

ВОЗМОЖНОСТИ СТЕНТИРОВАНИЯ СУБТОТАЛЬНЫХ СТЕНОЗОВ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

А.В. Хрипун – к.м.н., врач
М.В. Малеванный – к.м.н., врач
Я.В. Куликовских – врач

Областной сосудистый центр ГБУ РО «РОКБ»
 344015 Россия, г. Ростов-на-Дону ул. Благодатная, 170

Цель: оценить эффективность и безопасность стентирования субтотальных стенозов шейного сегмента внутренней сонной артерии.

Материалы и методы: проанализированы результаты стентирования субтотальных стенозов шейного сегмента внутренней сонной артерии у 31 пациента. Средний возраст больных составил 68,2±6,9 лет. Двадцать три (74,2%) пациента были мужского пола. В анамнезе 28 (90,3%) больных перенесли ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку в бассейне ипсилатеральной внутренней сонной артерии. Асимптомным пациентам (9,7%) в предоперационном периоде проводилась однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга, выявившая наличие ишемии полушария со стороны субтотального стеноза внутренней сонной артерии. Стентирование внутренней сонной артерии проводилось с применением систем защиты головного мозга от эмболии в 100% случаев, из них в 90,3% – с использованием систем проксимальной защиты. В 100% случаях потребовалась предилатация зоны критического стеноза. Двум (6,4%) пациентам произведено одномоментное стентирование внутренней сонной и позвоночной артерий, у 1 (3,2%) – стентирование внутренней сонной и подключичной артерий. Продолжительность операции составила в среднем 32,6±8,7 минуты. Результаты эндоваскулярного вмешательства оценивались по наличию/отсутствию неврологической симптоматики за время госпитализации и в отдаленном послеоперационном периоде. Проходимость стентов и наличие/отсутствие рестеноза определялось по данным ультразвукового исследования, селективной ангиографии брахиоцефальных артерий. Перед выпиской у асимптомных пациентов оценивали перфузию головного мозга при помощи однофотонной эмиссионной компьютерной томографии.

Результаты: успешное стентирование субтотального стеноза внутренней сонной артерии с восстановлением кровотока TICI-3 достигнуто в 100% случаев. По данным однофотонной эмиссионной компьютерной томографии головного мозга, проведенной перед выпиской у асимптомных пациентов (9,7%), отмечается улучшение церебрального кровотока. За период наблюдения, который составил 11,6±3,1 месяца, новых транзиторных ишемических атак или ишемических инсультов не отмечали, летальных исходов нет. По данным ультразвуковых методов исследования стенты во внутренних сонных артериях проходимы, без признаков рестеноза.

Заключение: стентирование критических субтотальных стенозов внутренних сонных артерий эффективно и безопасно. Применение систем проксимальной защиты головного мозга позволяет снизить потенциальный риск эмболии при стентировании субтотальных стенозов внутренних сонных артерий, поскольку обеспечивает защиту на всех этапах процедуры. Необходимо проведение больших рандомизированных исследований для подтверждения клинической эффективности и определения показаний к подобному рода вмешательствам у данной категории пациентов.

Ключевые слова: внутренняя сонная артерия, стентирование, критический стеноз, субтотальный стеноз, функциональная окклюзия, система проксимальной защиты церебрального русла.

POSSIBILITIES OF SUBTOTAL STENOSIS STENTING OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Khripun A.V. – MD, PhD
Malevanniy M.V. – MD, PhD
Kylikovskikh Ya.V. – MD

Regional Vascular Center
 170, Blagodatnaya ul, Rostov-na-Donu, Russian Federation, 344015

Aim: was to estimate the efficiency and safety of stenting of subtotal stenosis of internal carotid artery.

Materials and methods: we analyzed data of 31 patients who underwent stenting of subtotal stenosis of internal carotid artery. Middle age was 68,2±6,9 yrs. Research included 23 males (74,2%). 28 patients (90,3%) had ischemic stroke or transient ischemic attack in anamne-

sis. Asymptomatic patients (9,7%) in the pre-operative stage underwent single-photon emission computed tomography of the brain, which revealed the presence of subtotal stenosis of internal carotid artery complicated with ischemia. Stenting of internal carotid arteries were made with the help of embolic protection devices in all cases (100%), in 90,3% - with additional proximal protection. In 100% - predilatation of critical stenosis zones were performed. Two patients (6,4%) underwent simultaneous stenting of internal carotid artery and vertebral artery, in 1 patient (3,2%) - stenting of internal carotid artery and subclavian artery. The operative time was equal to the average $32,6 \pm 8,7$ minutes. The results of endovascular interventions were assessed by the presence / absence of neurological symptoms during hospitalization and in the late postoperative period. Stent patency and the presence / absence of restenosis were determined by ultrasound, selective angiography of the brachiocephalic arteries. Before discharge in asymptomatic patients evaluated cerebral perfusion using single photon emission computed tomography.

Results: successful stenting of subtotal stenosis of the internal carotid artery with blood flow restoration (TICI-3) achieved in 100% of cases. According to the single-photon emission computed tomography of the brain, performed before discharge in asymptomatic patients (9.7%) noted improvement in cerebral blood flow. During the observation period, which amounted to $11,6 \pm 3,1$ months, the new transient ischemic attacks or ischemic strokes were not observed, no deaths. According to the ultrasonic examination - stents in the internal carotid arteries are passable, with no signs of restenosis.

Conclusion: stenting of critical subtotal stenosis of the internal carotid artery is effective and safe. Application of the proximal cerebral protection can reduce the potential risk of embolism during stenting of subtotal stenosis of the internal carotid artery, as it provides protection at all stages of the procedure. It is necessary to conduct large randomized studies to confirm the clinical efficacy and determine the indications for this kind of intervention in these group of patients.

Key-words: *internal carotid artery, stenting, critical stenosis, subtotal stenosis, functional occlusion, proximal embolic protection systems.*

Введение

Частота критических стенозов экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА), дистальнее которого отмечается уменьшение диаметра сосуда со значительным снижением скорости и объемных характеристик кровотока, достигает 21,5% среди пациентов с выраженным атеросклеротическим поражением сонных артерий [1–14]. Уменьшение просвета ВСА дистальнее критического стеноза имеет различную степень выраженности вплоть до нитевидной формы русла артерии и происходит вследствие спадания стенок сосуда, поэтому данная патология описывается такими терминами как «псевдоокклюзия», «неполная окклюзия», «функциональная окклюзия», «субтотальный стеноз/окклюзия», «признак струны», «малая дистальная ВСА», «постстенотическое сужение» и т.д. [1–8,15–24]. Естественное течение данной патологии в мировой литературе описано скудно и поэтому тактика лечения остается размытой [7,16]. Исследования, посвященные изучению результатов каротидной эндартерэктомии (КЭЭ), демонстрируют противоречивые результаты у данной категории больных [5,17,25–31]. Как альтернатива открытой хирургической коррекции с целью лечения субтотальных поражений ВСА применялось стентирование с использованием различных систем защиты головного мозга от эмболии с приемлемыми результатами [7,32–34]. Однако пациентов с функциональными окклюзиями исключали из большинства клинических исследований, посвященных каротидному стентированию. Мы представляем наш опыт стентирования субтотальных поражений шейного сегмента внутренних сонных артерий.

Материалы и методы

За период 2009-2011 гг. стентирование субтотальных стенозов экстракраниального отдела ВСА было проведено 31 пациенту. Средний возраст больных составил $68,2 \pm 6,9$ лет, лица мужского пола составили 74,2% (23). В анамнезе у 12 (38,7%) больных был диагностирован ишемический инсульт в ипсилатеральном полушарии в среднем за $4,2 \pm 1,6$ месяцев до госпитализации, у 16 (51,6%) – транзиторные ишемические атаки в течение последних 6 месяцев. У 3 (9,7%) больных субтотальный стеноз ВСА имел асимптомный характер (больные со стентированием контралатеральной ВСА в анамнезе). У пациентов с ишемическим инсультом в анамнезе при госпитализации, неврологический дефицит по шкале NIHSS составлял $3,6 \pm 1,8$, степень функциональной независимости, оцениваемой по модифицированной шкале Ренкина – $0,9 \pm 0,8$.

Демографические и клинические данные пациентов представлены в таблице 1.

При госпитализации субтотальный стеноз ВСА был диагностирован при ультразвуком дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий у всех пациентов, из них у 3 (9,7%) больных со стентированием контралатеральной ВСА в анамнезе диагноз уже имел ангиографическое подтверждение.

По данным селективной ангиографии брахиоцефальных артерий у всех пациентов был диагностирован субтотальный стеноз шейного сегмента ВСА, при этом выраженное уменьшение диаметра ВСА дистальнее поражения (признак струны) отмечали у 10 (32,3%) больных. Наличие интракрани-

ниальных коллатералей, определяемое как контрастирование ипсилатеральной передней мозговой артерии (ПМА) и средней мозговой артерии (СМА) или дилатация контрастного вещества в указанных сосудах из бассейна наружной сонной артерии (НСА), контралатеральной ВСА и/или сосудов вертебро-базилярного бассейна, выявлено у 27 (87,1%) больных. У 12 (38,7%) пациентов определяли мультифокальное поражение брахиоцефальных артерий, при этом у 6 (19,4%) – стеноз экстракраниального отдела контралатеральной ВСА > 70%. Ангиографические данные пациентов представлены в таблице 2.

В предоперационном периоде с целью оценки перфузии головного мозга 3 асимптомным пациентам была выполнена функциональная нейровизуализация при помощи одnofотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ), по результатам

которой было выявлено наличие ишемии полушария со стороны субтотального стеноза ВСА.

Все вмешательства проводили в плановом порядке под местной анестезией. Во всех случаях использовали трансфеморальный доступ. У 25 (80,6%) больных при стентировании субтотального стеноза ВСА применяли только систему проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec). У 3 (9,7%) пациентов операция проведена с комбинированным использованием систем проксимальной и дистальной защиты головного мозга. Ввиду невозможности проведения и установки системы проксимальной защиты вследствие выраженной извитости сосудистого русла проксимальнее поражения у 3 (9,7%) больных стентирование ВСА выполнили с применением только дистальной защиты головного мозга от эмболии. В 100% случаев выполняли предилатацию зоны критического стеноза коронарным баллонным катете-

Таблица 1.

Демографические и клинические характеристики пациентов (n=31)

Возраст, лет	68,2±6,9
Мужчины	23 (74,2%)
Симптомное поражение ВСА	28 (90,3%)
Ишемический инсульт в анамнезе	12 (38,7%)
Единая ТИА	11 (35,5%)
Частые рецидивирующие ТИА	5 (16,1%)
NIHSS (у пациентов с ишемическим инсультом в анамнезе)	3,6±1,8
Поражение коронарных артерий	18 (58,1%)
Инфаркт миокарда в анамнезе	6 (19,4%)
Артериальная гипертензия	31 (100%)
Хроническая ишемия нижних конечностей	3 (9,7%)
Сахарный диабет	4 (12,9%)
Мерцательная аритмия	1 (3,2%)
Стентирование контралатеральной ВСА в анамнезе	3 (9,7%)

Примечание: ВСА – внутренняя сонная артерия; ТИА – транзиторная ишемическая атака; NIHSS – шкала инсульта Национального института здоровья.

Таблица 2.

Ангиографические характеристики пациентов (n=31)

«Признак струны»	10 (32,3%)
Интракраниальные коллатерали	27 (87,1%)
Замедление прохождения контраста	31 (100%)
Мультифокальное поражение БЦА	12 (38,7%)
Стеноз контралатеральной ВСА > 70%	6 (19,4%)
Стеноз устья ипсилатеральной НСА	3 (9,7%)
Извитость ВСА дистальнее поражения	13 (41,9%)
Выраженная извитость ипсилатеральной ОСА	2 (6,4%)
Дуга аорты 2 типа	3 (9,7%)
Дуга аорты 3 типа	2 (6,4%)

Примечание: ВСА – внутренняя сонная артерия; НСА – наружная сонная артерия; ОСА – общая сонная артерия; БЦА – брахиоцефальные артерии.

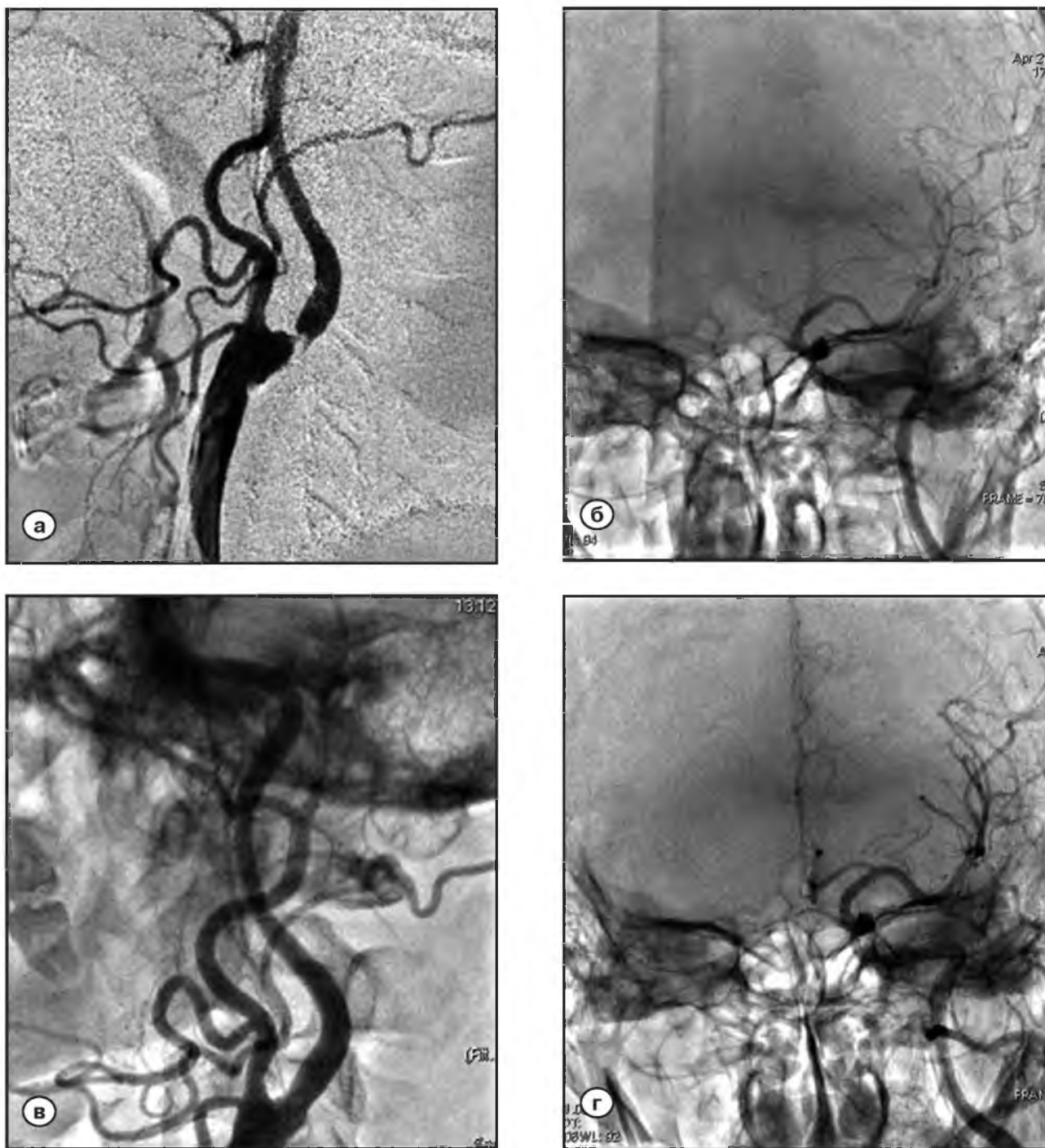


Рис. 1. Этапы стентирования субтотального стеноза левой ВСА:
 а – ангиограмма. Субтотальный стеноз левой ВСА;
 б – ангиограмма. Интракраниальный отдел левой ВСА до эндоваскулярного вмешательства. Определяется дилуция контрастного вещества в левой ПМА и СМА;
 в – ангиограмма. Результат стентирования левой ВСА;
 г – ангиограмма. Интракраниальный отдел левой ВСА после эндоваскулярного вмешательства. Отчетливое контрастирование левой ПМА и СМА.

ром диаметром 2,0–3,5 мм. Всем пациентам во ВСА были имплантированы гибридные стенты Crisallo Ideale (Invatec). Постдилатацию баллонным катетером диаметром 5,0 мм проводили в 100% случаев.

Одномоментное стентирование ВСА и позвоночной артерии было выполнено 2 (6,4%) больным, одному пациенту – стентирование ВСА и подключичной артерии. Время ареста кровотока по ВСА (при

использовании системы проксимальной защиты) в среднем составило $7,4 \pm 4,2$ минут, продолжительность операции – $32,6 \pm 8,7$ минуты (рис. 1 а-г). Всем пациентам за сутки до операции проводили нагрузочную дозу Клопидогреля 600 мг и Аспирина 300 мг. После стентирования был рекомендован прием Аспирина 100 мг в сутки пожизненно и Клопидогреля 75 мг в сутки в течение минимум 1 месяца. Всем пациентам во время операции вводили гепарин в дозировках 5 000–10 000 единиц внутривенно для поддержания активированного времени свертывания в пределах 250–300 секунд.

Результаты эндоваскулярных вмешательств оценивали по наличию/отсутствию неврологической симптоматики за время госпитализации и в отдаленном послеоперационном периоде, проходимость стентов и наличие/отсутствие рестеноза определяли по данным ультразвукового исследования, а также при выполнении ангиографии во время стентирования конралатеральной ВСА или коронарных артерий. У асимптомных пациентов перед выпиской повторно оценивали перфузию головного мозга при помощи ОФЭКТ.

Результаты

Успешное стентирование субтотального стеноза ВСА с восстановлением кровотока ТICI-3 достигнуто в 100% случаев. У одного больного во время операции произошла диссекция общей сонной артерии (ОСА) у проксимального края каротидного стента, ликвидированная имплантацией дополнительного стента. У 3 (9,7%) пациентов отмечали брадикардию и гипотензию, разрешившихся в течение 12 часов после операции. У 2 (6,4%) прооперированных больных в месте пункции сформировалась подкожная гематома, не потребовавшая хирургической коррекции. За период госпитализации летальных исходов, новых транзиторных ишемических атак (ТИА) или ишемических инсультов не было.

По данным ОФЭКТ головного мозга, проведенной перед выпиской у 3 асимптомных пациентов, было отмечено улучшение перфузии как ипсилатерального, так и конралатерального полушарий.

У 6 (19,4%) больных через 2–4 недели было проведено стентирование конралатеральной ВСА, у 8 (25,8%) – коронарное стентирование с ангиографическим контролем ранее имплантированного стента, не выявившего окклюзии или признаков рестеноза.

За период наблюдения, который составил $11,6 \pm 3,1$ месяца, новых ТИА или ишемических инсультов диагностировано не было, летальных исходов нет. По данным ультразвуковых методов исследования,

проводимых через 3,6 и 12 месяцев, стенты во ВСА были проходимы без признаков рестеноза.

Обсуждение

Критический стеноз экстракраниального отдела ВСА, сопровождающийся уменьшением диаметра артерии дистальнее поражения, описывается такими терминами как «субтотальный стеноз/окклюзия», «псевдоокклюзия», «неполная окклюзия», «функциональная окклюзия», «признак струны», «малая дистальная ВСА», «постстенотическое сужение» [1–8,15–24]. В процессе прогрессирования стеноза ВСА происходит снижение объемного кровотока и давления в сосуде дистальнее поражения [18]. При достижении критической степени сужения, когда оставшийся просвет не может обеспечить адекватный объемный кровоток, стенки сосуда начинают спадаться, ВСА прогрессивно уменьшается в диаметре [8]. Таким образом, потеря диаметра, наблюдаемая при субтотальных стенозах, представляет собой неспособность поддержания адекватного кровотока в артерии дистальнее критического поражения [8]. В большинстве случаев это приведет к полной окклюзии ВСА [8,17]. В процессе прогрессирования стеноза начинают функционировать коллатерали, вследствие чего снижается риск гипоперфузионного инсульта [5,8]. Дистальные отделы ВСА, как правило, не изменены и при реваскуляризации (КЭЭ или стентировании) восстанавливают должный диаметр и кровоток [11]. Истинная частота субтотальных стенозов ВСА неизвестна. По данным литературы она достигает 21,5% среди пациентов, которым выполняется каротидная реваскуляризация или участвующих в проспективных исследованиях [1–14]. Однако возможно, что многие из тех больных, кому ставился диагноз «окклюзия ВСА», с продолжающимися ипсилатеральными ТИА, обусловленными «синдромом каротидной культы», на самом деле могли иметь субтотальное поражение [36]. Проблема определения истинной частоты критических субтотальных стенозов ВСА частично обусловлена отсутствием диагностических критериев и стандартизированных методик визуализации.

Fox A.J. et al., [8] представили 4 ангиографических критерия субтотальных стенозов ВСА:

1. Замедление прохождения контраста.

Замедленное контрастирование ВСА и ее ветвей в сравнении с НСА (в частности, с ее главной продолжающей ветвью – верхнечелюстной артерией) и ветвями, питающими скаल्प;

2. Наличие коллатералей.

Прямое доказательство – контрастирование ипсилатеральной ПМА и СМА через переднюю

или заднюю соединительные артерии, а также через коллатерали из НСА (обычно через глазную артерию). Косвенное доказательство наличия интракраниальных коллатералей – дилатация контраста в ветвях пораженной ВСА кровью, поступающей из коллатералей, как правило, через переднюю соединительную артерия или заднюю соединительную артерию;

3. Уменьшение диаметра дистального отдела шейного сегмента ипсилатеральной ВСА в сравнении с контралатеральной ВСА.

4. Уменьшение диаметра дистального отрезка шейного сегмента ВСА в сравнении с диаметром НСА, дистальнее отхождения лицевой и затылочной артерий (на одном уровне с рассматриваемой ВСА). На данном уровне диаметр НСА в норме меньше ВСА и, как правило, составляет половину ее диаметра. Поэтому если ВСА по диаметру \leq НСА, это указывает на то, что диаметр ВСА уменьшен на половину или даже больше от своего должного диаметра.

Важно отметить, что при ангиографии при субтотальном поражении русло ВСА дистальнее стеноза может иметь нитеобразный вид (так называемый «признак струны») (рис. 2 а) или выглядеть неизменным, но уменьшенным в диаметре (рис. 2 б).

Естественное течение критических субтотальных поражений ВСА недостаточно изучено [7,16]. Истинная частота встречаемости этой патологии среди пациентов с ишемическим инсультом также неизвестна [7]. Большинство проспективных данных по данной патологии получено из групп медикаментозного лечения рандомизированных контролируемых исследований, посвященных лечению симптомных и асимптомных значимых поражений сонных артерий [8,26,28]. В исследовании NASCET в группе медикаментозного лечения среди пациентов с субтотальным стенозом ВСА к концу первого года наблюдения 7,1% больных с признаком струны при ангиографии и 15,9% без него перенесли новый инсульт [26]. Fox A.J. et al., обобщил данные 1216 пациентов с выраженным поражением ВСА,



Рис. 2. Селективная ангиография сонных артерий.
 а – ангиограмма. Субтотальное поражение ВСА с формированием «признака струны»;
 б – ангиограмма. Субтотальный стеноз ВСА с уменьшенным в диаметре дистальным руслом.

включенных в исследования NASCET и ECST, и выявил 262 (21,5%) больных, попадающих под критерии субтотального поражения ВСА, из них 6,1% пациентов имели на ангиограмме признак струны [8]. Через 3 года в группах медикаментозного лечения у 17,9% и 11,1% пациентов в исследованиях NASCET и ECST соответственно случился новый ипсилатеральный инсульт [8].

Тактика лечения субтотальных поражений ВСА остается противоречивой [7, 16, 26, 28]. На настоящий момент отсутствуют проспективные рандомизированные исследования, специально разработанные для определения тактики лечения предокклюзионных поражений ВСА. Исторически пациенты с субтотальными стенозами ВСА лечились посредством каротидной эндартерэктомии. Ранние исследования показали, что пациенты с субтотальными поражениями имеют более высокий риск осложнений и инсульта после КЭЭ [17,25]. В противоположность, результаты исследования NASCET продемонстрировали периоперационные риски у пациентов с субтотальными критическими стенозами, сравнимые с КЭЭ при менее выраженных стенозах [26]. В исследовании NASCET всем пациентам в обязательном порядке выполняли ангиографию с последующим анализом ангиограмм в головной лаборатории, включая оценку коллатеральных путей [9]. Оно продемонстрировало выраженное снижение частоты инсульта через 2 года у пациентов, которым выполнили КЭЭ, в сравнении с медикаментозным лечением [9]. Кроме того, положительный эффект оперативного лечения был пропорционален степени стеноза, при этом в группе пациентов со стенозом ВСА 90-99% он был максимальным в сравнении с группой больных со стенозом ВСА 70–79% [9]. Дальнейший анализ данных NASCET разделил группу больных со стенозом ВСА 90-99% на группу со стенозом 90-94% и группу субтотальных критических поражений ВСА [26]. Пациенты с субтотальными стенозами при медикаментозном лечении имели более низкий риск инсульта в течение 1 года (11%) в сравнении с группой стенозов 90–94%, где риск инсульта составил 35% [26]. Периоперационный риск, однако, был одинаков в двух группах (около 6%), поэтому имелась очевидная польза от хирургии как при выраженных стенозах, так и при субтотальных поражениях [26]. В противоположность, повторный анализ конечных результатов другого большого рандомизированного исследования ECST, сравнивающего медикаментозное лечение и каротидную эндартерэктомию у пациентов с симптомным поражением ВСА, продемонстрировал низкий риск инсульта у пациентов с субтотальными поражениями ВСА при медикаментозном лечении и отсутствие пользы от

хирургического вмешательства у данной категории больных [10]. Однако это был ретроспективный анализ небольшой подгруппы пациентов с использованием данных исследования, в дизайн которого не закладывался ответ на такой специфичный вопрос.

Противоречивость результатов исследований привела к тому, что одни центры прекратили выполнение каротидной эндартерэктомии, считая ее бесполезной и даже потенциально вредной, и стали лечить пациентов с предокклюзионными стенозами ВСА консервативно с применением антикоагулянтов и/или дезагрегантов, а другие – продолжили выполнять КЭЭ как у симптомных, так и асимптомных пациентов [10,11,16,17,26].

В серии наших клинических наблюдений показанием к проведению каротидной реваскуляризации у пациентов с субтотальными стенозами ВСА стало наличие в анамнезе неврологической симптоматики с ипсилатеральной стороны – ишемического инсульта и/или ТИА, единичных или рецидивирующих, что наблюдалось у 28 (90,3%) больных. Трех (9,7%) больным с асимптомным субтотальным стенозом ВСА с целью верификации ишемии гомолатерального полушария было выполнено ОФЭКТ головного мозга.

В последние годы каротидное стентирование показало себя достойной альтернативой каротидной эндартерэктомии в лечении пациентов с выраженными стенозами ВСА [37,38]. В настоящее время стентирование экстракраниального отдела ВСА рекомендовано пациентам наравне с каротидной эндартерэктомией [39]. При этом в мировой литературе публикации о стентировании субтотальных критических стенозов ВСА представлены в ограниченном количестве [7,32–34]. Исторически данная патология была ассоциирована с более высоким риском тромбоэмболических осложнений и даже считалась противопоказанием к стентированию, вследствие возможного присутствия тромба или лопнувшей нестабильной бляшки, что может predispose к повышенной частоте церебральной эмболии и инсульту [33]. Большинство исследований и регистров, посвященных каротидному стентированию, рассматривали субтотальные поражения с признаком струны как критерий исключения [40,41]. Однако имеющиеся публикации демонстрируют в противоположность общепринятому мнению воодушевляющие результаты стентирования предокклюзионных поражений ВСА [7,32–34]. Набор опыта в каротидном стентировании, улучшение устройств, доступность новых систем проксимальной защиты головного мозга от эмболии сделало каротидное стентирование у данной категории пациентов возможным и безопасным. В

самой последней и самой крупной серии клинических наблюдений стентирование предокклюзионных поражений ВСА было выполнено 116 пациентам, летальных исходов, инфарктов миокарда или инсультов в течение 30 дней после процедуры не отмечали [7]. За период наблюдения, который составил в среднем 36 месяцев, у 3 (2,6%) пациентов развился инсульт, при этом в ипсилатеральном бассейне только у 1 больного, отмечалось 13 (11,2%) летальных исходов, из них 5 по причине острого инфаркта миокарда, 2 – тромбоэмболии легочной артерии, 6 от несосудистых причин [7]. Важным аспектом стентирования субтотальных стенозов ВСА является применение систем защиты головного мозга от эмболии. У пациентов с предокклюзионными стенозами ВСА технически возможно использование систем дистальной защиты (данная категория больных, например, не исключалась из исследования SAPPHIRE). При этом применение систем дистальной защиты представляется трудным ввиду зачастую невозможности проведения их через критическое поражение без преддилатации, отсутствия возможности оценить истинный диаметр и анатомию дистального русла ВСА. Кроме того, проведение системы дистальной защиты через субтотальное поражение ВСА, если возможно, может привести к эмболии. Однако, Gonzalez A. et al., применяли системы дистальной защиты в 92 (79,3%) случаях, а в оставшихся 24 (20,7%) – выполняли стентирование субтотального стеноза ВСА без какой-либо защиты, при этом в ходе операции только у 4 (3,2%) больных были зафиксированы неврологические проявления в виде кратковременных ТИА [7]. Мы использовали системы дистальной защиты в 3 (9,7%) случаях и только при невозможности проведения к зоне стеноза системы проксимальной защиты ввиду выраженной извитости сосудистого русла.

Системы проксимальной защиты стали основными для случаев стентирования ВСА с высоким риском эмболии или когда дистальный фильтр не может быть использован, например, при остром ишемическом инсульте. С развитием технологий устройства, обеспечивающие проксимальную окклюзию сосуда, стали более простыми в использовании, а их применение вышло за рамки острых инсультов. Системы проксимальной защиты используют в самых различных ситуациях каротидного стентирования, они обеспечивают полную защиту на всех этапах вмешательства, особенно при прохождении инструментария через зону субтотального стеноза. Однако в настоящий момент отсутствуют рандомизированные исследования, сравнивающие стентирование ВСА с использованием систем проксимальной защиты и КЭЭ.

Nikas D.N. et al., провели стентирование 25 пациентам с субтотальными стенозами ВСА, из них у 24 (96%) – с применением систем проксимальной защиты [33]. Одному пациенту (4%) ввиду дуги аорты 3 типа применить проксимальную защиту не удалось и стентирование было выполнено с использованием дистального фильтра [33]. Неврологических нарушений в ходе операции и в раннем послеоперационном периоде не наблюдали [33].

В серии наших клинических наблюдений стентирование субтотальных стенозов ВСА у 28 (90,3%) больных проводили с применением проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec), из них у 3 (9,7%) больных комбинированно с системой дистальной защиты. В остальных 3 случаях (9,7%) применяли только системы дистальной защиты, вследствие невозможности проведения системы MoMa ввиду выраженной извитости сосудистого русла. Система проксимальной защиты MoMa благодаря своему дизайну не исключает возможность применения дистальных фильтров как альтернативного, (например, в случае развития нетолерантности), или как дополнительного метода защиты [42,45]. Решение о дополнительном использовании дистальной защиты при стентировании субтотального стеноза ВСА с применением системы MoMa принималось нами в одном случае при невозможности полного перекрытия кровотока по НСА дистальным баллоном ввиду отхождения крупной верхней щитовидной артерии непосредственно от устья НСА и поэтому потенциального риска сохранения остаточного антеградного кровотока по ВСА, в двух других – после преддилатации критического стеноза и получения в аспирированной крови большого количества макроскопического осадка.

Описанные потенциальные ограничения применения системы проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec) включают: нетолерантность к прекращению кровотока по ВСА, наличие критического стеноза НСА или, наоборот, ее большой диаметр, большая ригидность системы в сравнении с дистальными фильтрами, что затрудняет ее проведение [42–45].

Нетолерантность к аресту кровотока по ВСА при использовании проксимальной защиты по данным литературы наблюдается в 5,8–19,9% случаев, при этом носит транзиторный характер и не является препятствием к успешному завершению процедуры стентирования [42–45]. В случае возникновения нетолерантности, ее можно преодолеть, используя технику периодической окклюзии ОСА во время этапов стентирования (преддилатация, позиционирование и имплантация стента, постдилатация) и восстановления кровотока после аспирации между этапами, или использовать систему MoMa как про-

водниковый катетер с применением дистальной защиты. В серии наших клинических наблюдений нетолерантности к остановке кровотока по ВСА не наблюдали.

Критический стеноз НСА не исключает возможность применения систем проксимальной защиты в процессе каротидного стентирования [33,46]. В серии наших клинических наблюдений у 3 (9,7%) пациентов было выражено поражение устья НСА, которое не помешало применению системы. Ни в одном из случаев стеноза НСА не потребовалась предилатация устья НСА с целью установки системы. Показатель рестеноза после стентирования субтотальных стенозов ВСА составляет менее 5%, происходит, как правило, в течение 6 месяцев и носит асимптомный характер [7,32]. В серии наших клинических наблюдений рестенозов или окклюзий зафиксировано не было.

Заключение

Серия наших клинических наблюдений, также как и данные мировой литературы, демонстрирует, что

стентирование критических субтотальных стенозов ВСА эффективно и безопасно. Встречаемость данной патологии выше, чем принято думать, а естественное течение хорошо не изучено, что приводит к противоречивым данным, касательно тактики лечения этой категории больных. В такой ситуации важен отбор пациентов, которые наиболее выиграют от подобного рода лечения. Решение о стентировании должно приниматься индивидуально. Использование методов функциональной нейровизуализации, таких как ОФЭКТ и перфузионная КТ, может помочь определить группу больных, которым выполнение каротидной реваскуляризации будет полезным. Применение систем проксимальной защиты головного мозга позволяет снизить потенциальный риск эмболии при стентировании субтотальных стенозов ВСА, поскольку обеспечивает защиту на всех этапах процедуры. Необходимо проведение больших проспективных рандомизированных исследований для подтверждения клинической эффективности и определения показаний к подобному рода вмешательствам у данной категории пациентов. ■

Список литературы/References

1. Berman S.S., Devine J.J., Erodes L.S. et al. Distinguishing carotid artery pseudo-occlusion with color flow Doppler. *Stroke*. 1995; 26:434–438.
2. Dix J.E., McNulty B.J., Kalimes D.F. Frequency and significance of a small distal ICA in carotid stenosis. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1998;19:1215–1218.
3. Fox A.J. How to measure carotid stenosis. *Radiology*. 1993;186:316–318.
4. Gabrielsen T.O., Seeger J.F., Knake J.E. et al. The nearly occluded internal carotid artery: a diagnostic trap. *Radiology*. 1981;138:611–618.
5. Henderson R., Eliasziw M., Fox A.J. et al. The importance of angiographically defined collateral circulation in patients with severe carotid stenosis. *Stroke*. 2000; 31:128–132.
6. Lee D.H., Gao F., Rankin R.N. et al. Duplex and color Doppler flow sonography of occlusion and near occlusion of the carotid artery. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 1996;17:1267–1274.
7. Gonzalez A., Gil-Peralta A., Mayol A. et al. Internal carotid artery stenting in patients with near occlusion: 30-day and long-term outcome. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2011;32:252–258.
8. Fox A.J., Eliasziw M., Rothwell P.M. Identification, prognosis, and management of patients with carotid artery near occlusion. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 2005;26:2086–2094.
9. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N.Engl.J.Med.* 1991; 325:445–453.
10. Rothwell P.M., Gutnikov S.A., Warlow C.P., The European Carotid Surgery Trialists' Collaboration. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke*. 2003;34:514–523.
11. Berman S.S., Bernhard V.M., Erly W.K. et al. Critical carotid artery stenosis: diagnosis, timing of surgery, and outcome. *J.Vasc.Surg.* 1994;20:499–510.
12. Samson R.H., Showalter D.P., Yunis J.P. et al. Color flow scan diagnosis of the carotid string sign may prevent unnecessary surgery. *Cardiovasc.Surg.* 1999; 7:236–241.
13. Archie Jr J.P. Carotid endarterectomy when the distal internal carotid artery is small or poorly visualized. *J.Vasc.Surg.* 1994;19:23–30.
14. Barnett H.J., Meldrum H.E., Eliasziw M., North American Symptomatic Carotid Endarterectomy

- Trial (NASCET) collaborators. The appropriate use of carotid endarterectomy. *CMAJ*. 2002;166: 1169–1179.
15. Pappas J.N. The angiographic string sign. *Radiology*. 2002; 222: 237–238.
 16. Giannoukas A.D., Labropoulos N., Smith F.C.T. et al. Management of the near total internal carotid artery occlusion. *Eur.J.Vasc.Endovasc. Surg.* 2005; 29: 250–255.
 17. O'Leary D.H., Mattle H., Potter J.E. Atheromatous pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *Stroke*. 1989; 20:1168–1173.
 18. Houser O.W., Sundt T.M., Holman C.B. et al. Atheromatous disease of the carotid artery. *Neurosurg.* 1974;41:321–331.
 19. Heros R.C., Sekhar L.N. Diagnostic and therapeutic alternatives in patients with symptomatic «carotid occlusion» referred for extracranial-intracranial bypass surgery. *J.Neurosurg.* 1981; 54:790–796.
 20. Sekhar L.N., Heros R.C., Lotz P.R. et al. Atheromatous pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *J.Neurosurg.* 1980;52:782–789.
 21. Yonas H., Meyer J. Extreme pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *Neurosurg.* 1982;5: 681–686.
 22. Clark O.H., Moore W.S., Hall A.D. Radiographically occluded, anatomically patent carotid arteries. *Arch.Surg.* 1971;102:604–606.
 23. Ammar A.D. Carotid occlusion and pseudo-occlusion. *Kans.Med.* 1985;45–49.
 24. Mehigan J.T., Olcott C. The carotid «string sign»: differential diagnosis and management. *Am.J.Surg.* 1980;140:137–143.
 25. Kniemeyer H.W., Aulich A., Schlachetzki F. et al. Pseudo- and segmental occlusion of the internal carotid artery: a new classification, surgical treatment and results. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 1996;12: 310–320.
 26. Morgenstern L.B., Fox A.J., Sharpe B.L. et al. The risks and benefits of carotid endarterectomy in patients with near occlusion of the carotid artery: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. *Neurology*. 1997;48: 911–915.
 27. Fredericks R.K., Thomas T.D., Lefkowitz D.S. et al. Implications of the angiographic string sign in carotid atherosclerosis. *Stroke*. 1990;21:476–479.
 28. Rothwell P.M., Warlow C.P. Low risk of ischemic stroke in patients with reduced internal carotid artery lumen diameter distal to severe symptomatic carotid stenosis: cerebral protection due to low poststenotic flow? On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke*. 2000;31:622–630.
 29. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991; 337:1235–1243.
 30. Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995;273: 1421–1428.
 31. MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomized controlled trial. *Lancet*. 2004;363: 1491–1502.
 32. Terada T., Tsuura M., Matsumoto H. et al. Endovascular treatment for pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *Neurosurgery*. 2006; 59:301–309.
 33. Nikas D.N., Ghany M.A., Stabile E. et al. Carotid artery stenting with proximal cerebral protection for patients with angiographic appearance of string sign. *J.Am.Coll.Cardiol.Intu*. 2010;3:298–304.
 34. Gil-Peralta A., Gonzalez A., Gonzalez-Marcos J.R. et al. Internal carotid artery stenting in patients with symptomatic atheromatous pseudo-occlusion. *Cerebrovasc. Dis.* 2004; 17(suppl. 1):105–112.
 35. Mironov N.P., Vit'ko N.K., Ter-Akopjan A.V., Tagaev N.B., Pankov A.S., Denisov D.B., Kalenova I.E., Kazanceva I.V. Vozmozhnosti jendovaskuljarnoj hirurgii pri ateroskleroticheskom porazhenii vnutrennih sonnyh arterij. *Diagnosticheskaja i intervencionnaja radiologija*. 2009; 4(4):41–49 [In Russ].
 36. Kumar S.M., Wang J.C., Barry M.C. et al. Carotid stump syndrome: outcome from surgical management. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 2001;21:214–219.
 37. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. et al. for the Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N.Engl.J.Med.* 2004;351:1493–1501.
 38. Brott T.G., Hobson R.W., Howard G. et al. for the Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST) Investigators. Stenting versus Endarterectomy for Treatment of Carotid-Artery Stenosis. *N.Engl.J.Med.* 2010;363:11–23.
 39. Brott T.G., Halperin J.L., Abbara S. et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary. *Stroke*. 2011;42:420–463.
 40. Featherstone R.L., Brown M.M., Coward L.J. International carotid stenting study: protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting

- with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis. *Cerebrovasc.Dis.* 2004;18:69–74.
41. Cremonesi A., Manetti R., Setacci F. et al. Protected carotid stenting: clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. *Stroke.* 2003;34:1936–1941.
 42. Stabile E., Salemme L., Sorropago G. Proximal endovascular occlusion for carotid artery stenting. *J.Am.Coll.Cardiol.* 2010;55:1661–1667.
 43. Diederich K.W., Scheinert D., Schmidt A. et al. First clinical experiences with an endovascular occlusion system for neuroprotection during carotid stenting. *Eur.J.Vasc.Endovasc.Surg.* 2004;28: 629–633.
 44. Coppi G., Moratto R., Silingardi R. et al. PRIAMUS: proximal flow blockage cerebral protection during carotid stenting: results from a multicenter Italian registry. *J.Cardiovasc.Surg.* 2005; 46: 219–227.
 45. Reimers B., Sievert H., Schuler G.C. et al. Proximal endovascular flow blockage for cerebral protection during carotid artery stenting: results from a prospective multicenter registry. *J.Endovasc.Ther.* 2005; 12:156–165.
 46. Stabile E., Sorropago G., Tesorio T. et al. Use of endovascular clamping as neuroprotection during carotid stenting in the presence of a critical ipsilateral stenosis of the external carotid artery. *Eurointervention.* 2008; 3:588–592.

Адрес для корреспонденции:**(Correspondence to):**Малеваный Михаил Владимирович
e-mail: doctorm@mail.ru