

А.А. Нарзуллаев¹, А.В. Савелло^{1,2}, С.А. Ландик¹,
Р.С. Мартынов^{1,2}, А.С. Гуськов²,
К.В. Симаков², Д.В. Свистов¹

Динамика показателей мозгового кровотока у пациентов после каротидной ангиопластики со стентированием (по данным ультразвуковой доплерографии)

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург

Резюме. Представлена динамика показателей мозгового кровотока у пациентов после каротидной ангиопластики со стентированием. Установлено, что в раннем послеоперационном периоде после устранения стеноза сонной артерии отмечалось повышение конечной диастолической скорости кровотока в ипсилатеральной внутренней сонной артерии ($p=0,006$). В ранний период после каротидной ангиопластики со стентированием отмечается статистически достоверное увеличение показателей периферического сопротивления (индекс пульсаций и индекс периферического сопротивления) в ипсилатеральной средней мозговой артерии ($p=0,00005$ и $p=0,00004$ соответственно). Через 1 месяц после выполнения каротидной ангиопластики со стентированием сохраняется статистически достоверное увеличение коэффициента реактивности на гиперкапническую нагрузку и увеличение индекса вазомоторной реакции в сравнении с дооперационными данными ($p=0,04$ и $p=0,06$ соответственно). В то же время показатели периферического сопротивления в ипсилатеральной средней мозговой артерии достоверно не отличаются от предоперационных показателей (индекс пульсаций: $p=0,37$, индекс периферического сопротивления: $p=0,42$). В раннем послеоперационном периоде и через 1 месяц после вмешательства отмечается статистически достоверное снижение скоростных показателей кровотока в контралатеральной внутренней сонной артерии ($p=0,006$ и $p=0,03$ соответственно). Каротидная ангиопластика со стентированием не оказывает статистически достоверного влияния на кровоток в контралатеральной средней мозговой артерии в ранний послеоперационный период, однако существует тенденция к возрастанию показателей периферического сопротивления ее бассейна ($p=0,09$). Через 1 месяц после эндоваскулярного вмешательства отмечается статистически значимое улучшение показателей коэффициента реактивности на гиперкапнию в контралатеральной средней мозговой артерии ($p=0,019$). В целом, каротидная ангиопластика со стентированием сонных артерий оказывает существенное влияние на кровоток как в пораженном, так и в контралатеральном каротидных бассейнах.

Ключевые слова: внутренняя сонная артерия, каротидная ангиопластика со стентированием, ишемический инсульт, мозговой кровоток, средняя мозговая артерия, стеноз внутренней сонной артерии, стеноз сонных артерий, транскраниальная доплерография, цереброваскулярная реактивность, церебральная гемодинамика.

Введение. Сосудистые заболевания головного мозга в Российской Федерации (РФ), по данным статистики, остаются одной из ведущих нозологических форм. Так, в 2010 г. в РФ заболеваемость цереброваскулярными заболеваниями составила 6058,9 случаев на 100 тыс. взрослого населения, из них 734,2 были выявлены впервые. Количество инфарктов мозга в 2010 г. составило 198 случаев на 100 тыс. взрослого населения [1]. К основным механизмам развития инсульта вследствие каротидного атеросклероза относят в первую очередь факт тромбоэмболии [27]. В небольшой группе пациентов клинические корреляции церебральной ишемии связаны с критическим снижением церебрального перфузионного давления [9, 32]. Однако степень стеноза сонной артерии не обязательно коррелирует с состоянием церебральной перфузии из-за функциональных возможностей коллатеральных путей [14, 19, 22].

В настоящее время цереброваскулярная реактивность (ЦВР) рассматривается в качестве интегрального показателя адаптационных возможностей системы мозгового кровообращения, способности сосудов мозга реагировать на изменяющиеся условия функционирования и оптимизировать кровоток соответственно этим условиям [2].

Сохраненность вазомоторной реакции означает, что снижение перфузионного давления компенсируется дилатацией кортикальных артериол, которые обеспечивают достаточный мозговой кровоток [7, 13, 20]. Эта реакция может истощаться, если резистентные сосуды головного мозга уже максимально расширились и находятся в состоянии дилатации, при этом становясь рефрактерными к дальнейшей вазодилататорной стимуляции. Такое состояние является критическим, так как может возникнуть ишемическое повреждение мозга, если перфузионное давление продолжит снижение [24].

Для предотвращения инфаркта мозга выполняются ревакскулярующие оперативные вмешательства как открытые (каротидная эндартерэктомия – КЭЭ), так и внутрисосудистые (каротидная ангиопластика – КАС). Эффективность ревакскуляризации при каротидных стенозах доказана рандомизированными исследованиями [4, 11, 12, 21]. В то же время в упомянутых выше исследованиях конечными точками являлись лишь такие события, как ишемический инсульт, инфаркт миокарда или летальный исход. Состояние церебральной перфузии и ее резерва, влияние ревакскуляризации на церебральную гемодинамику игнорировались в большинстве исследований и не учитывались ни при определении показаний к лечению, ни для оценки его результатов.

Цель исследования. Оценить изменения церебральной гемодинамики у больных со стенозирующим поражением сонных артерий после эндоваскулярного ревакскуляризирующего вмешательства.

Материалы и методы. Исследование проводилось на базе клиники нейрохирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова и неврологического отделения Федерального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова г. Санкт-Петербург в 2011–2014 гг. В исследование были включены 67 пациентов, из них 53 (79,1%) мужчин и 14 (20,9%) женщин с «симптомным» атеросклеротическим стенозом сонной артерии более 50% или «асимптомным» более 60%. Возраст больных варьировал от 46 до 84 лет ($64,2 \pm 10,2$ г.).

Изучались следующие факторы: демографические характеристики, сосудистый риск (СР), сопутствующая патология. В качестве демографических данных были выбраны возраст и пол. В СР были включены следующие факторы: артериальная гипертензия, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, дислипидемия, гипергомоцистеинемия, наличие ишемического инсульта в анамнезе, ишемическая болезнь сердца, фибрилляции предсердий, курение.

Транскраниальная доплерография (ТКДГ) с оценкой скоростей кровотока по сосудам головного мозга, гипер- и гипоклапническая пробы выполнялись в предоперационном периоде, а также в раннем послеоперационном периоде (2–4 сутки) и через 1 месяц после КАС. ТКДГ выполнялась на аппарате «БИОСС»

(Россия) с использованием датчика 2 МГц по стандартной методике. Оценивали линейную скорость кровотока во внутренней сонной артерии (ВСА) и средней мозговой артерии (СМА) в покое и при функциональных пробах. Рассчитывали индекс пульсации (PI), индекс периферического сопротивления (RI), трансмиссионный индекс, коэффициент реактивности (КР) на гипер- и гипоклапнию, индекс вазомоторной реактивности (ИВМР) – количественные показатели функционального состояния и возможностей системы регуляции мозгового кровообращения. Степень стеноза сонных артерий верифицировалась интраоперационно с помощью цифровой субтракционной ангиографии. Пациенты с интра- и послеоперационными осложнениями в исследование не включались.

Предоперационная подготовка перед внутрисосудистым лечением включала двойную антиагрегантную терапию в течение 3 дней перед процедурой и в течение 1 месяца после вмешательства, в дальнейшем – антиагрегантная терапия одним препаратом. При необходимости в ходе предоперационной подготовки проводилась терапия артериальной гипертензии, сахарного диабета, гиперлипидемии и т.д.

Результаты и их обсуждение. Технический успех КАС был достигнут у всех пациентов, выполнено 67 эндоваскулярных вмешательств. Все больные были распределены по степени выраженности стеноза. Выявленный при селективной церебральной ангиографии на стороне вмешательства стеноз ВСА более 50% имел место в 12 (17,9%) случаях, более 70% – в 38 (56,7%) случаях, субокклюзия (более 95%) имела место в 17 (25,4%) случаях. В среднем сужение ВСА составило $78,7 \pm 13,1\%$. Окклюзия контрлатеральной ВСА встречалась в 8 (11,9%) случаях, стенозы различной степени наблюдались у 29 (43,3%) пациентов. Поражение контрлатеральной ВСА составило $37,9 \pm 38,9\%$.

Допплерографические показатели кровотока в ВСА на стороне поражения до и после эндоваскулярного вмешательства отражены в таблице 1.

В раннем послеоперационном периоде после устранения стеноза сонной артерии отмечается повышение средней скорости кровотока (за счет увеличения КДСК), при наличии статистически недостоверной тенденции повышения показателей периферического сопротивления. Допплерографические показатели

Таблица 1

Динамика доплерографических показателей ипсилатеральной стороны ВСА до и после КАС

Показатель	до КАС	p=0	после КАС	p=0	через 1 месяц после КАС
ПССК	$50,8 \pm 11,8$	0,10	$53,9 \pm 12,1$	0,44	$53,1 \pm 11,5$
КДСК	$22,5 \pm 7,3$	0,006	$20,3 \pm 4,6$	0,38	$21 \pm 6,3$
СРЛСК	$33,9 \pm 8,9$	0,018	$31,5 \pm 5,4$	0,36	$31,6 \pm 7,2$
PI	$1,03 \pm 0,28$	0,15	$1,08 \pm 0,23$	0,69	$1,03 \pm 0,25$
RI	$0,6 \pm 0,1$	0,09	$0,62 \pm 0,08$	0,82	$0,6 \pm 0,09$

Примечание: ПССК – пиковая систолическая скорость кровотока; КДСК – конечная диастолическая скорость кровотока; СРЛСК – средняя линейная скорость кровотока.

кровотока в СМА ипсилатеральной стороны перед эндоваскулярным вмешательством и после него представлены в таблице 2.

В ранний период после КАС отмечается статистически достоверное увеличение PI и RI в ипсилатеральной СМА при отсутствии значимых изменений линейной скорости кровотока. Эти изменения свидетельствуют о компенсаторном повышении периферического сопротивления (вазоконстрикторная реакция) в ответ на резкое увеличение перфузии в ВСА и являются защитной реакцией, позволяющей избежать развития гиперперфузии и связанных с ней осложнений.

Также в раннем послеоперационном периоде отмечается статистически достоверное увеличение КР на гиперкапническую нагрузку и увеличение ИВМР (преимущественно за счет реакции вазодилатации). Указанные изменения свидетельствуют об увеличении резерва вазодилатации вследствие нормализации перфузии в каротидном бассейне, подвергнувшегося внутрисосудистой реваскуляризации.

Через 1 месяц после выполнения каротидной ангиопластики со стентированием сохраняется статистически достоверное увеличение КР на гиперкапническую нагрузку и увеличение ИВМР в сравнении с дооперационными данными, свидетельствующими об устойчивом возрастании резерва вазодилатации на фоне нормализации перфузии целевого сосудистого бассейна. В то же время показатели периферического сопротивления в ипсилатеральной СМА достоверно не отличаются от предоперационных показателей, что свидетельствует о преходящем характере вазоконстрикторной реакции в ранний послеоперационный период и адаптации системы церебральной циркуляции к нормализации перфузии в каротидном бассейне, подвергнувшись реваскуляризации.

Восстановление нормальной перфузии в каротидном бассейне не приводит к статистически достоверному возрастанию скоростных показателей кровотока в СМА (имеется лишь тенденция к росту ПССК в раннем послеоперационном периоде). Вместе с тем, выполнение КАС приводит к изменениям гемодинамики в контрлатеральном каротидном бассейне. Допплерографические показатели кровотока в контрлатеральной стороне ВСА перед эндоваскулярным вмешательством и после него отражены в таблице 3.

В раннем послеоперационном периоде и через 1 месяц после вмешательства отмечается статистически достоверное снижение скоростных показателей кровотока в контрлатеральной ВСА. Это, по-видимому, свидетельствует о прекращении ее участия в коллатеральном кровоснабжении пораженного бассейна ВСА (в передней соединительной артерии или по кортикальным анастомозам) и является следствием нормализации перфузии в бассейне ВСА, подвергнутой реваскуляризации.

Данные о динамике доплерографических показателей в СМА контрлатеральной стороны представлены в таблице 4.

КАС не оказывает статистически достоверного влияния на кровоток в контрлатеральной СМА в ранний послеоперационный период. Однако отмечается тенденция к возрастанию показателей периферического сопротивления в ее бассейне – аналогично таковой на стороне оперативного вмешательства и являющейся, вероятно, вазоконстрикторной реакцией, призванной ограничить перфузию контрлатерального каротидного бассейна в условиях резко изменившихся условий кровоснабжения мозга.

Таблица 2

Допплерографические показатели потока в СМА ипсилатеральной стороны до и после КАС

Показатель	до КАС	p=0	после КАС	p=0	через 1 месяц после КАС
ПССК	78,86±25,9	0,07	84,2±19,5	0,97	79,6±18,8
КДСК	36,7±16,1	0,156	34,5±9,7	0,88	36,4±14,7
СРЛСК	50,8±18,7	0,87	51±12,1	0,92	50,39±15,5
PI	0,87±0,24	0,00005	0,99±0,21	0,37	0,91±0,24
RI	0,54±0,1	0,00004	0,59±0,08	0,42	0,56±0,01
КР+	20,1±19,6	0,004	30,9±20,2	0,04	30,4±19
КР–	21,5±17,6	0,53	22,6±10,2	0,57	23,4±11,7
ИВМР	41,6±21,6	0,001	53,1±21,1	0,06	53,8±22,8

Таблица 3

Динамика доплерографических показателей по ВСА контрлатеральной стороны до и после КАС

Показатель	до КАС	p=0	после КАС	p=0	через 1 месяц после КАС
ПССК	56,7±14,7	0,12	53,7±10,0	0,013	53,3±9,2
КДСК	22,5±7,3	0,006	20,3±4,6	0,03	21,5±5,1
СРЛСК	33,9±8,9	0,02	31,5±5,4	0,01	32,0±5,5
PI	1,02±0,24	0,16	1,07±0,25	0,8	1,0±0,24
RI	0,6±0,08	0,13	0,62±0,08	0,77	0,6±0,09

Таблица 4

Допплерографические показатели в СМА контралатеральной стороны до и после КАС

Показатель	до КАС	p=0	после КАС	p=0	через 1 месяц после КАС
ПССК	80,7±23,4	0,23	84,5±22,5	0,82	78,5±19,3
КДСК	35,1±12,2	0,76	35,5±12,6	0,7	33,5±11,2
СРЛСК	50,3±15,0	0,43	51,8±15,0	0,66	47±13,2
PI	0,9±0,24	0,10	0,96±0,23	0,21	0,98±0,23
RI	0,56±0,1	0,09	0,58±0,1	0,33	0,58±0,09
KP+	24,3±20,2	0,22	27,6±18,7	0,019	33,5±22,4
KP–	24,0±15,5	0,51	22,7±9,96	0,12	20,3±10,8
ИБМР	48,4±24,3	0,70	49,6±21,6	0,23	54,2±21,1

Через 1 месяц после эндоваскулярного вмешательства отмечается статически значимое улучшение КР на гиперкапнию в контралатеральной СМА. Это свидетельствует об уменьшении перфузионного дефицита не только на стороне оперативного вмешательства, но и в контралатеральном бассейне (вероятно, за счет уменьшения его участия в коллатеральном заполнении пораженного бассейна).

Таким образом, после эндоваскулярного вмешательства у пациентов с атеросклеротическим поражением сонных артерий отмечается устойчивое уменьшение перфузионного дефицита как в ипсилатеральном, так и в противоположном каротидных бассейнах.

Как известно, региональный церебральный кровоток пропорционален линейной скорости кровотока в СМА [16, 29]. Когда линейная скорость кровотока увеличивается, увеличивается и мозговой кровоток. Кровоток в артериях головного мозга играет важную роль в развитии ишемического инсульта [8, 31]. Увеличение линейной скорости кровотока после КАС предотвращает развития ишемического инсульта благодаря стабилизации каротидной бляшки и избегания тромбоза, которая является основной причиной развития ишемического инсульта [27].

ЦВР характеризует церебральную гемодинамику и представляет собой резервные мощности перфузии головного мозга и часто снижен у пациентов с выраженным стенозом сонных артерий [13, 25]. Нарушение ЦВР является независимым фактором риска развития ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки у пациентов с критическим стенозом или окклюзией сонных артерий [5, 14, 26]. После КЭЭ и КАС улучшается ЦВР [9, 18, 23, 28].

Нами отмечено повышение линейной скорости кровотока в СМА сразу после КАС у 35 (56%) пациентов. У 28 (44%) пациентов изменения отсутствовали или же наблюдалось снижение линейной скорости кровотока. Снижение линейной скорости кровотока у части пациентов могло быть результатом ранних вазоконстриктивных ауторегуляторных механизмов, что подтверждается повышением показателей периферического сопротивления в раннем послеоперационном периоде. Недостаточность вазоконстрикторных реакций (как адекватного ответа на повышение пер-

фузионного давления после КЭЭ) рассматривается в качестве предиктора развития гиперперфузионных осложнений во время КЭЭ и послеоперационном периодах [10].

В течение ближайших 30 суток наблюдается возвращение скоростных показателей кровотока в ВСА и СМА на стороне вмешательства и показателей периферического сопротивления к значениям, статистически достоверно не отличающимся от исходных (дооперационных). В то же время показатели ЦВР достоверно улучшаются. Это позволяет считать, что увеличение PI и RI, наряду с KP+ и ИБМР, но не скоростными показателями кровотока, следует считать более чувствительными маркерами гемодинамических изменений.

Подобная динамика показателей церебрального кровотока в прооперированном сосудистом бассейне, на наш взгляд, является отображением адаптации системы регуляции мозгового кровотока к «новым» условиям гемодинамики после КАС и перехода ее в другое, условно «нормальное» функциональное состояние.

Таким образом, ультразвуковая диагностика в пред- и послеоперационном периодах позволяет выявить существенное изменение показателей церебральной гемодинамики после эндоваскулярного вмешательства. Эти изменения в целом могут быть интерпретированы как улучшение перфузии вследствие восстановления нормального диаметра и кровотока ВСА после реваскуляризации. При этом долговременный эффект КАС состоит не в увеличении скоростных показателей кровотока после вмешательства, а в расширении диапазона цереброваскулярной реактивности за счет возрастания резерва вазодилатации (на фоне нормализации перфузии в целевом сосудистом бассейне).

Снижение скоростных показателей кровотока в контралатеральной ВСА и СМА после КЭЭ было описано в работах [3, 6, 15, 30,]. В то же время результаты исследований A.R. Naylor et al. [17], H. Zachrisson et al. [30] свидетельствуют о возможном увеличении скорости в контралатеральной СМА – вероятно, на фоне прекращения кровотока в передней соединительной артерии. Есть также работы, в которых после КЭЭ не обнаружено увеличение линейной скорости кровотока СМА контралатеральной стороны [3].

В целом, выявлено устойчивое снижение скоростных показателей кровотока в контрлатеральной ВСА после КАС на фоне улучшения перфузии контрлатерального каротидного бассейна (проявляющегося увеличением цереброваскулярной реактивности). Этот, на первый взгляд, противоречивый результат (снижение скоростных показателей в ВСА в сочетании с улучшением перфузии в этом же бассейне) можно объяснить так. Снижение потока в контрлатеральной ВСА обусловлено прекращением ее участия в питании пораженного каротидного бассейна, что приводит к прекращению обкрадывания и нормализации перфузии в СМА контрлатеральной стороны. Следовательно, каротидная ангиопластика со стентированием оказывает существенное влияние на церебральную гемодинамику в целом и на гемодинамику в каротидном бассейне, подвергнувшись реваскуляризации, в частности.

Установлено, что изменения церебральной гемодинамики в оперированном сосудистом бассейне в ранний и отсроченный периоды после КАС имеют некоторые особенности. Так, в раннем послеоперационном периоде, наряду с улучшением перфузии головного мозга (проявляющейся увеличением резерва вазодилатации по данным ТКДГ), развивается и защитная вазоконстрикторная реакция. Повышение показателей периферического сопротивления является реакцией микроциркуляторного русла на резко возросший после устранения стеноза ВСА кровоток в пораженном сосудистом бассейне и препятствует развитию гиперемических осложнений. При этом вазоконстрикторная реакция является преходящей и не регистрируется через 1 месяц после оперативного вмешательства.

В то же время устранение перфузионного дефицита, проявляющегося при ТКДГ увеличением реактивности на гиперкапническую пробу и ИВМР, является устойчивым результатом оперативного вмешательства и, появляясь сразу после реваскуляризации, сохраняется на протяжении по меньшей мере 1 месяца после вмешательства.

Устранение стеноза сонной артерии приводит к статистически достоверному увеличению скоростных показателей кровотока в ипсилатеральной СМА и ВСА лишь в ранний послеоперационный период. Иными словами, период острой перестройки мозгового кровотока сопровождается включением ограничивающих кровотоки механизмов ауторегуляции, а эффект реваскуляризации реализуется в первую очередь увеличением резерва цереброваскулярной реактивности. Повышается адаптационный резерв системы церебрального кровотока, а не скорость кровотока в оперированном сосудистом бассейне.

Изменения в контрлатеральном оперативному вмешательству каротидном бассейне включают в себя снижение скоростных показателей потока в ВСА вследствие исчезновения потребности в обеспечении коллатерального кровотока, развивающееся сразу после оперативного вмешательства и сохраняющееся на протяжении последующего месяца. По результатам

УЗИ наблюдается увеличение резерва вазодилатации и в контрлатеральном каротидном бассейне, которое объясняется общей нормализацией перфузии головного мозга в результате реваскуляризации одного из каротидных бассейнов.

Выводы

1. Каротидная ангиопластика со стентированием сонных артерий оказывает существенное влияние на кровотоки как в пораженном, так и в контрлатеральном каротидных бассейнах.

2. Эффект КАС состоит в устранении перфузионного дефицита в обоих каротидных бассейнах и проявляется увеличением резерва вазодилатации.

3. Внутрисосудистая реваскуляризация не приводит к достоверному росту скоростных показателей кровотока в оперированном бассейне после вмешательства, однако снижает скоростные показатели кровотока в противоположной ВСА за счет прекращения ее участия в коллатеральном кровоснабжении.

4. В раннем послеоперационном периоде на стороне вмешательства отмечается преходящее повышение скоростных показателей кровотока в ВСА и СМА на фоне роста показателей периферического сопротивления церебральных артерий (вазоконстрикторная реакция), вероятно, носящего защитный характер (предотвращение гиперперфузии).

Литература

1. Бокерия, Л.А. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий / Л.А. Бокерия // Росс. общество ангиологов и сосудистых хирургов. – М.: Медицина, 2013. – 72 с.
2. Гайдар, Б.В. Принципы оптимизации церебральной гемодинамики при нейрохирургической патологии головного мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Б.В. Гайдар. – Л.: ВМА, 1990. – 46 с.
3. Araki, C.T. Cerebrovascular hemodynamic changes associated with carotid endarterectomy / C.T. Araki [et al.] // J. vasc. surg. – 1991. – Vol. 13. – P. 854–859.
4. Barnett, H.J.M. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis / H.J.M. Barnett [et al.] // New England journal of medicine. – 1998. – Vol. 339. – P. 1415–1425.
5. Blaser, T. Risk of stroke, transient ischemic attack, and vessel occlusion before endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis / T. Blaser [et al.] // Stroke. – 2002. – Vol. 33. – P. 1057–1062.
6. Blohme, L. Changes in middle cerebral artery flow velocity and pulsatility index after carotid endarterectomy / L. Blohme [et al.] // Eur. j. vasc. surg. – 1991. – Vol. 5. – P. 659–663.
7. Bullock, R. Cerebral blood flow and CO₂ responsiveness as an indicator of collateral reserve capacity in patients with carotid artery disease / R. Bullock [et al.] // J. surg. – 1985. – Vol. 72. – P. 348–351.
8. Caplan, L.R. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke / L.R. Caplan, M. Hennerici // Arch. neurol. – 1998. – Vol. 55. – P. 1475–1482.
9. D'Angelo, V. Cerebrovascular reactivity before and after carotid endarterectomy / V. D'Angelo [et al.] // Surg. neurol. – 1999. – Vol. 51. – P. 321–326.
10. Enevoldsen, E.M. Outcome for patients with carotid stenosis undergoing carotid endarterectomy, the cerebral condition followed by extra/intracranial ultrasound examinations / E.M.

- Enevoldsen [et al.] // Acta. neurol. scand. – 1999. – Vol. 99. – P. 340–348.
11. European carotid surgery trialists collaborative group (ECST). MRS European carotid surgery trial: interim results for symptomatic patients with severe (70 to 99%) or with mild (0 to 29%) carotid stenosis // Lancet. – 1991. – Vol. 337. – № 8752. – P. 1235–1243.
 12. Executive Committee for the asymptomatic carotid atherosclerosis study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis // JAMA. – 1995. – Vol. 273. – P. 1421–1428.
 13. Gibbs, J.M. Evaluation of cerebral perfusion reserve in patients with carotid-artery occlusion / J.M. Gibbs [et al.] // Lancet. – 1984. – Vol. 1. – P. 310–314.
 14. Markus, H. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion / H. Markus, M. Cullinane // Brain. – 2001. – Vol. 124. – P. 457–467.
 15. Muller, M. Cerebrovascular resistance and blood flow velocity changes after carotid endarterectomy / M. Muller S. Behnke, P. Walter // Vasa. – 1999. – Vol. – 28. – P. 279–282.
 16. Muller, M. Assessment of cerebral vasomotor reactivity by Transcranial Doppler ultrasound and breath-holding (A comparison with acetazolamide as vasodilatory stimulus) / M. Muller [et al.] // Stroke. – 1995. – Vol. 26. – P. 96–100.
 17. Naylor, A.R. Factors influencing the hyperaemic response after carotid endarterectomy / A.R. Naylor, [et al.] // Br. J. Surg. – 1993. – Vol. 80. – P. 1523–1527.
 18. Niesen, W.D. Hemodynamic changes of the cerebral circulation after stent-protected carotid angioplasty / W.D. Niesen [et al.] // Am. j. neuroradiol. – 2004. – Vol. 25. – P. 1162–1167.
 19. Nighoghossian, N. Cerebral blood flow reserve assessment in symptomatic versus asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis / N. Nighoghossian [et al.] // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 1010–1013.
 20. Norrving B. rCBF in patients with carotid occlusion: Resting and hypercapnic flow related to collateral pattern / B. Norrving, B. Nilsson, J. Risberg // Stroke. – 1982. – Vol. 13. – P. 155–162.
 21. North American symptomatic carotid endarterectomy trial (NASCET) collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // New Engl. j. med. – 1991. – Vol. 325. – № 7. – P. 445–453.
 22. Powers, W.J. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease / W.J. Powers // Ann. neurol. – 1991. – Vol. 29. – P. 231–240.
 23. Reinhard, M. Effect of carotid endarterectomy or stenting on impairment of dynamic cerebral autoregulation / M. Reinhard [et al.] // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 1381–1387.
 24. Ringelstein, E.B. Noninvasive assessment of CO₂-induced cerebral vasomotor response in normal individuals and in patients with internal carotid artery occlusions / E.B. Ringelstein [et al.] // Stroke. – 1988. – Vol. 19. – P. 963–969.
 25. Schroeder, T. Hemodynamic significance of internal carotid artery disease / T. Schroeder // Acta. Neurol. Scand. – 1988. – № 77. – P. 353–372.
 26. Silvestrini, M. Impaired cerebral vasoreactivity and risk of stroke in patients with asymptomatic carotid artery stenosis / M. Silvestrini [et al.] // JAMA. – 2000. – Vol. 283. – P. 2122–2127.
 27. Sfyroeras, G. The impact of carotid stenting on the hemodynamic parameters and cerebrovascular reactivity of the ipsilateral middle cerebral artery / G. Sfyroeras [et al.] // Journal of vascular surgery. – 2006. – Vol. 44. – P. 1016–1022.
 28. Soinne, L. Cerebral hemodynamics in asymptomatic and symptomatic patients with high grade carotid stenosis undergoing carotid endarterectomy / L. Soinne [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34. – P. 1655–1661.
 29. Sorteberg, W. Cerebral artery blood velocity and cerebral blood flow / W. Sorteberg // Transcranial Doppler. New York: Raven press. – 1992. – P. 63.
 30. Zachrisson, H. Changes in middle cerebral artery blood flow after carotid endarterectomy as monitored by transcranial Doppler / H. Zachrisson [et al.] // J. vasc. surg. – 2002. – Vol. 36. – P. 285–290.
 31. Vernieri, F. Effect of collateral blood flow and cerebral vasomotor reactivity on the outcome of carotid artery occlusion / F. Vernieri [et al.] // Stroke. – 2001. – Vol. 32. – P. 1552–1558.
 32. Weiller, C. Clinical and hemodynamic aspects of low flow infarcts / C. Weiller [et al.] // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 1117–1123.

A.A. Narzullaev, A.V. Savello, S.A. Landik, R.S. Martinov, A.S. Guskov, K.V. Simakov, D.V. Svistov

Dynamics of indicators of cerebral blood flow in patients after carotid angioplasty with stenting (according to Doppler ultrasound)

Abstract. We presented the dynamics of indicators of cerebral blood flow in patients after carotid angioplasty and stenting. It was found that in the early postoperative period after the removal of carotid artery stenosis was an increase in end-diastolic flow velocity in the ipsilateral internal carotid artery ($p=0,006$). In the early period after carotid angioplasty with stenting noted a statistically significant increase in the peripheral resistance (pulsatility index and the index of peripheral resistance) in the ipsilateral middle cerebral artery ($p=0,00005$ and $p=0,00004$, respectively). After 1 month after carotid angioplasty with stenting is retained statistically significant increase in the coefficient of reactivity in hypercapnic load and increase vasomotor response index as compared to pre-operative data ($p=0,04$ and $p=0,06$ respectively). At the same time, indicators of peripheral resistance in the ipsilateral middle cerebral artery was not significantly different from preoperative parameters (pulsatility index: $p=0,37$, peripheral resistance index: $p=0,42$). In the early postoperative period and 1 month after the intervention showed a statistically significant decrease in blood flow velocity parameters of the contralateral internal carotid artery ($p=0,006$ and $p=0,03$, respectively). Carotid angioplasty with stenting has no statistically significant effect on blood flow in the contralateral middle cerebral artery in the early postoperative period, but there is a tendency to an increase in peripheral resistance performance of its basin ($p=0,09$). 1 month after endovascular intervention indicated statically significant improvement in coefficient of reactivity to hypercapnia in the contralateral middle cerebral artery ($p=0,019$). In general, carotid angioplasty and stenting of the carotid arteries has a significant effect on blood flow in the affected and contralateral carotid in pools.

Key words: internal carotid artery, carotid angioplasty with stenting, ischemic insult, cerebral blood flow, middle cerebral artery, internal carotid artery stenosis, carotid disease, transcranial Doppler, cerebrovascular reactivity, cerebral hemodynamics.

Контактный телефон: +79112209483 @-mail: abdullouz@list.ru