

На правах рукописи

ЧЕЧЁТКИН АНДРЕЙ ОЛЕГОВИЧ

**КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО
ПОРАЖЕНИЯ ВЕТВЕЙ ДУГИ АОРТЫ НА ЭТАПАХ
РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ**

14.01.11 – нервные болезни

14.01.13 – лучевая диагностика, лучевая терапия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени

доктора медицинских наук

Москва – 2012

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном учреждении
«Научный центр неврологии» Российской академии медицинских наук

Научные консультанты:

академик РАМН

доктор медицинских наук, профессор

Суслина Зинаида Александровна

Кунцевич Галина Ивановна

Официальные оппоненты:

Румянцева Софья Алексеевна, доктор медицинских наук, профессор, кафедра неврологии факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н.И. Пирогова, профессор;

Дамулин Игорь Владимирович, доктор медицинских наук, кафедра нервных болезней лечебного факультета Государственного бюджетного образовательного учреждения высшего профессионального образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, профессор;

Трофимова Елена Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор, отделение ультразвуковых методов исследования и миниинвазивных вмешательств под контролем ультразвука Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; руководитель.

Ведущая организация:

Государственное учреждение Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского

Защита диссертации состоится _____ **2012 года** в 12.00 часов на заседании диссертационного совета Д 001.006.01 при ФГБУ «НЦН» РАМН по адресу: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГБУ «НЦН» РАМН по адресу: 125367, г. Москва, Волоколамское шоссе, 80.

Автореферат разослан _____ 2012 года.

Ученый секретарь диссертационного совета

кандидат медицинских наук

Гнедовская Елена Владимировна

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы

Атеросклеротическая патология ветвей дуги аорты является одной из ведущих причин ишемических острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), которые занимают одно из первых мест в ряду причин тяжелой инвалидизации и смертности населения в Российской Федерации и в большинстве развитых стран (Верещагин Н.В. и соавт., 2002; Яхно Н.Н., Виленский Б.С., 2005; Скворцова В.И., и соавт., 2005; Суслина З.А. и соавт., 2009;). Риск инсульта непосредственно связан со степенью выраженности стеноза и структурой атеросклеротической бляшки (АСБ) (Скворцова В.И., 2007; Brott Th. et. al., 2011), поэтому ключевую роль в выработке лечебной тактики пациента, помимо клинической симптоматики, играет ранняя, информативная и безопасная диагностика стенокклюзирующей патологии ветвей дуги аорты. В последние годы широко вошли в клиническую практику современные неинвазивные и малоинвазивные методы ангиовизуализации, такие как цветное дуплексное сканирование (ЦДС), компьютерно-томографическая ангиография (КТА) и магнитно-резонансная ангиография (МРА). Однако, до сих пор не существует единого мнения о диагностической точности методов, особенно для стеноза в диапазоне от 50% до 69%, при котором разница между пользой и риском от проведения хирургического вмешательства значительно меньше, чем при стенозе 70% и более (Wardlaw J. et al., 2006; Khan S. et al., 2007; Chappell F. et al., 2009; Tholen A. et al., 2010). Понимание информативности методов ангиовизуализации позволит правильно подобрать алгоритм обследования, минимизировать количество применяемых методик и снизить риск для здоровья пациента.

Основным методом лечения больных с атеростенозом ветвей дуги аорты является хирургическое вмешательство. До недавнего времени открытые операции являлись единственным эффективным видом лечения. В последние годы бурно развивается и активно внедряется в повседневную практику альтернативный открытому хирургическому вмешательству метод – баллонная ангиопластика со стентированием. Однако, накопленный опыт в оценке эффективности эндоваскулярных вмешательств, особенно для отдаленного послеоперационного периода, пока недостаточен и требует дальнейшего изучения (Zeebregts C. et al., 2009; Liu Z. et al., 2009; White C., 2010; Ogilvy C. et al., 2010; Wang K. et al., 2010). Помимо динамики клинической симптоматики после стентирования важную роль играет оценка проходимости стентов, где особого внимания заслуживают позвоночные артерии (ПА), частота развития рестеноза в которых достигает 48% (Taylor R. et al., 2008). Недостаточно изучены причины и факторы, влияющие на нарушение проходимости стентов в отдаленный послеоперационный период.

Ультразвуковое исследование является общепринятым методом оценки контроля после открытых операций на ветвях дуги аорты, однако в литературе четко не отражены структурные и гемодинамические критерии оценки морфологических

изменений в области стентирования, особенно в отношении ПА. Нет общепринятых протоколов проведения ЦДС у рассматриваемой категории больных, что не позволяет стандартизировать выявляемые изменения в области эндоваскулярного вмешательства.

Все изложенное указывает на актуальность данной работы и явилось основанием для проведения настоящего исследования.

Цель исследования: разработать оптимальную модель ультразвукового и ангиографического исследований для выявления атеросклеротических изменений ветвей дуги аорты и оценки эффективности баллонной ангиопластики со стентированием.

Задачи работы:

1. Оценить методологические подходы к исследованию атеросклеротических изменений сонных и позвоночных артерий и представить наиболее значимые для клинической практики методы.
2. Разработать наиболее информативный комплекс методов оценки атеросклеротических изменений сонных и позвоночных артерий (алгоритм визуализации), предполагающий научно-обоснованный подход к отбору больных для баллонной ангиопластики со стентированием.
3. Оценить частоту развития неврологических и хирургических осложнений в интраоперационном, раннем и отдаленном послеоперационном периодах эндоваскулярного лечения атеросклероза ветвей дуги аорты.
4. Изучить процесс ремоделирования в сонных и позвоночных артериях и состояние гемодинамики в ветвях дуги аорты в раннем послеоперационном периоде эндоваскулярного лечения.
5. Оценить структурные изменения в области стентирования ветвей дуги аорты в зависимости от предполагаемых причин и факторов, влияющих на их развитие.
6. Обосновать оптимальные сроки проведения ультразвукового исследования для оценки результатов баллонной ангиопластики со стентированием.

Научная новизна. Впервые в нашей стране проведена систематизация методологических подходов к оценке атеросклеротических изменений сонных и позвоночных артерий, что позволяет оптимизировать дальнейшие научные и практические исследования в этой области.

Впервые в нашей стране разработана модель организации системы ангиовизуализационных методов исследования состояния ветвей дуги аорты, предполагающая научно-обоснованный подход к отбору больных, и оценки эффективности баллонной ангиопластики со стентированием.

Выполнено многолетнее, проспективное исследование, посвященное клинической и ультразвуковой оценке результатов баллонной ангиопластики со стентированием сонных, позвоночных и подключичных артерий.

Впервые в нашей стране на основании данных ультразвукового метода изучены ремоделирование, гемодинамика и структурные изменения в сонных и позвоночных артериях в области эндоваскулярного вмешательства.

Обоснована информативность и оптимальные сроки проведения ультразвукового динамического исследования для оценки структурных и гемодинамических изменений в области стентирования.

Практическая значимость. Представлена значимость каждого из современных методов ангиовизуализации в диагностике стенозов и окклюзий сонных и позвоночных артерий. Информативный диагностический алгоритм обследования пациентов должен включать ЦДС, затем мультиспиральную КТА или МРА для подтверждения степени атеростеноза 50% и более, оценки состояния дуги аорты и сосудов головного мозга с целью выбора метода хирургического лечения.

Показано, что рестенозы и окклюзии стентов являются редким осложнением после эндоваскулярного вмешательства на сонных и подключичных артериях. Основным фактором, снижающим эффективность стентирования позвоночных артерий в отдаленном периоде, является высокая частота рестенозов. Выявленная зависимость развития рестенозов в позвоночных артериях от материала стента указывает на неэффективность использования стентов из нержавеющей стали и нитиноловых саморасширяемых стентов.

Обоснована целесообразность динамического наблюдения за больными, перенесшими ангиопластику со стентированием ветвей дуги аорты, для своевременного выявления возможного прогрессирования структурных изменений в области хирургического вмешательства.

Разработаны и внедрены в клиническую практику протоколы ультразвукового исследования ветвей дуги аорты после эндоваскулярного вмешательства.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Разработан алгоритм ангиовизуализации ветвей дуги аорты с оценкой степени атеростеноза, структуры атеросклеротической бляшки и состояния гемодинамики, который позволяет провести обоснованный отбор пациентов для баллонной ангиопластики со стентированием.
2. Ангиопластика со стентированием ветвей дуги аорты сопровождается низкой частотой развития клинических и хирургических осложнений, что указывает на относительную безопасность данного вида лечения, и является эффективным методом в профилактике нарушений мозгового кровообращения.
3. Ценность ультразвукового исследования после эндоваскулярного лечения атеростеноза ветвей дуги аорты состоит в многоаспектной оценке области вмешательства в ранний и отдаленный послеоперационный периоды.
4. После проведения ангиопластики со стентированием ветвей дуги аорты выявлены структурные изменения различной степени выраженности в области вмешательства, которые в большинстве случаев протекают клинически

асимптомно, что обосновывает необходимость проведения динамического клинико-ультразвукового наблюдения.

Реализация результатов работы. Полученные нами результаты внедрены в практическую работу лаборатории ультразвуковой диагностики, отделения лучевой диагностики и группы сосудистой и эндоваскулярной хирургии ФГБУ «НЦН» РАМН.

Протокол диссертационного исследования «Комплексная оценка атеросклеротического поражения ветвей дуги аорты на этапах рентгенэндоваскулярных вмешательств» был одобрен локальным этическим комитетом ФГБУ «НЦН» РАМН. Протокол №09/09 от 18.08.2009 года.

Апробация диссертации. Работа апробирована и рекомендована к защите на совместном заседании научных сотрудников клинических отделений, отделения лучевой диагностики, лаборатории ультразвуковой диагностики, лаборатории клинической нейрофизиологии, лаборатории профилактики заболеваний нервной системы, лаборатории патологической анатомии, лаборатории гемореологии и гемостаза ФГБУ «НЦН» РАМН 13 января 2012 года.

Материалы диссертации представлены и обсуждены на российских и зарубежных конференциях: XII международной конференции “Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. Ангиодоп - 2005” (Сочи, 16-21 мая 2005), IV международной конференции “Высокие медицинские технологии XXI века” (Бенидорм, Испания, 30 октября - 6 ноября 2005), XIII Российском национальном конгрессе “Человек и лекарство” (Москва, 3-7 апреля 2006), конгрессе нейрохирургов стран Причерноморья (Краснодарский край, 1-3 октября 2007), XII Міжнародна конференція «Актуальні напрямки в неврології: сьогодні та майбутнє» (Судак, Украина, 25-28 апреля 2010), IV Всероссийском национальном конгрессе лучевых диагностов и терапевтов «Радиология 2010» (Москва, 25-27 мая 2010), XVI Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов. II Международной конференции «Нейросонология и церебральная гемодинамика. Актуальные вопросы ангионеврологии» (Москва, 28 ноября-1 декабря 2010), 22-ой (XXVI) международной конференции «Нерешенные вопросы сосудистой хирургии» (Москва, 22-24 ноября 2010), VI съезде Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине (Москва, 18-21 октября 2011).

Публикации. По теме диссертации опубликована 41 печатная работа, из них 2 главы в монографии, 13 статей, в том числе 11 в журналах, рекомендованных ВАК, и 26 тезисов.

Объем и структура диссертации. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, описания пациентов и методов исследования, 3 глав, отражающих результаты собственных исследований, 3 глав обсуждения полученных результатов, выводов, практических рекомендаций, приложений и списка литературы. Работа изложена на 306 страницах, содержит 44 таблицы и 74 рисунка. Список литературы включает 441 источник, из них 84 отечественных и 357 зарубежных.

ОБЪЕМ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническая характеристика пациентов

В исследование вошли 221 пациент (161 мужчина и 60 женщин) в возрасте от 37 до 82 лет (в среднем 63 года), которым было проведено 286 рентгенэндоваскулярных вмешательств на ветвях дуги аорты. Основной причиной стенозирующего поражения сосудов был атеросклероз у 97% больных (n=215). У 6 больных (3%) стентирование внутренних сонных артерий (ВСА), выполнялось по поводу рестеноза, развившегося после ранее перенесенной классической каротидной эндартерэктомии (5 человек), и стеноза – после лучевой терапии на области шеи, проводимой после удаления опухоли гортани (1 человек).

У подавляющего большинства пациентов была выявлена артериальная гипертония различной степени тяжести 92% (n=203). Половина пациентов курили (47%; n=104), имели гиперлипидемию (56%; n=124) и ишемическую болезнь сердца (52%; n=115). Среди больных с ишемической болезнью сердца перенесли инфаркт миокарда в анамнезе 40% (n=46) пациентов. Примерно четвертая часть больных страдала сахарным диабетом 2 типа (24%; n=54) и у 13% (n=29) были клинические проявления перемежающейся хромоты нижних конечностей.

Всех пациентов распределили на две группы: в I группу вошли 147 пациентов со стентированием СА, во II группу – 101 пациент со стентированием ПА и/или подключичных артерий (ПКА). До эндоваскулярного вмешательства 66% больных (n=97) I группы перенесли ОНМК в каротидном бассейне, из которых транзиторные ишемические атаки (ТИА) в 25% случаях (n=24), инсульт в 63% случаях (n=61) и ТИА + инсульт в 12% случаях (n=12). Не имели очаговой неврологической симптоматики в бассейне сонных артерий 34% пациентов (n=50), однако у 84% (n=42) из них диагностирована дисциркуляторная энцефалопатия. Ишемический инсульт в вертебрально-базилярном бассейне (ВББ) в анамнезе имел место у 4 больных (27%).

Среди 101 пациента II группы симптомы ишемии в ВББ и/или ишемии верхней конечности до операции имели 76 больных (75%): ОНМК в ВББ перенесли 31 человек (41%), из них у 8 отмечались ТИА и у 23 – инсульт; признаки изолированной вертебрально-базилярной недостаточности (ВБН) выявлены у 35 больных (46%), ВБН + клинические проявления ишемии верхней конечности I степени (согласно классификации А.В.Покровского, 2004) – у 8 пациентов (10%), изолированная ишемия верхней конечности I степени – у 2 больных (3%). Разница АД на руках ≥ 20 мм рт.ст. диагностирована у 24 (67%) из 36 больных с поражением ПКА. Кроме того, 23 больных II группы перенесли инсульт в каротидном бассейне. Не имели клинических симптомов ишемии в ВББ и/или ишемии верхней конечности 25 пациентов (25%), из которых у 76% (n=19) отмечались признаки дисциркуляторной энцефалопатии.

Методы исследования

Помимо традиционного клинико-неврологического обследования с целью верификации диагноза и оценки степени поражения ветвей дуги аорты больным на дооперационном этапе проводились: МРТ или КТ вещества головного мозга, ЦДС, МРА и/или КТА, дигитальная субтракционная ангиография (ДСА).

Ультразвуковое исследование ветвей дуги аорты выполняли на приборах “Aspen” (Siemens, Германия) линейным датчиком (L7) с частотой 5-10 МГц и “Logiq 9” (General Electric, США) линейный датчиком M12L с частотой 5,0-13,0 МГц и микроконвексным датчиком 8С с частотой 4-10 МГц. КТА проводилась на мультиспиральном компьютерном томографе “Brilliance CT 16” (Philips, Голландия). МРА – на магнитно-резонансном томографе “Magnetom Symphony” (Siemens, Германия) с величиной магнитной индукции 1,5 Тесла. Использовались 3D TOF последовательности с последующим получением MIP и SSD 3D реконструкций. При исследовании ПА выполнялась МРА с контрастным усилением (кМРА). ДСА проводилась на ангиографических установках “Diagnost Arc U-14” (Philips, Голландия) и “Innova 3100” (General Electric, США). При КТА, кМРА и ДСА использовали контрастные препараты «Ультравист», «Омнискан» и «Омнипак».

Оценку степени атеросклеротического стеноза при ультразвуковом исследовании производили двумя методами. Первый способ основан на данных изображения АСБ в В-режиме и/или режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) (по методу ECST); второй способ – на ультразвуковых доплерографических критериях, предложенных экспертным советом Общества специалистов по ультразвуковой диагностике, которые соответствуют ангиографическим стенозам, измеренных методом NASCET (Grant E. et al., 2003): стеноз 50-69% устанавливали при регистрации систолической скорости кровотока (V_s) в ВСА в области АСБ 125-230 см/с, диастолической скорости кровотока – 40-100 см/с, отношении V_s в ВСА к V_s в ОСА 2,0-4,0; стеноз 70% и более – $V_s > 230$ см/с, диастолической скорости кровотока – >100 см/с и отношения систолических скоростей – $\geq 4,0$. Последний способ оценки степени стеноза СА позволил нам корректно сравнивать данные ЦДС с другими методами ангиовизуализации (ДСА, МРА, КТА).

При ЦДС стеноз ПА в устье диагностировали на основании: 1) дефекта окрашивания просвета сосуда в режиме ЦДК или энергетического доплеровского картирования; 2) локального повышения V_s в устье и увеличения отношения V_s в устье к V_s в сегменте V2. Ультразвуковым критерием стеноза $\geq 50\%$ являлась V_s в устье ≥ 108 см/с и отношение систолических скоростей – $\geq 2,2$; стеноза 70% и более – ≥ 210 см/с и 4,0, соответственно (Yurdakul M. et al., 2011; Hua Y. et al., 2009). В случае нечеткой визуализации устья, предполагали наличие гемодинамически значимого стеноза по регистрации турбулентного кровотока в начальном отделе сегмента V1 и снижению скорости кровотока с постстенотической формой спектра в сегменте V2.

Диагноз окклюзии ВСА и ПА устанавливали при отсутствии регистрации кровотока в просвете сосуда.

Оценка состояния ПкА основывалась на визуализации атеросклеротической бляшки в В-режиме, наличии дефекта окрашивания в режиме ЦДК, величине V_s и спектральных характеристиках потока крови на участке стеноза и дистальнее него, а также направлении кровотока и формы спектра по гомолатеральной ПА. В зависимости от выраженности стеноокклюзирующего процесса в I сегменте ПкА различали 3 вида позвоночно-подключичного стил-синдрома (ППСС): латентный, переходный и постоянный.

Стеноз сонных, позвоночных и подключичных артерий для ДСА, МРА и КТА рассчитывался согласно методу NASCET. При МРА «выпадение» сигнала от кровотока в ВСА на протяжении менее 3 см с дальнейшим его определением в дистальном отделе рассматривали как стеноз $\geq 70\%$, отсутствие сигнала на большем протяжении, включая интракраниальный отдел ВСА – как окклюзию (Back M. et al., 2000). Помимо этого, при КТА мы дополнительно проводили измерение степени стеноза ВСА методом ECST. Данные ДСА использовались в качестве референтного метода. На основании данных ДСА в зависимости от степени стеноокклюзирующего поражения ВСА и ПА были распределены на 4 группы: стеноз 0-49%, 50-69%, 70-99% и окклюзия. Оценка изображений, полученных при ДСА, КТА, МРА и ЦДС, проводилась независимыми специалистами, которые не знали о результатах других диагностических тестов.

Баллонная ангиопластика со стентированием ветвей дуги аорты была проведена на 286 сосудах: 171 (60%) сонных артериях, 77 (27%) позвоночных артериях и 38 (13%) подключичных артериях. В 5 случаях стенты были имплантированы только в общую сонную артерию (ОСА). При вмешательстве на ПкА и ПА стенты были установлены в I сегменте. Сторонность стентирующих процедур была следующая: для СА – справа 81 (47%) и слева 90 (53%), для ПА – справа 46 (60%) и слева 31 (40%), для ПкА – справа 7 (18%) и слева 31 (82%).

Во всех случаях стентирования СА применялись саморасширяемые нитиноловые стенты, из которых в половине случаев были имплантированы стенты Precise (Cordis) (47%). Система защита от дистальной эмболии использовалась в 67% (n=115) случаев при стентировании СА и наиболее часто (66%) – фильтр Angioguard (Cordis). В ПА примерно в одинаковом количестве были установлены стенты из нержавеющей стали (42%) и из кобальт-хромового сплава (46%). В небольшом количестве были имплантированы саморасширяемые нитиноловые стенты (10%) и стенты с лекарственным покрытием (2%). При вмешательстве на ПкА в 71% случае были использованы баллоннорасширяемые стенты и в 29% - саморасширяемые нитиноловые стенты.

Непосредственно при проведении стентирования артерий дуги аорты по данным рентгенангиографии оценивали технический успех операции, который

включал доставку стента в пораженный участок и его расправление. Остаточным послеоперационным стенозом считали для СА и ПКА сужение сосуда в месте вмешательства $\geq 30\%$, для ПА – $\geq 20\%$ (метод NASCET).

Первичная оценка клинических результатов стентирования выполнялась непосредственно во время эндоваскулярной операции. В раннем и отдаленном послеоперационном периодах проводили клиничко-неврологические обследование и ЦДС ветвей дуги аорты, а также МРТ/КТ при появлении новой очаговой неврологической симптоматики. **Первичной конечной точкой исследования** считали частоту развития инсульта, инфаркта миокарда или летального исхода в периоперационный период (интраоперационный и ранний послеоперационный периоды). В отдаленном послеоперационном периоде (31 день и более после вмешательства) регистрировали ОНМК только на стороне эндоваскулярного вмешательства (для ПА или ПКА вовлечение ВББ), динамику ВБН, частоту рестенозов и окклюзий. **Вторичной конечной точкой исследования** считали совокупный показатель частоты развития инсульта, инфаркта миокарда, летального исхода в первые 30 дней после КАС + гомолатеральный инсульт в отдаленный послеоперационный период.

ЦДС выполняли в первые 3 дня после стентирования, далее по возможности через 6 месяцев, в год и затем ежегодно. Рестенозом в стенте для всех локализаций считали повторное сужение просвета артерии на 50% и более в области эндовакулярного вмешательства. Для оперированных СА учитывали наличие и степень выраженности гиперплазии неоинтимы, приводящей к стенозированию просвета стента от 20% до 49%. В случае выявления структурных изменений в стенте в зависимости от локализации и протяженности поражения проводили дифференцировку по типам в соответствии с классификацией предложенной Lal V. et al. (2007): тип I – протяженность поражения ≤ 10 мм, которое расположено на проксимальном или дистальном конце стента; тип II – протяженность поражения ≤ 10 мм, находится в пределах стента, не выходя за его границы; тип III – протяженность поражения > 10 мм, которое находится в пределах стента и не выходит за его границы; тип IV – протяженность поражения > 10 мм, которое выходит за пределы стента; тип V – окклюзия стента.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 6.1 (StatSoft, Inc. США). При нормальном распределении признака (в соответствии с результатами Шапико-Уилк W-теста) описательная статистика проводилась в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). При распределении признака, отличного от нормального, описательная статистика представлена в виде значений медиан (Me) и квартилей [25%;75%]. Для некоторых показателей дополнительно приведены минимальные и максимальные значения ($min \div max$). Для проверки гипотезы о различии выборок (групп больных) проводили Манн-Уитни U-тест, χ^2 -тест и точный тест Фишера. Для выявления связи

признаков применялся непараметрический корреляционный анализ по методу Спирмена или Кендалла. Статистически достоверными различия считали при $p < 0,05$.

При оценке информативности ЦДС, КТА и МРА по сравнению с ДСА в оценке степени проходимости СА и ПА были рассчитаны диагностическая чувствительность (ДЧ) и специфичность (ДСп), прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов (ПЦПР и ПЦОР). Анализ согласованности результатов независимых диагностических тестов проводился с использованием коэффициента Каппа (κ) (GraphPad SoftWare, Inc., США). Величина κ от 0,8 до 1,0 означала отличную согласованность результатов, от 0,6 до 0,79 – хорошую согласованность, от 0,40 до 0,59 – умеренную, от 0,2 до 0,39 – плохую и от 0 до 0,19 – отсутствие согласованности. Вычисление оптимальных пороговых доплерографических показателей кровотока для стеноза ПА в устье проводилось с помощью ROC анализа (receiver operating characteristics analysis) программой SPSS 16.0, при этом рассчитывалась прогностическая ценность площади под ROC кривой (AUROC).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнение методов ангиовизуализации в диагностике стеноокклюзирующего поражения сонных артерий

Оценка степени стеноза и окклюзии. На дооперационном этапе у 147 пациентов I группы было получено рентгенангиографическое изображение (интраоперационно) 225 ВСА, из которых оценка состояния проходимости была проведена в 100% случаях методом ЦДС, в 57% случаях ($n=128$) – мультиспиральной КТА, в 35% случаях ($n=79$) – бесконтрастной (TOF) МРА. Все четыре диагностических теста (ДСА, ЦДС, КТА и МРА) были выполнены 31 пациенту на 50 ВСА. По результатам ДСА из 225 анализируемых ВСА стеноз в диапазоне 0-49% был установлен в 58 случаях (26%), 50-69% – в 59 случаях (26%), 70-99% – в 77 случаях (34%), окклюзии – в 31 случае (14%). Диагностическая точность методов представлена в таблице 1. Все методы обладали высокой диагностической точностью в выявлении операбельных (50-99%) стенозов СА: показатели чувствительности составили от 93% до 95%, а специфичность была несколько ниже для МРА (88%), чем для ЦДС и КТА (99% и 96%, соответственно) (рис. 1). Практически схожая ситуация наблюдалась в диагностике неоперабельных стенозов СА, однако МРА в отличие от двух других диагностических тестов обладала несколько меньшей чувствительностью (84% против 95%), в то время как показатели специфичности не отличались (94-95%). В диагностике окклюзий все методы показали 100% диагностическую точность за исключением ЦДС, при котором зафиксирован 1 ложноположительный результат. Информативность всех методов была выше для стенозов в диапазоне 70-99%, чем 50-69%, причем лидирующие позиции сохранялись для КТА и ультразвукового исследования. Так, для стенозов $\geq 70\%$ чувствительность КТА, ЦДС и МРА составила 94%, 92% и 86%, а специфичность – 98%, 94% и 88%, соответственно; для стенозов 50-

69% показатели чувствительности составили 81%, 78%, 63% и специфичности – 96%, 96% и 87%, соответственно. Следовательно, бесконтрастная МРА не целесообразно использовать для подтверждения стеноза в диапазоне 50-69%.

Таблица 1

Информативность диагностических методов ангиовизуализации в оценке стенозов и окклюзий сонных артерий по сравнению с ДСА

Методы исследования, кол-во артерий	ДЧ, % (95% ДИ)	ДСп, % (95% ДИ)	ПЦПР, % (95% ДИ)	ПЦОР, % (95% ДИ)
	стеноз до 50%			
ЦДС (n=58)	95 (77 - 100)	95 (90 - 97)	86 (70 - 90)	98 (93 - 100)
КТА (n=42)	95 (86 - 99)	94 (90 - 96)	89 (80 - 93)	98 (93 - 100)
МРА TOF (n=19)	84 (65 - 94)	95 (89 - 98)	84 (65 - 94)	95 (89 - 98)
стеноз 50-99%				
ЦДС (n=136)	95 (92 - 96)	99 (94 - 100)	99 (96 - 100)	92 (88 - 93)
КТА (n=72)	93 (88 - 95)	96 (89 - 99)	97 (91 - 100)	92 (85 - 94)
МРА TOF (n=53)	94 (87 - 98)	88 (74 - 96)	94 (87 - 98)	89 (74 - 96)
стеноз 50-69%				
ЦДС (n=59)	78 (65 - 84)	96 (93 - 98)	90 (81 - 95)	91 (88 - 93)
КТА (n=37)	81 (69 - 88)	96 (91 - 98)	88 (75 - 96)	93 (88 - 95)
МРА TOF (n=24)	63 (45 - 76)	87 (80 - 93)	68 (49 - 90)	84 (77 - 90)
стеноз 70-99%				
ЦДС (n=77)	92 (85 - 96)	94 (91 - 96)	88 (82 - 92)	96 (93 - 98)
КТА (n=35)	94 (84 - 99)	98 (94 - 99)	94 (84 - 98)	98 (94 - 99)
МРА TOF (n=29)	86 (72 - 95)	88 (80 - 93)	81 (67 - 89)	92 (83 - 97)
ОККЛЮЗИИ				
ЦДС (n=31)	100 (86 - 100)	99 (97 - 100)	97 (82 - 100)	100 (98 - 100)
КТА (n=14)	100 (75 - 100)	100 (97 - 100)	100 (75 - 100)	100 (97 - 100)
МРА TOF (n=7)	100 (60 - 100)	100 (94 - 100)	100 (57 - 100)	100 (94 - 100)

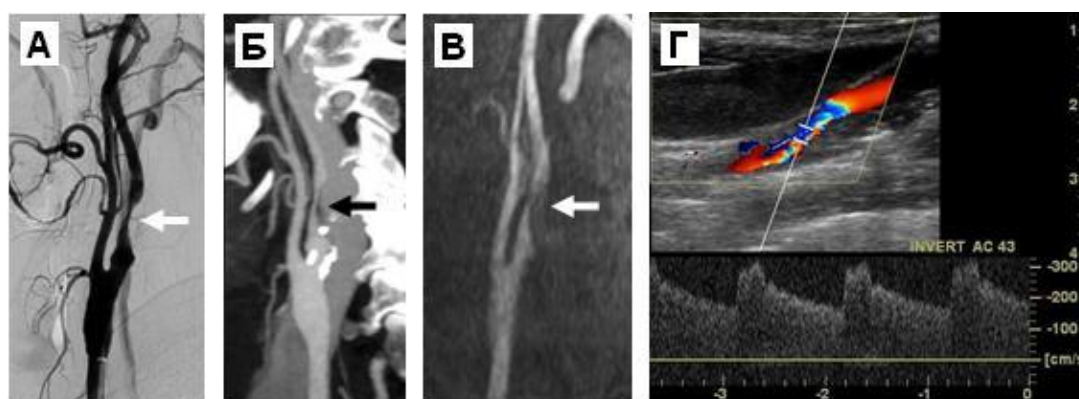


Рисунок 1. Стеноз внутренней сонной артерии при: А – ДСА; Б – КТА; В – МРА; Г – ЦДС (грубый дефект окрашивания артерии в режиме ЦДК и локальное повышение ЛСК до 300 см/с). Стрелками указана область стеноза

Анализ согласованности результатов ЦДС и КТА по сравнению с ДСА продемонстрировал отличную конкордантность для всех диапазонов стенозов и

окклюзии ВСА: для ЦДС–ДСА коэффициент κ (каппа) составил 0,85, для КТА–ДСА – 0,88. Для МРА–ДСА этот показатель был несколько меньше ($\kappa=0,71$). Согласованность между ЦДС и КТА была больше, если стеноз по двум методам измеряли методом ECST: $\kappa=0,75$ и $\kappa=0,86$, соответственно (рис. 2). Этот результат не был неожиданностью, поскольку в отличие от ДСА, методы ЦДС и КТА позволяют визуализировать стенку сосуда, и, следовательно, более точно измерять процент стеноза СА непосредственно в месте локализации АСБ.

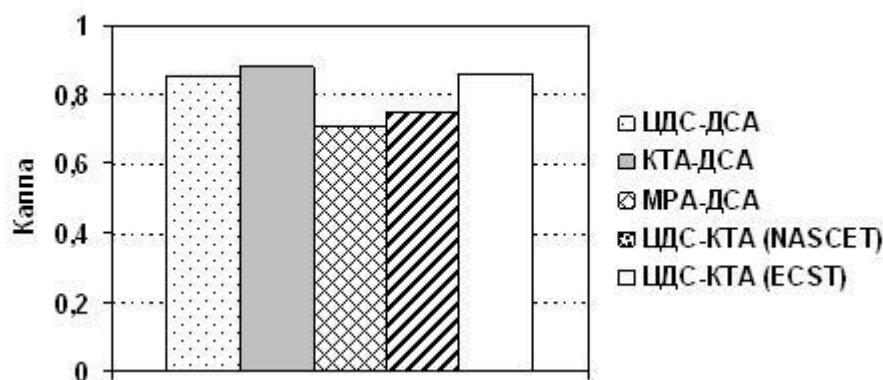


Рисунок 2. Согласованность методов ангиовизуализации в оценке степени стеноза и окклюзии сонных артерий

При ультразвуковом исследовании и МРА степень стеноза, находящегося в диапазоне 50-69%, чаще была завышена: в 9 против 6 случаев при ЦДС и в 6 против 3 случаев при МРА, соответственно. При анализе КТ-ангиограмм наблюдалась обратная тенденция: в 5 случаях степень стеноза была занижена и только в 2 – завышена. Основным фактором, который оказывал влияние на неточный результат ультразвукового исследования, был выраженный кальциноз бляшек ($n=7$). Другими причинами были пролонгированная АСБ (протяженность более 3 см) ($n=3$), высокое расположение бифуркации ОСА ($n=2$), широкая луковица ВСА ($n=1$), окклюзия или выраженный (более 70%) стеноз контралатеральной ВСА ($n=3$), которые способствовали компенсаторному повышению ЛСК в исследуемой ВСА. Переоценка степени стеноза при МРА была обусловлена турбулентным потоком крови, приводившим как к снижению, так и к потере МР-сигнала в связи с дефазировкой спинов внутри воксела. Трудности в диагностике степени стеноза при КТА были обусловлены значительным кальцинозом бляшки.

Полученные в нашей работе результаты позволили разработать *алгоритм проведения ангиовизуализационных методов обследования пациентов, кандидатов на эндоваскулярное вмешательство* (см. **Приложение 1**). Первым методом обследования для пациентов с подозрением на стеноокклюзирующую патологию СА является ЦДС. В случае выявления стеноза СА 50% и более целесообразно повторное исследование в ультразвуковой лаборатории, находящейся на базе клиники с сосудистой хирургией, где регулярно проводится контроль качества выполнения

обследования. Если степень стеноза составляет 50-69% и протекает асимптомно, то проводится медикаментозная терапия и рекомендуется контрольное ЦДС через 6 месяцев. В случае симптомного течения атеростеноза 50-69% или при стенозе $\geq 70\%$ вне зависимости от клинической симптоматики или при возникновении сложностей (например, выраженный кальциноз бляшки по передней стенке, подозрение на патологию проксимальнее или дистальнее места локализации бляшки и др. причин) выполняется либо мультиспиральная КТА, либо бесконтрастная МРА (при стенозе более 70%). Целесообразность проведения КТА и МРА при планировании эндоваскулярного вмешательства заключается в подтверждении степени атеростеноза и получении дополнительной информации о состоянии дуги аорты, ВСА на прекраниальном участке (место установки фильтра) и сосудов головного мозга. Приоритет имеет мультиспиральная КТА, как более информативный метод, позволяющий за одно болюсное введение контрастного препарата получить изображение сосудов как на экстра-, так и на интракраниальном уровнях. Однако при наличии у больного почечной недостаточности или выраженного концентрически расположенного кальциноза АСБ выбор делается в пользу МРА. Если КТА или МРА выполнить невозможно (например, аллергические реакции, клаустрофобия, наличие металлических имплантантов и т.д.) или полученные от них данные не позволяют точно оценить степень стеноза или данные неинвазивных методов противоречат друг другу, то рассматривается вопрос о проведении диагностической церебральной рентгенангиографии.

Следует отметить, что степень стеноза СА, указанная в приложении для ЦДС, приведена для гемодинамических показателей, соответствующих ангиографическому стенозу рассчитанному по методу NASCET. Если же эти данные адаптировать к европейскому методу измерения степени стеноза, то стенозы 50-69% и $\geq 70\%$ будут соответствовать стенозам 70-79% и более 80%, соответственно (метод ECST). Сосудистые хирурги и неврологи при оценке результатов методов ангиовизуализации должны четко представлять, какая методика расчета степени стеноза была использована при каждом конкретном исследовании для того, чтобы корректно сравнивать полученные данные и правильно интерпретировать результаты методик в соответствии с рекомендациями по оперативному лечению сонных артерий (Brott Th. et. al., 2011).

Оценка состояния поверхности АСБ в сонных артериях. Анализ сравнения состояния поверхности АСБ проведен для 194 сонных артерий при ЦДС, для 114 – при КТА и для 64 – при МРА. На рентгенангиограммах ровная поверхность АСБ была выявлена в 108 (56%) случаях, неровная – в 68 (35%) и изъязвленная – в 18 (9%) случаях. В оценке ровной поверхности АСБ все методы ангиовизуализации показали высокие результаты чувствительности (91-94%). Однако специфичность оставалась на высоком уровне только при ЦДС (87%), в то время как при других методах исследования она была статистически значимо ниже ($p < 0,05$), составив при КТА 63%

и при МРА 48%. В выявлении АСБ с неровной поверхностью ЦДС сохраняло лидирующее положение, однако ультразвуковой метод статистически значимо превосходил КТА и МРА уже не в специфичности, которая была высокой для всех методов диагностики (90-98%), а в чувствительности ($p < 0,05$), имевшей умеренные результаты при КТА (66%) и МРА (56%). Диагностическая точность значительно снижалась для всех методов в обнаружении АСБ с изъязвленной поверхностью, которая проявлялась в показателях чувствительности и прогностической ценности положительного результата. Крайне низкий результат в чувствительности метода (14%) был получен для МРА, который достоверно отличался ($p < 0,05$) от такового как при ЦДС, так и при КТА. Последние два метода показали умеренные значения чувствительности при преимуществе ЦДС, составив 44% и 61%, соответственно. Тем не менее, специфичность для всех методов диагностики была на высоком уровне и составляла от 98% до 100%. Высокие значения прогностической ценности отрицательного результата диагностических тестов указывают на то, что если не выявляли бляшек с неровной или изъязвленной поверхностью, то наличие таких АСБ маловероятно. Таким образом, ультразвуковой метод является наиболее информативным в диагностике поверхности бляшки. Основным ограничением для ЦДС и КТА, затруднявшим в большинстве случаев точную оценку поверхности АСБ, был кальциноз. Хотя для МРА кальций не является помехой в получении изображения контура АСБ, крайне неудовлетворительные результаты МРА в диагностике бляшек с неровной и изъязвленной поверхностью, по-видимому, связаны с тем, что на участках выраженного стеноза при нарушении ламинарности потока крови сатурированные протоны не генерируют сигнал достаточной четкости и интенсивности, поэтому бесконтрастная МРА не является информативным методом в оценке состояния поверхности АСБ.

Транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием у 147 пациентов проводилась на 171 сонных артериях. Исходная ангиографическая степень стеноза СА до проведения эндоваскулярного вмешательства составила $74 \pm 10\%$. По данным ультразвукового исследования АСБ имели протяженность от 1 см до 4,8 см (в среднем $2,3 \pm 0,8$ см), ровная поверхность диагностирована в 95 (55%) случаях, неровная – в 68 (40%) и изъязвленная – в 8 (5%). Структура АСБ была представлена следующим образом: однородные гипоехогенные бляшки диагностированы в 22 (13%) наблюдений, неоднородные с преобладанием гипоехогенного компонента – в 62 (36%), неоднородные с преобладанием гиперэхогенного компонента – в 71 (42%), однородные гиперэхогенные – в 16 (9%) случаев. В состав 92 бляшек (54%) входил кальций, который в 42 случаях занимал не менее трети объема АСБ.

Сравнение методов ангиовизуализации в диагностике стеноклязирующего поражения позвоночных артерий

В исследование были включены 58 ПА, на которых проводилось эндоваскулярное вмешательство, и 18 артерий, где было необходимо уточнить степень проходимости сосуда. По результатам ДСА из 76 анализируемых ПА в устье стеноз до 50% был установлен в 7 случаях (9%), стеноз 50-69% – в 37 (49%), стеноз 70-99% – в 23 (30%) и окклюзия – в 9 (12%). При ультразвуковом исследовании из 67 стенозированных ПА с правой стороны (n=35) смогли четко визуализировать область устья в 88% наблюдений, визуализация была затруднена в 9% и невозможна в 3% случаев; с левой стороны (n=32) эти показатели были несколько хуже, составив 53%, 31% и 16%, соответственно. Таким образом, справа изображение устья ПА было возможно справа в 97% (n=34) наблюдений и слева в 84% (n=27) случаях. При КТА проксимальный сегмент был адекватно визуализирован в 100% случаях. Диагностическая точность ЦДС и КТА в оценке степени стенозов ПА представлена в таблице 2.

Таблица 2

Чувствительность и специфичность диагностических тестов визуализации в оценке стеноклязирующей патологии ПА по сравнению с ДСА

Методы исследования	ДЧ, % (95% ДИ)	ДСп, % (95% ДИ)	ПЦПР, % (95% ДИ)	ПЦОР, % (95% ДИ)
Стеноз до 50%				
ЦДС	71 (34 - 93)	97 (93 - 99)	71 (34 - 93)	97 (93 - 99)
КТА	86 (47 - 99)	96 (92 - 97)	67 (37 - 77)	99 (94 - 100)
Стеноз 50-99%				
ЦДС	88 (76 - 95)	100 (77 - 100)	100 (92 - 100)	70 (49 - 85)
КТА	95 (90 - 97)	94 (73 - 100)	98 (93 - 100)	83 (65 - 89)
Стеноз 50-69%				
ЦДС	76 (65-80)	95 (85 - 99)	93 (80 - 99)	85 (72 - 84)
КТА	84 (73 - 91)	90 (79 - 96)	89 (77 - 96)	93 (75 - 91)
Стеноз 70-99%				
ЦДС	83 (66 - 93)	93 (85 - 97)	83 (66 - 93)	93 (85 - 97)
КТА	87 (71 - 95)	94 (87 - 98)	87 (71 - 95)	94 (87 - 98)
Окклюзия				
ЦДС	100 (66 - 100)	100 (94 - 100)	100 (66 - 100)	100 (94 - 100)
КТА	100 (66 - 100)	100 (94 - 100)	100 (66 - 100)	100 (94 - 100)

В выявлении стенозов ПА до 50% при высокой специфичности (96-97%) обоих методов, чувствительность при ЦДС была несколько меньше, чем при КТА (71% и 86%, соответственно). Умеренная чувствительность ультразвукового исследования, прежде всего, связана с тем, что стенозы до 50% не приводят к локальному повышению скорости кровотока, в то время как устье артерии не всегда удается четко визуализировать. В оценке стеноза ПА 50-99% мультиспиральная КТА имела высокую диагностическую точность (чувствительность 95% и специфичность 94%),

от которой по своим показателям ненамного отставало ультразвуковое исследование (88% и 100%, соответственно). Однако информативность ЦДС и КТА снижалась при дифференцировке стенозов на группы, особенно для диапазона 50-69%. Чувствительность КТА превышала таковую при ЦДС как для стеноза 50-69%, так и для стеноза 70-99%, составив для первого диапазона стеноза 84% против 76% при ЦДС, для второго – 87% против 83%, соответственно. Однако разница в чувствительности обоих методов для всех групп стенозов была статистически незначимая. Специфичность для обоих диагностических тестов была одинаково высокая и находилась в диапазоне от 90% до 95%. В диагностике окклюзий ПА оба метода показали 100% чувствительность и 100% специфичность.

К ошибочным результатам при ЦДС, главным образом, приводили следующие факторы: невозможность адекватно визуализировать устье ПА вследствие его глубокого залегания, в том числе при отхождении левой ПА от дуги аорты (n=4), наличие в первом сегменте ПКА выраженного стеноза, вызывавшего ППСС и влиявшему на гемодинамику в стенозированной ПА (n=3), кальциноз АСБ (n=1), измененные скоростные параметры кровотока по исследуемой ПА вследствие тандемного стеноза, окклюзии противоположной ПА или ВСА (n=5). Извитость ПА а начальном отделе сегмента V1 (26 наблюдений) в нашей работе не оказывали влияния на точность в оценке степени стеноза, вероятно, вследствие того, что все деформации были гемодинамически незначимые. При КТА затруднения в точности оценки степени стенозирования ПА в устье возникали при извитости сосуда, выраженного кальциноза бляшки и попадании контраста в близлежащие от ПА вены.

В рамках настоящей работы планировалось включение в работу МРА. Однако после проведения бесконтрастной МРА 13 пациентам (оценка 14 стенозированных ПА по данным ДСА) мы убедились в ее низкой информативности при локализации стенозов ПА в области устья (таблица 3), что послужило поводом для отказа от ее дальнейшего проведения.

Таблица 3

Информативность МРА в оценке степени стеноза ПА в устье

Методы исследования	ДЧ, % (95% ДИ)	ДСп, % (95% ДИ)	ПЦПР, % (95% ДИ)	ПЦОР, % (95% ДИ)
	стеноз 50-69%			
МРА TOF (n=8)	50 (24 - 70)	67 (31 - 93)	67 (31 - 93)	50 (24 - 70)
кМРА (n=3)	67 (20 - 94)	100 (51 - 100)	100 (29 - 100)	83 (42 - 89)
стеноз 70-99%				
МРА TOF (n=6)	50 (17 - 76)	75 (50 - 94)	60 (20 - 91)	67 (44 - 84)
кМРА (n=4)	100 (45 - 100)	75 (29 - 97)	80 (36 - 98)	100 (17 - 100)

n – количество стенозированных сосудов.

Так, чувствительность МРА TOF не превышала 50% для обоих диапазонов стенозов, а специфичность, хотя и была несколько выше для стенозов 70-99%, все

равно оставалась на достаточно низком уровне. В сосудах со значительным стенозом ток крови за зоной стеноза имеет турбулентный характер, что может приводить как к снижению, так и к потере МР-сигнала: в 2 (14%) из 14 случаев устье не визуализировали (феномен “выпадения” МР-сигнала), а при стенозе в диапазоне 50-69% степень стеноза чаще была завышена. Помимо этого, к снижению интенсивности МР-сигнала от кровотока в области устья ПА, а, следовательно, получению ложноположительных результатов, приводило наличие большой мышечной массы в области плечевого пояса, а также наличие артефактов от движения, вызванного пульсацией крупных рядом расположенных сосудов и дыханием.

Высокая диагностическая точность в оценке степени стеноза ПА $\geq 50\%$ в области устья была получена у 5 пациентов при проведении МРА с контрастным усилением (кМРА), особенно для стенозов в диапазоне 70-99% (таблица 3). кМРА несколько уступала КТА и ЦДС в выявлении стеноза 50-69%, однако превосходила – при стенозе 70-99%. В связи с высокой стоимостью исследования кМРА мы отказались от ее проведения, полностью перейдя на экономически менее дорогую, но не менее информативную мультиспиральную КТА.

На основании полученных нами результатов о диагностической точности методов ангиовизуализации был выработан *алгоритм обследования пациентов с подозрением на стеноокклюзирующую патологию ПА*, который оказался схож с алгоритмом, представленным в приложении 1. Основным отличием является то, что вследствие своей низкой информативности МРА без контрастного усиления не целесообразно использовать для оценки степени стеноза ПА.

Эндоваскулярные вмешательства у 101 пациента II группы проводились на 77 ПА и 38 ПкА: изолированно на ПА у 65 пациентов (68 процедур), изолированно на ПкА 27 пациентам (28 процедур) и сочетанное стентирование у 9 пациентов (9 процедур на ПА и 10 на ПкА). Степень стеноза в ПА до операции по данным ДСА составила $76 \pm 11\%$. Все стенозы локализовались в устье ПА, за исключением одного случая, где стеноз располагался в дистальном отделе сегмента V1. Большинство атеросклеротических бляшек (по данным ангиографии) имели ровную поверхность (в 90% случаев) и протяженность до 1 см (в 73% случаев). Средняя протяженность АСБ составила 0,7 см [0,5 ; 0,9]. Сочетание стеноза ПА с гемодинамически незначимой деформацией в начальном отделе V1 сегмента было выявлено в 39% наблюдений. Тандемный стеноз ПА встречался в 8 случаях (10%), из них в 6 наблюдениях стеноз в устье сочетался со стенозом (от 40% до 55%) на экстракраниальном уровне и в 2 наблюдениях – со стенозом (более 80%) на интракраниальном уровне. Диаметр оперированных ПА по данным ЦДС был в пределах нормальных величин и составил $3,8 \pm 0,6$ мм (от 2,7 мм до 5,1 мм).

Определение оптимальных пороговых показателей кровотока при стенозе позвоночной артерии по данным цветового дуплексного сканирования

Мы сопоставили результаты ДСА с данными ультразвукового исследования для определения оптимальных пороговых гемодинамических параметров в диагностике стеноза в устье ПА. Для корректного анализа показателей гемодинамики в ПА сочли целесообразным не включать в исследование пациентов со следующей патологией ветвей дуги аорты: 1) окклюзией или стенозом более 70% противоположной ПА; 2) тандемным стенозом ПА; 3) изолированным стенозом ПА вне устья; 4) выраженной деформацией ПА на стороне исследуемого стеноза; 5) гипоплазией (диаметр ≤ 2 мм) или «малым» диаметром ($\leq 2,5$ мм) ПА на стороне исследуемого стеноза и контралатеральной стороне; 6) позвоночно-подключичным стил-синдромом; 7) двусторонним стенозом (более 70%)/окклюзией сонных артерий. Из анализа также были исключены больные, у которых визуализация устья при ультразвуковом исследовании была затруднена. В результате в окончательный анализ вошли 42 пациента (34 мужчины и 8 женщин) в возрасте от 49 до 79 лет (в среднем 61 ± 9 лет), у которых при селективной ДСА было получено изображение 53 ПА. Степень стеноза в устье ПА составила: до 50% – 5 случаев, от 50% до 69% – 25 случаев и от 70% до 99% – 23 случая.

При проведении ЦДС учитывали следующие показатели кровотока в ПА: V_s в устье, V_s в сегменте V2 и отношение V_s в устье к V_s в сегменте V2. Полученные доплерографические значения в зависимости от степени ангиографического стеноза представлены в таблице 4.

Таблица 4

Параметры гемодинамики в позвоночной артерии в зависимости от степени стеноза по данным ДСА

Показатели кровотока и диаметр ПА	Степень стеноза ПА		
	до 50% (n=5)	50-69% (n=25)	70-99% (n=23)
V_s в устье, см/с	59 ± 13 (52 - 80)	128 ± 24 (88 - 188)	209 ± 49 (124 - 326)
V_s в сегменте V2, см/с	40 ± 4 (36 - 45)	36 ± 9 (20 - 58)	23 ± 11 (8 - 44)
Отношение V_s в устье к V_s в сегменте V2	$1,5 \pm 0,4$ (1,1 - 2,2)	$3,7 \pm 1,2$ (2,0 - 7,9)	$11,6 \pm 7,9$ (3,6 - 34)
Диаметр, мм	$3,7 \pm 0,5$ (3,1 - 4,4)	$3,9 \pm 0,5$ (3,0 - 5,1)	$3,6 \pm 0,5$ (2,7 - 5,0)

n – количество анализируемых ПА.

Из данных таблицы следует, что при одинаковых значениях диаметра ПА с увеличением степени стеноза происходит повышение V_s в устье ПА и отношения V_s в устье к V_s в сегменте V2, а также снижение V_s в сегменте V2. При стенозе ПА до 50% систолическая скорость в устье и отношение скоростей не превышали 80 см/с и 2,2, соответственно. Однако из-за небольшого количества наблюдений со стенозом

ПА до 50% (n=5) проведение ROC анализа для определения пороговых значений показателей кровотока для стенозов менее и более 50% было некорректно. Для стенозов ПА более 50% было характерно повышение V_s в устье от 88 см/с и отношения скоростей в 2 раза и более. Нами были построены характеристические кривые для стенозов ПА $\geq 70\%$, которые представлены на рис. 3.

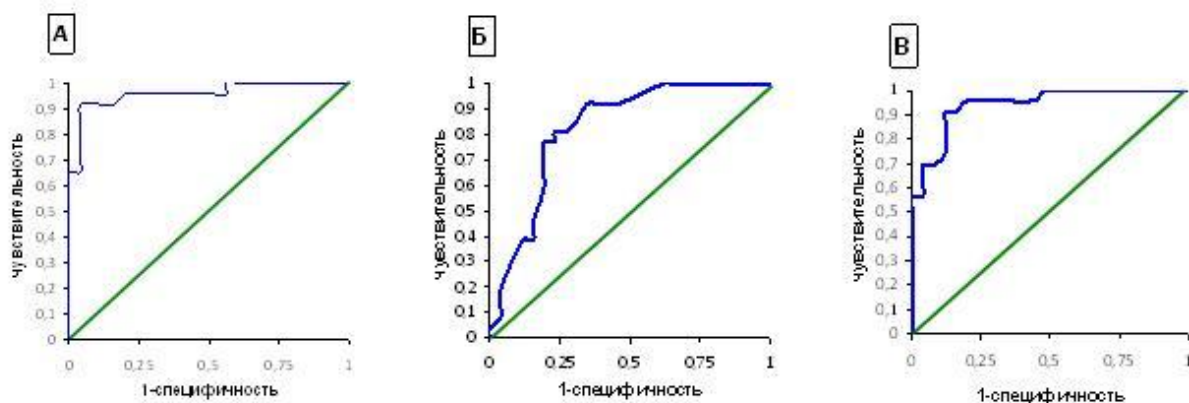


Рисунок 3. ROC кривые для стеноза ПА $\geq 70\%$, построенные для V_s в устье (А), V_s в сегменте V2 (Б) и отношения систолических скоростей кровотока (В)

Прогностическая ценность площади под кривой была наибольшей для V_s в устье ПА, составив 95,7% (AUROC 0,957; 95% ДИ 0,901-1,013; $p < 0,001$) и для отношения V_s в устье к V_s в сегменте V2 – 94,2% (AUROC 0,942; 95% ДИ 0,880-1,003; $p < 0,001$), в то время как для V_s в сегменте V2 этот показатель был несколько меньше – 82,4% (AUROC 0,824; 95% ДИ 0,707-0,942; $p < 0,001$). Сравнение полученных значений AUROC показало, что в диагностике стенозов ПА $\geq 70\%$ самыми информативными были первые два гемодинамических показателя, которые не имели статистически значимых различий между собой ($p = 0,67$). Наименее точным показателем была V_s в сегменте V2, достоверно отличаясь от V_s в устье ПА и отношения систолических скоростей ($p = 0,039$ и $p = 0,004$, соответственно).

После проведения ROC анализа полученных показателей кровотока для стеноза 70% и более ПА в устье были выбраны оптимальные пороговые значения, соответствующие максимальной сумме чувствительности и специфичности:

- V_s в устье ≥ 160 см/с (чувствительность 91%, специфичность 88%);
- V_s в сегменте V2 ≤ 25 см/с (чувствительность 92%, специфичность 65%);
- отношение V_s в устье к V_s в сегменте V2 $\geq 4,5$ (чувствительность 91%, специфичность 88%).

Диагностика поражения проксимального сегмента подключичных артерий

Из 36 больных в дальнейшем подвергшихся эндоваскулярному вмешательству на ПкА разница АД на руках диагностирована у всех пациентов, составив в среднем 32 ± 12 мм рт.ст. (от 10 мм рт.ст. до 50 мм рт.ст.). Поровая величина АД 20 мм рт.ст. и

более выявлена у 67% (n=24) больных, в то время как клинические проявления ишемии руки имели место в половине наблюдений (33%; n=12). В 3 случаях получены данные, указывающие на сегментарную окклюзии ПкА, и в 35 – стеноза более 50%. Визуализация зоны стеноза при ЦДС была возможна в 83% случаев (29/35): четкая в 49% (n=17) наблюдений и фрагментарная – 34% (n=12). Патология в ПкА приводила у 94% (34/36) больных к возникновению ППСС: латентного – в 13 случаях, переходного – в 13 случаях и постоянного – в 8 случаях. У 2 больных при проведении ультразвукового исследования не регистрировали ППСС, что было связано в первом случае с отхождением левой ПА от дуги аорты при поражении левой ПкА и во втором случае с окклюзией ПА.

При проведении ДСА степень стеноза составила $75 \pm 11\%$, протяженность АСБ – 1,6 [1,4; 2,3] см; пролонгированный стеноз (≥ 2 см) выявлен в 12 случаях (32%). Поверхность АБС в 20 случаях (57%) была ровная и в 15 (43%) – неровная. В 3 случаях операция выполнялась при сегментарной окклюзии сосуда. Совпадение оценок наличия, локализации и степени поражения ПкА по данным рентгенангиографии и ЦДС составило 100% (95% ДИ [88-100%]). Ангиографическая степень стеноза у пациентов с латентным стил-синдромом была значительно ниже по сравнению с больными с постоянным стил-синдромом ($61,4 \pm 5,8\%$ против $95,5 \pm 6,8\%$; $p < 0,001$). Выявлена статистически достоверная зависимость между степенью стеноза I сегмента ПкА (при одностороннем поражении) и видом ППСС ($p < 0,001$). Получена корреляция между видом синдрома обкрадывания и повышением V_s на участке стеноза ($p = 0,0017$), а также разницей АД на руках ($p < 0,001$). Диагностика поражения ПкА в I сегменте при выполнении ЦДС показала высокую информативность, что не потребовало дополнительного проведения КТА или МРА исследований.

Результаты транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием сонных артерий

Периоперационный период

Технический успех у 147 пациентов первой группы при стентировании 171 СА был достигнут в 97% случаях (n=166) (рис. 4А и 4Б). Из них в 78% удалось полностью устранить стеноз, а в 22% (n=36) оставшаяся степень стеноза не превышала 30% и в среднем составила $12 \pm 7\%$. Неудачи отмечены в 5 наблюдениях (3%): в 1 случае при замене диагностического катетера на проводниковый возникла диссекция ОСА, в 4 случаях не удалось адекватно расправить стент – остаточный стеноз составил от 32% до 55% (рис. 4В и 4Г). В интраоперационный и ранний послеоперационный периоды не зарегистрировано ОНМК в виде ТИА или инсульта у 88,4% (n=130) пациентов.

Поведение КАС сопровождалось развитием различного рода **клиническими и техническими осложнениями:**

1. Преходящая гипотензия и/или брадикардия (синокаротидный синдром) возникли в 38% случаев. Нарушения гемодинамики развивались при раздувании баллона и практически во всех случаях в момент постдилатации (после установки стента). Данное осложнение чаще встречалось у женщин, чем у мужчин (58% против 32%, соответственно). Выявлена взаимосвязь между нарушениями гемодинамики, возникшими во время эндоваскулярной процедуры, и структурными особенностями АСБ, а именно, гомогенными гиперэхогенными АСБ ($p=0,021$) и при включении в состав бляшки кальция ($p=0,01$), причем, если количество кальция было достаточно большим и занимало не менее половины трети объема бляшки, то эта взаимосвязь была еще более выраженной ($p=0,005$). Ни в одном случае стентирования по поводу сформировавшегося рестеноза после ранее перенесенной каротидной эндартерэктомии (5 случаев) синокаротидного синдрома не наблюдали, что объяснялось денервацией каротидного синуса в ходе открытой хирургической операции.

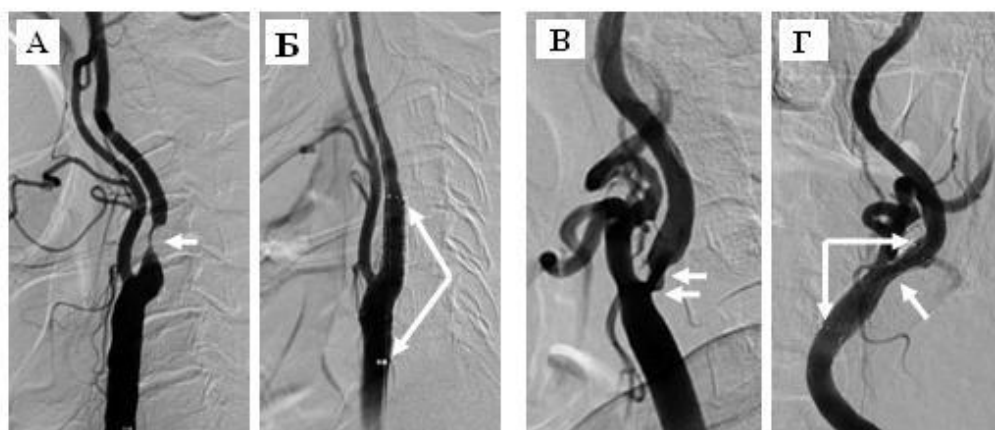


Рисунок 4. Ангиограммы внутренней сонной артерии до и после проведения стентирования: А и В – стеноз ВСА до эндоваскулярного вмешательства (указан стрелками); Б – адекватно расправленный стент и В – остаточный стеноз после установки стента более 30% (стрелками указаны проксимальный и дистальный концы стента)

2. Стойкая гипотония, возникшая при стентировании, развилась у 7 больных (4,8%) и длилась от нескольких часов до 3 суток.

3. Спазм ВСА при проведении эндоваскулярного вмешательства развился у 4,1% пациентов ($n=6$). В 5 из 6 случаев рефлекторный ангиоспазм развился в месте установки системы защиты мозга от дистальной эмболии и 1 дистальнее дополнительно установленного (коррекция образованного перегиба) второго стента. У 4 (67%) из 6 пациентов ангиоспазмом ВСА повлек за собой развитие острой очаговой неврологической симптоматики (3 ТИА и 1 инсульт).

4. Диссекция при проведении процедуры произошла у 2 пациентов (1,4%) в 2 случаях (1,2%), которая в 1 случае привела к развитию ишемического инсульта. Установкой стентов удалось устранить возникшее осложнение.

5. Сужение устья наружной сонной артерии после успешно выполненного стентирования ВСА наблюдали достаточно редко – в 4 (2,3%) случаях.

6. Острая очаговая неврологическая симптоматика с развитием симптомов на стороне вмешательства в момент проведения КАС развились у 8,8% (n=13) пациентов, из них ТИА у 4,8% (n=7) и инсульт у 4,1% (n=6), из которых по типу «малого» инсульта неврологическая симптоматика протекала у 2,05% (n=3) больных. Все очаговые неврологические осложнения были вызваны ишемией головного мозга на стороне проводимого вмешательства (подтверждены данными МРТ) и не привели к инвалидизирующим последствиям (менее 3 баллов по шкале Рэнкина). При этом у 11 (85%) из 13 пациентов с развившимся ОНМК при эндоваскулярной операции использовалась система церебральной протекции. Частота ОНМК для пациентов с применением защиты мозга от дистальной эмболии составила 9,6%, а без таковой – 3,5%, однако эта разница была статистически не значима (p=0,14). На 2-7 сутки после стентирования ТИА на стороне вмешательства отмечались еще у 4 (2,7%) пациентов. По данным ультразвукового исследования просвет стента был интактный у всех оперированных пациентов.

Выявлена ассоциация развития ОНМК в интраоперационный период со структурой АСБ, а именно, для тех случаев, когда бляшка имела неоднородную с преобладанием гипоэхогенного компонента экоструктуру (p=0,0168). Не выявлено статистически значимой взаимосвязи ОНМК для других анализируемых признаков, таких как степень стеноза (p=0,22), протяженность АСБ (p=0,31), ее поверхность (ровная, p=0,33; неровная, p=0,21; изъязвленная, p=0,51) и наличие кальция (p=0,65), а также возрастом пациентов (p=0,91), полом (p=0,41), симптомным статусом артерии (p=0,18), наличием контралатеральной окклюзии ВСА (p=0,34) и развитием синокаротидного синдрома (p=0,59).

Таким образом, в интра- и ранний послеоперационный периоды ОНМК зарегистрированы в 11,6% случаев (17 пациентов), из которых на долю ТИА приходилось 7,5% (n=11) и на инсульт – 4,1% (n=6). Частота встречаемости инсульта у симптомных больных составила 5,2% (5/97) и у асимптомных пациентов – 2,0% (1/50). Летальных исходов и инфарктов миокарда зарегистрировано не было. **Первичная конечная точка исследования** в виде инсульта + инфаркта миокарда + летального исхода **составила 4,1%**.

8. *Синдром гиперперфузии* развился у 4 пациентов (2,7%), который проявлялся головной болью и у 1 больного в сочетании с острым психозом и галлюцинациями. Данное осложнение купировали в течение нескольких дней после проведения медикаментозного лечения.

9. *Гематома* в области пункции бедренной артерии была редким видом осложнения стентирования и встречалась у 3 пациентов (2%).

Оценка сонных артерий после проведения стентирования по данным ультразвукового исследования

В течение первых 3 дней после проведения вмешательства всем пациентам проводили ЦДС стентлируемых СА. Правильное позиционирование стента относительно участка поражения выявлено в 90% случаев (153/170) (рис. 5А). В 10% (n=17) наблюдений стент не полностью покрывал АСБ: в 71% (n=12) – проксимальную часть бляшки, в 29% (n=5) – дистальную (рис. 5Б). Протяженность свободной от стента проксимальной части АСБ составила от 5 мм до 14 мм, в дистальной – от 3 мм до 5 мм. Диаметр стента в проксимальной части (уровень бифуркации ОСА) составил 7,0 [6,6;7,5] мм, в средней трети (уровень луковицы ВСА) 6,0 [5,4;6,5] мм и в дистальной части (на 1-2 см дистальнее луковицы ВСА) 5,3 [4,9;5,6] мм (из анализа исключены случаи с остаточным стенозом).

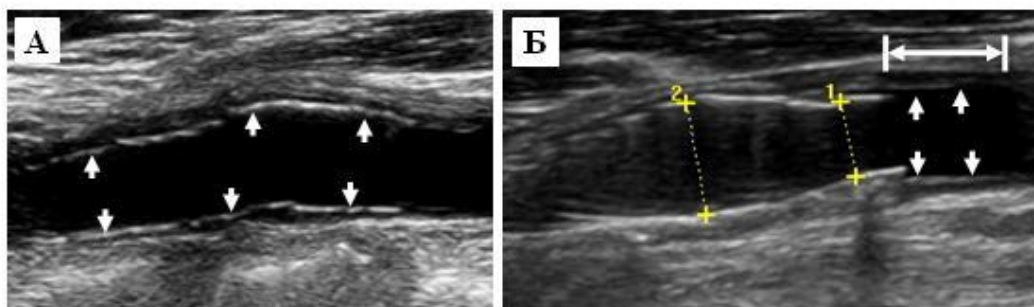


Рисунок 5. Эхограммы стента в сонных артериях: А – адекватно расправленный и правильно позиционированный стент (гиперэхогенный стент указан стрелками); Б – проксимальная часть стента не полностью покрывает АСБ (указано стрелками), что приводит к его неполному расправлению

Неравномерное расправление стента разной степени выраженности было выявлено в 59 (35%) из 170 случаев, что составило примерно треть всех оперированных артерий. Во всех случаях это было связано со степенью компрессии АСБ. Обычно это была область луковицы ВСА (средняя часть стента), где бляшка исходно приводила к максимальному стенозированию сосуда. Реже это были проксимальная или дистальная часть стента, главным образом, в случае неточного позиционирования стента. Выявлена взаимосвязь локальной деформации стента с АСБ, в состав которых входил кальций ($p=0,0025$), причем, если кальциноз занимал не менее трети бляшки, то ассоциация была более выраженная ($p=0,0008$). Чем больше была протяженность АСБ, тем чаще находили деформацию стента при ЦДС ($p=0,0426$).

Остаточный стеноз $\geq 30\%$, который при измерении методом ECST был установлен в 57 случаях (34%) случаев, а при измерении методом NASCET – в 4 случаях, что совпадало с количеством наблюдений, выявленных при контрольной ДСА, проведенной после эндоваскулярного вмешательства. Во всех случаях АСБ

имели протяженность не менее 3 см и в 3 (75%) из 4 случаев были кальцинированы. Необходимо отметить, что в 8,2% (n=14) наблюдений при ЦДС не удавалось корректно произвести измерение остаточного стеноза методом NASCET, по следующим причинам: нечеткая визуализацией стенок ВСА дистальнее стеноза (глубина залегания и высокое эхоспротивление тканей, протяженный стент при высоком расположении бифуркации ОСА, установка нескольких стентов) или ограниченная визуализация стента на всем протяжении (акустическая тень от кальция, расположенного по передней стенке компримированной АСБ). Однако наличие кальция в тех же 7 случаях (4,1%) влияло на точность результатов и при измерении методом ECST.

В режиме ЦДК просвет стентов во всех случаях окрашивался кровотоком, т.е. не была данна за острый тромбоз. Во всех случаях наблюдали восстановление до нормальных величин как линейной, так и объемной скоростей кровотока в стентированной ВСА (таблица 5).

Таблица 5

Скоростные показатели кровотока в просвете стента во ВСА (из анализа были исключены случаи изолированного стентирования ОСА)

Группа	Vs, см/с (min; max)	Объемный кровоток, мл/мин (min; max)
1 подгруппа	56 ± 10 (от 38 до 88)	286 ± 48 (от 194 до 386)
2 подгруппа	75 ± 23 (от 44 до 144)	479 ± 61 (от 290 до 595)

Мы разделили больных на 2 подгруппы: в первую – вошли 114 пациентов с интактными или незначительно стенозированными СА с контралатеральной стороны, во вторую – 32 больных с окклюзией контралатеральной ВСА. Как и ожидали, скорость кровотока в стенте была выше в случае окклюзии противоположной ВСА.

Для изучения возможного ремоделирования сосудов после проведения КАС мы сравнили диаметры артерий в месте имплантированного стента (таблица 6).

Таблица 6

Показатели диаметров сонных артерий до и после проведения стентирования

	Диаметр бифуркации ОСА, мм (min; max)	Диаметр луковицы ВСА, мм (min; max)	Диаметр ВСА на 1 см дистальнее луковицы, мм (min; max)
До КАС	9,3 ± 0,9 (от 7,2 до 11,5)	7,6 ± 0,8 (от 5,7 до 9,8)	4,9 ± 0,5 (от 3,7 до 6,6)
После КАС	10,0 ± 1,0 * (от 7,2 до 12,6)	8,8 ± 0,9 * (от 6,8 до 11,3)	6,2 ± 0,7 * (от 4,4 до 7,3)
Разница диаметров до и после КАС, %	6% [2 ; 12]	21% [15 ; 30]	16% [10 ; 21]

* - p < 0,001 при сравнении диаметра одного и того же участка сосуда до и после операции (тест Спирмена).

Диаметр СА после установки стента увеличился на всех изучаемых участках, особенно в области ВСА (на 21%) ($p < 0,001$). Выявлена прямая корреляционная связь (тест Спирмена) между степенью исходного стеноза и диаметром СА: для бифуркации ОСА $R_s = 0,25$ ($p < 0,05$) и для луковицы ВСА $R_s = 0,34$ ($p < 0,001$). Следовательно, баллонная дилатация и установка стента приводили к восстановлению просвета СА не только за счет разрушения АСБ, но и за счет расширения диаметров артерий в области вмешательства, которое было больше при выраженной степени исходного стеноза.

Отдаленный послеоперационный период

Данные клиничко-неврологического исследования. В динамике обследовали 133 (90%) из 147 пациентов. Срок динамического наблюдения составил от 6 до 74 месяцев (в среднем 21 [13; 38] месяцев). Полный регресс ТИА со стороны оперированной СА зафиксирован у всех больных, имевших указанные сосудистые события до операции. ОНМК были зафиксированы у 2 (1,5%) больных на стороне стентирования: у 1 пациента «малый» инсульт произошел на фоне гипертонического криза с повышением АД до 220/120 мм рт.ст. через 26 месяцев после КАС, у 2 пациента несколько эпизодов ТИА в виде преходящей слепоты на глаз возникали через 48 месяцев после операции и были обусловлены гетерогенной АСБ в гомолатеральной ОСА (стеноз 60-65%). В обоих случаях по данным ЦДС просвет стента был интактный. Таким образом, инсульт зарегистрирован только у 1 пациента (0,8%) и носил неинвалидизирующий характер. **Конечная вторичная точка исследования** в виде 30-дневного инсульта/инфаркта миокарда/летального исхода + гомолатерального инсульта в отдаленный послеоперационный период **составила 5,3%** (у 7 из 133 больных).

Из 64 больных, перенесших инсульт в бассейне стентированной СА, положительную динамику в виде уменьшения степени пареза конечностей и речевых расстройств отмечали 12 (19%) человек. Кроме того, у 20 (15%) из 133 оперированных на СА пациентов проведение операции повлияло на такие неспецифические неврологические признаки, как улучшение общего самочувствия в виде уменьшения частоты головных болей (5%; $n=7$) и общей слабости (3%; $n=4$), стабилизации артериального давления (3%; $n=4$), улучшение внимания и повышения эмоциональной активности (4%; $n=5$).

Данные ультразвукового исследования. В отдаленном послеоперационном периоде у 133 пациентов при ЦДС оценили проходимость 155 оперированных СА, что составило 91% от всех выполненных операций. Полная проходимость стента диагностирована у 80,7% ($n=125$) пациентов. Асимптомную окклюзию стента выявили в 1 случае (0,6%) через 11 месяцев после проведения эндоваскулярного вмешательства, развившуюся на фоне субтотального стеноза ВСА в интракраниальном отделе, вероятной причиной которого мог стать тромбоз на фоне низкого кровотока. Рестеноз в просвете стента не был выявлен ни в одном случае.

Однако в 18,7% наблюдений (n=29) при ультразвуковом исследовании обнаружены признаки гиперплазии неоинтимы, которая приводила к сужению просвета стента от 20% до 45% (рис. 6).

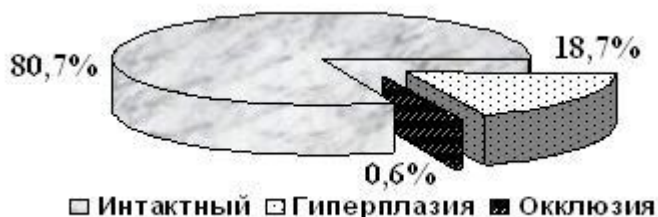


Рисунок 6. Состояние проходимости стентированных СА в отдаленный послеоперационный период

Гиперплазия неоинтимы в просвете стента при ультразвуковом исследовании в В-режиме визуализировалась как однородное гипоэхогенное пристеночное образование (в течение первого года) с ровной поверхностью, приводящее к дефекту окрашивания в режиме ЦДК. Поводом, на основании которого мы могли говорить о гиперплазии неоинтимы, а не о прогрессирующим атеросклеротическом процессе, был тот факт, что во всех случаях изменения в стенте были диагностированы в течение первого года после операции и не прогрессировали при дальнейшем динамическом наблюдении. В 3 (10%) из 29 наблюдений наблюдали незначительное нарастание степени стеноза с 6-7 месяцев до 12 месяцев после вмешательства на 5-10%. Со временем эхоструктура неоинтимы повышалась и становилась средней эхогенности. Следовательно, процесс активного роста неоинтимы наиболее выражен в первые 6 месяцев после вмешательства. Гиперплазия неоинтимы в стентированных сонных артериях во всех случаях имела бессимптомное течение.

Проведенный анализ не выявил взаимосвязи развития гиперплазии неоинтимы в СА с факторами риска атеросклероза и его распространенностью, возрастом, степенью выраженности стеноза в СА, протяженностью АСБ, а также от качества расправления стента, включая случаи остаточного стеноза. Примерно одинаковая частота развития данного вида осложнения отмечена для всех моделей стентов.

Локализация и протяженность гиперплазии в стенте была различна. В половине случаев (50%; n=15) встречался III тип, то есть зона поражения находилась в пределах стента и превышала 1 см. За ним следовал IV тип нарушения проходимости стента, составивший примерно четверть от всех случаев (23,3%; n=7). Далее с примерно одинаковой частотой встречаемости следовали I и II типы: 10% (n=3) и 13,3% (n=4), соответственно. Единичный случай окклюзии, описанный выше, принадлежал к V типу (3,3%) (рис. 7).

Регистрация кровотока проводилась над всей видимой зоной гиперплазии и для анализа выбирались максимальные значения Vs (таблица 7). Проведенный непараметрический анализ (тест Спирмена) не показал достоверных различий в скорости кровотока в стенте в случаях гиперплазии неоинтимы и с интактным

просветом. Более того, $V_s > 100$ см/с регистрировалась всего в 3 случаях (115 см/с и 144 см/с для сосудов с гиперплазией и 102 см/с без таковой). Все эти наблюдения принадлежали пациентам, имевшим окклюзию противоположной ВСА, которая приводила к компенсаторному повышению ЛСК в стентированной ВСА. Случаев переломов стентов ни в одном случае выявлено не было.

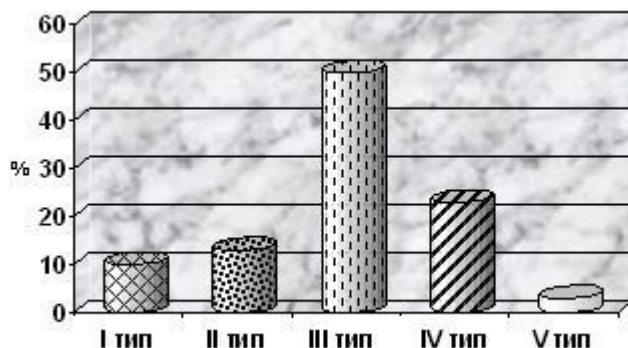


Рисунок 7. Частота встречаемости различных типов нарушений проходимости стентов после КАС в отдаленный послеоперационный период

Таблица 7

Систолическая скорость кровотока в стентах с интактным просветом и с развившейся гиперплазией неоинтимы

Состояние просвета стента	V_s , см/с (min; max)
Интактный просвет	58 ± 13 (от 36 до 102)
Гиперплазия в стенте	59 ± 15 (от 40 до 144)

Проведенное нами ЦДС стентированных СА позволило нам выработать протокол ультразвукового заключения, который позволяет стандартизировать получаемые результаты и правильно оценивать в динамике структурные и гемодинамические изменения в области вмешательства (см. Приложение 2).

Результаты транслюминальной баллонной ангиопластики со стентированием позвоночных и подключичных артерий

Периоперационный период

Технического успеха у 101 пациента II группы при стентировании ПА достигли в 95% случаев ($n=73$) и ПкА – 90% ($n=34$), при этом суммарный показатель составил 93%. После стентирования ПА остаточный стеноз $\geq 20\%$ выявлен в 4 случаях (5%) и находился в диапазоне от 23% до 35%. При вмешательстве на ПкА также в 4 случаях (10%) отмечен остаточный стеноз $\geq 30\%$, находившийся в диапазоне от 30% до 50%. Таким образом, стенты были установлены в 115 сосудах: 77 в ПА (у 3 пациентов с двух сторон) и 38 в ПкА (у 2 пациентов с двух сторон). В 77 ПА был поставлен 81 стент: в 1 случае 2 стента из-за пролонгированного стеноза в первом

сегменте артерии и в 3 случаях дополнительно установили второй стент из-за возникших во время процедуры перегибов артерий.

Хирургические осложнения, возникшие при проведении стентирования:

1. Образование *перегиба* ПА с формированием септального стеноза непосредственно за стентом произошло в 3 случаях при стентировании ПА, что составило 3,9% (3/77) от всех процедур на ПА и 2,6% (3/115) для всех сосудов 2 группы пациентов. Дополнительная имплантация саморасширяющегося стента Presise во всех случаях привела к успешному устранению септального стеноза. Подобного рода осложнения при стентировании ПКА не возникли.

2. *Миграция* стента из зоны поражения произошла в 1,7% случаях (по 1 случаю при вмешательстве на ПА и ПКА).

3. *Диссекция* сосуда возникла в 0,9% (1/115) случаев – при проведении проводника субинтимально через зону сегментарной окклюзии левой ПКА. Установка стента и баллонная дилатация привели к восстановлению проходимости сосуда на 50%.

4. *Гематома* в области пункции бедренной артерии развилась у 5 больных (5%).

Клиническая симптоматика в интра- и раннем послеоперационном периоде. В интра- и раннем послеоперационном периодах не наблюдали ни одного случая ОНМК, инфаркта миокарда и летального исхода. Таким образом, **первичная конечная точка исследования** (инсульт/инфаркт миокарда/летальный исход) для пациентов II группы составила **0%**.

Динамика симптомов ВБН и/или ишемии руки представлена на рис. 8. Из 76 больных, имевших до операции вышеуказанные симптомы, полный регресс клинических проявлений ишемии наблюдался у 39 (51%) больных, частичный – у 25 (33%) пациентов и состояние осталось прежним у 12 (16%) человек. Следовательно, положительную динамику в виде полного или частичного регресса симптоматики ишемии в ВББ и верхней конечности отметили большинство больных (84%; n=66). Асимптомными как до, так и после эндоваскулярного вмешательства остались все 25 пациентов.

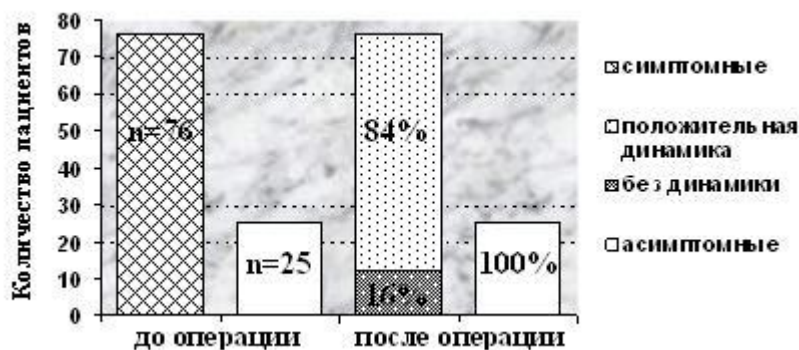


Рисунок 8. Динамика состояния пациентов по данным клинико-неврологического обследования

Мы отдельно проанализировали как операция повлияла на проявления ВБН и затем на ишемию руки при изолированном стентировании ПА и ПкА, а также при сочетанном вмешательстве на ПА/ПкА (таблица 8).

Таблица 8

Динамика ВБН и ишемии руки в раннем послеоперационном периоде в подгруппах больных в зависимости от локализации вмешательства

Оперированные артерии, количество пациентов (n)	Вертебрально-базиллярная недостаточность, % (кол-во пациентов)				Ишемия руки, % (кол-во пациентов)	
	Есть до операции	После операции *			До операции	После операции *
		нет	меньше	Без динамики		
ПА (n=65)	69% (n=45)	47% (n=21)	31% (n=14)	22% (n=10)	0% (n=0)	0% (n=0)
ПкА (n=27)	81% (n=22)	50% (n=11)	40% (n=9)	10% (n=2)	33% (n=9)	0% (n=0)
ПА + ПкА (n=9)	78% (n=7)	71% (n=5)	29% (n=2)	0% (n=0)	33% (n=3)	0% (n=0)
Итого (n=101)	73% (n=74)	50% (n=37)	34% (n=25)	16% (n=12)	12% (n=12)	0% (n=0)

* – процент рассчитан от количества больных имевших данный симптомокомплекс до операции

Положительная динамика в виде полного исчезновения симптомов ВБН или их частичного регресса в виде уменьшения выраженности головокружений и пошатывания при ходьбе, устойчивости в позе Ромберга и точности при выполнении координаторных проб отмечена в большинстве случаев как при изолированном стентировании ПА и ПкА, так и при их сочетанной реконструкции: у 78%, 90% и 100% пациентов, соответственно. Лучшего результата удалось достичь при сочетанном вмешательстве на ПА/ПкА, так как полной регресс симптомов ВБН отметили в 71% случаев, в то время как при изолированном стентировании ПА и ПкА такой же результат наблюдали только в половине случаев (47% и 50%, соответственно).

После эндоваскулярного вмешательства на ПкА ни у одного пациента разница АД между руками не превышала 20 мм рт.ст.. У 1 больного с остаточным стенозом ПкА около 50% асимметрия АД составляла 10 мм рт.ст. Субъективные жалобы на слабость и онемение в руке после операции не предъявлял ни один пациент со стентированием ПкА.

Оценка позвоночных артерий после проведения стентирования по данным ультразвукового исследования

При ЦДС комбинированное использование как линейного, так и микроконвексного датчиков давало возможность визуализировать стенты на всем их протяжении в 100% случаев. Правильное позиционирование стента относительно

зоны атеросклеротического поражения при ЦДС регистрировали у всех пациентов. Проксимальный конец стента заходил в ПкА в среднем на 3,1 [2,3; 4,9]. Внутренний диаметр стента в проксимальной части составил $3,7 \pm 0,4$ мм (2,9-4,7 мм), в средней – $3,6 \pm 0,4$ мм (2,7-4,6 мм) и в дистальной – $3,7 \pm 0,4$ мм (2,7-4,6 мм). Диаметр ПА дистальнее стента составлял $4,0 \pm 0,5$ мм (2,9-5,1 мм), что в среднем было больше на 5% [0%;11%], чем диаметр сосуда до операции. Увеличение диаметра ПА после вмешательства объяснялось улучшенным кровенаполнением артерии после устранения гемодинамически значимых стенозов. Измерение внутреннего диаметра стента соотносили с внутренним диаметром ПА, на основании чего рассчитывалась степень остаточного стеноза (метод NASCET). В результате были подтверждены все 4 ангиографических случая остаточного стеноза. Между стентом и стенкой ПА практически всегда визуализировали сдавленную АСБ, которая при измерении методом ECST составляла до 40% (Ме 18% [8;24]), что очень редко приводило к локальной деформации стента (рис. 9). Имплантация стента приводила к расширению диаметра ПА в области АСБ, который составил в среднем 5,2 [4,7; 5,8] мм, что было на 31% [23;45] больше, чем диаметр артерии вне стента ($R_s=0,68$; $p<0,001$). Извитость стента диагностирована в 6% (5/77) случаях. В просвете стента V_s составила 60 [48 ; 70] см/с (от 38 см/с до 95 см/с), в сегменте V2 – 39 [32 ; 45] см/с (от 22 см/с до 63 см/с), отношение V_s в стенте к V_s в сегменте V2 было 1,4 [1,2 ; 1,6] (от 1,0 до 2,4). Во всех случаях стентирования ПА наблюдали нормализацию скоростных показателей кровотока в сегменте V2. Не было выявлено ни одного случая тромботического поражения стента.

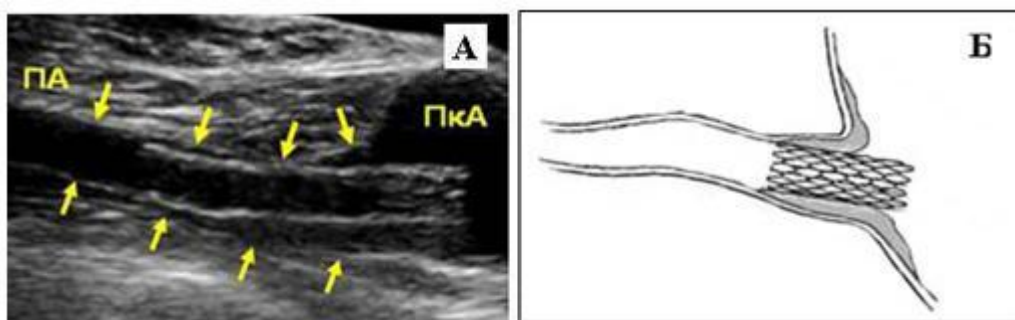


Рисунок 9. Ремоделирование ПА после стентирования: А – ультразвуковое изображение гиперэхогенного адекватно расправленного стента, между наружной стенкой которого и внутренней стенкой артерии (указана стрелками) визуализируется компримированная АСБ, что приводит к расширению ПА в области устья; Б – схематическое изображение

Оценка подключичных артерий после проведения стентирования по данным ультразвукового исследования

Проведение ЦДС после операции показало восстановление проходимости ПкА в области имплантации стента во всех случаях. Однако в 1 случае (5%) после реокклюзии артерии выявлен послеоперационный стеноз около 50%, который приводил к латентному ППСС со стороны эндоваскулярного вмешательства.

Диагностировать при ЦДС 3 оставшихся случая резидуального стеноза, установленных при контрольном ангиографическом исследовании, мы не смогли из-за нечеткой визуализации на всем протяжении первого сегмента левой ПКА. Поскольку степень остаточного стеноза была небольшая (от 30% до 32%), это не приводило к повышению ЛСК в стенте и изменению формы спектра в гомолатеральной ПА. Стент адекватно визуализировали на всем протяжении в 17 (45%) случаях и фрагментарно в 21 случае (55%). Кроме одного вышеописанного случая, во всех остальных наблюдениях произошло восстановление магистрального типа кровотока в оперированной ПКА и антеградного направления кровотока с полным регрессом стил-синдрома в гомолатеральной ПА. Средние значения V_s в месте установки стента по сравнению с дооперационными результатами снизились в ПКА с 217 ± 68 см/с до 113 ± 25 см/с (от 68 до 155 см/с). Систолическая скорость кровотока во втором сегменте ПКА и отношение V_s в стенте к V_s во II сегменте составили 101 ± 18 см/с (от 65 до 143 см/с) и $1,1 \pm 0,2$ (от 0,7 до 1,6), соответственно.

Отдаленный послеоперационный период

Данные клиничко-неврологического обследования. В отдаленном послеоперационном периоде обследован 91 (90%) из 101 пациентов, оперированных на позвоночных и подключичных артериях. Срок динамического наблюдения составил от 6 месяцев до 68 месяцев (в среднем 12 [10; 18] месяцев).

Ишемический инсульт в ВБС (в стволе головного мозга) был зафиксирован у 1 больного (1,1%) через 36 месяцев после стентирования ПКА, вследствие окклюзии ПА и имеющейся окклюзии противоположной ПА. Просвет стента был интактный на момент последнего осмотра (ЦДС выполнено через 3 месяца после НМК). Таким образом, **конечная вторичная точка исследования** составила **1,1%**.

Несмотря на отсутствие жалоб на слабость, онемение, парестезии в руке со стороны стентированной ПКА у всех пациентов, при измерении АД у 1 больного выявлена асимметрия 30 мм рт.ст.. Динамика клинической картины ВБН представлена на рис. 10.



Рисунок 10. Динамика ВБН по данным клиничко-неврологического осмотра в отдаленном операционном периоде

У большинства (71%; 46/65) до операции симптомных больных сохранялся положительный эффект от операции с полным отсутствием клиники ВБН в 46% случаев (n=30). Не отмечалось какого-либо улучшения в состоянии у 11 больных (17%) и возврат симптомов ВБН после временного улучшения отмечался у 8 больных (12%). Таким образом, клиника ВБН имела место у 29% больных. Оставались асимптомными на протяжении всего периода динамического наблюдения 23 пациента, которые не имели клинических проявлений ишемии в ВББ или верхней конечности до операции. Более подробная информация о динамике клинической картины ВБН по подгруппам изолированного стентирования ПА и ПкА, а также сочетанного стентирования ПА/ПкА представлена в таблице 9. Из таблицы видно, что в рассматриваемых подгруппах примерно в одинаковом проценте случаев (от 10% до 14%) встречались больные с возобновлением симптомов ВБН.

Таблица 9

Динамика ВБН в подгруппах больных в отдаленный послеоперационный период в зависимости от локализации вмешательства

Оперированные артерии, количество пациентов (n)	Вертебрально-базилярная недостаточность, % (кол-во пациентов)			
	Есть до операции	Динамика после операции *		
		Положительная	Без динамики	Отрицательная
ПА (n=57)	67% (n=38)	63% (n=24)	24% (n=9)	13% (n=5)
ПкА (n=25)	80% (n=20)	80% (n=16)	10% (n=2)	10% (n=2)
ПА + ПкА (n=9)	78% (n=7)	86% (n=6)	0% (n=0)	14% (n=1)
Итого (n=91)	71% (n=65)	71% (n=46)	17% (n=11)	12% (n=8)

* – процент рассчитан от количества больных имевших данный симптом до операции.

Данные ультразвукового исследования. В отдаленном послеоперационном периоде у 91 пациента обследовали 105 стентированных сосудов, из них 69 ПА и 36 ПкА. Срок динамического наблюдения для ПА составил 12 [10;15] месяцев (максимально 54 месяца), для ПкА – 12 [12;20] месяцев (максимально 68 месяцев). Нарушение проходимости стентов выявлено в 36% случаев (в 25 из 69 оперированных ПА) у 24 пациентов: рестеноз $\geq 50\%$ в 24 наблюдениях и окклюзия в 1 случае. Рестеноз ПкА диагностирован в 11% случаев (n=4) (рис. 11).

Все случаи рестеноза и окклюзии стента в ПА установлены в течение первого года наблюдения и были обусловлены гиперплазией неоинтимы. Обычно

ультразвуковой контроль мы проводили через 6 месяцев после вмешательства, однако 5 случаев рестеноза диагностировано на более ранних сроках (в 3-4 месяца). Динамическое наблюдение за пациентами с развившимся рестенозом ПА показало, что с течением времени не происходит нарастания ранее выявленной степени сужения сосуда: 20 ПА наблюдали в течение 12 месяцев и 10 ПА – более 12 месяцев (в среднем 32 ± 11 месяцев). Исключение составили 2 пациента с 3 стентированными ПА, у которых в период от 6 до 12 месяцев степень стеноза увеличилась ~ на 20%. При отсутствии ультразвуковых признаков рестеноза в течение первого года после операции в отдаленном послеоперационном периоде (срок 29 ± 12 месяцев) не было зарегистрировано ни одного случая нарушения проходимости стента (17 наблюдений). При стентировании ПКА в течение первых 12 месяцев после вмешательства диагностировано 3 (75%) из 4 случаев рестеноза (в одном случае зафиксирован по истечении 2 лет).

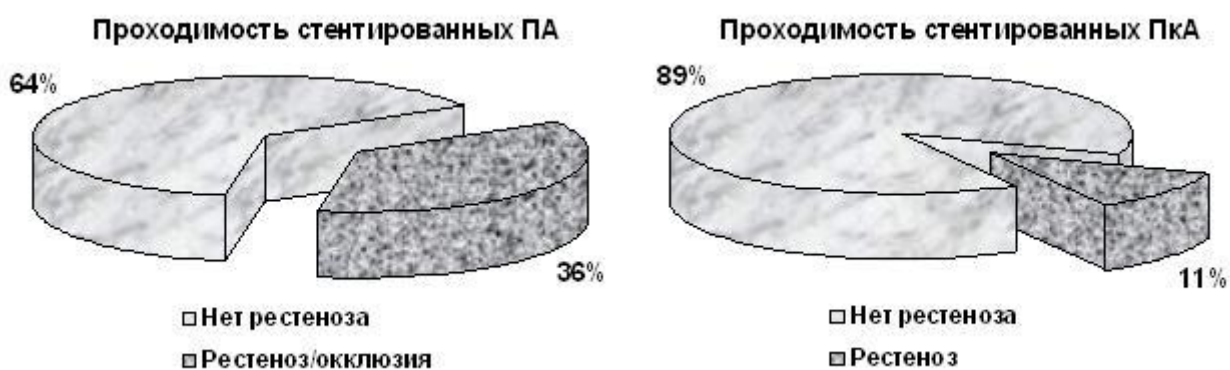


Рисунок 11. Частота рестенозов/окклюзий в стентированных артериях в отдаленный послеоперационный период

При рестенозе статистически достоверно повышалась V_s в стенте и отношение систолических скоростей ($p < 0,05$) по сравнению с исходно проведенным ультразвуковым исследованием (таблице 10).

Таблица 10

Показатели гемодинамики в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах у пациентов с рестенозом ПА

Сроки проведения ЦДС	Показатели гемодинамики (медиана, квартили)		
	V_s в стенте (см/с)	V_s в сегменте V2 (см/с)	отношение V_s в стенте к V_s в сегменте V2
В течение 3 дней после операции	65 [48; 72] (40 - 95)	40 [34; 45] (25 - 60)	1,5 [1,3; 1,6] (1,1 – 2,4)
В отдаленный послеоперационный период	162 [116; 225] * (72 - 323)	25 [15; 35] (5 - 41)	7,3 [3,8; 11,6] * (2,4 – 40,0)

* – $p < 0,05$

Исключение составили 3 случая, при которых при выраженном дефекте окрашивания просвета стента в режиме ЦДК V_s в стенте не превышала 95 см/с (верхняя величина для интактного стента), при этом отношение систолических скоростей превышало значение 2,4 (верхняя граница для интактного стента), что было обусловлено в 2 случаях наличием выраженного стеноза ПА в интракраниальном отделе на стороне вмешательства и в 1 случае – позвоночно-подключичным стил-синдромом. Во всех остальных случаях рестеноза ПА V_s в стенте была более 112 см/с. Анализ показателей кровотока в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах показал, что в среднем V_s в стенте повышалась на 144% [100;251] и снижалось в сегменте V2 на 31% [0;58], а отношение скоростей повышалось на 229% [88;527].

У 1 больного (1,5%) при контрольном ультразвуковом исследовании, проведенном через 9 месяцев после вмешательства, диагностировано повреждение целостности стента в виде полного отрыва его проксимальной части с фиксацией во втором сегменте ПКА и с развитием асимптомно протекавшего 80% рестеноза (рис. 12).



Рисунок 12. Повреждение стента:

А – при ультразвуковом исследовании визуализируются два независимых гиперэхогенных фрагмента стента: 1 – основная часть стента находится в проксимальной части ПА; 2 – дистальная часть стента в виде округлой гиперэхогенной структуры (лежит перпендикулярно области сканирования) определяется в ПКА. Б – та же самая картина представлена на ангиограмме

Мы провели анализ возможных причин и факторов, влияющих на развитие морфологических изменений в зоне вмешательства, а именно, факторов риска атеросклероза (мужской пол, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет, курение), возраст, исходной степени стеноза в ПА и протяженности АСБ (до 0,5 см, 0,5-0,9 см и ≥ 1 см), распространенности атеросклеротического поражения, наличия остаточного стеноза и исходной извитости в области устья, величины диаметра артерии, степени смещения стента в ПКА, характеристик материала стента. Рестенозы в ПА ассоциировались со степенью выраженности исходного стеноза $\geq 70\%$ ($p=0,0291$), увеличением диаметра ПА в области стентирования ($p=0,0347$) и

материалом стента. Имплантации кобальт-хромовых стентов приводила к снижению частоты развития рестенозов в 2 раза по сравнению с некобальт-хромовыми стентами ($p=0,0216$). Как стенты, сделанные из нержавеющей стали, так и нитиноловые стенты, вошедшие в подгруппу некобальт-хромовых стентов, показали очень высокую частоту развития рестеноза: 52% (15/29) и 40% (2/5), соответственно. Полученные результаты заставили нас отказаться от дальнейшего использования этих стентов и перейти на установку кобальт-хромовых стентов. Нашим пациентам только в 2 случаях были установлены стенты с лекарственным покрытием (Cypher Select), из которых в динамике обследовали 1 пациента: через 12 месяцев просвет стента был интактный. Вероятно, важным патогенетическим механизмом в развитии рестеноза или окклюзии стента в отдаленный послеоперационный период является сильное давление на стент стенки артерии в области устья ПА, где находится большое количество эластических и гладкомышечных волокон, что приводит к активному воспалительному и пролиферативному процессу. Давление усиливается за счет значительного растяжения артерии стентом в области вмешательства, что находит свое подтверждение в нашем исследовании: увеличение диаметра ПА в случае рестеноза было больше, чем при его отсутствии (34% [30;45] и 26% [19;38], соответственно; $p=0,0347$). Увеличение диаметра ПА в области стента было больше, чем в ВСА (31% против 21%, соответственно), что косвенно может указывать на худшее компримирование АСБ, которые согласно морфологическим данным имеют более плотную структуру, чем в сонных артериях.

В 6 случаях рестеноза 80% и более в ПА провели ангиографическое исследование, полностью подтвердившее результаты ЦДС. Пациентам было успешно выполнено рестентирование. У 3 (60%) из 5 больных, обследованных в динамике, в течение 6 месяцев развилась гиперплазия неоинтимы, которая в 1 случае привела к повторному рестенозу и в 2 случаях – к окклюзии стента. Нарушение проходимости стента возникли в стентах Genesis (Cordis), SKYLOR Co-Cr Stent (Invatec) и Genous (Invatec). В 2 оставшихся наблюдениях с интактным просветом ПА были повторно имплантированы стенты SKYLOR Co-Cr Stent (Invatec). Полученные результаты ставят под сомнение эффективность повторного вмешательства, по крайней мере, стентами из указанных материалов.

У пациентов с рестенозом ПкА регистрировали локальное повышение ЛСК в просвете стента и увеличение отношения V_s в стенте к V_s во II сегменте ПкА примерно в 2 раза по сравнению с аналогичными показателями, полученными как в периоперационный период, так и отдаленный послеоперационный период у пациентов без рестеноза (таблица 11). Кроме того, дистальнее места повторного стеноза фиксировали магистрально-измененный тип кровотока с признаками турбуленции и наличием ППСС. Из 4 пациентов с рестенозом ПкА в гомолатеральной ПА регистрировали стил-синдром в 3 случаях: в 2 случаях латентный и в 1 – переходный. У 1 больного не отмечено признаков ППСС, что было обусловлено

субтотальным стенозом ПА на стороне стентированной ПкА. В 3 случаях рестеноз ПкА привел к снижению АД на руке со стороны стентирования от 10 до 15 мм рт.ст. и только в одном случае асимметрия АД на руках составила 30 мм рт.ст.

Таблица 11

Динамика скоростных показателей кровотока в зоне эндоваскулярного вмешательства на ПкА

Сроки проведения ДС	Vs, см/с	Отношение Vs в стенке к Vs во II сегменте в ПкА
Ранний послеоперационный период	101 ± 18 (65 – 143)	1,1 ± 0,2 (0,7 – 1,6)
Отдаленный послеоперационный период:		
– для ПкА без рестеноза	111 ± 23 (68 – 155)	1,2 ± 0,3 (0,7 – 1,7)
– для ПкА с рестенозом	226 ± 31 * (190 – 255)	3,6 ± 0,7 * (2,6 – 4,2)

* - $p < 0,05$ при сравнении группы с рестенозом с группой без рестеноза

Анализ сроков возникновения рестеноза у 4 больных позволил выявить 2 периода. У 3 пациентов рестеноз развился в течение первого года (6-9 месяцев) после стентирования, у 1 пациента – между 24 и 41 месяцем ультразвукового обследования. Единственным статистически значимым фактором ассоциированным с рестенозом оказался остаточный стеноз $\geq 30\%$ ($p=0,0022$).

Мы провели сравнительный анализ динамики клинических проявлений ишемии в ВБС в отдаленный послеоперационный период и частоты развития рестеноза в ПА/ПкА (рис. 13).

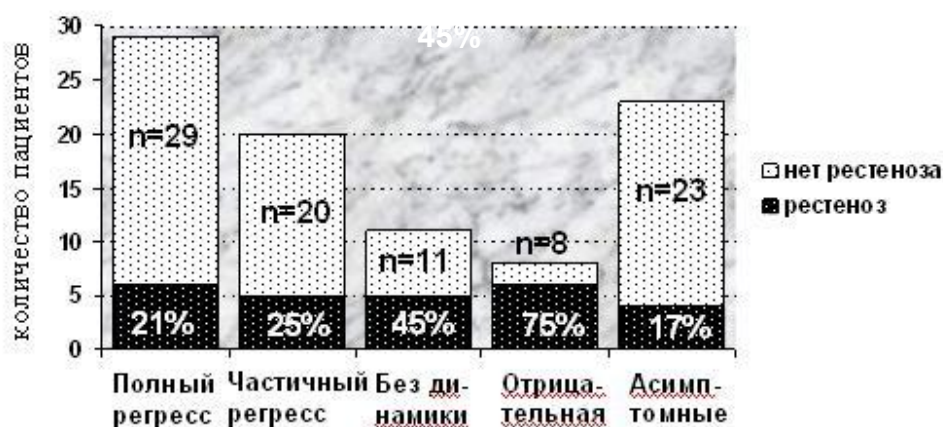


Рисунок 13. Клинические проявления ВБН и частота рестеноза в ПА/ПкА у пациентов II группы

Из диаграммы видно, что рестенозы в ПА и ПкА встречались во всех представленных подгруппах: с полным регрессом клинических симптомов у 6 (21%) из 29 пациентов, с частичным регрессом – у 5 (25%) из 20 пациентов, без изменения клинической картины заболевания у 5 (45%) из 11 больных, с возобновлением

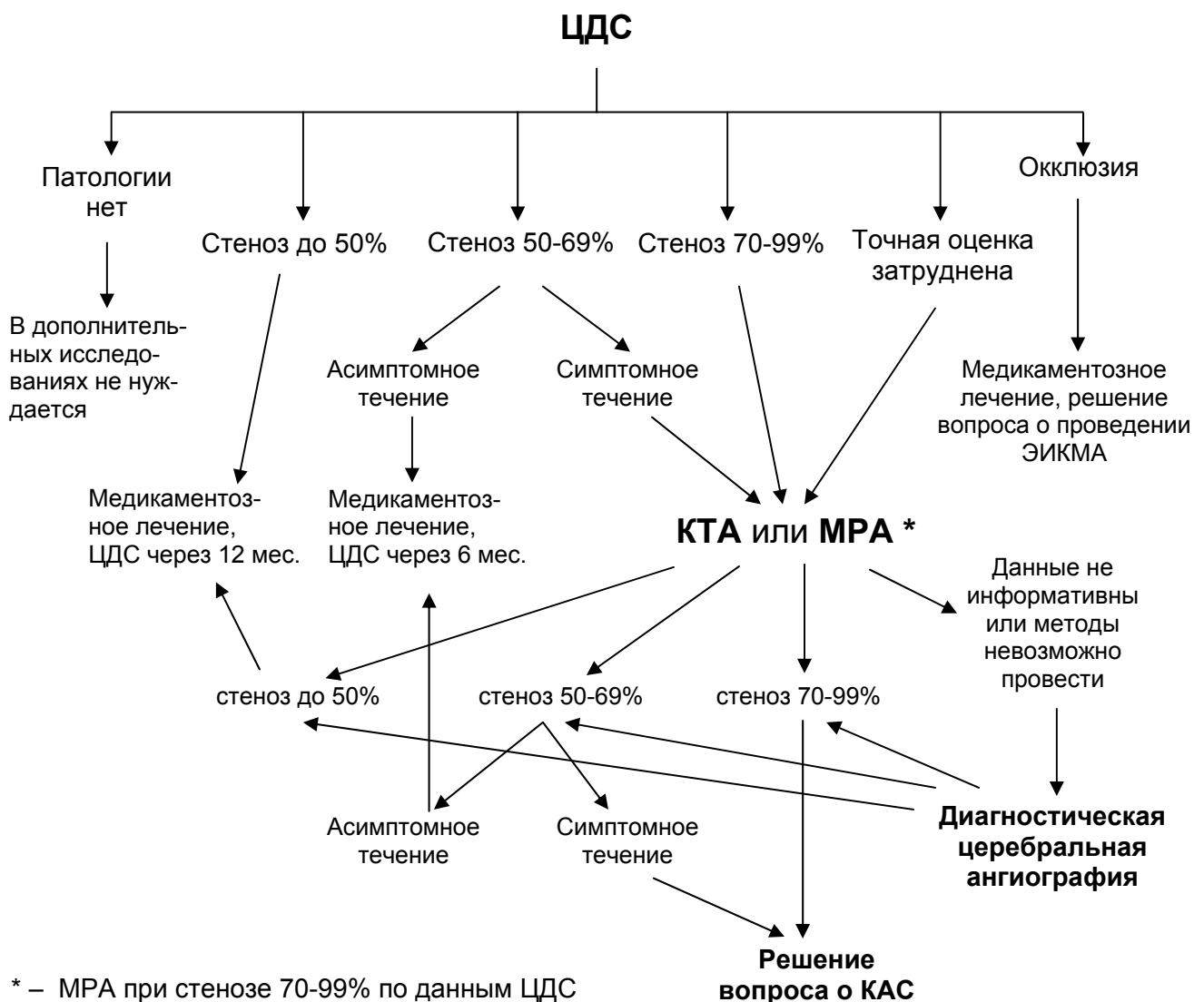
клиники ВБН у 6 (75%) из 8 больных и у 4 (17%) из 23 исходно асимптомных пациентов. И хотя рестенозы выявлены у большинства больных с отрицательной клинической динамикой (75%), статистический анализ не показал значимых различий с остальными подгруппами как по отдельности, так и при объединении их в одну группу ($p > 0,05$). Из представленных данных следует, что рестенозы в ПА/ПКА чаще всего протекали асимптомно.

На основании полученных данных ЦДС о состоянии стентированных ПА и ПКА мы разработали протоколы ультразвуковых заключений, представленные в **Приложениях 3 и 4**.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Алгоритм проведения методов ангиовизуализации у пациентов с подозрением на стеноокклюзирующую патологию сонных артерий, которые являются кандидатами на проведение КАС



ПРОТОКОЛ**цветового дуплексного сканирования после проведения баллонной ангиопластики со стентированием сонных артерий**

Состояние после каротидной ангиопластики со стентированием(сторона)
от (число/месяц/год проведения операции)

Название и тип стента

АД мм рт.ст.

Локализация стента

Протяженность стента мм

Позиционирование стента относительно зоны поражения:

- адекватное
- проксимальный конец стента не покрывает АСБ на мм
- дистальный конец стента не покрывает АСБ на мм

Внутренний диаметр стента:

- в проксимальной части мм
- в дистальной части мм

Качество расправления стента:

- адекватно расправлен
- локальное сужение просвета стента на участке компримированной АСБ
- компримированная АСБ % стеноза

Диаметр сонной артерии (ОСА или ВСА) дистальнее стента мм

Степень окрашивания просвета стента в режиме ЦДК:

- нет дефекта окрашивания
- незначительный дефект окрашивания
- умеренный дефект окрашивания
- выраженный дефект окрашивания
- не окрашивается

Структурные изменения в просвете стента:

- нет
- гиперплазия неоинтимы %
- рестеноз ($\geq 50\%$) % ; тип I, II, III, IV (подчеркнуть)
- окклюзия

Показатели систолической скорости кровотока:

в стенте см/с

в ОСА см/с

отношение ЛСК в стенте к ЛСК в ОСА

дистальнее стента см/с

Характер кровотока дистальнее стента: ламинарный; турбулентный.

Структурные изменения и показатели ЛСК в гомолатеральной НСА:

- нет
- стеноз; (степень сужения просвета сосуда)
- ЛСК в НСА (максимальная величина) см/с

Примечание:

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Приложение 3

ПРОТОКОЛ

цветового дуплексного сканирования после проведения баллонной ангиопластики со стентированием позвоночной артерии

Состояние после стентирования (сторона) позвоночной артерии от (число/месяц/год проведения операции)

Название и тип стента

АД мм рт.ст.

Локализация стента

*Протяженность стента мм

*Проксимальный конец стента в ПКА: не располагается; располагается на мм

*Позиционирование стента относительно зоны поражения:

- адекватное;
- стент не покрывает АСБ на мм (проксимально, дистально)

Ход стента:

- прямолинейный; непрямолинейный.

*Внутренний диаметр стента в просвете ПА:

максимальный мм;

минимальный мм.

Диаметр ПА дистальнее стента на интактном участке мм

*Остаточный стеноз: нет; есть %

*Степень окрашивания просвета стента в режиме ЦДК:

- нет дефекта окрашивания
- незначительный дефект окрашивания
- умеренный дефект окрашивания

- выраженный дефект окрашивания
- не окрашивается

Структурные изменения в просвете стента:

- нет; рестеноз $\geq 50\%$; окклюзия

Показатели систолической скорости кровотока:

в стенте см/с

в ПА в сегменте V2 см/с

Отношение ЛСК в стенте к ЛСК в сегменте V2

Характер кровотока дистальнее стента: ламинарный; турбулентный.

Примечание:

.....

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

.....

.....

* – пункт заполняется в случае четкой визуализации стента

Приложение 4

ПРОТОКОЛ

цветового дуплексного сканирования после проведения баллонной ангиопластики со стентированием подключичной артерии

Состояние после стентирования (сторона) подключичной артерии от (число/месяц/год проведения операции).

Название и тип стента

Локализация стента

*Протяженность стента мм

^ΔПроксимальный конец стента в ПГС: не располагается; располагается на мм

*Позиционирование стента относительно зоны поражения:

адекватное

стент не покрывает АСБ на мм (проксимально, дистально)

*Внутренний диаметр стента в просвете ПкА:

максимальный мм,

минимальный мм.

*Диаметр ПкА дистальнее стента на интактном участке мм

*Остаточный стеноз: нет; есть %

*Степень окрашивания просвета стента в режиме ЦДК:

- нет дефекта окрашивания
- незначительный дефект окрашивания
- умеренный дефект окрашивания
- выраженный дефект окрашивания
- не окрашивается

Структурные изменения в просвете стента:

- нет; рестеноз $\geq 50\%$; окклюзия

Показатели систолической скорости кровотока:

в стенте см/с

в ПкА во II сегменте см/с

отношение ЛСК в стенте к ЛСК во II сегменте

Тип кровотока в ПкА дистальнее стента:

- магистральный; магистральный измененный; коллатеральный

Наличие признаков стил-синдрома по гомолатеральной ПА:

- нет; начальный; переходный; постоянный

Градиент АД на руках мм р.ст.

Примечание:

.....

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

.....

.....

* – пункт заполняется в случае четкой визуализации стента

Δ – для стента, установленного в I сегменте ПкА справа

ВЫВОДЫ

1. Цветовое дуплексное сканирование, мультиспиральная КТА и МРА имеют высокую информативность для выявления стенозов и окклюзий сонных и позвоночных артерий. Диагностическая точность методов ангиовизуализации определяется степенью стеноза и является более высокой при атеростенозе 70-99%, чем при атеростенозе 50-69%. Бесконтрастная МРА является менее информативным методом и не может быть рекомендована как при стенозе сонных артерий от 50% до 69%, так и для оценки степени стеноза ПА.
2. Алгоритм обследования пациентов с подозрением на стеноз сонных или позвоночных артерий включает обязательное проведение цветового дуплексного сканирования. При клинически симптомных стенозах от 50% до 69% и стенозах 70% и более независимо от клинической симптоматики, когда планируется выполнение эндоваскулярного вмешательства, необходимо проведение мультиспиральной КТА или МРА. Для сонных артерий бесконтрастная МРА выполняется при стенозе от 70% и для позвоночных артерий МРА – только с контрастным усилением. В случае невозможности проведения указанных исследований или трудностей в интерпретации данных необходима рентгеноконтрастная ангиография.
3. Каротидная ангиопластика со стентированием является технически успешным методом хирургического лечения в 97% наблюдений. Большая часть осложнений приходится на периоперационный период и представлена синокаротидным синдромом (38% случаев) и ТИА (7,5% пациентов), развитие которых определяется структурой АСБ. Относительно низкая частота развития инсульта на стороне вмешательства в пери- и отдаленном послеоперационном периодах (4,1% и 0,8%, соответственно), рестеноза и окклюзии стентов (0,6%) дают основание оценивать эндоваскулярное вмешательство на артериях каротидного бассейна как высокоэффективный метод в профилактике нарушений мозгового кровообращения.
4. Данные цветового дуплексного сканирования в периоперационном периоде эндоваскулярного лечения сонных и позвоночных артерий свидетельствуют о ремоделировании стентированных артерий (увеличение диаметра ОСА, ВСА и ПА на 6%, 21% и 31%, соответственно) в сочетании с восстановлением показателей гемодинамики до нормальных значений. Степень расправления стента в сонных артериях зависит от степени выраженности кальция в АСБ, протяженности атеростеноза и возникновения синокаротидного синдрома.
5. В течение первого года после проведения каротидной ангиопластики со стентированием в 19% случаев развивается асимптомно протекающая гиперплазия неоинтимы, которая в половине наблюдений выявляется в пределах стента и имеет протяженность более 10 мм.

6. Баллонная ангиопластика со стентированием ПА и ПкА является технически успешной процедурой в 95% случаев и характеризуется отсутствием в периоперационном периоде ОНМК, инфарктов миокарда, летальных исходов. Обратимость клинических проявлений ВБН у 84% пациентов и ишемии руки во всех случаях указывает на эффективность эндоваскулярного вмешательства. Полный регресс симптомов ВБН при комбинированном воздействии на ПА и ПкА отмечается чаще, чем при изолированном стентировании каждого из этих сосудов (в 71%, 47% и 50% случаев, соответственно).
7. Клиническая эффективность эндоваскулярного лечения ПА и ПкА в отдаленном послеоперационном периоде определяется низкой частотой инсульта в ВБС (1,1%), рецидивом симптомов ВБН у 12% больных и отсутствием признаков ишемии верхней конечности.
8. Рестеноз и окклюзия в стентированных ПА и ПкА развивается в течение 12 месяцев после эндоваскулярного лечения и выявляется в 36% и 11%, соответственно. Процесс рестенозирования артерии отличается относительно доброкачественным течением: только в 21% наблюдений указанные структурные изменения сопровождались рецидивом клинических проявлений ВБН. Нарушение проходимости стентов в ПА связано с исходной степенью стеноза, равной или превышающей 70%, увеличением диаметра артерии в области вмешательства и материалом стента. В ПкА это ассоциировалось с остаточным стенозом в оперируемом сосуде. Имплантация кобальт-хромовых стентов по сравнению с некобальт-хромовыми стентами снижает частоту развития рестеноза в 2 раза и позволяет значительно улучшить отдаленные результаты эндопротезирования. Рестентирование ПА сопровождается еще более высокой частотой рестенозов или реокклюзий (в 60% случаев), что ставит под сомнение целесообразность повторных эндоваскулярных вмешательств.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Среди современных методов ангиовизуализации ветвей дуги аорты, цветное дуплексное сканирование является высокоинформативным и экономичным методом обследования пациентов с подозрением на атеростеноз, позволяющим осуществлять отбор больных для проведения эндоваскулярного лечения.
2. Рентгенэндоваскулярные вмешательства на ветвях дуги аорты являются клинически эффективным методом лечения стеноокклюзирующих поражений – альтернативой открытым хирургическим операциям и должны проводиться квалифицированным персоналом в высокоспециализированных ангиохирургических центрах с доказанным низким риском периоперационных осложнений и летальности.
3. В случае диагностики стеноза в устье ПА, равном или превышающим 70%, рекомендуется использовать следующие гемодинамические показатели:

систолическая скорость кровотока в устье ≥ 160 см/с, систолическая скорость кровотока в сегменте V2 ≤ 25 см/с и отношение систолических скоростей $\geq 4,5$. Наиболее информативными показателями являются систолическая скорость в устье ПА и отношение систолических скоростей.

4. После стентирования ветвей дуги аорты, помимо клинического наблюдения за состоянием пациентов, необходимо выполнять ультразвуковые исследования в пери- и отдаленном послеоперационном периодах для контроля за структурными и гемодинамическими изменениями в области вмешательства.
5. Динамику изменений в стентированных артериях необходимо выполнять с периодичностью: для позвоночных артерий в сроки 1-3 дня после эндоваскулярного вмешательства, через 3, 6, 12 месяцев и затем ежегодно; для сонных и подключичных артерий – в первые 1-3 дня после операции, через 6, 12 месяцев и далее ежегодно.
6. При стенозе позвоночных артерий целесообразно имплантировать кобальт-хромовые баллоннорасширяемые стенты, в которых частота развития рестеноза/окклюзии значительно ниже, чем в стентах из нержавеющей стали и саморасширяемых нитиноловых стентах. Рестентирование позвоночных артерий является неэффективным видом хирургического вмешательства.
7. Для стандартизации результатов дуплексного сканирования, выполненного в указанные сроки после эндоваскулярного лечения, целесообразно использовать разработанный нами протокол ультразвукового исследования ветвей дуги аорты.

Список научных работ, опубликованных по теме диссертации:

1. Чечёткин А.О., Лагода О.В., Процкий С.В. Ультразвуковая оценка эффективности ангиопластики со стентированием сонных, позвоночных и подключичных артерий / Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2006. – №3. – С. 58-66.
2. Чечёткин А.О., Лагода О.В., Шабалова А.В. К вопросу о показаниях к дуплексному сканированию при патологии сонных артерий / Неврологический журнал. – 2007. – Т. 12. – № 4. – С. 46-51.
3. Танашян М.М., Лагода О.В., Клименко И.С., Глотова Н.А., Чечёткин А.О., Фоякин А.В., Коновалов Р.Н. Асимптомные стенозы сонных артерий: еще один взгляд на проблему / Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2009. – Т. 3. – №2. – С. 17-20.
4. Скрылев С.И., Щипакин В.Л., Кощеев А.Ю., Лобова Н.М., Евдокимова Т.П., Чечёткин А.О., Давыденко И.С., Федин П.А. Современные возможности хирургического лечения множественных поражений брахиоцефальных артерий / Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2009. – Т. 3. – №2. – С. 43-47.
5. Чечёткин А.О. Стентирование позвоночных артерий: проблема рестеноза / Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2010. – Т. 4. – №1. – С. 41-48.

6. Суслина З.А., Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Процкий С.В., Кощев А.Ю., Щипакин В.Л., Лагода О.В., Красников А.В. Ближайшие и отдаленные результаты стентирования проксимальных отделов ветвей дуги аорты / *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2010. – Т. 4. – №2. – С. 4-9.
7. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Лагода О.В., Красников А.В., Суслина З.А. Результаты эндоваскулярного вмешательства на проксимальной части позвоночных артерий / *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2011. – Т. 17. – №4. – С. 55-61.
8. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Лагода О.В., Красников А.В., Суслина З.А. Диагностические возможности ультразвукового исследования в оценке результатов стентирования позвоночных артерий / *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. – 2011. – №6. – С. 57-65.
9. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Лагода О.В., Красников А.В., Суслина З.А. Стентирование сонных артерий: ближайшие и отдаленные результаты / *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2011. – Т. 5. – №4. – С. 4-9.
10. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Суслина З.А. Показатели гемодинамики при стенозе в устье позвоночных артерий по данным дуплексного сканирования / *Клиническая физиология кровообращения*. – 2011. – №4. – С. 54-59.
11. Чечёткин А.О., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Кротенкова М.В., Древаль М.В., Куликова С.Н., Суслина З.А. Сравнительная оценка диагностической точности методов ангиовизуализации при стеноокклюзирующем поражении позвоночных артерий / *Медицинская визуализация*. – 2011. – №6. – С.109-117.
12. Никитин Ю.М., Чечёткин А.О., Лагода О.В. Рентгенангиографические и ультразвуковые технологии визуализации сосудов головного мозга / в кн. «Очерки ангионеврологии» (под ред. Суслиной З.А). – 2005. – М.: Атмосфера. – с. 162-187.
13. Добжанский Н.В., Верещагин Н.В., Процкий С.В., Щипакин В.Л., Кротенкова М.В., Чечёткин А.О., Коновалов Н.Р., Лагода О.В., Шарыпова Т.Н., Жагалко В.К., Клейменова Н.Б. Реконструктивная хирургия магистральных артерий мозга при церебральной ишемии / в кн. «Очерки ангионеврологии» (под ред. Суслиной З.А). – 2005. – М.: Атмосфера. – с. 231-249.
14. Добжанский Н.В., Верещагин Н.В., Метелкина Л.П., Никитин Ю.М., Чечёткин А.О., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н. Реконструктивная хирургия сосудов мозга при церебральной ишемии / *Журнал «Атмосфера. Нервные болезни»*. – 2004. – №2. – С. 13-22.
15. Процкий С.В., Чечёткин А.О., Скрылев С.И., Метелкина Л.П., Добжанский Н.В. Хирургическое лечение синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания / *Журнал «Атмосфера. Нервные болезни»*. – 2006. – №2. – С. 35-39.
16. Красников А.В., Джигладзе Д.Н., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю., Чечёткин А.О. Данные ультразвуковых методов обследования у пациентов с выраженными асимптомными стенозами и окклюзиями внутренних сонных артерий / XII международная конференция «Современное состояние методов неинвазивной

диагностики в медицине. Ангиодоп - 2005”, Сочи. – 2005. – с. 91-93.

17. Чечёткин А.О., Лагода О.В., Процкий С.В., Добжанский Н.В. Ультразвуковая оценка эффективности транслюминальной ангиопластики со стентированием сонных артерий / XII международная конференция “Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. Ангиодоп - 2005”, Сочи. – 2005. – с. 168-170.
18. Добжанский Н.В., Процкий С.В., Щипакин В.Л., Джигладзе Д.Н., Чечёткин А.О., Кротенкова М.В. Завершенная реконструктивная хирургия множественных окклюзирующих поражений артерий мозга при церебральной ишемии / XI Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. Москва. – 2005. – с. 114.
19. Чечёткин А.О., Лагода О.В. Ультразвуковая оценка эффективности ангиопластики со стентированием сонных, позвоночных и подключичных артерий / IV международная конференция “Высокие медицинские технологии XXI века”, Бенидорм (Испания). – 2005. – с. 34-35.
20. Добжанский Н.В., Процкий С.В., Чечёткин А.О., Лагода О.В., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Докучаева Н.В., Пуканов В.С. Опыт эндоваскулярной реконструкции при стенозирующих поражениях магистральных артерий головы / Тезисы докладов XII Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов, Москва. – 2006. – с. 172.
21. Процкий С.В., Добжанский Н.В., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н., Докучаева Н.В., Пуканов В.С., Чечёткин А.О., Лагода О.В. Опыт эндоваскулярной реконструкции при стенозирующих поражениях брахиоцефальных артерий / Тезисы докладов Юбилейной конференции и 1-го съезда кардиохирургов Сибирского федерального округа, Новосибирск. – 2006. – с. 141.
22. Чечёткин А.О., Лагода О.В., Плешкова М.Ю. К вопросу о показаниях к дуплексному сканированию при патологии сонных артерий / Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова 2007; Приложение «Инсульт» (спецвыпуск). Материалы II Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», Санкт-Петербург. – 2007. – с. 259.
23. Добжанский Н.В., Процкий С.В., Чечёткин А.О., Лагода О.В., Кротенкова М.В., Коновалов Р.Н. Опыт эндоваскулярных реконструкций сонных, позвоночных и подключичных артерий / Тезисы конгресса нейрохирургов стран Причерноморья. – 2007. – с. 112.
24. Процкий С.В., Добжанский Н.В., Лагода О.В., Чечёткин А.О., Кротенкова М.В. Синокаротидный синдром при каротидном стентировании / Поволжская межрегиональная конференция нейрохирургов. Саратов. – 2008. – с. 84.
25. Красников А.В., Чечёткин А.О., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю., Плешкова М.Ю. Роль ультразвуковых методов исследования при асимптомном стенозирующем поражении внутренних сонных артерий / XV Международная конференция «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. Ангиодоп 2008». Труды конференции. Сочи. – 2008. – с. 52-54.
26. Красников А.В., Лагода О.В., Чечёткин А.О., Бархатов Д.Ю., Плешкова М.Ю. Оценка влияния сопутствующих заболеваний на течение асимптомного стеноокклюзирующего поражения внутренних сонных артерий / Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, том 9, №6. 14 Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, Москва. – 2008. – с. 177.

27. Суслина З.А., Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Процкий С.В., Кощев А.Ю., Лагода О.В., Красников А.В. Цветовое дуплексное сканирование в оценке эффективности стентирования подключичных артерий / Материалы III Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов «Радиология 2009», Москва. – 2009. – с. 401.
28. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Процкий С.В., Кощев А.Ю., Лагода О.В., Красников А.В. Отдаленные результаты стентирования проксимального отдела ветвей дуги аорты / Журнал «Ангиология и сосудистая хирургия (приложение)». – Т.15. – №2. – 2009. Материалы 21-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Самара. – 2009. – с. 401-402.
29. Суслина З.А., Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Процкий С.В., Кощев А.Ю., Лагода О.В., Красников А.В. Отдаленные результаты стентирования сонных артерий / Журнал «Медицинская визуализация». Специальный выпуск. Материалы IV Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов «Радиология 2010». Москва. – 2010. – с. 434-435.
30. Суслина З.А., Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Красников А.В., Лагода О.В. Эффективность стентирования проксимального отдела позвоночных артерий / Журнал «Медицинская визуализация». Специальный выпуск. Материалы IV Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов «Радиология 2010». Москва. – 2010. – с. 433-434.
31. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Лагода О.В., Красников А.В. Отдаленные результаты стентирования артерий вертебрально-базилярной системы (клинико-ультразвуковые данные) / Всероссийская научно-практическая конференция (ежегодная сессия Российского кардиологического научно-производственного комплекса). «Новые возможности в диагностике, лечении и снижении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний». Москва. – 2010. – с. 20.
32. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Лагода О.В., Красников А.В. Неврологические осложнения при стентировании сонных артерий: непосредственные, ближайшие и отдаленные результаты / Всероссийская научно-практическая конференция (ежегодная сессия Российского кардиологического научно-производственного комплекса) «Новые возможности в диагностике, лечении и снижении смертности от сердечно-сосудистых заболеваний». Москва. – 2010. – с. 43.
33. Суслина З.А., Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Лагода О.В., Красников А.В. Отдаленные результаты стентирования ветвей дуги аорты / 22-я (XXVI) международная конференция «Нерешенные вопросы сосудистой хирургии», Москва. – 2010. – с. 350.
34. Суслина З.А., Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Лагода О.В., Красников А.В. Влияние факторов риска на развитие рестеноза позвоночных артерий при ангиопластике со стентированием / XVI Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. II Международная конференция «Нейросонология и церебральная гемодинамика. Актуальные вопросы ангионеврологии». НЦССХ им. А.Н.Бакулева. Москва. – 2010. – с.143.

35. Суслина З.А., Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Давыденко И.С., Древаль М.В., Куликова С.Н. Диагностические возможности методов ангиовизуализации в оценке окклюзирующего поражения сонных артерий / Журнал «Медицинская визуализация». Специальный выпуск. Материалы IV Всероссийского национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов «Радиология 2011». Москва. – 2010. – с. 429-430.
36. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Суслина З.А. Определение оптимальных пороговых показателей кровотока при стенозе в устье позвоночных артерий / Международная научная конференция «Ангиодоп - 2011» - Нейросонология и церебральная гемодинамика. Актуальные вопросы ангионеврологии. Школа ультразвуковой диагностики. Россия, Санкт-Петербург. – 2011. – с. 53-54.
37. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Суслина З.А. Тип формирования гиперплазии неоинтимы после проведения каротидного стентирования / Приложение к журналу «Ультразвуковая и функциональная диагностика». Тезисы VI съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва. – 2011. – №4. – с. 118.
38. Чечёткин А.О., Кунцевич Г.И., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Суслина З.А. Диагностика рестеноза позвоночных артерий по данным дуплексного сканирования после ангиопластики со стентированием / Приложение к журналу «Ультразвуковая и функциональная диагностика». Тезисы VI съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва. – 2011. – №4. – с. 118-119.
39. Чечёткин А.О., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В., Лагода О.В., Красников А.В. Формирование и динамика роста неоинтимы после проведения каротидной ангиопластики со стентированием по данным ультразвукового исследования / Приложение к журналу «Ультразвуковая и функциональная диагностика». Тезисы VI съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва. – 2011. – №4. – с. 119.
40. Чечёткин А.О., Скрылев С.И., Кощев А.Ю., Процкий С.В. Ремоделирование сонных артерий после проведения баллонной ангиопластики со стентированием / Приложение к журналу «Ультразвуковая и функциональная диагностика». Тезисы VI съезда Российской ассоциации специалистов ультразвуковой диагностики в медицине. Москва. – 2011. – №4. – с. 119.
41. Chechetkin A., Lagoda O., Proscikiy S. Ultrasound evaluation of the transluminal angioplasty and stenting of carotid, vertebral and subclavian arteries / Cerebrovascular Disease. Abstracts. 11th Meeting of the European Society of Neurosonology and Cerebral Hemodynamics. Dusseldorf, Germany. – 2006. – 21 (suppl 3). – P. 19.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	–	артериальное давление
АСБ	–	атеросклеротическая бляшка
ВБН	–	вертебрально-базилярная недостаточность
ВБС	–	вертебрально-базилярная система
ВББ	–	вертебрально-базилярный бассейн
ВСА	–	внутренняя сонная артерия
ДСА	–	дигитальная субтракционная ангиография
ИИ	–	ишемический инсульт
КАС	–	каротидная ангиопластика со стентированием
КТ	–	компьютерная томография
КТА	–	компьютерно-томографическая ангиография
кМРА	–	магнитно-резонансная ангиография с контрастным усилением
ЛСК	–	линейная скорость кровотока
МРА	–	магнитно-резонансная ангиография
МРТ	–	магнитно-резонансная томография
НМК	–	нарушение(я) мозгового кровообращения
ОНМК	–	острое нарушение(я) мозгового кровообращения
ОСА	–	общая сонная артерия
ПА	–	позвоночная артерия
ПкА	–	подключичная артерия
ППСС	–	позвоночно-подключичный стил-синдром
СА	–	сонные артерии
ТИА	–	транзиторная(ые) ишемическая(ие) атака(и)
ЦДС	–	цветовое дуплексное сканирование
ТОF	–	время-пролетная (time-of-flight) ангиография
Vs	–	систолическая скорость кровотока