

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИШЕМИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РЕКОНСТРУКТИВНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЯХ

ТАНАШЯН М.М.¹, МЕДВЕДЕВ Р.Б.¹, ЕВДОКИМЕНКО А.Н.¹, ГЕМДЖЯН Э.Г.², СКРЫЛЕВ С.И.¹, ЛАГОДА О.В.¹, КРОТЕНКОВА М.В.¹, СУСЛИН А.С.¹

¹ Научный центр неврологии,

² Лаборатория биостатистики, Гематологический научный центр Минздрава РФ, Москва, Россия

Исследована связь между уровнем интенсивности ультразвукового сигнала, отражённого от атеросклеротических бляшек (АСБ) сонных артерий, и риском образования ишемического повреждения в веществе головного мозга, обнаруживаемого при выполнении диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВ-МРТ) через 24 часа после каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) или каротидной ангиопластики со стентированием (КАС).

В проспективное исследование включено 78 больных со стенозом синуса внутренней сонной артерии, 42 из которых выполнена КЭАЭ, а 36 – КАС. Всем больным в предоперационном периоде проводилось ультразвуковое исследование с определением степени неоднородности АСБ и регистрацией значений интенсивности акустических характеристик сигнала. Состояние вещества головного мозга до вмешательства и через 24 часа после него оценивали по результатам ДВ-МРТ.

Ни у одного больного после реконструктивного вмешательства в послеоперационном периоде не наблюдалось каких-либо проявлений острого нарушения мозгового кровообращения. При ДВ-МРТ через 24 часа после операции острые очаги ишемии (ООИ) выявлены у 9 (21,4%) больных после КЭАЭ и у 18 (50%) больных после КАС ($p=0,05$).

Выявлено, что возникновение после операции ООИ связано с интенсивностью ультразвукового сигнала до операции: в группе КЭАЭ послеоперационные очаги ишемии ассоциировались с высокоинтенсивными ультразвуковыми сигналами (более 25 дБ), а в группе КАС – наоборот, с низкоинтенсивными (менее 25 дБ).

Для КЭАЭ чувствительность и специфичность предоперационного ультразвукового метода прогнозирования послеоперационных эмболических повреждений головного мозга равны и составляют 100% (при точке отсечения низко- и высокоинтенсивных сигналов равной 25 дБ), а для КАС чувствительность метода составляет 75%, а специфичность – 100% (при той же точке отсечения 25 дБ).

Сделан вывод, что количественная характеристика интенсивности ультразвукового сигнала от фрагментов бляшек синуса внутренней сонной артерии позволяет с высокой вероятностью предсказать риск появления ООИ в веществе головного мозга после КЭАЭ и КАС и, соответственно, может служить одним из критериев выбора вида вмешательства с меньшим риском эмболических повреждений в конкретном случае.

Пороговые точки отсечения низко- и высокоинтенсивных ультразвуковых сигналов и их клиническая значимость будут уточняться и верифицироваться с увеличением числа наблюдений.

Ключевые слова: атеросклероз сонных артерий, каротидная эндартерэктомия, каротидная ангиопластика, стентирование, ишемическое повреждение, осложнения, прогнозирование, ультразвуковое исследование, интенсивность сигнала.

ВВЕДЕНИЕ

Атеросклеротическое поражение внутренней сонной артерии (ВСА) является одной из наиболее частых причин развития ишемических нарушений мозгового кровообращения [1, 2]. Широко применяемые в ангиохирургической практике каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ) и каротидная ангиопластика со стентированием (КАС) вошли в арсенал

сосудистых и эндоваскулярных хирургов в качестве эффективных методов первичной и вторичной профилактики ишемического инсульта у больных с атеросклерозом сонных артерий [3–5].

Однако накопленный к настоящему времени опыт показывает, что вмешательствам на ВСА может сопутствовать такое осложнение как дистальная эмболия [6, 7], приводящая к ишемическим пораже-

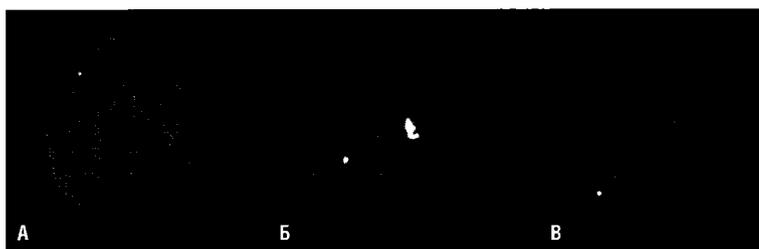


Рис. 1. Острые очаги ишемии по данным диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии через 24 часа после вмешательства. а – в субкортикальном белом веществе лобной доли правого полушария большого мозга; б – в корковом веществе лобной доли левого полушария, а также лобной и теменной долям правого полушария большого мозга; в – в корковом веществе затылочной доли правого и височной доли левого полушарий большого мозга.

ниям вещества головного мозга. Эти повреждения, обнаруживаемые после операции при проведении диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВ-МРТ), могут и не иметь клинической симптоматики, быть «немыми» [8, 9]. В связи с риском подобных осложнений возникает задача предоперационного прогнозирования их возникновения.

Исследования по сопоставлению интенсивности ультразвукового сигнала от компонентов (участков атероматоза, фиброза и кальциноза) атеросклеротической бляшки (АСБ) с результатами морфологического исследования этих участков показало, что можно с высокой точностью количественно оценить уровень экзогенности основных компонентов, формирующих АСБ синуса ВСА [10]. В ряде работ высказывалось предположение о существовании связи между неоднородностью состава АСБ и увеличением числа микроэмболий во время выполнения КЭАЭ и КАС [5–8].

В настоящей работе исследована связь между уровнем интенсивности ультразвукового сигнала, отражённого от АСБ (точнее от фрагментов АСБ), и риском образования ипсилатерального ишемического повреждения в веществе головного мозга, обнаруживаемого при выполнении ДВ-МРТ через 24 часа после вмешательства. Также изучена связь между тканевыми фрагментами АСБ синуса ВСА и образованием данных очагов ишемии после КЭАЭ или КАС.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В проспективное исследование включено 78 больных (57 мужчин и 21 женщина, возраст от 47 до 83 лет, медиана возраста – 66 лет) с атеросклеротическим стенозом синуса ВСА 70% и более (при измерении по алгоритму исследования ECST [11]), поступивших в отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии Научного центра неврологии с апреля 2015 по март 2016 гг.

Больные были распределены на 2 группы в зависимости от вида хирургического вмешательства.

Первую группу составили 42 пациента, которым была выполнена КЭАЭ из ВСА с последующим морфологическим исследованием удаленных бляшек для определения их гистологической структуры, причём в 13 случаях был проведен также и ультраструктурный анализ эндотелия и субэндотелиальных слоёв. Морфологическое исследование включало световую и трансмиссионную электронную микроскопию с применением стандартных протоколов обработки материала и окраски гистологических срезов (гематоксилином и эозином, по методам ван Гизона и Вейгерта) и ультратонких срезов (уранил ацетатом и цитратом свинца). Вторую группу составили 36 больных, которым была проведена КАС с использованием защитного устройства фильтрующего типа.

В обеих группах чаще всего встречались пациенты с асимптомным течением заболевания (в 1 группе – 86% больных, во 2 группе – 75%). Стеноз считали симптомным, если у больного в течение последних 6 месяцев имело место нарушение мозгового кровообращения в бассейне гемодинамически значимого стеноза, и асимптомным – в случае, если на ипсилатеральной (по отношению к стенозу) стороне головного мозга клинические симптомы церебральной или ретинальной ишемии отсутствовали [12, 13].

Почти у всех больных (95 и 94% в 1 и 2 группах, соответственно) диагностирована артериальная гипертензия, а каждый второй пациент имел два и более фактора риска развития сосудистого заболевания.

Всем больным в предоперационном периоде проводилось ультразвуковое исследование на аппарате «iE 33» (Philips) с использованием линейного датчика 11 МГц. Степень неоднородности АСБ оценивалась в В-режиме с использованием компьютерного анализа изображения и регистрации значений интенсивности акустических характеристик сигнала в зонах интереса с использованием программы ROI («Region of Interest»).

Эндоваскулярное вмешательство (КАС) выполнялось тем больным, у которых были противопоказания к КЭАЭ в соответствии с критериями исследования SAPHIRE («Stenting and Angioplasty With Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy») [14] и имелись предпочтения для КАС в соответствии с критериями исследования CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial) [15].

Во всех случаях через 24 часа после открытого хирургического либо эндоваскулярного вмешательства проводилось неврологическое обследование с оценкой дефицита по шкале инсульта NIH [16, 17].

Вид вмешательства	Течение заболевания до операции	Острые очаги ишемии после операции*	
		Есть	Нет
Каротидная эндартерэктомия (n=42)	симптомное (n=6)	1	5
	асимптомное (n=36)	8	28
Каротидная ангиопластика со стентированием (n=36)	симптомное (n=9)	7	2
	асимптомное (n=27)	11	16

* Примечание: данные приводятся по результатам диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии, выполненной через 24 часа после вмешательства.

Состояние вещества головного мозга до вмешательства и через 24 часа после него оценивали по результатам ДВ-МРТ (Magnetom Verio, Siemens, 3 Тесла). Ввиду преобладания очагов малых размеров оценка поражения вещества головного мозга проводилась на диффузионно-взвешенных изображениях (с коэффициентом диффузионного взвешивания $b=1000$) [18].

Статистический анализ выполняли с использованием статистического пакета SAS 9.3. Значимость различия частоты возникновения ишемических очагов в сравниваемых группах оценивали по точному критерию Фишера. Значимость различия интенсивности ультразвукового сигнала оценивали с использованием непараметрического критерия Манна–Уитни. Точку отсечения (порог классификации) низко- и высокоинтенсивных ультразвуковых сигналов определяли путем построения ROC-кривой. Сравнимые группы были (до оперативного вмешательства) сопоставимы по известным факторам риска послеоперационных ишемических осложнений. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ни у одного больного после реконструктивно-восстановительного вмешательства в послеоперационном периоде не наблюдалось каких-либо проявлений острого нарушения мозгового кровообращения. Однако, при ДВ-МРТ через 24 часа после операции острые очаги ишемии (ООИ) выявлялись (рис. 1) у 9 (21,4%) больных после КЭАЭ и у 18 (50%) больных после КАС ($p=0,05$). При стентировании ООИ значимо чаще (в 7 случаях из 9) наблюдались у симптомных пациентов (табл.). Наличие у больного клинических проявлений атеросклеротического стеноза ВСА в 1,5 раза увеличивает вероятность операционных эмболических повреждений.

В группе КЭАЭ у всех больных ООИ находились на стороне вмешательства (у одного пациента – в обоих полушариях большого мозга), у больных группы КАС в 7 случаях ООИ располагались билатерально.

Выявлено, что возникновение после операции очагов ишемии связано с интенсивностью ультразвукового сигнала до операции (рис. 2), причём характер этой связи в группах КЭАЭ и КАС оказался различный: в группе КЭАЭ послеоперационные очаги ишемии ассоциировались с высокоинтенсивными ультразвуковыми сигналами, а в группе КАС – наоборот, с низкоинтенсивными (рис. 3).

Низко- и высокоинтенсивные ультразвуковые сигналы, разделяемые точками отсечения (порогами классификации), различались статистически значимо ($p=0,05$) по медиане): 10,1 против 36,9 для группы КЭАЭ и 16,1 против 26,4 для группы КАС.

Точка отсечения низко- и высокоинтенсивных ультразвуковых сигналов, ассоциированных с наличием или отсутствием послеоперационных очагов ишемии, для группы КЭАЭ определена визуально (поскольку подгруппы низко- и высокоинтенсивных сигналов в этой группе не пересекаются) и равна 25

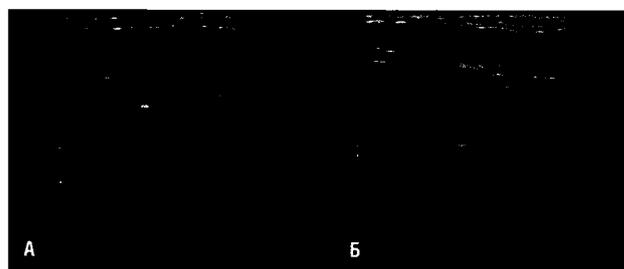


Рис. 2. Акустическая характеристика интенсивности ультразвукового сигнала в области интереса. а – высокоинтенсивный сигнал (более 25 дБ); б – низкоинтенсивный сигнал (менее 25 дБ).

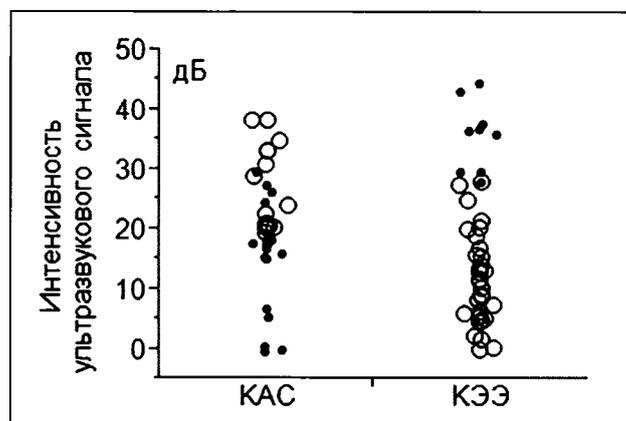


Рис. 3. Интенсивность ультразвукового сигнала, отражённого от атеросклеротических бляшек в сонных артериях (предоперационное обследование) у больных с выявленными после каротидной ангиопластики со стентированием (КАС) и каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) очагами ишемии (• – эмбологенные бляшки) и без них (○ – не эмбологенные бляшки). На рисунке видно, что при КАС эмбологенные бляшки (75%) имели интенсивность предоперационного ультразвукового сигнала ниже 25 дБ, а при КЭАЭ все (100%) эмбологенные бляшки имели интенсивность сигнала выше 25 дБ.

дБ. Точка отсечения для группы КАС определена с применением ROC-анализа (рис. 4), поскольку низко- и высокоинтенсивные сигналы в этой группе частично пересекаются, и также равна 25 дБ ($AUC=87\%$, $p=0,05$).

Для КЭАЭ чувствительность и специфичность предоперационного ультразвукового метода прогнозирования послеоперационных эмболических повреждений головного мозга равны и составляют 100% (при точке отсечения низко- и высокоинтенсивных сигналов равной 25 дБ), а для КАС чувствительность метода составляет 75%, а специфичность – 100% (при той же точке отсечения 25 дБ).

В дальнейших исследованиях пороги классификации будут уточняться, а их клиническая значимость верифицироваться.

При гистологическом анализе удаленных АСБ установлено, что во всех случаях бляшки имели нестабильную структуру вследствие различного сочетания следующих признаков: резкого истончения или изъязвления покрышки в области очагов атероматоза, крупных и мелких кальцификатов в поверхностных отделах, многочисленных тонкостенных сосудов, инфильтрации покрышки липофагами. Дополнительное подтверждение повышенного риска развития тромбоза и эмболических осложнений получено при электронно-микроскопическом исследовании, выявившем значительные изменения эндотелия и субэндотелиального слоя (выраженный отек в субэндотелиальном слое с распадом волокон и ослаблением связи между эндотелиоцитами и подлежащим матриксом, нарушения целостности эндотелиального пласта, снижение атромбогенно-

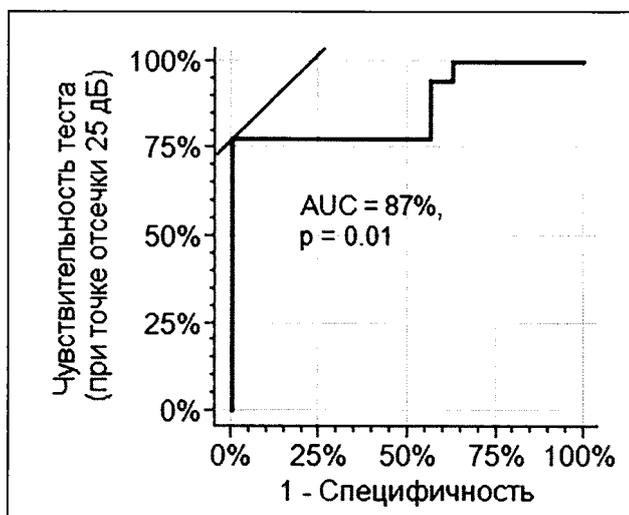


Рис. 4. Характеристическая (ROC) кривая информативности метода предоперационного ультразвукового прогнозирования риска эмболических повреждений головного мозга при каротидной ангиопластике со стентированием (AUC – площадь под ROC-кривой). Чувствительность метода равна 75%, специфичность – 100% (при точке отсечения низко- и высокоинтенсивных ультразвуковых сигналов равной 25 дБ).

сти сосудистой стенки). У всех 9 пациентов с ООИ после КЭАЭ значительную часть объема бляшки составляли крупные и мелкие кальцификаты, а также очаги пылевидного обызвествления, тогда как у больных без послеоперационных ишемических изменений в веществе головного мозга кальцификатов было существенно меньше или они отсутствовали вовсе.

ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенного исследования показали, что реконструктивные операции на ВСА сопряжены с определённым риском ишемического повреждения вещества головного мозга.

Изучение послеоперационных асимптомных ишемических изменений в мозге, выявляемых при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ), является предметом целого ряда исследований. Ajaj G. и соавт. в своем систематическом обзоре показали, что асимптомное повреждение мозга по данным МРТ у больных без сведений о наличии в анамнезе перенесенного инсульта было связано с двухкратным увеличением вероятности прогрессирования имеющейся когнитивной дисфункции и развитием инсульта в будущем [19]. Эпидемиологические данные свидетельствуют [20], что повреждение мозга при вмешательствах вносят вклад в развитие когнитивной дисфункции [21], деменции [22], риска инсульта и летальности [23].

Изучение механизмов формирования ООИ является сложной задачей. Небольшой размер очагов ишемии, их локализация и хроническое ишемическое прекондиционирование мозга являются факторами, способными объяснить, почему некоторые цереброваскулярные осложнения клинически не манифестируются [24]. В связи с этим методы ангиовизуализации, помогающие оценить риск развития повреждений вещества мозга, является чрезвычайно важными.

В ряде исследований приводятся следующие частоты появления клинически асимптомных эмболических повреждений вещества мозга после КАС (с использованием защитного устройства): 23% [25], 40% [26], 41% [27] случаев, а также следующие частоты появления очагов ишемии после КЭАЭ: 12% [28, 29] и 17% [30] случаев. Таким образом, после КЭАЭ случаев возникновения ООИ наблюдается существенно меньше, чем после стентирования.

Schaudigel S. с соавт. в своем метаанализе показали, что среди 2 117 больных (1 363 пациентов в группе КАС и 754 в группе КЭАЭ) частота возникновения ООИ (по данным ДВ-МРТ) была существенно выше в группе КАС [31]. В другом метаанализе, включающем данные 20 исследований, в которых проводилась сравнительная оценка по-

вреждения мозга на основании ДВ-МРТ, аналогичным образом показано, что частота эмболического повреждения головного мозга при КАС превышала таковую при КЭАЭ [32]. В нашем исследовании мы также получили статистически значимо ($p=0,05$) большую частоту возникновения новых очагов ишемии в веществе мозга у больных после КАС (43%) по сравнению с больными, перенесшими КЭАЭ (21%).

Структурные гистологические характеристики бляшки определяют ее эмболическую и, следовательно, риск развития ишемического нарушения мозгового кровообращения [33]. В нескольких работах было показано (по данным ультразвукового исследования), что наличие бляшек содержит очаги атероматоза и кровоизлияния, повышает риск эмболий во время проведения КАС [13–15, 19]. При выполнении КЭАЭ возникновение периперационных ишемических изменений в мозге связывают с частичной интраоперационной деструкцией участков покрышки, атероматозных масс, множественных кальцификатов, располагающихся в очагах атероматоза и поверхностных отделах бляшки, с последующей эмболизацией ветвей ВСА [12, 34]. Выполненные в данной работе гистологические и электронно-микроскопические исследования выявили все (в различной степени выраженности) вышеуказанные структурные элементы АСБ, связанные с риском эмболии, что согласуется с литературными данными. Причём, у всех больных с послеоперационными ООИ, перенесших КЭАЭ, отмечено наличие обширных полей обызвествления в структуре АСБ, что даёт основание предположить, что кальцификаты играют ведущую роль в развитии послеоперационных ишемических очагов.

Методами МРТ-ангиографии показано, что интенсивность сигнала от очагов атероматоза и внутрибляшечного кровоизлияния существенно отличается от интенсивности сигнала от участков фиброза и кальцификатов, следовательно, интенсивность МРТ-сигнала ассоциирована с составом бляшек [35–41]. В исследовании по уточнению морфологических компонентов, формирующих количественные ультразвуковые характеристики состава АСБ, показано существенное различие диапазонов значений интенсивности ультразвукового сигнала от очагов атероматоза (1–5 дБ), участков фиброза с небольшим количеством липофагов и/или вновь образованных сосудов (22–31 дБ) и очагов кальциноза (42–45 дБ). Наличие кальцификатов повышает интенсивность ультразвукового сигнала как в очагах атероматоза (9–20 дБ), так и в участках фиброза (32–39 дБ). Наличие в участках фиброза большого количества липофагов и/или вновь образованных сосудов, наоборот, снижает интенсивность ультразвукового сигнала (10–20 дБ) [12].

В проведённом нами исследовании выявлена статистически значимая связь между степенью интенсивности ультразвукового сигнала от АСБ синуса ВСА и возникновением (по данным послеоперационного ДВ-МРТ) ООИ в веществе мозга после реконструктивных операций на ВСА. Острые очаги ишемии после КЭАЭ выявлялись у больных, имевших до операции высокоинтенсивные (более 25 дБ) ультразвуковые сигналы от фрагментов АСБ; после КАС ишемические очаги выявлялись у пациентов, имевших исходно низкоинтенсивные (менее 25 дБ) ультразвуковые сигналы. Эта методика количественной характеристики интенсивности ультразвукового сигнала от фрагментов бляшек представляется нам ценной для прогнозирования риска возникновения периперационных острых очагов ишемии и для клинической диагностики в целом. Использование метода анализа неоднородности АСБ для выбора вида вмешательства на сонных артериях (открытого или эндоваскулярного) позволяет уменьшить вероятность эмболических осложнений и тем самым улучшить послеоперационное состояние у пациентов. Выявленная нами тенденция к большему числу ООИ после КАС (но не после КЭАЭ) у симптомных больных по сравнению с асимптомными (78 против 40%, $p=0,05$) свидетельствует в пользу того, что симптомные пациенты имеют во время процедуры КАС повышенный риск эмболического повреждения вещества головного мозга из-за наличия в структуре АСБ атероматозного компонента [42].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Предоперационная оценка возможных рисков повреждения вещества головного мозга вследствие вмешательства на сонных артериях является эффективной мерой профилактики возможных послеоперационных осложнений. Одним из факторов, обуславливающих риск послеоперационных ишемических осложнений мозга, является неоднородный состав атеросклеротических бляшек. Результаты настоящего исследования показывают, что количественная характеристика интенсивности ультразвукового сигнала от фрагментов бляшек синуса внутренней сонной артерии позволяет с достаточной высокой вероятностью предсказать риск появления острых очагов ишемии в веществе головного мозга после каротидной эндартерэктомии и каротидной ангиопластики со стентированием. Больные с клинически асимптомными (обнаруживаемыми лишь методами нейровизуализации) повреждениями вещества мозга находятся в группе риска прогрессирования сосудистой патологии мозга, включающей нейропсихологический дефицит, и, возможно, развития инсульта в будущем. Пациентам, которым были выполнены ангиореconstructивные

вмешательства, следует находиться под активным наблюдением неврологов, включающем мониторинг основных параметров структуры и функций сосудов и вещества мозга.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Суслина З.А., Пирадов М.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: Медпресс-информ, 2008; 248.
2. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. М.: Медицина. 2004; 1: 808.
3. Суслина З.А., Варакин Ю.Я. Клинико-эпидемиологические исследования – перспективное направление изучения цереброваскулярной патологии (сообщение первое). Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2009; 3(3): 4–11.
4. Тимина И.Е. Оценка результатов каротидной эндартерэктомии по данным ультразвуковых методов исследования. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2004; 3: 135–142.
5. Скворцова В.И., Шамалов Н.А. Современные подходы к ведению больных со стенозами сонных артерий. Неврология. 2008; 8: 11–13.
6. Кунцевич Г.И., Танащян М.М., Скрылев С.И., и др. Интраоперационное мониторирование мозгового кровотока и состояние вещества головного мозга при открытых и эндоваскулярных вмешательствах в каротидной системе. Ангиология и сосудистая хирургия. 2011; 17(3): 43–48.
7. Bonati L.H., Jongen L.M., Haller S., et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). Lancet Neurol. 2010; 9: 353–362.
8. Медведев Р.Б., Танащян М.М., Кунцевич Г.И., и др. Ишемические повреждения головного мозга после каротидного стентирования. Ангиология и сосудистая хирургия. 2015; 21(1): 65–71.
9. Ackerstaff R.G., Suttorp M.J., van den Berg J.C., et al. Prediction of early cerebral outcome by transcranial Doppler monitoring in carotid bifurcation angioplasty and stenting. J. Vasc. Surg. 2005; 41: 618–624.
10. Гулевская Т.С., Кунцевич Г.И., Танащян М.М., и др. Ультразвуковая и морфологическая характеристика атеросклеротических бляшек, удаленных при каротидной эндартерэктомии. Функциональная диагностика. 2011; 3: 3–10.
11. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). The Lancet. 1998; 351: 1379–1387.
12. William H. Effect of Contralateral Occlusion on Long-term Efficacy of Endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). Stroke. 2000; 31: 2330–2334.
13. Bertine M.B., Goessens B.M., Frank L.J., et al. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis and Risk of New Vascular Events in Patients with Manifest Arterial Disease. Stroke. 2007; 38: 1470–1475.
14. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E., et al. Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N. En. J. Med. 2004; 351: 1493–1501.
15. Brott T.G., Howard R.W., Howard G., et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. N. En. J. Med. 2010; 363: 11–23.
16. Biller J., Love B.B., Marsh E.E., et al. Spontane stroke. A pilot study. Stroke. 1990; 21: 1008–1012.
17. Brott T., et al. Measuring Cerebral Infarction. Stroke. 1989; 20(7): 864–870.
18. Кротенкова М.В., Суслин А.С., Танащян М.М. и др. Диффузионно-взвешенная МРТ и МРТ-перфузия в остром периоде ишемического инсульта. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2009; 4(3): 11–16.
19. Ajay G., Ashley E., Gino G., et al. Silent Brain Infarction and Risk of Future Stroke. A systematic Review and Meta-Analysis. Stroke. 2016; 47: 719–725.
20. Fisher C.M. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. Neurology. 1965; 15: 774–784.
21. Longstreth W.T., Dulberg C., Manolio T.A., et al. Incidence, manifestations, and predictors of brain infarcts defined by serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly: the Cardiovascular Health Study. Stroke. 2002; 33: 2376–2382.
22. Vermeer S.E., Prins N.D., der Heijer T., et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. N. En. J. Med. 2003; 348: 1215–1222.
23. Bokura H., Kobayashi S., Yamaguchi S., et al. Silent brain infarction and subcortical white matter lesions increase the risk of stroke and mortality: a prospective cohort study. J. Stroke Cerebrovasc. Dis. 2006; 15: 57–63.
24. Fanning J.P., Wesley A.J., Wong A.A., Fraser J.F. Emerging spectra of silent brain infarction. Stroke. 2014; 45: 3461–3471.
25. Schluter M., Tubler T., Steffens J.C. Focal ischemia of the brain after neuroprotected Carotid artery stenting. J. Am. Coll. Cardiol. 2003; 42: 1007–1013.
26. Hammer F.D., Lacroix V., Duprez T. Cerebral microembolization after protected carotid artery stenting in surgical high-risk patients: results of a 2-year prospective study. J. Vasc. Surg. 2005; 42: 847–853.
27. Flach H.Z., Ouhous M., Hendriks J.M., et al. Cerebral ischemia after carotid intervention. J. Endovasc. Ther. 2004; 11: 251–257.
28. Tomczak R., Wunderlich A., Liwald F., et al. Diffusion-weighted MRI: detection of cerebral ischemia before and after carotid thromboendarterectomy. J. Comput. Assist. Tomogr. 2001; 25: 247–250.

29. **Lacroix V., Hammer F.D., Astarci P., et al.** Ischemic cerebral lesions after carotid surgery and carotid stenting. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007; 33: 135–141.
30. **Poppert H., Wolf O., Resch M., et al.** Differences in number, size and location of intracranial microembolic lesions after surgical versus endovascular treatment without protection device of carotid artery stenosis. *J. Neurol.* 2004; 251: 1198–1203.
31. **Schnaudigel S., Groschel K., Pilgram S.M., Kastrup A.** New brain lesion after carotid stenting versus carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Stroke.* 2008; 39: 1911–1919.
32. **Gargiulo G., Sannino A., Stabile E., et al.** New cerebral lesion at magnetic resonance imaging after carotid artery stenting versus endarterectomy: an update meta-analysis. *PloS One.* 2015; 10(5).
33. **Суслина З.А., Танашиян М.М., Лагода О.В.** Атеросклероз и ишемические нарушения мозгового кровообращения. *Атеротромбоз.* 2009; 2(3): 60–67.
34. **Ohki T., Marin M.L., Lyon R.T., et al.** Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential. *J. Vasc. Surg.* 1998; 27: 463–471.
35. **Henry M., Henry I., Klonaris C., et al.** Benefits of cerebral protection during carotid stenting with the Percu-Surge GuardWire system: midterm results. *J. Endovasc. Ther.* 2002; 9: 1–13.
36. **Biasi G.M., Froio A., Diethrich E.B., 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: 756–762.
37. **Tegos T.J., Sabetai M.M., Nicolaides A.N., et al.** Correlates of embolic events detected by means of transcranial Doppler in patients with carotid atheroma. *J. Vasc. Surg.* 2001; 33: 131–138.
38. **Redgrave J.N., Lovett J.K., Gallagher P.J., et al.** Histological assessment of 526 symptomatic carotid plaques in relation to the nature and timing of ischemic symptoms: the Oxford plaque study. *Circulation* 2006; 113: 2320–2328.
39. **Yoshida K., Narumi O., Chin M., et al.** Characterization of carotid atherosclerosis and detection of soft plaque with use of black-blood MR imaging. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 868–874.
40. **Галстян Г.М., Новиков В.А., Гемджян Э.Г., и др.** Оценка внесосудистой воды лёгких с помощью количественного анализа компьютерного изображения у больных с острым респираторным дистресс-синдромом. *Анестезиология и реаниматология.* 2015; 60(2): 7–12.
41. **Новиков В.А., Галстян Г.М., Гемджян Э.Г., и др.** Ультразвуковое исследование легких и плевральных полостей при острой дыхательной недостаточности, вызванной пневмонией, у онкогематологических больных. *Анестезиология и реаниматология* 2016; 61(3): 183–189.
42. **Spagnoli L.G., Mauriello A., Sangiorgi G., et al.** Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. *JAMA.* 2004; 292: 1845–1852.

PREDICTION OF ISCHAEMIC LESIONS OF THE BRAIN
IN RECONSTRUCTIVE OPERATIONS ON INTERNAL CAROTID ARTERIES

Tanashyan M.M.¹, Medvedev R.B.¹, Evdokimenko A.N.¹, Gemdzhian E.G.²,
Skrylev S.I.¹, Lagoda O.V.¹, Krotenkova M.V.¹, Suslin A.S.¹

¹ Research Centre of Neurology,

² Laboratory of Biostatistics, Haematological Scientific Centre of the Russian Ministry of Public Health, Moscow, Russia

The present study was undertaken to examine the relationship between the level of the intensity of the ultrasonic signal reflected from atherosclerotic plaques (ATP) of carotid arteries and the risk for formation of an ischaemic lesion in the brain matter, detected during diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DW-MRI) performed 24 hours after carotid endarterectomy (CEA) or carotid angioplasty and stenting (CAS).

Our prospective study included a total of 78 patients presenting with stenosis of the sinus of the interior carotid artery. Of these, 42 patients were subjected to CEA and 36 subjects endured CAS. All patients in the preoperative period underwent ultrasonographic examination with determination of the degree of heterogeneity of ATPs and registration of the values of the intensity of acoustic characteristics of the signal. The condition of the brain matter before and 24 hours after the intervention was assessed by the findings of DW-MRI.

None of the patients after the reconstructive intervention during the postoperative period demonstrated any evidence of acute cerebral circulation disorders. DW-MRI carried out 24 hours after the operation revealed acute ischaemia foci (AIF) in 9 (21.4%) patients after CEA and in 18 (50%) patients after CAS ($p=0.05$).

It was revealed that the postoperative occurrence of AIF was related to the intensity of the ultrasonographic signal prior to the operation: in the CEA group patients the postoperative ischaemic foci were associated with high-intensity ultrasonographic signals (more than 25 dB), whereas in the CAS group patients, vice versa – with low-intensity signals (less than 25dB).

For CEA, sensitivity and specificity of the preoperative ultrasonographic method of predicting postoperative embolic lesions of the brain appeared to be similar, amounting to 100% each (with the cut-off point of high- and low-intensity signals equaling 25 dB), and for CAS, sensitivity of the method turned out to be 75% and specificity – 100% (with the same cut-off point of 25 dB).

A conclusion was drawn that quantitative characteristics of the intensity of an ultrasonographic signal from fragments of atherosclerotic plaques of the sinus of the internal carotid artery made it possible with high probability to predict the risk for the development of AIF in the brain matter after both CEA and CAS and may therefore serve as a reliable criterion for appropriate therapeutic decision-making with the lowest risk of inflicting lesions in a particular case.

The threshold cut-off points of high- and low-intensity ultrasonographic signals, as well as their clinical significance are yet to be specified and verified with the growing number of cases.

Key words: carotid artery atherosclerosis, carotid endarterectomy, carotid angioplasty, stenting, ischaemic lesion, complications, prediction, ultrasonographic examination, signal intensity.