



УДК 616.133.13 6 616-007.272

DOI: 10.53498/24094498_2023_1_56

Д.О. Исабаев, И.З. Маммадинова, А.Т. Майдан, Е.Т. Махамбетов, Б.А. Кунакбаев, Ч.С. Нуриманов, С.Р. Дюсембаев, Н.А. Нуракай, Н.А. Махамбетов

АО «Национальный центр нейрохирургии», г. Астана, Казахстан

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ: ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

Хроническая окклюзия внутренней сонной артерии, являясь по своей этиологии мультифакториальной патологией, считается довольно распространенным заболеванием. Несмотря на прогресс в медикаментозной терапии и управлении факторами риска атеросклероза, ежегодный риск повторного инсульта не снижается на протяжении нескольких десятилетий, а тактика ведения пациентов с хронической окклюзией внутренней сонной артерии (ХО ВСА) остается спорной. В этом обзоре мы обсуждаем различные этиологии, патофизиологию клинических проявлений и ведение пациентов с ХО ВСА.

Ключевые слова: хроническая окклюзия внутренней сонной артерии, ишемический инсульт, диагностика, хирургическое лечение, гибридная хирургия.

Важное:

- Что такое хроническая окклюзия внутренней сонной артерии?
- Как провести диагностику ХО ВСА?
- Методы лечения ХО ВСА.
- Маршрутизация пациентов и рекомендации по ведению.

Список сокращений:

ВСА – внутренняя сонная артерия
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения
НСА – наружная сонная артерия
СР - спонтанная реканализация
ХО ВСА – хроническая окклюзия внутренней сонной артерии
СЕА – каротидная эндартерэктомия
ЭИКМА – экстра-интракраниальный анастомоз
СРР – церебральное перфузионное давление
СВР – церебральное сосудистое сопротивление
СВФ - объемная скорость кровотока
ОЕФ – фракция экстракции кислорода
ТИА – транзиторная ишемическая атака
САС – стентирование сонной артерии
ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия

Введение

Окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА) – закупорка магистральной артерии при-

водящее к полной обструкции его просвета [1, 2]. Ишемический инсульт возникает в 40–69% случаев у пациентов с окклюзией ВСА, а летальность при данной патологии составляет 16–55% случаев [3]. Истинную распространенность в общей популяции определить сложно в связи с тем, что данная подгруппа пациентов имеет бессимптомное течение, или же клинические признаки проявляются с минимальными симптомами, в связи с чем эти пациенты проходят диагностическую ангиографию [4]. Выживаемость больных после перенесенного ишемического инсульта в течение года составляет примерно 60–70 %, а 5-летняя выживаемость - 50 %, и только 25 % в течение 10 лет. Причиной ишемического инсульта в 40-49% случаев составляет острая окклюзия ВСА, вызванная атеротромбозом, кардиоэмболией, диссекцией. В настоящее время нет надежного метода дифференциации острой окклюзии сонных артерий от хронической. В связи с переходом острой окклюзии ВСА в хроническую, пациенты с перенесенным ишемическим инсультом имеют высокий риск повторного ишемического инсульта на стороне поражения в 10-18% случаях в течение года. Хроническую окклюзию внутренней сонной артерии (ХОВСА) принято диагностировать на основании клинических и рентгенологических признаков, сформировавшейся в сроке более 30 дней



- 3 месяцев и позже [4, 5]. Тактика ведения пациентов с ХО ВСА остается спорной и в настоящее время не существует клинических протоколов по лечению данной патологии.

Этиология. Наиболее распространенными этиологическими причинами окклюзии ВСА в 55-65% случаях является атеротромбоз, у 19-22% пациентов кардиоэмболия, а у 9-14% больных выявляется диссекция артерий. В 4% случаях причиной окклюзии может быть фиброзно-мышечная дисплазия, артериит Такаясу, гигантоклеточный артериит, тромбоз стента, ятрогенная окклюзия [4, 5, 6].

Атеротромбоз. Атеротромбоз относится к атеросклерозу с отложением холестерина и некоторых фракций липопротеинов в просвете сосудов, с вторичным прогрессированием к стено-окклюзионному поражению [6, 7]. Атеросклероз ВСА имеет склонность к кальцификации [8], при этом в нескольких исследованиях сообщается о распространенности с частотой 53% у пациентов с окклюзией ВСА на шейном уровне [9]. По данным ряда исследований, различные факторы риска атеротромбоза включают в себя артериальную гипертензию, курение, сахарный диабет и дислипидемию. Другие факторы, такие как гипергомоцистеинемия, предшествующая лучевая терапия шейно-лицевой части и генетическая предрасположенность также играют важную роль при каротидном атеросклерозе [10].

Кардиоэмболия. В 25% случаях мерцательная аритмия с фибрилляцией предсердий является причиной ишемического инсульта как основной фактор кардиоэмболической этиологии [11]. Хроническая фибрилляция предсердий увеличивает камеру левого предсердия, которая предрасполагает к образованию крупных фибринозных сгустков в следствии стагнации крови. Другая кардиогенная этиология, связанная с сердечной и/или аортальной эмболией такие как тромб ушка левого предсердия, снижение сердечного выброса после инфаркта миокарда или дуговые атеросклеротические бляшки аорты, встречается реже [11, 12].

Диссекция. Экстракраниальная диссекция составляет 1-2% от общего числа случаев инсульта, на него приходится четверть случаев инсульта у больных до 50 лет [13, 14]. Наиболее распространенным этиологическим фактором диссекции считается травма шеи, а спонтанная диссекция встречается реже. Наиболее часто поражается шейный сегмент ВСА на 2-3 см дистальнее устья сонной артерии. Большинство травматических

диссекций (около 60,7%) спонтанно реканализируются в течении первых 3-х месяцев, у некоторой части пациентов формируются псевдоаневризмы.

Другие причины. Различные другие причины такие как тромбоз стента может возникнуть из-за неконтролируемых сосудистых факторов риска или генетических предрасположенности к тромбозу или генетическая резистентность к антиагрегантной и антикоагулянтной терапии, системные соединительнотканые васкулопатии, гигантоклеточный артериит или Артериит Такаясу, фиброзно-мышечная дисплазия [15].

Патогенез. При ХО ВСА церебральная гемодинамика может быть нормальной или нарушенной, в зависимости от вовлечения церебральных коллатералей. Коллатеральное кровообращение в головном мозге является основным фактором, определяющим потенциальные последствия церебральной ишемии [16].

Макроскопическая компенсация кровотока. После формирования окклюзии ВСА, в ответ на недостаточное кровоснабжение из магистральных артерий, церебральное перфузионное давление (СРР) повышается и немедленно вовлекается коллатеральный кровоток: такие как ипсилатеральная офтальмическая артерия, ипсилатеральная задняя соединительная артерия, передняя соединительная артерия и коллатерали из твердой мозговой оболочки [17, 18]. Компенсированное лептоменингеальное коллатеральное кровообращение и наличие более 2 коллатералей являются хорошим прогностическим фактором клинического состояния без тяжелой инвалидизации [18].

Микроскопические изменения мозгового кровотока. Нарушение микрогемодинамики можно разделить на три стадии: стадия гемодинамической недостаточности, при которой потенциал церебрального сосудистого сопротивления (CVR) поддерживает ауторегуляторную компенсаторную вазодилатацию, которая в свою очередь поддерживает нормальную объемную скорость кровотока (СВФ), а фракция экстракции кислорода (ОЕФ) при этом остается нормальной; стадия церебральной гипоперфузии, CVR истощается и ауторегуляторная компенсация и СВФ снижается; однако компенсация церебрального метаболизма происходит за счет увеличения ОЕФ; стадия декомпенсации церебральной гипоперфузии, когда резерв CVR истощен и СВФ не поддерживает ауторегуляторную вазодилатацию, вследствие чего перегруженный резерв ОЕФ истощается до точки



ишемии и, в конечном счете, рецидив происходит инсульта [19, 20].

При достаточной коллатеральной компенсации нарушения CVR не происходит. Бессимптомная окклюзия ВСА считается «безопасной», поскольку она практически не вызывает симптомов. После назначения двойной антиагрегантной терапии частота рецидивов ишемического инсульта относительно низкая и составляет 2-8% в год [21, 22]. В случае недостаточной компенсации резерв CVR истощается, и хроническая окклюзия ВСА может привести к новым инсультам на стороне окклюзии, при этом инсульты быстро развиваются в бассейне средней и/или передней мозговой артерии; и риск повторных ипсилатеральных ишемических инсультов может достигать 30% в год. В случаях эффективной компенсации коллатерального кровообращения, эмболы из общей или наружной сонной артерии, проксимальной или дистальной «культи» ВСА или пораженной контралатеральной артерии, могут попадать в зону коллатерального кровообращения и зону гипоперфузии головного мозга, вследствие чего возникает повторный ишемический инсульт даже после оптимального медикаментозного лечения [23, 24]. В редких случаях ХО ВСА может со временем rekanализироваться, даже после истечения 3-х месяцев после окклюзии [25] с частотой до 10% [26-29].

Клинические признаки. ХО ВСА отличается компенсацией перфузии, и ее клинические проявления сильно различаются. Клиническая картина у пациентов с окклюзией ВСА зависит от различных факторов, особенно от длины и локализации тромба, параметров системной гемодинамики и наличия коллатерального резерва. Если компенсация перфузии достаточна, она может протекать бессимптомно, а недостаточная компенсация может вызвать церебральную ишемию, что проявляется инсультом или транзиторной ишемической атакой (ТИА) [23, 25, 26]. Одностороннее нарушение зрения может быть характерным симптомом поражения сонных артерий, а к неспецифическим клиническим проявлениям можно отнести когнитивные нарушения. Частота долгосрочных инсультов у пациентов ХО ВСА в 8 раз выше, чем у здоровых людей. Бессимптомные пациенты имеют низкую частоту рецидивов инсульта, а ежегодная частота инсульта составляет <2% [27,28].

Диагностика. ХО ВСА диагностируется с помощью ультразвуковой доплерографии, компьютерной томографии (КТ), ангиографии (КТА), магнитно-резонансной (МР) ангиографии (МРА)

и цифровой субтракционной ангиографии (ЦСА) [29]. КТА, МРА, селективная церебральная ангиография и УЗ-доплерография позволяют непосредственно измерить длину окклюзированной артерии, степень компенсации за счет коллатерального кровообращения [30].

Дуплексное ультразвуковое исследование сонных артерий обеспечивает хорошее пространственное разрешение, диагностическая точность данного метода при окклюзии сонной артерии составляет около 97%, чувствительность - 91%, специфичность - 99%. Дуплексное ультразвуковое исследование используется для изучения морфологии атероматозных бляшек и выявления бляшек с высоким тромбоэмболическим потенциалом (гетерогенные бляшки с внутривенечным кровоизлиянием и некрозом), позволяет быстро выявить острый тромбоз ВСА и дифференцировать его от хронического ВСА.

Перфузионная КТ и МРТ проводится для оценки тяжести церебральной ишемии, где можно выявить несоответствие перфузии и диффузии, характеризующееся серьезной гипоперфузией ишемизированной области. Гипоперфузионная ишемизированная область определяется по следующим понятиям:

Церебральное сосудистое сопротивление (CVR) обеспечивает постоянство перфузии мозга при спонтанных или индуцированных изменениях гидростатического и системного артериального давления, а также предупреждает развитие вазогенного отека [31, 32]. Отмечено, что такой эффект CRV достигается при среднем артериальном давлении от 40 до 140 мм рт.ст., т.е. в том же интервале, в котором реализуются механизмы ауторегуляции мозгового кровотока. Это свидетельствует о несомненной взаимосвязи между механизмами ауторегуляции мозгового кровотока и поддержания CVR [40]. Эффекты CVR осуществляются за счет изменения тонуса гладкой мускулатуры всего сосудистого русла. В наибольшей степени в этом процессе участвуют прекапиллярные артериолы и собственно капилляры, на которые приходится более 50% всего сосудистого сопротивления [33, 34]. Таким образом, величина CVR отражает состояние всех звеньев сосудистого русла, но в большей степени — пиального ложа, что имеет существенное значение для понимания генеза сосудистых нарушений при повреждении головного мозга [35, 36]. Нарастание CVR считается предвестником развития церебрального вазоспазма и церебральной ишемии [37, 38] и яв-



ляется важным диагностическим инструментом при оценке хронической окклюзии ВСА.

CVR была определена как предиктор ишемического инсульта и ее можно рассчитать по следующей формуле: $CVR = (CBF \text{ стимулированный} - CBF \text{ в покое}) / CBF \text{ в покое} \times 100\%$. В случаях, когда CVR составляет менее 10%, то риск ОНМК резко повышается [39].

Для исследования CVR могут быть использованы некоторые новые методы визуализации, включая МРТ, зависящую от уровня оксигенации крови (BOLD), или динамическую визуализацию BOLD, дополненную гиперкапническими тестами [40]. Систематический обзор и мета-анализ Ајау Gupta и авт. [41] представил исследование CVR у 991 пациента со стенозом или окклюзией ВСА с периодом последующего наблюдения в среднем 37,2 месяца, где была выявлена положительная взаимосвязь между CVR и ишемическим инсультом или ТИА, указывающие увеличение риска острых или транзиторных нарушений мозгового кровообращения в 4 раза.

Фракция экстракции кислорода (ОЕФ). ОЕФ - показатель диффузии кислорода тканями/клетками, которое используется в реаниматологии для оценки возможных гипоксических явлений на фоне нормальной оксигенации и показателей сатурации O₂. Значение ОЕФ важна при обследовании хронической окклюзии ВСА и считается наиболее убедительным показателем необходимости операции по реканализации [41]. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) является золотым стандартом измерения ОЕФ [42]. Соотношение ОЕФ рассчитывается на основе измерений на пораженной и контрлатеральных сторонах: стандарт лечения определяется как соотношение ипсилатеральной и контрлатеральной ОЕФ выше 1,13 [43].

Компьютерная томографическая ангиография (КТА) — неинвазивный метод оценки интра- и экстракраниальной сосудистой сети. КТА имеет чувствительность 98 и 100% и положительную прогностическую ценность (PPV) 93 и 100% для выявления внутричерепного стеноза и окклюзии соответственно. КТА выявляет окклюзию сосудов в крупных и средних сосудах и определяет местонахождение тромба. При дифференциации пациентов с острой (<7 дней) и хронической окклюзией (> 30 дней) необходимо учесть периферическое усиление контрастного кольца стенки сонной артерии или «признак каротидного кольца» с/или без гиподенсивного тромба.

Магнитно-резонансная ангиография (МРА) представляет собой неинвазивный метод визуализации сосудов, зависящий от потока и имеет чувствительность 70 и 87% для выявления внутричерепного стеноза и внутричерепной окклюзии соответственно. МРА дополняет КТА в качестве еще одного неинвазивного метода визуализации для оценки коллатерального статуса [44-48].

Диффузионно-взвешенная визуализация (DWI) превосходит традиционные МРТ и КТ в выявлении острого клеточного повреждения при церебральной ишемии и, особенно, небольших и множественных новых ишемических очагов в течение первых нескольких часов. В дополнение к пограничным инфарктам, развивающимся в результате территориального инфаркта и гемодинамической недостаточности, с помощью DWI также можно выявить такие формы инфаркта, как секционный территориальный инфаркт и подкорковый инфаркт [49]. Были разработаны различные новые методы МРТ сосудистой стенки (VW), которые имеют тенденцию идентифицировать источники этиологии инсульта в экстракраниальной сосудистой сети и позволяют охарактеризовать атероматозные бляшки. Протокол включает подавление сигнала крови и соседних тканей для разграничения патологий VW. Было показано, что VW-MPT высокого разрешения выявляет как экстракраниальные, так и интракраниальные стено-окклюзионные поражения, наряду с симптоматическими нестенотическими внутричерепными поражениями [50-51].

Селективная церебральная ангиография (СЦА) остается золотым стандартом для оценки сосудистых поражений. Неинвазивные методы визуализации неправильно классифицируют некоторых пациентов с ХОВСА, поэтому псевдоокклюзия или псевдодиссекция, наблюдаемые при КТА или МРА, часто требуют подтверждения с помощью ЦСА [52]. Сосудистые поражения могут различаться в зависимости от локализации и протяженности окклюзии ВСА, структуры мозгового кровотока и наличия коллатерального резерва. Шейная окклюзия ВСА может проявляться различными морфологическими паттернами при нейровизуализации. К ним относятся округлые культы, наконечники копий или пламени, а также узоры с полосами. Морфологические паттерны, наблюдаемые при ангиографии, включают паттерны «сужающийся стеноз», «симптом пламени» и «симптом струны».

В исследовании D. Hasan и авт. [53] была представлена классификация ХО ВСА на 4 типа в зависимости от типа окклюзии по радиологическим изображениям 100 пациентов (рис. 1).

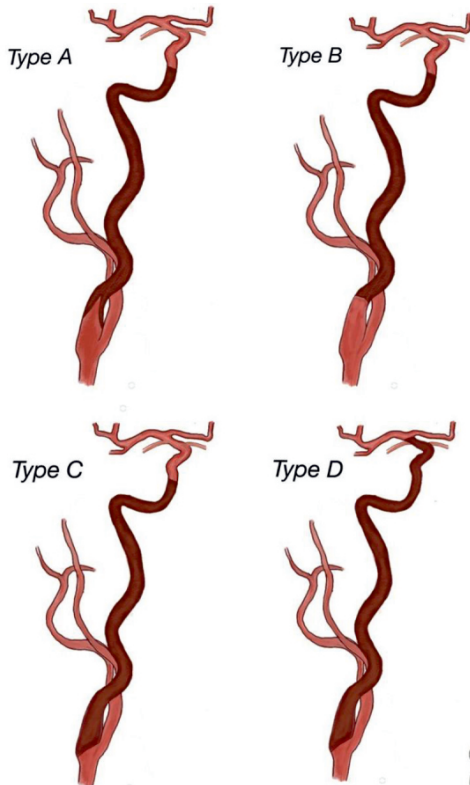


Рисунок 1 – классификация ХО ВСА на 4 типа в зависимости от типа окклюзии по радиологическим изображениям

Тип А. Окклюзия шейного отдела, ВСА сужается в дистальной части по типу конуса. Кавернозные и/или каменные сегменты восстанавливаются коллатеральными из наружной сонной артерии (НСА) и/или ретроградное заполнение из супраклиноидного сегмента.

Тип В. Окклюзия шейного отдела ВСА - неконусная окклюзия. Кавернозный и/или каменный сегменты восстанавливаются коллатеральными сосудами из НСА и/или ретроградное заполнение из супраклиноидного сегмента.

Тип С. Окклюзия шейного отдела ВСА происходит в месте бифуркации общей сонной артерии. Устье ВСА оказывается полностью ампутированной в месте бифуркации, просвета ВСА не наблюдается. Общая сонная артерия продолжается как НСА. Тем не менее, кавернозный и/или каменный сегмент восстанавливается из любой коллатерали от на и/или ретроградное заполнение из супраклиноидного сегмента.

Тип D. Такой же, как тип С, за исключением того, что нет коллатерального кровотока из кавернозных и/или каменных сегментов.

В настоящее время наиболее распространенная классификация, представленная Li, J. и авт. [54], выделяет три группы, основанные на анатомии культы ВСА: коническая культя, неконусная (тупая) культя и без культы (рис. 2).

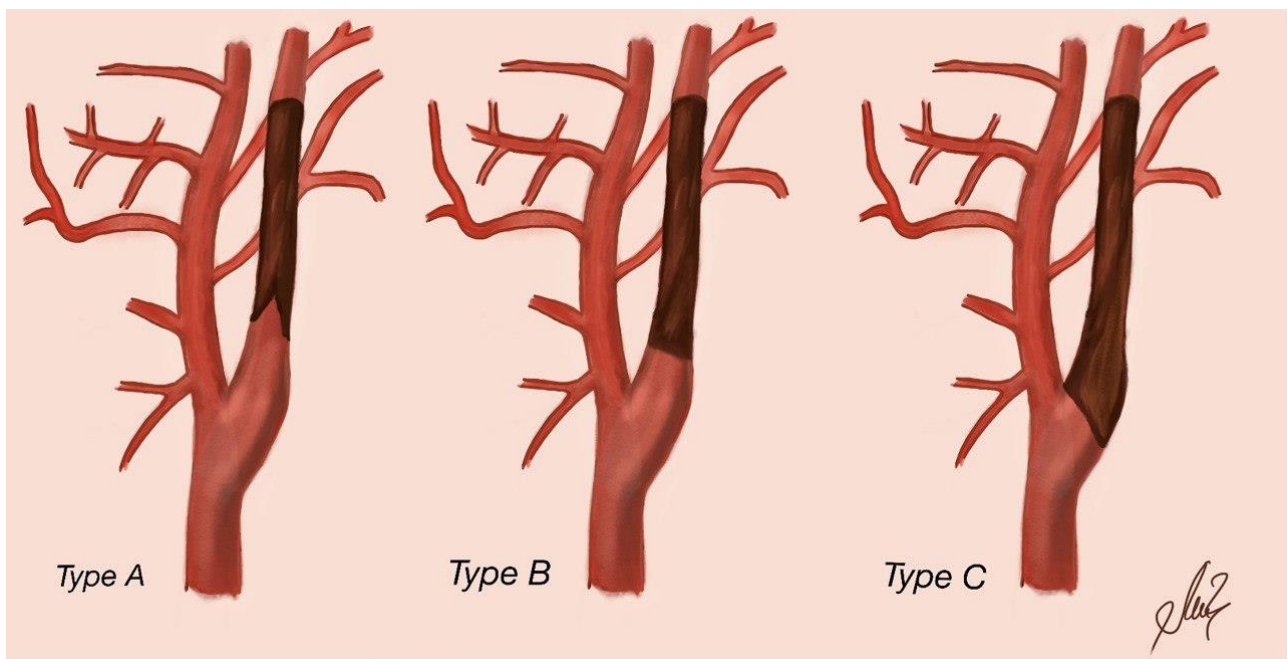


Рисунок 2 – Классификация, основанная на анатомии культы ВСА

В качестве показателей степени поражения сосудов используют несколько критери-

ев (рис. 3): North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), European Carotid



Surgery Trial (ECST) и Common Carotid Method (CC) [55-57].

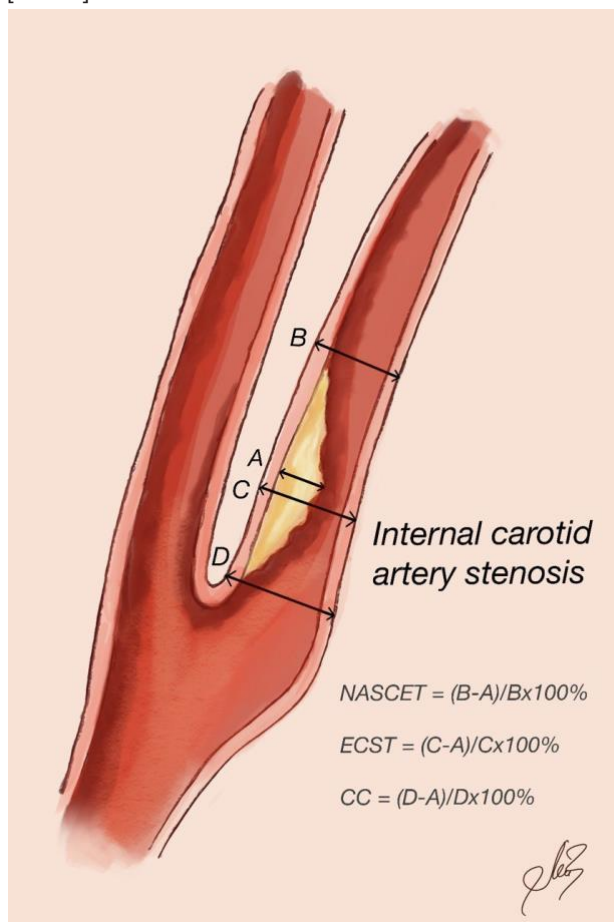


Рисунок 3 – Критерии по определению степени поражения сосудов.

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) - учитывается разница в диаметре сосуда между стенозированным участком сонной артерии и дистальной частью того же сосуда.

European Carotid Surgery Trial (ECST) - считается разница в диаметре сосуда между стенозированным участком сонной артерии и диаметром сосуда до сужения в том же месте.

Common Carotid Method (CC) - определяется разница в диаметре сосуда между стенозированным участком сонной артерии и проксимальным отделом того же сосуда.

Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что ХО ВСА, обнаруженные случайно и протекающие бессимптомно, должны лечиться медикаментозно, поскольку у них низкий риск инсульта. Пациенты с ХО ВСА, у которых развиваются ипсилатеральные симптомы, должны пройти обследование, включающее компьютерную томографию для выявления новых инфарктов, визуализацию

сонных артерий для оценки проходимости сонных артерий и, возможно, ПЭТ-сканирование для оценки гемодинамической недостаточности.

Исходя из звеньев патогенеза, помимо рутинных методов, ПЭТ является золотым стандартом диагностических исследований, так как позволяет оценивать OEF и CVR с высокой чувствительностью. В случаях невозможности проведения ПЭТ, для определения показателя CVR может быть использовано КТ-перфузионное исследование с нагрузочными тестами.

Если при визуализации обнаруживаются новые объективные признаки ишемии головного мозга, следует рассмотреть вопрос об оптимальной медикаментозной терапии и хирургическом лечении.

Лечение.

В настоящее время существуют различные подходы к лечению пациентов с симптомами ХО ВСА, такие как консервативное наблюдение, ЭИК-МА, эндоваскулярное стентирование, каротидная эндоартерэктомия и гибридная хирургия [59].

Консервативная терапия

В настоящее время оптимальная медикаментозная терапия, при стено-окклюзирующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы в том числе и головного мозга является антиагрегантная, антикоагулянтная и гиполипдемическая терапия, на данный момент статистически не уступающее в схеме консервативного наблюдения ХО ВСА над хирургическим лечением [58, 59, 60].

Каротидная эндоартерэктомия, эндоваскулярное стентирование и гибридная хирургия.

Данные виды хирургического вмешательства стоит рассматривать вместе так как они могут быть использованы по отдельности так же как и в комбинации.

Несколько клинических испытаний, сравнивающих эндоваскулярное стентирование сонной артерии (CAS) и каротидную эндоартерэктомию (CEA), не только не показали эффективность реваскуляризации для лечения пациентов со стенозом сонной артерии, но также не показали существенной разницы в частоте первичной комбинированной конечной точки (инсульт или смерть) между двумя процедурами [61, 62].

Преимущества эндоваскулярного лечения заключаются в том, что она минимально инвазивна, но фиброзный тромб и коллапс дистальных кровеносных сосудов затрудняют прохождение микро-проводника через окклюзированный сег-

мент. Грубое использование микропроводника увеличивает риск диссекции и перфорации [54, 63]. Между тем, защита от дистальной эмболии во время процедуры необходима. Несколько предыдущих исследований продемонстрировали, что типы А и В (рисунок 2) более подходящие для эндоваскулярного лечения [64, 65]. Однако эндоваскулярная терапия сталкивается с трудностями при лечении поражений типа С (рис. 3).

Гибридная хирургия, может лечить как проксимальные, так и дистальные поражения, имеет неотъемлемые преимущества при лечении ХО ВСА (рис. 4) [67, 69]. При гибридной хирургии показатель реканализации и последующее улучшение неврологических функций были значительно лучше в сравнении с остальными методами хирургического лечения. Комбинация каротидного стентирования и эндартерэктомии удаляет бляшку или/и тромб с последующей размещением стента под ангиографическим контролем что проводит к реканализации и воссозданию интимы сосуда [66].

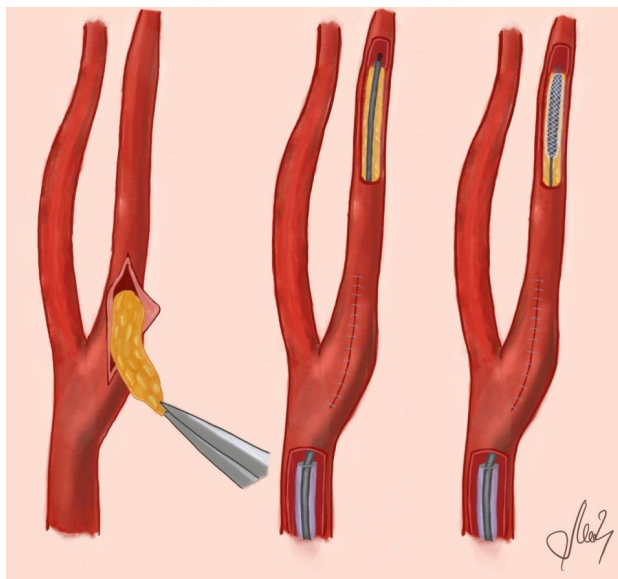


Рисунок 4 - Гибридная хирургия. А. Каротидная эндартерэктомия. В и С. Эндоваскулярный этап

В исследовании Тао Сун и авт. [69], куда были включены 79 пациентов с симптоматической окклюзией сонных артерий. 44 перенесли гибридную хирургию, а 35 перенесли эндоваскулярное вмешательство, группа гибридной хирургии имела более успешный показатель реканализации, чем группа эндоваскулярной хирургии ($p = 0.002$). Для типов А и В (рис. 1) как гибридная хирургия, так и эндоваскулярная хирургия имели высокие показатели реканализации, и не было статистиче-

ски значимой разницы между этими двумя процедурами ($p = 1.000$ против $p = 0.537$). При типе С (рис. 1) показатель реканализации был значительно выше в группе гибридной хирургии ($p = 0.004$). Кроме того, для типа D (рис. 1) успех реканализации был хуже для обоих методов лечения ($p = 0.375$) так как по данным этих авторов (культя ВСА и продолжительный атеросклеротический тромб предполагает более технически сложную для хирургии окклюзию [54].

В обзоре литературы 2020 года [64], авторы показали, что пациенты с хронической окклюзией ВСА имеют разный успех и частоту осложнений в зависимости от классификации, при этом типы А и В демонстрируют более высокий успех реканализации и более низкую частоту осложнений по сравнению с типом D. Фактически, большинство процедур типа D были прерваны. Тип С имел низкий успех и высокую частоту осложнений при эндоваскулярном лечении. Однако гибридная хирургия при типе С имела высокий успех и низкую частоту осложнений. Гибридная хирургия используется для типа С, где первоначально выполняется эндартерэктомия с последующим эндоваскулярным стентированием для формирования интимы оперированного сосуда. Эффективность гибридной хирургии еще предстоит определить, учитывая небольшое число пациентов и различные используемые методы. В то время как Zanaty и соавт. [70], Liu и соавт. [71], выполняли гибридную хирургию только при окклюзиях типа С, Zhang и соавт. [72], выполняли его на различных уровнях окклюзии ВСА. Все 3 автора сообщили о хороших результатах. Ни у одного из реваскуляризированных пациентов не было ишемических событий в течение короткого периода наблюдения; однако для установления достоверного сравнения необходимы более длительные наблюдения.

ЗИКМА

Создание анастомоза между наружной сонной артерией и средней мозговой артериями характеризуется высокой степенью реваскуляризации и меньшим количеством осложнений, однако уровень смертности в сравнительном анализе Junnap Wu и авт. [66, 67] в 5-летнем периоде был достаточно высоким, и частота повторного ипсилатерального инсульта не была ниже по сравнению с группой, получающей консервативное лечение.

Спонтанная реканализация. Спонтанная реканализация (СР) при окклюзиях ВСА встречается с частотой в 2,3–11%. Точное естественное те-



чение и клиническое значение СР ВСА все еще не известны, и данные ограничены сообщениями о случаях и сериями случаев. Из-за узкого просвета реканализированная ВСА может дебютировать в качестве критического стеноза ВСА и, как таковая, считается фактором риска цереброваскулярных ипсилатеральных нарушений. Поэтому некоторые авторы рекомендуют лечить его как любой другой стеноз сонной артерии высокой степени [73]. Исследование Camprose и др. выводом является предположении, что СР ВСА является доброкачественным состоянием, не связанным с повышенным риском ипсилатеральных неврологических событий, и может управляться ВМТ. В своем проспективном когортном исследовании 696 пациентов с хронической окклюзией ВСА, за которыми наблюдали в течение 10-летнего периода, исследование обнаружило, что СР развилась у 16 пациентов (2,3%) в среднем через 38 месяцев после первоначального диагноза хронической окклюзии ВСА. После медианы наблюдения 71,2 месяца ни у одного из пациентов с СР не было рецидива ипсилатеральной ТИА или инсульта. Исследование пришло к выводу, что реваскуляризация не требуется у пациентов с СР из-за доброкачественного клинического течения, показанного в их результатах, и что дуплексное ультразвуковое исследование является адекватным для последующего амбулаторного наблюдения таких пациентов.

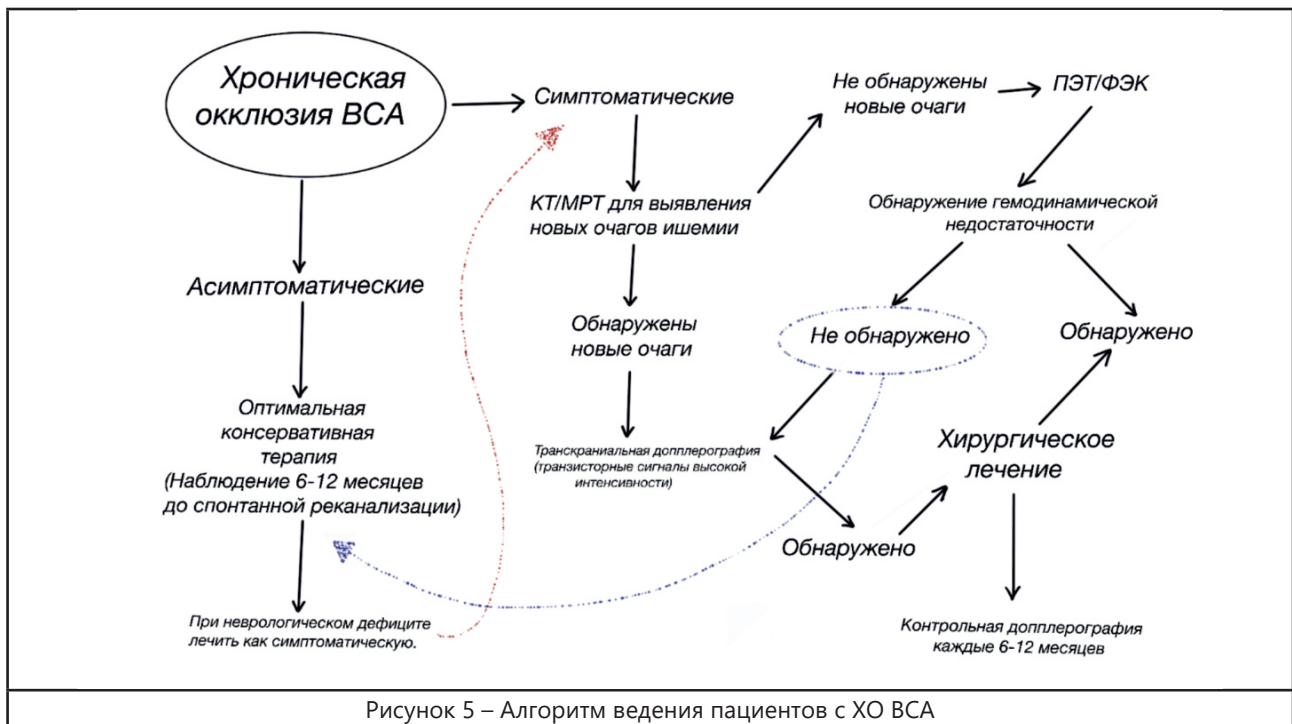
Обсуждение.

ХО ВСА – описана в литературах и исследованиях как состояние окклюзии магистральной артерии с высоким риском повторного ишемического инсульта на стороне окклюзии, либо бессимптомной формой окклюзии, обнаруженной при радиологическом исследовании. К плохим прогностическим признакам выживаемости пациента в первые 5 лет относят пожилой возраст, перенесённый инфаркт миокарда, мерцательную аритмию, предшествующую инсульту застойную сердечную недостаточность. Повторный ишемический инсульт возникает у 30 % больных в период 5 лет

после первого инсульта. ХО ВСА принято считать на основании клинических и рентгенологических признаков сформировавшейся окклюзии продолжающаяся не менее 4 недель по данным некоторых авторов [4, 5]. Основную проблему данного заболевания составляют рецидивы ишемического инсульта у пациентов с симптоматической окклюзией ВСА с частотой от 10 до 18% за год; На данный момент не существует стандартизированного лечения или факторов стратификации риска повторного ишемического инсульта используемых для лечения хронической окклюзии ВСА.

Что касается медикаментозного лечения, если нет противопоказаний, рекомендуется назначать двойную антиагрегантную терапию пациентам с бессимптомной формой, так как риск повторного инсульта на стороне окклюзии у пациентов в 5-летнем периоде получавших двойную антиагрегантную терапию значительно меньше, в сравнении с не принимающей группой. Медикаментозное лечение может снизить риск инсульта, но не устраняет его полностью. Сочетание консервативного лечения и хирургического вмешательства может быть эффективным подходом для пациентов с ХО ВСА [74, 75].

Lall и авт. представили алгоритм лечения пациентов ХО ВСА, основанных на исследованиях с 4 и 5 уровнем доказательности (рис. 5). Пациенты с ХО ВСА, у которых развиваются ипсилатеральные симптомы, должны пройти обследование, включая КТ для обнаружения очагов ишемии, доплерографию сонных артерий для оценки проходимости сонных артерий, и, возможно, ПЭТ для оценки гемодинамической недостаточности. Если при визуализации обнаруживаются новые объективные признаки церебральной ишемии, следует рассмотреть оптимальную медикаментозную терапию и хирургическое лечение. При этом оптимальное консервативное лечение включает двойная или моно антиагрегантная терапия, терапию статинами, достижение целевого артериального давления ниже 130/90, HbA1c < 7% и отказ от курения и т.д. [4].



Что касается хирургического лечения то на данный момент большие исследования Genmao Cao и авт., JET-1 JET-2 (Hirokaru и авт.), RECON (Randolph S.Marshall и авт.), COSS (William J Powers и авт.), Shifei Cai и авт. Сравнивающие ЭКИМА и консервативное лечение не выявили статистически значимой разницы между группами консервативного и хирургического лечения в снижении 2-х и 5 – летнего снижения смертности и риска повторного ишемического инсульта. По данным Genmao Cao и авт. высоким показателем ревазуляризации среди прочих методов является наложение ЭИКМА, так как не нужно проводить экстракцию тромба, но по данным исследования COSS William J Powers и авт., Shifei Cai и авт. ЭИКМА не является статистически лучше, чем консервативная терапия. Для улучшения неврологической функции эндovasкулярная терапия и гибридная хирургия показывает лучшие показатели чем остальные методы [73].

Вывод

ХО ВСА является полиэтиологичным заболеванием, что влияет на ее диагностику и лечение. Для оптимального лечения важно определить этиологию обструкции и понять естественное течение заболевания и различные компенсирующие механизмы при ХО ВСА. ХО ВСА диагностируется с помощью ультразвуковой доплерографии,

компьютерной томографии (КТ), ангиографии (КТА), магнитно-резонансной (МР) ангиографии (МРА) и селективной церебральной ангиографии. КТА, МРА, селективная церебральная ангиография и УЗ-доплерография позволяют непосредственно измерить длину окклюзированной артерии, степень компенсации за счет коллатерального кровообращения. Комбинированная (гибридная) хирургия эффективна в реканализации пораженной артерии, и в снижении риска повторного инсульта у пациентов с ХО ВСА по сравнению с остальными методами хирургического лечения, но технически сложна и требует определенного опыта. Наложение экстра-интракраниального анастомоза является более логически верным хирургическим лечением так как позволяет создать дополнительный резерв крови для пораженной стороны, однако статистически нет значимой разницы в частоте повторного инсульта в сравнении с группой консервативного лечения. Требуется проведение проспективного исследования для сравнения исходов в группе пациентов, получивших гибридное лечение ХО ВСА и в группе пациентов, которым накладывали экстра-интракраниальный анастомоз с учетом этиологии, патофизиологии, показателей перфузионных методов исследования для выявления оптимальной хирургической тактики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bhatia R., Hill M.D., Shobha N., Menon B., Bal S., Kochar P., et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: real-world experience and a call for action // *Stroke*. – 2010. – 41(10). – 2254–8. <https://doi.org/10.1161/strokeaha.110.592535>.
2. Paciaroni M., Inzitari D., Agnelli G., Caso V., Balucani C., Grotta J.C., et al. Intravenous thrombolysis or endovascular therapy for acute ischemic stroke associated with cervical internal carotid artery occlusion: the ICARO-3 study // *J Neurol*. – 2015. – 262(2). – 459–68. <https://doi.org/10.1007/s00415-014-7550-1>.
3. Buslovich S., Hines G.L. Spontaneous recanalization of chronic internal carotid artery occlusions: report of 3 cases // *Vasc Endovasc Surg*. – 2011. – 45(1). – 93–7. <https://doi.org/10.1177/1538574410380792>
4. Hafeez Y., Varghese V. Chronic Total Occlusion Of The Coronary Artery. [Updated 2022 Jul 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560507/>
5. Paciaroni M., Caso V., Venti M., et al. Outcome in patients with stroke associated with internal carotid artery occlusion // *Cerebrovasc Dis*. – 2005. – 20. – 108–113.
6. Jacob M.A., Ekker M.S., Allach Y., Cai M., et al. Global Differences in Risk Factors, Etiology, and Outcome of Ischemic Stroke in Young Adults-A Worldwide Meta-analysis: The GOAL Initiative // *Neurology*. – 2022. – 98(6). – e573–e588. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000013195>
7. Kolmos M., Christoffersen L., Kruuse C. Recurrent Ischemic Stroke - A Systematic Review and Meta-Analysis // *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*. – 2021. – 30(8). – 105935. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2021.105935>
8. Bos D., Ikram M.A., Elias-Smale S.E., Krestin G.P., Hofman A., Witteman J.C., et al. Calcification in major vessel beds relates to vascular brain disease // *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. – 2011. – 31(10). – 2331–7.
9. Hong J.M., Lee S.E., Lee S-J., Lee J.S., Demchuk A.M. Distinctive patterns on CT angiography characterize acute internal carotid artery occlusion subtypes // *Medicine*. – 2017. – 96(5). – e5722. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005722>.
10. Tromp J., Paniagua S.M.A., Lau E.S., Allen N.B., et al. Age dependent associations of risk factors with heart failure: pooled population based cohort study // *BMJ (Clinical research ed.)*. – 2021. – 372. – n461. <https://doi.org/10.1136/bmj.n461>
11. Xu T., Wang Y., Yuan J., Chen Y. The Effect of Statin Treatment on Outcomes of Cardioembolic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Real-World Studies // *CNS drugs*. – 2021. – 35(7). – 717–726. <https://doi.org/10.1007/s40263-021-00829-6>
12. Ko D., Dai Q., Flynn D.B., Bosch N.A., et al. Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials Comparing the Impact of Implantable Loop Recorder Versus Usual Care After Ischemic Stroke for Detection of Atrial Fibrillation and Stroke Risk // *The American journal of cardiology*. – 2022. – 162. – 100–104. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2021.09.013>
13. Blum C.A., Yaghi S. Cervical artery dissection: a review of the epidemiology, pathophysiology, treatment, and outcome // *Arch Neurosci*. – 2015. – 2(4). – e26670. <https://doi.org/10.5812/arch-neurosci.26670>.
14. Beletsky V., Norris J.W. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries // *N Engl J Med*. – 2001. – 345. – 467.
15. Li J., Shi D., Wei Y., Xiao J., Zhang K., Wang M. Blood flow in the internal carotid artery with common carotid artery-occluding lesions in Takayasu arteritis // *J Ultrasound Med*. – 2010. – 29(11). – 1547– 53.
16. Liebeskind D.S., Cotsonis G.A., Saver J.L., Lynn M.J., Turan T.N., Cloft H.J., Chimowitz M.I. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Investigators: Collaterals dramatically alter stroke risk in intracranial atherosclerosis // *Ann Neurol*. – 2011. – 69. – 963–974.
17. Pipinos I.I., Pisimisis G.T., Burjonrappa S.C., Johanning J.M., Longo G.M., Lynch T.G. One patent intracranial collateral predicts tolerance of flow reversal during carotid angioplasty and stenting // *Ann Vasc Surg*. 2009. – 23. – 32–38.
18. Sundaram S., Kanno S., Thomas B., Sarma P.S., Sylaja P.N. Collateral Assessment by CT Angiography as a Predictor of Outcome in Symptom-



- atic Cervical Internal Carotid Artery Occlusion // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2017. – 38. – 52-57.
19. Vuurberg N.E., Post I.C.J.H., Keller B.P.J.A., Schaafsma A., Vos C.G. A Systematic Review and Meta-Analysis on Perioperative Cerebral and Hemodynamic Monitoring Methods during Carotid Endarterectomy // *Annals of vascular surgery.* – 2023. – 88. – 385–409. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2022.08.015>
 20. Seiler A., Deichmann R., Pfeilschifter W., Hattingen E., Singer O.C., Wagner M: T2-Imaging to Assess Cerebral Oxygen Extraction Fraction in Carotid Occlusive Disease: Influence of Cerebral Autoregulation and Cerebral Blood Volume // *PLoS One.* – 2016. – 11. – e0161408.
 21. Powers W.J., Derdeyn C.P., Fritsch S.M., Carpenter D.A., Yundt K.D., Videen T.O., Grubb R.L. Jr: Benign prognosis of never-symptomatic carotid occlusion // *Neurology.* – 2000. – 54. – 878-882.
 22. Cheema S., Clarke-Moloney M., Kavanagh E.G., Burke P.E, Grace P.A. Natural history and clinical outcome of patients with documented carotid artery occlusion // *Ir J Med Sci.* – 2007. – 176. – 289-291.
 23. Li S., Zhao W., Liu G., Ren C., Meng R., et al. Chronic remote ischemic conditioning for symptomatic internal carotid or middle cerebral artery occlusion: A prospective cohort study // *CNS neuroscience & therapeutics.* – 2022. – 28(9). – 1365–1371. <https://doi.org/10.1111/cns.13874>
 24. Reinhard M., Schwarzer G., Briel M., Altamura C., Palazzo, et al. Cerebrovascular reactivity predicts stroke in high-grade carotid artery disease // *Neurology.* – 2014. – 83(16). – 1424–1431. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000000888>
 25. Delgado M.G., Vega P.P., Lahoz C.H., Calleja S: Late spontaneous recanalization of symptomatic atheromatous internal carotid artery occlusion // *Vascular.* – 2015. – 23. – 211-216.
 26. He Y., Wang B. Hybrid surgery for symptomatic chronic complete occlusion of the internal carotid artery: A case report // *Journal of interventional medicine.* – 2019. – 2(4). – 171–177. <https://doi.org/10.1016/j.jimed.2019.10.007>
 27. Klijn C.J., Kappelle L.J., Algra A. Outcome in patients with symptomatic occlusion of the internal carotid artery or intracranial arterial lesions: a meta-analysis of the role of baseline characteristics and type of antithrombotic treatment // *Cerebrovasc Dis.* – 2001. – 12. – 228–234.
 28. Wang C.M., Han J.T., Jia Z.C., Yang G.X., Li X. Hybrid surgery for symptomatic chronic near-to-tal or total occlusion of the internal carotid artery // *Chinese medical journal.* – 2021. – 134(9). – 1104–1106. <https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000001373>
 29. Güler S., Utku U., Aynaci O. Early clinical signs, lesion localization, and prognostic factors in unilateral symptomatic internal carotid artery occlusion // *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association.* – 2014. – 23(7). – 1908–1914. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.02.009>
 30. Lee J.I., Jander S., Oberhuber A., Schelzig H., Hänggi D., Turowski B., Seitz R.J, Stroke in patients with occlusion of the internal carotid artery: Options for treatment // *Expert Rev Neurother.* – 2014. – 14. – 1153-1167.
 31. Laan ter Mark. Neuromodulation of cerebral blood flow. [dissertation]. Groningen (The Netherlands), 2014.
 32. Narayanan N., Leffler C., Czosnyka M. Assessment of cerebrovascular resistance with model of cerebrovascular pressure transmission // *Acta Neurochirurgica Supplement.* – 2008. – 102. – 37-41. doi:10.1016/j.medengphy.2008.07.002.
 33. Daley M., Narayanan N., Leffler C. Model-derived assessment of cerebrovascular resistance and cerebral blood flow following traumatic brain injury // *Experimental Biology and Medicine (Maywood).* – 2010 Apr. – 235(4). – 539-545. doi: 10.1258/ebm.2010.009253.
 34. Smirl J., Tzeng Y., Monteleone B. Influence of cerebrovascular resistance on the dynamic relationship between blood pressure and cerebral blood flow in humans // *Journal of Applied Physiology.* – 2014. – 116. – 1614-1622. doi:10.1152/jappphysiol.01266.2013.
 35. Bragin D., Bush R., Muller W. High intracranial pressure effects on cerebral cortical microvascular flow in rats // *Journal of Neurotrauma.* – 2011. – 28. – 775-785. doi: 10.1089/neu.2010.1692.
 36. Westermaier T., Pham M., Stetter C. Value of transcranial Doppler, perfusion-CT and neurological evaluation to forecast secondary ischemia after aneurysmal SAH // *Neurocritical Care.* – 2014 Jun. – 20(3). – 406-412. doi: 10.1007/s12028-013-9896-0.
 37. Sharples P.M., Matthews D.S.F., Eyre J.A. Cerebral blood flow and metabolism in children with severe head injuries. Part 2: cerebrovascular resistance and its determinants // *Journal of Neurol-*



- ogy Neurosurgery and Psychiatry. – 1995. – 58. – 153-159. doi:10.1136/jnnp.58.2.153.
38. Pluta R.M. Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis, and proposed treatment // *Pharmacology and Therapy*. – 2005. – 105. – 23-56. doi:10.1016/j.pharmthera.2004.10.002.
39. Yang F., Shi W., Shi J., Zhang Y., Yin Y., Shi H., Chen D. Assessment of cerebrovascular reserve in unilateral middle cerebral artery stenosis using perfusion CT and CO₂ inhalation tests // *Int J Neurosci*. – 2017. – 127. – 320-325.
40. Wu J., Dehkharghani S., Nahab F., Qiu D. Acetazolamide-augmented dynamic BOLD (aczBOLD) imaging for assessing cerebrovascular reactivity in chronic steno-occlusive disease of the anterior circulation: An initial experience // *Neuroimage Clin*. – 2016. – 13. – 116-122.
41. Gupta A., Chazen J.L., et al. Cerebrovascular Reserve and Stroke Risk in Patients With Carotid Stenosis or Occlusion A Systematic Review and Meta-Analysis // *Stroke*. – 2012. – 43. – 2884-2891.
42. Suzuki T., Ogasawara K., Kuroda H., Chida K., Aso K., et al. Comparison of early and late images on 123I-iodoamphetamine SPECT with cerebral blood flow and oxygen extraction fraction images on PET in the cerebral cortex of patients with chronic unilateral major cerebral artery occlusive disease // *Nucl Med Commun*. – 2012. – 33. – 171-178.
43. Kamath A., Smith W.S., Powers W.J., Cianfoni A., Chien J.D., et al. Perfusion CT compared to H₂(15)O/O₂(15)O PET in patients with chronic cervical carotid artery occlusion // *Neuroradiology*. – 2008. – 50. – 745-751.
44. Yoshida K., Fukumitsu R., Kurosaki Y., Funaki T., Kikuchi T., Takahashi J.C., Takagi Y., Yamagata S., Miyamoto S: The association between expansive arterial remodeling detected by high-resolution MRI in carotid artery stenosis and clinical presentation // *J Neurosurg*. – 2015. – 123. – 434-440.
45. Lassalle L., Turc G., Tisserand M., Charron S., Roca P., et al: ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) Assessment of the Perfusion-Diffusion Mismatch // *Stroke*. – 2016. – 47. – 2553-2558.
46. Miyazawa N., Arbab A.S., Umeda T., Akiyama I. Perfusion CT investigation of chronic internal carotid artery occlusion: Comparison with SPECT // *Clin Neurol Neurosurg*. – 2005. – 108. – 11-17.
47. Malhotra K., Goyal N., Tsvigoulis G. Internal Carotid Artery Occlusion: Pathophysiology, Diagnosis, and Management // *Current atherosclerosis reports*. – 2017. 19(10). – 41. <https://doi.org/10.1007/s11883-017-0677-7>
48. Michel P., Ntaios G., Delgado M.G., Bezerra D.C., Meuli R., Binaghi S. CT angiography helps to differentiate acute from chronic carotid occlusion: the "carotid ring sign" // *Neuroradiology*. – 2012. – 54(2). – 139-46.
49. Güler S., Utku U., Aynaci O. Early clinical signs, lesion localization, and prognostic factors in unilateral symptomatic internal carotid artery occlusion // *Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association*. – 2014. – 23(7). – 1908-1914. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.02.009>
50. Kilburg C., Scott McNally J., de Havenon A., Taussky P., Kalani M.Y.S., Park M.S. Advanced imaging in acute ischemic stroke // *Neurosurg Focus*. – 2017. – 42(4). – E10.
51. de Havenon A., Yuan C., Tirschwell D., Hatsukami T., Anzai Y., Becker K., et al. Nonstenotic culprit plaque: the utility of high-resolution vessel wall MRI of intracranial vessels after ischemic stroke // *Case Rep Radiol*. – 2015.
52. Michel P., Ntaios G., Delgado M.G., Bezerra D.C., Meuli R., Binaghi S. CT angiography helps to differentiate acute from chronic carotid occlusion: the "carotid ring sign". // *Neuroradiology*. – 2012. – 54(2). – 139-46.
53. Hasan D., Zanaty M., Starke R. M., Atallah E., 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 // *Journal of neurosurgery*. – 2018. – 1-10. Advance online publication. <https://doi.org/10.3171/2018.1.JNS172858>
54. Li J., Wang C., Zou S., Liu Y., Qu L. Hybrid Surgery for Nontaper or Nonstump Lesions in Symptomatic Subacute or Chronic Internal Carotid Occlusion: A Better Solution // *World neurosurgery*. – 2019. – 122. – e1416-e1425. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.11.075>
55. Ferguson G.G., Eliasziw M., Barr H.W., Clagett G.P., et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients // *Stroke*. – 1999. – 30(9). – 1751-1758. <https://doi.org/10.1161/01.str.30.9.1751>
56. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe

(70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group // *Lancet* (London, England). – 1991. – 337(8752). – 1235–1243.

57. Bladin C.F., Alexandrova N.A., Murphy J., Alexandrov A.V., Maggiano R., Norris J.W. The clinical value of methods to measure carotid stenosis // *International angiology : a journal of the International Union of Angiology*. – 1996. – 15(4). – 295–299.
58. Cao G., Hu J., Tian Q., Dong H., Zhang W.W. Surgical therapy for chronic internal carotid artery occlusion: a systematic review and meta-analysis // *Updates in surgery*. – 2021. – 73(6). – 2065–2078. <https://doi.org/10.1007/s13304-021-01055-x>
59. Wu J., Fang C., Wei L., Liu Y., Xu H., et al. Spotlight on clinical strategies of Chronic Internal Carotid Artery Occlusion: Endovascular interventions and external-intracarotid bypasses compared to conservative treatment // *Front. Surg.* – 2022. – 9. – 971066. doi: 10.3389/fsurg.2022.971066
60. Marquardt L., Geraghty O.C., Mehta Z., Rothwell P.M. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study // *Stroke*. – 2010. – 41(1). – e11–e17. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.561837>
61. Rosenfield K., Matsumura J.S., Chaturvedi S., Riles T., et al. ACT I Investigators. Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis // *N Engl J Med*. – 2016 Mar 17. – 374(11). – 1011–20. doi: 10.1056/NEJMoa1515706. Epub 2016 Feb 17. PMID: 26886419.
62. Brott T.G., Howard G., Roubin G.S., Meschia J.F., Mackey A., et al. CREST Investigators. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis // *N Engl J Med*. – 2016 Mar 17. – 374(11). – 1021–31. doi: 10.1056/NEJMoa1505215. Epub 2016 Feb 18. PMID: 26890472; PMCID: PMC4874663.
63. Jiang W.J., Liu A.F., Yu W., Qiu H.C., Zhang Y.Q., et al. Outcomes of Multimodality In situ Recanalization in Hybrid Operating Room (MIRHOR) for symptomatic chronic internal carotid artery occlusions // *J Neurointerv Surg*. – 2019 Aug. – 11(8). – 825–832. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014384. Epub 2019 Jan 4. PMID: 30610071.
64. Zanaty M., Roa J.A., Jabbour P.M., Samaniego E.A., Hasan D.M. Recanalization of the Chronically Occluded Internal Carotid Artery: Review of the Literature // *World Neurosurg X*. – 2019 Nov 21. – 5. – 100067. doi: 10.1016/j.wnsx.2019.100067. PMID: 31872191; PMCID: PMC6920090.
65. Kao H.L., Lin M.S., Wang C.S., Lin Y.H., et al. Feasibility of endovascular recanalization for symptomatic cervical internal carotid artery occlusion // *J Am Coll Cardiol*. – 2007 Feb 20. – 49(7). – 765–71. doi: 10.1016/j.jacc.2006.11.029. Epub 2007 Feb 5. PMID: 17306705
66. Liu B., Wei W., Wang Y., Yang X., Yue S., Zhang J. Estimation and Recanalization of Chronic Occluded Internal Carotid Artery: Hybrid Operation by Carotid Endarterectomy and Endovascular Angioplasty // *World Neurosurg*. – 2018 Dec. – 120. – e457–e465. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.104. Epub 2018 Aug 25. PMID: 30149152.
67. Wu J., Fang C., Wei L., Liu Y., Xu H., et al. Spotlight on clinical strategies of Chronic Internal Carotid Artery Occlusion: Endovascular interventions and external-intracarotid bypasses compared to conservative treatment // *Front. Surg.* – 2022. – 9. – 971066. doi: 10.3389/fsurg.2022.971066
68. Sun T., He Y., Wang F., Mao B., Han M., et al. Hybrid surgery versus endovascular intervention for patients with chronic internal carotid artery occlusion: A single-center retrospective study // *Front. Surg.* – 2022. – 9. – 976318. doi: 10.3389/fsurg.2022.976318
69. Marquardt L., Geraghty O.C., Mehta Z., Rothwell P.M. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study // *Stroke*. – 2010. – 41(1). – e11–e17. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.561837>
70. Zanaty M., Howard S., Roa J.A., Alvarez C.M., et al. Cognitive and cerebral hemodynamic effects of endovascular recanalization of chronically occluded cervical internal carotid artery: single-center study and review of the literature // *J Neurosurg*. – 2019 Mar 29. – 132(4). – 1158–1166. doi: 10.3171/2019.1.JNS183337. PMID: 30925474.
71. Liu B., Wei W., Wang Y., Yang X., Yue S., Zhang J. Estimation and Recanalization of Chronic Occluded Internal Carotid Artery: Hybrid Operation by Carotid Endarterectomy and Endovascular Angioplasty // *World Neurosurg*. – 2018 Dec. – 120. – e457–e465. doi: 10.1016/j.wneu.2018.08.104. Epub 2018 Aug 25. PMID: 30149152.
72. Zhang K., Gao B.L., Zhao T.Y., Li T.X., Xue J.Y., He Y.K., Cai D.Y., Yang B.W. Hybrid operation to revascularize long-segment occluded internal ca-



- rotid artery prevent further ischemic events // *Neuroradiology*. - 2019 Feb. - 61(2). - 217-224. doi: 10.1007/s00234-018-2145-7. Epub 2018 Dec 14. PMID: 30552444.
73. Cao G., Hu J., Tian Q., Dong H., Zhang W.W. Surgical therapy for chronic internal carotid artery occlusion: a systematic review and meta-analysis // *Updates in surgery*. - 2021. - 73(6). - 2065–2078. <https://doi.org/10.1007/s13304-021-01055-x>
74. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of anti-platelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients // *BMJ (Clinical research ed.)*. - 2002. - 324(7329). - 71–86. <https://doi.org/10.1136/bmj.324.7329.71>
75. Saini H., Cerejo R., Williamson R., Malhotra K. Internal Carotid Artery Occlusion: Management // *Current neurology and neuroscience reports*. - 2022. - 22(7). - 383–388. <https://doi.org/10.1007/s11910-022-01201-x>
74. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of anti-

Д.О. Исабаев, И.З. Маммадинова, А.Т. Майдан, Е.Т. Махамбетов, Б.А. Кунакбаев, Ч.С. Нуриманов, С.Р. Дюсембаев, Н.А. Нұрақай, Н.А. Махамбетов

«Ұлттық нейрохирургия орталығы» АҚ, Астана қ., Қазақстан

ІШКІ КАРОТИД АРТЕРИЯСЫНЫҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОККЛЮЗИЯСЫН ЕМДЕУ: ӘДЕБИЕТТЕРГЕ ШОЛУ

Ішкі ұйқы артериясының созылмалы окклюзиясы этиологиясы бойынша көп факторлы патология бола отырып, жиі кездесетін ауру болып саналады. Дәрілік терапиядағы және атеросклероздың қауіп факторларын басқарудағы прогреске қарамастан, қайталанатын инсульттің жыл сайынғы қаупі бірнеше онжылдықтар бойы төмендеген жоқ және ішкі ұйқы артериясының (СО ІҰА) созылмалы окклюзиясы бар науқастарды басқару даулы болып қала береді. Бұл шолуда біз әртүрлі этиологияларды, клиникалық көріністердің патофизиологиясын және СО ІҰА науқастарды басқаруды талқылаймыз.

Негізгі сөздер: ішкі ұйқы артериясының созылмалы окклюзиясы, ишемиялық инсульт, диагностика, хирургиялық емдеу, гибриді хирургия.

D.O. Isabayev, I.Z. Mammadinova, A.T. Maidan, E.T. Makhambetov, B.A. Kunakbaev, Ch.S. Nurimanov, S.R. Dyusembaev, N.A. Nurakai, N.A. Makhambetov

JSC "National Centre for Neurosurgery", Astana, Republic of Kazakhstan

TREATMENT OF CHRONIC OCCLUSION OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY: A LITERATURE REVIEW

Chronic occlusion of the internal carotid artery, being a multifactorial pathology by its etiology, is considered a fairly common disease. Despite progress in drug therapy and management of atherosclerosis risk factors, the annual risk of recurrent stroke has not decreased for several decades, and the management of patients with chronic occlusion of the internal carotid artery (CO ICA) remains controversial. In this review, we discuss the various etiologies, pathophysiology of clinical manifestations, and management of patients with CO ICA.

Keywords: chronic occlusion of the internal carotid artery, ischemic stroke, diagnosis, surgical treatment, hybrid surgery.