

# Современные достижения эндоваскулярных и хирургических вмешательств при стенозирующем поражении каротидных артерий

Ф.Б.Шукуров<sup>✉1</sup>, Е.С.Булгакова<sup>1</sup>, Б.А.Руденко<sup>1</sup>, Т.В.Творогова<sup>2</sup>, А.С.Шаноян<sup>1</sup>, В.Ю.Власов<sup>1</sup>, Д.А.Фещенко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины» Минздрава России. 101990, Россия, Москва, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3;

<sup>2</sup>ООО «Клиника «Семья»». 141730, Россия, Московская обл., Лобня, ул. Текстильная, д. 16

Статья посвящена обзору современных достижений в лечении стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий хирургическим и эндоваскулярным методами. Долгое время каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) считалась «золотым стандартом» в лечении пациентов с данной патологией. Однако с развитием технологий и широким внедрением в клиническую практику эндоваскулярных методов лечения на смену КЭЭ приходит каротидная ангиопластика со стентированием (КАС). Крупнейшим исследованием, сравнивающим результаты КАС с КЭЭ, явилось исследование CREST (Carotid Revascularisation Endarterectomy Versus Stenting Trial), в котором не было обнаружено никаких значимых различий первичной комбинированной конечной точки (смерть, инсульт и инфаркт миокарда в период 30 дней после операции) в течение 10 лет наблюдения (n=2502) между группой стентирования (11,8%; 95% доверительный интервал – ДИ 9,1–14,8) и группой КЭЭ (9,9%; 95% ДИ 7,9–12,2), отношение рисков 1,10; 95% ДИ 0,83–1,44. Однако остается много нерешенных вопросов, основным из которых является большая частота «малых» инсультов вследствие интраоперационной микроэмболизации дистального русла брахиоцефальных артерий. Можно надеяться, их решение приведет к утверждению менее инвазивного метода – каротидного стентирования, в качестве нового стандарта в лечении атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий в клинической практике.

**Ключевые слова:** атеросклероз каротидных артерий, каротидная ангиопластика и стентирование, каротидная эндартерэктомия, инсульт, церебральная микроэмболия.

<sup>✉</sup>fshukurov@gnicpm.ru

**Для цитирования:** Шукуров Ф.Б., Булгакова Е.С., Руденко Б.А. и др. Современные достижения эндоваскулярных и хирургических вмешательств при стенозирующем поражении каротидных артерий. CardioСоматика. 2017; 8 (1): 104–108.

## Modern advances in endovascular and surgical interventions for patients with carotid artery disease

F.B.Shukurov<sup>✉1</sup>, E.S.Bulgakova<sup>1</sup>, B.A.Rudenko<sup>1</sup>, T.V.Tvorogova<sup>2</sup>, A.S.Shanoyan<sup>1</sup>, V.Yu.Vlasov<sup>1</sup>, D.A.Feschchenko<sup>1</sup>

<sup>1</sup>State Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation.

101000, Russian Federation, Moscow, Petroverigskii per., d. 10, str. 3;

<sup>2</sup>Hospital «Family». 141730, Russian Federation, Lobnya, ul. Tekstilnaya, d. 16

The article provides an overview of the latest achievements in the treatment of carotid artery disease. For a long time, carotid endarterectomy (CEA) was considered the best option in the treatment of patients with this pathology. However, with the advancement of technology and widespread use of endovascular therapies carotid angioplasty with stenting (CAS) comes to replace the CEA. The largest study comparing the results of CAS with the CEA, was the CREST trial (Carotid Revascularisation Endarterectomy Versus Stenting Trial), which did not show any significant differences in the primary composite endpoint (death, myocardial infarction and stroke in a period of 30 days after procedure) during 10 years of follow up (n=2502) between the stenting group (11.8%; 95% confidence interval – CI 9.1 to 14.8) and carotid endarterectomy group (9.9%; 95% CI, 7.9 to 12.2), (hazard ratio 1.10; 95% CI 0.83 to 1.44). However, there are still many unresolved issues. One of the most important is a high frequency of "small" strokes due to intraprocedural cerebral microembolization. It is hoped by solving these issues CAS will be considered the best option in the treatment of patients with carotid artery disease.

**Key words:** carotid artery disease, carotid angioplasty and stenting, carotid endarterectomy, stroke, atherosclerosis, cerebral microembolization.

<sup>✉</sup>fshukurov@gnicpm.ru

**For citation:** Shukurov F.B., Bulgakova E.S., Rudenko B.A. et al. Modern advances in endovascular and surgical interventions for patients with carotid artery disease. Cardiosomatics. 2017; 8 (1): 104–108.

### Введение

В настоящее время патология системы кровообращения занимает первое место среди причин смерти в большинстве экономически развитых стран [1]. Согласно отчету Министерства Здравоохранения Российской Федерации в 2014 г. заболевания сердечно-сосудистой системы явились основной причиной смертности населения и составили 55% от общего числа. На долю острого нарушения мозгового крово-

обращения (ОНМК) пришлось 17% от общего числа смертей (около 200 тыс. человек в год), не говоря уже о том, что ОНМК является главной причиной инвалидизации населения, что наносит огромный экономический ущерб обществу.

Поражения экстракраниального отдела каротидных артерий среди всех причин ишемического инсульта достигают 40% [2], и более чем в 90% случаев причиной этому служит атеросклероз [3]. Именно

лечение атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий – одно из основных направлений в профилактике ОНМК.

Долгое время каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) считалась «золотым стандартом» в лечении стенозирующего поражения каротидных артерий. Однако с развитием технологий и широким внедрением в клиническую практику эндоваскулярных методов лечения на смену КЭЭ приходит каротидная ангиопластика со стентированием (КАС). КАС – относительно молодой метод инвазивного вмешательства на брахиоцефальных артериях и его применение до недавнего времени было ограничено из-за повышенного риска периперационных микроэмболических осложнений и отсутствия достоверных данных об отдаленной клинической эффективности.

Обязательное применение систем протекции от церебральной эмболии во время лечебной эндоваскулярной процедуры позволило значительно снизить риск микроэмболии при стентировании и добиться уровня острых осложнений, сопоставимого с операцией эндартерэктомии.

### Каротидная эндартерэктомия

Эра рутинной успешной открытой хирургии на каротидном бассейне началась в 1953 г. и была связана с американским хирургом – Майклом Дебейки (Michael Ellis DeBakey). 7 августа 1953 г. Майкл Дебейки, будучи главой хирургического отделения медицинского колледжа им. Байлора в Хьюстоне (the Baylor College of Medicine in Houston), провел первую операцию КЭЭ пациенту с транзиторными ишемическими атаками. Лечение оказалось очень успешным, рецидива неврологических событий зарегистрировано не было, больной скончался спустя 19 лет в 1972 г. от коронарной болезни сердца [4].

Конец XX в. можно ознаменовать «веком сосудистой хирургии», значительный рост хирургических вмешательств позволил добиться превосходных результатов в лечении стенозирующего поражения артериальных бассейнов различной локализации. Так, согласно рекомендациям FDA (US Food and Drug Administration) и АНА (American Heart Association), количество периперационных инсультов в центрах, где проводится хирургическое лечение каротидных артерий не должно превышать 6% в группе симптомных пациентов и 3% в группе асимптомных пациентов [5–7]. Таких результатов хирургия добилась благодаря оттачиванию техники операции КЭЭ, которая, по мнению многих сосудистых хирургов, в настоящий момент достигла совершенства.

Выполненные крупные многоцентровые рандомизированные исследования, такие как NASCET (the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial), в которых проводился сравнительный анализ хирургического и консервативного (медикаментозного) лечения, показали полное превосходство оперативного лечения стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий в сочетании с последующей медикаментозной терапией [8, 9]. В результате были разработаны четкие показания к хирургическому лечению стенозирующего вследствие атеросклероза поражения брахиоцефальных артерий.

### Каротидное стентирование

Впервые эндоваскулярное лечение на каротидном бассейне как альтернатива КЭЭ было предложено в 1980 г. [10]. Первая баллонная ангиопластика каро-

тидных артерий была проведена на общей сонной артерии во время КЭЭ. Развитие транслюминальной баллонной ангиопластики брахиоцефальных артерий было очень медленным вследствие технических сложностей нового эндоваскулярного подхода и большой конкуренции с операцией КЭЭ. На ранних этапах эндоваскулярное лечение применялось только при невозможности проведения КЭЭ. Лимитирующим фактором развития и принятия эндоваскулярного метода лечения являлась эмболизация частями раздавленной баллоном атеросклеротической бляшки дистального русла брахиоцефальных артерий и отсутствие возможности прямого контроля за кровотоком в них.

Первая попытка широкого внедрения метода ангиопластики в качестве альтернативы КЭЭ была произведена в 1983–1984 гг. после публикации данных лечения 8 пациентов, имеющих очень высокий хирургический риск и стенозирующий атеросклероз в бассейне внутренней сонной артерии. Лишь у 1 пациента из 8 развилась периперационная неврологическая симптоматика [11, 12]. Несмотря на первые успехи в тщательно отобранной группе пациентов высокого хирургического риска, метод оставался спорным и не был общепризнанным вплоть до 1991 г. – эры сравнительных рандомизированных исследований, где сравнивались результаты КЭЭ и ангиопластики у симптомных больных с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий. Первым таким исследованием явилось исследование CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study) [13]. В исследование были включены 504 пациента, после рандомизации 251 пациент подвергся эндоваскулярному лечению и 253 пациента – хирургической операции. Частота больших кардиальных и церебральных событий в течение 30 дней после первого вмешательства в обеих группах достоверно не отличалась (6,4% против 5,9% соответственно). Частота развития ОНМК продолжительностью более 7 дней или смерти составила 10,0% в группе эндоваскулярного лечения и 9,9% в группе хирургической операции. Вывод исследования: эндоваскулярная методика не уступает хирургическому лечению. Следует отметить, что только 55 (26%) пациентам в группе эндоваскулярного лечения был имплантирован стент [13, 14]. А в силу быстрого развития интервенционного лечения и внедрения в практику каротидных стентов результаты данного исследования быстро потеряли свою клиническую значимость.

Однако полученные результаты в исследовании CAVATAS заставили «пошатнуться» нерушимую стену стереотипа о «золотом стандарте» КЭЭ в лечении стенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий.

Широкое внедрение в практику каротидных стентов, их постепенная техническая эволюция с целью улучшения их гибкости, продольной и поперечной жесткости и эмболпротективных характеристик вследствие уменьшения размеров ячеек стента, в сочетании с изобретением систем протекции головного мозга от церебральной эмболизации позволили существенно улучшить результаты эндоваскулярного лечения.

Одним из самых показательных исследований, изучавших проблему лечения стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий при сопоставлении эндоваскулярного и открытого сосудистого подхода, было исследование SAPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterec-

тому) [15]. Оно включало 307 пациентов из 29 медицинских центров США, рандомизированных в 2 группы: эндоваскулярного ( $n=156$ ) и хирургического ( $n=151$ ) лечения. Критериями включения были пациенты высокого хирургического риска с более 50% симптомным или более 80% асимптомным стенозом внутренней сонной артерии по данным ангиографии. Это было первое исследование, в котором всем пациентам из группы эндоваскулярного лечения в обязательном порядке имплантировались стенты и использовалась дистальная система церебральной протекции от эмболии. Также немаловажно, что операции в обеих группах проводились квалифицированными хирургами с частотой интраоперационного инсульта и смерти на их процедурах менее 6%. Первичной комбинированной конечной точкой были смерть, инсульт и инфаркт миокарда в течение 30 дней после процедуры и смерть или ипсилатеральный инсульт в период между 30 днями и 1 годом. Исследование завершилось досрочно в связи со значительным преимуществом эндоваскулярной методики по сравнению с КЭЭ. Первичная конечная точка была достигнута у 12,2% пациентов в группе каротидного стентирования и у 20,1% пациентов в группе КЭЭ ( $p=0,004$ ). Частота развития больших церебральных и кардиальных событий в течение 30 дней составила 4,4% в группе стентирования и 9,9% в группе КЭЭ ( $p=0,06$ ). В исследовании отмечалось преимущество эндоваскулярной методики в плане развития местных осложнений.

### КАС против КЭЭ

Крупнейшим исследованием, сравнивающим результаты КАС с КЭЭ, явилось исследование CREST (Carotid Revascularisation Endarterectomy Versus Stenting Trial) [16], в которое был включен 2561 пациент низкого и среднего хирургического риска. Критерии включения: наличие симптомного стеноза (более 50% по данным ангиографии или более 70% по данным ультразвуковой доплерографии – УЗДГ, мульти-спиральной компьютерной томографии – МСКТ, магнитно-резонансной томографии – МРТ) или асимптомного стеноза (более 60% по данным ангиографии или более 70% по данным УЗДГ, либо более 80% по данным КТ или МРТ). В группе каротидного стентирования проводилась имплантация стентов RX Acculink (Abbot Vascular) при поддержке дистальной системы церебральной протекции RX Accunet (Abbot Vascular) так называемой «ловушки». Первичной комбинированной конечной точкой являлись смерть, инсульт и инфаркт миокарда в период 30 дней после операции и ипсилатеральный инсульт в течение 4 лет наблюдения. Все включенные в исследование оперирующие хирурги были высококвалифицированными рентгенэндоваскулярными специалистами с опытом самостоятельного проведения как минимум 30 операций каротидного стентирования (включая как минимум 20 операций с использованием стента RX Acculink и «ловушки» RX Accunet). Полученные результаты не выявили достоверной разницы по достижению первичной конечной точки в обеих группах (6,8% в группе КЭЭ против 7,2% в группе КАС;  $p=0,51$ ). Частота развития инсульта оказалась выше в группе стентирования (4,1% в группе КАС против 2,3% в группе КЭЭ;  $p=0,03$ ). Однако при более детальном изучении выяснилось, что такая разница была достигнута за счет «малых» инсультов (2,9% КАС против 1,4% КЭЭ;  $p=0,009$ ) с отсутствием разницы в частоте развития «больших» инсультов (0,9% КАС про-

тив 0,6% КЭЭ). Также немаловажно отметить, что достоверная разница в частоте развития инсультов была достигнута в перипроцедуральном периоде, что позволяет говорить о «слабом месте» эндоваскулярной хирургии брахиоцефального бассейна – инсульте, вследствие интраоперационной микроэмболизации дистального русла. Причина данного осложнения – недостаточная эффективность эмболпротективных свойств каротидного стента и «ловушки». В исследовании CREST операторы были лишены возможности индивидуального подхода в выборе используемого инструментария, обязательным критерием было использование стента RX Acculink и «ловушки» RX Accunet, что также могло повлиять на частоту осложнений [17].

В марте 2016 г. были обнародованы 10-летние результаты исследования CREST, усилившие доказательную базу ранее полученных данных. Не было обнаружено никаких значимых различий первичной комбинированной конечной точки в течение 10 лет наблюдения ( $n=2502$ ) между группой стентирования (11,8%; 95% доверительный интервал – ДИ 9,1–14,8) и группой КЭЭ (9,9%; 95% ДИ 7,9–12,2), отношение рисков 1,10; 95% ДИ 0,83–1,44. Частота развития постпроцедурального ипсилатерального инсульта в течение 10-летнего периода наблюдения была 6,9% (95% ДИ 4,4–9,7) в группе стентирования и 5,6% (95% ДИ 3,7–7,6) в группе эндартерэктомии без достоверных различий между группами (отношение рисков 0,99; 95% ДИ 0,64–1,52). Также не было выявлено достоверной разницы при субанализе симптомных и асимптомных больных [18].

Итак, исследование CREST показало сопоставимость результатов лечения стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий у пациентов среднего хирургического риска методами КАС и КЭЭ. Таким образом, применение эндоваскулярной методики дает положительные результаты и полностью разрушает стереотип о КЭЭ как основном методе лечения пациентов со стенозирующим поражением брахиоцефальных артерий [19].

Интересным в исследовании CREST оказался факт достоверного влияния возраста пациентов на результаты лечения: у больных старше 70 лет чаще развивались инсульты, ассоциированные с каротидным стентированием, а у пациентов моложе 70 лет, напротив, число осложнений после КАС было меньше, по сравнению с КЭЭ [7, 20].

Большее количество осложнений у пациентов более возрастной группы при малоинвазивном методе может быть связано с анатомией дуги аорты, атеросклерозом аорты, а также характеристикой самой бляшки (неоднородностью или кальцификацией).

Так, одним из главных факторов риска возникновения неблагоприятных событий может быть анатомия дуги аорты [7, 21]. 2 и 3-й типы анатомии дуги аорты, ввиду ротации, представляют сложность для оперирующего хирурга при канюляции и проведения эндоваскулярного инструментария в просвет общей сонной артерии, особенно левой, что существенно удлиняет начальный этап вмешательства у данных пациентов. У возрастных пациентов дуга аорты чаще кальцинирована, изменена атеросклерозом, и продолжительное время катетеризации брахиоцефальных артерий хирургическим инструментарием ведет к повышенному риску эмболических осложнений [22]. Это косвенно подтвердил анализ данных исследования CAPTURE-2 (Carotid RX Acculink/Accunet Post – Approval Trial to Uncover

Rare Events). На группе пациентов (n=3388) была продемонстрирована закономерность увеличения числа смертей и инсультов у пациентов с более сложной и измененной атеросклерозом анатомией дуги аорты [23].

Причиной увеличения числа неблагоприятных событий и вероятности дистальной эмболизации головного мозга в момент проведения системы протекции может быть морфология самой атеросклеротической бляшки. Так, по данным разных источников, примерно у 50% пациентов обнаруживаются новые очаги ишемического поражения в головном мозге на 1-е сутки после МРТ-контролируемой ангиопластики и стентирования брахиоцефальных артерий (в режиме DWI) [24, 25]. Изъязвленные бляшки, бляшки с неровными контурами, большая площадь поражения, кальцинированные сегменты общей сонной артерии – могут быть предикторами неблагоприятных событий, что требует более дифференцированного подхода к выбору метода церебральной протекции и инструментария. В зарубежной литературе встречаются данные, что частота развития интраоперационных осложнений во время каротидного стентирования и КЭД имеет корреляцию с эхоплотностью атеросклеротической бляшки. По данным регистра ICAROS (The Carotid Angioplasty and Risk of Stroke), эхоплотность бляшки, измеренная в режиме оттенков серого цвета (Grey Scale Median – GSM), была индивидуальным предиктором развития периоперационных инсультов. У пациентов с GSM<25 инсульт развился в 7,1% случаев, а у пациентов с GSM>25 лишь в 1,5% ( $p=0,005$ ) [26, 27].

Немаловажно отметить, что фактором, по-видимому, влияющим на отдаленный прогноз, является возникающая в момент имплантации стента и проведения баллонной дилатации в зоне бифуркации общей сонной артерии стойкая гипотония, связанная с воздействием на барорецепторы каротидного сплетения. Показано, что частота возникновения постпроцедуральной гипотонии, по данным разных исследований, составляет от 50 до 70%. [28, 29] Но недостаточно изучена ее выраженность и стойкость сохранения на протяжении длительного времени.

Таким образом, на сегодняшний день, несмотря на прорыв в результатах КАС и сопоставимые результаты двух методик, остается много нерешенных моментов в вопросе оптимизации дизайна каротидных стентов и эффективности систем протекции головного мозга от церебральной эмболии. Можно надеяться, что их решение позволит устранить «слабое место» эндоваскулярной хирургии брахиоцефального бассейна (уменьшить частоту инсультов вследствие интраоперационной микроэмболизации дистального русла, частоту рестенозов в стенке) и приведет к утверждению менее инвазивного метода – каротидного стентирования, в качестве нового стандарта в лечении атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий в клинической практике.

## Литература/References

1. Медик ВА. Заболеваемость населения: история, современное состояние и методология изучения. М.: Медицина, 2013. / Medik VA. Zabolevaemost' naseleniia: istoriia, sovremennoe sostoianie i metodologija izucheniia. M.: Meditsina, 2013. [in Russian]
2. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М.: ПАГРИ, 2012. / Skvortsova V.I., Chazova I.E., Stakhovskaiia L.V. Vtorichnaia profilaktika insul'ta. M.: PAGRI, 2012. [in Russian]
3. Feigin I. The general pathology of cerebrovascular disease. Amsterdam: Handbook of Clinical Neurology, 1972.
4. DeBakey M. Successful carotid end arterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen year follow-up. Lancet 1975; 233: 1083–5.
5. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Circulation 1998; 97: 501–9.
6. White CJ. Carotid Artery Stenting. JACC 2014; 64: 722–31.
7. White CJ, Ramee SR. Carotid Artery Stenting: Patient, Lesion, and Procedural Characteristics that Increase Procedural Complications. Cathet Cardiovasc Intervent 2013; 1–12.
8. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235–43.
9. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445–53.
10. Kerber CW, Cromwell LD, Loebden OL. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy. AJNR Am J Neuroradiol 1980; 1: 348–9.
11. Obki T, Parodi J, Veith FJ. Efficacy of a proximal occlusion catheter with reversal of flow in the prevention of embolic events during carotid artery stenting. J Vasc Surg 2001; 33: 504–9.
12. Bockenheimer SA, Matbias K. Percutaneous transluminal angioplasty in atherosclerotic internal carotid artery stenosis. AJNR Am J Neuroradiol 1983; 4: 793–5.
13. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. Lancet 2001; 357: 1729–37.
14. Dietrich EB, Ndiaye M, Reid DB et al. Stenting in the Carotid Artery: Initial Experience in 110 Patients. J Endovasc Surg 1996; 3: 42–62.
15. Yadav J. Protected CAS versus Endarterectomy in High-Risk Patients. N Engl J Med 2004; 351: 1493–1501.
16. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N Engl J Med 2010; 363: 11–23.
17. Grant A, White C, Ansel G et al. Safety and efficacy of carotid stenting in the very elderly. Cathet Cardiovasc Intervent 2010; 75: 651–5.
18. Brott TG, Howard G, Roubin GS et al. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis. N Engl J Med 2016; 374: 1021–31.
19. Setacci C, de Donato G, Chisci E et al. Is carotid artery stenting in octogenarians really dangerous? J Endovasc Ther 2006; 13: 302–9.
20. Roubin GS, New G, Iyer SS et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: A 5-year prospective analysis. Circulation 2001; 103: 532–7.
21. Macdonald S, Lee R, Williams R et al. Gon behalf of the Delpbi Carotid Stenting Consensus Panel. Towards safer carotid artery stenting: A scoring system for anatomic suitability. Stroke 2009; 40: 1698–1703.
22. Setacci C, Chisci E, Setacci F et al. Siena carotid artery stenting score: A risk modelling study for individual patients. Stroke 2010; 41: 1259–65.
23. Gray WA, Rosenfield KA, Jaff MR et al. Influence of site and operator characteristics on carotid artery stent outcomes: Analysis of the CAPTURE 2 (Carotid ACCULINK/ACCUNET Post Approval Trial to Uncover Rare Events) clinical study. JACC Cardiovasc Interv 2011; 4: 235–46.
24. Mathur A, Roubin GS, Iyer SS et al. Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. Circulation 1998; 97: 1239–45.

25. Krapf H, Nagele T, Kastrup A et al. Risk factors for periprocedural complications in carotid artery stenting without filter protection: A serial diffusion-weighted MRI study. *J Neurol* 2006; 253: 364–71.
26. Biasi GM, Froio A, Dietrich EB et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: The imaging in carotid angioplasty and risk of stroke (ICAROS) study. *Circulation* 2004; 110: 756–2.
27. Tanemura H, Maeda M, Icbikawa N et al. High-risk plaque for carotid artery stenting evaluated with 3-dimensional t1-weighted gradient echo sequence. *Stroke* 2013; 44: 105–10.
28. Dangas GI, Laird JR, Satler LF et al. Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short- and long-term clinical outcomes. *Radiology* 2000; 215 (3): 677–83.
29. Lavoie P, Rutledge J, Dawouda MA et al. Predictors and Timing of Hypotension and Bradycardia after Carotid Artery Stenting. *Am J Neuroradiology* 2008, 29: 1942–7.

**Сведения об авторах**

**Шукуров Фирдавс Баходурович** – врач рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения ФГБУ ГНИЦ ПМ. E-mail: fshukurov@gnicpm.ru

**Булгакова Елена Сергеевна** – аспирант отделения клин. кардиологии и молекулярной генетики ФГБУ ГНИЦ ПМ. E-mail: ebulgakova@gnicpm.ru

**Руденко Борис Александрович** – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. лаб. рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ ГНИЦ ПМ.

E-mail: brudenko@gnicpm.ru

**Творогова Татьяна Васильевна** – канд. мед. наук, глав. врач ООО «Клиника “Семья”». E-mail: tvvorogova@mail.ru

**Шаноян Артем Сергеевич** – канд. мед. наук, зав. отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ ГНИЦ ПМ.

E-mail: ashanoyan@gnicpm.ru

**Власов Всеволод Юрьевич** – мл. науч. сотр. лаб. рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения ФГБУ ГНИЦ ПМ. E-mail: vlasov@gnicpm.ru

**Фещенко Дарья Анатольевна** – врач рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения ФГБУ ГНИЦ ПМ. E-mail: dfeschenko@gnicpm.ru

---

\* —————