подразумевается в первую очередь препараты «разжижающие» кровь, снижающие артериальное давление и уровень холестерина. При наличии сахарного диабета врач порекомендует контролировать уровень сахара в крови.

Пациенты должны знать свои собственные артериальное давление, липидный профиль и уровень сахара в крови (если они страдают сахарным диабетом), чтобы иметь возможность тесно взаимодействовать с лечащими врачами для достижения целей лечения. Мы рекомендуем стремиться к целевым уровням артериального давления и холестерина (табл.34):

Таблица 34. Целевые уровни артериального давления и холестерина

Целевые уровни АД, мм рт. ст.	Систолическое АД	Диастолическое АД
Возраст до 65 лет без сахарного диабета	≤130	≤80
Возраст 65 лет и старше без сахарного диабета	130-139	<80
Возраст до 65 лет с сахарным диабетом	120-129	70-79
Возраст 65 лет и старше с сахарным диабетом	120-139	70-79
Целевой уровень холестерина, ммоль/л		
Общий холестерин	<3,5 ммоль/л (<135 мг/дл)	
«Плохой» холестерин ЛПНП	<1,8 ммоль/л (<70 мг/дл)	
«Плохой» холестерин ЛПНП у пациентов с высоким риском	<1,4 ммоль/л (<54 мг/дл)	

АД- артериальное давление; ЛПНП – липопротеины низкой плотности

### **Когда необходима операция?**

В некоторых случаях возможно медикаментозное лечение. Однако прием лекарств не столь эффективно предотвращает возникновение инсульта, как оперативное вмешательство. Как уже было подробно описано выше, кандидатами для выполнения операции являются пациенты с гемодинамически значимыми стенозами внутренних сонных артерий. Если пациент уже перенёс ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА) в бассейне суженной артерии, то последняя считается симптомной (то есть, с высокой долей вероятности, является причиной случившейся мозговой катастрофы). В таких случаях оперативному лечению подлежат стенозы внутренних сонных артерий (ВСА) более 50% по диаметру. Если ишемический инсульт или ТИА пациент не переносил, но при УЗИ обследовании обнаруживаются стенозы ВСА более 70% по диаметру, пациенту также показано оперативное лечение. Доказано, что в случаях, когда пациенты соответствуют описанным выше показаниям, оперативное лечение снижает риск ишемического инсульта.

Период наивысшего риска развития инсульта после ТИА или малого инсульта — первые 7–14 дней, поэтому рекомендуют выполнять каротидную эндартерэктомию или стентирование как можно раньше после появления симптомов. В настоящее время доступные данные свидетельствуют о том, что каротидная эндартерэктомия предпочтительнее стентирования сонных артерий на таких ранних этапах.

### **Какие хирургические вмешательства доступны в настоящее время?**

При планировании наиболее подходящего вмешательства ваш врач рассмотрит множество факторов (ваш возраст, вид кровеносных сосудов, время появления симптомов и ваши собственные предпочтения), прежде чем порекомендовать, какой вариант большего всего подходит именно вам.

Существует два метода оперативного лечения. Первый – открытая операция – эндартерэктомия, выполняемая сердечно-сосудистыми хирургами. При определенных условиях возможно расширение суженного участка (баллонная дилатация) с установкой удерживающей сосуд трубки (имплантация стента) – малоинвазивная, рентгенохирургическая операция – стентирование. Существуют убедительные доказательства того, что оба варианта вмешательств идентичны с точки зрения долгосрочного предотвращения повторных инсультов в периоде после восстановления от операции. Риск развития повторного сужения (рестеноза) после стентирования может быть несколько выше, чем после операции. Оба метода имеют свои показания и

противопоказания. Поэтому вопрос о выборе одного из них, всегда решается индивидуально.

**Каротидная эндартерэктомия** – хирургическая операция, направленная на удаление внутренней стенки сонной артерии, пораженной атеросклеротической бляшкой. Операция проводится под наркозом или местной анестезией с разрезом на шее. Риск анестезии вам детально объяснит врач анестезиолог. Существуют различные методики проведения операции. Врач объяснит Вам особенности методики, которая планируется в Вашем случае (рис.11-13).

- Эндартерэктомия из сонной артерии: сосуд вскрывают, после чего удаляют бляшку вместе с измененным внутренним слоем сосуда. Затем разрез на сонной артерии закрывают наложением швов или вшиванием заплаты (из участка вены или искусственного материала).

- Эверсионная эндартерэктомия: отсекают внутреннюю сонную артерию, удаляют бляшку, артерию обратно пришивают.

- Протезирование: удаляют участок артерии с бляшкой и устанавливают искусственный протез или участок вены.

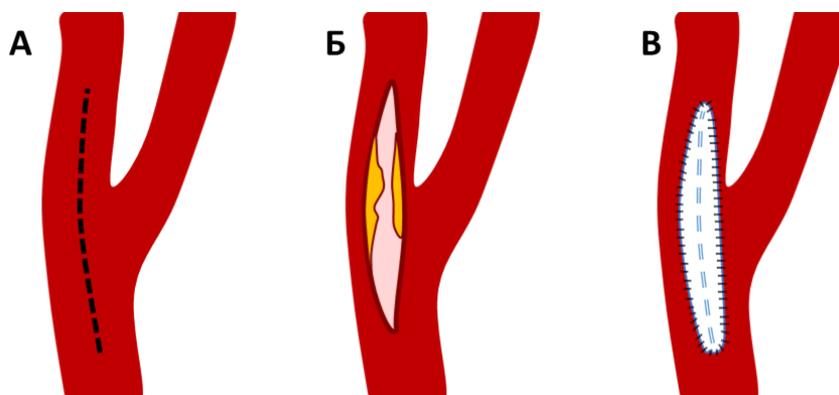


Рисунок 11. Эндартерэктомия из сонной артерии. Место разреза сонной артерии (А) (пунктирная линия). Во вскрытой сонной артерии видно сужение (Б). Сужение устраняют, а артерию закрывают заплатой (В).

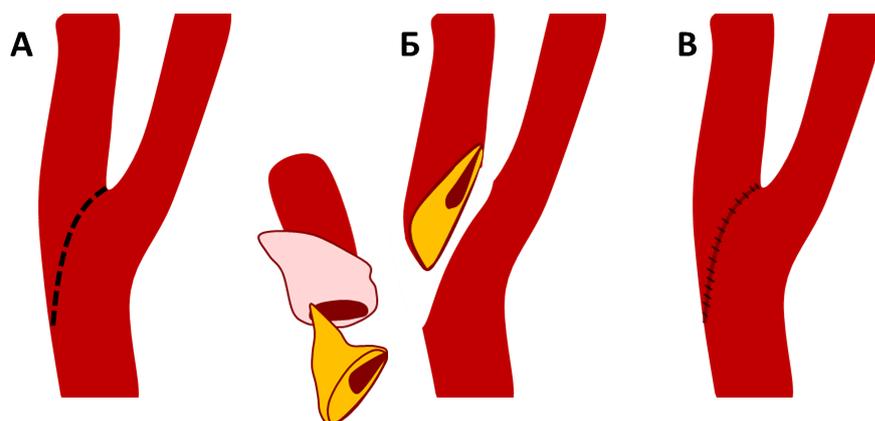


Рисунок 12. Эверсионная эндартерэктомия. Место разреза сонной артерии (А) (пунктирная линия). Во вскрытой сонной артерии видно сужение, выполняют удаление бляшки методом выворачивания (эверсии) (Б). Артерия пришивается обратно (В).

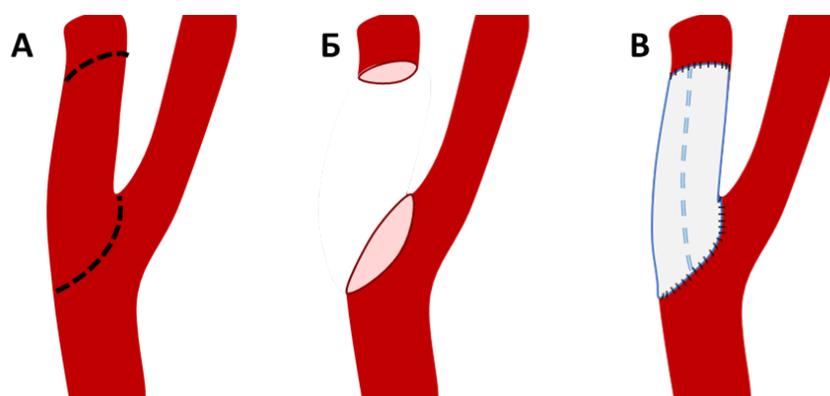


Рисунок 13. Протезирование. Место разреза сонной артерии (А) (пунктирная линия). Удаляют участок артерии с бляшкой (Б), вместо него пришивают искусственный протез или участок вены (В).

При необходимости несколько часов после операции Вы будете находиться на искусственном дыхании. Для отсасывания раневого отделяемого в ране оставляют временный дренаж (трубка). Врач обсуждает с вами этапы оперативного вмешательства, однако во время операции может возникнуть необходимость в проведении дополнительных незапланированных этапов. Например, иногда временно вводят фрагмент пластиковой трубки (шунт) для поддержания притока крови к головному мозгу во время операции, но это требуется не всегда. Операция занимает около одного-двух часов. По ее окончании вы будете находиться в послеоперационной палате реанимации под пристальным наблюдением от 3 часов до суток.

Большинство пациентов выписывается на 3-7 сутки после операции. Наиболее частой причиной задержки выписки является необходимость нормализовать высокое артериальное давление, которое иногда может повышаться после операции. После выписки необходимо продолжать принимать антитромбоцитарные препараты, препараты, снижающие уровень

липидов, и любые другие лекарственные средства, назначенные врачом на длительный прием.

**Стентирование сонной артерии** – установка в суженную часть артерии стента, который представляет собой металлическую трубочку, состоящую из ячеек. Раскрываясь, стент изнутри раздвигает суженные стенки артерии и постоянно поддерживает их в расправленном состоянии. Благодаря этому восстанавливается внутренний просвет артерии и тем самым улучшается кровоснабжение головного мозга. Перед проведением операции больной подключается к специальной аппаратуре, контролирующей такие параметры, как артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Продолжительность всей операции занимает не больше часа. Периодически можно ощущать приливы жара в голове. Стентирование сонных артерий выполняется с защитой от микроэмболии сосудов головного мозга во время операции (фильтр). Фильтр представляет собой металлический каркас, на котором расположена мембрана (отдаленно напоминающая зонтик). Фильтр задерживает микроэмболы, не препятствуя при этом токе крови по сосуду: кровь протекает через микропоры в мембране, не пропускающие эмболы. В некоторых ситуациях, по показаниям, используются и другие устройства защиты от микроэмболии. После местного обезболивания и пункции артерии (чаще в паху, но иногда на руке или нижней части шеи), установив проводниковый катетер в пораженную атеросклерозом сонную артерию, врач проводит проводник с фильтром выше места сужения артерии. Затем по проводнику в область стеноза устанавливается стент. На мониторе врач может увидеть и оценить полученный результат. В некоторых случаях может потребоваться раздуть установленный стент специальным баллонным катетером. В этот момент может ощущаться некоторый дискомфорт в области шеи и изменение частоты сердечных сокращений. Это нормально и не должно беспокоить. Контроль всех манипуляций осуществляется с помощью рентгеновского излучения на специальном высокотехнологичном ангиографическом аппарате. Доза излучения при этом, минимальна и абсолютно безопасна. Ежегодно в мире выполняется множество таких операций. В конце вмешательства удаляется фильтр, баллон (если его использовали) и проводниковый катетер. Стент остается в артерии постоянно, поддерживая ее в раскрытом состоянии (рис. 14). Врач прижмет место пункции бедренной артерии на несколько минут до полной остановки кровотока. Пациент может быть переведён на несколько часов в отделение реанимации для наблюдения за жизненными показателями. В течение суток после стентирования следует соблюдать строгий постельный режим. После возвращения в палату можно есть и пить в обычном режиме. Продолжительность пребывания в больнице зависит, главным образом, от самочувствия пациента, в среднем занимает 3-5 суток. После возвращения домой важно строго соблюдать

все предписания врача и регулярно принимать назначенные лекарства. От этого зависит дальнейший успех выполненной операции.

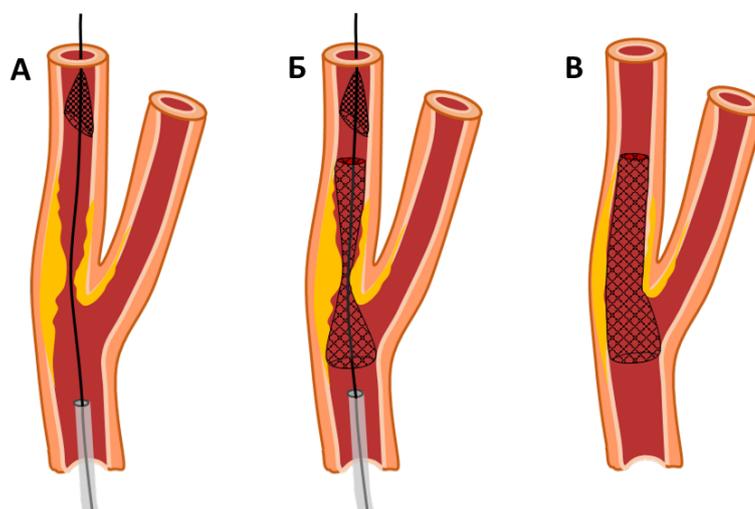


Рисунок 14. Стентирование сонной артерии. За область стеноза проводят фильтр для защиты от эмболии (А). Катетер, содержащий стент, проводят к участку стеноза, а затем медленно раскрывают (Б). После открытия стента проводники и катетеры удаляют (В).

#### **Какие могут быть осложнения?**

В единичных случаях, несмотря на тщательность проведенного вмешательства, во время или после операции могут возникнуть осложнения, которые в зависимости от обстоятельств могут представлять угрозу жизни и требовать проведения дальнейших лечебных мероприятий. И хотя большинство осложнений не представляют угрозы для жизни, а общая частота осложнений не превышает 10%, а частота серьезных осложнений – 1-3 %, необходимо знать о риске их возникновения. Особенно следует отметить следующие **специфические осложнения:**

- Нарушение кровоснабжения головного мозга (инсульт) с постоянными симптомами в виде паралича или нарушения речи; в отдельных случаях своевременное проведение новой операции позволяет вылечить эти нарушения.
- Повреждение нервов шеи; как правило, во время операции нервы выделяются, из-за чего могут случайно возникнуть проходящие, реже постоянные повреждения. Такими повреждениями могут быть: осиплость вплоть до потери голоса, нарушения глотания и дыхания, опущение угла рта, отклонение языка в сторону операции, нарушение речи или невозможность поднять плечо. Иногда может возникнуть чувство онемения в зоне операции.

- Кровотечение в послеоперационном периоде, из-за чего могут сдавливаться дыхательные пути и возникать одышка. Такая ситуация требует немедленной повторной операции.
- Сильные колебания артериального давления из-за повреждения или раздражения нервов (каротидного синуса), которые участвуют в регулировании артериального давления.
- Постепенное расширение сонной артерии в месте шва, расширение больших размеров требует повторного вмешательства.
- Тромбоз или эмболия протеза, ниже- и вышележащих участков сосуда. Следствием является уменьшение кровоснабжения мозга и рецидив заболевания. В этом случае будет обсуждаться необходимость оперативного или консервативного лечения.
- Инфицирование протеза, что может привести к кровотечению из швов протеза; при прогрессировании инфекции может потребоваться удаление протеза, следствием чего станет значительное ухудшение кровоснабжения органов.

#### **Общие осложнения:**

- Инфекционные осложнения. Возникает нагноение раны, которое требует дальнейших лечебных мероприятий. При этом раны заживают долго, с образованием келоидных рубцов.
- Образование тромбов в венах с возможной эмболией легочных артерий. При повышенном риске вы будете получать медикаментозные препараты с профилактической целью, которые понижают свертываемость крови. При применении этих препаратов может повыситься склонность к кровотечениям. При инъекции этих препаратов, так же, как и при инъекции любых других, в единичных случаях могут возникать абсцессы;
- Инфаркт миокарда. Атеросклероз - системное заболевание и возможное поражение коронарных артерий при определенных условиях может привести к поражению сердца.
- Переливание крови или компонентов крови, которое может потребоваться при определенных обстоятельствах.
- Реакции гиперчувствительности (аллергии) на медикаменты, средства для наркоза и рентгенологического исследования, которые могут проявляться, например, зудом. Крайне редко встречаются сильно выраженные реакции, такие как коллапс, судороги и нарушение дыхания, которые требуют стационарного лечения.
- Избыточное рубцевание. При соответствующей предрасположенности могут, как и при другой операции, возникать толстые бугристые и/или болезненные рубцы (келоиды); Все вышеназванные осложнения могут возникнуть после операции. Но серьезные

осложнения встречаются редко: при повторных операциях (если возникает рецидив), при прогрессировании болезни, при избыточной массе тела или при наличии сопутствующих заболеваний, курении.

### **У кого наблюдаться и какие исследования необходимы после операции?**

После операции следует регулярно проходить осмотры невролога. При появлении новых жалоб следует сразу обратиться к врачу. Для послеоперационного динамического контроля очень информативно ультразвуковое исследование сонных артерий. Контрольные обследования после операции необходимы для своевременной оценки состояния оперированного сосуда и выявления возможных осложнений. Приблизительно у 5% пациентов после каротидной эндартерэктомии или стентирования сонных артерий развивается бессимптомное повторное сужение прооперированной артерии. Данное состояние называется рестенозом. Однако это очень редко приводит к повторной ТИА или инсульту и к необходимости повторной операции. Более высокий риск развития повторного сужения (рестеноза) наблюдают у: женщин, пациентов с сахарным диабетом, высоким уровнем холестерина, хронической болезнью почек, недостаточным контролем артериального давления и у тех, кто курит после выполненной операции или процедуры стентирования. Соответственно, необходимо помнить, насколько важно изменить образ жизни, а также принимать все препараты, прописанные лечащим врачом. Соблюдение рекомендаций врача после операции улучшает результаты лечения и прогноз заболевания.

### **Вопросы, которые следует задать лечащему врачу**

В беседе с лечащим врачом вы должны спросить обо всем, что вам кажется важным:

- Насколько операция является необходимой и срочной?
- Существуют ли у вас индивидуальные особенности, факторы риска, которые не могут влиять на возникновение осложнений?
- Существуют ли другие возможности лечения?
- Какие медикаменты необходимы для подготовки и во время операции, и какие при этом возможны осложнения?
- Какова вероятность увеличения объема операции?
- Какова длительность пребывания в стационаре?
- Требуется ли после операции изменение образа жизни?

## 15. Приложение Г1-ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

### Приложение Г1. Модифицированная шкала Рэнкина

Название на русском языке: модифицированная шкала Рэнкина. Оригинальное название: Modified Rankin Scale. [70]

Валидизирована в РФ: [753]

[https://www.neurology.ru/sites/default/files/assets/documents/2019/02/shkala-r\\_1.pdf](https://www.neurology.ru/sites/default/files/assets/documents/2019/02/shkala-r_1.pdf)

Тип: шкала.

Назначение: оценка общей инвалидизации, независимо от того, была ли инвалидизация вызвана инсультом или другим заболеванием. Шкала позволяет дать примерную оценку степени зависимости больного от помощи других лиц.

Содержание (шаблон):

**МОДИФИЦИРОВАННАЯ** Пациент: \_\_\_\_\_  
**ШКАЛА РЭНКИНА** Врач: \_\_\_\_\_  
**(Modified Rankin Scale)** Дата: \_\_\_\_\_

<b>Баллы</b>	<b>Описание</b>
0	Симптомы отсутствуют
1	Несмотря на наличие симптомов заболевания, признаков инвалидизации нет; пациент может выполнять все привычные виды деятельности
2	Незначительная инвалидизация; пациент не способен выполнять привычную деятельность в полном объеме, но посторонняя помощь в повседневной деятельности не требуется
3	Умеренная инвалидизация; требуется помощь в повседневной деятельности; пациент ходит самостоятельно
4	Выраженная инвалидизация; требуется помощь при ходьбе и в удовлетворении физиологических потребностей
5	Тяжёлая инвалидизация; пациент прикован к постели, страдает недержанием мочи и кала; требуется постоянный уход
6	Пациент умер
<b>ИТОГ (0 – 6)</b> _____	

Ключ (интерпретация): 0 баллов соответствует отсутствию у пациента ограничений жизнедеятельности, в том числе незначительных.

1 балл соответствует отсутствию у пациента существенных нарушений, несмотря на наличие некоторых симптомов. Пациент может выполнять все свои обычные действия и обязанности.

2 балла соответствуют легкой степени инвалидности. Пациент не способен выполнять прежние действия, но может справляться с повседневными обязанностями без посторонней помощи.

3 балла соответствуют умеренной степени инвалидности. Пациент нуждается в некоторой посторонней помощи, но может самостоятельно ходить (в том числе с использованием приспособлений для ходьбы или ходунков).

4 балла соответствуют выраженной степени инвалидности. Пациент не способен ходить и обслуживать себя без посторонней помощи.

5 баллов соответствуют тяжелой степени инвалидности. Пациент прикован к постели, страдает недержанием мочи и кала. Требуется постоянный уход.

Пояснения: специалист, выполняющий оценку, не должен пытаться разделить инвалидизацию в виду инсульта и инвалидизацию по другим причинам.

## Приложение Г2. Шкала инсульта Национальных институтов здоровья

Название на русском языке: Шкала инсульта Национальных институтов здоровья.

Оригинальное название: National Institutes of Health Stroke Scale.

Источник: Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. T. Brott, H.P. Adams Jr, C.P. Olinger, J.R. Marler, W.G. Barsan, J. Biller, J. Spilker, R. Holleran, R. Eberle, and V. Hertzberg. Stroke. 1989;20:864–870. <https://doi.org/10.1161/01.STR.20.7.864>.

Официальный сайт разработчиков: <https://nihstrokescale.org/>

Шкала в РФ не валидизирована, для ее использования необходимо специальное обучение.

Тип: шкала оценки.

Назначение: оценка тяжести неврологического дефицита, может использоваться для оценки эффективности терапии.

### Содержание (шаблон):

**1а. Уровень сознания.** Исследователь должен выставить соответствующий балл, даже если оценка затруднена вследствие наличия интубационной трубки, языкового барьера, оротрахеальной травмы, повязки. Три балла выставляется только в том случае, если в ответ на болевой стимул у пациента не возникает двигательных реакций (исключение – защитные знаки). Задайте пациенту два или три общих вопроса касательно обстоятельств его поступления в стационар. Основываясь на полученных ответах, оцените результаты. Помните, что не следует помогать пациенту.

0=ясное сознание, пациент реагирует на осмотр незамедлительно

1=оглушение, при легкой стимуляции пациент реагирует на осмотр

2=сопор, требуются повторные стимуляции пациента для ответной реакции, или при отсутствии эффекта необходимо проводить более интенсивную стимуляцию с целью получения нестереотипного двигательного ответа

3=кома, ответная реакция только в виде рефлекторных двигательных актов либо самопроизвольные двигательные акты, либо полное отсутствие реакции со стороны пациента, атония, арефлексия.

**1б. Уровень сознания. Вопросы.** Спросить у пациента: «Какой сейчас месяц? Сколько Вам лет?» Близкие, но неверные ответы не засчитываются. Пациенты с афазией и/или снижением уровня бодрствования, которые не могут правильно ответить на два поставленных вопроса, получают 2 балла. Пациенты, которые не могут говорить вследствие эндотрахеальной интубации, оротрахеальной травмы, тяжелой дизартрии, ввиду языкового барьера, либо по другим причинам (кроме афазии) получают 1 балл. Засчитывается только первая попытка, не допускается вербальная и невербальная помощь со стороны врача.

0=правильный ответ на два вопроса 1=правильный ответ на один вопрос

2=ни на один вопрос не дан правильный ответ

**1с. Уровень сознания. Выполнение команд.** Необходимо попросить пациента закрыть и открыть глаза, сжать кисть непаретичной руки в кулак, а затем разжать. Если для оценки данного пункта не может быть использована рука пациента, то можно заменить данную команду другой. Если пациент не может понять команды, то задание может быть продемонстрировано ему. Пациенты с травмой, ампутацией или другим физическим дефектом должны быть оценены при помощи одной шаговой команды. Засчитывается только первая попытка. Вопросы задаются также только один раз.

0=обе команды выполнены правильно 1=одна команда выполнена верно

2=ни одна команда не выполнена правильно

**2. Движения глазных яблок.** Учитываются только горизонтальные движения глазных яблок. Оцениваются самостоятельные или рефлекторные (окулоцефалический рефлекс) движения глазных яблок. Проведение калорического теста не допускается. Если у пациента имеется содружественное отведение глазных яблок, которое пациент может самостоятельно преодолеть, либо при помощи вызывания окулоцефалического рефлекса, выставляется 1 балл. В случае наличия у пациента изолированного пареза мышц глазного яблока, иннервируемых III, IV или VI парами черепно-мозговых нервов, выставляется 1 балл. Движения глазных яблок должны исследоваться у всех пациентов, в том числе и у пациентов с афазией. Пациенты с травмой глазного яблока, повязкой, предшествующей слепотой или другими расстройствами остроты или полей зрения должны быть обследованы при помощи вызывания окулоцефалического рефлекса. С целью выявления частичного пареза взора рекомендуется установить зрительный контакт со стороны пациента и походить из стороны в сторону относительно пациента.

0=норма

1=частичный парез взора, преодолеваемый пациентом либо при помощи вызывания окулоцефалического рефлекса

2=тоническое отведения глазных яблок, не преодолеваемое вызыванием окулоцефалического рефлекса

**3. Поля зрения.** Поля зрения (верхние и нижние квадранты) исследуются отдельно. При необходимости может использоваться счет пальцев или внезапное появление в поле зрения пациента зрительного стимула (палец исследователя). Во время проведения тестирования пациент должен смотреть в лицо исследователю, однако, если он следит за движением пальцев, это может оцениваться как нормальная положительная реакция. При наличии односторонней слепоты или энуклеации, поля зрения оцениваются в здоровом глазу. При наличии четко очерченного выпадения поля зрения в виде верхнее- или нижнеквадрантной гемианопсии выставляется 1 балл. В случае слепоты пациента по каким-либо другим причинам выставляется 3 балла. Также должна быть выполнена синхронная двусторонняя стимуляция. Если в результате выявляются различия (уменьшение поля зрения в сторону больного глаза), выставляется 1 балл и результаты теста используются для ответа на вопрос No 11. Два балла соответствуют случаям полной гемианопсии, а наличие какого-либо частичного нарушения поля зрения, включая квадрантную гемианопсию, соответствует 1 баллу.

0=норма

1=частичная гемианопсия

2=полная гемианопсия

3=билатеральная гемианопсия (слепота, включая корковую)

**4. Парез лицевой мускулатуры.** Используя вербальные и невербальные приемы, попросите пациента показать зубы, поднять брови, закрыть глаза, зажмурить глаза. Допускается демонстрация данных команд врачом. Оцените симметричность болевой гримасы в ответ на болевой стимул у пациентов, которые не могут Вас понять. В случае наличия повязки на лице, оротрахеальной интубации или других барьеров они должны быть удалены (насколько это возможно) на время оценки.

0=норма

1=минимальный парез, асимметрия лица в виде сглаженности носогубной складки, асимметрия при улыбке

2=частичный паралич (частичный или полный паралич нижней мимической мускулатуры)

3=полный паралич нижней и верхней мимической мускулатуры с одной или 2-х сторон (полное отсутствие движений в верхней и нижней мимической мускулатуре)

**5а. Движения в верхних конечностях (левая рука).** Конечности пациента необходимо установить в следующем положении: вытянуть руки (ладонями вниз) под

углом 90 градусов (если пациент сидит) или 45 градусов (если пациент лежит на спине). Каждая конечность оценивается поочередно, начиная с непаретичной руки. Допускается демонстрация выполнения приема врачом у пациентов с афазией. Не допускается нанесение болевых стимулов. В случае ампутации конечности или поражения плечевого сустава, исследователь должен выставить в соответствующей графе UN (untestable). Четко считайте вслух до десяти и демонстрируйте счет на пальцах так, чтобы пациент это видел. Начинайте считать, как только отпустите конечность пациента.

0=конечность удерживается под углом 90 или 45 градусов в течение 10 секунд без малейшего опускания

1=конечность опускается в течение 10 секунд, но не касается постели или другой опоры

2= конечности не могут сохранять поднятое положение (опускаются на постель или другую опору в течение 10 секунд), но производят некоторое сопротивление силе тяжести

3=конечности падают без сопротивления силе тяжести, имеются минимальные движения 4=нет активных движений в конечности

UN=ампутация конечности или повреждение плечевого сустава

### **5b. Движения в верхних конечностях (правая рука).**

**6a. Движения в нижних конечностях (левая нога).** Конечности устанавливаются в соответствующее положение: под углом 30 градусов в положении лежа на спине. Допускается демонстрация выполнения приема врачом у пациентов с афазией. Нанесение болевых стимулов не допускается. Каждая конечность оценивается поочередно, начиная с непаретичной ноги. Только в случае ампутации конечности или повреждения тазобедренного сустава, исследователь должен выставить в соответствующей графе UN (untestable). Четко считайте вслух до пяти и демонстрируйте счет на пальцах так, чтобы пациент это видел. Начинайте считать, как только отпустите конечность пациента.

0=конечность удерживается в течение 5 секунд под углом 30 градусов без малейшего опускания

1=конечность опускается в течение 5 секунд, но не касается постели или другой опоры

2=конечности не могут сохранять поднятое положение (опускаются на постель или другую опору в течение 5 секунд), но производят некоторое сопротивление силе тяжести

3= конечности падают без сопротивления силе тяжести, но присутствуют минимальные движения

4= нет активных движений в конечности

UN=ампутация конечности или повреждение тазобедренного сустава

### **6b. Движения в нижних конечностях (правая нога).**

**7. Атаксия конечностей.** Оцениваются односторонние мозжечковые симптомы. Тест проводится с открытыми глазами. В случае наличия какого-либо дефекта зрения проведите тестирование в ненарушенном поле зрения. Атаксия будет отсутствовать у пациента, который не понимает, что от него требуется или парализован. В случае повреждения суставов или ампутации конечности выставляется UN (untastable). Попросите пациента выполнить пальце-носовую, пальце-пальцевую и пяточно-коленную пробы обеими конечностями. В случае слепоты необходимо исключить пальце-пальцевую пробу. Пациент с афазией часто будет способен выполнить тест нормально, если перед этим исследователь подвигает конечностью.

0=симптомы атаксии отсутствуют

1=симптомы атаксии присутствуют в 1 конечности

2=симптомы атаксии присутствуют в 2 конечностях

**8. Чувствительные нарушения.** Учитывается только снижение чувствительности, обусловленное настоящим заболеванием. Исследователь должен подвергнуть тестированию как можно больше участков тела пациента (лицо; руки, кроме кистей; ноги, кроме стоп; туловище). У пациентов в сопоре и/или с афазией выставляется 1 балл, у

пациентов с инсультом в стволе мозга и билатеральным нарушением чувствительности – 2 балла. Если пациент не реагирует на внешние раздражители и имеется тетраплегия, то выставляются 2 балла, так же как и при нарушении уровня сознания до комы.

0=нет чувствительных нарушений

1=умеренное снижение чувствительности; с пораженной стороны пациент ощущает несильный укол булавкой или тупую боль от укола

2=сильная или полная потеря чувствительности; пациент не ощущает прикосновения в области лица, рук и ног.

**9. Афазия.** Пациента просят описать прилагаемую картинку, перечислить изображенные на листе бумаги предметы и прочесть предложения из прилагаемого списка. В случае слепоты пациента, он должен назвать предметы, взяв их в руку, повторить что-либо за исследователем или сказать что-либо самостоятельно. Интубированного пациента следует просить отвечать письменно. Три балла следует выставлять только в том случае, если пациент не реагирует ни на одну команду и не отвечает на вопросы. Легкая форма афазии оценивается в 1 балл. Для правильного выбора между 1 и 2 баллами используйте предлагаемые материалы; предполагается, что пациент, пропустивший более 2/3 предлагаемых для этого предметов или выполнивший небольшое количество простых команд, получит 2 балла. В случае коматозного состояния выставляется 3 балла.

0=нет афазии

1=легкая или умеренная афазия 2=тяжелая афазия

3=тотальная афазия

#### **10. Дизартрия.**

Если состояние пациента оценивается как нормальное, он должен быть способен адекватно разговаривать, отвечая на просьбу исследователя прочесть что-либо или повторить слова из прилагаемого списка. В случае наблюдения у пациента признаков тяжелой афазии, четкость артикуляции оценивается в процессе спонтанной речи. Только если пациент интубирован или существует какое-либо другое физическое препятствие речи, состояние пациента оценивается 9 баллами и исследователь должен предоставить четкое письменное объяснение причины невозможности оценить состояние пациента. Не сообщайте пациенту причину проведения его/ее тестирования.

Для тестирования всех пациентов пользуйтесь предлагаемым списком слов и не сообщайте им, что вы проводите тест проверки ясности речи. Как правило, при неотчетливом произношении одного или нескольких слов такое состояние оценивается как нормальное. Ноль баллов выставляется пациентам, которые читают все слова внятно. Пациенты, страдающие афазией или те, кто не читает, оцениваются на основании качества их спонтанной речи или повторения произносимых исследователем вслух слов. Два балла ставят в тех случаях, когда пациента совершенно невозможно понять или пациентам, которые молчат.

0 = норма

1 = дизартрия от слабой до умеренной; пациент нечетко произносит как минимум несколько слов; в худшем случае, произносимые им слова можно понять с трудом.

2 = сильная дизартрия; речь пациента настолько невнятна, что не воспринимается вовсе при отсутствии или непропорционально имеющейся афазии; или пациент молчит (не способен изъясняться членораздельно).

UN = пациент интубирован или присутствует какая-либо другая физическая преграда, препятствующая способности говорить.

#### **11. Угнетение восприятия или невнимание (ранее использовали термин «игнорирование»)**

Для выявления игнорирования (невнимания) достаточно информации, полученной в ходе выполнения предыдущих тестов. Если в силу тяжелого нарушения зрения у пациента одновременная двусторонняя визуальная стимуляция проведена быть не может, но реакция на кожные стимулы нормальная, то его состояние оценивается как нормальное. Если у

пациента афазия, но, по всем признакам, он внимательно следит за голосом с двух сторон, то его состояние оценивается как нормальное. Наличие зрительного пространственного игнорирования, или анозогнозия, расценивается как патология. Поскольку патология оценивается в баллах только в случае ее наличия, данный пункт тестируется всегда.

Можно предположить, что при оценке этого пункта возможна значительная вариация мнений исследователей, т.к. все неврологи используют несколько различающиеся методы для тестирования игнорирования. Поэтому, в целях повышения достоверности исследования проводите только двустороннюю одновременную стимуляцию на визуальные и тактильные стимулы. При одностороннем игнорировании стимулов обеих модальностей оценивайте невнимание как 2, а при одностороннем игнорировании стимула одной модальности – как 1. Если пациент в сознании, но демонстрирует какой-либо другой ярко-выраженный тип игнорирования, оценивайте уровень невнимания как 1.

0= отсутствие отклонений

1= угнетение реакции (игнорирование, невнимание) при одновременной двусторонней стимуляции на стимулы одной из перечисленных модальностей (зрительные, тактильные, слуховые, пространственные)

2= выраженное одностороннее игнорирование или игнорирование стимулов более чем одной модальности; пациент не узнает (не различает) собственную руку или другие ориентиры только с одной стороны.

**Ключ (интерпретация):** максимальное количество баллов – 42. Отсутствие неврологического дефицита соответствует 0 баллов.

**Пояснения:** Пункты шкалы оцениваются по порядку. Недопустимо инструктировать пациента, даже если это противоречит обычной клинической практике. Фиксируется первая реакция пациента. Оценивается только настоящая реакция пациента, а не его (по-вашему) возможные действия. Необходимо отмечать все имеющиеся у больного симптомы, включая те из них, которые могли возникнуть вследствие ранее перенесенных инсультов.

Для изучения речевой продукции пациента просят описать события на картинке, назвать предметы, прочесть предложения и слова, представленные оценивающим врачом.

Для оценки афазии возможно использование следующих предложений: - ты знаешь, как;

- спуститься с небес на землю;
- я вернулся с работы домой;
- возле обеденного стола в столовой комнате;
- они слышали его выступление по радио вчера вечером.

Для выявления дизартрии возможно использование следующих слов: - мама;

- тип-топ;
- нефть;
- танкист и таксист;
- неуклюжесть;
- оркестр;
- футболист.

Иллюстрации для описания пациентами в ходе обследования, предложения для оценки афазии, а также слова для выявления дизартрии применимы только условно, до разработки и валидации русскоязычной версии шкалы NIHSS, с учетом национальных культурологических особенностей.