

Сучасні тенденції хірургічного лікування хворих на оклюзійно-стенотичні ураження сонних артерій атеросклеротичного генезу

О.А. Цімейко, І.І. Тиш, В.В. Мороз, І.І. Скорохода, А.В. Міхаль

ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України» м.Київ

Резюме. В оглядовій статті проведено аналіз сучасних тенденцій хірургічного лікування хворих на оклюзійно-стенотичні ураження сонних артерій атеросклеротичного генезу. Наявність досвідчених нейрохірургів, які володіють нейросудинними та ендovasкулярними технологіями й працюють у парі з одним пацієнтом, що має такі порушення, є бажаним для проведення оптимального диференційованого лікування. Найкраще оперувати таких пацієнтів у відділеннях, в яких виконуються обидві методики: каротидна ендартеректомія і каротидна ангіопластика зі стентуванням.

Ключові слова: хірургічне лікування, оклюзійно-стенотичне ураження сонних артерій атеросклеротичного генезу, каротидна ендартеректомія, каротидна ангіопластика зі стентуванням.

За даними сучасної світової медичної літератури, домінуючим за частотою є атеротромботичний підтип ішемічного інсульту, який становить до 35% від усіх випадків ішемічного інсульту.

Діагностичними критеріями атеротромботичного підтипу ішемічного інсульту є: поєднання атеросклеротичного звуження іпсилатеральної внутрішньої сонної артерії (ВСА) $\geq 50\%$, вогнища ішемічного ураження мозку в басейні ВСА (>15 мм) за відсутності кардіогенної емболії. Джерелом артеріо-артеріальної емболії є поверхня атеросклеротичних бляшок (АСБ), яка нерідко позбавлена ендотелію, на ній формуються червоні або змішані тромби, або сама атерома, яка складається з казеозних некротичних мас, що містять ліпіди, тромби від раніше перенесених інтрамуральних крововиливів, петрифікати. При порушенні цілісності фіброзної капсули атероми (її виразкуванні) — вміст бляшки виходить у просвіт артерії, з якого можуть мігрувати емболи до внутрішньочерепних артерій. Емболічні інфаркти, зазвичай мають корково-підкіркову локалізацію в басейні гілок або стовбура іпсилатеральної середньої мозкової артерії (СМА).

Прогресуюче звуження АСБ просвіту ВСА може призвести до такого ступеня стенозу, при якому дистальніше зони звуження відбу-

вається значне зниження артеріального тиску і об'ємного потоку крові, що супроводжується зниженням басейнового кровоплину. Гемодинамічна недостатність у басейні ураженої ВСА може супроводжуватися формуванням осередкової ішемії, переважно корково-підкіркової локалізації, в зонах суміжного кровопостачання басейнів іпсилатеральних СМА і задньої мозкової артерії (ЗМА), СМА і ПМА.

Швидкість прогресування стенозів сонних артерій (СА) непередбачувана. Хвороба може розвиватися стрімко, повільно або залишатися стабільною протягом багатьох років. Сучасні методи лікування мають на меті сповільнити прогресування хвороби і захистити пацієнта від розвитку інсульту. Застосування антиагрегантів зменшує ймовірність інсульту, а статини призводять до стабілізації атероматозної бляшки.

Оклюзійні захворювання сонних артерій, що не були піддані хірургічному лікуванню, дають від 5 до 12% нових інсультів. Ефективність каротидної ендартеректомії (КЕА) для попередження інсультів у пацієнтів з атеросклерозом біфуркації сонної артерії достовірно встановлена. На даний час КЕА є стандартом у ревазуляризації головного мозку, тоді як ефективність і безпека каротидної ангіопластики зі стентуванням (КАС) не може вважатися абсолютно доведеною.

© О.А. Цімейко, І.І. Тиш, В.В. Мороз, І.І. Скорохода, А.В. Міхаль

Кількість оперативних втручань на артеріях, які живлять головний мозок, неухильно збільшується. Спостерігаються тенденції до зближення поглядів неврологів, нейрохірургів, серцево-судинних хірургів і фахівців із рентгеноендоваскулярних методів діагностики та лікування цієї категорії пацієнтів.

Таким чином, вибір найкращого методу лікування як симптомних, так і безсимптомних пацієнтів — це завдання першорядної важливості. Вплив нових ліків та ендovasкулярних процедур вимагає обережної переоцінки існуючих підходів, з тим, щоб виробити рекомендації для інститутів і практикуючих лікарів, які займаються лікуванням захворювань екстракраніальних артерій.

Визначення показань до лікування пацієнтів із каротидними стенозами (КС) зазвичай ґрунтується на аналізі п'яти різних аспектів:

1. неврологічна симптоматика;
2. ступінь стенозу сонної артерії;
3. відсоток ускладнень та інтраопераційна летальність;
4. особливості судинної та місцевої анатомії;
5. морфологія бляшки сонної артерії.

У повсякденній практиці показання до лікування з використанням інвазивних технологій, зазвичай, ґрунтуються на 1-му і 2-му пунктах, у той час як вибір між КЕА та КАС звичайно ґрунтується на 3, 4-му та 5-му пунктах.

Потрібно розрізняти інвалідизуючий (повний) і неінвалідизуючий (малий) інсульт залежно від ступеня випадання неврологічних функцій після перенесеного інсульту. До пацієнтів з інвалідизуючим (повним) інсультом слід відносити тих, у кого залишкові неврологічні прояви зберігаються у вигляді парезу кінцівок високих ступенів або плегії, значні мовні, зорові та інтелектуально-мнестичні порушення (більше трьох балів за шкалою Ренкіна).

Особливості діагностики. Рентгеноконтрастна ангіографія залишається «золотим стандартом» у діагностиці уражень артерій. Однак, на сьогоднішній день найбільше значення в діагностиці та відповідному прийнятті клінічних рішень щодо визначення показів до оперативних втручань на біфуркації сонних артерій має кольорове дуплексне сканування (УЗДГ) артерій. Ультразвукова діагностика спрямована на:

1. первинне виявлення судинної патології;
2. визначення додаткових методів дослідження;
3. визначення пріоритетності ураження при поєднаній патології;

4. визначення виду та умов реконструкції;
5. контроль технічного виконання реконструкції;
6. динамічне спостереження.

Враховуючи можливості та діагностичну цінність ультразвукової доплерографії (УЗДГ), транскраніальної доплерографії (ТКДГ) та ультразвукового сканування (УС) (дуплексного) для скринінгового обстеження асимптомних пацієнтів без гострих порушень мозкового кровообігу (ТІА, інсультів) в анамнезі й хронічних (дисциркуляторної енцефалопатії), що не мають перерахованих вище показань для ультразвукового обстеження брахіоцефальних судин, рекомендується:

1. УЗДГ із визначенням артеріального тиску (АТ) на обох верхніх кінцівках;
2. ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровотоку й триплексне сканування сонних артерій.

При виявленні патології сонних артерій, градієнта АТ між руками більше 15 мм рт. ст. і наявності будь-яких вогнищевих або загальнономозкових ознак ураження (на поточний період або в анамнезі) пацієнту необхідно провести комплексне ультразвукове обстеження, що включає УЗДГ, ультразвукове сканування, ТКДГ брахіоцефальних артерій і вен. Для цього необхідно:

1. вимірювання АТ на обох верхніх кінцівках;
2. функціональні проби з відведенням верхніх кінцівок для виключення синдрому компресії судиннонервового пучка при виході з грудної клітки (цей синдром супроводжується міофасциальною компресією хребтових артерій, внутрішніх яремних вен, компресією підключичних артерій з формуванням хребтово-підключичного обкрадання);
3. ротаційні проби для виявлення динамічної екстравазальної компресії хребтових артерій;
4. ультразвукове дуплексне сканування (ДС) з кольорним картуванням кровотоку дуги аорти, загальних сонних, підключичних, хребтових артерій (мінімум у трьох перших сегментах: до входу в канал поперечних відростків, у каналі поперечних відростків, у резервній петлі між I і II шийними хребцями), внутрішніх сонних артерій, внутрішніх яремних вен (порушення венозного відтоку викликають флебогіпертензію, зниження перфузійного тиску з розвитком гіпоксії);

5. оцінка кровотоку по надблоковій артеріях;
6. оцінка швидкостей та індексів периферичного опору кровотоку:
 - в інтракраніальних артеріях (у середніх, передніх, задніх мозкових і в основній)
 із визначенням замкнутості віллізієва кола;
 - у сифонах внутрішніх сонних артерій (із виключенням тандем-поразок);
 - у базальних венах Розенталя;
 - у прямому синусі;
 - в очній вені.

Кольорове дуплексне сканування дозволяє віднести атеросклеротичні бляшки ВСА до стабільних або нестабільних, що вкрай важливо при визначенні показів до інвазивного лікування стенозів ВСА. Запропоновано ряд класифікацій, в яких виділяють до п'яти типів атеросклеротичних бляшок на основі їх ехогенності та однорідності:

- I тип — однорідна ехонегативна («м'яка» гомогенна) бляшка;
- II тип — переважно ехонегативна з вмістом гіпоехогенних зон більше 50% (гетерогенна гіпоехогенна) бляшка;
- III тип — переважно ехопозитивна з вмістом гіперехогенних зон більше 50% (гетерогенна гіперехогенна) бляшка;
- IV тип — однорідна ехопозитивна («щільна» гомогенна) бляшка;
- V тип — некласифікована бляшка внаслідок вираженого кальцинозу, що формує акустичну тінь.

При наявності стенозів брахіоцефального стовбура, загальних сонних або підключичних артерій 50% і більше необхідне проведення функціональних проб для виявлення синдромів «обкрадання» (реактивна гіперемія). При цьому може використовуватися як УЗДГ, так і ДС.

При оцінці швидкостей кровотоку по периферичних судинах повинні враховуватися особливості центральної гемодинаміки (спроможність клапанного апарату серця, величина фракції викиду, величина АТ на момент обстеження).

При скануванні дуги аорти та брахіоцефальних артерій необхідно обов'язково вказувати на наявність аномалій відходження, на розміри та взаєморозташування судин. При наявності стенозів сонних артерій мають бути зазначені:

1. ступінь стенозу (по діаметру і за площею ураження);
2. протяжність ураження;
3. форма атероми: локальна, ексцентрична, циркулярна;

4. структура ураження (ехогенність та однорідність), наявність крововиливу в бляшку з оцінкою цілісності «покришки» атероми, наявність «екрануючого» ефекту;
5. характер поверхні (гладка, з виразкою, із розпадом);
6. лінійні швидкості кровотоку, індекси периферичного опору, вираженість систолічного шуму.

Активний розвиток ендovasкулярної хірургії обумовлює необхідність чітких критеріїв відбору пацієнтів, у тому числі й за виглядом біфуркації. Для стентування ВСА оптимальний тип біфуркації при якій ВСА є продовженням ЗСА. Для хірургічної реконструкції рекомендуються розгорнута біфуркація, біфуркації з побитою ВСА, а також усі біфуркації з відсутністю цибулин.

Для рентгеноваскулярної корекції оптимальні локальні атероми, розташовані в прямолінійних ділянках артерій, зокрема, в 1-му, 3-му і 4-му сегментах біфуркації ЗСА.

Ступінь розкриття стента визначається щільністю атеросклеротичної бляшки, тому для стентування найбільш придатними є гладкі локальні ліпідні атероми (гіпо-, мезо-ехогенні, гомогенні) з достатнім залишковим просвітом, тобто атероми на тих стадіях розвитку, поки ще немає внутрішньобляшкових ускладнень (розпаду, крововиливу, кальцинозу, тромбозу). Атероми з внутрішньобляшковими крововиливами, із розпадом особливо небезпечні в плані розвитку емболії. Застосування пристроїв для захисту головного мозку оберігає його від емболії під час балонної дилатації і подальшої установки стента. Однак, при наявності великих атером (стенози 75-95%) з розпадом, з нерівною поверхнею, із звивистим залишковим просвітом артерії процедура установки захисного пристрою технічно ускладнюється.

При наявності звивистості ВСА обов'язково вказують форму звивистості, її кут, наявність септ, відстань до біфуркації ЗСА, АТ на момент обстеження, а також гемодинамічні характеристики: лінійна швидкість кровотоку (ЛШК) та ін.

Пацієнти вважаються симптомними (відповідно до рандомізованих клінічних досліджень), якщо вони перенесли ТІА або ішемічний інсульт у басейні стенозованої сонної артерії (СА) протягом останніх 6 міс. [1, 2]. Пацієнти, які мали грубий залишковий неврологічний дефіцит після перенесеного інсульту,

не були включені в Північноамериканське дослідження по КЕА в симптомних пацієнтів і в Європейське дослідження каротидної хірургії (NASCET, ESCT). Ступінь стенозів у симптомних пацієнтів, зазвичай, розраховується відповідно до критеріїв G.L. Moneta (NASCET): співвідношення ВСА/ЗСА за площею перерізу 1:4 відповідає стенозу в 70% по NASCET [3], який відповідає 83% стенозу відповідно до критеріїв ESCT.

Після аналізу віддалених результатів спостереження 4647 пацієнтів із середнім терміном спостереження 2,7 року, включених до Дослідження атеросклерозу СА в неврологічно асимптомних хворих (ACAS), було встановлено, що сукупний 5-річний ризик іпсилатерального інсульту і будь-якого періопераційного інсульту або смерті склав 5,1% для хірургічних пацієнтів і 11% для пацієнтів, які лікувалися консервативно (сукупне зменшення ризику склало 53%) [5]. У зв'язку з цим експертна група Американської асоціації кардіологів (АНА) присвоїла клас І рекомендацій використанню КЕА для лікування безсимптомних пацієнтів із високим ступенем стенозів та за умови сукупного показника частоти періопераційних інсультів і летальності в межах 3% та очікуваної тривалості життя як мінімум 5 років.

У дослідженні ACST було рандомізовано 3120 безсимптомних пацієнтів, яким КЕА виконувалася або безпосередньо після діагностування стенозу, або відстрочено [5]. Комбінація ризику періопераційних і неперіопераційних інсультів у наступні 5 років склала 6,4 проти 11,8% для всіх інсультів ($p < 0,0001$), 3,5 проти 6,1% для фатальних інсультів та інсультів зі стійкими залишковими явищами ($p = 0,004$) і 2,1 проти 4,2% тільки для фатальних інсультів ($p = 0,006$). У безсимптомних пацієнтів до 75 років з 70% стенозом СА за даними УЗД, виконання КЕА знизило 5-річний ризик з 12 до 6% (включаючи 3% періопераційних ускладнень). На відміну від дослідження ACAS, у дослідженні ACST була продемонстрована користь КЕА в запобіганні всіх інсультів, як фатальних, так і інсультів без стійкого залишкового неврологічного дефіциту і зі стійкими залишковими явищами.

Користь від КЕА для жінок не була продемонстрована в дослідженні ACAS. У дослідженні ACST у безсимптомних пацієнтів зменшення абсолютного ризику в жінок склало 4,1% (3,4% у групі КЕА, виконаної безпосередньо після

рандомізації проти 7,5% з відстроченою КЕА), яке статистично позначено ($p = 0,07$). У чоловіків зменшення абсолютного ризику становило 8,2% (2,4 порівняно з 10,6%) зі значною користю ($p < 0,0001$). Число операцій для запобігання одного інсульту склало 12 для чоловіків і 24 для жінок протягом 5 років. Більш тривале спостереження показало користь від КЕА в жінок: безпосередня небезпека смерті або інсульту склала 3,7%, користь склала 1,25% на рік, отже, протягом 3 років врівноважувався періопераційний ризик. У чоловіків очевидна користь спостерігалася вже протягом 1,5 років після КЕА.

Рекомендації щодо застосування КЕА згідно з останніми рекомендаціями Європейської інсультної організації.

1. КЕА абсолютно показана симптомним пацієнтам зі стенозами понад 60%, якщо частота періопераційного показника «інсульт + летальність від інсульту» складає в установі менше 5% для хворих із ТІА і менше 7% для хворих після інсульту, при цьому загальна летальність при КЕА не повинна перевищувати 2% (рівень доказовості А).
2. КЕА протипоказана симптомним пацієнтам зі стенозами менше 60% (рівень доказовості А).
3. КЕА повинна бути виконана протягом 2 тижнів від останнього гострого епізоду порушення мозкового кровообігу (ПМК) у хворих, які перенесли малий інсульт. У хворих, які перенесли повний інсульт, оперативне лікування доцільно виконувати в термін від 6 до 8 тижнів від початку гострого епізоду. У хворих, які перенесли ТІА, оперативне лікування доцільно проводити в можливо найкоротші терміни. Тактика щодо хворих із III ступенем ХНМК, в основному, повинна відповідати тактиці щодо асимптомних хворих. У разі наявності нестабільної атеросклеротичної бляшки і прогресуючої дисциркуляторної енцефалопатії до цієї категорії хворих може застосовуватися тактика така як для неврологічно симптомних хворих (рівень доказовості В).
4. КЕА повинна бути рекомендована безсимптомним пацієнтам зі стенозами від 70 до 99%, якщо операційний ризик становить менше 3% (рівень доказовості А).

Показання до ендоваскулярних втручань у симптомних пацієнтів зі стенозами сонних артерій. У кількох дослідженнях проведено порівняння КЕА та КАС. Результати дослідження

CAVATAS [6] припускають однакову ефективність КАС і КЕА в попередженні інсультів і смерті, а також зниження частоти інсультів зі стійким неврологічним дефіцитом. Величина небезпеки для інсультів зі стійкими залишковими явищами або смерті склала 1,03 (95% СІ 0,64-1,64; $p=0,09$), для іпсилатеральних інсультів пізніше ніж 7 днів — 1,04 (0,63-1,70; $p=0,9$), і для інсультів зі стійкими залишковими явищами або фатальними іпсилатеральними інсультами (коли інші причини, що відносяться до ятрогенної смертності були виключені) 1,22 (0,63-2,36; $p=0,4$).

Результати дослідження SAPHIRE показали, що при використанні КАС із застосуванням захисних пристосувань серйозні небажані події були зареєстровані у 12,2% пацієнтів протягом року порівняно з 20,1% хірургічних пацієнтів, і індивідуальні кінцеві точки показали кращі результати для КАС порівняно з КЕА (смертність: 6,9 порівняно з 12,6%; інсульт: 5,7 порівняно з 7,3%; інфаркт міокарда: 2,5 порівняно з 7,9%). Слід, однак, зауважити, що 70,1% пацієнтів, включених у це дослідження, стенози були безсимптомними.

Результати двох останніх досліджень EVA-3S [7] і SPACE [8], однак, свідчать на користь КЕА порівняно з КАС. Так, дослідження EVA-3S було зупинено достроково, оскільки частота інсультів і смертей була у 2,5 рази вище в групі хворих, яким була виконана КАС порівняно з хворими, яким була виконана КЕА. У ході дослідження SPACE також не вдалося довести, що ефективність КАС не нижче, ніж ефективність КЕА. У більшості кінцевих точок значно вищі результати отримані при використанні КЕА. Незначна перевага КАС порівняно з КЕА полягала в меншій частоті ушкоджень черепних нервів. Такі пошкодження можуть бути виявлені більш ніж у 27,5% пацієнтів, які зазнали КЕА в тому випадку, якщо буде виконано детальне обстеження логопедом. При виконанні КЕА частота таких ушкоджень склала 4,9-9,0%, тоді як у пацієнтів, які зазнали КАС, — 0,0-1,1% [7-8].

Метааналіз 8 рандомізованих досліджень, в яких порівнювали ефективність та безпеку КЕА та КАС (CAVATAS, Kendrick, Leicester, Wallstent, SAPHIRE, EVA-3S, SPACE і BACASS), виконаний по Кохрейну (The Cochrane Collaboration), показав, що КЕА асоціюється з більш низькою частотою інсульту й смерті протягом 30 днів після лікування (OR: 1,39; 95% СІ: 1,05-1,84;

$p=0,02$) і більш високою частотою невропатій черепних нервів (OR: 0,07; 95% СІ: 0,03-0,20; $p<0,01$). Незначні відмінності були виявлені в наступних результатах порівняння: інсульт протягом 30 днів, інфаркт міокарда (ІМ) або смерть, а також інсульт у віддалені терміни. Автори зробили висновок, що сучасні дані не дозволяють рекомендувати відійти від КЕА, як методу вибору в клінічній практиці для відповідних стенозів СА. На даний час великі порівняльні дослідження ефективності КАС і КЕА знаходяться в процесі завершення або набору клінічного матеріалу.

Рекомендації щодо тактики лікування Європейської інсультної організації в пацієнтів із симптомним перебігом захворювання:

1. Найвищий рівень доказовості А показує, що для симптомних пацієнтів зі стенозами СА — КЕА на даний час є методом вибору (рівень доказовості А).
2. КАС може бути виконана в симптомних пацієнтів, якщо вони мають високий хірургічний ризик КЕА, у центрах із високою хірургічною активністю, із частотою періопераційних інсультів і рівнем летальності, відповідними «стандартами якості» виконання КЕА.

Роль ендovasкулярних втручань при безсимптомних стенозах сонних артерій.

У рандомізованому дослідженні SAPHIRE [7] порівнювали результати 334 пацієнтів, що мають високий ризик КЕА. Вони були рандомізовані в групи КЕА і КАС, при цьому 70,1% з числа цих хворих були безсимптомними. Сукупна первинна кінцева точка на 30-й день включала смерть, інсульт і ІМ; вона була виявлена в 5,4% безсимптомних пацієнтів, яким була виконана КАС, порівняно з 10,2%, яким була виконана КЕА. Різниця показників не була статистично достовірною ($p=0,20$). У групі КЕА пошкодження черепних нервів відзначено в 4,9% випадків.

Було проведено ще одне рандомізоване дослідження, що включало тільки 85 пацієнтів, в якому порівнювали результати КАС і КЕА в безсимптомних хворих, результати якого підтвердили їх однакову ефективність і безпеку.

Є кілька інших опублікованих робіт, в яких порівнювались КЕА та КАС у безсимптомних хворих з різними результатами. Однак, жодне з них не відповідало умовам рандомізованих клінічних досліджень з віддаленими результатами.

Дані про застосування КАС у безсимптомних пацієнтів — обмежені. У дослідженні SAPHIRE сукупний показник «інсульт + летальність» склав протягом трьох років 21,4% у групі безсимптомних пацієнтів, яким була виконана КАС, і у 29,2% хворих, яким була виконана КЕА. Однак, слід згадати, що у вихідному дизайні дослідження ці групи не були визначені.

Останнє ретроспективне дослідження 3179 випадків КАС, виконаних у чотирьох найбільших європейських центрах, показало, що КАС є надійною процедурою для попередження інсульту з прийнятним числом неврологічних ускладнень, порівняно з КЕА, як для симптомних, так і для безсимптомних пацієнтів [2]. Однак, необхідна додаткова верифікація цих даних у рамках рандомізованих клінічних досліджень.

Ендоваскулярна реваскуляризація часто буває неефективною при вираженому кальцинозі бляшок, оскільки вони рефрактерні до моделювання балоном. Судинні петлі й надмірна звивистість створюють технічні труднощі при ендоваскулярній операції, а просвіт судини <3 мм робить постановку дистального захисту небезпечним. Дуже важливим є диференційований підхід до вибору методу лікування окремого пацієнта, так звана індивідуалізація вибору методу лікування. Наявність досвідчених нейрохірургів, які володіють нейросудинними та ендоваскулярними технологіями й працюють у парі з одним пацієнтом, є бажаним для проведення оптимального диференційованого лікування.

Найкраще оперувати таких пацієнтів у відділеннях, в яких виконуються обидві методики (КЕА та КАС) із показником післяопераційних ускладнень (будь-який інсульт чи смерть) у хворих з асимптомним перебігом стенозів <3%, та із симптомним перебігом <6%.

Список використаної літератури

1. Електронний документ: «Рекомендації щодо ведення хворих з ішемічним інсультом та транзиторною ішемічною атакою». Адаптована клінічна настанова. — 2012.
2. Ringleb P.A., Boussier M.G., Ford G. et al. ESO-Guidelines for Management of Ischaemic Stroke. — 2008. — P. 120.
3. Kasner S.E., Chimowitz M.I., Lynn M.J. et al. Predictors of ischemic stroke in the territory of a symptomatic intracranial arterial stenosis. *Circulation*. — 2006. — V. 113. — P. 555-563.
4. Hornig C.R., Lammers C., Buttner T. et al. Long-term prognosis of infratentorial transient ischemic attacks and minor strokes. *Stroke*. — 1992. — V. 23. — P. 199-204.
5. Glass T.A., Hennessey P.M., Pazdera L. et al. Outcome at 30 days in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol*. — 2002. — V. 59. — P. 369-376.
6. Kasner S.E., Lynn M.J., Chimowitz M.I. et al. Warfarin vs aspirin for symptomatic intracranial stenosis: subgroup analyses from WASID. *Neurology*. — 2006. — V. 67. — P. 1275-8.
7. Blacker D.J., Flemming K.D., Wfdicks E.F. Risk of ischemic stroke in patients with symptomatic vertebrobasilar stenosis undergoing surgical procedures. *Stroke*. — 2003. — V. 34. — P. 2659-2663.
8. Savitz S.I., Caplan L.R. Vertebrobasilar disease. *N. Engl. J. Med*. — 2005. — V. 352. — P. 2618-2626
9. Canyigit M., Arat A., Cil B.E. et al. Management of vertebral stenosis complicated by presence of acute thrombus. *Cardiovasc Intervent Radiol*. — 2007. — V. 30. — P. 317-320.
10. Benesch C.G., Chimowitz M.I. Best treatment for intracranial arterial stenosis? 50 years of uncertainty. The WASID Investigators. *Neurology*. — 2000. — V. 55. — P. 465-466.

Надійшла до редакції 04.02.2015 р.

MODERN TRENDS IN THE SURGICAL TREATMENT OF OCCLUSIVE-STENOTIC LESIONS OF CAROTID ARTERY ATHEROSCLEROTIC ORIGIN

O.A. Tsimeyko, I.I. Tysh, V.V. Moroz, I.I. Skorokhoda, A.V. Michal

Summary

Differentiated approach it is very important to the choice of treatment of the individual patient, the so-called individualization choice of treatment. The availability of experienced neurosurgeons who have neurovascular surgery and endovascular technologies that work in tandem with one patient is desired for optimal differential treatment. Most operate on these patients in offices which perform both methods (CEA and CAS) with the rate of postoperative complications (any stroke or death) in patients with asymptomatic stenosis flow <3%, and of course symptomatic <6%.

Keywords: surgical treatment, occlusive-stenotic carotid impairment of atherosclerotic genesis, carotid endarterectomy, carotid angioplasty with stenting.