

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ МЕТОДЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ КРОВотоКА ПРИ ТРОМБОЗЕ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРЕЙШЕЙ ФАЗЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

М.Ю. Володюхин, Д.Р. Хасанова, Т.В. Демин

ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», 420116 Россия, г. Казань, ул. Карбышева, 12а

Цель. В данной работе представлен опыт применения внутриартериальных методов восстановления кровотока у пациентов с острым ишемическим инсультом на фоне тромбоза внутренней сонной артерии (ВСА).

Материалы и методы. Эндоваскулярная реваскуляризация была выполнена 11 пациентам — 8 мужчинам и 3 женщинам. Средний возраст больных составил 62 года. Неврологический дефицит при поступлении варьировал от 15 до 24 баллов по шкале NIHSS (в среднем составил 18 баллов). Внутриартериальная тромболитическая терапия (ВА ТЛТ) была проведена 2 пациентам, стентирование экстракраниального сегмента ВСА — 7 больным. Двум пациентам реваскуляризация выполнена путем селективной катетеризацией средней мозговой артерии (СМА) из контралатеральной ВСА через систему передней соединительной артерии. Двум пациентам реваскуляризация выполнена путем тромбэкстракции из СМА через окклюзированный сегмент ВСА на фоне временной окклюзии общей сонной артерии.

Результаты. Полного восстановления кровотока по интракраниальным артериям (TICI 2b-3) удалось достичь у 5 (45,4%) пациентов, частичную реканализацию (TICI 2a) наблюдали у 2 пациентов, у остальных больных восстановить кровотока не удалось. Симптомные кровоизлияния (паренхиматозная гематома 2-го типа) наблюдали у 2 пациентов, в одном наблюдении развился фатальный отек головного мозга. Благоприятный клинический исход, оцениваемый по шкале Рэнкина (0–2 балла) на 30-е сутки, наблюдали у 2 пациентов. Летальность составила 27,2% (умерли 3 пациента).

Заключение. Для безопасного и эффективного выполнения внутриартериальной реперфузионной терапии у пациентов с острым тромбозом ВСА необходим тщательный отбор пациентов с оценкой объема ишемического повреждения головного мозга. При остром тромбозе ВСА следует применять только механические средства реваскуляризации. При выборе типа вмешательства следует учитывать тип окклюзии ВСА и степень развития коллатерального кровотока.

Ключевые слова: тромбоз, ишемический инсульт, эндоваскулярные методы восстановления кровотока

Objective: To present the results of intraarterial methods applying for blood flow restoration (recanalization) in case of thrombosis of internal carotid artery (ICA) in patients with acute ischemic stroke (ACI)

Materials and Methods: During period from December 2006 till February 2014, 11 patients (8 men, 3 women), average aged 62, with ACI symptoms and occlusion of ICA were treated within 6-hour therapeutic window using various methods of intraarterial recanalization. The average severity of neurological deficit at admission was 18 scores by NIHSS. Two patients were treated with selective infusion of the rt-PA (Actilyse «Boehringer Ingelheim») thrombolytic agent and aspiration of thrombotic masses, while ICA stenting was performed in 7 patients. Stent-assisting devices with the Solitaire stent (EV3) were used in 4 patients.

Results: The successful recanalization of (TICI 2b-3) ICA was achieved in 45,7%. The frequency of symptomatic hemorrhagic transformations in patients with ICA occlusion was 18,3% while the fatal brain edema was observed in one case. The good clinical (neurological impairment — 0-2 scores by mRS) outcome was observed in 2 patients, mortality was 27,2% (3 patient died).

Conclusions: The accurate selection of patients with evaluation of the volume of brain ischemic damage is necessary for safe and effective intraarterial reperfusion in case of acute ICA thrombosis. The mechanical devices of revascularization should only be used in case of acute ICA thrombosis. The type of ICA occlusion and degree of collateral blood flow must be taking into account during selection of surgical intervention type

Key words: ICA thrombosis, ischemic stroke, endovascular methods for blood flow restoration

Введение

Острый тромбоз внутренней сонной артерии (ВСА) наблюдается у 4–8% пациентов, госпитализируемых с клиникой острого ишемического инсульта (ОИИ). Консервативная терапия у данной категории пациентов ассоциирована с грубой инвалидизацией и высокой летальностью

[16]. Внутриартериальная тромболитическая терапия (ВА ТЛТ) имеет низкую эффективность вследствие большого объема тромба [19]. Применение внутриартериальных методов позволяет достичь эффективного восстановления кровотока у 87% пациентов, однако результаты клинической эффективности остаются противоречивыми [9].

В данной работе представлен наш опыт применения внутриартериальных методов реперфузионной терапии у пациентов с острым тромбозом ВСА, выполненные в острой фазе острого ишемического инсульта в рамках шестичасового терапевтического окна.

Материалы и методы

В период с марта 2007 г. по декабрь 2014 г. с применением эндоваскулярных методов проведено лечение 61 пациента с ОИИ. В данную работу вошли 11 (18%) пациентов, причиной ОИИ у которых явился острый тромбоз ВСА. Все пациенты были госпитализированы в рамках терапевтического 6-часового окна. Средний возраст больных составил 62 года. Большинство пациентов (8) были мужчины. Неврологический дефицит при поступлении варьировал от 15 до 24 баллов по шкале NIHSS (в среднем составил 18 баллов) (табл. 1). При поступлении всем пациентам выполняли комплекс обследований согласно рекомендательному протоколу ведения пациентов с ОИИ. Кроме проведения стандартной рентгеновской компьютерной томографии, 9 пациентам было выполнены МРТ-исследования, включая режим МРА, DWI и FLAIR. Пяти пациентам была выполнена ВВ ТЛТ, не имевшая успеха. Операции выполняли на ангиографических установках Advantx(GE) и INNOVA(GE). Учитывая грубый неврологический дефицит, операции производили под интубационным наркозом. Всем пациентам выполняли панангиографию для оценки уровня окклюзии, степени развития коллатерального кровотока. У 4 пациентов наблюдали окклюзию ВСА L-типа, Т-окклюзию — у 3 пациентов, I-окклюзию с эмболией в СМА — у 4 больных. На начальном этапе освоения методик внутриартериальной ре-

перфузионной терапии двум первым пациентам была выполнена тромбаспирация с применением проводникового и аспирационного катетера ASPI (Balt) с последующим выполнением селективного тромболизиса с применением тканевого активатора плазминогена r-tPA (Актилизе «Boehringer Ingelheim») в дозе 18 и 21 мг. После освоения методики стентирования сонных артерий 7 больным было выполнено стентирование окклюзированного сегмента ВСА. В 5 наблюдениях стентирование выполнено с применением дистальной системы защиты, в 2 — использована система проксимальной защиты — MoMa. Для снижения риска пролабации бляшки устанавливали стенты с гибридным дизайном ячейки (Cristallo (Invatec)), постдилатацию выполняли баллонным катетером не более 5.0 мм. Стент-ретриверные технологии применяли у 5 пациентов. Двум пациентам реваскуляризация выполнена путем селективной катетеризации СМА из контралатеральной ВСА через переднюю соединительную артерию. Двум пациентам реваскуляризация выполнена путем выполнения тромбэкстракции из СМА через окклюзированный сегмент ВСА на фоне временной окклюзии общей сонной артерии. При выполнении стентирования сонных артерий через желудочный зонд всем пациентам вводили насыщающие дозы ацетилсалициловой кислоты (АСК) (300 мг) и клопидогрела (300 мг).

Результаты:

Полного восстановления кровотока по интракраниальным артериям (TICI 2b-3) удалось достичь у 5 (45,4%) пациентов, частичную реканализацию (TICI 2a) наблюдали у 2 пациентов, восстановление кровотока достичь не удалось в двух наблюдениях. Эмболию в дистальных отделах интракраниальных артерий наблюдали у 5 пациентов, которым выполняли стентирование сонных артерий с применением дистальной системы защиты. У одного больного наблюдали тромбоз стента непосредственно после его имплантации. В послеоперационном периоде у 3 пациентов развился реперфузионный синдром в виде паренхиматозного геморрагического кровоизлияния второго типа (у 2 пациентов) и выраженного отека головного мозга (у 1 пациента). Данные реперфузионные повреждения явились причиной летальных исходов (27,2%). Благоприятный клинический исход, оцениваемый по шкале Рэнкина (0–2) на 30-е сутки, наблюдали у 1 (9,1%) пациента, неблагоприятный исход (3–5 баллов по шкале Рэнкина) отмечен у 7 (63,7%) пациентов.

Клинический пример 1.

Пациент Ч., 65 лет, госпитализирован с клинической картиной ОИИ в бассейне левой СМА через 210 мин после начала заболевания. Неврологический статус по шкале NIHSS оценен в 18 баллов. При проведении МРТ была выявлена окклюзия ВСА, незамкнутый артериальный круг

Таблица / Table

Характеристика пациентов и результат применения эндоваскулярной реперфузионной терапии / The characteristics of patients and results of endovascular reperfusion therapy usage

Признаки	Показатели
Возраст, годы	56–72 (средний 62)
Мужчины (N/%)	8 (72,7%)
Неврологический дефицит при поступлении (NIHSS), баллы	16–21 (средний 19)
Время от начала заболевания до процедуры, мин	310 (180–360)
Внутривенная тромболитическая терапия (N/%)	5 (45,4%)
Успешная реваскуляризация TICI 2b-3 (N/%)	5 (45,4%)
Симптомная геморрагическая трансформация (N/%)	2 (18,1%)
Фатальный отек головного мозга	1 (9,1%)
Исход (mSR 0–2)	1 (9,1%)
Летальность	3 (27,2%)

большого мозга (рис. 1). Объем зоны ишемического повреждения по шкале DWI ASPECT — 7 баллов. С учетом прошедшего времени от начала заболевания и небольшого очага ишемии пациенту выполнена ВВ ТЛТ. Учитывая отсутствие регресса неврологического дефицита, пациент был переведен в операционную рентгенохирургического отделения (временной промежуток между поступлением пациента в клинику и поступлением пациента в рентгенопреационную составил 125 мин). При проведении ангиографии у пациента получены данные, подтверждающие наличие тромбоза левой ВСА от устья. Кортикальные (М4, М3) сегменты левой СМА контрастировались по коллатералям из бассейна передней мозговой артерии (ПМА) с наличием дефекта кон-

трастирования в зоне ишемии. Пациенту через желудочный зонд введено 300 мг клопидогрела и 300 мг АСК. Используя проксимальную систему защиты MoMa (Medtronic), было выполнено стентирование ВСА с установкой стента с гибридной ячейкой. В аспирационном материале выявлен тромб протяженностью 8 см. На контрольной ангиограмме — восстановление антеградного кровотока по ВСА и СМА, аплазия А1-сегмента левой ПМА. Пациент экстубирован через 6 ч после выполнения вмешательства. После экстубации у пациента наблюдали регресс неврологического дефицита до 13 баллов с появлением умеренной двигательной активности в правой нижней конечности. Однако через 2 ч после экстубации у пациента развилось угнетение сознания до глубо-

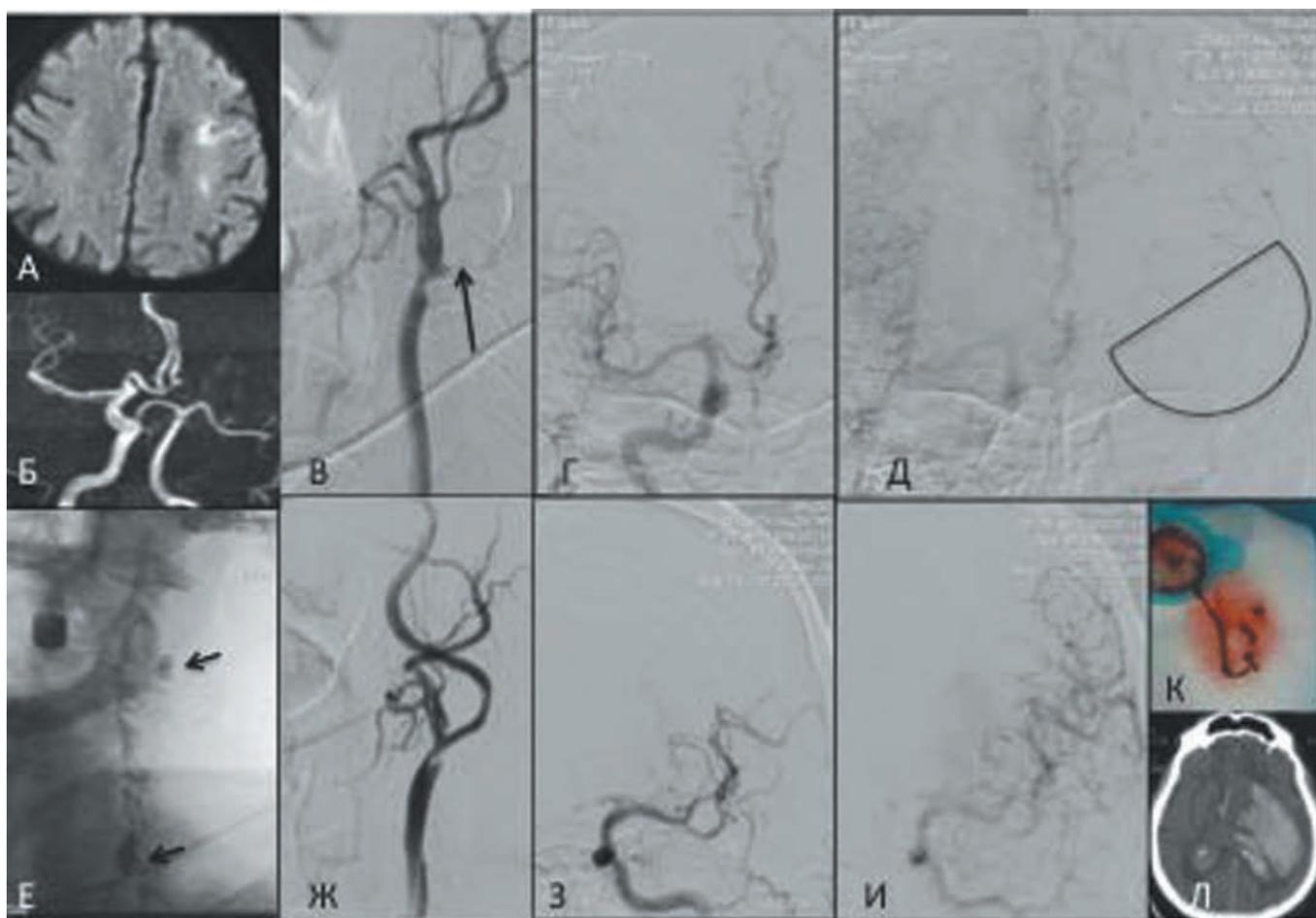


Рис. 1. Снимки пациента Ч. с ишемическим инсультом в бассейне левой СМА. А — МР-томограмма (режим DWI) при поступлении; Б — МР-ангиограмма при поступлении — окклюзия ВСА слева; В — ангиограмма левой общей сонной артерии — окклюзия ВСА от устья (черная стрелка); Г — церебральная ангиограмма правой СМА (артериальная фаза); Д — церебральная ангиограмма правой СМА (поздняя артериальная фаза). Кортикальный коллатеральный кровоток к зоне ишемии второго типа по шкале ASINR/SIR (зона ишемии обведена полукругом); Е — окклюзионные баллоны системы MoMa (стрелки); Ж — восстановление кровотока по ВСА после выполнения стентирования; З, И — восстановление кровотока по СМА (ранняя и поздняя артериальные фазы); К — тромб, удаленный при аспирации после выполнения стентирования; Л — РК-томограмма после кровоизлияния — паренхиматозная гематома второго типа.

Fig. 1. Images of patient Ч. with ischemic stroke in the territory of left MCA. А — MRI scan (DWI) at admission; Б — MR-angiogram at admission — occlusion of left ICA; В — angiogram of left common carotid artery (CCA) — ICA occlusion from its orifice (black arrow); Г — digital subtraction angiogram of right MCA (arterial phase); Д — digital subtraction angiogram of right MCA (late arterial phase). The cortical collateral blood flow to the second type ischemic zone according to ASINR/SIR (ischemic zone is marked by semicircle); Е — occlusive balloons of MoMa system (arrows); Ж — the restoration of blood flow in ICA after its stenting; З, И — the restoration of blood flow in MCA (early and late arterial phases); К — thrombus, removed during aspiration after stenting; Л — Brain CT after hemorrhage —second type intracerebral hematoma.

кой комы. На РКТ, выполненных по неотложным показаниям, выявлена паренхиматозная гематома второго типа. Через 10 ч констатирована смерть больного.

Клинический пример 2.

Пациентка Х., 75 лет. Госпитализирована с клиникой ОИИ в бассейне правой СМА через 300 мин после начала заболевания. По шкале NIHSS неврологический статус оценен в 18 баллов. При проведении МРТ была выявлена окклюзия правой ВСА, с отчетливой визуализацией правой ПМА, задней соединительной артерии и окклюзией СМА (рис. 2). Объем зоны ишемического повреждения, согласно шкале DWI ASPECT, — 6 баллов. Учитывая, что длительность заболевания составила более 4,5 ч, пациент переведен в рентгенохирургическую операционную без выполнения ВВ ТЛТ. При выпол-

нении ангиографии подтверждена окклюзия ВСА и СМА. Контрастирование ПМА осуществлено из вертебробазиллярного бассейна через систему задней соединительной артерии. С использованием двухбедренного доступа выполнены установка окклюдированного проводникового катетера в правую ОСА и катетеризация левой позвоночной артерии. На фоне временной окклюзии ОСА, через толщу тромба ВСА за зону окклюзии СМА установлен микрокатетер и подведен стент ретривер Solitaire (Covidien). После раскрытия стента в области тромба произошло быстрое восстановление кровотока в результате прижатия стентом тромботических масс к стенкам артерий. Через 5 мин выполнена тромбэкстракция. При контрольной ангиографии через катетер, установленный в позвоночной артерии, выявлено полное восстановление кровотока по правой СМА из вертебробазиллярного бассейна через систему задней соединительной артерии. При контрольной МРТ

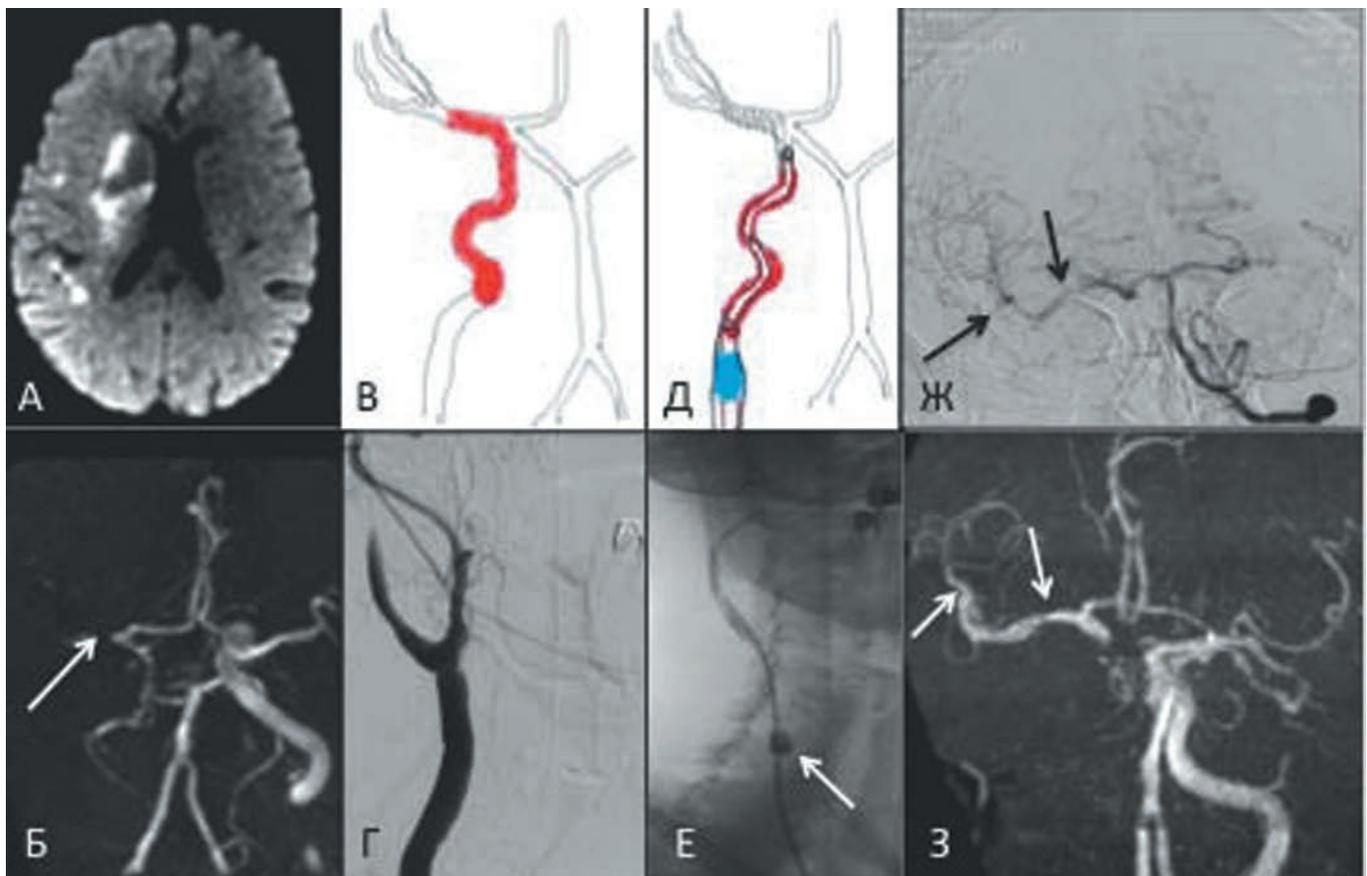


Рис. 2. Снимки пациентки Х. с ишемическим инсультом в бассейне правой СМА. А — МР-томограмма при поступлении (режим DWI); Б — МР-томограмма (в режиме МР-ангиографии) — тандемная окклюзия ВСА и СМА; В — схема тандемной окклюзии; Г — данные церебральной ангиографии подтверждают окклюзию экстракраниального сегмента ВСА; Д — схема стент-ассистенции с применением проксимальной окклюзии окклюдционным катетером; Е — окклюдционный проводниковый катетер (светлая стрелка); Ж — восстановление кровотока по СМА после применения стент-ассистенции (черные стрелки); З — контрольная МР-ангиограмма перед выпиской — кровотока по СМА осуществляется за счет коллатерального кровотока из вертебробазиллярного бассейна.

Fig. 2. Images of female patient X. with ischemic stroke in the territory of right MCA. А — MRI scan (DWI) at admission; Б — MR-angiogram at admission — tandem occlusion of ICA and MCA; В — the scheme of tandem occlusion; Г — data of digital subtraction angiography confirmed the occlusion of extracranial ICA; Д — the scheme of stent-assistance using proximal occlusion by occlusive balloon; Е — occlusive guiding catheter (light arrow); Ж — the restoration of blood flow in MCA after stent-assistance (black arrow); З — control MR-angiogram before discharge — the blood flow in MCA is realized due to collateral blood flow from vertebrobasilar system.

перед выпиской диагностирована проходимость правой СМА при окклюзии ВСА. Пациентка выписана с неврологическим статусом по шкале Рэнкина 2 балла.

Обсуждение

Клиническое проявление тромбоза ВСА зависит от протяженности тромботического поражения и степени развития коллатерального кровообращения. Различают экстракраниальный и интракраниальный тромбоз ВСА. Интракраниальный тромбоз подразделяют на Т-окклюзию, L-окклюзию и I — окклюзию [14]. У пациентов с тромбозом I-типа наблюдается окклюзия только ВСА с сохраненным кровотоком по СМА и ПМА (рис. 3, а). При подобном типе поражения у пациентов с хорошо развитыми соединительными артериями тромбоз ВСА может происходить асимптомно или с минимальным неврологическим дефицитом. Окклюзия I-типа может осложняться развитием эмболии в СМА (см. рис. 3, г). Т-окклюзия ВСА включает тромбоз ВСА, окклюзию М1-сегмента СМА и А1-сегмента ПМА (см. рис. 3, в). При L-окклюзии тромбоз ВСА сопровождается тромбозом М1-сегмента СМА, кровотоки по ПМА сохранены (см. рис. 3, б). Описанные типы окклюзии ВСА сопровождаются обширными ишемическими повреждениями головного мозга и при естественном течении заболевания летальность у данной категории больных достигает 53% [10].

Применение ВВ ТЛТ у пациентов с окклюзией ВСА имеет низкую эффективность, обусловленную большим объемом тромба, наличием атеротромботической бляшки, стенозирующей просвет артерии и не реагирующей на ТЛТ [19]. Проведенный анализ 32 исследований, включающих 1107 пациентов с окклюзией ВСА, продемонстрировал отсутствие значимой разницы в клинических исходах при применении ВВ ТЛТ, по сравнению с консервативной терапией [3, 5].

Эффективность применения внутриартериальных методов реперфузионной терапии зависит от вида выполняемых вмешательств. Механическая реваскуляризация позволяла успешно восстанавливать кровотоки у 69% пациентов, при этом эффективность внутриартериальной ТЛТ (ВА ТЛТ) составляла только 38% ($p < 0,001$), благоприятный исход отмечен в 34 и 12% наблюдений соответственно ($p < 0,001$) [9]. Низкая эффективность ВА ТЛТ объясняется большими размерами тромба,

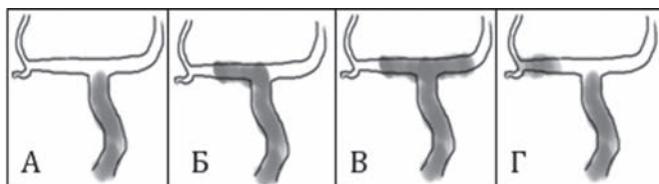


Рис. 3. Схема окклюзии ВСА. А — I-типа; Б — L-типа; В — Т-типа; Г — I-типа с дистальной эмболией в СМА.
Fig. 3. The scheme of ICA occlusion. А — I-type; Б — L-type; В — T-type; Г — I-type with distal emboli into MCA.

наличием атеросклеротической бляшки, трудно поддающейся ТЛТ. В нашей работе ВА ТЛТ мы применяли только у 2 пациентов, эффективное восстановление кровотока наблюдали у одного пациента. Учитывая данные литературы и собственный опыт, мы полностью отказались от применения ВА ТЛТ у пациентов с тромбозом ВСА, отдавая предпочтение механическим методам реваскуляризации.

Применение стентирования ВСА позволяет восстанавливать кровотоки у 87% пациентов с острым экстракраниальным тромбозом ВСА [9]. Однако применение данного метода в остром периоде ИИ имеет ряд нерешенных вопросов. Первой проблемой является риск развития тромбоза стента. Подобное осложнение мы наблюдали в одном случае, несмотря на то, что пациенту были введены насыщающие дозы АСК и клопидогрела. Одной из возможных причин подобного осложнения является отсутствие быстрого воздействия дезагрегантных препаратов при их пероральном приеме. Известно, что подавление агрегации тромбоцитов начинается через 2 ч после введения насыщающих доз дезагрегантных препаратов. Кроме того, у некоторых пациентов существует резистентность к антиагрегантной терапии, степень которой сложно оценить при выполнении urgentных вмешательств. Применение двойной дезагрегантной терапии увеличивает риск развития внутримозговых геморрагических осложнений, в особенности, если пациенту выполняли этапный внутривенный тромболизис. Применение блокаторов гликопротеиновых рецепторов позволяет быстро снижать агрегацию тромбоцитов. Однако их использование у пациентов с ОИИ увеличивает риск геморрагических осложнений. По данным Н. Adams и соавт., у пациентов с ОИИ, получивших блокаторы гликопротеиновых рецепторов, частота симптомных кровоизлияний составляла 5,5%, в сравнении с 0,5% в группе плацебо [2].

Выполнение стентирования у пациентов с острым тромбозом ВСА сопровождается потенциальным риском развития дистальной эмболии. В нашей работе данное осложнение наблюдали у 5 (71,2%) пациентов. Миграция эмболов возникала при проведении системы защиты через толщу тромба. Применение проксимальной системы защиты позволяет сократить частоту подобных осложнений. Поэтому при рассмотрении вопроса о выполнении стентирования сонной артерии у данной категории пациентов, проксимальная система защиты является предпочтительным методом.

Учитывая указанные недостатки стентирования сонных артерий в остром периоде инсульта, альтернативной методикой реваскуляризации может явиться восстановление коллатерального кровотока по системе артериального круга большого мозга. Преимуществами подобной технологии является отсутствие необходимости в установке стента и назначение дезагрегантной терапии, что снижает риск геморрагических и тромбоемболических осложнений. Данная технология была предложена М. Kelly и соавт. Авторы

восстанавливали кровоток по СМА путем ее катетеризации из контралатеральной ВСА через переднюю соединительную артерию с установкой интракраниального стента по типу «временного шунта» [10]. В нашей работе данная технология была выполнена двум пациентам. Применение данного метода имеет недостатки, связанные с большой сложностью и длительностью проведения микрокатетера. Нами применен альтернативный доступ к СМА путем проведения микрокатетера через толщу тромбированной ВСА на фоне временной окклюзии общей сонной артерии (клинический пример 2). На наш взгляд, данный метод более быстрый и простой для доступа к СМА. Выполнение временной окклюзии ОСА является обязательным для нивелирования риска развития дистальной эмболии при проведении микрокатетера. Несомненно, что применение данного типа реваскуляризации возможно только при хорошо развитых соединительных артериях, способных обеспечить адекватный объем перфузии в бассейне СМА.

Массивное ишемическое повреждение головного мозга у данной категории пациентов приводит к расстройству гематоэнцефалического барьера и увеличению риска реперфузионных осложнений. J. Lee и соавт. продемонстрировали, что при Т-окклюзии частота геморрагических осложнений составляла 62,5%, из них в половине наблюдений были паренхиматозные гематомы 1-го и 2-го типов [13]. В нашей работе геморрагические осложнения развились у двух пациентов в виде паренхиматозной гематомы второго типа. В одном наблюдении у пациента реперфузионный синдром развился в виде массивного отека головного мозга.

Клинические результаты применения эндоваскулярной реперфузионной терапии у пациентов с окклюзией ВСА остаются противоречивыми. По данным М. Kappelhof и соавт., при выполнении стентирования ВСА благоприятный клинический исход наблюдали у 68%, а летальность составляла 18% [9]. Другие авторы демонстрируют низкую клиническую эффективность внутриартериальных методов (13–29%) при тромбозе ВСА, а летальность достигает 40% [6, 8, 15]. В нашей работе, несмотря на успешное восстановление кровотока у 45,7% пациентов, только у одного (9,1%) пациента мы наблюдали благоприятный клинический исход (0–2 балла по шкале Рэнкина). Снижение клинической эффективности восстановления кровотока при данной патологии связано с обширным ишемическим повреждением головного мозга, большой протяженностью тромба, тромбозом эмболией в корковые ветви.

Влияние объема зоны ишемического повреждения головного мозга на клиническую эффективность применения внутриартериальных методов реперфузионной терапии продемонстрировано во многих публикациях. Спасительная пенумбра сформировала теоретические основы для выполнения реперфузионной терапии и уменьшения последствий ИИ. Гипотеза основана на том, что ряд пациентов имеют регион с зоной гипоперфузии, которая превратится в зону инфаркта, если

не восстановить кровоток. Данные пациенты благоприятно отвечают на терапию, в то время как для пациентов без зоны пенумбры терапия неэффективна [7, 18]. В работе V. Costalat и соавт. критериями отбора для выполнения эндоваскулярной реперфузионной терапии являлась зона ишемии, оцененная по шкале DWI ASPECTS более 5 баллов, благоприятный клинический исход наблюдали у 60% пациентов, а летальность составила 12% [4]. Исследование DEFUSE-2 продемонстрировало, что клиническая эффективность эндоваскулярного лечения была выше в 5 раз у пациентов с коэффициентом диффузионно/перфузионного несоответствия 1,8 и более, и отсутствием клинической эффективности у пациентов с диффузионно/перфузионным несоответствием ниже данного показателя [12]. Проведенный анализ эндоваскулярного лечения 214 пациентов продемонстрировал, что при отборе пациентов благоприятные клинические результаты наблюдали у 55,3% больных. Если отбор не проводили, то благоприятный исход наблюдали у 33,3% больных ($P < 0,002$) [17]. Ранее в наших работах мы также демонстрировали, что при ишемическом повреждении головного мозга (по данным DWI) более 50% объема бассейна средней мозговой артерии неблагоприятный клинический исход после применения внутриартериальных методов реваскуляризации наблюдался у 94% пациентов [1, 11]. Поэтому одним из критериев отбора пациентов на внутриартериальную реперфузионную терапию в нашей клинике является оценка объема ишемического повреждения головного мозга — объем ишемии более 50% объема средней мозговой артерии является противопоказанием для ее выполнения.

Заключение

У пациентов с острым тромбозом ВСА следует применять только механические средства реваскуляризации. При выборе типа вмешательства следует учитывать тип окклюзии ВСА и степень развития коллатерального кровотока. При гипоплазии и аплазии соединительных артерий приоритетным методом является применение стентирования или баллонной ангиопластики ВСА с применением проксимальной системы защиты. У пациентов с хорошо развитыми коллатеральными и развитием эмболии в СМА методом реваскуляризации может явиться реканализация СМА без реваскуляризации ВСА. Отбор пациентов для выполнения внутриартериальной реперфузионной терапии следует осуществлять на основе оценки объема ишемического повреждения головного мозга. Требуются дальнейшие исследования по эффективности применения внутриартериальных методов реваскуляризации у данной категории пациентов.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Володюхин Михаил Юрьевич — канд. мед. наук, зав. отделением РХМДЛ ГАУЗ МКДЦ, e-mail: voloduckin@mail.ru

Хасанова Дина Рустемовна — д.м.н., проф.,
главный внештатный невролог МЗ РТ
Демин Тимур Викторович — зав. отделением
острого инсульта ГАУЗ МКДЦ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Володюхин М.Ю., Хасанова Д.Р., Демин Т.В., и др. Влияние объема очага ишемии на результат применения интервенционных методов лечения острого ишемического инсульта-первые результаты // «Медицинская визуализация». — 2010. — №4. — С. 89 — 90.
2. Adams H., Effron M., Torner J., et al. Emergency administration of abciximab for treatment of patients with acute ischemic stroke: results of an international phase III trial: AbESST-II. // Stroke. — 2008. — Vol.39. — P.87–99.
3. Broderick J., Palesch Y., Demchuk A., et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke // N. Engl. J. Med. — 2013. — Vol.368. — P.893–903.
4. Costalat V., Machi P., Lobotesis K., et al. Rescue, combined, and stand-alone thrombectomy in the management of large vessel occlusion stroke using the solitaire device: a prospective 50-patient single-center study: timing, safety, and efficacy // Stroke. — 2011. — Vol. 42. — P.1929 — 1935.
5. De Silva D., Brekenfeld C., Ebinger M., et al. The benefits of intravenous thrombolysis relate to the site of baseline arterial occlusion in the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET) // Stroke. — 2010. — Vol.41. — P. 295–299.
6. Fischer U., Mono M., Schroth G., et al. Endovascular therapy in 201 patients with acute symptomatic occlusion of the internal carotid artery // Eur. J. Neurol. — 2013. — Vol.20. — P.1017–1024.
7. Fisher M. Characterizing the target of acute stroke therapy // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P. 866–872.
8. Galimanis A., Jung S., Mono M., et al. Endovascular therapy of 623 patients with anterior circulation stroke // Stroke. — 2012. — Vol. 43. — P.1052–1057.
9. Kappelhof M., Marquering H., Olvert A., et al. Intra-arterial treatment of patients with acute ischemic stroke and internal carotid artery occlusion: a literature review // J. NeuroIntervent. Surg. — 2015. — Vol.7. — P. 8–15.
10. Kelly M., Furlan A., Fiorella D. Recanalization of an acute middle cerebral artery occlusion using a self-expanding, reconstrainable, intracranial microstent as a temporary endovascular bypass // Stroke. — 2008. — Vol.39. — P.1770–1773.
11. Khasanova D, Demin T, Sadaekova N, Faizava A. Influence of the volume of ischemia on the results of intervention methods of treatment acute cerebral infarction // Interventional Neuroradiology. — Vol.17. — 2011. — P.193.
12. Lansberg M., Straka M., Kemp S., et al. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): a prospective cohort study // Lancet Neurol. — Vol.11. — 2012. — P. 860 — 867.
13. Lee J., Hong J., Kim E., et al. Comparison of the incidence of parenchymal hematoma and poor outcome in patients with carotid terminus occlusion treated with intra-arterial urokinase alone or with combined IV rtPA and intra-arterial urokinase // Am. J. Neuroradiol. — 2012. — Vol.33. — P.175–179.
14. Li-Ping Liu, An-Ding Xu, Lawrence K., et al. Chinese consensus statement on the evaluation and intervention of collateral circulation for ischemic stroke // CNS Neuroscience & Therapeutics. — 2014. — Vol.20. — P.202–208.
15. Mokin M., Kass-Hout T., Kass-Hout O., et al. Intravenous thrombolysis and endovascular therapy for acute ischemic stroke with internal carotid artery occlusion: a systematic review of clinical outcomes // Stroke. — 2012. — Vol.43. — P. 2362–268.
16. Paciaroni M., Agnelli G., Caso V., et al. Intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke associated to extracranial internal carotid artery occlusion: the ICARO-2 study // Cerebrovasc. Dis. — 2012. — Vol.34. — P.430–435.
17. Prabhakaran S., Soltanolkotabi M., Honarmand A., et al. Perfusion-based selection for endovascular reperfusion therapy in anterior circulation acute ischemic stroke // Am. J. Neuroradiol. — Vol. 35. — 2014. — P. 1303–1308.
18. Rai A., Raghuram K., Carpenter J., et al. Pre-intervention cerebral blood volume predict outcomes in patients undergoing endovascular therapy for acute ischemic stroke // J. NeuroIntervent. Surg. — 2011. — Vol.36. — P. 179–183.
19. Riedel C., Zimmermann P., Jensen-Kondering U. The importance of size: successful recanalization by intravenous thrombolysis in acute anterior stroke depends on thrombus length // Stroke. — 2011. — Vol.42. — P.1775–1777.



«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ НЕЙРОХИРУРГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Н.Н. БУРДЕНКО» МИНЗДРАВА РОССИИ

УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Позвольте пригласить Вас принять участие в Юбилейной конференции, посвященной 50-летию создания отделения нейрохирургической патологии сосудов головного и спинного мозга, которая будет проходить в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко 3 ноября 2016 г.

Планируется участие зарубежных гостей и специалистов из ведущих сосудистых центров России. Научная программа представляет собой цикл лекций ведущих нейрохирургов. Тезисов не предусмотрено.

Тематика симпозиума: диагностика и хирургическое лечение (микрохирургическое и эндовасальное) патологии внутричерепных сосудов головного мозга.

Регистрация участников.

Предварительная регистрация участников является **обязательной** для участия в конференции. Зарегистрироваться можно на нашем сайте www.nsi.ru (будет открыта в мае). Регистрационный взнос не предусмотрен.

Регистрация участников на месте будет проходить 3 ноября с 8:30 до 16:00 в старом корпусе НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко по адресу: 1-й Тверской-Ямской переулок, д. 13/5, 1-й этаж.

Участие в конференции – БЕСПЛАТНОЕ!

Во время конференции 3 ноября 2016 г. традиционно будет проведена медицинская выставка, открывающая широкие возможности для производителей медицинского оборудования и лекарственных препаратов.

Ждем вас на Юбилейную конференцию!

Следите за информацией на нашем сайте www.nsi.ru

По всем вопросам просьба обращаться в **Секретариат оргкомитета:**

Председатель программного комитета — проф. Ш.Ш. Элиава.

Секретарь Оргкомитета — Пестовская Наталия Андреевна.

Тел/факс: +7 (499) 972-86-84,

e-mail: Npestovskaya@nsi.ru

Website: www.nsi.ru