

DOI:10.33529/ANGIO2019410

ПРЕДИКТОРЫ ОСТРЫХ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ЭМБОЛИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ СТЕНТИРОВАНИИ СОННОЙ АРТЕРИИ

ТАНАШЯН М.М.¹, МЕДВЕДЕВ Р.Б.¹, ГЕМДЖЯН Э.Г.², СКРЫЛЕВ С.И.¹, КРОТЕНКОВА М.В.¹, ЩИПАКИН В.Л.¹, КОЩЕЕВ А.Ю.¹, СИНИЦЫН И.А.¹

¹ Научный центр неврологии,

² Национальный медицинский исследовательский центр гематологии Минздрава России, Москва, Россия

Выполнено проспективное исследование, целью которого явилось выявление предикторов острых эмболических повреждений сосудов головного мозга при ангиопластике со стентированием внутренней сонной артерии.

В исследовании приняли участие 54 пациента, которым за период с мая 2015 по декабрь 2018 гг. в отделении сосудистой и эндоваскулярной хирургии Научного центра неврологии была проведена каротидная ангиопластика со стентированием. Процедура стентирования внутренней сонной артерии может сопровождаться интраоперационными острыми эмболическими повреждениями. С целью обнаружения интраоперационных острых эмболических повреждений сосудов головного мозга всем пациентам до и через 24 часа после вмешательства проводилась диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография.

Для 36 пациентов использовались классические каротидные стенты (Хаст и Acculink), для 18 – стенты Casper. Пациенты соответствующих групп были сопоставимы по 24 исследованным характеристикам, включая частоту интраоперационных церебральных острых эмболических повреждений (18/36 при классических стентах и 10/18 при стенте Casper), что позволило объединить их в одну группу для увеличения мощности исследования. Все острые эмболические повреждения, детектированные по диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (до стентирования и через сутки после него), были клинически асимптомными (периоперационных инсультов не отмечено).

Для обнаружения предикторов интраоперационных острых эмболических повреждений сосудов головного мозга проанализированы 22 характеристики пациентов, в результате чего были выявлены следующие признаки: низкоинтенсивный (менее 20 дБ) ультразвуковой сигнал, отраженный от фрагментов атеросклеротической бляшки при УЗИ-обследовании до стентирования ($p=0,001$) – признак ассоциирован с острыми эмболическими повреждениями сильно (чувствительность – 75%, специфичность – 92%); симптомный стеноз по анамнестическим данным ($p=0,02$) – признак ассоциирован с острыми эмболическими повреждениями значительно; женский пол ($p=0,06$) – признак ассоциирован с острыми эмболическими повреждениями умеренно; ранее были (по анамнестическим данным) операции на коронарных и/или сонных артериях ($p=0,09$) – признак ассоциирован с острыми эмболическими повреждениями слабо.

На основании полученных результатов предложена прогностическая шкала для оценки риска острых эмболических повреждений сосудов головного мозга в процессе стентирования внутренней сонной артерии. Знание факторов, ассоциированных с интраоперационными острыми эмболическими повреждениями, позволит эндоваскулярному хирургу выделить пациентов с повышенным риском острых эмболических повреждений.

Ключевые слова: сонная артерия, стеноз, стент, стентирование, прогноз, Casper, острые эмболические повреждения, сосуды головного мозга, логистическая регрессия.

ВВЕДЕНИЕ

Атеросклеротическое поражение внутренних сонных артерий (ВСА) является одной из наиболее частых причин ишемических инсультов, развивающихся вследствие артерио-артериальной эмболии или снижения церебральной перфузии [1]. Каротидная ангиопластика со стентированием (КАС) широко

используется в клинической практике, особенно у пациентов с наличием контралатерального стеноза или окклюзии, незамкнутого Виллизиева круга, тяжелых сопутствующих заболеваний, при недоступной для каротидной эндартерэктомии (КЭАЭ) локализации стеноза, рестенозе после КЭАЭ и т. д. Накопленный к настоящему времени опыт пока-

зывает, что к недостаткам стентирования можно отнести возможную дистальную эмболию [2], наблюдающуюся даже при использовании устройств защиты мозга [3]. С учетом данных диффузионно-взвешенной магнитно-резонансной томографии (ДВ-МРТ) в литературе приводится различная частота появления клинически асимптомных острых эмболических повреждений (ОЭП) вещества мозга, связанных с процедурой стентирования [4]. Одной из причин процедуральных ишемических осложнений (особенно в случаях нестабильной бляшки) считается явление возможной протрузии бляшки после установки стента [5, 6]. Целью данного проспективного исследования явилось выявление предикторов, ассоциированных с интраоперационными ОЭП сосудов головного мозга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

ПАЦИЕНТЫ

В проспективное исследование за период с мая 2015 по декабрь 2018 гг. были включены пациенты отделения сосудистой и эндоваскулярной хирургии Научного центра неврологии (г. Москва) с атеросклеротическим стенозом синуса ВСА. Всего 54 пациента (39 мужчин и 15 женщин) с медианой возраста 67 лет (47–83). Большую часть (72%) пациентов составили лица мужского пола в возрасте 60 лет и старше. Диагноз верифицировался ультразвуковым обследованием с использованием алгоритма исследования NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) [7].

Эндоваскулярное вмешательство выполнялось симптомным пациентам со стенозом 50% и более, асимптомным больным со стенозом более чем 80%, а также при наличии противопоказаний к КЭАЭ в соответствии с критериями исследования SAPHIRE (Stenting and Angioplasty With Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) [8]. Стеноз у пациента считался симптомным, если в течение последних 6 месяцев у него имелись ретинальная ишемия, транзиторные ишемические атаки или ишемический инсульт в бассейне ипсилатеральной сонной артерии [9, 10]. В исследование не включались пациенты, поступившие для лечения каротидного стеноза, обусловленного развитием рестеноза (после проведенной ранее открытой операции). У 36 пациентов использовались классические стенты

Исходные характеристики обследованных пациентов Таблица 1

№	Характеристики	Стенты Casper (n=18)	Классические стенты (n=36)
1	Мужчины, n (%) Женщины, n (%)	13/18 (72) 5/18 (28)	26/36 (72) 10/36 (28)
2	Возраст, лет ± стандартное отклонение	71±7	66±9
3	Асимптомное течение, n (%)	11/18 (61)	26/36 (72)
4	Симптомное течение, n (%)	7/18 (39)	10/36 (28)
5	Ретинальная ишемия, n (%) ТИА, n (%) Ишемический инсульт, n (%)	0 3/7 (43) 4/7 (57)	1/10 (10) 1/10 (10) 8/10 (80)
6	Интервал между началом симптомов и стентированием, дней (диапазон)	128 [30–180]	102 [30–180]
7	Гипертоническая болезнь, n (%)	18/18 (100)	34/36 (94)
8	Стенокардия напряжения, n (%)	2/18 (11)	9/36 (25)
9	Фибрилляция предсердий, n (%)	7/18 (39)	11/36 (30)
10	Сахарный диабет, n (%)	5/18 (28)	4/36 (11)
11	Дислипидемия, n (%)	14/18 (78)	20/36 (55)
12	Курение, n (%)	6/18 (33)	9/36 (25)
13	Предыдущий инфаркт миокарда, n (%)	1/18 (5)	7/36 (19)
14	Предыдущие операции на сонных артериях, n (%)	4/18 (22)	9/36 (25)
15	Предыдущие операции на коронарных артериях, n (%)	3/18 (17)	7/36 (19)
16	Степень стеноза ВСА, среднее значение ± стандартное отклонение, среднее значение (интервал)	77±9 77 [65–95]	74±8 74 [60–95]
16.1	50–69%, n (%)	2/18 (11)	5/36 (14)
16.2	70–89%, n (%)	12/18 (67)	29/36 (80)
16.3	90–99%, n (%)	4/18 (22%)	2/36 (6)
17	Окклюзия контралатеральной ВСА, n (%)	2/18 (11)	3/36 (8)
18	Интенсивность ультразвукового сигнала, среднее значение ± стандартное отклонение, среднее значение (интервал), дБ	19,7±11,4 19,7 (2,98–37,85)	22±9,8 22 [0–38]
19	Терапия до поступления в стационар		
20	Прием статинов, n (%)	14/18 (78)	20/36 (55)
21	Прием антигипертензивных препаратов, n (%)	16/18 (89)	25/36 (69)
22	Прием аспирина, n (%)	7/18 (39)	14/36 (39)
23	Прием клопидогрела, n (%)	1/18 (5)	3/36 (8)
24	Прием аспирина и клопидогрела, n (%)	8/18 (44)	9/36 (25)

Примечание: ТИА – транзиторная ишемическая атака, ВСА – внутренняя сонная артерия.

Хаст и Acculink (компания Abbott Vascular), у 18 пациентов – стент Casper (Microvention Terumo). У большинства пациентов стеноз (по анамнестическим данным и результатам неврологического обследования) был асимптомным. У симптомных пациентов средний интервал времени от начала проявления симптомов до проведения стентирова-

ния составил 115 (30–180) дней. Почти у всех пациентов диагностировалась гипертоническая болезнь, каждый второй пациент имел три и более факторов риска развития сосудистого заболевания (табл. 1). Письменное информированное согласие на проведение процедуры стентирования было получено от всех пациентов (или их законно уполномоченных представителей). Исследование соответствовало этическим принципам Хельсинкской декларации 1975 г. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом Научного центра неврологии.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ПРОЦЕДУРА

Всем пациентам в пред- и послеоперационный периоды проводилось ультразвуковое исследование на приборе Philips iE 33 в В-режиме с использованием линейного датчика с частотой излучения 11 МГц. Перед проведением каждого исследования устанавливались стандартные настройки ультразвуковой системы (настройки дисплея, цветовые эффекты, мощность, частота излучения). Во всех случаях на неподвижных кадрах выделялись (обрисовывались вручную) наиболее информативные, с точки зрения экзогенных характеристик, фрагменты бляшек размером до 10 мм, расположенные в области наибольшего сужения просвета артерии. Далее с помощью программного обеспечения ультразвуковой системы вычислялась медиана интенсивности (в децибелах, дБ) ультразвукового сигнала, отраженного от исследуемых фрагментов бляшек. Стандартизация протокола измерений позволила минимизировать возможную погрешность измерений. Используемый подход основывается на сопоставлении результатов ультразвукового исследования фрагмента бляшки с ее микроскопической структурой [11].

ПРОЦЕДУРА КАС

За 5 дней до проведения КАС назначалась антиагрегантная терапия (аспирин 100 мг и клопидогрел 75 мг). После КАС двойная антиагрегантная терапия продолжалась не менее 3 месяцев (аспирин назначался пожизненно). Для увеличения времени активированного свертывания крови во время операции всем пациентам внутривенно вводился гепарин. Все процедуры стентирования выполнялись на биплановой ангиографической системе Innova 3131 (General Electric) под местной анестезией (с использованием чрескожного трансфеморального доступа) одной и той же нейроинтервенционной командой врачей. Диагностическую рентгеноконтрастную ангиографию выполняли до и после КАС. Система противоэмболической защиты головного мозга позиционировалась в дистальном сегменте ВСА и соответствовала диаметру сосуда. В 46

Таблица 2

Локализация, размер и количество ОЭП после КАС (данные ДВ-МРТ головного мозга)		
Наличие ОЭП после КАС, n (%)	Стенты Casper (n=18)	Классические стенты (n=36)
		10/18 (55)
Локализация ОЭП по отношению к стентированной артерии:		
На стороне вмешательства, n (%)	10/10 (100)	18/18 (100)
В обоих полушариях большого мозга, n (%)	6/10 (60)	6/18 (33)
Глубина расположения ОЭП:		
Корковое вещество, n (%)	9/10 (90)	16/18 (89)
Субкортикальное вещество, n (%)	1/10 (10)	2/18 (11)
Размеры ОЭП:		
До 5 мм, n (%)	9/10 (90)	14/18 (78)
5–10 мм, n (%)	1/10 (10)	4/18 (22)
Количество ОЭП	от 1 до 10	от 1 до 5

Примечание: ОЭП – острые эмболические повреждения, КАС – каротидная ангиопластика со стентированием, ДВ-МРТ – диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография.

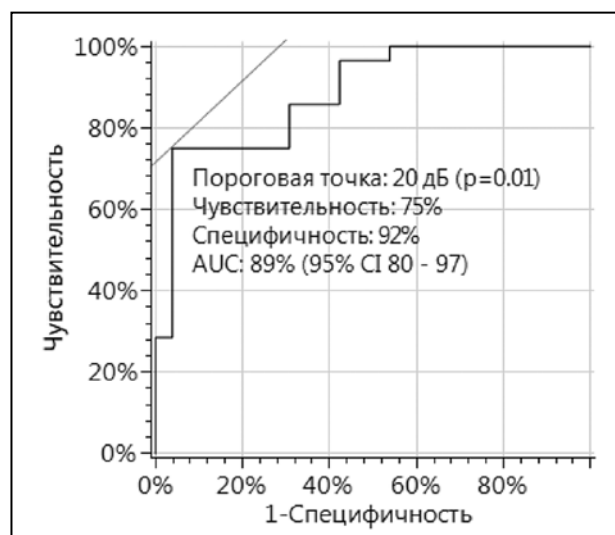


Рис. ROC-кривая для определения порога интенсивности ультразвукового сигнала

(85%) случаях использовалось устройство защиты Emboshield NAV 6 (Abbot), в 3 (6%) случаях – AccUNET (Abbot) и в 5 (9%) – Filter Wire (Boston Scientific). Выбор размера стента определялся исходя из диаметра общей сонной артерии и протяженности атеросклеротической бляшки. Классические стенты Хаст и Acculink (Abbott Vascular) были применены в 17 (32%) и 19 (35%) случаях соответственно, стент Casper (Microvention Terumo) – в 18 (33%) случаях. Для достижения оптимального результата стентирования почти у всех пациентов после позиционирования и раскрытия стента проводилась постдилатация с помощью баллонного катетера Viatrac 14 Plus.

Таблица 3

Сравнение демографических и перипроцедуральных характеристик пациентов				
№	Характеристики	Все пациенты (n=54)	Эмболия есть (n=28)	Эмболии нет (n=26)
1	Пол: мужчины, n (%) женщины, n (%)	39/54 (72) 15/54 (28)	16/39 (41) 12/15 (80)	23/39 (59) 3/15 (20)
2	Возраст, медиана (диапазон)	69 (47–83)	70 (56–83)	67 (50–83)
3	Симптомный стеноз, n (%): Ретинальная ишемия, n (%) ТИА, n (%) Инсульт, n (%)	17/54 (31) 1/54 (2) 4/54 (7) 12/54 (22)	12/17 (71) 1/1 (100) 3/4 (75) 8/12 (67)	5/17 (29) 0 1/4 (25) 4/12 (33)
4	Асимптомный стеноз, n (%)	37/54 (69)	15/37 (41)	22/37 (59)
5	Интервал времени от начала симптомов до вмешательства, дней	115 (30–180)	116 (30–180)	112 (60–180)
6	ИБС, n (%)	18/54 (33)	11/18 (61)	7/18 (39)
7	Гипертоническая болезнь, n (%)	52/54 (96)	26/52 (50)	26/52 (50)
8	Стенокардия напряжения, n (%)	11/54 (20)	7/11 (64)	4/11 (36)
9	Предыдущий инфаркт миокарда, n (%)	8/54 (15)	5/8 (62)	3/8 (38)
10	Предыдущие операции на сонных артериях, n (%)	13/54 (24)	8/13 (62)	5/13 (38)
11	Предыдущие операции на коронарных артериях, n (%)	10/54 (18)	7/10 (70)	3/10 (30)
12	Фибрилляция предсердий, n (%)	18/54 (33)	13/18 (72)	5/18 (28)
13	Сахарный диабет, n (%)	9/54 (17)	6/9 (66)	3/9 (34)
14	Дислипидемия, n (%)	41/54 (76)	23/41 (56)	18/41 (44)
15	Курение, n (%)	15/54 (28)	6/15 (40)	9/15 (60)
16	Степень стеноза (%), среднее значение (диапазон)	75 (60–95)	74 (60–90)	76 (60–95)
16.1	50–69%, n (%)	7/54 (13)	4/7 (57)	3/7 (43)
16.2	70–89%, n (%)	41/54 (76)	21/41 (51)	20/41 (49)
16.3	90–99%, n (%)	6/54 (11)	3/6 (50)	3/6 (50)
17	Окклюзия контралатеральной ВСА, n (%)	5/54 (9)	3/5 (60)	2/5 (40)
18	Прием аспирина, n (%)	23/54 (42)	10/23 (43)	13/23 (57)
18.1	Прием клопидогрела, n (%)	4/54 (7)	1/4 (25)	3/4 (75)
18.2	Прием аспирина и клопидогрела, n (%)	17/54 (31)	10/17 (58)	7/17 (42)
19	Интенсивность ультразвукового сигнала, среднее значение (диапазон), дБ	20,85 (0–38)	13,95 (0–30)	28,2 (8,83–38)
20	Защитное устройство:			
20.1	Emboshield NAV 6 (Abbot Vascular), n (%)	46/54 (85)	24/46 (52)	22/46 (48)
20.2	Filter Wire (Boston Scientific), n (%)	5/54 (9)	3/5 (60)	2/5 (40)
20.3	AccUNET (Abbot Vascular), n (%)	3/54 (6)	1/3 (33)	2/3 (67)
21	Стенты:			
21.1	Casper (Microvention, Terumo), n (%)	18/54 (33)	10/18 (55)	8/18 (45)
21.2	Stent XACT (Abbot Vascular), n (%)	17/54 (32)	10/10 (59)	7/17 (41)
21.3	Stent Acculink (Abbot Vascular), n (%)	19/54 (35)	8/19 (42)	11/19 (58)
22	Баллонная дилатация после стентирования:			
22.1	Viatrac 14 Plus (Abbot Vascular), n (%)	52/54 (96)	26/52 (50)	26/52 (50)
22.2	Invatec Submarine (Medtronic), n (%)	2/54 (4)	1/2 (50)	1/2 (50)

РАДИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Состояние вещества головного мозга до вмешательства и через 24 часа после него оценивали по результатам ДВ-МРТ (Magnetom Verio, Siemens, 3 Тесла) с коэффициентом диффузионного взвешивания $b=1000$. Любые новые гиперинтенсивные изменения вещества мозга, которые отсутствовали до вмешательства, расценивались как ишемические в результате эмболии, связанной с КАС. Число ОЭП (по данным ДВ-МРТ) подсчитывалось по отдельности (от среза к срезу) одним и тем же независимым нейрорадиологом, не обладавшим информацией о клинических и интервенционных данных. Учитывалось количество очагов, их размер (<5 мм, $5–10$ мм, >10 мм), глубина расположения (корковое или субкортикальное вещество), а также локализация по отношению к бассейну стентированной артерии (ипсилатерально, контралатерально, в обоих полушариях большого мозга).

Неврологическое обследование каждого пациента проводилось независимым неврологом в течение 24 часов после процедуры с оценкой дефицита по шкале инсульта National Institutes of Health [12].

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Объединение групп пациентов, перенесших стентирование различными видами стентов, увеличив объем выборки, повысило статистическую мощность исследования. Были тщательно исследованы и обоснованы сопоставимость и возможность объединения данных по различным видам стентов в одну группу. Отметим, что сопоставимость пациентов по разным видам стентов показана нами лишь в рамках целей данного исследо-

вания, в котором рассматривались ОЭП, выявленные через сутки после стентирования (сколько-нибудь долгосрочные результаты в настоящей работе не рассматриваются).

Статистический анализ включает многофакторный анализ (бинарную логистическую регрессию) и предшествующий ему однофакторный анализ. С целью выявления возможных предикторов, ассоциированных с ОЭП, были проанализированы 22 характеристики пациентов. Большая часть этих характеристик была представлена категориальными переменными (в бинарном виде), небольшая часть — непрерывными переменными. В отборочном однофакторном анализе наличие связи между категориальной характеристикой и частотой эмболии оценивалось по распределению этой характеристики на две группы (есть эмболия и нет эмболии). Это распределение (каждой категориальной характеристики) сравнивалось с равновероятным случайным распределением (нулевая гипотеза). Связь непрерывной характеристики с эмболией оценивалась путем разделения ее на две группы (есть эмболия и нет эмболии) и сравнения этих групп с помощью U-теста Манна–Уитни. Для многофакторного анализа отбирались характеристики с $p \leq 0,10$. В результате однофакторного анализа отобраны 5 характеристик, подвергнутые затем логистической регрессии, на выходе которой были получены 4 статистически (или околостатистически) значимые характеристики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пациенты с различными видами стентов по своим характеристикам были сопоставимы (табл. 1). ОЭП (по данным ДВ-МРТ головного мозга через 24 часа после стентирования) были выявлены после 18 (50%) случаев с использованием классических стентов и 10 (55%) случаев с использованием стентов Casper. Случаев периперационного инсульта не было. Хорошее восстановление просвета ВСА было (по данным контрольной ангиографии) достигнуто у всех пациентов. Ультразвуковое исследование сонной артерии на стороне вмешательства не выявило признаков рестеноза ни у одного пациента. Данные результатов ДВ-МРТ головного мозга у пациентов с ОЭП после КАС представлены в табл. 2. Выявленные после КАС изменения в веществе головного мозга в большинстве случаев

были локализованы в корковом веществе на стороне вмешательства, и они имели размеры до 5 мм.

Не было выявлено значимых различий у пациентов с ОЭП и без них в зависимости от антиагрегантной терапии, степени стеноза (по критериям NASCET), наличия контралатеральной окклюзии сонной артерии, среднего интервала времени между началом симптомов и проведением КАС, наличия фибрилляции предсердий, а также использованных противоэмболических устройств защиты и видов стента (табл. 3).

Были выявлены следующие предикторы ОЭП:

1) интенсивность ультразвукового сигнала (отраженного от фрагментов бляшки) составляет менее 20 дБ. Такие низкоинтенсивные значения ультразвукового сигнала с высокой долей вероятности (чувствительность признака составляет 75%, специфичность — 92, рис.) указывают на возможность ОЭП сосудов головного мозга ($p=0,001$);

2) симптомный стеноз в анамнезе пациента ($p=0,02$) ассоциирован с ОЭП значительно;

3) женский пол ($p=0,06$) ассоциирован с ОЭП умеренно;

4) операции на коронарных и/или сонных артериях в анамнезе пациента ($p=0,09$) ассоциированы с ОЭП слабо.

На основании полученных результатов была разработана прогностическая шкала ОЭП, проходящая в настоящее время тестирование на практике (соответствующая статистика набирается). Данные представлены в табл. 4.

ОБСУЖДЕНИЕ

По данным нейровизуализации ОЭП имелись (хотя и без признаков рестеноза или инсульта) почти у каждого второго пациента, что согласуется с другими исследованиями [13]. ОЭП локализовались преимущественно в корковом веществе (на стороне

№	Характеристика	Отношение шансов (95% CI)	p-value (LRT)	Шкала эмболии при стентировании (ЭПС оценка), баллы*
1	Интенсивность ультразвукового сигнала: <20 vs ≥20 дБ	33,0 [4,3–152,3]	0,001	5
2	Симптомность стеноза (есть/нет)	10,9 [1,4–86,4]	0,02	2
3	Пол (женский/мужской)	7,3 [2,0–99,0]	0,06	1
4	Предшествующие операции на коронарных и/или сонных артериях (есть/нет)	4,2 [0,8–24,5]	0,09	1
5	Фибрилляция предсердий (есть/нет)	3,2 [0,8–20,3]	0,19	

Примечание: LRT – тест отношения правдоподобия, * – при наборе пациентом 5 баллов ОЭП высоко вероятны, при наборе 4 баллов – достаточно вероятны, при 3 баллах – умеренно вероятны.

вмешательства) в бассейне кровоснабжения стентированной артерии и имели размеры до 5 мм, что согласуется с ранее проведенными исследованиями [14–17].

Выявленная нами связь частоты ОЭП с симптомным характером бляшки объясняется, по-видимому, наличием атероматозного компонента в ее структуре [18]. Показано (по данным ультразвукового исследования), что наличие бляшек, содержащих очаги атероматоза и кровоизлияния, повышает риск микроэмболий вещества головного мозга во время проведения КАС [19]. В одном из рандомизированных клинических исследований продемонстрировано также, что симптомный стеноз является независимым предиктором риска незначительных (неинвалидирующих) инсультов во время стентирования [20]. Методами магнитно-резонансной ангиографии (МРА) выявлено, что интенсивность сигнала от очагов атероматоза и внутрибляшечного кровоизлияния отличается от интенсивности сигнала от участков фиброза и кальцификатов [21]. Ранее сообщалось о взаимосвязи между новыми ДВ-МРТ повреждениями после КАС и высокой интенсивностью сигнала на T1-взвешенных визуализациях МРА [22].

Сопоставление морфологических фрагментов бляшек, удаленных при КЭАЭ, и интенсивность ультразвукового сигнала от этих фрагментов показали, что диапазоны значений интенсивности сигнала для очагов атероматоза, участков фиброза с малым количеством липофагов или вновь образованных сосудов и очагов кальциноза статистически значимо различны [11]. Выявленная в настоящем исследовании связь ОЭП с низкоинтенсивными (менее 20 дБ) предоперационными ультразвуковыми сигналами от фрагментов бляшек укладывается в концепцию связи эмбологенности атеросклеротической бляшки с ее структурными тканевыми особенностями.

В нашем исследовании подтвердилось наличие повышенного риска периоперационных осложнений у пациентов с сочетанными заболеваниями сердца и сонных артерий, перенесших поэтапное хирургическое вмешательство [23]. Фибрилляция предсердий является распространенным сопутствующим заболеванием у пациентов, которые подверглись КЭАЭ и КАС, и связана с повышенным риском послеоперационного инсульта [24].

Тот факт, что ОЭП в той или иной степени встречаются почти у половины пациентов перенесших КАС (по данным проведенного исследования) заставляет думать о необходимости разработки и других (помимо противоэмболических устройств защиты) средств и подходов противодействия интраоперационным церебральным ОЭП (технология

реверсирования кровотока, небедренный путь сосудистого доступа и т. д.) [25].

Сохраняется значительная неопределенность относительно того, действительно ли противоэмболические устройства защиты повышают безопасность стентирования. По данным нашего исследования использование противоэмболических устройств защиты существенно не влияло на число ОЭП.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное исследование демонстрирует, что низкоинтенсивный (<20 дБ) ультразвуковой сигнал от атеросклеротической бляшки (при предоперационном УЗИ-обследовании), симптомный стеноз в анамнезе пациента, женский пол и наличие предыдущих операций на коронарных и сонных артериях в анамнезе являются предикторами, ассоциированными с повышенным риском периоперационных ОЭП. Предоперационная оценка наличия предикторов эмболических повреждений вещества мозга вследствие КАС является мерой профилактики интраоперационных осложнений.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Broussalis E., Griessenauer C., Mutzenbach S., et al.* Reduction of cerebral DWI lesion burden after carotid artery stenting using the CASPER stent system. *J. Neurointerv. Surg.* 2019; 11: 1: 62–67.
2. *Schlüter M., Tübler T., Steffens J.C., et al.* Focal ischemia of the brain after neuroprotected carotid artery stenting. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 42: 6: 1007–1013.
3. *Macdonald S., Evans D.H., Griffiths P.D., et al.* Filter-protected versus unprotected carotid artery stenting: a randomised trial. *Cerebrovasc. Diseases.* 2010; 29: 3: 282–289.
4. *Bonati L.H., Jongen L.M., Haller S., et al.* New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol.* 2010; 9: 4: 353–362.
5. *Shindo S., Fujii K., Shirakawa M., et al.* Three-dimensional optical frequency domain imaging evaluation of novel dual-layered carotid stent implantation for vulnerable carotid plaque. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2016; 25: 3: 31–32.
6. *Nerla R., Castriota F., Micari A., et al.* Carotid artery stenting with a new-generation double-mesh stent in three high-volume Italian centres: clinical results of a multidisciplinary approach. *Euro-Intervention.* 2016; 12: 5: 677–683.
7. *Barnett H.J., Taylor D.W., Eliasziw M., et al.* Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *North American Symp-*

- tomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N. Engl. J. Med.* 1998; 339: 20: 1415–1425.
8. **Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E., et al.** Stenting and angioplasty with protection in patients at high risk for endarterectomy investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351: 1493–1501.
 9. **Baker W.H., Howard V.J., Howard G., Toole J.F.** Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the asymptomatic carotid atherosclerosis study (ACAS). ACAS Investigators. *Stroke.* 2000; 31: 10: 2330–2334.
 10. **Goessens B.M., Visseren F.L., Kappelle L.J., et al.** Asymptomatic Carotid Artery Stenosis and Risk of New Vascular Events in Patients with Manifest Arterial Disease: the SMART study. *Stroke.* 2007; 38: 5: 1470–1475.
 11. **Медведев Р.Б., Танашиян М.М., Скрылев С.И. и др.** Связь ультразвуковых и морфологических характеристик атеросклеротических бляшек каротидного синуса. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2018; 24: 4: 43–49.
 12. **Brott T., Adams H.P. Jr., Olinger C.P., et al.** Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke.* 1989; 20: 7: 864–870.
 13. **Bonati L.H., Dobson J., Featherstone R.L., et al.** International Carotid Stenting Study Investigators. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *Lancet.* 2015; 385: 9967: 529–538.
 14. **Кунцевич Г.И., Танашиян М.М., Скрылев С.И. и др.** Интраоперационное мониторирование мозгового кровотока и состояние вещества головного мозга при открытых и эндоваскулярных вмешательствах в каротидной системе. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2011; 17: 3: 43–48.
 15. **Tietmann L., Reidt J.H., Esposito L., et al.** Neuropsychological sequelae of carotid angioplasty with stent placement: correlation with ischemic lesions in diffusion weighted imaging. *PLOS One.* 2009; 4: 9: 7001.
 16. **Bonati L.H., Jongen L.M., Haller S., et al.** New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol.* 2010; 9: 4: 353–362.
 17. **Yamada K., Yoshimura S., Miura M., et al.** Potential of new-generation double-layer micromesh stent for carotid artery stenting in patients with unstable plaque: a preliminary result using OFDI analysis. *World Neurosurg.* 2017; 105: 321–326.
 18. **Танашиян М.М., Медведев Р.Б., Евдокименко А.Н. и др.** Прогнозирование ишемических повреждений головного мозга при реконструктивных операциях на внутренних сонных артериях. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2017; 23: 1: 59–65.
 19. **Медведев Р.Б., Танашиян М.М., Кунцевич Г.И. и др.** Ишемические повреждения головного мозга после каротидного стентирования. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2015; 21: 1: 65–71.
 20. **Müller M.D., von Felten S., Algra A., et al.** Immediate and Delayed Procedural Stroke or Death in Stenting Versus Endarterectomy for Symptomatic Carotid Stenosis. *Stroke.* 2018; 49: 11: 2715–2722.
 21. **Yoshida K., Narumi O., Chin M., et al.** Characterization of carotid atherosclerosis and detection of soft plaque with use of black-blood MR imaging. *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 2008; 29: 5: 868–874.
 22. **Yamada N., Higashi M., Otsubo R., et al.** Association between signal hyperintensity on T1weighted MR imaging of carotid plaques and ipsilateral ischemic events. *AJNR. Am. J. Neuroradiol.* 2007; 28: 2: 287–292.
 23. **Naylor A.R., Mehta Z., Rothwell P.M.** A systematic review and meta-analysis of 30-day outcomes following staged carotid artery stenting and coronary bypass. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2009; 37: 4: 379–387.
 24. **Watanabe M., Chaudhry S.A., Adil M.M., et al.** The effect of atrial fibrillation on outcomes in patients undergoing carotid endarterectomy or stent placement in general practice. *J. Vasc. Surg.* 2015; 61: 4: 927–932.
 25. **Kwolek C.J., Jaff M.R., Leal J.I., et al.** Results of the ROADSTER multicenter trial of transcrotid stenting with dynamic flow reversal. *J. Vasc. Surg.* 2015; 62: 5: 1227–1234.

PREDICTORS OF ACUTE CEREBRAL EMBOLIC LESIONS DURING CAROTID ARTERY STENTING

Tanashyan M.M.¹, Medvedev R.B.¹, Gemdzhan E.G.², Skrylev S.I.¹, Krotenkova M.V.¹, Shchipakin V.L.¹, Koshcheev A.Yu.¹, Sinitsyn I.A.¹

¹ Research Centre of Neurology,

² National Research Center for Hematology, Moscow, Russia

The authors carried out a prospective study aimed at revealing predictors of acute embolic lesions of cerebral vessels during angioplasty with stenting of the internal carotid artery.

The study enrolled a total of 54 patients who between May 2015 and December 2018 underwent carotid angioplasty with stenting performed at the Department of Vascular and Endovascular Surgery of the Research Centre of Neurology. The procedure of internal carotid artery stenting may be accompanied by intraoperative acute embolic lesions. In order to reveal intraoperative acute embolic lesions of cerebral vessels all patients before and 24 hours after the intervention were subjected to diffusion-weighted magnetic resonance imaging.

Thirty-six patients received classical carotid stents (Xact and Acculink) and 18 patients received Casper stents. The patients of both groups were comparable by 24 characteristics studied, including the incidence of intraoperative acute cerebral embolic lesions (18/36 for the classical stents and 10/18 for the Casper stent), which made it possible to unite them into one group in order to increase the power of the study. All acute embolic lesions detected by the diffusion-weighted magnetic resonance imaging (prior to stenting and 24 hours thereafter) were clinically, asymptomatic with no perioperative stroke observed.

In order to reveal predictors of intraoperative acute embolic lesions of cerebral vessels we analysed 22 characteristics of the patients, with the obtained findings demonstrating the following signs: a low-intensity (below 20 dB) ultrasonographic signal reflected from fragments of an atherosclerotic plaque during ultrasound examination prior to stenting ($p=0.001$) – a sign strongly associated with acute embolic lesions (sensitivity – 75%, specificity – 92%); symptomatic stenosis according to the anamnestic data ($p=0.02$) – a sign significantly associated with acute embolic lesions; female gender ($p=0.06$) – a sign moderately associated with acute embolic lesions; a history previously endured (according to the anamnestic data) operations on coronary and/or carotid arteries ($p=0.09$) – a sign weakly associated with acute embolic lesions.

Based on the obtained findings we proposed a prognostic scale to assess the risk of acute embolic lesions of cerebral vessels during internal carotid artery stenting. Knowing the factors associated with intraoperative acute embolic lesions will allow the endovascular surgeon to single out the patients at increased risk of acute embolic lesions.

Key words: carotid artery, stenosis, stent, stenting, prognosis, Casper, acute embolic lesions, cerebral vessels, logistic regression.
