

ШУКУРОВ Фирдавс Баходурович

Ангиопластика и стентирование у больных с каротидным атеросклерозом и артериальной гипертонией: влияние на уровень артериального давления, качество жизни и отдаленные клинические результаты

3.1.20. – Кардиология

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Работа выполнена в отделе инновационных эндоваскулярных методов профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Научный руководитель:

Доктор медицинских наук

Руденко Борис Александрович

Научный консультант:

Кандидат медицинских наук

Творогова Татьяна Васильевна

Официальные оппоненты:

Профессор кафедры грудной и сердечно-сосудистой хирургии с курсами рентгенэндоваскулярной хирургии, хирургической аритмологии и хирургических инфекций ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва, доктор медицинских наук, профессор

Боломатов Николай Владимирович

Заведующий отделением по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению ГБУЗ «Городская клиническая больница им. Ф.И. Иноземцева Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва, доктор медицинских наук

Громов Дмитрий Геннадьевич

Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

Защита диссертации состоится «_____» _____ 2022г в _____ часов на заседании диссертационного совета 21.1.039.01 (Д 208.016.01), созданного на базе ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации, по адресу: 101990, г. Москва, Петроверигский пер., д. 10, стр. 3.

С диссертацией можно ознакомиться в читальном зале ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Министерства здравоохранения Российской Федерации (101990, г. Москва, Петроверигский пер. 10, стр. 3) и на сайте www.gnicpm.ru

Автореферат разослан «_____» _____ 2022 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,
доктор медицинских наук

Бочкарева Елена Викторовна

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АГ	– артериальная гипертония
АД	– артериальное давление
АСБ	– атеросклеротическая бляшка
БЦА	– брахиоцефальные артерии
ВСА	– внутренняя сонная артерия
ДАД	– диастолическое артериальное давление
ДИ	– доверительный интервал
иАПФ	– ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИМ	– инфаркт миокарда
ИМТ	– индекс массы тела
КАС	– каротидная ангиопластика и стентирование
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОШ	– отношение шансов
ОР	– отношение рисков
САД	– систолическое артериальное давление
СМАД	– суточное мониторирование артериального давления
СНС	– степень ночного снижения
ТИА	– транзиторная ишемическая атака
УЗДС	– ультразвуковое дуплексное сканирование
ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России	– Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр терапии и профилактической медицины» Минздрава России
ХСН	– хроническая сердечная недостаточность
ХС ЛНП	– холестерин липопротеинов низкой плотности
NASCET	– the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
SF-36	– 36-Item Short Form Survey – опросник оценки качества жизни

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность и степень разработанности темы исследования. Патология системы кровообращения занимает первое место среди причин смерти в большинстве экономически развитых стран. Согласно отчету Министерства Здравоохранения РФ, в 2020г заболевания сердечно-сосудистой системы явились основной причиной смертности и составили 55% от общего количества случаев смерти. На долю ОНМК приходится 17% от общего количества смертей (~200 тыс. в год), не говоря уже о том, что ОНМК является главной причиной инвалидизации населения и наносит огромный экономический ущерб [Агеева Л.И. и др., 2019]. Среди всех ОНМК – ишемический инсульт развивается у 80%, кровоизлияние в мозг – у 12%, субарахноидальное кровоизлияние – у 8% пациентов [Go AS, et al., 2013].

В статистическом ряде поражения экстракраниального отдела каротидных артерий среди всех причин ишемического инсульта составляют около 40%, из них >90% имеют атеросклеротический генез. Именно на лечение атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий в профилактике ОНМК направлены основные усилия хирургов [Gutierrez J, et al., 2015].

КАС – относительно новый метод вмешательства на БЦА, главным преимуществом которого является малотравматичность. Тем не менее, его применение до недавнего времени было ограничено из-за повышенного риска периоперационных эмболических осложнений и отсутствия достоверных данных об отдаленной клинической эффективности. Обязательное применение микрофильтров во время эндоваскулярной процедуры позволило снизить риск эмболии при стентировании и добиться снижения уровня острых интраоперационных осложнений [Grube E, et al., 2003]. Однако снижение риска инсульта при эндоваскулярном лечении в отдаленном периоде остается малоизученной областью и количество крупных исследований по этой теме ограничено [Lamanna A, et al., 2019]. Малоисследованным является вопрос о долгосрочной проходимости стентов. В частности, патологическая пролиферация неоинтимы и последующий рестеноз в стенте могут негативно повлиять на отдаленную безопасность и эффективность метода. Это может привести к повторным вмешательствам, которые сопряжены с дополнительным риском интраоперационных осложнений [Lal B.K. et al., 2012]. Также недостаточно изученным остается вопрос, какие категории пациентов (симптомные, асимптомные) и с какими морфологическими критериями (степень стеноза,

морфология АСБ) получают наибольшую клиническую пользу от эндоваскулярного лечения. Дополнительное преимущество эндоваскулярной имплантации стента, которое игнорируется и не изучается должным образом – стойкое снижение АД после процедуры, что, по данным ряда авторов, является важным эффектом проведенного вмешательства, которое способствует нормализации не только внутримозговой гемодинамики, но и условий общего кровообращения [Chung J, et al., 2012]. Данный факт требует специального анализа, поскольку уменьшение АД после эндоваскулярной процедуры может вносить положительный вклад в снижение риска развития инсульта. Дополнительный потенциальный эффект нормализации АД - снижение потребности в приеме антигипертензивных препаратов, повышение толерантности к физической нагрузке, улучшение качества жизни, а также уменьшение необходимости в повторной госпитализации, т.о., представляется актуальным изучение динамики АД и потребности в антигипертензивной терапии у пациентов после эндоваскулярного лечения по поводу стеноза БЦА, а также оценка влияния вмешательства на показатели качества жизни.

Цель исследования: изучить связь каротидного стентирования с изменением уровня артериального давления, качества жизни и выявить клинико-морфологические факторы, влияющие на результаты эндоваскулярного лечения в отдаленном периоде наблюдения.

Задачи исследования:

1. Провести анализ динамики АД и потребности в антигипертензивной терапии до каротидной реваскуляризации и через 12 мес. после нее, изучить клинические и морфологические факторы, связанные с динамикой АД в отдаленном периоде наблюдения.
2. Провести сравнительный анализ показателей качества жизни больных до каротидной реваскуляризации и через 12 мес.
3. Оценить частоту развития неблагоприятных событий (летальный исход + ИМ + ОНМК + повторные реваскуляризации в целевом каротидном бассейне) в отдаленном периоде после КАС и провести анализ клинических и морфологических факторов, ассоциированных с развитием отдаленных неблагоприятных клинических событий.
4. Оценить частоту развития рестеноза стента в течение 12-месячного периода наблюдения и провести анализ клинических и морфологических факторов риска развития рестеноза после каротидной реваскуляризации.

Научная новизна исследования. Впервые в отечественной практике продемонстрировано влияние КАС на уровень АД и качество жизни пациентов, а также выполнен комплексный анализ отдаленных осложнений после операции КАС, в том числе частоты развития внутрискелетного рестеноза с проведением многофакторного анализа и определением предикторов развития этих осложнений. В проведенном исследовании показано достоверно значимое долгосрочное снижение уровня АД у пациентов после КАС. Выявлены следующие предикторы развития антигипертензивного эффекта: разобщенный вариант строения Виллизиева круга, возникновение интраоперационной гипотонии и степень стенозирования $> 80\%$.

Показано, что остаточный стеноз 10–30%, протяженность поражения >15 мм, осложненный характер АСБ являются предикторами развития неблагоприятных событий (летальный исход + ИМ + ОНМК + повторные реваскуляризации) после КАС. Остаточный стеноз 10–30% и кальциноз АСБ являются предикторами возникновения рестеноза стента и потребности повторных реваскуляризаций в каротидном бассейне.

Теоретическая и практическая значимость работы. Результаты исследования расширяют и углубляют представления о клинической значимости каротидного стентирования и влиянии КАС на уровень АД. Полученные данные позволяют в клинической практике выявлять предикторы антигипертензивного эффекта КАС. В связи с потенциальным антигипертензивным эффектом КАС рекомендован тщательный контроль АД в течение первого года наблюдения с целью коррекции антигипертензивной терапии. Установлена необходимость оценки таких факторов, как степень стенозирования каротидного русла, возникновение интраоперационной гипотонии и анатомический вариант строения Виллизиева круга внутричерепного кровоснабжения для прогнозирования возможного антигипертензивного эффекта процедуры.

Показано, что пациенты с протяженностью поражения сонной артерии >15 мм, осложненным характером АСБ, ожирением ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$) и остаточным стенозом 10–30% в имплантированном стенте имеют повышенный риск развития неблагоприятных событий в отдаленном периоде, что необходимо учитывать при определении метода реваскуляризации каротидного бассейна и тактики проведения эндоваскулярного вмешательства.

Методология и методы исследования. Настоящая работа является наблюдательным исследованием с оценкой факторов, влияющих на уровень АД, качество

жизни и отдаленные результаты эндоваскулярного вмешательства. Объектом исследования являлись пациенты, перенесшие КАС. Для решения поставленных задач использовались методы: аналитический, статистический, клинический, включая оценку лабораторных и инструментальных параметров. Основными методами исследования являлись: ангиография и УЗДС БЦА, СМАД, оценка качества жизни по опроснику «SF-36». Исследование включало этап ретроспективного анализа и проспективного наблюдения длительностью 12 мес. с оценкой отдаленных результатов вмешательства.

Положения, выносимые на защиту

1. Операция КАС может приводить к долгосрочному антигипертензивному эффекту, в связи с чем необходимо мониторингирование уровня АД в течение первого года после вмешательства с коррекцией медикаментозной терапии.

2. Наибольшая вероятность возникновения стойкого антигипертензивного эффекта после КАС отмечается у пациентов с разобщенным Виллизиевым кругом, возникновением интраоперационной гипотонии и степенью стенозирования каротидного русла $\geq 80\%$.

3. Пациенты с протяженностью поражения сонной артерии >15 мм, осложненным характером АСБ, остаточным стенозом 10–30% в имплантированном стенте и ожирением (ИМТ >30 кг/м²) имеют повышенный риск развития неблагоприятных событий в отдаленном периоде.

4. Завершать процедуру КАС рекомендуется при достижении конечного результата без остаточного стеноза имплантируемого стента для уменьшения риска развития рестеноза в стенте в отдаленном периоде наблюдения.

Апробация диссертации состоялась на заседании апробационной комиссии ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России 07 октября 2021 года (протокол №38/1). Основные положения работы доложены и обсуждены на конгрессах и конференциях: Международная научно-практическая конференция «Неинфекционные заболевания и здоровье населения России» (Москва, 2018, 2020), Международный конгресс интервенционных кардиологов AsiaPCR/SingLIVE 2018 (Сингапур, 2018г.), EuroPCR 2018 (Париж, 2018), Третья Всероссийская научно-практическая конференция «Инновационные рентгенэндоваскулярные технологии в лечении хронических и острых нарушений мозгового кровообращения» (Москва, 2020) и Пятый Всероссийский научно-практический курс каротидной реваскуляризации «BCA-2020» (Москва, 2020).

Личный вклад автора заключался в отборе пациентов согласно критериям включения и исключения, анализе историй болезней и другой медицинской документации, организации клинико-инструментального обследования, выполнении эндоваскулярного вмешательства, обработке и интерпретации полученных результатов и их вводе в электронную базу, статистическом анализе, подготовке научных публикаций и докладов по результатам исследования.

Публикации. По теме диссертации работы опубликовано 10 печатных работ, в т.ч. 6 статей в рецензируемых журналах, входящих в Перечень ВАК, из них 5 статей в журналах, входящих в международные базы цитирования WoS и Scopus, и 4 тезиса.

Внедрение. Результаты исследования внедрены в работу отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России.

Объем и структура диссертации. Диссертация представлена на 122 страницах компьютерной верстки, состоит из введения, четырех глав (обзор литературы, материалы и методы исследования, результаты исследования, обсуждение полученных результатов), выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, списка литературы, состоящего из 21 отечественного и 102 зарубежных источников, и 1 приложения. Работа иллюстрирована 19 таблицами и 21 рисунком.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диссертационная работа выполнена на основе наблюдательного исследования, в которое были включены пациенты, госпитализированные для проведения КАС в ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России в 2013-2018 гг. Протокол исследования, образцы первичной медицинской документации и информированное согласие одобрены независимым этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России. Дизайн исследования представлен на рисунке 1.

Критерии включения: возраст ≥ 18 лет, наличие показаний к реваскуляризации сонной артерии (симптомный стеноз одной из ВСА $\geq 50\%$ или асимптомный стеноз $\geq 70\%$ по критериям NASCET); подписанное информированное согласие пациента на проведение вмешательства, участие в исследовании и использовании персональных данных. В проспективной части исследования обязательным условием было выполненное СМАД до и через 12 мес. после вмешательства.

Критерии не включения: противопоказания к проведению КАС (острый период ИМ, острые воспалительные заболевания, гематологические, онкологические, психические заболевания, отказ пациента от КАС, противопоказания к двойной антиагрегантной терапии, непереносимость контрастного вещества).

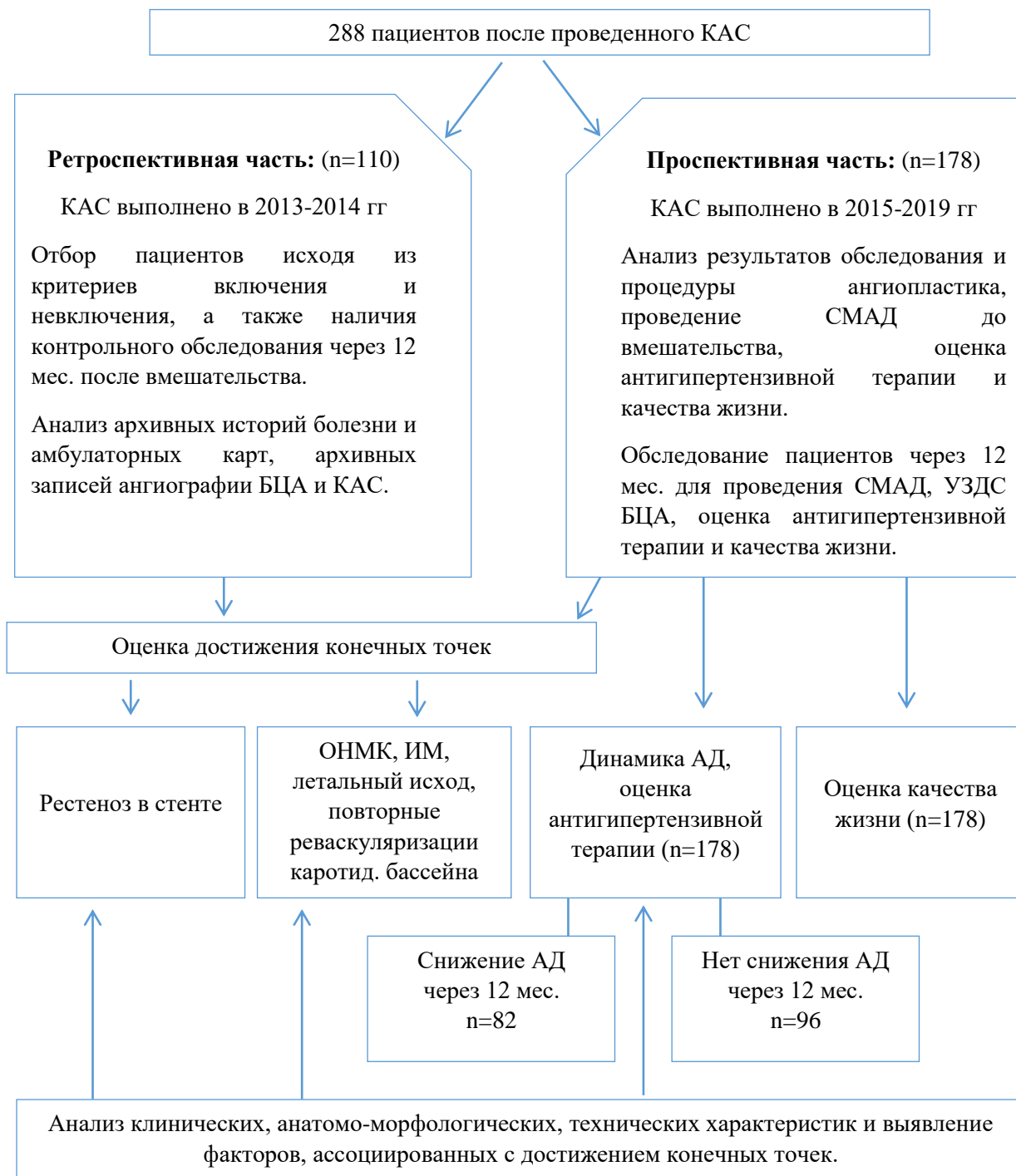


Рис. 1 Схема исследования.

Исследование включало ретроспективную и проспективную части.

В ретроспективной части исследования проводился анализ данных амбулаторных карт и историй болезней пациентов (n=110), перенесших КАС в 2013-2014гг. и

соответствовавших критериям включения в исследование. Анализ анатомо-морфологических характеристик поражения сонных артерий и оценка отдаленной проходимости стентов проводились по данным заключений УЗДС БЦА в истории болезни и оценке ангиограмм операций в архиве ангиографических вмешательств независимо 2 экспертами - врачами по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению.

В проспективную часть работы были включены 178 пациентов, которым перед проведением КАС помимо стандартного предоперационного обследования было выполнено СМАД за 1-5 суток до и через 12 мес. после вмешательства. У данных пациентов оценивали эффективность и приверженность к антигипертензивной терапии с применением анкет на основе опросника Мориски-Грина, а также качество жизни с помощью опросника SF-36. Для выявления клинико-морфологических и технических предикторов антигипертензивного эффекта КАС все пациенты были распределены в 2 группы, в зависимости от степени снижения уровня АД. Критерием наличия антигипертензивного эффекта было уменьшение уровней суточного САД/ДАД более чем на 10/5 мм рт.ст. [Chung J, et al., 2012]. В группу снижения АД также были отнесены пациенты, у которых уменьшилось количество принимаемых антигипертензивных препаратов (n=12).

Офисное измерение АД «выполняли на обеих руках по очереди, размер манжеты соответствовал объему плеча каждого пациента. АД измеряли в покое, 3 раза на каждой руке с интервалом в 3 мин. В исследование включали показатели, измеренные на той руке, где уровень АД был выше. Контрольными точками измерения офисного АД были: 24 ч до-, через 1 ч, 24 ч и через 12 мес. после оперативного вмешательства.

СМАД проводилось с использованием портативного регистратора Meditech CardioVisions АВРМ50, осуществляющего измерения осциллометрическим методом. Исследование проводилось в течение 24 ч на недоминирующей руке, с интервалами равными 15 мин. в дневное время и 30 мин. в ночное время. Исследование проводилось на амбулаторном этапе за 1–5 суток до стентирования и через 12 мес. после вмешательства, также амбулаторно.

ДС БЦА выполнялось с использованием сканеров PHILIPS iU22, АЛОКА и применением УЗ-датчика 8 МГц перед КАС для предварительной оценки степени стеноза ВСА, оценка степени кальциноза и признаков нестабильности АСБ. АСБ оценивалась как нестабильная при наличии гетерогенности, неровности поверхности, признаков

изъязвления, тромбоза или кровоизлияния; кальцинированная – при выявлении гиперэхогенности с наличием акустической «тени».

Анатомический вариант строения Виллизиева круга оценивался по данным церебральной МСКТ с контрастированием (компьютерный томограф Siemens Somatom Emotions), либо селективной церебральной ангиографии (ангиографическая установка Philips Allura Xper FD20, GE Innova 3100). Критерием разомкнутого Виллизиева круга было принято общепризнанное определение – отсутствие передней и/или задней соединительной артерии.

Для оценки показателей качества жизни использовали опросник **SF-36**.

Процедура КАС

КАС проводилось эндоваскулярными хирургами высокой квалификации в соответствии с протоколом, принятым в отделении рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России. Во всех случаях вмешательство проводилось с использованием систем церебральной протекции от микроэмболизации (Emboshield, Spider, AngioGuard, Mo.Ma). Число дилатаций стента определялось исследователем индивидуально для каждого пациента.

Все пациенты получали двойную антиагрегантную терапию аспирином 75-100 мг/сут и клопидогрелем 75 мг/сут, гиполипидемическую терапию аторвастатином 40-80 мг/сут и рекомендованную терапию для лечения сопутствующих заболеваний. Длительность двойной антиагрегантной терапии после КАС составляла не менее 1 мес. С целью профилактики периоперационной гипотонии пациентам с АГ за 24 ч до КАС отменяли пролонгированные антигипертензивные препараты, ситуационно назначали короткодействующие иАПФ. Возобновление антигипертензивной терапии в полном объеме осуществлялось через 24 ч после КАС за исключением случаев стойкой послеоперационной гипотонии, требовавшей более длительной отмены препаратов.

По результатам КАС оценивались технические аспекты процедуры: локализацию поражения ВСА, степень стеноза ВСА, тип устройства защиты от церебральной эмболии, число дилатаций стента, эксцентричность и локализацию поражения, извитость БЦА, тип дуги аорты.

Комбинированная конечная точка включала летальный исход, ИМ, ОНМК, повторные реваскуляризации в целевом бассейне. Наблюдение за пациентами осуществляли в течение 12 мес., во время этого периода с ними поддерживался

постоянный контакт. Обследование пациентов через 12 мес. после КАС для оценки наступления комбинированной конечной точки включало: опрос, физикальный осмотр, анализ медицинской документации за прошедшие 12 мес., ЭКГ в 12 отведениях, ЭхоКГ для выявления перенесенного ИМ в предшествующие 12 мес.; с целью исключения рестеноза стента и нового стеноза ВСА проводилось УЗДС БЦА. Для оценки показателей АД в отдаленном периоде применяли СМАД и измерение офисного АД. Для оценки динамики показателей качества жизни через 12 мес. после КАС проводилось заполнение опросника SF-36.

Методы статистического анализа. Статистический анализ выполнялся на персональном компьютере с использованием программы SPSS Statistics 26 (IBM, США) и Stata (версия 15 для Windows, StatSoft Inc., США). Для количественных показателей определялись среднее значение (M), стандартное отклонение (SD) или медиана (Me) с интерквартильным размахом [25%; 75%]. Качественные переменные описывались абсолютными и относительными частотами (%). При сравнения количественных показателей применялись t критерий, U-критерий Манна — Уитни, для сравнения качественных показателей χ^2 -критерий Пирсона и критерий Фишера, для сравнения повторных измерений использовали тест Уилкоксона. Предикторы снижения АД и рестеноза БЦА определяли с помощью однофакторного логистического регрессионного анализа, многофакторного анализа с расчётом ОШ и 95% ДИ. Риск наступления комбинированной конечной точки оценивали с помощью регрессионного анализа в модели анализа пропорциональных рисков Кокса. Различия считались статистически значимыми при значении двухстороннего $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Общая характеристика пациентов. Подробные клинико-демографические данные пациентов представлены в таблице 1. Более половины пациентов (51%) в анамнезе имели предшествующую неврологическую симптоматику в виде ТИА, либо ОНМК.

Основная масса пациентов имела АГ (98,6%) и дислипидемию (100%). У пациентов, находящихся на антигипертензивной терапии, стабильные целевые значения АД были достигнуты только в трети случаев (28,4%). Уровни АД в рамках АГ 1-й степени поддерживали 52,8%, 2-й степени – 12,5%, и 6,3% имели неконтролируемую АГ.

Клинико-демографическая характеристика пациентов (n=288)

Показатель	Значение
Возраст, лет (Me [25%; 75%])	67 [61; 75]
ИМТ, кг/м ² (Me [25%; 75%])	26 [24; 29]
ОНМК в бассейне стентированной артерии, n (%)	88 (30,6%)
Симптомный стеноз (инсульт, ТИА, amaurosis fugax), n (%)	57 (19,8%)
Правая БЦА, n (%)	159 (55,2%)
Левая БЦА	129 (44,8%)
Пол мужской, n (%)	223 (77,4%)
АГ, n (%)	284 (98,6%)
Ожирение (ИМТ >30 кг/м ²), n (%)	58 (20,1%)
Дислипидемия, n (%)	288(100%)
Курение, n (%)	137 (47,6%)
Ишемическая болезнь сердца n (%)	152 (52,8%)
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	68 (23,6%)
Мультифокальный атеросклероз (БЦА + др. артериальный бассейн), n(%)	183 (63,5%)
Мультифокальный атеросклероз (БЦА + коронарные артерии + др. артериальный бассейн), n (%)	135 (46,9%)
Атеросклероз нижних конечностей, n (%)	116 (40,3%)
ХСН (фракция выброса <40%), n (%)	18 (6,3%)
Выраженная декомпенсация ХСН (>2б стадии), n (%)	11 (3,8%)
ОНМК в анамнезе, n (%)	147 (51%)
Фибрилляция предсердий, n (%)	57 (19,8%)
Сахарный диабет, n (%)	74 (25,7%)
Анемия, n (%)	23 (8%)

Регулярную гиполипидемическую терапию получали 74,9% пациентов, при этом значения ХС ЛНП $\leq 1,8$ ммоль/л по результатам предоперационных анализов были достигнуты у 34 (11,8%) чел. Уровни предоперационного показателя общего холестерина составляли 4,60 [3,90; 5,80] ммоль/л, ХС ЛНП – 2,85 [2,21; 3,84] ммоль/л.

Таблица 2

Анатомо-морфологические характеристики атеросклеротического поражения каротидных артерий (n=288)

Показатель	Значение
Степень стеноза по ангиографии (% по NASCET), (Me [25%;75%])	80 [70; 90]
Контралатеральный стеноз $\geq 50\%$, n (%)	106 (36,8%)
Осложненная АСБ (эрозированная покрышка, пропитывание контрастным агентом), n (%)	172 (59,7%)
Кальциноз АСБ, n (%)	141 (48,9%)
Кинкинг БЦА, n (%)	50 (17,4%)
Протяженность АСБ >15 мм, n(%)	51 (17,7%)
Тяжелая анатомия дуги аорты, n(%)	60 (20,8%)
Особенности анатомии Виллизиева круга, n(%)	
- сомкнутый	160 (55,6%)
- разобщенный	128 (44,4%)

Подробная структура анатомо-морфологических характеристик атеросклеротического поражения каротидных артерий представлена в таблице 2. Ме степени стенозирования ВСА по данным ангиографии составила 80% [70; 90]. Разобщенный вариант строения Виллизиева круга интракраниального кровоснабжения, при котором отсутствует одна из соединительных артерий имели 128 пациентов.

Во всех случаях стентирование проводилось с применением систем церебральной протекции от эмболии. Дилатация в зоне каротидного сплетения осуществлялась в 65% случаев, что в 25,7% случаев сопровождалось возникновением гипотонии и в 8,7% случаев брадикардией 20-40 уд/мин. (таблица 3).

Таблица 3

Технические характеристики каротидного вмешательства и особенности интраоперационного периода (n=288)

Показатель	n	%
Используемая система церебральной протекции		
- проксимальная	28	9,8
- дистальная	260	90,2
Имплантиция дополнительного стента	1	0,3
«Закрытый» дизайн стента	179	62,2
«Открытый» дизайн стента	32	11,1
«Комбинированный» дизайн стента	58	20,1
«Двухслойный» дизайн стента	20	6,9
Особенности дилатации		
- отсутствие	101	35,1
- преддилатация	0	0
- постдилатация	132	45,8
- пре- и постдилатация	55	19,1
Остаточный стеноз после стентирования 10-30%	127	44
Доступ		
- радиальный	30	10,4
- феморальный	258	89,6
Гипотония (<90/60 мм рт.ст. в периоперационном периоде)	74	25,7
Длительная гипотония (>24 часов)	17	5,9
Брадикардия 20-40 уд/мин в периоперационном периоде	25	8,7
Длительная брадикардия	4	1,4
Кратковременная асистолия в момент дилатации	12	4,2

Динамика АД после КАС

По данным СМАД, через 12 мес. после КАС частота достижения целевого показателя АД <140/90 мм рт.ст. увеличилась с 28,4% до 62,5% (p<0,001), целевого показателя АД <130/80 мм рт.ст. – с 6,3% до 25,0% (p<0,001). Распределение пациентов по показателю достижения целевого уровня АД степени АГ до и через 12 мес. после КАС представлено в рисунке 2. Видно значительное увеличение частоты достижения целевых

показателей АД и снижение доли лиц с АГ 2-3 степени в отдаленном периоде после вмешательства.



Рис. 2 Распределение пациентов по достижению целевого АД $<140/90$ мм рт.ст. и степени АГ до КАС и через 12 мес. после вмешательства.

В таблице 4 представлена динамика показателей офисного АД в госпитальном периоде.

Таблица 4
Показатели офисного АД в госпитальном периоде и через 12 мес. (n=288)

Показатель	до КАС	Период наблюдения после КАС		
		через 1 ч	через 24 ч	через 12 мес.
САД, мм рт.ст., Ме [25%; 75%]	157,0 [145,0; 169,0]	118,0 ** [105,0; 128]	114,0 ** [101,0; 125,0]	131,0 * [118,0; 141,0]
ДАД, мм рт.ст., Ме [25%; 75%]	87,0 [78; 94]	66,0 ** [58; 75]	64,0** [57,0; 70,0]	70,0 * [61,0; 78,0]

** - $p < 0,01$ vs до КАС; * - $p < 0,05$ vs до КАС

После КАС отмечено также снижение показателей офисного АД, как на раннем этапе (от 1 до 24 ч), так и в отдаленном периоде 12 мес. Медианное снижение САД через 24 ч после КАС составило 43 мм рт.ст., ДАД – 23 мм рт.ст., и в обоих случаях имелась статистически значимая разница с исходным уровнем ($p < 0,01$). Стоит отметить, что максимальное снижение АД через 24 ч после вмешательства было зарегистрировано в когорте пациентов с разобренным вариантом Виллизиева круга, среднее снижение САД составило 49 мм рт.ст.

Через год после вмешательства медианное снижение САД и ДАД по данным офисного измерения в общей когорте пациентов составило 26/17 мм рт.ст., однако, к

ограничениям данного исследования можно отнести тот факт, что в ретроспективном фрагменте измерения АД у одного и того же пациента проводились в разных условиях.

Для более детального изучения влияния КАС на уровень АД в проспективной части исследования была проведена оценка динамики этого показателя при помощи СМАД. Исследование проводилось в одинаковых для пациента амбулаторных условиях. Установлено, что в отдаленном периоде среднее снижение суточного АД по данным СМАД составило 12/9 мм рт.ст. ($p < 0,001$). Из 178 пациентов, включенных в исследование, у 82 (46,6%) пациентов было отмечено стойкое снижение АД более чем на 10/5 мм рт.ст. ($p < 0,001$) через 12 мес. наблюдения. Суточная динамика показателей СМАД до вмешательства и через 1 год наблюдения продемонстрирована в таблице 5.

Таблица 5

Показатели СМАД до вмешательства и через 12 мес., Ме[25%; 75%]

Показатель	До КАС	Через 12 мес.	p
САД день	144,0 [138,0; 147,0]	130,0 [123,0; 139,0]	<0,001
ДАД день	91,0 [81,0; 93,0]	82,0 [78,0; 91,0]	<0,001
САД ночь	129,0 [121,0; 140,0]	120,0 [114,0; 132,0]	0,897
ДАД ночь	76,0 [74,0; 81,0]	70,0 [65,0; 78,0]	0,015
САД сутки	138,0 [131,0; 141,0]	126,0 [120,0; 136,0]	<0,001
ДАД сутки	86,0 [79,0; 88,0]	77,0 [75,25; 86,0]	0,001
СНС САД, %	7,5 [-3,0; 14,8]	8,7 [1,0; 16,4]	0,241
СНС ДАД, %	9,8 [-3,0; 16,4]	11,2 [2,1; 18,8]	0,362
Вариабельность САД сутки	14,5 [13,0; 15,8]	12,8 [11,0; 13,8]	0,011
Вариабельность ДАД сутки	11,0 [8,5; 11,5]	9,7 [7,5; 12,0]	0,132
Вариабельность среднего АД сутки	12,0 [9,5; 12,5]	10,0 [8,5; 11,9]	0,092

Также изучено влияние КАС на СНС АД. Обращает внимание тот факт, что у большого количества пациентов исходно отмечена недостаточная СНС как систолического, так и диастолического АД, а также устойчивое повышение ночного АД. Несмотря на то, что статистически значимой разницы СНС САД/ДАД получено не было, через 12 мес. после КАС у части пациентов отмечен переход из группы устойчивого повышения АД в ночные часы (reverse dipper) в группу недостаточного снижения АД (non-dippers) и группу нормального снижения АД (dippers), что можно расценить как благоприятную динамику (рисунок 3).

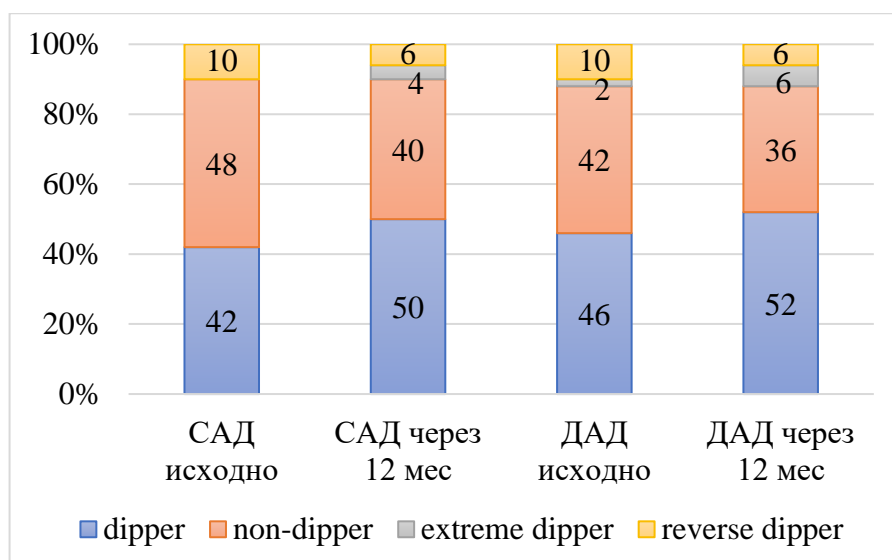


Рис. 3 Распределение пациентов по типу суточного профиля САД и ДАД до и через 12 мес. после КАС.

Произведен анализ антигипертензивной терапии, принимаемой пациентами для контроля АД. Установлено, что наиболее часто применялись иАПФ или блокаторы рецепторов ангиотензина (82,0%), диуретики (75,3%), блокаторы кальциевых каналов (55,1%) и β -блокаторы (34,8%) в различной комбинации.

Непосредственно после выполнения КАС, в первые сутки послеоперационного периода, коррекция антигипертензивной терапии осуществлялась при необходимости, индивидуально, в зависимости от показателей АД, с возвращением к привычной терапии в госпитальном периоде до выписки из стационара. У 17 (5,9%) пациентов в перипроцедуральном периоде возникла длительная гипотония, в связи с чем 12 пациентам в послеоперационном периоде было произведено уменьшение антигипертензивной терапии ввиду ухудшения общего самочувствия больных. Эти пациенты были отнесены к группе «снижения АД». Двум пациентам была повышена дозировка антигипертензивных препаратов и данные пациенты были отнесены в группу «отсутствия динамики АД».

Не выявлено различий между средним числом принимаемых антигипертензивных препаратов исходно и через 12 мес. ($2,5 \pm 0,3$ и $2,4 \pm 0,3$, $p > 0,05$), а также в частоте приема таких групп препаратов, как α и β -адреноблокаторов, блокаторов кальциевых каналов, диуретиков, иАПФ, блокаторов рецепторов к ангионезину, прямых вазодилататоров.

Вместе с тем, при многофакторном анализе было установлено, что пациенты с разобщенным вариантом строения Виллизиева круга имеют практически 4-кратное увеличение вероятности продолжительного антигипертензивного эффекта после КАС:

ОШ 3,71 [95% ДИ: 2,85 – 11,32] (p=0,007) (таблица 6). В группе пациентов с разобщенным Виллизиевым кругом среднее снижение уровня САД в отдаленном периоде составило 22 мм рт. ст. – с 154 [144; 161] мм рт.ст. до 132 [118; 144] мм рт.ст., p<0,01).

Таблица 6

Независимые предикторы снижения уровня суточного САД/ДАД >10/5 мм рт.ст. в отдаленном периоде наблюдения (n=178)

Характеристика	ОШ	95% ДИ	p
<i>Однофакторный анализ</i>			
Периоперационная гипотония	3,36	2,19-6,69	0,024
Степень стеноза по данным ангиографии >80%	1,06	1,07-1,18	0,031
Баллонная дилатация	1,53	1,81-6,88	0,035
Строение Виллизиева круга, разобщенный	8,21	3,83-12,37	0,004
<i>Многофакторный анализ</i>			
Периоперационная гипотония	2,42	1,69-6,35	0,022
Степень стеноза по данным ангиографии >80%	1,06	1,01-1,12	0,033
Строение Виллизиева круга, разобщенный	3,71	2,85-11,32	0,007

Ассоциация КАС с развитием больших неблагоприятных клинических событий

Частота больших внутригоспитальных осложнений составила 5,5% (n=16), включавших 1,7% (n=5) инсульт, 3,5% (n=10) ТИА. Один внутригоспитальный летальный исход связан с внезапной сердечной смертью у пациента с тяжелой коморбидной коронарной патологией.

Частота развития инсульта в течение 1 года наблюдений составила 3,1% (n=9), среди которых 4 больших (неврологический дефицит, сохраняющийся ≥ 30 дней или приведший к летальному исходу) и 5 малых инсультов (неврологический дефицит, сохраняющийся ≥ 24 ч, который купировался полностью в течение 30 дней). Зарегистрировано 9 (3,1%) случаев ИМ и 3 случая смерти от сердечно-сосудистой патологии (2 случая смертельного исхода были связаны с ОНМК по ишемическому типу в целевом артериальном бассейне, 1 случай смерти - вследствие острого коронарного синдрома). Развитие ТИА наблюдалось у 10 (3,5%) пациентов, рестеноз в стенте – у 12 (4,2%), повторные реваскуляризации в целевом каротидном бассейне – у 6 (2,1%).

Развитие комбинированной конечной точки отмечено у 37 (12,8%) пациентов. На рисунке 4 представлено время наступления комбинированной конечной точки. Первый рост числа случаев с наступлением комбинированной конечной точки пришелся на промежуток времени от 32 до 51 дней после вмешательства. На данный период приходится возникновение ОНМК по ишемическому типу у 8 пациентов и 2 летальных

исхода, связанных с ОНМК в целевом артериальном бассейне — это могло быть обусловлено отменой двойной антиагрегантной терапии после вмешательства. Четверым пациентам из данной группы были имплантированы «двухслойные» эмболпротективные стенты. Второй скачок наступления конечной точки коррелирует с окончанием срока наблюдения за пациентами и связан с выполнением пациентами контрольного УЗДС БЦА и выявлением у 7 пациентов рестеноза в стенте.

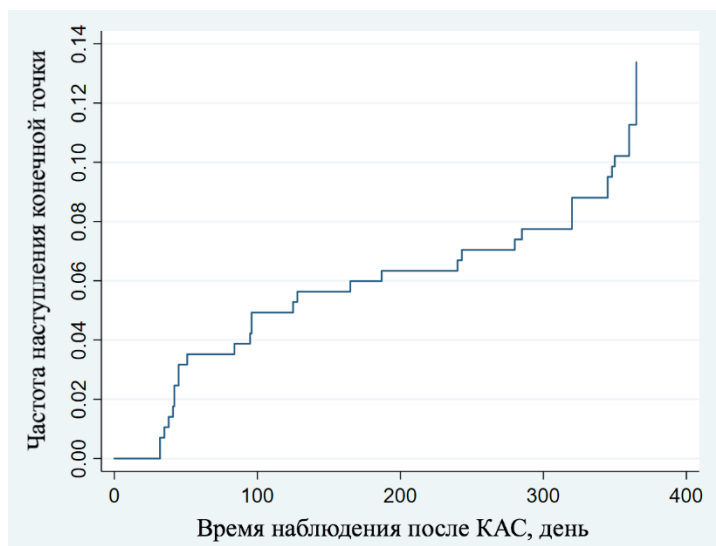


Рис. 4 Время наступления комбинированной конечной точки (летальный исход, ИМ, ОНМК, повторная реваскуляризация в целевом каротидном бассейне) в течение 12 мес. наблюдения.

По данным многофакторного анализа по модели пропорциональных рисков статистически самыми значимыми независимыми факторами наступления комбинированной конечной точки являлись: протяженность поражения $>15\text{мм}$: ОР 2,12 [95% ДИ: 1,41 – 4,03] ($p=0,032$) и осложненный характер АСБ: ОР 3,47 [95% ДИ: 1,25 – 8,68] ($p=0,029$). Детальное представление факторов риска и сопутствующей патологии, подобранных для статистического анализа, а также результаты анализа представлены в таблице 7.

Еще одним независимым фактором, увеличивающим число неблагоприятных клинических событий, стала, так называемая, «щадящая» техника ангиопластики, при которой после имплантации стента, в случае остаточного стеноза 10-30%, принято вмешательство завершать, не прибегая к «агрессивной» постдилатации. Однако, проведенное исследование показало, что остаточный стеноз 10-30% (ОР 2,38 [95% ДИ: 1,38 – 3,48] $p=0,011$) был независимым фактором повышения риска неблагоприятных клинических событий.

Таблица 7

Независимые предикторы развития комбинированной конечной точки (n=288)

Параметры	(ОР)	95% ДИ	p
<i>Однофакторный анализ</i>			
Сахарный диабет	3,85	1,51-6,18	0,045
Ожирение	2,11	1,27-3,16	0,032
Атеросклероз нижних конечностей	2,72	1,04-7,16	0,042
Контралатеральный стеноз >50%	1,32	1,18-1,92	0,042
«Открытый» дизайн стента	1,7	1,11-3,21	0,032
Протяженность поражения >15мм	2,86	1,49-5,49	0,002
Осложненная АСБ	4,7	1,41-12,66	0,021
Остаточный стеноз <30%	2,47	1,43-4,67	0,024
<i>Многофакторный анализ</i>			
Ожирение	1,89	1,28-4,73	0,042
Протяженность поражения >15мм	2,12	1,41-4,03	0,032
Осложненная АСБ	3,47	1,25-8,68	0,029
Остаточный стеноз 10-30%	2,38	1,38-3,48	0,011

Факторы, связанные с развитием рестеноза в стенте

Частота развития рестеноза за 12 мес. наблюдения составила 4,2% (n=12). Для выявления факторов, ассоциированных с развитием рестеноза все пациенты были распределены в 2 группы – с наличием и отсутствием рестеноза в стенте. В группе рестеноза чаще встречался кальциноз АСБ (83,3% vs 44,2%, p=0,021), имелось более выраженное стенотическое поражение 85 [80; 90]% vs 80 [70; 85]% (p=0,031), чаще наблюдался остаточный стеноз 10-30% (в 100% vs 46,9% случаев, p=0,005) и был чаще имплантирован «двухслойный» стент (в 25% vs 7,6% случаев, p=0,041). По результатам многофакторного регрессионного анализа независимым предикторами развития рестеноза в стенте являются кальциноз АСБ (ОШ=1,24, 95% ДИ: 1,04-1,31; p=0,033) и остаточный стеноз 10-30% после проведенного стентирования (ОШ=2,26, 95% ДИ: 1,89-4,64; p=0,018) (таблица 8).

Таблица 8

Независимые предикторы развития рестеноза в стенте (n=288)

Параметры	ОШ	95% ДИ	p
<i>Однофакторный анализ</i>			
Степень стеноза по NASCET	1,14	1,04-1,27	0,036
Кальциноз АСБ	1,21	1,16-1,70	0,021
Остаточный стеноз 10-30%	3,35	1,90-6,64	0,013
«Двухслойный» дизайн стента	1,62	1,31-2,77	0,038
<i>Многофакторный анализ</i>			
Кальциноз АСБ	1,24	1,04-1,31	0,033
Остаточный стеноз 10-30%	2,26	1,89-4,64	0,018

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости коррекции технических особенностей каротидного вмешательства: следует не допускать наличия остаточного стеноза после имплантации стента и более внимательно относиться к протяженным кальцинированным поражениям.

Качество жизни до и после КАС

Детальный анализ качества жизни позволил установить, что у пациентов на момент включения в исследование наиболее значимо были нарушены показатели психологического здоровья, ролевого физического функционирования и сфера жизненной активности (таблица 9). Можно полагать, что наличие значимого стенозирования в бассейне сонной артерии и жизнь под риском развития инсульта оказывали сильное влияние на психологические компоненты здоровья.

Таблица 9

Сравнение качества жизни до и через 12 мес. после КАС (n=178)

Показатель	Исходно, баллы	12 мес., баллы	p
Физическое функционирование	60,2 ± 25,3	61,0 ± 25,8	0,334
Ролевое физическое функционирование	45,2 ± 34,6	48,6 ± 33,5	0,387
Интенсивность боли	68,3 ± 24,8	69,6 ± 26,8	0,292
Общее состояние здоровья	63,0 ± 20,2	66,0 ± 22,6	0,241
Жизненная активность	55,3 ± 25,2	62,2 ± 28,2	0,028
Социальное функционирование	74,1 ± 18,1	78,7 ± 15,0	0,112
Ролевое эмоциональное функционирование	69,2 ± 37,4	73,2 ± 23,4	0,057
Психическое здоровье	65,1 ± 18,1	72,7 ± 16,3	0,022
Комплексные показатели			
Физический компонент здоровья	42,7 ± 8,6	43,1 ± 7,7	0,232
Психологический компонент здоровья	48,3 ± 8,2	51,7 ± 6,7	0,061

Через 12 мес. после КАС было выявлено статистически значимое изменение оценки влияния психического здоровья на качество жизни (65,1 ± 18,1 балла vs 72,7 ± 16,3, p=0,022), и жизненной активности (55,3 ± 25,2 балла vs 62,2 ± 28,2, p=0,028), однако, это значимо не отразилось на комплексных показателях качества жизни.

Отдельно изучено влияние КАС на качество жизни у «симптомных» пациентов (таблица 10), так как логичным представлялось предположение о более значимом улучшении качества жизни у симптомных пациентов, перенесших в недавнем прошлом ОНМК, тогда как у асимптомных пациентов качество жизни и до вмешательства могло находиться на достаточно высоком уровне.

Качество жизни у «симптомных» пациентов до и после КАС (n= 55)

Показатель	Исходно, баллы	12 мес., баллы	p
Физическое функционирование	52,2 ± 22,3	60,2 ± 24,8	0,134
Роловое физическое функционирование	41,2 ± 28,6	44,6 ± 29,4	0,364
Интенсивность боли	41,3 ± 22,8	64,5 ± 24,5	0,037
Общее состояние здоровья	42,4 ± 22,2	64,0 ± 21,6	0,043
Жизненная активность	35,8 ± 25,2	55,2 ± 26,4	0,021
Социальное функционирование	64,1 ± 21,1	66,7 ± 13,8	0,212
Роловое эмоциональное функционирование	66,2 ± 32,5	71,2 ± 25,4	0,061
Психическое здоровье	46,1 ± 21,3	62,8 ± 15,8	0,026
Комплексные показатели			
Физический компонент здоровья	38,7 ± 11,6	42,1 ± 6,8	0,048
Психологический компонент здоровья	34,8 ± 9,8	44,7 ± 7,2	0,027

Оказалось, что группа пациентов с «симптомным» поражением каротидных артерий характеризуется низкой базовой оценкой состояния показателей качества жизни. Пациенты предъявляли жалобы на головные боли, боли при физической активности, плохое самочувствие, снижение жизненной энергии, повышенную утомляемость, чувство страха возникновения ОНМК, влияющие на показатели психологического и физического компонентов здоровья.

Через 12 мес. после КАС было выявлено статистически значимое изменение комплексных показателей качества жизни: физического компонента здоровья – 38,7±11,6 балла vs 42,1±6,8, (p=0,048) и психологического компонента здоровья – 34,8±9,8 балла против 44,7±7,2, (p=0,027).

Т.о., анализ качества жизни больных по данным анкетирования показал, что улучшение показателей происходило более значимо в группе больных, которые до операции имели выраженные симптомы, связанные с поражением каротидных артерий, в то время как у "бессимптомных" пациентов эти изменения были менее заметны. Следовательно, у симптомных пациентов можно с большей вероятностью ожидать улучшение качества жизни после операции эндоваскулярной каротидной реваскуляризации, нежели у асимптомных пациентов.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов со стенозирующим поражением каротидного русла отмечается долгосрочное снижение уровня артериального давления в отдаленном периоде наблюдения (12

месяцев) после каротидного стентирования. Среднее снижение суточного систолического артериального давления составляет 12 мм рт.ст. ($p < 0,001$), среднее снижение суточного диастолического артериального давления – 9 мм рт.ст. ($p < 0,001$).

2. Независимыми предикторами долгосрочного снижения артериального давления являются: строение внутрочерепного кровоснабжения с разобщенным Виллизиевым кругом, возникновение интраоперационной гипотонии и степень стенозирования каротидного русла $\geq 80\%$.
3. В отдаленном периоде после каротидного стентирования отмечается улучшение параметров качества жизни: жизненной активности с $55,3 \pm 25,2$ балла исходно до $62,2 \pm 28,2$ через 12 мес. ($p = 0,028$) и психического здоровья с $65,1 \pm 18,1$ баллов исходно до $72,7 \pm 16,3$ через 12 мес. ($p = 0,022$).
4. В отдаленном периоде после каротидного стентирования у пациентов с «симптомным» поражением каротидного русла наблюдается улучшение как отдельных показателей качества жизни по сравнению с исходным уровнем: интенсивности боли – $64,5 \pm 24,5$ баллов vs $41,3 \pm 22,8$, ($p = 0,037$), общего состояния здоровья – $64,0 \pm 21,6$ баллов vs $42,4 \pm 22,2$, ($p = 0,043$), жизненной активности – $55,2 \pm 26,4$ баллов vs $35,8 \pm 25,2$, ($p = 0,021$); так и комплексных показателей: физического компонента здоровья – $42,1 \pm 6,8$ баллов vs $38,7 \pm 11,6$, ($p = 0,048$), психологического компонента здоровья – $44,7 \pm 7,2$ баллов vs $34,8 \pm 9,8$, ($p = 0,027$).
5. Протяженность поражения > 15 мм, осложненный характер атеросклеротической бляшки, остаточный стеноз 10-30% в имплантированном стенте и ожирение ($\text{ИМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$) являются предикторами развития неблагоприятных клинических событий (летальный исход + ИМ + ОНМК + повторная реваскуляризация) после каротидного стентирования.
6. Остаточный стеноз 10-30% в имплантированном стенте и кальциноз атеросклеротической бляшки являются независимыми предикторами развития рестеноза стента в отдаленном периоде наблюдения.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В связи с потенциальным антигипертензивным эффектом каротидного стентирования необходим тщательный контроль уровня артериального давления в течение первого года наблюдения для решения вопроса о необходимости коррекции антигипертензивной терапии.

2. При определении вероятности антигипертензивного эффекта каротидного стентирования необходимо учитывать такие факторы, как степень стенозирования каротидного русла, возникновение интраоперационной гипотонии, анатомический вариант строения Виллизиева круга внутрочерепного кровоснабжения.
3. При выявлении в предоперационном обследовании предикторов развития неблагоприятных событий (протяженность поражения >15 мм, осложненный характер атеросклеротической бляшки, ожирение – ИМТ >30кг/м²) от процедуры каротидного стентирования целесообразно воздержаться.
4. Завершать процедуру каротидного стентирования рекомендуется при достижении конечного результата без остаточного стеноза имплантируемого стента.
5. Наличие кальциноза атеросклеротической бляшки, остаточного стеноза 10-30% после каротидного стентирования и ассоциированный риск развития рестеноза стента диктует необходимость дополнительного наблюдения пациентов с этим типом поражения в отдаленном периоде.

СПИСОК НАУЧНЫХ РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Статьи в журналах, входящих в Перечень ВАК и международные базы

цитирования WoS и Scopus:

1. Творогова Т.В., Булгакова Е.С., **Шукуров Ф.Б.**, Руденко Б.А., Драпкина О.М., Шаноян А.С. Эндovasкулярные методы лечения каротидного атеросклероза: вопросы и перспективы. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2017;13(1):80-87. doi:10.20996/1819-6446-2017-13-1-80-87.
2. **Шукуров Ф.Б.**, Чигидинова Д.С., Булгакова Е.С., Руденко Б.А., Творогова Т.В., Шаноян А.С., Драпкина О.М. Лечение окклюзии внутренней сонной артерии с использованием проксимальной системы церебральной протекции и ее влияние на динамику артериального давления. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018;14(2): 266-271. doi: 10.20996/1819-6446-2018-14-2-266-271.
3. Булгакова Е.С., **Шукуров Ф.Б.**, Руденко Б.А., Творогова Т.В., Драпкина О.М. Частота возникновения ишемических микроочагов в веществе головного мозга при стентировании сонных артерий. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2018;14(1): 53-57. doi: 10.20996/1819-6446-2018-14-1-53-57.
4. **Шукуров Ф.Б.**, Булгакова Е.С., Шапиева А.Н. Руденко Б.А., Творогова Т.В., Шаноян А.С., Суворов А.Ю., Фещенко Д.А., Васильев Д. К., Концевая А. В., Драпкина О.М.

Динамика уровня артериального давления в течение 12 месяцев после каротидного стентирования у пациентов с стенозирующим поражением сонных артерий. Российский кардиологический журнал. 2019;24(8):17–21. doi: 10.15829/1560-4071-2019-8-17-21.

5. **Шукуров Ф.Б.**, Булгакова Е.С., Руденко Б.А., Гаврилова Н.Е., Творогова Т.В., Шаноян А.С., Суворов А.Ю., Фещенко Д.А., Васильев Д.К. Ангиопластика и стентирование каротидных артерий: клинико-морфологические факторы, влияющие на отдаленные результаты. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(3): 29-35. doi:10.15829/1728-8800-2020-2470.

Статьи в журналах, входящих в Перечень ВАК:

6. **Шукуров Ф.Б.**, Булгакова Е.С., Руденко Б.А., Творогова Т.В., Шаноян А.С., Власов В.Ю., Фещенко Д.А. Современные достижения эндоваскулярных и хирургических вмешательств при стенозирующем поражении каротидных артерий. CardioСоматика. 2017; 8 (1): 104-108.

Тезисы:

7. **Shukurov F.**, Rudenko B., Tvorogova T., Shanoyan A., Chigidinova D. The long-term effect of carotid artery stenting on blood pressure. // AsiaPCR/SingLIVE 2018 – 24-27 January 2018). Singapore. AsiaPCR Abstract eBook (<https://abstractbook.pconline.com/export/pdf/id/90028>), Asia18A-POS049.
8. **Шукуров Ф.Б.**, Булгакова Е.С., Шапиева А.Н., Руденко Б.А., Творогова Т.В., Жданова С.Г., Базаева Е.В., Шаноян А.С. Гипотензивный эффект баллонной ангиопластики со стентированием каротидных артерий. // Материалы конференции «Неинфекционные заболевания и здоровье населения России» (17-19 мая 2018г), г.Москва. Профилактическая медицина – 2018 – 1(2) – С.28-29.
9. **Shukurov F.**, Bulgakova E., Shapieva A., Rudenko B., Tvorogova T., Shanoyan A., Zhdanova S., Bazaeva E., Feschenko D., Chigidinova D. Predictors of the long-term antihypertensive effect of carotid artery stenting. // EuroPCR 2018 – 22-25 May 2018). Paris, France. EuroPCR Abstract eBook. (<https://abstractbook.pconline.com/export/pdf/id/100085>). Euro18A-OP085.
10. **Шукуров Ф.Б.**, Руденко Б.А., Шаноян А.С., Фещенко Д.А., Васильев Д.К. Клинико-морфологические факторы, влияющие на отдаленные результаты стентирования каротидных артерий. // Материалы конференции «Неинфекционные заболевания и здоровье населения России» (16-18 сентября 2020г), г.Москва. Профилактическая медицина – 2020 – 5(2) – С.47.