

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медико-хирургический Центр имени Н. И. Пирогова»  
Минздрава России

*на правах рукописи*

Боломатов Николай Владимирович

**«Рентгенэндоваскулярные методы диагностики и лечения  
цереброваскулярной патологии»**

Диссертация на соискание ученой степени  
доктора медицинских наук

(Специальность: 14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия)

Научный консультант  
академик РАН,  
доктор медицинских наук,  
профессор

Ю.Л. Шевченко

Научный консультант  
доктор медицинских наук,  
профессор

А.Н. Кузнецов

Москва 2014

## ОГЛАВЛЕНИЕ

|   |    |
|---|----|
| <b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b>  | 6  |
| <b>ВВЕДЕНИЕ</b>   | 8  |
| <b>ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ</b>  | 17 |
| 1.1. Церебральная ангиография   | 17 |
| 1.2. Стентирование артерий дуги аорты   | 22 |
| 1.3. Эндоваскулярное лечение внутрочерепных артериальных<br>аневризм                                  | 36 |
| 1.4. Эндоваскулярное лечение артериовенозных<br>фистул  | 47 |
| 1.4.1. Эндоваскулярное лечение врожденных артериовенозных<br>фистул                                   | 47 |
| 1.4.2. Эндоваскулярное лечение каротидно-кавернозных соустьев   | 61 |
| 1.5. Эндоваскулярное лечение гиперваскулярных опухолей<br>головы и шеи                                | 65 |
| 1.6. Осложнения, характерные для эндоваскулярных<br>операций при лечении цереброваскулярной патологии | 67 |
| 1.6.1. Осложнения в месте артериального доступа   | 68 |
| 1.6.2. Другие осложнения  | 75 |
| <b>ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ</b>   | 77 |
| 2.1. Определения и классификации, используемые в<br>исследовании                                      | 77 |
| 2.2. Структура исследования   | 82 |
| 2.3. Методы   | 84 |
| 2.3.1. Методика проведения церебральной ангиографии   | 84 |
| 2.3.2. Методика проведения эндоваскулярных операций, общая<br>процедурная часть                       | 85 |
| 2.3.3. Методика проведения стентирования артерий дуги аорты   | 88 |
| 2.3.4. Методика проведения эндоваскулярных операций при   | 89 |

|  |     |
|--|-----|
| внутричерепных артериальных аневризмах   |     |
| 2.3.5. Методика проведения эндоваскулярных операций при врождённых артериовенозных фистулах                  | 93  |
| 2.3.6. Методика проведения эндоваскулярных операций при каротидно-кавернозных соустьях                       | 96  |
| 2.3.7. Методика проведения эндоваскулярных операций при гиперваскулярных опухолях головного мозга            | 97  |
| 2.3.8. Методика устранения ложных аневризм (пульсирующих гематом) в месте пункции бедренной артерии          | 97  |
| 2.3.9. Методика проведения КТ и КТ-А головного мозга   | 100 |
| 2.3.10. Методика проведения МРТ и МРА головного мозга  | 101 |
| 2.3.11. Методика проведения УЗДГ БЦА   | 101 |
| 2.3.12. Статистическая обработка материала   | 102 |
| <b>ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЙ БЦА (I ЧАСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ)</b>        | 104 |
| 3.1. Сравнение церебральной ангиографии с неинвазивными методами исследования                                | 104 |
| 3.2. Определение оптимальных проекций для выполнения ЦА при различных вариантах цереброваскулярной патологии | 112 |
| <b>ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАЦИЙ (II ЧАСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ)</b>                    | 116 |
| 4.1. Результаты эндоваскулярных операций на БЦА  | 116 |
| 4.2. Осложнения после эндоваскулярных операций на БЦА  | 123 |
| 4.3. Подбор хирургических инструментов для проведения эндоваскулярных операций на БЦА                        | 136 |
| 4.4. Предикторы осложнений после эндоваскулярных операций на БЦА   | 139 |

|   |     |
|---|-----|
| 4.4.1. Влияние клинических факторов на развитие осложнений после<br>эндovasкулярных вмешательств на БЦА   | 140 |
| 4.4.2. Влияние общих процедурных признаков на развитие осложнений после эндovasкулярных вмешательств на БЦА   | 141 |
| 4.5. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков на развитие осложнений после стентирования артерий дуги аорты                         | 143 |
| 4.6. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков на развитие осложнений после эндovasкулярного лечения ВАА                             | 146 |
| 4.7. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков операций на развитие осложнений после эмболизации врожденных артериовенозных соустьей | 150 |
| 4.8. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков на развитие осложнений после эмболизации ККС  | 153 |
| 4.9. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков на развитие осложнений после эмболизации опухолей головного мозга                     | 155 |
| 4.10. Анализ частоты осложнений в месте пункции бедренной артерии<br>в группах пациентов с использованием и без использования систем артериального гемостаза            | 157 |
| 4.11. Ангиоспазм при проведении эндovasкулярных операций на БЦА   | 157 |
| 4.12. Зависимость частоты осложнений от количества выполненных<br>Операций  | 160 |

|                                  |     |
|----------------------------------|-----|
| <b>ГЛАВА V. ОБСУЖДЕНИЕ</b>       | 164 |
| <b>ВЫВОДЫ</b>                    | 202 |
| <b>ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ</b> | 205 |
| <b>СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ</b>         | 207 |
| <b>ПРИЛОЖЕНИЕ</b>                |     |

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ – артериовенозная мальформация;

АВФ - артериовенозная фистула;

АГ - артериальная гипертония;

АДС - артериодуральное соустье;

БЦА – брахицефальные артерии;

ВАА - внутричерепная артериальная аневризма;

ВСА – внутренняя сонная артерия;

ВЭКС – временный электрокардиостимулятор;

ДИ - доверительный интервал;

ДСА - дигитальная субтракционная ангиография;

ДМСО – диметилсульфоксид;

ЗМА - задняя мозговая артерия;

ЗСА - задняя соединительная артерия;

ИМТ - индекс массы тела;

ККС - каротидно-кавернозное соустье;

КС- каротидное стентирование;

КТ - компьютерная томография;

КТ-А - компьютерная томография ангиография;

КШ – коронарное шунтирование;

КЭ - каротидная эндартериоэктомия;

МРА - магнитно-резонансная ангиография;

МРТ - магнитно-резонансная томография;

НСА – наружная сонная артерия;

ОА – огибающая артерия (коронарная);

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения;

ОР – относительный риск;

ОСА - общая сонная артерия;

ОШ - относительные шансы;

ПА - позвоночная артерия;

ПКА – правая коронарная артерия;

ПМА - передняя мозговая артерия;

ПМЖА – передняя межжелудочковая артерия (коронарная);

ПСА - передняя соединительная артерия;

САК - субарахноидальное кровоотечение;

СМА - средняя мозговая артерия;

ТИА - транзиторная ишемическая атака;

ТКДГ – транскраниальная доплерография;

УЗДГ - ультразвуковая доплерография;

ЦА – церебральная ангиография;

ЧКВ - чрескожные коронарные вмешательства;

F – French (единица измерения диаметра катетера, 1 F = 0,333 мм).

## ВВЕДЕНИЕ

### АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) занимает ведущее место среди причин смерти и нетрудоспособности [6, 13, 26, 38, 40, 181]. Наиболее частым морфологическим субстратом этого тяжелого заболевания является цереброваскулярная патология (стенозы брахицефальных артерий (БЦА), внутричерепные артериальные аневризмы (ВАА), артериовенозные фистулы (АВФ) брахицефальных артерий, новообразования головного мозга) [3, 13, 14, 25, 26]. В лечении этой патологии огромное значение имеет своевременная и правильная диагностика. Работы, которые провели Monitz E., Forssman W., Seldinger S. и другие исследователи [3, 11, 30, 140], позволили внедрить в клиническую практику церебральную ангиографию (ЦА) – метод, который открыл новые возможности в выявлении сосудистой патологии БЦА. Развитие технологий также привело к разработке и широкому внедрению в клиническую практику неинвазивных способов изучения головного мозга и его кровеносной системы, таких как компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), ультразвуковая доплерография (УЗДГ). Это позволило диагностировать цереброваскулярную патологию, не прибегая к сложным и дорогостоящим вмешательствам. Однако, как показывают многочисленные исследования и практика, ЦА и в настоящее время остается «золотым стандартом» в диагностике сосудистой патологии БЦА [34, 101, 125, 142, 148, 157, 190].

Первые шаги по хирургическому лечению патологии БЦА были предприняты в начале XX века [56, 73, 142, 150, 193], но эти операции требовали длительной послеоперационной реабилитации, сопровождались большой летальностью и инвалидизацией. В 1971 г. отечественным нейрохирургом Ф.А. Сербиненко был предложен инновационный метод эндоваскулярного лечения цереброваскулярной патологии - баллонная окклюзия артерий. Эта разработка, также как и создание отделяемых спиралей, клеевых композитов и стентов, позволила внедрить в клиническую



практику внутрисосудистые (эндоваскулярные) методы лечения цереброваскулярной патологии [30]. Использование этих технологий позволило снизить частоту осложнений в послеоперационном периоде по сравнению с открытыми вмешательствами в 1,5 - 4 раза, а летальность - в 2 - 5 раз [15, 17, 22, 38, 89, 120 146, 162, 191]. Однако риск осложнений после эндоваскулярных вмешательств в настоящее время при различных типах операций остается высоким и колеблется от 1,1 до 32%, а летальность, по различным данным, составляет 0,1 - 4% [17, 38, 40, 65, 89, 120, 146]. В некоторых случаях, таких как лечение каротидно-кавернозных соустьев (ККС), аневризм основной артерии, АВМ, локализованных в глубинных структурах головного или спинного мозга, лечение атеросклеротического поражения интракраниальных артерий, эндоваскулярные технологии являются безальтернативными [14, 15, 20, 34, 35, 40, 120, 162]. Сложности применения внутрисосудистых методов при лечении цереброваскулярной патологии связаны со значительной вариабельностью анатомии сосудистой системы, большим разнообразием патологии БЦА, а также широким спектром используемого инструментария.

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе существует большое количество работ, посвященных решению этой сложной проблемы. Вместе с тем отсутствуют работы, содержащие анализ всех типов эндоваскулярных вмешательств на БЦА и позволяющие выработать унифицированный подход к этим операциям. В этой связи требуется дальнейший поиск диагностических и лечебных возможностей эндоваскулярных технологий для унификации использования инструментария и поиска причин осложнений и способов их профилактики.

## **ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Улучшить результаты эндоваскулярной диагностики и лечения пациентов с цереброваскулярной патологией за счет повышения информативности церебральной ангиографии, унификации подбора хирургического инструмента, анализа предикторов осложнений и путей их профилактики.

## **ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. Сравнить диагностические возможности церебральной ангиографии и неинвазивных методов (компьютерной томографии, магнито-резонансной томографии, ультразвуковой доплерографии) в выявлении сосудистой патологии.

2. Определить способы увеличения диагностических возможностей церебральной ангиографии.

3. Оценить риск осложнений при проведении церебральной ангиографии.

4. Разработать пути унификации подбора инструментов для проведения эндоваскулярных лечебных операций на брахицефальных артериях.

5. Выявить предикторы осложнений, характерные для всех типов эндоваскулярных лечебных вмешательств на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга).

6. Выявить факторы, снижающие число осложнений при проведении всех типов эндоваскулярных лечебных вмешательств на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга).

7. Выявить предикторы осложнений при стентировании артерий дуги аорты.

8. Выявить предикторы осложнений при эндоваскулярном лечении внутричерепных артериальных аневризм и артериовенозных соустьев.

9. Разработать алгоритмы диагностики и лечения осложнений после проведения эндоваскулярных вмешательств на брахицефальных артериях.

### **ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ**

1. Церебральная ангиография является более чувствительным и специфичным методом в диагностике внутричерепных артериальных аневризм и интракраниальных стенозов брахицефальных артерий по сравнению с неинвазивными методами.

2. Положительная прогностическая ценность церебральной ангиографии возрастает при выполнении её в четырех проекциях.

3. Использование проводников и подводящих катетеров, применяемых в кардиологической практике, не ухудшает результаты эндоваскулярных вмешательств на брахицефальных артериях.

4. Предикторами осложнений при эндоваскулярных лечебных вмешательствах на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга) являются: наличие острого нарушения мозгового кровообращения в анамнезе, извитость сонных артерий, трудности при заведении инструментария, использование местной анестезии, использование артериальных интродьюсеров 7 и 8 French при эндоваскулярном лечении внутричерепных артериальных аневризм, а также пожилой возраст пациента.

5. Факторами, снижающими число осложнений при эндоваскулярных лечебных вмешательствах на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга), являлись: опыт клиники в проведении данных операций, использование общей анестезии, селективное введение раствора антагонистов кальция и использование систем для артериального гемостаза в месте пункции артерии.

6. При проведении эмболизации артериовенозной мальформации головного мозга с локализацией в функционально значимой зоне возможны проходящие изменения (улучшение или обратимое ухудшение) в неврологическом статусе пациента.

### **НАУЧНАЯ НОВИЗНА**

1. Предложена методика повышения диагностических возможностей церебральной ангиографии в выявлении цереброваскулярной патологии.

2. Впервые произведена стандартизация этапов лечебных операций для всех современных эндоваскулярных методик лечения цереброваскулярной патологии (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга).

3. Впервые предложены способы унификации подбора инструментария при проведении эндоваскулярных операций на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга).

4. Выявлены предикторы осложнений эндоваскулярных операций по лечению цереброваскулярной патологии (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев).

5. Предложены пути сокращения числа осложнений эндоваскулярных операций при лечении цереброваскулярной патологии (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга).

6. Впервые предложены алгоритмы диагностики, профилактики и лечения осложнений эндоваскулярных операций при лечении цереброваскулярной патологии (стентирование брахицефальных артерий, лечение

внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьей, гиперваскулярных опухолей головного мозга).

**ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ РАБОТЫ.** На большом клиническом материале показаны способы увеличения диагностических возможностей церебральной ангиографии.

Предложены пути стандартизации этапов различных видов эндоваскулярных операций при лечении цереброваскулярной патологии (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьей, гиперваскулярных опухолей головного мозга).

На основе анализа широкого спектра эндоваскулярных операций на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьей, гиперваскулярных опухолей головного мозга) предложены пути технического усовершенствования подбора инструментария.

На основании анализа клинического материала выявлены предикторы осложнений и способы их профилактики, что позволяет увеличить безопасность эндоваскулярных операций при лечении цереброваскулярной патологии (стенозов, аневризм, артериовенозных соустьей брахицефальных артерий, гиперваскулярных опухолей головного мозга).

На основании анализа различных типов эндоваскулярных операций (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьей, гиперваскулярных опухолей головного мозга) на брахицефальных артериях предложены алгоритмы профилактики, диагностики и лечения интраоперационных осложнений эндоваскулярных операций при лечении цереброваскулярной патологии.

**РЕАЛИЗАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ РАБОТЫ.** Полученные в ходе исследования данные широко используются при проведении теоретических и практических занятий на кафедрах неврологии с курсом нейрохирургии,

грудной, сердечно-сосудистой хирургии с курсом эндоваскулярной хирургии и внутренних болезней института усовершенствования врачей при ФГБУ «Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И. Пирогова Минздрава России». Результаты, полученные в ходе исследования, диагностические и лечебно-профилактические алгоритмы позволили значительно улучшить качество медицинской помощи больным с цереброваскулярной патологией и нашли широкое практическое применение в отделении рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, реанимаций, сосудистой и нейрохирургии, нейрососудистом и неврологическом отделениях Пироговского Центра. Предложены пути улучшения диагностики цереброваскулярной патологии головного мозга, способы унификации подбора инструментария и выявлены предикторы осложнений при проведении эндоваскулярных лечебных операций на сосудистой системе головного мозга. Разработаны алгоритмы диагностики и лечения осложнений при проведении эндоваскулярных операций для лечения цереброваскулярной патологии. Результаты исследования используются в учебном процессе и в научно-исследовательской работе по тематике «рентгенэндоваскулярная диагностика и лечение цереброваскулярной патологии». Полученные данные используются в лечебной работе клиник грудной и сердечно-сосудистой хирургии, неврологии с курсом нейрохирургии ФГБУ «Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова Минздрава России» и его филиалах в Санкт-Петербурге, Мурманске, Туапсе.

**АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ.** Основные положения диссертации доложены на Пятом съезде Российского научного общества интервенционных кардиоангиологов (Москва 2014); научном обществе интервенционных кардиоангиологов (Москва 2014); второй научно-практической конференции «Чрескожные и эндоскопические миниинвазивные технологии в многопрофильном стационаре: традиции и тенденции» (Москва 2013); научно-практической конференции «Сочетанное применение инновационных

миниинвазивных технологий в многопрофильном стационаре (Москва 2012); X Всероссийском съезде неврологов с международным участием (Нижний Новгород, 2012); Российском нейрохирургическом форуме «Сосудистая нейрохирургия», пленуме правления Ассоциации нейрохирургов России (Екатеринбург, 2011); Российской научно-практической конференции «Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, профилактика, лечение» (Иркутск, 2011); Всероссийской научно-практической конференции «Сосудистые заболевания нервной системы», посвященной 100-летию со дня рождения выдающегося отечественного невролога профессора Н.Н.Аносова (Санкт-Петербург, 2011); 16 конференции европейского общества нейросонологии и церебральной гемодинамики (Мюнхен, 2011); XII Международной конференции «Актуальные направления в неврологии: настоящее и будущее» (Судак, 2010); Всероссийской юбилейной научно-практической конференции, посвященной 200-летию Н.И. Пирогова (Москва 2010); 7 Мировом Конгрессе по инсульту (Сеул, 2010); 9 Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения в многопрофильном лечебном учреждении» (Санкт-Петербург, 2009); 13 Конгрессе европейской федерации нейронаук (Флоренция, 2009); 19 Мировом неврологическом конгрессе (Тайланд, 2009); Всероссийском образовательном конгрессе «Современные достижения и будущее анестезиологии-реаниматологии в Российской Федерации» (Москва 2008); второй Всероссийской научно-практической конференции «Современные методы диагностики и лечения кардиальной и церебральной патологии» (Калининград, 2008); 6 Мировом Конгрессе по инсульту (Вена, 2008); I Национальном Конгрессе «Кардионеврология» (Москва, 2008); симпозиуме «Актуальные вопросы неврологии» (Судак, 2008); II Российском конгрессе с международным участием «Цереброваскулярная патология и инсульт» (Санкт-Петербург, 2007); первой Всероссийской научно – практической конференции «Современные методы диагностики и лечения кардиальной и церебральной патологии» (Калининград, 2007); второй

международной конференции «Высокие медицинские технологии 21 века» (Бенидорм, Испания, 2003); восьмом Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2002).

**ПУБЛИКАЦИИ.** По теме диссертационного исследования опубликованы 45 печатных работ (в том числе 18 работ в научных журналах и изданиях, рекомендованных ВАК). Поданы 2 заявки на изобретения.

### **ПУБЛИКАЦИИ**

По теме диссертационного исследования опубликованы 46 печатных работ (в том числе 17 работ в научных журналах и изданиях, рекомендованных ВАК). Поданы 2 заявки на изобретение.

### **ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ**

Диссертация изложена на 226 страницах, состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов и практических рекомендаций, содержит 46 рисунков, 46 таблиц; список литературы состоит из 40 отечественных и 159 иностранных источников.



# ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

## 1.1. Церебральная ангиография

Церебральная ангиография (ЦА) – это метод рентгеноконтрастного исследования сосудов головного мозга. Первая посмертная ЦА была проведена в 1923 г. Sicard J. и Forestier J. [142]. У живого человека ЦА выполнена впервые португальским врачом Moniz E. в 1927 г. [140]. Долгое время ЦА была единственным методом исследования сосудов головного мозга. Совершенствование методов лучевой диагностики привело к возникновению неинвазивных методик – УЗДГ, рентгеновской компьютерной томографии КТ и МРТ, открывших новые горизонты в диагностике цереброваскулярной патологии. Эти методы являются более дешевыми, доступными и безопасными, а по информативности не уступают ЦА [188]. Развитие технологий позволяет изучать головной мозг и его кровеносную систему, не прибегая к сложным и рискованным оперативным вмешательствам [160]. Разработка систем цифровой обработки привела к созданию цифровой субтракционной ангиографии (ДСА), ротационной ангиографии и трехмерной реконструкции церебральных ангиограмм, благодаря чему ЦА остается «золотым стандартом» диагностики патологии брахицефальных артерий [92, 105, 106, 107, 189].

Вопрос об информативности неинвазивных методов диагностики КТ, КТ-ангиографии (КТ-А), МРТ, магнитно-резонансной ангиографии (МРА), УЗДГ БЦА) по сравнению с ЦА поднимается в повседневной клинической практике достаточно часто [45]. Например, сравнение МРА и ЦА с 3D реконструкцией провели М. Okahara с соавторами [148]. Авторы включили в свою работу 83 пациентов с 133 ВАА. Выявляемость аневризм при МРА составила 79%. При сравнении с ЦА 14% результатов МРА были ложноположительные (МРА не выявляет ВАА до 3 мм). Здесь также обращается внимание на то, что выявляемость ВАА напрямую зависит от

опыта хирурга и его квалификации. Авторы исследования, проведенного Philip M. с соавт., сравнивали диагностические возможности КТ и МРА в группе из 142 пациентов с артериальными аневризмами головного мозга [155]. В качестве «золотого стандарта» диагностики аневризм использовали ЦА. Были получены сопоставимые данные по результатам диагностики аневризм более 5 мм и достоверное преимущество ЦА в диагностике аневризм менее 5 мм.

Qi Li с соавторами обследовали 108 пациентов с ВАА и доказали преимущество 64-срезового КТ перед ЦА в диагностике ВАА головного мозга размерами до 5 мм [157]. В качестве эталона сравнения использовалось сочетание результатов ЦА и данных, полученных при открытом вмешательстве. Авторами была доказана большая информативность 64 - срезового КТ. Обращает на себя внимание, что Qi Li с соавторами делают такие выводы на основании одной нераспознанной ВАА при ЦА. В обсуждениях результатов исследования отмечается, что точность ЦА зависит от опыта операторов (что авторы не учитывали), а также в исследовании не использовали 3D-ангиографию. Спорность выводов данного исследования подтверждается статьей «Should CT Angiography Be Routinely Used in Patients Suspected of Having Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? No!», опубликованной в том же журнале [101].

В Наньцзинском университете Китая [126] проведено исследование, посвященное сравнению ЦА с ЦА в режиме 3D DSA при диагностике ВАА в группе из 513 больных. Была обнаружена большая чувствительность и специфичность ЦА в режиме ДСА 3D для ВАА размерами от 3 до 5 мм в сравнении с двухпроекционной ангиографией (чувствительность - 86%, специфичность - 88%). При диагностике аневризм более 5 мм значение чувствительности и специфичности были 94 и 100% соответственно. Схожие результаты выявились и в исследовании, проведенном Romijn M. и коллегами [164]. Авторы обследовали 108 пациентов с 117 ВАА,

чувствительность метода составила 99% для аневризм более 3 мм, а для аневризм менее 3 мм - 38%.

Артериовенозные ангиодисплазии не вызывают существенных проблем в диагностике. По мнению большинства авторов, эта патология достаточно хорошо выявляется при помощи неинвазивных методов [15, 34, 35, 125, 162, 185]. Однако возможно сочетание ВАА и АВМ, что увеличивает более чем в два раза ежегодный риск геморрагических инсультов (с 2 до 18%) и меняет тактику хирургического лечения пациента. Неинвазивные методы диагностики не могут достоверно дифференцировать артериальные и венозные аневризмы, а также особенности сосудистой анатомии и источники кровоснабжения АВМ [34, 35, 125]. Одним из важных преимуществ ЦА является возможность изучения гемодинамики в БЦА посредством суперселективной ангиографии или проведения окклюзионных тестов, что позволяет изучать особенности кровоснабжения головного мозга после окклюзии патологического соустья. Из всего вышесказанного видно, что ЦА является неотъемлемым звеном в планировании подготовки пациента к лечению АВМ [15, 34, 35, 125, 162, 185].

Особое место занимает ЦА в диагностике ККС [31, 35, 40, 162]. Неинвазивные методы исследования (КТ, КА-А или МРТ, МРА) позволяют установить диагноз каротидно-кавернозного свища [35, 162]. Но главная цель проведения этих исследований – оценить состояние паренхимы головного мозга после получения травмы, выявить возможные поражения мозга и очаги ишемии [34]. Помимо этого, КТ с реконструкцией позволяет выявить перелом основания черепа [31, 35, 40, 162]. К данным, свидетельствующим о ККС на срезах, относятся выступание глазных яблок, отек наружных глазных мышц, расширение верхней глазной вены и растяжение ипсилатерального кавернозного синуса, однако ни КТ (КТ-А), ни МРТ (МРА) не позволяют провести дифференциальную диагностику между прямым и непрямым ККС [30]. Цель ЦА – определение локализации и размеров артериовенозного свища и выявление путей венозного оттока и доступа к ним. Кроме того,

только с помощью ангиографии можно исключить сопутствующие травматические повреждения сосудов – ложную аневризму ВСА, расширение пещеристого синуса [11]. Для дифференцирования прямых и непрямых ККС необходимо выполнить ангиографию НСА, чтобы выявить возможное их участие в кровоснабжении свища [11, 35, 40, 120, 162]. Эти данные существенно влияют на стратегию и тактику лечения пациента. Таким образом, для полноценной диагностики и лечения ККС протокол обследования пациента должен обязательно включать ЦА.

По данным различных авторов, атеросклероз интракраниальных отделов БЦА является в среднем причиной до 8-30% всех ишемических ОНМК [114, 196]. Согласно данным исследования, проведенного в Китайском университете Гонконга, которое включало 3057 пациентов с факторами риска атеросклероза, при проведении транскраниального доплеровского сканирования у 12,6% больных было обнаружено поражение интракраниальных отделов БЦА [196]. Young Kim с соавторами изучили ЦА результаты у 1955 больных, перенесших ишемический инсульт. Авторы выявили у 1517 (77,6%) пациентов поражения одной и более БЦА [114], из них у 29,3% отмечались поражения интракраниальных отделов БЦА. Из-за извитости сонных артерий в краниальных сегментах и сложной анатомии мозговых артерий неинвазивные методы диагностики не всегда могут выявить гемодинамически значимые стенозы в этих отделах БЦА, тогда как ЦА является «золотым стандартом» в выявлении этой патологии [34, 101, 114, 125, 142, 148, 157, 162].

Многие руководства для интервенционных кардиологов рекомендуют выполнять большее число проекций для более обстоятельной оценки коронарной анатомии, которая характеризуется большой вариабельностью [3, 116]. Однако подобного подхода не отмечается при изучении БЦА. Оценка пассажа контрастного вещества по артериям и венам в различных проекциях может существенно увеличить диагностические возможности ЦА. Так, в исследовании, проведенном Lu L. с соавт., сделали вывод, что 3D ЦА более

информативна, чем двухпроекционная ЦА, особенно в диагностике ВАА малых и средних размеров [126]. Аналогичные результаты получены и в исследовании, проведенном Romijn M. с соавторами [164], а также Young Kim с соавторами [114].

Moniz E. провел первую ЦА путем пункции ОСА у 6 пациентов. В качестве источника изображения использовалась радиоактивная соль (бромид стронция). Однако четверо из этих больных имели осложнения; один скончался от тромбоэмболического инсульта, у одного отмечалась ТИА (преходящая афазия), у двух больных развился синдром Горнера из-за экстравазации радиофарм препарата [140]. В 1953 г. шведский врач Seldinger S. предложил использовать метод чрескожной пункции артерии с последующим введением катетера для ангиографии сосудов интересующего бассейна [142]. Однако ангиография оставалась достаточно опасной и сложной методикой. Широкое внедрение в клиническую практику трансфеморального доступа, новых инструментов и рентгеноконтрастных препаратов сделало ЦА достаточно безопасной процедурой. Так, Mani R. и коллеги опубликовали результаты многоцентрового ретроспективного исследования 5000 пациентов, которым проведена ЦА [129]. Проблемы в послеоперационном периоде отмечались у 1,4% (68 пациентов), из них 0,16% (8 пациентов) имели серьезные осложнения: 0,04% (2) ОНМК, 0,1% (5) больным требовалось экстренное оперативное вмешательство, один пациент (0,02%) умер. Остальные 1,2% (60) больных имели такие осложнения, как ТИА, осложнения в месте пункции и реакцию на контрастное вещество. Авторы отмечают, что частота осложнений имеет прямую связь с опытом хирургов. Исследование, проведенное в клинике Мейо (США), включало 1517 пациентов, которым проводилась ЦА. В качестве критериев осложнений принимались негативные события, происходящие в первые 24 часа после исследования. Осложнения были зарегистрированы у 8,5%, из них 0,33% - ОНМК, а у 2,6% отмечались ТИА [76]. Остальные 5,9% больных имели осложнения в месте пункции артерии или реакцию на контрастное

вещество. При проведении статистического анализа в качестве предикторов ишемических осложнений были выявлены: использование более чем одного катетера, пожилой возраст пациента и наличие стенозов церебральных артерий. Представляет интерес и ретроспективное исследование, проведенное Kaufmann T. и соавторами [107]. Авторы провели анализ 19826 ЦА, выполненных за период с 1981 по 2003 гг. Осложнения отмечались у 2,6% больных, из них ОНМК развилось у 0,1%, ТИА - у 2% пациентов. Летальные исходы отмечены у 0,06% больных. Основной объем осложнений приходился на гематомы в месте пункции (4,2%) и послеоперационные диспепсические проявления (1,2%). Причинами осложнений также явилось атеросклеротическое поражение артерий, ТИА и субарахноидальное кровоизлияние в анамнезе. Предикторами снижения риска осложнений являлся опыт операторов. Таким образом, если обобщить всё вышесказанное, можно сделать вывод, что предикторами осложнений ЦА являются: наличие артеросклеротических поражений БЦА, недостаточный опыт хирургов, проводящих исследование, и исходно тяжелое состояние больных.

Из всего вышесказанного можно сделать вывод, что развитие неинвазивных методов сделало возможным быструю и информативную диагностику цереброваскулярной патологии, однако ЦА в настоящее время по-прежнему остаётся «золотым стандартом» в диагностике этой сложной патологии.

## **1.2. Стентирование артерий дуги аорты**

Одной из важных проблем неврологии является лечение пациентов с нарушением мозгового кровообращения, это обусловлено высоким уровнем цереброваскулярных заболеваний, и в первую очередь такого грозного заболевания, как ишемический инсульт. Как минимум один из трех пациентов, перенесших инсульт, становится пожизненным инвалидом, а один из четырех умирает. Смертность от ОНМК в экономически развитых странах

колеблется в пределах 12-20%, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и злокачественных опухолей [18, 165]. Среди основных причин ишемического инсульта экстракраниальные атеросклеротические поражения БЦА достигают 70%, а интракраниальный атеросклероз - 8-9% случаев [91, 181]. Именно на лечение этих поражений и направлены основные усилия хирургов для профилактики нарушений мозгового кровообращения.

Во второй половине XX века был опубликован ряд работ, посвященных ретроспективному анализу результатов КЭ, в которых убедительно продемонстрированы позитивные результаты подобных операций, проанализированы частота периоперационных осложнений, уровень смертности, рестенозирования и выживаемости [27]. Непосредственные и отдалённые результаты КЭ у больных с остаточными явлениями инсульта позволяли говорить об эффективности этой методики [27, 47, 162].

Развитие новых технологий привело к появлению эндоваскулярных методов лечения стенозов БЦА, которые отличались быстрой послеоперационной реабилитацией и меньшей травматичностью для пациентов. Однако результаты первых исследований были не в пользу КС. Так, в исследование Wallstent было включено 219 пациентов с симптомными стенозами более 60%, и КЭ была выполнена 112 пациентам, стентирование ВСА – 107. В течение года количество инсультов и смертей составило 4,5% в группе КЭ и 12,1% – в группе стентирования. Основной причиной увеличения осложнений после стентирования сонных артерий является эмболический ишемический инсульт (защитные устройства от эмболии в данном исследовании не применялись) [186].

В Кохкрейновский метаанализ было включено 6 рандомизированных исследований с участием 1269 пациентов, в 5 исследованиях операция КЭ сравнивалась со стентированием без устройств защиты и только в 1 исследовании (SAPPHIRE) КЭ сопоставлялась со стентированием с использованием систем защиты. Результаты метаанализа показали, что в группе эндоваскулярного лечения отношение шансов (ОШ) таких

осложнений, как смерть, инсульт, инфаркт миокарда в течение 30 дней после вмешательств, составили 1,04 (95% доверительный интервал ДИ = 0,69 – 1,57), через год ОШ составило 1,01 (95% ДИ 0,71 – 1,44), т. е. достоверных различий между сравниваемыми группами не было. Таким образом, метаанализ продемонстрировал отсутствие различий в риске наиболее значимых периоперационных осложнений и летальности между операцией КЭ и стентированием СА. В то же время частота такого осложнения, как повреждение черепных нервов, была достоверно выше после операции КЭ (ОШ 0,13; 95% ДИ 0,06 – 0,25) [60].

Широкое внедрение систем защиты от эмболии привело к существенному сокращению количества осложнений после КС. Результаты крупнейшего проспективного многоцентрового исследования CREST (Carotid Revascularisation and Endarterectomy versus Stenting Trial) по сравнению КЭ и КС было опубликовано в 2011 г. [96]. В исследовании участвовали 2590 пациентов с симптоматическими (1326) и бессимптомными (1176) атеросклеротическими поражениями сонных артерий, прооперированных в 108 американских и 9 канадских клиниках. Протокол исследования предусматривал проведение специальных учебных курсов для операторов с недостаточным опытом КС и использование систем защиты от эмболии. Средняя продолжительность наблюдения составила 2,5 года. Полученные отдаленные результаты были сопоставимы в 2-х группах, отмечалось недостоверное превышение интраоперационных осложнений у женщин. Количество инсультов было сопоставимо в КС и КА. Исследование CREST показало отсутствие различий в клинических результатах лечения стенозов ВСА между КЭ и КС. Схожие данные получены и в нашей стране. Автор обследовал 211 пациентов, из них КЭ проведена 164, а КС проведено 47 больным, и статистически доказал, что они имеют одинаковую эффективность и безопасность в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах [19].



Надо отметить, что в настоящее время стентирование БЦА продемонстрировало достоверно лучшие результаты у пациентов перед проведением коронарного шунтирования (КШ). Так, Timaran С. и соавт., сопоставляли госпитальные исходы в группах пациентов с КЭ и КС сонных артерий перед КШ. В течение 5 лет реваскуляризация сонной артерии и КШ были выполнены в пределах одной госпитализации у 27084 пациентов. После КС + КШ была достоверно ниже частота послеоперационного инсульта (2,4 и 3,9%;  $p < 0,001$ ) и несколько ниже суммарная частота инсульта и смерти (6,9 и 8,6%;  $p = 0,1$ ), причем госпитальная летальность была сопоставимой у пациентов двух групп (5,2 и 5,4% соответственно). После КЭ + КШ риск послеоперационного инсульта был на 65% выше, чем после КС + КШ [136, 182].

После эндоваскулярных вмешательств на позвоночных артериях (ПА) и интракраниальных отделах ВСА наблюдалась иная ситуация в сравнении со стентированием шейных отделов сонных артерий. Анатомические особенности и естественные извитости делают эти участки БЦА достаточно сложными для диагностики и лечения (это касается как открытой хирургии, так и эндоваскулярных вмешательств). При поражении этих отделов пациенту сложно удалить стеноз открытым способом, а шунтирующие вмешательства показывают невысокий эффект и большое количество осложнений, поэтому в лечении этих отделов БЦА предпочтение отдается эндоваскулярным технологиям [59].

Первым крупным проспективным исследованием по стентированию интракраниальных отделов БЦА стало SSYLVIA (Stenting of SYmptomatic atherosclerotic Lesions in the Vertebral or Intracranial Arteries), которое являлось многоцентровой, нерандомизированной работой по интракраниальному стентированию стентом NeuroLink для лечения стенозов экстракраниальных вертебральных и интракраниальных церебральных артерий [91]. В исследование был включен 61 пациент в возрасте от 18 до 80 лет с симптомным, одиночным стенозом более 50%. Интракраниальные

стенозы стентированы у 43 (70,5%) и экстракраниальные стенозы позвоночных артерий - у 18 (29,5%) больных. Тридцатидневная частота инсульта и смерти после операции составила 6,6 и 0% соответственно. Технический успех был достигнут в 58 из 61 случая (95%). Через 6 месяцев 32,4% интракраниальных и 42,9% экстракраниальных сосудов потребовали лечения по поводу рестенозов. Семь (39%) из этих рестенозов были симптоматичными, 4 из 55 пациентов (7,3%) перенесли инсульт в сроки от 30 дней до 1 года после операции, большая половина пациентов с рестенозами оставались асимптоматичными.

В 2007 г. консорциум из 4 центров по лечению цереброваскулярных заболеваний представил доклад о 78 пациентах с 82 симптоматичными интракраниальными стенозами  $\geq 50\%$ , оперированных с использованием стент-системы Wingspan. Технический успех операции отмечался в 98,8%. Общая частота инсульта на стороне операции и смерти составила 4,5% в течение 30 дней [77]. За короткий период наблюдения у 10,2% пациентов развился симптоматичный рестеноз в бассейне оперированного сосуда [82]. Авторы делают вывод, что реваскуляризацию с использованием стент-системы Wingspan можно считать пригодной у данного контингента больных, однако высокий процент рестенозов (до 30%) за короткий период наблюдения ставит вопрос о том, насколько долговечен эффект этой операции и каковы должны быть подходы к этому методу лечения [124].

Во втором регистре, организованном Национальным институтом здоровья и включившем 129 пациентов в 16 медицинских центрах, общая частота инсульта, кровоизлияния или смерти в течение 30 дней составила 14% и столько же (14%) составила частота инсульта на стороне поражения в течение 6 месяцев наблюдения [198].

Принимая во внимание неоднозначные результаты, значимость церебральной ангиопластики и стентирования в лечении церебрального атеросклероза все еще нуждается в оценке. Фаза III клинического испытания SAMMPRIS (Stenting and Aggressive Medical Management for Preventing Stroke

in Intracranial Stenosis), проводимого Национальным институтом неврологических заболеваний, проводит сравнение интракраниального стентирования с лучшей медикаментозной терапией в группе пациентов с симптоматическим интракраниальным артериальным стенозом. Набор пациентов в исследование начался в ноябре 2008 г., и результаты исследования пока не опубликованы [57].

Распространенность атеросклероза позвоночных артерий в общей популяции неизвестна, так как это состояние часто остается недиагностированным из-за бессимптомного течения или нераспознанных симптомов вертебробазилярной ишемии. Примерно 20% случаев ишемического инсульта считают следствием поражения сосудов вертебробазилярного бассейна. ОНМК в этой зоне может приводить к тяжелым последствиям, что связано с кровоснабжением из позвоночных артерий стволовых структур головного мозга. Гемодинамически значимый стеноз позвоночной артерии может быть причиной 20% случаев вертебробазилярного инсульта или ТИА [39, 52]. Несмотря на то, что открытое хирургическое лечение стеноза экстракраниальных отделов позвоночной артерии, проводившееся опытными хирургами, сопровождалось низкой частотой инсульта и смертностью, в большинстве центров в настоящее время чаще проводят эндоваскулярные вмешательства [48, 136].

Для улучшения результатов эндоваскулярного лечения стенозированных поражений БЦА необходимо проанализировать технические сложности и пути их преодоления. Операционные и послеоперационные осложнения, после стентирования БЦА могут быть легкими и тяжелыми, к первым относятся: спазм сонной артерии, гипотония-брадикардия, ТИА; к тяжелым: дистальная эмболия, внутрочерепное кровоизлияние, гиперперфузионный синдром, диссекция артерии, разрыв сонной артерии, острый тромбоз стента, реакция на контрастное вещество, осложнения в месте доступа [55].

*Легкие осложнения.* 1. Интраоперационная гипотония или брадикардия. Брадикардия или асистолия довольно часто проявляются как

физиологическая реакция на баллонную дилатацию в зоне каротидного гломуса (бифуркации сонной артерии) [144]. Такую гемодинамическую нестабильность можно предотвратить установкой временного кардиостимулятора или введением 0,5-1 мг атропина. Большие дозы атропина не следует вводить пожилым пациентам, так как это может затруднить оценку их неврологического состояния и вызвать обострение кардиологической патологии. Для раннего выявления осложнений и принятия мер целесообразно тщательно отслеживать гемодинамику всех пациентов в ходе процедуры и первые часы после неё. Необходимо иметь в виду, что при развитии клинической симптоматики следует исключить другие возможные причины гипотонии/брадикардии: острое кровотечение, патологию сердца, кровотечение из области сосудистого доступа. Гемодинамику пациента следует немедленно стабилизировать в следующих ситуациях: окклюзии сонной артерии с противоположной стороны, при тяжелом стенотическом поражении вертебробазилярного бассейна, наличии значимых стенозов интракраниальных отделов БЦА, прогрессировании неврологической симптоматики на фоне дистальной эмболии. Как показывает практика, гипотония хорошо устраняется внутривенным гидратированием и/или небольшими дозами вазопрессорных препаратов [162].

2. Длительная послеоперационная гипотония возникает после 4 - 11% операций стентирования сонных артерий [67]. Как правило, она не ассоциируется с какими-либо неблагоприятными последствиями во время госпитализации. Однако некоторые исследования [161] выявили неблагоприятные последствия, связанные с данным клиническим явлением. Видимо, гипотония бывает более выражена у пациентов на фоне гиповолемии или прогрессирования патологии сердца. Независимыми предикторами длительной гипотонии после стентирования БЦА являются: возраст, скоротечная гипотония во время баллонной дилатации, применение саморасширяющихся стентов, стентирование кальцинированного стеноза [55]. Механизм длительной гипотонии после КС, как правило, вызван развитием

синокаротидного рефлекса. Раздражение зоны каротидного гломуса приводит к рефлекторной гипотонии и брадикардии. Правильность данного суждения может подтвердить тот факт, что при стентировании интракраниальных отделов БЦА и позвоночных артерий данное осложнение не встречается. Для предотвращения сложностей, связанных с этой ситуацией, необходимо тщательно контролировать АД и ЧСС во время и после операции. Как правило, данное явление хорошо лечится внутривенной гидратацией и/или небольшими дозами прессорных препаратов [55, 120]. Однако при наличии гипотонии в первые сутки после операции необходимо учитывать возможность осложнений в месте пункции бедренной артерии, см. раздел 1.6.1.

3. Спазм артерии. Рефлекторное сужение ВСА или ПА после установки фильтра или глубокой интубации артерии подводящим катетером является осложнением, которое часто проходит само по себе после изъятия инструмента из артерии [37]. Осторожность при проведении операции, а также применение подводящего катетера мягким наконечником сводят к минимуму вероятность возникновения спазма артерии. Особую опасность это осложнение может вызывать при наличии значимого атеросклеротического поражения противоположных артерий или в случаях незамкнутого виллизиевого круга. Внутриартериальное введение 100 - 400 мкг нитроглицерина или растворов антагонистов кальция через подводящий катетер, как правило, приводит к быстрому разрешению спазма [37, 144].

*Тяжелые осложнения.* 1. Субарахноидальное кровоизлияние. Это осложнение, по разным данным, встречается примерно до 0,3% случаев [55, 144]. Клиническими признаками этого грозного осложнения являются потеря сознания, которой предшествовали сильные головные боли при отсутствии окклюзии внутричерепных артерий. Возможны также ангиографические признаки: генерализованный сосудистый спазм или экстравазация контрастного вещества. Способом диагностики является экстренное проведение КТ. Вероятными причинами спонтанного внутримозгового

кровоизлияния являются: массивная антикоагулянтная терапия, гипертония, наличие ВАА, перенесенный ишемический инсульт (ранее 3 недель), повреждение внутричерепных артерий проводниками или другими инструментами [55].

2. Синдром гиперперфузии головного мозга. Встречается в 0,3 - 2,7% случаев [2, 8, 147]. Клинически он проявляется длительными головными болями, тошнотой, рвотой, повышением АД, возможны эпилептические приступы, потеря сознания и внутричерепное кровотечение. Летальность от внутричерепных кровоизлияний при синдроме гиперперфузии составляет 36 - 63%. Факторами, провоцирующими развитие этого синдрома, являются: критический стеноз сонной артерии, недостаточное коллатеральное кровообращение, контрлатеральная окклюзия БЦА, реканализация окклюзии БЦА, одномоментное стентирование двух и более БЦА. Патологическим механизмом является долговременная гипоперфузия и нарушения ауторегуляции микроциркуляторного русла. После реваскуляризации увеличивается перфузионное давление, однако микроциркуляторное русло не в состоянии принять увеличившийся объем крови и происходит развитие клинической симптоматики. Реперфузионный синдром после КС развивается раньше, чем после КЭ, что связано с использованием двухкомпонентной антикоагулянтной терапии. Диагностируется синдром гиперперфузии на основании клинических данных и транскраниального доплерографического (ТКДГ) исследования. Методами профилактики этого опасного осложнения являются своевременная диагностика и контроль за АД в процессе операции и после нее [2, 16, 17, 147].

3. Дистальная эмболизация. Симптомная дистальная эмболизация является наиболее частым и серьезным осложнением стентирования БЦА и вызывается дислокацией тромботических или артерогенных масс в дистальное русло. До начала использования систем защиты от дистальной

эмболии частота ишемических инсультов, вызванных этим осложнением, доходила до 22%. Широкое внедрение в клиническую практику систем защиты от эмболии снизило частоту этих осложнений в четыре раза [17, 55, 161, 162]. Однако при стентировании интракраниальных отделов БЦА и сегментов V3 - V5 ПА использование систем защиты от эмболии затруднено, что, в свою очередь, может увеличить риск этого осложнения. К факторам риска дистальной эмболии при стентировании БЦА относятся: мягкая атеросклеротическая бляшка или свежий тромб, медикаментозное лечение (неэффективное предварительное лечение двумя антитромбоцитарными препаратами, резистентность к клопидогрелю, неадекватная гепаринотерапия в процессе операции), техника стентирования (проведение процедуры без системы защиты от эмболии, резкие движения стента или баллонного катетера, «силовое» проталкивание стента через кальцинированную атеросклеротическую бляшку, многократные попытки провести инструменты в извилистую артерию) [55]. В процессе операции необходимо оценивать неврологический дефицит пациента или, если это невозможно, мониторировать церебральный кровоток при помощи ТКДГ [8, 16, 19]. Если отмечается нарастание неврологической симптоматики, больному проводится ЦА для определения локализации эмболов и степени выраженности коллатерального кровотока. При стентировании СА эмболы, как правило, дислоцируются в дистальные отделы ВСА и СМА, при стентировании вертебробазилярного бассейна в основной артерии или ЗМА. В случае обнаружения эмболов необходимо проводить мероприятия, направленные на реканализацию артерий головного мозга (тромбоэкстракцию, селективную тромболитическую терапию, баллонную ангиопластику или использовать Пв/Ша-ингибиторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов). При невозможности или неэффективности этих процедур больному проводится стандартное лечение ишемического инсульта. Параллельно с этим необходимо выполнять коррекцию гемодинамики и, если пациент возбужден, провести общую анестезию. Необходимо учитывать, что

изменения неврологического статуса также могут быть связаны с внутричерепным кровотечением, синдромом гиперперфузии или реакцией на контрастное вещество. Если на многопроекционной ангиограмме не отмечается признаков дистальной эмболии, то пациенту необходимо выполнить КТ головного мозга для исключения кровоизлияния.

4. Диссекция артерии. Это осложнение встречается достаточно редко, но вызывает тяжелые последствия [55, 167]. Отслойка интимального слоя артерии может привести к тромбообразованию, дистальной эмболии и/или полной окклюзии артерии. Факторами, повышающими риск диссекции, являются: извитости или «петли» БЦА, повреждение инструментарием (направляющим катетером, системой защиты от дистальной эмболии, баллонным катетером, доставочной системой стента или стентом), агрессивное манипулирование инструментарием. Клинически это осложнение может не проявиться. Для диагностики диссекции артерии необходимо проводить ангиографии по завершению операции не только в зоне операции, но и в дистальных и проксимальных отделах БЦА (желательно в двух и более проекциях). Как правило, диссекция легко устраняется стентированием, поэтому перед началом работы в рентгеноперационной необходимо иметь набор стентов и инструментария для борьбы с этим тяжелым осложнением. При наличии признаков тромбирования целесообразно использовать Пв/Ша-ингибиторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов [3, 55, 167].

5. Разрыв артерии. В литературе подобное осложнение описывается редко. Cremonesi A. и соавт. в группе из 1150 пациентов со стентированием СА зафиксировали только один случай (0,08%) разрыва сонной артерии [63]. Причиной этого осложнения является большой диаметр баллонраскрываемого стента или баллонного катетера для постдилатации. Для предотвращения подобных осложнений необходимо иметь в рентгеноперационной достаточный набор инструментария и тщательно готовиться к оперативному вмешательству [3, 55].



6. Острый тромбоз стента. Это осложнение также возникает крайне редко [3, 55, 162]. Обусловлено оно неадекватно подобранной антитромботической терапией, в частности резистентностью к клопидогрелю, отказом пациента от приема лекарственных препаратов или наличием у больного коагулопатии. На риск тромбоза стента также влияют операционные факторы, такие как подбор стента правильного диаметра, наличие адекватного тока крови внутри стента и диссекции проксимального и дистального участков артерии. При тромбозе в процессе операции или в раннем послеоперационном периоде целесообразно оценить неврологическую симптоматику и объем поражения головного мозга, а также решить вопрос о проведении тромбэкстракции и тромболиза. При наличии асимптомного тромбоза стента в послеоперационном периоде целесообразно скорректировать антитромботическую терапию и продлить срок её приёма. Излишняя агрессивная тактика в лечении острых асимптомных тромбозов может привести к дистальной эмболии и не всегда оправдана. При проведении лечения острого симптомного тромбоза стента целесообразно принимать во внимание состояние церебральных артерий и при лечении использовать системы проксимальной защиты и тромбэкстракторы для удаления эмболов из дистального русла БЦА, а также Пб/Ша-ингибиторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов или фибринолитические препараты [55, 166, 162].

7. Энцефалопатия, вызванная контрастным веществом (см. раздел 1.6.2.). Анализ и прогнозирование осложнений является важным фактором в улучшении качества оперативных вмешательств и их последствий. Поиску предикторов осложнений посвящено большое количество исследований. Так, Herbert D. и соавт. изучали предикторы осложнений КС в группе из 2104 пациентов с высоким риском КЭ. В исследовании приняли участие 84 многопрофильные клиники. За период госпитализации скончалось 1,3% больных, из них от ОНМК - 9 (0,4%) пациентов, остальные - от осложнений в месте пункции или других причин, 25 (1,1%) больных перенесли ОИМ и 87 (4%) ОНМК. Неврологическая смерть и ОНМК в течение 30 дней после

вмешательства были у 88 (4,2%) пациентов. Большинство (91%) этих событий произошло не позднее двух недель после операции. В качестве основных предикторов ОНМК и смерти в течение 30 дней были выявлены: возраст 66 лет и более, наличие симптомного стеноза ВСА, а также опыт клиники. По данным многофакторного анализа, были выявлены следующие предикторы осложнений: возраст свыше 70 лет (непрерывная переменная), принадлежность пациента к негроидной расе, ангиографически видимый тромб в ВСА (у симптомных пациентов), применение в ходе операции ингибиторов - Пв/Ша рецепторов, ТИА в ходе процедуры, остаточный стеноз более 30%, интраоперационное использование препаратов для повышения системного артериального давления. При использовании многофакторного анализа статистически достоверными были только преклонный возраст, больше 70 лет (вероятность 1,05; 95% CI, от 1,03 до 1,08;  $p = 0,001$ ) и пациенты, перенесшие ОНМК ранее 180 дней перед КС (вероятность 2,56; 95% CI, от 1,13 до 5,79;  $p = 0,024$ ) [88].

Вопрос о рисках осложнений у пожилых пациентов в настоящее время является дискуссионным. Часть крупных исследований демонстрирует увеличение рисков осложнений у пожилых больных. Целью исследования, проведенного Zahn R. с соавт., было выявление влияния возраста на риски послеоперационных осложнений после 1870 операций КС. Обнаружено, что в группе пациентов в возрастном интервале 70 - 79 лет и более отмечено достоверное увеличение времени операции, сроков пребывания в клинике, интраоперационных осложнений и проблем в месте пункции (5,5 против 3,2%; OR = 1,79; 95% ДИ- 1,04-3,06,  $p = 0,032$ ). Логистический регрессионный анализ показал, что возраст от 70 до 79 лет был сильным фактором внутрибольничной смертности и инсульта ( $p < 0,001$ ), тогда как возрастная группа 80 лет и старше демонстрировала только тенденцию к увеличению неблагоприятных событий ( $p = 0,062$ ) [199].

Результаты стентирования зачастую зависят от типа инструментария, используемого во время операции. Так, в исследовании, проведенном

Cremonesi A. с соавт., оценивались результаты КС с использованием стентов с открытой и закрытой ячейкой в группе из 1317 больных с симптомными стенозами шейного сегмента ВСА. Большая часть операций выполнялась с использованием систем дистальной защиты. Неблагоприятные события (ОНМК, ОИМ и смерть) в течение 30 дней отмечались у 48 (3,6%) пациентов. Для больных, которым проводилось стентирование стентом с закрытой ячейкой, неблагоприятные события в течение 30 дней развились у 2,2% пациентов, а с открытой у 7% ( $p < 0,0001$ ). Авторы делают вывод, что лучшие результаты получены при применении стентов с закрытой ячейкой (более плотным плетением), что обусловлено более плотным прижатием травмированной интимы, тромбов и атероматозных масс и, как следствие, меньшей частотой дистальной эмболизации и тромбозов стентов. В качестве основной причины технических сложностей во время операции, авторы называют извитости сонных артерий [62].

При сравнении результатов КС и КА следует учитывать, что первый метод был внедрен в практику позднее и получил быстрое развитие. В целом имеющиеся данные свидетельствуют о том, что практический опыт клиники оказывает значительное влияние на исходы стентирования. Это связано с оптимизацией вмешательства и адекватным отбором пациентов, а также их послеоперационным лечением. Ряд исследований, в которых сравнивали КС и КЭ, подвергались критике из-за того, что принимавшие в них участие врачи имели недостаточный опыт эндоваскулярных вмешательств или не использовались системы защиты от эмболии [3, 136, 162].

Изучая материалы по истории развития лечения стенозов БЦА, обращает на себя внимание тот факт, что по мере накопления опыта, совершенствования инструментария и техники операций результаты стентирования БЦА постоянно улучшались. При сохранении подобной тенденции можно предположить, что в ближайшее время мы будем иметь достоверные данные о преимуществе эндоваскулярного лечения перед открытой хирургией.

### 1.3. Эндovasкулярное лечение внутричерепных артериальных аневризм

Субарахноидальное кровоотечение (САК) является самым тяжелым проявлением разрыва внутричерепной аневризмы. Патолого-анатомические данные показывают, что аневризмы имеются примерно у 0,5 - 6% населения. САК происходят в среднем в 3 случаях на 100000 человек, что дает не менее 30000 случаев в год в РФ. На разрывы аневризм приходится примерно 70 - 85% всех нетравматических САК, уровень летальности в течение 30 дней от таких разрывов 45 - 50%, инвалидизации – 25 - 35% [7, 14, 35, 79, 132]. Благодаря неинвазивным методам скрининга, включая КТ, КТ-А, МРТ и МР-А ВАА, легко диагностируются. Проведено большое количество исследований, посвященных риску разрыва аневризм (в среднем 5-летний риск разрыва ВАА у пациентов, ранее не переносивших САК, с аневризмами от 7 до 12 мм составил 2,6 и 14,5%). Самый высокий риск (50%) для аневризм более 12 мм, локализованных в вертебробазилярном бассейне [35, 194]. Juvela S. с соавт. проследили в течение 10 лет состояние 142 пациентов с 181 ВАА и зарегистрировали риски разрывов на уровне 1,46% в год [103]. В опубликованных исследованиях можно найти различные оценки уровня риска разрыва ВАА, но все они указывают на то, что лечение рекомендуется в связи с неблагоприятным исходом, поэтому методам лечения этой тяжелой патологии всегда уделялось большое внимание. [7, 14, 21, 35, 79, 132, 162]. Первую операцию по «укутыванию» внутричерепной аневризмы провел Norman Dott в 1931 г. [73]. Первое клипирование ВАА выполнил Walter Dandy в 1937 г., им был наложен серебряный зажим на шейку аневризмы ЗСА [56]. Широкое внедрение в клиническую практику микроскопов, интраоперационной флюороскопии привело к улучшению результатов открытых операций. В 1939 г. состоялось первое эндovasкулярное лечение ВАА, когда более 30 футов серебряной проволоки было введено внутрь огромной кавернозной аневризмы ВСА методом прямой пункции через глазницу [193]. В начале 1970-х г. Сербиненко Ф.А., являющийся

основателем эндоваскулярной нейрохирургии, разработал отделяемые баллонные катетеры, которые применил для эмболизации аневризм [30]. В 1980-х Guglielmi G. с соавт. предложил концепцию и применил систему электроотделения спиралей [83]. Эта технология составила основу современного подхода к эндоваскулярному лечению ВАА. Принятие окончательного решения о выборе открытой или эндоваскулярной хирургии для лечения аневризм, как разорвавшихся, так и неразорвавшихся, остается вопросом личного выбора. Здесь играют роль следующие факторы: возраст, анамнез, неврологические состояния, сопутствующая патология, при помощи которых можно оценить способность пациента перенести то или иное лечение. Например, у пациента с разрывом аневризмы, находящегося в тяжелом состоянии, скорее всего отекая и рыхлая ткань головного мозга и в этих случаях целесообразно отдать предпочтение эндоваскулярной технологии. С другой стороны, молодому пациенту с неразорвавшейся аневризмой можно рекомендовать клипирование ВАА. В некоторых ситуациях предпочтения самого пациента также имеют значение для выбора способа лечения [14, 21, 35, 79, 90, 132, 120, 162].

Для ответа на вопрос выбора предпочитаемой технологии при лечении ВАА проведено большое количество исследований. Одним из наиболее крупных в настоящее время является ISAT (International subarachnoid aneurysms trial). В это исследование было включено 2143 пациента с острым САК, наступившим в результате разрыва ВАА. Исследование проводилось в 43 центрах Европы, Австралии и Северной Америки. Результаты исследования продемонстрировали, что эндоваскулярная эмболизация аневризм микроспиралями существенно превосходит исходы нейрохирургического клипирования [94]. Отмечалось снижение относительного риска на 22,6% и снижение абсолютного риска - на 6,9% ( $p = 0,00082$ ) как для смертности, так и инвалидизации в течение 1 года при использовании эндоваскулярной технологии. Частота повторных кровотечений через год после операции была низкой как в группе

эндоваскулярного, так и в группе хирургического лечения (2,4 и 1%, соответственно,  $p > 0,05$ ); однако частота ишемических инсультов была существенно ниже в группе эндоваскулярного лечения ( $p = 0,04$ ). Положительный эффект эндоваскулярного лечения в улучшении выживаемости наблюдался в течение 7 лет и сопровождался абсолютным снижением риска на 7,4% ( $p = 0,03$ ). Исследование, начавшееся в 1994 г., было преждевременно прекращено в апреле 2003 г. по этическим соображениям, когда мониторинговый комитет сообщил о достижении первичной конечной точки [139]. Схожие результаты продемонстрированы и в исследовании CARAT (Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment). В нем проводилась оценка риска повторного кровоизлияния после эмболизации аневризмы микроспиральями или клипирования. Были обследованы 1010 пациентов, которые проходили лечение в 9 крупных медицинских центрах США с 1996 по 1998 гг. Среди выживших риск повторного разрыва аневризм составлял 0,11% при эндоваскулярном лечении и 0% - при хирургическом [54].

Исследование ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) было посвящено изучению неразорвавшихся ВАА и рискам, связанным с их лечением. С 1991 по 1998 гг. в исследование проспективно включено 4060 пациентов, длительность периода наблюдения составила 5 лет. 1692 пациента с суммарно 2686 аневризмами не получали лечения, в то время как 1917 пациентов подверглись хирургическому клипированию, а 451 пациент – эндоваскулярной эмболизации. За время исследования САК перенесли 31% пациентов из группы, не получавшей лечение. Почти все кровоизлияния произошли в течение 5 лет после установки диагноза. Риск кровоизлияния широко варьировался в зависимости от размера и положения аневризмы. Заболеваемость и смертность в течение 1 года после клипирования составила 10,1% у пациентов без предшествующего САК и 12,6% - у пациентов, перенесших САК, после эндоваскулярного лечения 7,1 и 9,8% соответственно [194].

Согласно последним публикациям, общий уровень возникновения процедурных осложнений в условиях клиники варьирует от 8,4 до 23% [65, 89, 90, 146]. Соотношение заболеваемости и летальности составило от 3,7 до 9,1% и от 1,5 до 7,8% соответственно [89, 90, 146, 162]. Осложнения после эндоваскулярного лечения ВАА разделяются на ишемические осложнения и внутричерепные кровоизлияния [89].

1. Ишемические осложнения. Эндоваскулярное лечение ВАА может осложняться ОНМК по ишемическому типу. Процедурные осложнения ишемического характера после эндоваскулярного лечения мозговых аневризм возникают, по различным данным, в 2,7 – 17% случаев [89, 146, 162]. Это означает, что церебральные ишемические события являются самыми часто встречающимися типами осложнений эндоваскулярного лечения ВАА. Механизмами этого тяжелого осложнения могут служить тромбоз или эмболия. Причинами, вызывающими церебральную ишемию, могут быть дислокация тромба из полости аневризмы при проведении аневризмোগрафии или манипулирования инструментом, травма и диссекция стенки артерии, воздушная или материальная эмболия, церебральный ангиоспазм. Иногда эмболическим или тромбогенным субстратом могут являться витки спирали, выпавшие в просвет артерии. Что касается пациентов в остром периоде САК, то тромбоэмболические осложнения могут объясняться тем, что пациент находится в состоянии гиперкоагуляции и склонности к церебральному ангиоспазму [18, 37, 162]. Еще одной причиной дистальной эмболии является образование тромбов внутри катетеров. Для профилактики эмболических осложнений из катетеров необходимо использовать промывочные системы, обеспечивающие непрерывное промывание гепаринизированным изотоническим раствором катетеров, тем самым предотвращая тромбообразование в них. Целесообразность интродооперационного болюсного введения гепарина относится к разряду дискуссионных вопросов [54, 89, 146, 120, 162]. С одной стороны, использование гепарина безусловно снижает риски тромбозов, с другой -

чрезмерная концентрация гепарина может вызвать спонтанное внутримозговое кровотечение. Большинство авторов рекомендуют применение адекватной и безопасной дозировки гепарина, т. е. продолжительное применение гепарина в дозировке 20-60 ИЕ/кг/час. под контролем АСТ [162]. Если на ангиограмме отмечается тромботическая окклюзия церебральной артерии, возникшая в ходе операции, необходимо разрушить или извлечь тромб (механическими или фармакологическими средствами). Перед началом спасательных мероприятий необходимо оценить коллатеральное кровообращение, и если пациент не в наркозе, то неврологический статус [146]. Внутриаартериальный селективный тромболитичес с помощью фибринолитиков широко применяется для борьбы с тромбозом или в сочетании с механическим способом разрушения. При помощи внутриаартериального селективного введения тромболитиков в 53% случаев обеспечивалось полное восстановление кровообращения в артерии, в 47% - частичное. Однако надо помнить, что использование тромболитика может быть неэффективно при наличии механической окклюзии артерии [146, 162]. Однако в случаях неполной окклюзии аневризмы или наличии нескольких аневризм применение фибринолитиков может привести к САК. Поэтому в некоторых работах рекомендуют применять фибринолитики только для пациентов с достаточно плотной окклюзией ВАА. В последнее время все большее распространение при эндоваскулярном лечении ВАА получает группа препаратов, широко используемых при чрескожных коронарных вмешательствах (ЧКВ), - ингибиторы гликопротеиновых рецепторов П<sub>2</sub>/У<sub>3</sub> тромбоцитов (абциксимаба или эптифибатид). Эти лекарства оказались безопасным и эффективным способом лечения пациентов с тромботическими осложнениями. Применением этих препаратов в 92% случаев достигалось полное или частичное разрушение тромба без САК [162, 187]. Цель механического разрушения или извлечения тромба двойка: восстановление кровообращения по артерии, что обеспечивает прохождение фибринолитика, гепарина, блокаторов рецепторов П<sub>2</sub>/У<sub>3</sub>



тромбоцитов, и увеличение поверхности, подвергающейся воздействию препарата. В качестве эффективного средства борьбы с тромбом является его механическое удаление с помощью систем тромбоэкстракции. Но надо помнить, что проведение систем тромбоэкстракции мимо шейки эмболизированной аневризмы может захватить и извлечь спирали, что в свою очередь приведет к тяжелым гемморагическим или ишемическим осложнениям [162, 187].

Возможной причиной окклюзии и тромбоза артерии как в процессе операции, так и в послеоперационном периоде может быть так называемый «масс-эффект», т. е. тугое заполнение спиралью полости аневризмы и/или её тромбирование, что в свою очередь, приводит к увеличению размера аневризматического мешка и сдавлению близлежащих артерий и как следствие - их окклюзия. Также возможна окклюзия артерий из-за неудачного расположения спиралей или окклюзии мелких веток, отходящих от аневризмы. По данным Henkes H. и соавт., это осложнение встречается в 2,7% случаев после проведенной операции [89]. В таких случаях необходимо оценить состояние пациента и характер церебрального кровотока и, если это необходимо, провести попытку восстановления кровотока по артерии. Для этого необходимо растворить тромб и/или провести стентирование или ангиопластику этого участка [162, 187].

Достаточно частой причиной окклюзии церебральной артерии является выпадение клубка или витков спирали после её отделения. В случае если виток не затрудняет кровоток, а артерия имеет достаточный диаметр, возможно назначение стандартной антиагрегантной терапии (как после имплантации стента) для профилактики тромбоза. При выпадении клубка спирали или обтурации просвета артерии её витками необходимо провести стентирование этого участка или баллонную ангиопластику. Для предупреждения подобных осложнений необходимо тщательно планировать операцию, изучать рентгеноморфологию аневризмы, подбирать спирали

необходимого размера и жесткости. При наличии широкой шейки желательнее использование ассистентских методик [162].

По данным некоторых исследований, использование ассистентских методик увеличивает риски эмболических осложнений в 2-3 раза, обусловлено большим количеством инструмента, одновременно находящегося в сосудистом русле, и кратковременной окклюзией просвета артерии [12]. Возникающие в послеоперационном периоде (через несколько часов или дней) ишемические события могут быть вызваны также нарастанием тромба в «материнскую» артерию из полости ВАА, или ангиоспазмом [12, 164].

2. Внутрочерепные кровоизлияния (интра- и послеоперационные). Разрыв аневризмы в ходе эндоваскулярной процедуры – одно из самых тяжелых осложнений эндоваскулярного лечения аневризм. Они, как выявлено в клинических исследованиях, происходят в 2–8,8% случаев [65 89, 146]. Разрыв ВАА может произойти на любом этапе лечения. В качестве провоцирующих причин могут быть колебания артериального давления при тревоге пациента или на вводимом наркозе, избыточное давление при инъекции контрастного вещества при проведении ЦА также повышает риск интраоперационного разрыва ВАА. Достаточно частой причиной разрыва аневризмы является ее травма микропроводником или микрокатетером, а также разрыв при проведении аневризографии. Острое кровотечение из ВАА может произойти при заведении микроспиралей или при избыточной упаковке полости аневризмы. В исследовании, проведенном Doerfler A. и соавт., один из пяти (20%) разрывов был вызван перфорацией микропроводником, в двух случаях (40%) – микрокатетером и два (40%) произошли в ходе установки первой спирали [72]. Согласно метаанализу 17 публикаций, риск интраоперационного разрыва аневризмы был значительно выше среди пациентов, перенесших САК (4,1 против 0,5%,  $p < 0,001$ ). Общий риск тяжелых неврологических осложнений и смерти пациентов с интраоперационными разрывами аневризмы составил 38% среди пациентов с

САК в анамнезе и 20% - среди пациентов с неразорвавшимися аневризмами [58]. При ятрогенном разрыве ВАА необходимо немедленное введение протамина сульфата для прекращения действия гепарина и продолжения эмболизации аневризмы до прекращения экстравазации контрастного вещества [58, 120, 162]. При технических сложностях управления микрокатетером или сложной анатомии БЦА возможно использование методики эмболизации двумя микрокатетерами. Первый микрокатетер остается на месте, вводится второй микрокатетер, и через него проводится окклюзия дефекта. Возможно также применение баллон-ассистентских методик, а использование стентоассистенции нежелательно в силу необходимости назначения антиагрегантной терапии [72].

С внедрением в клиническую практику лечения крупных и гигантских аневризм при помощи потокизмменяемых стентов участились случаи послеоперационного разрыва ВАА. Причины этого кроются в процессе тромбообразования в полости аневризмы, сопровождающемся увеличением объема содержимого полости и разрыва аневризматического мешка, а сочетание с двойной антиагрегантной терапией усиливает риски кровотечений. Для борьбы с этим фатальным осложнением необходимо использовать предварительную неплотную упаковку полости аневризмы для сокращения масс-эффекта и увеличения скорости тромбообразования [170]. Использование больших доз кортикостероидных гормонов оказывает хорошее противоотечное действие на ВАА, что, по некоторым данным, также снижает риски ее послеоперационного разрыва [195].

Разрыв аневризмы в ходе и после операции или посттромболитические ВАА могут сопровождаться повышением внутричерепного давления и образованием внутричерепной гематомы. В зависимости от состояния пациента и объема гематомы необходимо проведение срочной вентрикулостомии или удаление гематомы [14, 15, 120, 162].

Другие технические осложнения. Помимо осложнений тромбоэмболического и геморрагического характера имеется ряд других

угроз, которые могут затруднить эндоваскулярное лечение ВАА. Каждая эндоваскулярная процедура подвергает пациента рискам осложнений в месте пункции бедренной артерии, осложнений, связанных с анестезией, аллергическими реакциями на контрастное вещество, а также лучевому поражению. Возможны также технические проблемы с инструментарием, которые встречаются в среднем в 2,9 - 3,5% случаев [120, 162]. Дислокация стента - спирали или фрагментов интрузии в дистальное русло может привести к развитию ишемических осложнений, при которых необходимо попытаться извлечь материальный эмбол из артерии при помощи специализированных устройств (ретриверов или петель). Если эмбол захвачен, но его невозможно завести в подводящий катетер и извлечь, то допустим его сброс в периферические артерии, т. к. материальная эмболия в периферическое русло приносит значительно меньший вред пациенту, чем окклюзия БЦА. Возможно также «растягивание» микроспирали, но, если извлечь ее невозможно, необходимо расположить или прижать стентом её проксимальный конец так, чтобы не было возможности ее дислокации в дистальное русло и развития ишемических осложнений [120, 162].

Раздражение от направляющего катетера, микрокатетера, стента или спиралей может вызвать или обострить спазм сосудов, что может привести к развитию церебральной ишемии. Для предупреждения этих осложнений целесообразно использовать селективное введение антагонистов кальция, а также проводить операцию в условиях общей анестезии. Развитие масс-эффекта, помимо ишемических осложнений, может привести к прогрессированию неврологического дефицита или приступам эпилепсии за счет сдавления близлежащих нервов или структур головного мозга [120, 135, 162]. Некоторые авторы сообщают о единичных случаях послеоперационного абсцедирования аневризмы или токсического менингита после использования спиралей второго поколения (один случай – Hydrocoil, а другой – Matrix) [117, 135].

Поиску предикторов осложнений посвящены многие исследования. Так, в многоцентровом проспективном исследовании ATENA (Analysis of Treatment by Endovascular approach of Non ruptured Aneurysms), направленном на изучение клинических исходов и рисков при эндоваскулярной эмболизации ВАА, вошло 649 пациентов с 1100 неразорвавшимися ВАА, которым проведено 700 операций в 27 канадских и французских нейрохирургических клиниках. Общий уровень технических нежелательных явлений с или без клинических изменений в исследовании составил 15,4%. Специфические осложнения (явления тромбоэмболии, разрыв аневризмы или проблемы, связанные с оборудованием) были установлены в 88 процедурах (12,6%) (у 87 пациентов (13,4%)): явления тромбоэмболии 7,1%, интраоперационный разрыв аневризмы 2%, а проблемы, связанные с оборудованием, - 2,9%. Послеоперационный неврологический дефицит отмечался у 35 (5,4%) пациентов, из них 12 (1,9%) случаев временных неврологических нарушений, 17 (2,6%) случаев постоянных неврологических нарушений и 6 (0,9%) случаев летального исхода. Максимальный уровень осложнений в виде тромбоэмболий отмечался при вмешательствах на ПМА и СМА (9,6%). Уровень тромбоэмболических осложнений зависел от размера аневризм: от 1 до 6 мм - 4,6%; от 7 до 15 мм - 9,9% ( $p = 0,005$ ). Уровень дистальных тромбоэмболий был 5,5% в группе без использования ассистентских методик и 7,4% - в группе баллон-ассистенции, а 10,5% - в группе стент-ассистирования. Также общий уровень осложнений был больше при вмешательствах на СМА. Частота предоперационных перфораций аневризм составила 2,2%. Уровень разрыва аневризм во время операции значительно варьировал в зависимости от размера аневризм: от 1 до 6 мм - 3,7%; от 7 до 15 мм - 0,7% ( $p = 0,008$ ). Перфорация аневризм во время операции составляла 2% в группе спирали, 3,3% - в группе баллон-ассистенции, 1,7% - в группе стент-ассистирования. Осложнения в месте пункции артерии наблюдались в 16 (2,3%) случаях [154].

Исследование CLARITY (Clinical and Anatomic Results in the Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms) посвящено анализу клинических и анатомических факторов, влияющих на осложнения в ходе эндоваскулярного лечения разорвавшихся ВАА. Исследование проводилось с ноября 2006 г. по сентябрь 2008 г. в крупных многопрофильных клиниках Франции и включало 782 пациента, перенесших САК, которым было проведено 782 эндоваскулярных эмболизаций ВАА. Риск тромбоэмболических осложнений повышался при аневризмах, превышающих размерами 10 мм (11 против 3% при аневризмах меньше 10 мм,  $p = 0,002$ ), и при аневризмах с шейкой больше 4 мм (7,5 против 3,2% при аневризмах с шейкой 4 мм или меньше,  $p = 0,035$ ). При многофакторном анализе было выявлено два основных фактора, оказывающих значительное влияние на вероятность возникновения тромбоэмболических явлений: курение ( $p = 0,024$ ) и размеры аневризмы более 10 мм ( $p = 0,003$ ). Более высокая вероятность наступления тромбоэмболических осложнений наблюдалась среди пациентов с аневризмами более 10 мм (28 против 10,7% пациентов с аневризмами не более 10 мм,  $p = 0,015$ ), среди пациентов с аневризмами, шейки которых были более 4 мм (20,8 против 11% пациентов с аневризмами, имеющими шейку не более 4 мм,  $p = 0,004$ ). Предикторами интраоперационного разрыва аневризмы были, по данным однофакторного анализа, возраст менее 65 лет (5 против 0,8% у пациентов 65 лет или старше,  $p = 0,032$ ) и наличие гипертонии (5,4 против 1,4%,  $p = 0,017$ ). При анализе локализации аневризм была выявлена большая частота тромботических осложнений (7,5 против 3,3% соответственно;  $p = 0,038$ ) в группе пациентов с локализацией аневризмы в СМА, и частота разрывов аневризмы при этой же локализации составила 8,5% ( $p = 0,029$ ). Многофакторный анализ выявил достоверную связь аневризмы СМА со смертностью от тромбоэмболических осложнений [153].

В исследовании, проведенном в клинике неврологии и нейрохирургии Миннеаполиса (США), анализировались причины технических трудностей в

процессе эмболизации 172 аневризм. Сложности при заведении спиралей возникли у 24 (13,9%) пациентов. У 21 (87,5%) отмечалось использование более длинных спиралей, 17 (70,8%) необходимо было подобрать другой диаметр спирали и 10 (41,7%) - другой тип спирали для успешной эмболизации ВАА. У 4 пациентов (16,7%) потребовались изменения в микрокатетере и у 6 (25%) пациентов - ассистентские методики. Два из 24 пациентов имели разрыв при заведении микроспиралей в аневризму. Способами, позволяющими избежать осложнений, являлись использование более коротких спиралей при эмболизации аневризм менее 6 мм, правильный подбор типа и размера микроспиралей, а также опыт хирурга [111].

В настоящее время разработка новых инструментов (гидрогелевых спиралей) и технологий (баллон- и стент-ассистенций, потокизмменяемых стентов) позволяет существенно расширить показания для эндоваскулярных эмболизаций ВАА, а принимая во внимание существенное преимущество перед открытыми операциями, существенно улучшить результаты лечения этих пациентов.

#### **1.4. Эндоваскулярное лечение артериовенозных фистул**

##### **1.4.1. Эндоваскулярное лечение врожденных артериовенозных фистул**

Артериовенозные фистулы (АВФ) составляют значительную часть в структуре сосудистой патологии БЦА. Клинические проявления этой патологии весьма разнообразны – это различные варианты не прямых дуральных артериовенозных соустьей (АДС), АВМ мягких мозговых оболочек и каротидно-кавернозные соустья (ККС). Общим патофизиологическим механизмом этой патологии является наличие артерио-венозного шунта [15, 20, 35, 40, 139, 162]. В зависимости от локализации и скоростных показателей в нем, направления дренирования и характера дренажных путей, степени расстройства гемодинамики мозга имеют место существенные различия между клиническими проявлениями этой патологии. По типу течения клинических симптомов выделяют:

асимптомные, с быстро прогрессирующим течением, с медленно прогрессирующим течением (стабильное), регрессирующие (ундулирующие). Артериовенозные шунты подразделяются на: прямые – между крупными артериями и венами или синусами; не прямые – между мелкими менингеальными артериями и синусами. По отношению к интракраниальному пространству шунты разделяются на: экстрацеребральные (ККС, дуральные фистулы); интрацеребральные (фистульные АВМ или пиальные АВФ); экстракраниальные (магистральные артерии и вены шеи, сосуды скальпа); экстраинтракраниальные (артерио-югулярные). По локализации артериовенозные шунты делятся на: дуральные (стенки синусов с твердой мозговой оболочкой конвексимальной поверхности и основания черепа), чаще всего не прямые (прямые составили всего 5,5% от всех дуральных АВФ); пиальные АВФ (мягкая мозговая оболочка, цистерны мозга); смешанные – дурально-пиальные (не прямые) [35, 40, 162]. Целью любого лечения является разобщение артериовенозного шунта. При лечении АВФ используются следующие три основных метода, а также их комбинации: 1) прямой хирургический метод (иссечение или разобщение артериовенозного шунта); 2) эндоваскулярный метод (выключение трансартериальной, трансвенозной или пункционные окклюзии артериовенозного шунта путем введения различных видов эмболизатов); 3) метод радиологического воздействия (радиохирургия) [15, 20, 29, 35, 40, 139, 162].

Интракраниальные АВМ и АДС представляют собой заболевание, проявляющееся тяжелыми неврологическими симптомами и нередко приводящее к летальному исходу. АВМ относятся к врожденным порокам развития сосудов и состоят из трех компонентов: приводящих артерий (афферентов АВМ), клубка измененных сосудов (ядра), дренирующих вен (эфферентов АВМ) [29, 40]. Сведения о распространенности в популяции церебральных АВМ несколько разноречивы. По мнению Свистова Д.В. и соавт. предполагается, что они встречаются в 6 случаях (0,006%) на 100 тыс.



населения в год [29]. Однако в своем патоморфологическом исследовании McCormick W. описал 30 наблюдений АВМ по материалам 5754 последовательных аутопсий, что составило 0,52% [133]. Частота обнаружения АВМ базируется на данных исследования New York Islands AVM Study и составляет приблизительно 1,34 на 100000 человеко-лет [177]. Клинически эта патология может проявляться кровоизлияниями, эпилептоидными припадками или постоянно прогрессирующим неврологическим дефицитом. Риск ежегодного внутрочерепного кровоизлияния составляет 2 - 4% и обуславливает 8,6% всех нетравматических субарахноидальных кровоизлияний и 1% всех ОНМК [15, 29, 35]. У пациентов, которые уже перенесли кровоизлияние в прошлом, риск повторного САК существенно увеличивается до 18 - 33% в течение первого года и 4 - 12% - для всех остальных временных периодов [29, 35, 173]. Риск геморрагического инсульта увеличивается ещё на 2 - 18% при сочетании АВМ с ВАА [20, 34, 125]. Смертность от кровоизлияний при АВМ колеблется, по разным данным, от 2 до 18% в течение первого года кровоизлияния. По данным долгосрочных наблюдений, ежегодная смертность составляет от 1 до 1,5% в год [20, 29, 35, 120, 162].

Второй по частоте клинический симптом мозговых АВМ – эпилептические припадки. В одном ретроспективном популяционном исследовании было показано, что среди впервые выявленных АВМ в 19% случаев первым проявлением были именно эпилептические припадки [51]. В других исследованиях АВМ манифестировали эпилептическими припадками от 18 до 27% случаев [15, 29, 61, 120]. Еще одним, менее распространенным, клиническим признаком АВМ является головная боль или постоянные неврологические расстройства (по данным различных исследований, она встречается от 1 до 15% случаев) [15, 29, 51, 61, 120, 162]. Артериодуральные соустья (дуральные АВМ) составляют 10-15% всех внутрочерепных АВМ. Причины возникновения их неизвестны. Как правило они развиваются

спонтанно на фоне возрастных изменений и гормональных перестроек и могут привести к САК в 15 - 20% случаев [35].

Первую открытую хирургическую операцию по удалению внутричерепной АВМ задней черепной ямки провели Olivecrona H. и Rives J. в 1932 г. [150]. Впервые попытка эмболизации АВМ была предпринята в 1960 г. нейрохирургами Luessenhop A. и Spence W. Во время открытой операции методом прямой пункции ими были введены в компартмент АВМ полимерные сферы, однако эта технология приводила к большому количеству ишемических и геморрагических осложнений, поэтому этот метод не получил дальнейшего развития [128]. В 1971 г. Сербиненко Ф.А. впервые сообщил об эмболизации ККС с использованием разработанного им отделяемого баллончика, прикрепленного к концу направляемого током крови катетера [30]. Kerber С. в 1976 г. заложил основы для развития современных методик эмболизации мозговых АВМ при использовании микрокатетера, управляемого потоком крови, с помощью которого стало возможным суперселективно катетеризировать афферентные артерии и вводить жидкий эмболизирующий клей (изобутил-2-цианоакрилат) в ядро АВМ [110]. В 2001 г. началось широкое применение для эмболизации АВМ неадгезивного клеевого композита ONIX®, который в силу своих физических свойств глубоко проникает в анастомотическую сосудистую сеть. Это позволило надежно окклюзировать непрямые фистулы. ONIX представляет собой смесь этиленвинилового спирта (в качестве сополимера) и танталовой пудры (для усиления рентгеноконтрастности), растворенной в диметилсульфоксиде (ДМСО). Такая технология в настоящее время является наиболее радикальной и перспективной в лечении мальформаций различной локализации [97, 100].

Лечение АВМ головного мозга является сложной задачей и зачастую требует использования всех трех методик: эмболизации, микрохирургической резекции и стереотаксического радиохирургического вмешательства. Основной целью любого вида вмешательства является полное

выключение из кровотока патологической сосудистой сети мальформации для профилактики внутричерепных кровоизлияний и роста АВФ. Чтобы понять всю сложность операций, послеоперационного ведения пациентов и объяснить высокие операционные риски, необходимо рассмотреть процессы, которые происходят с церебральным кровотоком до и после операции. Наличие артериовенозного шунта вызывает снижение реперфузионного давления отделов головного мозга (обкрадывания). Присутствие пульсирующего образования в структуре головного мозга вызывает механическое сдавливание и раздражение близлежащих отделов мозга (масс-эффект). Устранение артериовенозного шунтирования в результате хирургического вмешательства приводит к возрастанию давления в афферентных артериях, прогрессивному возрастанию локального кровотока в перифокальной зоне АВМ и в смежных сосудистых бассейнах, повышению давления в них за счет практически мгновенного восстановления нормального перфузионного давления. Одноэтапное выключение из кровообращения крупных АВМ нередко приводит к развитию фатальных осложнений, проявляющихся быстро прогрессирующим отеком-набуханием мозга и формированием паренхиматозных кровоизлияний по периферии ложа мальформации и/или в других участках мозга. Есть предположение, что это происходит из-за нарушений ауторегуляции капилляров и артериол головного мозга в перифокальной зоне АВМ, их неспособности адекватно функционировать в условиях нормального перфузионного давления. Spetzler R и соавт. назвали это «прорывом нормального перфузионного давления» [4, 29, 173]. В современных условиях радикальным лечением является открытое хирургическое удаление церебральных АВМ. Риски послеоперационных рецидивов заболевания для АВМ 1-2 балла по классификации Spetzler–Martin составляет 75 - 92%, 3 балла – 67-88%, 4 - 5 баллов – 47 - 69% при уровне послеоперационной летальности в пределах до 2 - 5%. Неврологические нарушения развивались у 27,4% пациентов, оперированных с АВМ менее 3 см в диаметре, при мальформациях диаметром 3 - 6 см неврологический

дефицит отмечается у 48% больных, при АВМ диаметром свыше 6 см – у 83,3% [22, 191]. Использование современных технологий (интраоперационная флюороскопия, новые типов инструментов) в последние годы повысило результативность микронейрохирургических вмешательств при лечении АВМ. В то же время широкое применение предоперационной эмболизации привело к значительному снижению осложнений хирургического лечения этой патологии в 1,5 - 4 раза у больных с АВМ [15, 22, 191].

Одним из эффективных способов лечения АВМ и АДС, особенно малого (до 3 см) размера, является стереотаксическая радиохирургия, которая осуществляется с использованием линейных ускорителей (LINAC-based conformal radiosurgery, Cyber Nozh и др.) и гамма-ножа (Gamma Knife surgery). Несмотря на то что тактика использования методов лучевого лечения сосудистых мальформаций формировалась эмпирически, дальнейшие ретроспективные исследования показали их эффективность. Сосудистые реакции, возникающие при воздействии лучевой энергии, первоначально проявляются субэндотелиальным отеком, нарушением целостности интимы, микрокровоизлияниями в сосудистой стенке, что приводит к тромбированию сосудов. В дальнейшем, спустя 3 - 36 мес., пролиферативные реакции в эндотелиальном и субэндотелиальном слое приводят к окклюзии просвета сосудов, прежде всего артерий малого калибра и каверн ядра мальформации [22, 29]. Суммарная очаговая доза при радиохирургии методом «гамма-нож» в настоящее время колеблется в пределах от 15 до 31 Gy. Частота полной облитерации зависит от размеров АВМ и составляет 40 - 74% в течение трех лет после первого сеанса облучения, достигает 92% после второго со средним периодом наблюдения 25 мес. Осложнения, связанные с поздним лучевым некрозом мозга, формированием постнекротических кист, паркинсонизм, парезы конечностей, зрительные нарушения или реакциями непораженных сосудов (стеноз БЦА, оболочечные фистулы) отмечаются у 3-9,4% больных. В ходе латентного периода между облучением и

облитерацией патологических сосудов в 6 - 8,3% наблюдений отмечаются кровоизлияния, нередко с летальным исходом (2,7 - 3% больных из числа облученных). При полной облитерации мальформации риск кровоизлияния составляет по разным данным 1,5 - 7,6% в течение первого года после облучения [29, 127].

Частота осложнений эндоваскулярных эмболизаций мозговых АВМ, по данным различных авторов, колеблется от 3 до 25%. Стойкий неврологический дефицит и смертность по данным крупных исследований варьируют от 3,8 до 14% и от 1,0 до 3,7%, соответственно [29, 85]. На первых этапах использования неадгезивного клеевого композита ONIX отмечалось большое количество тяжелых неврологических осложнений (до 26,3%). Это было связано с травмой АВМ при удалении катетера и излишней радикальности эмболизации. Однако отработка методики, разработка и внедрение микрокатетеров с отделяемыми кончиками, а также методов послеоперационного ведения пациентов привели к существенному сокращению стойких неврологических расстройств в послеоперационном периоде (в 1,4 - 1,8 раза). Принимая во внимание, что ONIX полностью заполняет ядро АВМ, предотвращая тем самым возможные рецидивы, и он мало проникает в артерии и вены, на основании этого возможно предположение о том, что в будущем эта технология может рассматриваться как самостоятельный метод лечения церебральных АВМ [97, 175].

Для улучшения результатов эндоваскулярного лечения АВМ необходимо проанализировать возможные осложнения и пути борьбы с ними.

*Кровоизлияние во время выполнения операции.* При проведении эмболизации может происходить внутримозговое кровотечение. К факторам, провоцирующим интраоперационное кровотечение, относятся: перфорация артерии катетером или проводником, разрыв артерии или ядра АВМ при проведении суперселективной ангиографии, разрыв ВАА (при наличии её) и окклюзия клеевым композитом дренажной вены или внутримозгового синуса. Возможны также травмы ядра и афферентного сосуда при удалении

приклеенного микрокатетера (подобное осложнение возникало часто при эмболизации ониксом). При проведении церебральной ангиографии иногда удается определить участок экстравазации контрастного вещества, и тогда возможна быстрая остановка кровотечения путем окклюзии отверстия клеевым композитом или спиралью. Если экстравазация не отмечается, или использовать эндоваскулярные технологии невозможно, необходимость в удалении гематомы определяется её объемом и состоянием пациента [69, 85].

*Кровоизлияние в послеоперационном периоде.* После эмболизации происходит восстановление нормального перфузионного давления, что является важной физиологической причиной кровоизлияний. Такое осложнение является основной причиной послеоперационных неврологических дефицитов и летальных исходов [131, 174]. Риск кровоизлияния можно снизить постепенным уменьшением скорости кровотока в ядре АВМ с помощью поэтапных эмболизаций, выполняемых с интервалом три или четыре недели, что способствует восстановлению нормальной сосудистой реактивности. Также во избежание клинических проявлений «прорыва нормального перфузионного давления» желательно выключать до 30 - 60% стромы АВМ за один этап эмболизации [24, 120]. Фактором, провоцирующим послеоперационный САК, является также тромбоз дренажных вен, приводящий к возрастанию давления в АВМ и ее разрыву. Послеоперационное ведение пациентов в условиях управляемой гипотонии и ЭТН достоверно снижает риски кровоизлияний [33, 102, 87]. При возникновении послеоперационного кровоизлияния необходимость в удалении гематомы определяется её объемом и состоянием пациента [14, 15, 120, 162].

*Ишемическое нарушение мозгового кровообращения.* Техническими причинами острого ишемического инсульта является попадание клеевого композита в непораженную мозговую ткань. Это явление может быть обусловлено случайным рефлюксом клея в артерии, кровоснабжающей паренхиму головного мозга, ретроградным проникновением клея через

афферентные артерии в мозговую ткань, псевдоафферентным типом кровоснабжения АВМ, повреждением артериальной стенки катетером или проводником и тромбоемболией, а также эмболизацией псевдотерминальной артерии, кровоснабжающей нормальную паренхиму. Причиной ишемического инсульта может также стать восходящий тромбоз при застое в афферентной артерии и распространении его на непораженные ветви, снабжающие здоровые ткани мозга [171]. Отсроченный венозный тромбоз может стать причиной венозного инфаркта мозга, причем механизмов этого процесса несколько. Первый - это частичная или полная окклюзия клеевым композитом и тромбом венозной системы АВМ. Второй - сдавление дренажных вен в результате перивазального отека, возникающего после эмболизации [75]. Во избежание этих осложнений необходимо как можно глубже инкубировать афферентную артерию, проводить тщательный предоперационный анализ ангиоархитектоники АВМ при планировании и проведении операции, постоянный рентгеновский контроль за инструментарием и введением клея. Перивазальный отек также может послужить причиной преходящих неврологических нарушений после эмболизации. Введение клеевого композита и перестройка церебрального кровотока приводят к увеличению объема АВМ и сдавлению близлежащих отделов мозга, что может проявляться преходящими неврологическими дефицитами или учащением эпилептоидных припадков в послеоперационном периоде. Для предупреждения подобных состояний рекомендуется проводить противотечную и антиконвульсивную терапию в послеоперационном периоде.

*Другие осложнения.* В редких случаях эмболизация цианоакрилатами становится причиной приклеивания кончика катетера к стенке эмболизированного сосуда или его фрагментации. Частота подобного осложнения во многом зависит от опыта хирурга. Пути снижения рисков этих осложнений лежат в применении более жидких растворов клеевого композита, что позволяет снизить скорость его полимеризации, а также

постоянном рентгеновском контроле за введением клея. Весьма важно ликвидировать лишние петли и изгибы микрокатетера перед началом эмболизации, а микрокатетер надо удалять быстрым резким движением. Попытки удалить приклеившийся микрокатетер открытым способом могут привести к значительному росту рисков для жизни и здоровья пациента. Некоторые авторы рекомендуют оставлять оторвавшийся катетер в бедренной артерии – это не приводит к негативным последствиям для больного; но тем не менее в редких случаях известны ишемические осложнения со стороны головного мозга и нижних конечностей [120, 162, 168].

*Эмболия легочных артерий.* В большинстве случаев эти осложнения протекают бессимптомно. Иногда возможно возникновение клинической симптоматики у детей. Так, эмболия легочных артерий была зафиксирована у 12 (35%) из 47 детей после эмболизации мозговых АВМ. В большинстве случаев (45%) осложнение протекало бессимптомно и было обнаружено случайно при контрольной рентгенографии грудной клетки. У двоих детей развился респираторный дистресс-синдром [118]. При ретроспективном анализе историй болезни 182 больных, которым была проведена эмболизация цианакрилатами, было обнаружено, что у трех из них наблюдались явные клинические признаки эмболии легочных артерий, однако это состояние не требовало какой-либо коррекции [152].

*Лучевые поражения.* При проведении эмболизации мальформаций существует необходимость в постоянном контроле за инструментарием и требуется длительная рентгеноскопия, что и сопровождается значительной лучевой нагрузкой на пациента. В литературе встречаются сообщения о лучевой алопеции, которая развивается после облучения в дозе от 3 до 6 грэй. Однако авторы указывают, что это состояние не требует лечения [192].

Анализ и прогнозирование осложнений является важным фактором в улучшении качества оперативных вмешательств и их последствий. Поиску предикторов осложнений посвящено большое количество исследований. В



2006 г. Naw C. и соавт. сообщили о результатах 513 эмболизаций у 306 больных, выполненных в период с 1984 по 2002 г. Из них восемь больных умерли (2,6%) (шесть от кровотечения, а двое от ишемического ОНМК). Смертность и стойкие неврологические осложнения составили 3,9%. При статистическом анализе были выявлены два фактора, достоверно связанных с осложнениями: локализация АВМ в функционально значимой зоне головного мозга и окклюзия клеевым композитом в дренирующих венах. Окклюзия дренирующей вены стала причиной 8 смертей из 12, а также стойкой инвалидности. Было отмечено уменьшение количества осложнений, влекущих смерть или инвалидность, по мере накопления опыта операций, проводимых в клинике. Многие авторы полагают, что положительные результаты операций связаны с усовершенствованием оборудования и методик, а также повышением уровня подготовки и опыта врачей [85].

При анализе эндоваскулярных операций при лечении АВФ БЦА, выполненных за период с 1992 по 2007 г. в НИИ нейрохирургии им. Бурденко Н.Н., в группе из 542 пациентов, которым проведено 784 операции, Яковлев С.Б. отметил 8,3% осложнений, из них: САК - 0,9%, ишемические осложнения - 4,6%, транзиторный неврологический дефицит отмечался в 5,2% случаев, летальность составила 1,1%. Уникальность этой работы заключается в том, что автор на большом клиническом материале проанализировал максимально возможное число типов АВФ и модификаций эндоваскулярных операций [40].

Целью ретроспективного исследования, проведенного Jayaraman V. с соавторами, было выявление предикторов осложнений при эмболизации внутричерепных АВМ цианакриловым клеевым композитом на основании клинических, ангиографических и операционных данных. Проведено обследование 192 пациентов, которым было выполнено 489 эмболизаций за период с 1995 по 2005 гг. Зарегистрировано было 8 осложнений (4,2%), 2,6% - неинвалидизирующих и 1,6% - инвалидизирующих осложнений. Пять из них были ишемическими и 3 - геморрагическими. Летальность составила

1,0% (2 пациента умерли от кровоизлияния, непосредственно связанного с эмболизацией). Однофакторный анализ не выявил достоверных предикторов осложнений. Была отмечена только слабая взаимосвязь локализации АВМ в базальных ганглиях с развитием неврологического нарушения после проведения процедуры ( $p = 0,09$ ). Авторы обращают внимание на малое число САК в послеоперационном периоде и объясняют это жестким контролем за артериальным давлением. Пациенты наблюдались в отделении интенсивной терапии в течение 24 - 48 часов после проведенной процедуры с целью поддержания среднего артериального давления между 65 и 75 мм рт. ст. [102]. Надо отметить, что схожие результаты получены А.А Страховым, обследовавшим группу из 56 больных, которым проведено 74 эмболизации АВМ гистокрилом. Им отмечено снижение неврологических геморрагических осложнений в 2,6 раза в послеоперационном периоде. У пациентов с управляемой гипотонией геморрагических осложнений не отмечалось, против 6,5% в группе без использования этой методики [33].

Heidenreich J. и соавт. сообщили о 125 эмболизациях АВМ у 66 пациентов. Из них в послеоперационном периоде САК отмечались после 6 (4,8%) операций. Статистический анализ показал, что среди факторов, связанных с повышенным риском кровоизлияний, были окклюзия  $> 60\%$  и пожилой возраст пациента. Кроме того, авторы обнаружили, что результаты были значительно лучше в тех случаях, когда пациенты находились в послеоперационном периоде в нейрохирургическом отделении, а не в общем или неврологическом отделениях, что объясняется более жестким контролем за состоянием пациента и артериальным давлением [87].

Hartmann A, с соавт. оценивали неврологические исходы с использованием модифицированной шкалы Ранке у 233 пациентов, которым выполнено 545 этапов эмболизации в период между 1991 и 1998 г. Ими было отмечено, что у 14% возникли новые неврологические нарушения, однако частота перманентных инвалидизирующих нарушений составляла 2% и смертность - 1%, связанная с лечением. Факторами, которые связывались с

развитием новых неврологических расстройств, являлись: возраст пациента, количество этапов эмболизаций. Не была обнаружена связь между риском неврологических осложнений и типом АВМ по шкале Spetzler–Martin или какими-либо конкретными морфологическими особенностями АВМ [84].

Нaw С. и соавт. провели обзор опыта Университета Торонто по эмболизации АВМ в группе из 306 пациентов, перенесших 513 операций, и обнаружили, что общая частота связанных с лечением осложнений составила 7,5%, а частота инвалидизирующих осложнений или смерти - 3,9%. При проведении многофакторного анализа выявилось, что параметрами, связанными с неврологическими осложнениями, являются вовлечение коры головного мозга или окклюзия дренажных вен клеевым композитом. Исследование охватывало период с 1984 по 2002 г., за время которого имели место значительные достижения в технике эмболизации АВМ. Авторы отметили, что после 1994 г. наметилось существенное сокращение числа осложнений. Кроме того, ими сообщалось, что последнее кровоизлияние, приведшее к инвалидности, развилось в 1995 г. [85].

Ledezma С. и соавт. провели анализ 295 этапов эмболизации у 168 пациентов в течение 11-летнего периода и обнаружили, что частота клинически значимых осложнений составила 6,5%. Смертность, обусловленная лечением, составила 1,2%, а частота неблагоприятных клинических исходов, согласно шкале Глазго, составила 3%. При проведении многофакторного анализа ими был сделан вывод, что кровоизлияния в периоперационном периоде достоверно связаны с АВМ III и IV классов по шкале Spetzler–Martin [123].

Taylor С. и соавт. проанализировали предоперационную эмболизацию у 201 пациента в ходе 339 операций и обнаружили, что общий показатель смертности и развития перманентных нарушений составил 11%. Авторы объясняют большее число осложнений в сравнении с другими публикациями тем, что в качестве эмболизата в большинстве случаев использовались микросферы. В исследовании отмечено, что только у 14,8% пациентов

эмболизация проводилась с использованием цианакрилового клея. Кроме того, они выполняли последовательные этапы с перерывом в 2 дня. Сочетание использования дисперсных веществ, а не жидких средств и более агрессивное быстрое уменьшение объема, возможно, влияло на более высокую частоту развития неврологических нарушений [180].

В другом исследовании Kim L. и соавт. изучали частоту развития неврологических нарушений после эмболизации у 153 пациентов, прошедших в общей сложности 203 операции. В этой группе имели место 17 случаев преходящих неврологических нарушений, 11 случаев ишемических и 6 геморрагических нарушений (8,6%). Автором выявлена достоверная корреляция между количеством эмболизированных ветвей и частотой послеоперационных неврологических дефицитов. В целом общее число ишемических осложнений в исследовании составило 7,2%. Надо отметить, что 88% всех операций проводилось под общей анестезией, что исключало возможность проведения пробы Вада [112].

Эндоваскулярная эмболизация в настоящее время рассматривается как важный элемент комбинированного лечения АВМ. Принимая во внимание, что от 23 до 60% АВМ являются неоперабельными открытым способом, а по различным данным, до 40% всех АВМ возможно тотально эмболизировать, то в последнее время есть тенденция, позволяющая рассматривать эту методику как самостоятельную [97]. Эта технология обладает достоверно меньшим количеством осложнений и травматичностью по сравнению с резекцией АВМ, имеет более широкие показания, чем лучевая терапия. Также надо отметить, что малая инвазивность эндоваскулярной технологии позволяет оказывать помощь больным с тяжелой сопутствующей патологией. Безусловно необходима дальнейшая работа по улучшению безопасности и повышению эффективности эмболизации, а также требуются более убедительные данные о естественном течении мозговых АВМ и об исходах применяемого лечения.

#### 1.4.2. Эндovasкулярное лечение каротидно-кавернозных соустьей

Ещё одной формой артериовенозных соустьей является ККС - это патологическое соустье между ВСА и кавернозным синусом. Прямое ККС представлено единственной специфической формой, при которой артериальная кровь под высоким давлением поступает в кавернозный синус. Другая разновидность ККС обозначается термином «непрямое ККС» и представлена множеством дуальных артериол, они возникают спонтанно, и этиология их неизвестна. До 90% прямых ККС может возникнуть в результате травмы головы (удар, падение, автотравма, взрывная травма) и ятрогенных повреждений. С возникновением прямого ККС также связывают болезни соединительной ткани, такие как синдром Элерса-Данло, разрыв кавернозной аневризмы, расслоение, несовершенный остеогенез и фиброно-мышечная дисплазия [35, 40, 68, 70, 86, 93, 119]. Повышение давления в кавернозном синусе влечет за собой интенсивные головные боли, застой в глазных венах, развитие экзофтальма, увеличивает риск внутримозговых и носовых кровотечений. Первое описание ККС было выполнено в 1813 г. Travers В. 1856 г. Henry А. описал и на основании патолого-анатомических данных объяснил причину «пульсирующего экзофтальма». Прогноз заболевания неблагоприятен: выздоровление от спонтанного тромбоза соустья наступает лишь в 5-10% случаев, 10-15% больных погибают от внутричерепных и носовых кровотечений, а 50-70% становились инвалидами. Первые попытки хирургического лечения, в ходе которого выполнялась проксимальная окклюзия ВСА, были вскоре оставлены из-за высокого риска инсульта и слепоты, при этом соустье разобщить не удавалось [187]. Ситуация положительно изменилась в 1971 г., когда в НИИ нейрохирургии имени Бурденко АМН СССР Сербиненко Ф.А. была разработана новая методика лечения ККС – эндovasкулярная окклюзия отделяемым баллоном шунтирующего отверстия в кавернозном отделе ВСА [30]. Представленная методика позволила добиться излечения или улучшения состояния у 80 - 100% пациентов [40, 68]. В настоящее время лечение прямых ККС

проводится эндоваскулярным методом с использованием отделяемых баллонов или спиралей, иногда выполняется стентирование ВСА с использованием стент-графта или эмболизации клеевыми композитами [41, 119]. Существует два основных метода эндоваскулярных операций при ККС: реконструктивная операция, заключающаяся в окклюзии шунтирующего отверстия со стороны кавернозного синуса с сохранением просвета ВСА; деструктивная операция – это полная окклюзия ВСА на уровне шунтирующего отверстия (при условии, что головной мозг адекватно кровоснабжается по коллатералям). К дефекту артерии используются трансартериальный, трансвенозный и трансорбитальный доступы [40, 68].

Селективная эмболизация свища трансартериальным доступом с помощью отделяемого баллона или спиралей в настоящее время считается основным методом в лечении высокоскоростных ККС. При использовании баллонов процедура заключается в оставлении одного или нескольких силиконовых баллонов в кавернозном синусе (венозная часть) вблизи свища с целью окклюзии патологического сообщения свища с артерией. Тромбоэмболические осложнения довольно редки и являются результатом повреждения катетером или баллоном эндотелия, а также случайного отделения баллона или его миграцией в дистальное русло. Трансартериальная баллонная эмболизация заканчивается неудачей в 5-10% случаев [40, 141, 162]. Невозможность окклюзировать артерию через ее просвет происходит из-за слишком малого диаметра устья свища, и это не позволяет ввести в него катетер, венозный отдел свищевого хода может быть слишком узким для раздувания баллона. Кроме того, острые края костных фрагментов могут перфорировать баллон во время раздувания [95]. У некоторых больных с субтотальной окклюзией после раздувания первого баллона введение дополнительных баллонов в свищ может оказаться безуспешным, так как второй баллон не может перекрыть вход в устье свища из-за малого его диаметра. В типичных случаях трудности при катетеризации возникают тогда, когда отверстие свища находится непосредственно за

задним коленом на нижней стенке сегмента С4 кавернозной части ВСА, так как угол входа из неё является слишком острым. Введение в клиническую практику микрокатетеров и микропроводников позволило использовать другие средства эмболизации, платиновые спирали или жидкие эмболизирующие средства. Безусловно, технически проще провести микрокатетер с микропроводником через узкий свищ, чем отделяемый баллон. Кроме того, введение микрокатетера позволяет более точно расположить эмболизирующее средство внутри кавернозного синуса вблизи устья свища. Для определения правильного положения микрокатетера и точного определения границ кавернозного синуса до введения спиралей необходимо предварительно выполнить венограмму кавернозного синуса. Оклюзирующие спирали должны быть помещены как можно ближе к отверстию свища. Кроме того, для перекрытия свища возле его отверстия требуется меньшее количество спиралей. Технические трудности могут возникать и при использовании отделяемых спиралей. Мягкие платиновые спирали оказывают слабое силовое воздействие на окружающие анатомические структуры и поэтому могут самопроизвольно смещаться под действием мощного кровотока через свищ. Это может вызвать как эмболию мозговых артерий, так и дислокацию в легочную артерию, хотя последнее проходит, как правило, без каких-либо клинических проявлений. Для профилактики подобных осложнений и более плотной упаковки дефекта артерии целесообразно использовать ассистентские методики. Жидкие эмболизирующие средства можно использовать в сочетании с баллонами и спиралями [40, 141, 162]. Первоначальное введение в свищ отделяемых баллонов или спиралей помогает значительно снизить кровоток, что позволяет безопаснее использовать жидкие эмболизаты для полной окклюзии свища. При использовании жидких эмболизирующих средств возможно их попадание в сонную или мозговые артерии, что может привести к тяжелым ишемическим инсультам. Риск возрастает, когда окклюзия свища является почти полной и снижается градиент давления между сонной артерией и

каротидным синусом. Проведение постоянного рентгеновского контроля и медленное, малыми порциями введение эмболизата помогает избежать этого осложнения. Иногда у пациентов с прямолинейным ходом ВСА используются стент-графты, обладающие большой жесткостью, и в силу этого при его проведении могут возникнуть значительные затруднения и, как следствие, дислокация стента с доставочной системы. Это может травмировать интиму артерии, вызывая её диссекцию, или дистальную эмболию, что приводит к церебральным ишемическим осложнениям [40, 143]. Для профилактики этих явлений необходимо использование жесткого проводника и более жесткого гайденового катетера, заводя его как можно дистальнее. Для предотвращения тромбоза стента необходимо использовать стандартную антиагрегантную терапию.

Если трансартериальный доступ невозможен, то целесообразно использовать трансвенозный [40, 143]. Самым распространенным является доступ через ипсилатеральную яремную вену и нижний каменистый синус. В некоторых случаях можно использовать другие венозные доступы для прохода к кавернозному синусу, для чего необходимо катетеризировать контралатеральный нижний каменистый синус, крыловидное венозное сплетение, верхнюю глазную вену, а также корковые вены через клиновидно-теменной синус. Эти альтернативные венозные доступы применялись при невозможности визуализации нижнего каменистого синуса или обеспечения доступа в кавернозный синус через ипсилатеральный нижний каменистый синус. После прохождения в кавернозный синус с успехом использовались отделяемый баллон, отделяемая спираль или жидкие эмболизирующие средства. В случаях трансвенозного доступа в ипсилатеральную общую или ВСА обычно используются подводящие катетеры 5 френч, для ангиографической локализации свища и более глубокой интубации венозной системы. Несмотря на то что трансвенозный доступ является весьма эффективным, он тоже не лишен недостатков. Самым частым осложнением процедуры является перфорация внутричерепных вен во время



катетеризации. При длительном существовании артериовенозного шунта может происходить артериализация венозных сосудов, однако дренирующие вены и дуральные синусы ККС - тонкостенные анатомические образования, в которых высока вероятность перфорации при продвижении катетера или проволочного проводника. Учитывая высокую объемную скорость тока артериализированной крови по таким сосудам, даже небольшая перфорация может привести к смертельному субарахноидальному кровотечению. В иных случаях из-за повреждения вен может произойти венозный тромбоз с развитием венозного инсульта [40, 120, 143, 162].

По мере усовершенствования техники появились возможности катетеризировать кавернозный синус методом пункции вен орбиты глаза. Этот сложный доступ используется при невозможности применить два вышеперечисленных. Трансорбитальный доступ выполняется под ультразвуковым контролем через разрез в верхней глазной вене. Этот метод технически труден и применяется в редких случаях. Технология лечения низкоскоростных ККС соответствует технике эмболизации АВМ и АДС [40].

ВАФ являются весьма редкой патологией, но связаны с высокой степенью инвалидизации и смертностью. В большинстве случаев эндоваскулярная эмболизация артериовенозных свищей является единственным эффективным и безопасным способом лечения [40, 95, 120, 143, 162].

## **1.5. Эндоваскулярное лечение гипervasкулярных опухолей**

### **головой и шеи**

Сосудистые опухоли составляют 7 - 20% всех опухолей человека, из них 60 - 70% локализуется в области головы и шеи [66, 122, 162]. Лечение крупных сосудистых новообразований головного мозга, головы и шеи является сложной проблемой в силу особенностей их морфологического строения и анатомического взаимоотношения с важными краниофациальными структурами. Наряду с неврологическими расстройствами, которые вызывает новообразование, значительную угрозу

представляют рецидивирующие кровотечения и другие осложнения с летальностью до 2 - 3% [66]. К сосудистым опухолям относятся менингиомы, гемангиомы, ангиофарингиомы, параганглиомы. Основным методом лечения этих патологий является хирургическое удаление. В качестве вспомогательных методик используется лучевая терапия или радиохирurgia и эндоваскулярная эмболизация перед удалением опухоли. Эти технологии могут использоваться как самостоятельные в случае неоперабельности новообразования [183, 197].

Достоинствами эндоваскулярных методик при лечении гипervasкулярных новообразований головы и шеи являются: 1) снижение васкуляризации и изменения механических свойств новообразования; 2) уменьшение хирургической травмы мозга при последующих открытых операциях; 3) уменьшение интраоперационной кровопотери; 4) благоприятное течение послеоперационного периода [120, 197]. Абсолютные противопоказания к эмболизации опухолей - это высокий риск развития ишемических осложнений. Также относительными противопоказаниями к эмболизации являются: наличие деформаций артерий и вариантов строения, значительно затрудняющих манипуляцию, прогнозируемый объем деваскуляризации менее 80%, а также наличие выраженных артериовенозных шунтов (в связи с высоким риском геморрагических осложнений) [183, 197].

Осложнения после эндоваскулярных эмболизаций бывают следующие: проходящее нарушение церебрального кровообращения, ишемический инсульт, ятрогенная эмболия, кровоизлияния, отсроченный неврологический дефицит. Неврологические расстройства в интра- и послеоперационном периодах могут возникать вследствие введения эмболизата в функционально значимую зону. Для предупреждения этого осложнения перед введением эмболизирующего материала необходимо проводить пробы Вада или тест с лидокаином, но, если у пациента отмечаются какие-либо расстройства, необходимо провести более глубокую катетеризацию питающей артерии или отказаться от введения эмболизата.

Еще одной частой причиной острых неврологических расстройств после эмболизации является ятрогенная эмболия. Основной её причиной может быть как рефлюкс эмболизирующего препарата в непораженные артерии, так и введение эмболизата с избыточным давлением, что может привести к попаданию эмболизата в зоны кровоснабжения других питающих артерий через внутриопухолевые анастомозы. Для профилактики этого осложнения необходимо тщательно изучать ангиоархитектонику опухоли и, исходя из этого, подобрать эмболизирующий материал, а также проводить инъекцию эмболизирующего препарата под постоянным рентгеновским контролем [66, 122, 162, 183, 197].

Другим грозным осложнением, приводящим к тяжелым последствиям, является кровоизлияние в опухоль и головной мозг. При анализе ангиоархитектоники опухолей В.А. Панарин и соавт. выявили следующие предикторы геморрагических осложнений: 1) наличие опухолевых диспластических изменений сосудов; 2) наличие внутриопухолевых артериовенозных шунтов (нарушение венозного дренажа приводит к кровоизлияниям); 3) наличие нескольких конкурирующих внутриопухолевых источников кровоснабжения [23].

Надо отметить, что мы не обнаружили крупных исследований, посвященных предикторам осложнений при эмболизациях опухолей.

### **1.6. Осложнения, характерные для эндоваскулярных операций при лечении цереброваскулярной патологии**

Необходимо отметить, что существуют общие для всех эндоваскулярных вмешательств осложнения и технические сложности, такие как осложнение в месте пункции артерии, реакция на контрастное вещество (рентгенконтрастная энцефалопатия) и диссекция артерий в месте установки гайдингового катетера.

### 1.6.1. Осложнения в месте артериального доступа

Осложнения в зоне пункции бедренной артерии остаются частой причиной высокой инвалидизации, длительного пребывания в стационаре и высокой стоимости лечения [74, 99, 121]. Экономические аспекты этих осложнений значительны. Jacobson и соавт. указывают, что стоимость ЧКВ при геморрагических осложнениях в месте артериального доступа возрастает более чем в 2 раза по сравнению с неосложненными вмешательствами (25371\$ против 12279\$) [99, 121]. Частота осложнений в месте пункции после вмешательств на венечных артериях по различным данным, находится в диапазоне от 5,4 до 20% [74, 99, 121]. После эндоваскулярных операций на БЦА она составляет от 1,2 до 5,9% [76, 88, 107, 129, 199]. Более низкая частота осложнений в месте бедренного доступа после вмешательств на БЦА обусловлена менее агрессивной антиагрегантной и антикоагулянтной терапией. Однако эта проблема остается актуальной для данной категории пациентов, т. к. больные с неврологической патологией не всегда могут соблюдать постельный режим. В кардиологической практике существует возможность снизить число осложнений в зоне пункции бедренной артерии за счет использования трансрадиального или трансбрахиального доступов, что при вмешательствах на БЦА сделать достаточно сложно [74, 99, 121].

Осложнениями в месте пункции бедренной артерии могут быть: гематомы, острые массивные кровотечения, забрюшинные кровотечения, пульсирующие гематомы (псевдоаневризмы), артериовенозные фистулы, диссекции артерий, окклюзии артерий (встречаются крайне редко), бедренные нейропатии и инфицирование (встречается крайне редко). К основным способам профилактики развития этих осложнений относятся: оптимальное определение места пункции бедренной артерии, препараты, применяемые до, во время и после вмешательства, и метод гемостаза, а также соблюдение пациентом постельного режима после операции [74, 99, 120, 121, 162].

*Пункция бедренной артерии.* Осложнения в зоне пункции зависят от локализации места прокола бедренной артерии, количества попыток пункции и диаметра используемого инструмента. Оптимальным для доступа к бедренной артерии и для достижения эффективной компрессии является расположение места пункции выше бифуркации бедренной артерии, но на 1 - 2 см ниже паховой связки. Многие осложнения связаны с очень высоким, либо низким местом пункции бедренной артерии относительно паховой связки. Высокое место пункции в бедренную артерию напрямую связано с риском развития ретроперитонеальной гематомы - это, как правило, связано с пункцией в артерию в забрюшинном пространстве или повреждением нижней надчревной артерии, что часто является причиной смерти пациентов [81, 184]. Если при паховом доступе место пункции находится на уровне или ниже бифуркации бедренной артерии, интродьюсер попадает в сосуды меньшего диаметра, чем при доступе через общую бедренную артерию. При низком уровне пункции отверстие находится ниже головки бедренной кости и не может адекватно участвовать в компрессии. В этом случае в компрессии участвуют только мягкие ткани, что снижает вероятность достижения эффективного гемостаза и увеличивает риски развития гематом или псевдоаневризм. При проведении пункции не исключено попадание в многочисленные вены, проходящие в паховой области, что может привести к формированию артериовенозной фистулы [74, 99, 120, 121, 162].

Чем больше диаметр используемого интродьюсера, тем больше риск повреждения сосуда и, соответственно, больше риск развития осложнений в месте пункции. Grossman P. и соавторы выявили на группе из 103070 пациентов, что чрескожное коронарное вмешательство с использованием 7 F и 8F интродьюсеров, по сравнению с 6 F, приводит к большему расходу контрастного вещества и, как следствие, развитию контрастной нефропатии, кровотечениям и необходимости в гемотрансфузии или даже к смерти [81].

*Лекарственная терапия.* Все пациенты перед или в процессе проведения эндоваскулярных операций получают различные антиагреганты и антикоагулянты, что в свою очередь увеличивает риски кровотечений. В связи с этим для предотвращения развития осложнений в месте пункции рекомендуется использовать системы для гемостаза. При выполнении мануального гемостаза перед удалением интродюсера необходимо, чтобы уровень АСТ был  $\leq 150$ . После удаления интродюсера пациентам обычно показан постельный режим в течение 6 - 12 часов [81, 104, 120, 184].

*Индекс массы тела (ИМТ).* В ряде работ исследователи установили, что ИМТ (рассчитываемый как масса в килограммах, делённая на квадрат роста в метрах) является фактором риска сосудистых осложнений [43,71, 115, 137]. Это объясняется сложностью пункции бедренной артерии и выполнения адекватной компрессии при гемостазе у пациентов с избыточной массой тела. Mehta L. и соавт. исследовали 2325 пациентов с острым инфарктом миокарда, которым было первично проведено ЧКВ, и сообщили, что, несмотря на то что у пациентов с ожирением (ИМТ  $> 30$ ) изначально было больше сердечно-сосудистых факторов риска, был выявлен меньший уровень осложнений в месте пункции, уменьшились сроки стационарного лечения и было выявлено меньшее количество летальных исходов [137].

В исследовании Delhaye С. и соавт. анализировалась роль ИМТ у 16783 пациентов, которым было выполнено ЧКВ. Риск кровотечения был выше у пациентов с избыточной массой тела (ИМТ  $\geq 25$ ) и ниже у пациентов, не страдающих ожирением [71].

*Пол.* Был проведен анализ результатов ЧКВ у 600000 пациентов из США. Их них у 34% отмечались осложнения в месте пункции бедренной артерии, и статистически было выявлено, что независимым предиктором осложнений в месте пункции была принадлежность к женскому полу [43, 172, 184]. Многонациональные исследования 199690 пациентов показали, что у женщин с нестабильной стенокардией напряжения и/или инфарктом миокарда без подъёма ST, направленных на ЧКВ, была выявлена значительно

более высокая частота развития осложнений в месте пункции (основной причиной этого являлся ИМТ и возраст) [43].

*Возраст.* Возраст 70 лет и более напрямую связан с высоким риском осложнений в месте пункции [88, 115, 199]. Результаты ретроспективных исследований встречаемости, предвестников и пускового момента перипроцедурных кровотечений и переливаний у 10974 пациентов, которым проводилось ЧКВ, показали, что возраст был одним из наиболее значимых предрасполагающих факторов большинства кровотечений. Очевидно, что пожилые пациенты находятся в группе риска развития кровотечений, что может быть связано с местными сосудистыми изменениями или более серьёзным сосудистым заболеванием [115].

*Артериальная гипертензия.* Гипертензия может повышать риск развития осложнений в месте пункции. Сообщается, что в исследовании 413 пациентов, которым было выполнено ЧКВ, у больных с более высоким систолическим АД (129 – 135 мм рт. ст., ДИ = 410,  $p = 0,02$ ) была большая вероятность развития осложнений, чем у пациентов с более низким АД [178]. В более обширном исследовании 13819 человек Manoukian S. и др. установлено, что у 644 пациентов (4,7%) с массивным кровотечением, была большая предрасположенность к гипертензии, чем у пациентов, у которых не было кровотечений. Несмотря на то что повышенное АД во время ЧКВ и во время извлечения интродьюсера может увеличивать риск развития осложнений в месте пункции, пока не существует рекомендаций доказательной медицины по поводу проведения ЧКВ при артериальной гипертензии [130].

Как известно, риски осложнений в месте артериального доступа зависят от методов выполнения гемостаза. В настоящее время существуют 3 основных способа гемостаза при бедренном доступе после эндоваскулярных вмешательств: мануальная компрессия, механическая компрессия и устройства для закрытия места пункции (сосудистые сшивающие устройства) [120, 130, 162, 178].

*Мануальная компрессия бедренной артерии.* Гемостаз при использовании трансфemorального доступа достигается путём прижатия бедренной артерии к головке бедренной кости. В течение многих лет мануальная компрессия считалась золотым стандартом достижения гемостаза в месте пункции, но с появлением новых устройств от этих стандартов стали отходить. Избыточная масса тела пациента или выраженность жирового слоя на передней брюшной стенке может существенно затруднить проведение мануального гемостаза. Для некоторых врачей мануальная компрессия не является методом выбора, так как она требует значительных физических усилий и поддержания компрессии на достаточно высоком уровне в течение 10-20 минут. При нарастании мышечной усталости рук хирурга сила компрессии в области бедренной артерии может варьировать, что и приводит к развитию осложнений в месте пункции [120, 162, 178].

*Устройства для закрытия места пункции.* Эти устройства впервые появились в 1995 г. как средство снижения длительности постельного режима в послеоперационном периоде, улучшения качества гемостаза и повышения комфорта пациента. Несмотря на разнообразие устройств, все они предназначены для закрытия места пункции артерии при извлечении интродьюсера, в связи с чем уменьшается время достижения гемостаза и длительности пребывания в стационаре [46, 120, 162]. В зависимости от механизма гемостаза можно выделить 3 типа устройств для закрытия места пункции: сшивающие, с obtурирующей коллагеноподобной пробкой и клипирующие (с наложением клипсы/скобки) [120, 162]. Сшивающие устройства накладывают на бедренную артерию сосудистый шов. Коллагеновые пробки obtурируют место пункции, стимулируя агрегацию тромбоцитов и высвобождение факторов свёртывания, что приводит к образованию тромба. Внесосудистые скобки/клипсы окружают место пункции артерии. Обычно гемостаз наступает вскоре после закрытия, что позволяет пациенту избежать длительного постельного режима. По сравнению с С-рамой и мануальной компрессией ушивающие устройства



имеют сопоставимо более низкий уровень осложнений после извлечения интродьюсера при повсеместном применении дезагрегантной и антикоагулянтной терапии, а также более удобны для пациента [46, 120]. Устройства необходимо применять только после проведения ангиографии бедренной артерии и при отсутствии тяжелого атеросклеротического её поражения. В случае неэффективности ушивающих устройств для достижения гемостаза применяется мануальная компрессия. В настоящее время, несмотря на все преимущества систем для гемостаза, вопрос о рутинном их использовании остается дискуссионным. Так, Patel M. и соавт. от имени Американского общества кардиологов утверждают, что, несмотря на явные удобства при использовании подобных устройств, преимущества их перед мануальным гемостазом не доказано (с точки зрения доказательной медицины) и требует дальнейших исследований [151]. Однако Resnic F. и соавт., проведя анализ осложнений в месте пункции у 3943 пациентов после ЧКВ, сделали вывод о достоверном преимуществе систем для артериального гемостаза как с экономической точки зрения, так удобства для пациента и для врача [159]. Надо отметить, что все вышеперечисленные исследования относятся к кардиологическим пациентам, которые, как правило, не имеют тяжелых функциональных расстройств. Больные с неврологической и нейрохирургической патологией не всегда могут соблюдать постельный режим в силу неврологического статуса, что увеличивает риски осложнений, поэтому некоторые авторы рекомендуют более широко использовать устройства для закрытия артериального доступа [55, 162].

*Методы лечения осложнений в месте пункции бедренной артерии.* При развитии осложнений в месте пункции бедренной артерии хирургическое лечение требуется до 30% случаев [156]. Несмотря на то что большинство кровотечений в месте сосудистого доступа легко диагностируются и устраняются, с особым вниманием необходимо относиться к выявлению забрюшинной гематомы, признаками которой являются гипотония, болезненность выше паховой складки при пальпации и сильная боль в спине

или в нижнем квадранте живота. После операции следует контролировать гемоглобин и гематокрит, его снижение не должно превышать 5-6% от исходного. Диагноз забрюшинной гематомы может быть подтвержден с помощью УЗИ брюшной полости или КТ. В случае подтверждения этого диагноза более чем 80% пациентов нуждаются в хирургическом лечении (ушивание дефекта артерии) [49, 109].

Пульсирующие гематомы (ложные аневризмы) диагностируются на основании клинических данных (острая боль в зоне артериального доступа), аускультации (характерный систолический шум над бедренной артерией) и данных УЗДГ. Для устранения ложной аневризмы в большинстве случаев успешно применяется компрессия под контролем ультразвука хирургическое ушивание дефекта в артерии, пункционное введение в гематому фибриногена, очень редко используются стентирование артерии с использованием стентграфта [49, 55, 109, 113, 156]. Артериовенозные фистулы обычно проявляются в более поздний послеоперационный период, диагностируются по характерному шуму над местом пункции, что в отдельных случаях может привести к гиперсистолической сердечной недостаточности [49, 113, 156]. Эффективным методом лечения этого осложнения является компрессия под контролем УЗДГ. В случае неэффективности компрессии необходимо хирургическое разобщение соустья. Как пульсирующие гематомы, так и артериовенозные фистулы могут развиваться с большей вероятностью после катетеризации поверхностной ветви бедренной артерии или общей бедренной артерии [113].

Понимая всю опасность осложнений в месте артериального доступа у пациентов после эндоваскулярных вмешательств, необходимо проводить активную их профилактику. Основными путями борьбы с ними являются: разъяснительная работа с пациентом о необходимости соблюдения постельного режима, проведение более аккуратной пункции бедренной артерии и контроль за состоянием больного в послеоперационном периоде. На этапе гемостаза необходимо проводить более длительную компрессию

бедренной артерии, широко применять устройства для гемостаза. Эти приспособления позволят снизить риски осложнений, в более ранние сроки активизировать пациента, существенно упрощая переносимость послеоперационного периода, а также упростить работу медицинского персонала клиники [113, 120].

### **1.6.2. Другие осложнения**

*Энцефалопатия, вызванная контрастным веществом.* Это осложнение возникает крайне редко ( $< 0,1\%$  случаев) и, как правило, связано с длительной процедурой и использованием большого количества контрастного вещества. У пациента может развиваться неврологические дефициты, при этом дефектов контрастирования в БЦА не обнаруживается и никаких данных о внутричерепном кровоизлиянии на КТ нет. Известно, что контрастное вещество не проникает через гематоэнцефалический барьер, и развитие неврологического дефицита можно объяснить дистальной эмболией частицами контрастного вещества. Как правило, пациенты полностью выздоравливают через 24 часа. Постоянного неврологического дефицита не наблюдается [53, 160].

*Диссекция артерии, вызванная подводящим катетером.* Это достаточно редко встречающееся осложнение, оно связано с травмой интимального слоя артерии гайденговым катетером. Причиной этого осложнения могут стать атеросклеротические поражения артерии, использование жесткого гайденгового катетера, выраженная извитость артерии или неаккуратное (резкое) манипулирование инструментом [120, 162]. Оно может протекать как бессимптомно, так и приводить к ишемическим осложнениям (тромбозу артерии или дистальной эмболии). Для своевременной диагностики этого осложнения является постоянной контроль за дистальной частью катетера и проведение ангиографии по завершении операции не только в зоне вмешательства, но и дистальных и проксимальных отделах БЦА (желательно в двух и более проекциях). Как правило, отслойка интимы артерии легко

устраняется стентированием, поэтому перед началом работы в рентгеноперационной необходимо иметь набор стентов и инструментария для борьбы с этим тяжелым осложнением [3, 120, 162].

Если обратить внимание на историю развития хирургических методов лечения цереброваскулярной патологии, то наблюдается общая тенденция к более широкому использованию эндоваскулярных методов по сравнению с открытой хирургией. С накоплением опыта, разработкой и внедрением новых внутрисосудистых технологий и инструментария эти методики стали все больше применяться не только в сочетании с открытой хирургией или лучевыми методами, но и как самостоятельные способы лечения.

Из всего вышесказанного сложно сделать вывод, что в отечественной и зарубежной литературе существует большое количество работ, посвященных проблеме эндоваскулярной диагностики и лечения цереброваскулярной патологии. Вместе с тем отсутствуют работы, объединяющие все внутрисосудистые методики, применяемые при диагностике и лечении патологии БЦА и позволяющие выработать унифицированный подход к этим операциям. В этой связи требуется дальнейший поиск диагностических и лечебных возможностей эндоваскулярных технологий для унификации использования инструментария и поиска причин осложнений и способов их профилактики.

## ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

### 2.1. Определения и классификации, используемые в исследовании

В понятие «брахицефальные артерии» включены: брахицефальный ствол, подключичная артерии и ее ветви; общие, внутренние, наружные сонные артерии и их ветви; базилярная (основная) артерия, ПМА, СМА, ЗМА и их ветви.

БЦА были разделены на следующие сегменты ВСА [50]: С1 - шейный сегмент (начинается от развилки общей сонной артерии, заканчивается у входа в канал сонной артерии); С2 – каменистый сегмент (начинается от входа в канал сонной артерии, заканчивается у заднего края рваного отверстия); С3 - сегмент рваного отверстия (ВСА проходит над рваным отверстием, заканчивается петролингвальной связкой и становится кавернозным сегментом); С4 - кавернозный сегмент артерии (проходит вперед, затем вверх и медиально, загибается назад, образуя медиальную петлю ВСА, проходит горизонтально и загибается вперед, заканчивается у проксимального дурального кольца); С5 - клиновидный сегмент (начинается у проксимального дурального кольца, заканчивается у дистального дурального кольца, которое полностью охватывает ВСА; после него ВСА располагается уже интрадурально); С6 - офтальмический сегмент (начинается от дистального дурального кольца и заканчивается проксимальнее устья ЗСА); С7 - коммуникантный сегмент (начинается сразу же проксимальнее устья ЗСА, заканчивается ниже передней продырявленной субстанции, где делится на ПМА и СМА). Сегмент С1 - шейный, сегменты С2 - С7 интракраниальные.

Позвоночная артерия (ПА) [169]: V1 сегмент – внекостный сегмент (начинается от задневерхней поверхности подключичной артерии позади передней лестничной мышцы до входа в поперечное отверстие); V2 сегмент – фораменальный сегмент (проходит в поперечных отверстиях позвонков С6-С2); V3 сегмент – внепозвоночный сегмент (начинается от выхода из поперечного отверстия позвонка С1 назад горизонтально и медиально над

дужкой С1, проходя через атланта-окципитальную мембрану, меняет ход вверх и вперед, пенетрирует твердую мозговую оболочку); V4 сегмент – интрадуральный сегмент (начинается от дурального кольца до слияния ПА).

Передняя мозговая артерия (ПМА): А1 сегмент - ПМА от устья до ПСА; А2 сегмент - ПМА от ПСА до места отхождения каллезно-маргинальной артерии, А3 сегмент - от устья каллезно-маргинальной артерии до верхней поверхности мозолистого тела в 3 см от его колена; А4 сегмент - перикаллезный сегмент; А5 сегмент - конечные ветви.

Средняя мозговая артерия (СМА) [78]: М1 сегмент – от бифуркации ВСА до бифуркации СМА; М2 сегмент – от бифуркации СМА до циркулярной борозды островка; М3 сегмент – от циркулярной борозды до выхода из сильвиевой щели на поверхность, М4 сегмент – корковые ветви.

Задняя мозговая артерия (ЗМА) [78]: Р1 сегмент - от бифуркации базилярной артерии до ЗСА; Р2 сегмент – от ЗСА до задней поверхности среднего мозга; Р3 сегмент – от задней поверхности среднего мозга до шпорной борозды; Р4 сегмент – от шпорной борозды корковые ветви.

Название используемых проекций: переднее-задняя проекция (положение ЭОП вертикально (0°); латеральная проекция (отклонение ЭОП на 90° от вертикальной оси); ипсилатеральная проекция (поворот ЭОП на стороне исследуемого кровеносного сосуда); контрлатеральная проекция (поворот ЭОП с противоположной стороны от исследуемого кровеносного сосуда).

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) - это внезапно развивающийся неврологический дефицит предположительно сосудистого происхождения, продолжающийся не более 24 часа и не имеющий признаков инфаркта мозга [6].

Инсульт – остро развивающееся нарушение мозгового кровообращения, характеризующееся внезапным появлением очаговой неврологической симптоматики или общемозговых нарушений, которые сохраняются свыше 24 часов или приводят к смерти больного в короткий промежуток времени вследствие причин цереброваскулярного происхождения [6].

Положительная прогностическая ценность – выраженное в процентах отношение количества обследуемых с положительным результатом исследуемого метода в сравнении с данными высокоточного исследуемого метода [1].

Информативность теста — это степень точности, с какой он измеряет свойства (качество, способность, характеристику и т. п.) [36].

Чувствительность диагностического теста – вероятность отрицательного результата диагностического теста при отсутствии болезни; доля лиц с отрицательным результатом теста среди всех здоровых лиц [28].

Специфичность диагностического теста - вероятность положительного результата диагностического теста при наличии болезни; доля лиц с положительным результатом теста среди всех больных лиц [28].

Технические сложности - это установка инструмента (катетера, спирали, проводника, стента, баллона) в положение, пригодное для продолжения операции с третьего или более раза, а также невозможность провести и установить инструментарий.

Осложнения после ЦА оценивали как неблагоприятные события, связанные с исследованием, возникшие в первые 24 часа после операции [25].

Единого подхода к определению осложнений лечебных вмешательств не обнаружено. Анализ ряда литературных данных [3, 6, 9, 14, 120, 162] позволяет определить осложнение как событие, возникшее в процессе операции или вследствие неё (не предусмотренное стандартным течением операционного или послеоперационного периода), потребовавшее каких-либо дополнительных действий для её устранения, и/или отклоняющееся от общепринятого хода вмешательства, и/или приведшее к изменению ожидаемого течения и исхода заболевания.

Стеноз расценивали как гемодинамически значимый при  $\geq 70\%$ .

Клинические формы течения аневризматической болезни артерий головного мозга: 1) геморрагическая (апоплексическая) - заболевание манифестирует внутримозговым кровоизлиянием; 2) псевдотуморозная

(псевдоопухолевая) – проявляется постепенным прогрессирующим неврологическим дефицитом; 3) эмболическая – проявляется ишемическими инсультами, связанными с эмболией тромбами из полости аневризмы; 4) краниалгическая – заболевание проявляется головными болями; 5) эпилептическая – заболевание проявляется эпилептическими приступами; 6) асимптомное (торпидное) – аневризма не имеет клинических проявлений.

В АВМ выделяют следующие части: афферентные или подводящие артерии, ядро и дренажные вены.

Клинические формы течения АВМ: 1) геморрагическая – заболевание манифестирует внутримозговым кровоизлиянием; 2) эпилептическая – заболевание проявляется эпилептическими приступами; 3) псевдотуморозная (псевдоопухолевая) – проявляется постепенным прогрессирующим неврологическим дефицитом; 4) краниалгическая – заболевание проявляется головными болями; 5) АВМ по типу перинатальной энцефалопатии (характерен для детей младшего возраста) – отмечается задержка психомоторного развития, легкая очаговая неврологическая симптоматика, гидроцефалия с признаками венозной недостаточности и кардиомиопатии; 6) смешанная – присутствуют признаки двух и более вышеуказанных форм течения заболевания.

Классификация хирургических рисков лечения АВМ по Martin-Spetzler представлена в таблице (табл. 1). Результат определяется суммой баллов [173].

Классификация ККС – в соответствии с данными ангиографии все соустья в области кавернозного синуса разделяются на два типа: тип А – высокоскоростные (собственно ККС или соустья большого потока) и тип В – низкоскоростные (АДС в области кавернозного синуса). Соединение каротидной системы и кавернозного синуса происходит посредством ветвей ВСА в кавернозной части и ветвей наружной сонной артерии. Тип В имеет несколько подтипов: В1 – вовлечены только ветви кавернозного сегмента



BCA; B2 - вовлечены только ветви HCA; B3 - вовлечены ветви как BCA, так и HCA [31].

**Таблица 1**

**Шкала Martin-Spetzler. Классификация хирургических рисков при лечении артериовенозных мальформаций**

| <i>Показатель</i>                      | <b>Баллы</b> |
|--|--------------|
| <b>Размер</b>                          |              |
| малый < 3 см                           | 1            |
| средний 3-6 см                         | 2            |
| большой > 6 см                         | 3            |
| <b>Локализация</b>                     |              |
| вне функциональной зоны                | 1            |
| в пределах функциональной зоны         | 2            |
| <b>Признаки венозного дренирования</b> |              |
| только поверхностное                   | 1            |
| глубокое                               | 2            |

Шкала оценок тяжести состояния больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния (Hunt-Hess) [98] представлена в табл. 2.

**Таблица 2**

**Шкала Hunt-Hess оценок тяжести состояния больных в остром периоде субарахноидального**

| <b>Степень тяжести</b> | <b>Характеристика</b>   |
|------------------------|---|
| I                      | Бессимптомное течение или несильная головная боль, нерезкие менингеальные симптомы                  |
| II                     | Умеренная и сильная головная боль, выраженные менингеальные симптомы, глазодвигательные нарушения   |
| III                    | Оглушение, очаговый неврологический дефицит   |
| IV                     | Сопор, выраженный неврологический дефицит (грубый гемипарез или гемиплегия), вегетативные нарушения |
| V                      | Кома, отсутствие реакции на внешние раздражители или децеребрационная ригидность                    |

Оценку выраженности как общемозговой, так и очаговой неврологической симптоматики проводили по шкале американского

института неврологических расстройств и инсульта. Результат определяется суммой баллов (0 - нет признаков инсульта; 1-4 микроинсульт; 5-15 - умеренный инсульт; 16-20 - умеренный до тяжелого инсульта; 21-42 тяжелый инсульт) [80].

Оценку степени инвалидизации больного проводили по модифицированной шкале Рэнкина. Результат определяется суммой баллов [179].

## 2.2. Структура исследования

В исследование было включено 1125 пациентов, возраст которых составил от 17 до 87 ( $51,7 \pm 22,4$ ) лет. В НМХЦ им. Н.И Пирогова за период с сентября 2003 по январь 2013 г. проведено 1446 диагностических и лечебных эндоваскулярных операций на брахицефальных артериях (742 диагностические ЦА и 704 эндоваскулярные лечебные операции на БЦА). Клинические характеристики пациентов представлены в табл. 3.

**Таблица 3**

### **Клинические характеристики пациентов (n = 1125)**

| <b>Показатель</b>                  | <b>n</b>    |
|------------------------------------|-------------|
| Возраст [лет]                      | от 17 до 87 |
| Мужчины                            | 514 (45,6%) |
| Женщины                            | 611 (54,3%) |
| Артериальная гипертония            | 847 (75%)   |
| Сахарный диабет                    | 252 (22,4%) |
| Курение                            | 654 (58,1%) |
| Геморрагический инсульт в анамнезе | 359 (31,9%) |
| Ишемический инсульт в анамнезе     | 217 (19,2%) |
| ТИА в анамнезе                     | 141 (12,5%) |

Исследование состояло из двух частей (рис. 1). Целью первой части исследования явилось: улучшить результаты эндоваскулярной диагностики пациентов с цереброваскулярной патологией за счет повышения информативности церебральной ангиографии (задачи исследования 1-4). В нее вошло 742 пациента, которым проведено 742 ЦА.

Целью второй части исследования было: улучшить результаты эндоваскулярного лечения пациентов с цереброваскулярной патологией за счёт унификации подбора интрузментария, анализа предикторов осложнений и путей их профилактики (задачи исследования 5-9). В нее было включено 594 пациента, которым выполнено 704 эндоваскулярные операции на БЦА (стентирование БЦА, эмболизаций ВАА, АВМ, ККС и опухолей).



**Рисунок 1.** Схема структуры исследования.

## 2.3. Методы

### 2.3.1. Методика проведения церебральной ангиографии

Показаниями к проведению ЦА были: 1) нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу; 2) нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу; 3) гиперваскулярные опухоли головного мозга перед оперативным лечением; 4) патологии и анатомические особенности сосудов головного мозга и магистральных артерий шеи у бессимптомных больных, выявленные другими методами исследований (МРТ, МРА, КТ, КТ-А, УЗДГ, ТКДГ); 5) перед проведением операций на головном мозге или БЦА [45, 158]. Все ангиограммы в обязательном порядке оценивались двумя эндоваскулярными хирургами и двумя нейрохирургами.

Перед проведением операции пациент информировался о необходимости вмешательства и возможных осложнениях ЦА и подписывал информированное согласие. Исследование проводилось следующим образом: под местной анестезией пунктировалась общая бедренная артерия, и в нее по методике Сельдингера устанавливался интродьюсер с гемостатическим клапаном 5 F или 6 F. Через интродьюсер по методике Сельдингера проводилась селективная катетеризация восходящего отдела аорты катетером «Pigtail» 5 F или 6 F. Затем выполнялась ангиография дуги аорты в левой косой (20-60°) проекции (для оценки анатомического строения и оценки возможных сложностей при катетеризации); далее выполнялась селективная катетеризация и ангиография позвоночных и общих сонных артерий катетерами 5 F или 6 F. При необходимости (наличие ангиодисплазий, опухолей, анастомозов между артериями или анатомических особенностей исследуемых артерий) выполнялась отдельная катетеризация и ангиография наружных и внутренних сонных, подключичных артерий и их ветвей. Для изучения Виллизиева круга или планирования оперативного лечения проводили тест с окклюзией сонной артерии (пальцевое прижатие ОСА). В зависимости от анатомического строения дуги аорты и ее ветвей использовались катетеры «Headhunter»,

«Judkins Right» (JR) и «Simmonds». Скорость вводимого контрастного вещества была 5 - 7 мл/с, объем 6 - 8 мл в зависимости от поставленных задач и диаметров БЦА. Использовались контрастные вещества «Omnipaque-350», «Optirei-350» или «Visipaque-320». Ангиографию шейных отделов ВСА и наружной сонной артерии выполняли в косой или латеральной проекциях. Исследование позвоночных артерий проводилось в косой проекции 20 - 45° (т. к. рентгеновские тени от зубных протезов пациента не всегда дают возможность оценить некоторые участки позвоночной артерии). Для изучения церебральных артерий ангиография выполнялась в четырех основных проекциях: прямая с краниальной аннуляцией (наложение проекций надглазничного края лобной кости на пирамидную часть височной кости); косая (30-60°) ипсилатеральная проекция с краниальной аннуляцией; косая (30-60°) контрлатеральная с краниальной аннуляцией и латеральная проекция. Угол отклонения ЭОП определялся по анатомическим ориентирам и зависел от укладки головы пациента. При необходимости выполнялась ангиография в дополнительных проекциях: переднезадняя; переднезадняя с каудальной аннуляцией; косая (20-60°) ипсилатеральная проекция; косая (20-60°) контрлатеральная; косая (20-60°) ипсилатеральная проекция с каудальной аннуляцией; косая (20-60°) контрлатеральная проекция с каудальной аннуляцией. Оценивались артериальная, паренхиматозная и венозная фазы контрастирования. Все ангиограммы выполнялись в режиме ДСА со скоростью 6 - 7 кадров/с. Все ЦА и лечебные операции выполнялись на ангиографических установках Toshiba «Infinix». В процессе процедуры вводили раствора Гепарина 1000 - 5000 ЕД.

### **2.3.2. Методика проведения эндоваскулярных операций, общая процедурная часть**

Все этапы оперативного вмешательства были разделены на общие процедурные этапы (пункция бедренной артерии, установка подводящего

катетера, удаление подводящего катетера и гемостаз) и этапы операции, характерные для определенных типов вмешательств.

*Общий процедурный этап.* Тактика всех операций обсуждалась на консилиумах с участием специалистов по эндоваскулярной хирургии, нейрохирургов, и/или сосудистых хирургов, и/или неврологов. Перед проведением операции пациент и его родственники информировались о необходимости, плане и возможных осложнениях операции, подписывалось информированное согласие. Под местной или общей анестезией (в зависимости от типа вмешательства и состояния пациента) производилась пункция общей бедренной артерии в паховой области (по методике Сельдингера), установка интродьюсера размером от 5 F до 9 F с гемостатическим клапаном. После установки интродьюсера внутривенно вводили раствор Гепарина 100 ЕД на кг массы тела пациента (в среднем 5000 ЕД). При необходимости 1 раз в 60 мин. дополнительно вводилось ещё 2500 ЕД. Если пациенту планировалась установка стента, то не менее чем за 3 суток до операции назначался Аспирин в дозе 125 мг/сутки и Тиклопидин в дозе 500 мг/сутки или Клопидагрель 75 мг/сутки. В случае если стентирование проводилось без предварительной антиагрегантной терапии, то сразу после окончания операции больной получал Клопидогреля 600 мг и Аспирина 325 мг.

Операции выполнялись на ангиографических установках Toshiba «Infinix». Изображения фиксировались с частотой 6 - 7 кадров/с в режиме DSA. Использовались контрастные вещества «Omnipaque-350», «Optirei-350» или «Visipaque-320».

В начале операции выполнялась многопроекционная ЦА при помощи диагностического катетера. На проводнике диаметром 0,035 дюйма и длиной 260 см проводилась замена на подводящий (гайдинговый) катетер. В случаях, когда позволяли анатомия дуги аорты и форма подводящего катетера, проводилась установка подводящего катетера сразу с использованием J-образного проводника 0,035 дюйма и проводилась ЦА. В качестве

гайдинговых катетеров использовались: Mach1 (JR) и Guider Softip (Boston Scientific, США); Launcher (JR, NH, LSR) (Medtronic, США); Corail и Casasco (Balt, Франция). Подводящие катетеры, используемые в кардиологической практике - это катетеры с формой дистального конца JR и LSR. Для удобства заведения инструментария в подводящей катетер на проксимальный конец надевался Y-коннектор. При выполнении операции трансвенозным доступом после установки артериального интродьюсера под анестезией производилась пункция общей бедренной вены в паховой области и по методике Сельдингера установка 5 F до 8 F. Для ангиографического контроля за артериовенозным сбросом крови и инструментарием в соответствующую БЦА устанавливался диагностический катетер, а трансвенозно осуществлялась установка подводящего катетера и микрокатетера. Для профилактики дистальной эмболии из проводникового катетера в него иногда устанавливалась промывочная система, налаживалась постоянная инфузия физиологического раствора, содержащего Гепарин (Гепарин 1000 ЕД, Физиологического раствора 400 мл), со скоростью 5-10 мл в мин. Если система промывки не использовалась, то каждые 30-60 с осуществлялась промывка подводящего катетера шприцем, содержащим гепаринизированный физиологический раствор (5-10 мл).

После окончания эндоваскулярной операции, ангиографической и клинической оценки результатов вмешательства перед удалением гайдингового катетера проводилась ангиография участка артерии, где установлен подводящий катетер для оценки ее состояния. Потом подводящий катетер удалялся с использованием J-образного проводника 0,035 дюйма. В случае если операция проводилась под общей анестезией, то пациент пробуждался на операционном столе и проводилась оценка его неврологического статуса. При удовлетворительном результате операции проводилось удаление интродьюсеров и мануальный гемостаз  $\geq 10$  минут, накладывалась давящая повязка и назначался строгий постельный режим на 12 - 24 часов. В случаях, если пациент имел расстройства, которые не

позволяют длительное время соблюдать постельный режим, или использовались фибринолитическая, антикоагулянтная или антиагрегантная терапия для профилактики геморрагических осложнений в месте пункции, применялась система для артериального гемостаза. Перед использованием этих систем проводилась ангиография через интродьюсер для оценки состояния места пункции бедренной артерии. Использовались следующие устройства: StarClose, PerClose (Abbott Vascular, США); Sutura, Angio-Seal VIP (St. Jude medical, США); ExoSel (Cordis, США). Технология их использования соответствовала прилагаемым инструкциям. После использования системы для артериального гемостаза накладывалась давящая повязка и назначался постельный режим 3-5 часов.

### **2.3.3. Методика проведения стентирования артерий дуги аорты**

Для уменьшения раздражения синокаротидной зоны в ответ на дилатацию и, как следствие возникновение брадикардии и дестабилизацию гемодинамики пациенту устанавливался трансвенозным доступом временный электрокардиостимулятор в режиме DEMANT или внутривенно вводилось до 1,5 мг атропина. При наличии низкой фракции выброса левого желудочка (< 30%), контрлатерального гемодинамического стеноза или стентирования интракраниальных отделов БЦА операция проводилась под общей анестезией. После установки подводящего катетера проводилась ЦА с оценкой поражения и состояния церебральных артерий. Затем в подводящий катетер для профилактики ангиоспазма болюсно вводился раствор антагонистов кальция (р-р Нифедипина 1 мг или р-р Немодипина 0,3 мг). За зону стеноза в сегменты C2 - C5 ВСА заводилась и раскрывалась система дистальной защиты от эмболии. С при стентировании цервикальных отделов БЦА использовались системы Filter Wire EZ (Boston Scientific, США); Spider FX (EV3, США); RX Accutet (Abbott Vascular, США), AngioGuard (Cordis, США); Fibernet (Medtronic, США). В случае интракраниального стентирования, наличия атеросклеротического



поражения сегментов ВСА и сегментов С2 - С6, стентирования подключичной артерии или реканализации окклюзий БЦА использовался проводник 0,014 дюйма. В случаях, когда невозможно было завести стент или систему дистальной защиты, проводилась преддилатация баллонными катетерами: Maverick 2, Apex, Gateway (Boston Scientific, США); Sprinter (Abbott Vascular, США). После этого, в случае необходимости, заводилась система дистальной защиты. Затем по проводнику заводился, позиционировался и раскрывался стент. Использовались следующие стенты: Nex Stent, Carotid Wallstent, Wingspan (Boston Scientific, США); Cristallo Ideal (Invac, Италия); RX Acculink, GraftMaster (Abbott Vascular, США); Protege (EV3, США); Precise (Cordis, США). Из них стенты с закрытой ячейкой - Nex Stent, Carotid Wallstent, Wingspan; стенты с открытой ячейкой – RX Acculink, Protege, Precise; стент с комбинированной ячейкой - Cristallo Ideal; стент-графт - GraftMaster. После установки стента проводилась постдилатация баллонными катетерами Gateway, Sterling (Boston Scientific, США); Viatrack (Abbott Vascular, США). После оптимальной имплантации стента проводилась контрольная ангиография стентированного участка не менее чем в двух проекциях. Проводник или система дистальной защиты (предварительно складывалась) и удалялась. Проводилась повторная многопроекционная ЦА для оценки зоны стентирования и церебрального кровотока. Затем в подводящий катетер для профилактики ангиоспазма болюсно вводился раствор антагонистов кальция.

#### **2.3.4. Методика проведения эндоваскулярных операций при внутричерепных артериальных аневризмах**

Через установленный подводящий катетер проводилась контрольная ангиография для выявления оптимальной проекции, в которой хорошо видны аневризма и ее шейка, также оценивались пути возможного проведения инструментария. Измерение размеров ВАА проводилось не менее чем в двух проекциях (за основной принимался наибольший диаметр аневризмы). Затем

в подводящий катетер для профилактики ангиоспазма болюсно вводился раствор антагонистов кальция (р-р Нифедипина 1 мг или р-р Нимодипина 0,3 мг). На проводнике проводилась суперселективная катетеризация полости ВАА микрокатетером. Использовались микрокатетеры: Excelsior SL-10 и SL-10-18 (Boston Scientific, США); Vasco + (Balt, Франция); Echelon, Rebar (EV3, США). Применялись проводники: Transend, IQ, PT (Boston Scientific, США); Mirage, SilverSpeed (EV3, США); Sorcerer 0,07 и 0,09 (Balt, Франция); Pilot 50 и 150, Whisper (Abbott Vascular, США), Crosswire NT (Terumo, Япония). Из них к проводникам, применяемым в кардиологической практике, относились - IQ, PT Pilot 50 и 150, Whisper, Crosswire NT. Мягкие коронарные проводники с полимерным покрытием - IQ, PT, Whisper. Форма дистального конца проводника формировалась вручную. При технических трудностях заведения или позиционирования микрокатетера проводилась селективная ангиография через микрокатетер. После позиционирования микрокатетера проводник удалялся и проводилась контрольная ЦА. Затем под рентгеновским контролем проводились введение, позиционирование микроспирали, проводилась ангиография для оценки оптимальности укладки спирали в полости аневризмы, после чего микроспираль отделялась (технология отделения соответствовала прилагаемой инструкции). Использовались следующие модели микроспиралей: Matrix, GDC (Boston Scientific, США); Axium (EV3, США); MDSH (Balt, Франция); HydroCoil, HydroFrame, HydroSoft, Micro Plex, VFC (MicroVenitiv Terumo, Япония). После отделения микроспирали в полости аневризмы оценивалась эффективность эмболизации с помощью контрольной ангиографии, данные которой являлись показанием или к дополнительному введению микроспиралей (при неполной окклюзии полости аневризмы), или прекращению эмболизации (в случае тотальной окклюзии аневризмы). По окончании операции проводилась оценка эффективности эмболизации не менее чем в двух проекциях. Эффективность эмболизации аневризмы оценивалась следующим образом: тип А - дно, тело и пришеечная часть аневризмы не контрастируются; тип В -

дно, тело не контрастируются, пришеечная часть ВАА контрастируется; тип С - контрастируются пришеечная часть, тело и дно аневризмы. Затем в подводящий катетер для профилактики ангиоспазма вводился болюсно раствор антагонистов кальция (р-р Нафедипина 1 мг или р-р Немодипина 0,3 мг).

*Стент-ассистенция.* Для профилактики выпадения витков спиралей в просвет артерии и реканализации пришеечной части аневризмы использовалась стент-ассистентская методика. Показаниями для применения этой технологии являлось соотношение тела и шейки аневризмы  $> 1,5$  или размеров шейки более 4 - 5 мм. Использовались самораскрывающиеся стенты: Neuroform, Wingspan (Boston Scientific, США); Soliter (EV3, США); LEO (Balt, Франция) и баллонраскрываемый стент-графт GraftMaster (Abbott Vascular, США). Размер стента подбирался исходя из того, что его диаметр должен на 0,5 мм превосходить диаметр несущего сосуда в самой широкой его части, а по длине стент должен на  $\geq 5$  мм перекрывать область шейки аневризмы. Стенты LEO и Soliter устанавливались через доставочный микрокатетер Vasco или Rebar. Он устанавливался к шейке аневризмы таким образом, что его дистальный маркер находился на уровне желаемого положения дистального конца стента. После промывания микрокатетера извлекался микропроводник и вводился стент, заправленный в направляющее устройство. Продвижение стента по микрокатетеру осуществлялось толкателем, соединенным со стентом запорным устройством. После подведения стента к дистальной части происходила установка стента. Микрокатетер при этом спонтанно опускался проксимально, освобождая сегменты стента. После имплантации и отделения стента микрокатетер, остающийся в просвете стента и артерии, может быть использован для катетеризации аневризмы. Стенты Neuroform и Wingspan поставлялись в доставочном микрокатетере. По ранее заведенному проводнику диаметром 0,014 дюйма к зоне стентирования подводилась доставочная система. Стент позиционировался и раскрывался. После имплантации стента микрокатетер,

остающийся в просвете артерии, может быть использован для катетеризации аневризмы и заведения через него микроспиралей. При сложной анатомии пришеечной части или материнской артерии для стабилизации дистального конца микрокатетера и более плотной упаковки полости ВАА стент раскрывался вверх ранее установленного микрокатетера. После отделения стента и упаковки полости аневризмы микрокатетер удалялся на проводнике. Баллонраскрываемый стент-графт Graft Master устанавливался следующим образом: по ранее заведенному проводнику диаметром 0,014 дюйма к зоне стентирования подводилась доставочная система, выполнялась контрольная ангиография и проводилось раздувание баллонного катетера. Давление инфляции рассчитывалось с учетом диаметра артерии согласно прилагаемой инструкции. После контрольной ангиографии не менее чем в двух проекциях баллонный катетер и проводник удалялись.

*Баллон-ассистенция.* При соотношении тела и шейки аневризмы  $> 1,5$ , невозможности стабильно установить дистальный конец микрокатетера для заведения спиралей в ВАА, выпадении витков спирали в просвет артерии применялась баллон-ассистентская методика (использовались баллонные катетеры HyperForm и HyperGlide (EV3, США), Scepter C (MicroVenitiv Terumo, Япония). Через подводящий катетер 7 F или 8 F выполнялась катетеризация полости аневризмы микрокатетером. Затем к шейке ВАА подводился баллонный катетер. После его раздувания проводилось введение микроспирали, и баллонный катетер сдувался, проводилась контрольная ангиография для оценки состояния артериального русла и оптимальности укладки спирали, после чего спираль отделялась. Объем баллона заполнялся физиологическим раствором и контрастным веществом в пропорции 1:1, объем рассчитывался с учетом диаметра артерии согласно прилагаемой инструкции. При введении каждой последующей спирали процедура повторялась. По окончании упаковки полости ВАА и ангиографической оценки эффективности эмболизации микрокатетер и баллонный катетер удалялись.

### **2.3.5. Методика проведения эндоваскулярных операций при врождённых артериовенозных фистулах**

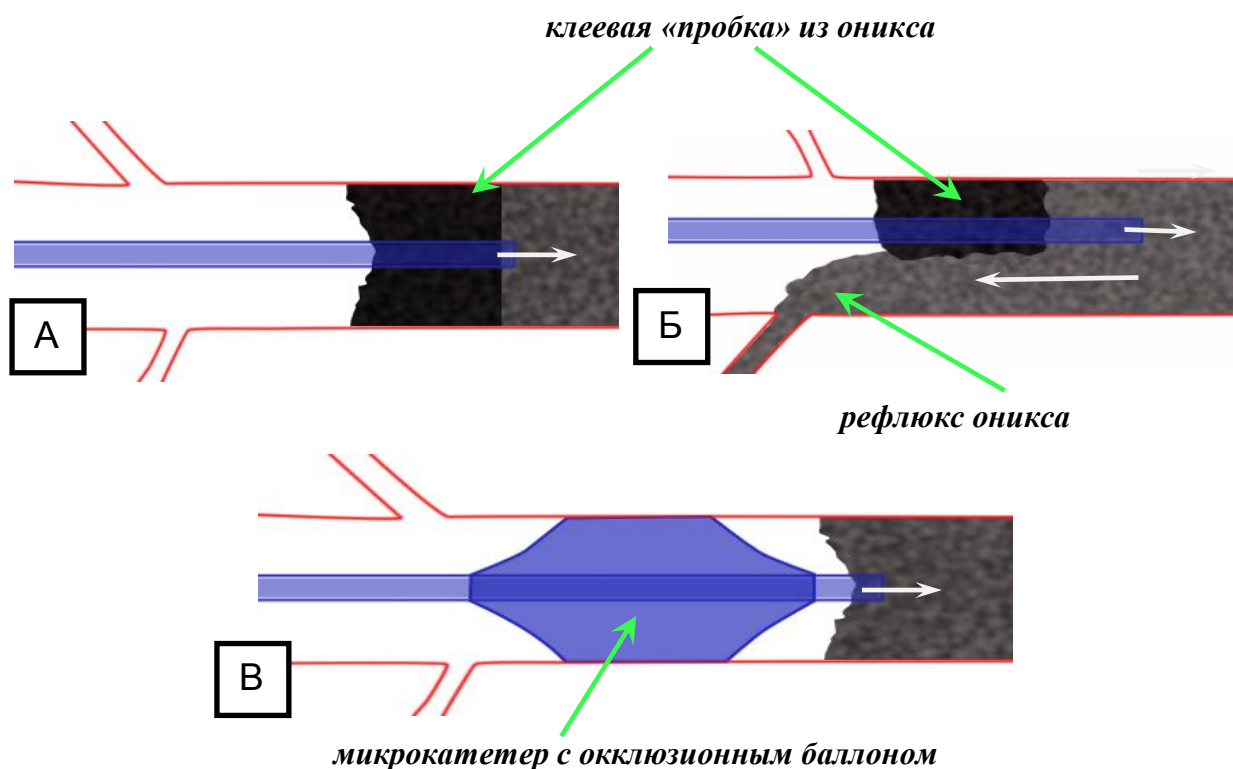
Через установленный подводящий катетер проводилась контрольная ангиография для подбора оптимальной рабочей проекции. На проводнике проводилась суперселективная катетеризация афферентного сосуда или ядра АВМ микрокатетером. Использовались микрокатетеры: Excelsior SL-10, Excelsior SL-18, pinnaker Elite (Boston Scientific, США); MAGIC и MA 1,2 OLIVE (Balt, Франция); Marathon, Appolo и UltraFlow (EV3, США), AJILITY (Cordis, США). Применялись микропроводники: Transend (Boston Scientific, США); Mirage (EV3, США); Sorcerer 0,07 и 0,09 (Balt, Франция). Форма кончика микропроводника формировалась вручную в зависимости от анатомии БЦА. При технических трудностях заведения или позиционирования микрокатетера проводилась селективная ангиография через микрокатетер. После позиционирования дистального кончика микрокатетера проводник удалялся, производилось суперселективное введение 25 - 75 мг тиопентала натрия (проба Вада) и оценка неврологической симптоматики. В случае если отмечалось прогрессирование неврологического дефицита, проводилась более глубокая интубация афферентной артерии или выбирался новый афферентный сосуд, и тест повторялся. При отсутствии прогрессирования неврологической симптоматики производилась эмболизация цианакриловым клеевым композитом - смесью Гистоакрила® и Липиодола®. Концентрация Гистоакрила составляла от 10 до 90% в зависимости от глубины интубации компартмента АВМ, диаметра афферента и скорости кровотока в нем. После эмболизации микрокатетер удалялся резким движением, подводящий катетер тщательно аспирировался и промывался для удаления элементов клеевого композита, которые могли в нем остаться. В первую очередь эмболизировался компартмент АВМ, кровоснабжаемый через наиболее крупный афферент, и более глубоко расположенные участки

головного мозга. Объем окклюзии выбирался индивидуально в зависимости от локализации в функционально значимых зонах головного мозга, размера АВМ и клинической симптоматики. При окклюзии крупных дренажных вен клеевым композитом и отсутствии адекватного оттока крови от мальформации проводилась эмболизация максимального количества афферентных артерий для предупреждения разрыва АВМ. После окончания операции проводилась ангиография не менее чем в двух проекциях для оценки эффекта эмболизации.

*Использование неадгезивного клеевого композита Onix®.* Использование неадгезивного клеевого композита Onix 18 проводилось в условиях общей анестезии. Перед началом операции флаконы с Onix 18 устанавливались на вибрационную установку для перемешивания (не менее 20 мин. до начала введения). Затем микрокатетер Marathon или Appolo (EV3, США) или ДМСО адаптированный баллон Scepter C (MicroVenitiv Terumo, Япония) на микропроводнике селективно заводился в ядро АВМ, выбиралась меньшая афферентная артерия. Использовались микропроводники: Transend (Boston Scientific, США); Mirage (EV3, США); Sorcerer 0,07 и 0,09 (Balt, Франция). После установки микрокатетера проводилась селективная ангиография для оценки его положения и промывка 1,0 мл изотонического раствора. Потом он медленно заполнялся 0,19 - 0,26 мл ДМСО (в зависимости от внутреннего объема микрокатетера). На шприц, содержащий Onix, надевалась специализированная канюля, шприц с канюлей надевался на микрокатетер. После этого проводилось заполнение микрокатетера клеевым композитом Onix со скоростью 0,16 мл/мин (0,25 мл за 90 с). На первом этапе введения добивались создания «пробки» (plug-creating technique) из Onix вокруг дистальной части микрокатетера. Это вело к созданию препятствия, предотвращающего дальнейший рефлюкс эмболизирующего материала, и позволяло эмболизату проникать в ядро АВМ. После создания «пробки» проводилось заполнение ядра АВМ (рис. 2 А). При появлении нового рефлюкса клеевого композита из микрокатетера введение

приостанавливалось на 60 - 120 с. (рис. 2 Б). При использовании окклюзионного баллонного катетера необходимости в создании «пробки» не было (техника эмболизации с «проксимальной баллонной окклюзией») (рис. 2 В), применялся баллонный катетер Scepter C. После установки катетера проводилась селективная ангиография для оценки его положения. После чего осуществлялась его промывка 2,0 мл изотонического раствора. Потом он медленно заполнялся 0,4 мл ДМСО, на шприц, содержащий Onix, надевалась специализированная канюля, шприц с канюлей надевался на микрокатетер. После этого проводилось заполнение микрокатетера клеевым композитом Onix со скоростью 0,16 мл/мин (0,4 мл за 150 с.). Затем баллонный катетер раздувался (объем жидкости для заполнения баллона рассчитывался исходя из диаметра артерии). После начала выхода Onix из микрокатетера скорость введения клеевого композита составляла 0,3 мл в мин. Клеевой композит вводился под контролем рентгеноскопии в режиме DSA. Если клеевой композит распространялся в нужном направлении, то инъекцию проводили непрерывно; когда распространение Onix останавливалось, начинали проводить введение импульсно, используя маленькие и короткие инъекции, до тех пор, пока не откроется новый путь для распространения Onix. В случае неудовлетворительного распространения клеевого композита инъекция прекращалась на период до 120 с. По достижении необходимой окклюзии АВМ баллон сдувался, микрокатетер удалялся. После эмболизации подводящий катетер тщательно аспирировался для удаления элементов клеевого композита, которые могли в нем остаться.

При эмболизации АДС и мягких тканей шеи, помимо вышеперечисленных технологий, использовались также отделяемые баллонные катетеры и отделяемые спирали, в некоторых случаях использовался венозный доступ (технология использования см. выше).



**Рисунок 2.** Схема способов введения неадгезивного клеевого композита Onix: А - с созданием клеевой «пробки»; Б – рефлюкса клеевого композита; В – с использованием техники эмболизации с «проксимальной баллонной окклюзии». Объяснение в тексте.

### 2.3.6. Методика проведения эндоваскулярных операций при каротидно-кавернозных соустьях

После установки подводящего катетера проводилась селективная ЦА с целью оценки церебрального кровотока и артериовенозного сброса. Затем в зону фистулы по току крови на микрокатетере заводился и раздувался отделяемый баллонный катетер Goldball (Balt, Франция). Проводилась оценка неврологического статуса и ЦА для определения состояния церебрального кровотока. Если положение баллонного катетера было оптимальным и неврологический дефицит не прогрессировал, то он отделялся с доставочного катетера методом тракции последнего. Дополнительно при сохранении артериовенозного сброса процедура повторялась или использовалась эмболизация микроспиральями. При использовании спиралей в артериовенозную фистулу на проводнике



заводился микрокатетер, и дефект артерии и/или кавернозный синус заполнялся спиралью до прекращения артериовенозного сброса (технология установки спиралей см. раздел 2.3.4.). В случае полной окклюзии сонной артерии на уровне артериовенозной фистулы операция называлась деструктивной, при окклюзии артериовенозной фистулы и сохранении просвета ВСА операция называлась реконструктивной. При невозможности осуществления трансартериальной эмболизации ККС проводилась трансвенозная эмболизация. В ВСА устанавливался диагностический катетер для контроля артериовенозного сброса, а подводящий катетер устанавливался в яремную вену. Через него в кавернозный синус на проводнике заводился микрокатетер и проводилось заполнение синуса микроспиралью до прекращения артериовенозного сброса. При ККС типа В использовались спирали (см. раздел 2.3.4), отделяемые баллоны и клеевые композиты (см. раздел 2.3.5.).

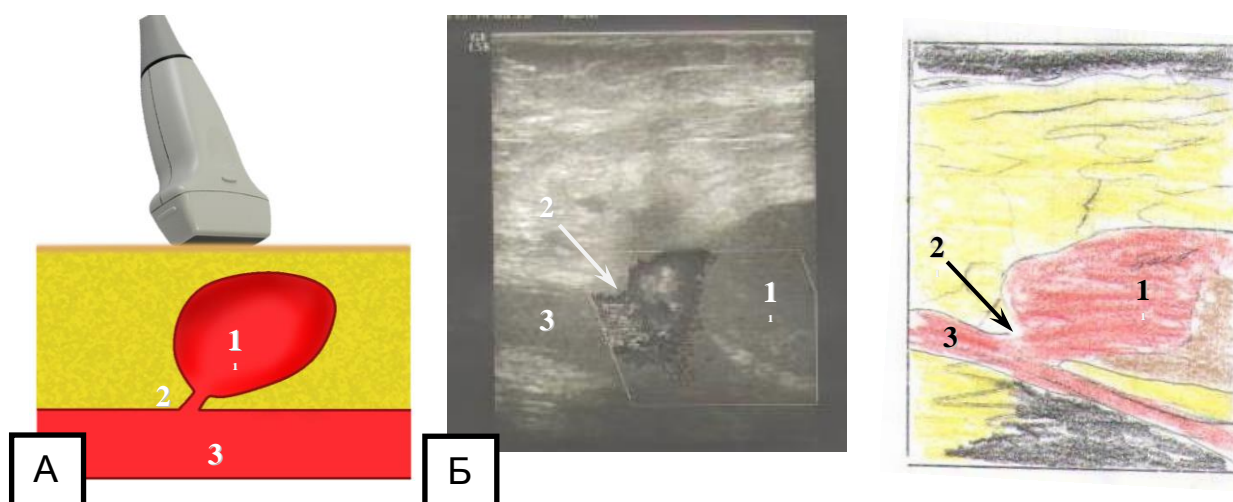
### **2.3.7. Методика проведения эндоваскулярных операций при гиперваскулярных опухолях головного мозга**

После установки подводящего катетера проводилась ЦА для оценки источников кровоснабжения опухоли. При наличии крупных артерий с массивным артериальным сбросом проводилась эмболизация микроспиралью или отделяемыми баллонами (см. разделы 2.3.4, 2.3.6.). При наличии мелких питающих артерий использовался цианакриловый клеевой композит (см. раздел 2.3.5.).

### **2.3.8. Методика устранения ложных аневризм (пульсирующих гематом) в месте пункции бедренной артерии**

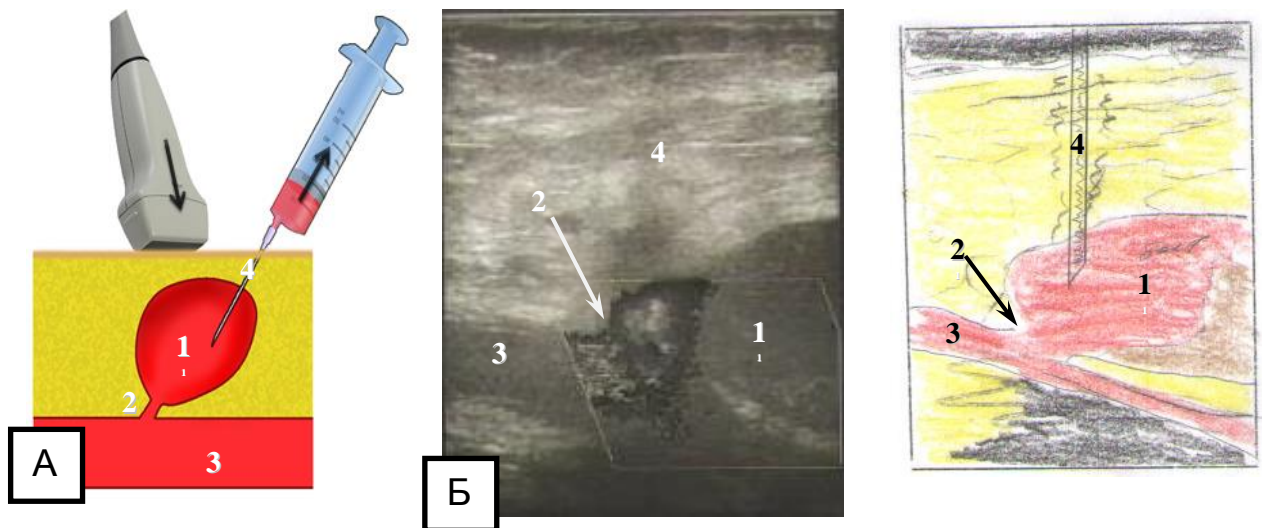
Перед началом манипуляции проводилась всесторонняя ультразвуковая оценка пульсирующей гематомы и выявление отверстия в артерии и шейной части ложной аневризмы (рис 3.) (для исследования использовались ультразвуковые аппараты Logiq S6 и Voluson E8 (GE), снабженные

мультичастотными линейными датчиками с диапазоном частот 5,0 - 7,5 МГц и конвексными датчиками с рабочей частотой 3,5 - 5,0 МГц). Затем в асептических условиях проводилось обкалывание раствором Новокаина или Лидокаина места предполагаемой пункции и под контролем УЗДГ проводилась пункция (рис. 4) и аспирация шприцем крови из пульсирующей гематомы (рис 5). Одновременно с этим проводилась компрессия ультразвуковым датчиком над дефектом в артерии до прекращения кровотока в полости аневризмы. Если компрессия датчиком невозможна, то проводилась пальцевая компрессия под контролем УЗДГ. Использование УЗДГ контроля при пункции и последующей компрессии дефекта в артерии необходимо для оценки эффективности сдавления артерии (отсутствие кровотока в пришеечной части и полости аневризмы). Время компрессии 10 - 30 мин. (время необходимое для проведения гемостаза), после чего накладывалась давящая повязка на 8-12 часов и назначался постельный режим (рис. 6). После удаления давящей повязки проводилось контрольное УЗДГ для оценки эффективности процедуры.



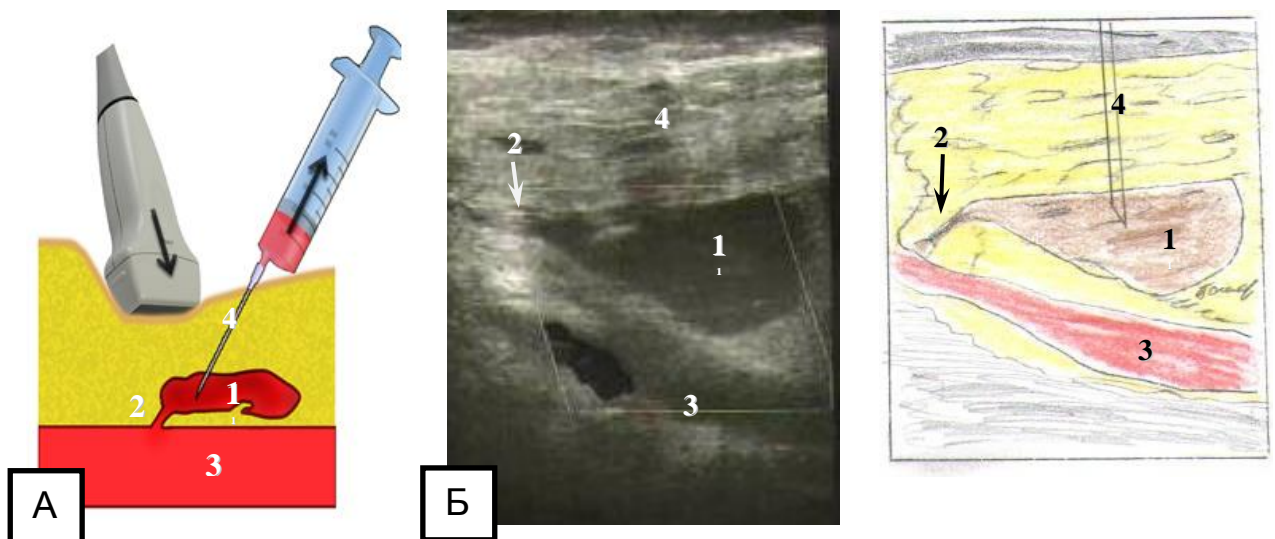
**Рисунок 3.** Методика диагностики пульсирующих гематом под контролем УЗДГ. А - схема; Б – УЗДГ картина.

1 – полость пульсирующей гематомы; 2 - шейная часть пульсирующей гематомы и дефект артерии; 3 – бедренная артерия.



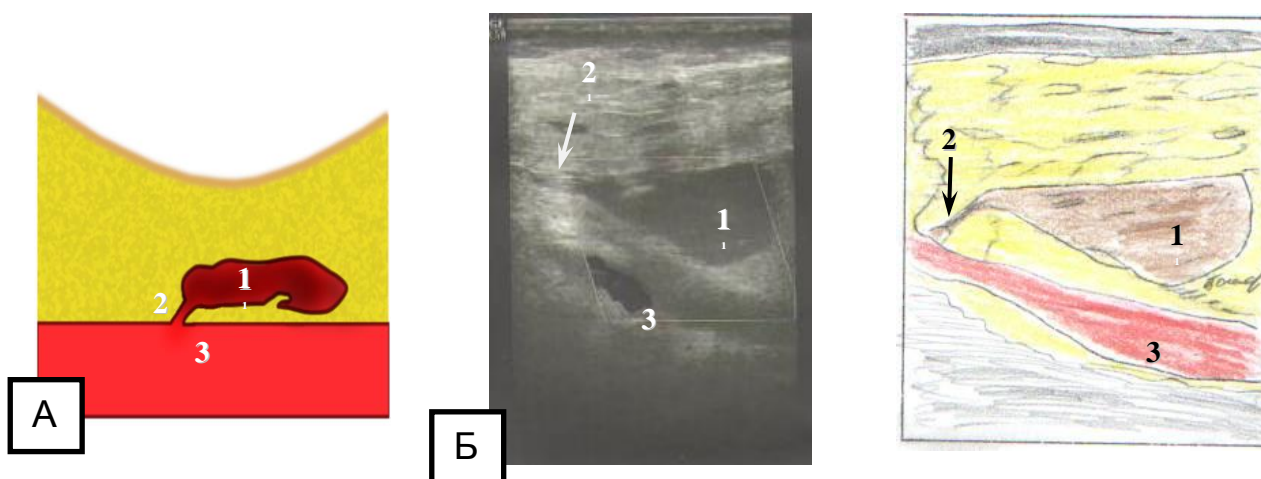
**Рисунок 4.** Пункция пульсирующих гематом под контролем УЗДГ. А - схема; Б – УЗДГ картина.

1 – полость пульсирующей гематомы; 2 - шейная часть пульсирующей гематомы и дефект артерии; 3 – бедренная артерия; 4 - пункционная игла.



**Рисунок 5.** Аспирация крови из пульсирующей гематомы шприцем и компрессия полости гематомы. А - схема; Б – УЗДГ картина.

1 – полость пульсирующей гематомы; 2 - шейная часть пульсирующей гематомы и дефект артерии; 3 – бедренная артерия; 4- пункционная игла.



**Рисунок 6.** Тромбированная гематома. А - схема; Б – УЗДГ картина. 1 – полость пульсирующей гематомы; 2 - шейная часть пульсирующей гематомы и дефект артерии; 3 –бедренная артерия.

### 2.3.9. Методика проведения КТ и КТ-А головного мозга

КТ выполнялась на рентгеновском компьютерном томографе «Somatom Sensation 4», располагающем четырьмя рядами детекторов. Коллимация рентгеновского пучка была равна 2,5 мм. Толщина реконструкции томографического слоя 3 или 5 мм. Сканирование проводилось в спиральном режиме. Напряжение на рентгеновской трубке во всех исследованиях было одинаковым и равнялось 120 кВ. Сила тока за единицу времени выбиралась автоматически компьютерным томографом, исходя из наименьшего значения, допустимого у каждого пациента, необходимого для получения качественного изображения. Сканирование проводилось до и после введения контрастного вещества. После введения контрастного препарата оценивались артериальная паренхиматозная и венозная фазы контрастирования. В качестве контрастного вещества использовался водорастворимый экстрацеллюлярный неионный препарат с концентрацией йода 350 или 370 мг в количестве 100 - 120 мл. Скорость введения составляла 3,5 мл/с. Пороговое значение для начала сканирования в артериальную фазу контрастного усиления составляло 100 Ни. Начало сканирования в венозной фазе проводили через 40 с после окончания артериальной.

### **2.3.10. Методика проведения МРТ и МРА головного мозга**

МРТ головного мозга проводили на аппаратах Gyroscan Intera Nova 1,5 (Philips, Франция) и Signa 1,5 (General electric, США) с напряженностью магнитного поля 1,5 Т в режимах ангиосканирования 3D/TOF и 3D/РСА в коронарной и аксиальной плоскостях, без и с контрастным усилением. Алгоритм МР-исследования включал в себя стандартные МРТ головного мозга и МРА сосудов экстра- и интракраниального отделов. МРА - исследование сосудов экстракраниального отдела проводилось на двух уровнях: 1) общие, наружные и внутренние сонные артерии; 2) интракраниальный отдел МАГ. Параметры сканирования устанавливались в зависимости от объема и уровня исследуемой области. МРТ головного мозга включала следующие последовательности: 1) быстрая предварительная поисковая программа Survey Brain; 2) методика TSE для получения T2-взвешенных изображений в аксиальной или трансверсальной плоскостях; 3) методика TSE для получения T2-FLAIR-BH во фронтальной (коронарной) плоскости; 4) методика TSE для получения T1-ВИ в сагиттальной плоскости. После проведения МРТ головного мозга и изучения его морфологического состояния проводились МРА интра- и экстракраниального отделов БЦА. Методика ангиорежима осуществлялась по программам 3D/TOF и 3D/РСА/512 в аксиальной и коронарной плоскостях соответственно, без премедикации и введения контрастного вещества, с последующей 3D-реконструкцией.

### **2.3.11. Методика проведения УЗДГ БЦА**

УЗДГ экстракраниального и интракраниального отделов БЦА проводилась на аппаратах Vivid-7, Voluson E8, Logic S6 (General electric, США). Методика УЗИ также включала измерения объемной, линейной скоростей кровотока и определение индекса цереброваскулярной реактивности.

### 2.3.12. Статистическая обработка материала

Данные представлены как  $n$  (%) для количественных величин; величины с нормальным распределением представлены как  $M \pm m$ ; величины с непараметрическим распределением - как медиана (минимальное - максимальное значения). В первой части исследования применялся в качестве метода статистического анализа двусторонний  $t$  критерий Стьюдента. В качестве эталона для определения чувствительности и специфичности использовалась ЦА. Все признаки, вошедшие в статистический анализ второй части исследования, были разделены на клинические, ангиографические (ангиографические характеристики поражений БЦА), общие процедурные (характерные для всех типов эндоваскулярных операций, такие как пункция бедренной артерии, установка и удаление подводящего катетера, проведение гемостаза) и частные процедурные (этапы операции, характерные только для определенного типа вмешательств). Все пациенты были разделены на группы, при сравнении групп пациентов использовались U-тест Манн-Уитни (для сравнения непрерывных величин); точный двусторонний тест Фишера и  $\chi^2$ -критерий Пирсона (при сравнении дискретных величин). После чего в показателях, имеющих статистическую значимость, проводилась оценка ОР и ДИ. Для анализа уровня осложнений использовался «ROC-анализ» (Receiver Operating Characteristic) с помощью построения характеристических кривых зависимости от чувствительности и специфичности исследуемых признаков. Наибольшее значение площади под ROC-кривой характеризовало наивысшую диагностическую ценность показателя (наилучшее соотношение между чувствительностью и специфичностью в отношении исследуемого показателя). Различия считали статистически значимыми при уровне ошибки  $p < 0,05$ .

Расчет выполнен на персональном компьютере с использованием приложения Microsoft Excel и пакета статистического анализа данных

Statistica 6.0, SPSS 16.0 и MedCalc 5,0. Информация, содержащаяся в протоколах, вводилась в компьютер вручную. Затем проводилась программная и визуальная проверка данных на полноту, допустимые диапазоны, логические и медицинские взаимосвязи. Все ошибки, обнаруженные в ходе процесса контроля качества, были исправлены.

## **ГЛАВА III. РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО МЕТОДА ДИАГНОСТИКИ ПОРАЖЕНИЙ БЦА (I ЧАСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ)**

### **3.1. Сравнение церебральной ангиографии с неинвазивными методами исследования**

В первую часть исследования было включено 742 больных (из них 415 (56%) мужчин и 327 (44%) женщин), средний возраст 49,5 лет (от 17 до 87 лет), им было проведено 742 ЦА. Перед проведением исследования всем больным были проведены КТ и/или МРТ головного мозга и/или дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. У 297 (40%) пациентов неинвазивные исследования были проведены в НМХЦ им Н.И. Пирогова, у остальных 445 (60%) пациентов неинвазивные исследования были проведены в других лечебных учреждениях. Клинические характеристики пациентов представлены в табл. 4.

**Таблица 4**

#### **Клинические характеристики пациентов, включенных в первую часть исследования (n = 742)**

| <b>Показатель</b>                  | <b>n</b>    |
|------------------------------------|-------------|
| Возраст (M ± m) [лет]              | 56,5 ± 22,4 |
| Мужчины                            | 415 (56%)   |
| Женщины                            | 327 (44%)   |
| Артериальная гипертония            | 605 (81,1%) |
| Сахарный диабет                    | 273 (36,8%) |
| Курение                            | 453 (61%)   |
| Геморрагический инсульт в анамнезе | 215(31,9%)  |
| Ишемический инсульт в анамнезе     | 271 (19,2%) |
| ТИА в анамнезе                     | 128 (17,2%) |



С целью разработки путей повышения информативности ЦА были проанализированы ангиограммы больных, у которых обнаружены заболевания только при помощи ЦА. В качестве критерия оценки информативности проекции использовались изображения, позволяющие наилучшим образом рассмотреть поражения или наиболее удобно используемые при эндоваскулярной операции.

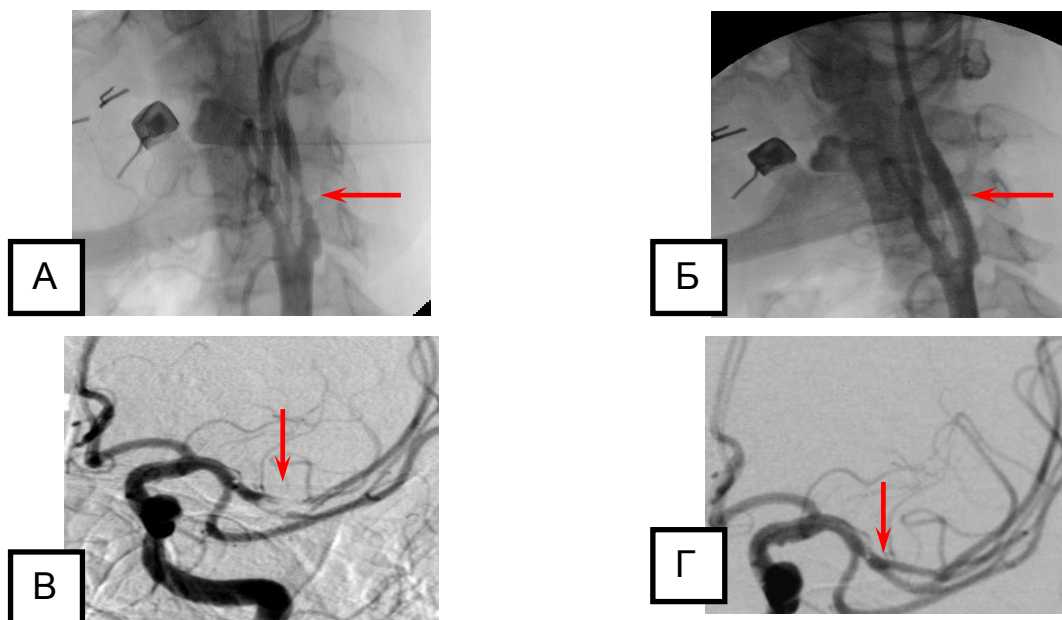
Осложнения после проведения ЦА были отмечены у 8 (1%) больных, острое нарушение мозгового кровообращения у 2 (0,2%) (одно из них потребовало проведения селективного тромболиза и экстренного стентирования ВСА, см. клинический пример № 1), ТИА у 3 (0,4%); осложнения в месте пункции (пульсирующая гематома, кровотечение) у 3 (0,4%). Летальных исходов не отмечено.

*Клинический пример № 1 Больной А. 51 год, ИБ № 16144. Поступил в НМХЦ им Н.И. Пирогова с диагнозом: ИБС: стенокардия напряжения 3ФК, постинфарктный кардиосклероз (ОИМ от 2005 г.). Стенозирующий атеросклероз коронарных артерий НК IIА, III ф.к. Фоновое заболевание: гипертоническая болезнь 3ст. Сопутствующие заболевания: окклюзия правой почечной артерии, стеноз левой почечной артерии. Состояние после стентирования левой почечной артерии от 25.09.07г. Вторично сморщенная почка. ХПН.*

*Анамнез заболевания: в 2005 г. перенес острый инфаркт миокарда, после чего частые приступы стенокардии, одышка при незначительной физической нагрузке. В 2007 г. баллонная ангиопластика и стентирование левой почечной артерии. Госпитализирован в кардиохирургическое отделение. Пациенту проводилась коронарная ангиография, ангиография артерий нижних конечностей и ЦА. Выявлено: трёхсосудистое поражение коронарных артерий (гемодинамически значимые стенозы ПМЖА, ОА, окклюзия ПКА). Гемодинамически значимые стенозы правой и левой ВСА. Окклюзия правой почечной артерии. Стентированный участок левой почечной артерии без ангиографических признаков тромбоза и рестеноза.*

Гемодинамически значимых поражений брюшной аорты, артерий таза и нижних конечностей не выявлено.

Сразу после окончания операции у больного отмечались кратковременные эпизоды потери речи. Была проведена повторная ЦА, при которой были выявлены ангиографические признаки тромбирования на бифуркации M1-M2 сегментов левой СМА. Пациенту была проведена общая анестезия с управляемым дыханием и выполнено стентирование левой ВСА стентом Protégé RX 7-10 мм x 40. В сегмент M-1 левой СМА на микропроводнике заведён микрокатетер. По нему селективно болюсно ввели 1 мл раствора Актилизы, после чего через перфузор в течение 50 минут по микрокатетеру вводился раствор Актилизы со скоростью 19 мл/час. При контрольной ангиографии отмечено растворение тромботических масс и восстановление просвета левой СМА, дистальное русло СМА контрастируется адекватно (рис.7). По данным ТКДГ: асимметрии кровотока в левой СМА по сравнению с правой СМА не выявлено (64 см/с и 60 см/с). Инструменты удалены. Процедура прошла без осложнений. Пациент выписан из стационара без неврологического дефицита.



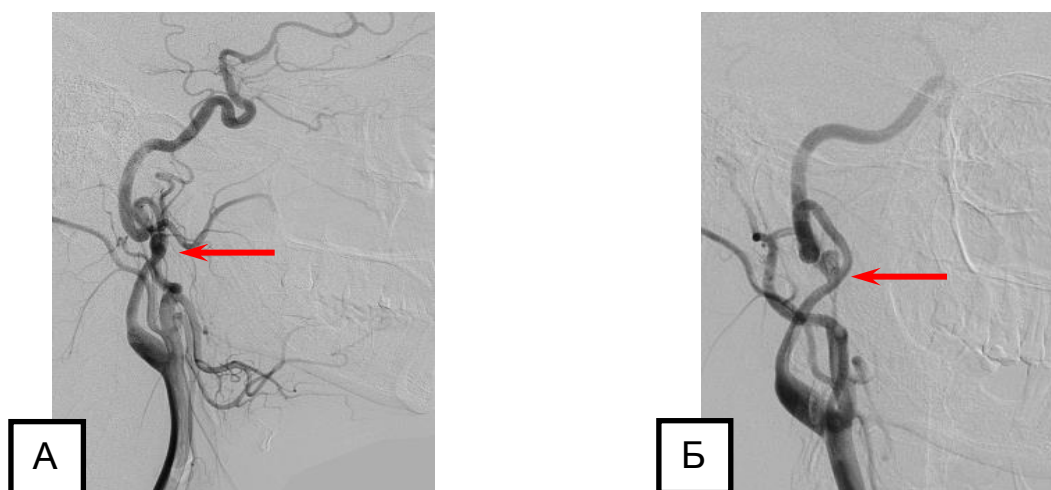
**Рисунок 7.** ЦА до и после стентирования левой ВСА (А, Б) и селективной тромболитической терапии Актилизой в левой СМА (В, Г) А - стеноз левой ВСА до стентирования, Б – левая ВСА после стентирования. Селективная тромболитическая терапия: В - перед началом, Г - через 40 мин. после, восстановление просвета артерии.

До проведения ЦА гемодинамически значимый стеноз БЦА был верифицирован у 258 (34,7%) больных, из них у 21 (2,8%) пациента диагностирован стеноз интракардиальных отделов БЦА; ВАА - 124 (16,7%), АВМ – 91 (12,2%), ККС – 4 (0,5%), опухоль головного мозга – 15 (2%). После проведения ЦА выявлена ранее недиагностируемая патология БЦА у 146 (19,2%) больных. Гемодинамически значимые стенозы в сонных и позвоночных артериях у 30 (4%) пациентов, гемодинамически значимые стенозы в мозговых артериях у 11 (1,4%) пациентов (суммарно обнаружено в 58 стенозов). Обнаружены ранее невыявленные ВАА у 89 (6,6%) пациентов (97 (13%) аневризм, размеры их колебались от 0,5 до 5,7 мм) (рис. 8, 9, клинический пример № 2).

*Клинический пример № 2. Больной: К, 35 лет. ИБ № 12305. Поступил в отделение сосудистой хирургии НМХЦ им Н.И. Пирогова с диагнозом: патологическая извитость правой ВСА. Осложнение основного заболевания: последствия ОНМК в бассейне правой СМА от 2.04.2011 г. Левосторонний гемипарез. Фоновое заболевание: артериальная гипертония. Жалобы при поступлении: на повышенную утомляемость, головные боли, слабость в левой руке.*

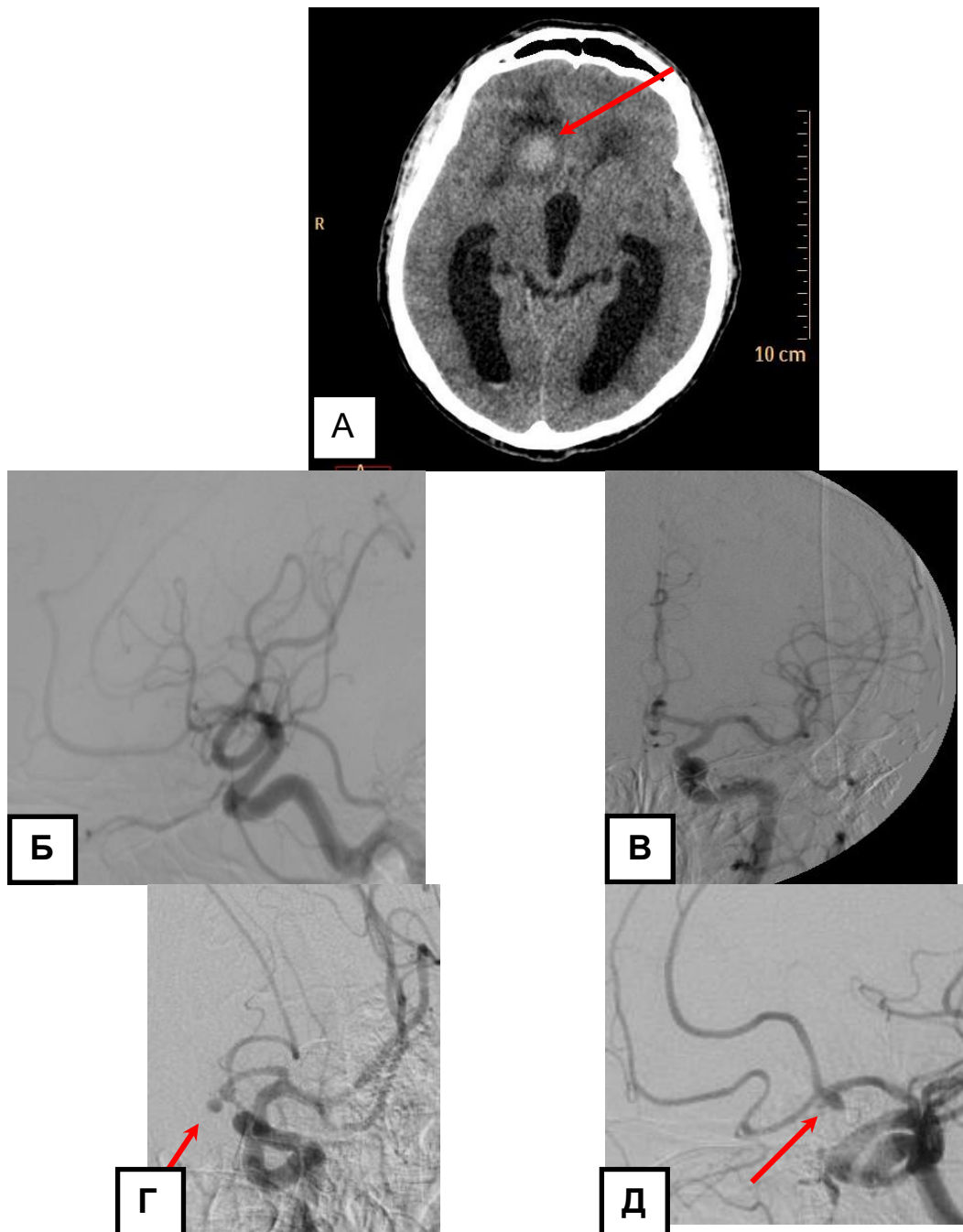
*Анамнез: заболел 02.04.2011 г., когда остро появилась слабость в левой руке. Госпитализирован с диагнозом ОНМК по ишемическому типу в бассейне кровоснабжения правой СМА. На основании данных УЗДГ и МРА поставлен диагноз: патологическая извитость правой ВСА. После лечения и реабилитации больной госпитализирован в отделение сосудистой хирургии НМХЦ им Н.И. Пирогова для проведения резекции правой сонной артерии. При проведении ЦА выявлены: правая ВСА в шейной части, мешотчатая аневризма 6,5x5,5x3,5 мм, выше спиралевидная извитость. Правая СМА: окклюзирована, постокклюзионные отделы контрастируются по коллатералям (рис. 8).*

*Диагноз при выписке: патологическая извитость и мешотчатая аневризма шейного сегмента правой ВСА. Осложнение основного заболевания: состояние после ишемического ОНМК эмболического генеза в бассейне правой СМА от 02.04.2011 г. Левосторонний гемипарез. Операция: резекция и редрессация правой с резекцией аневризмы от 29.08.2011 г. правой ВСА  
Фоновое заболевание: артериальная гипертония.*



**Рисунок 8.** Пациент К. 35 лет. ИБ № 12305. Ангиография правой ОСА и ВСА. Стрелкой указана аневризма шейного сегмента ВСА. А - латеральная проекция; В – правая косая проекция.

*Таким образом, ЦА позволила правильно поставить диагноз и определить необходимый объем операции.*



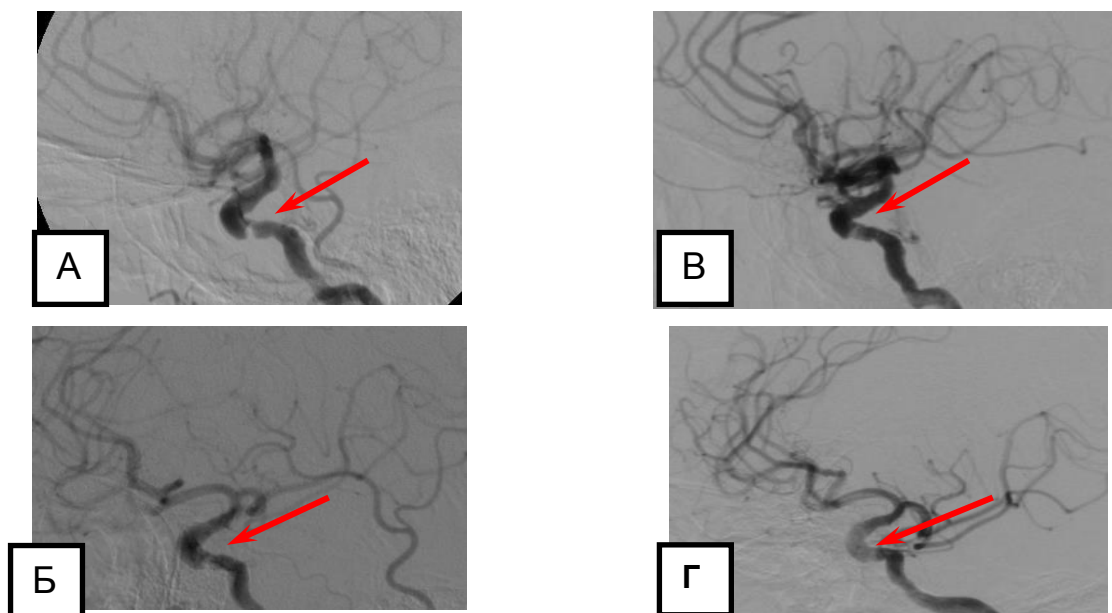
**Рисунок 9.** Пациент О. 39 лет. ИБ № 14568. *Диагноз: субарахноидально-паренхиматозно-вентрикулярное кровоизлияние в острую фазу (по шкале Hunt-Hess - III балла) (12-е сутки). Гидроцефалия. Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., риск ССО4.* КТ головного мозга и ЦА. А - КТ головного мозга с участком САК (указан стрелкой); Б - ЦА в латеральной проекции (90°); В - передне-задней проекции (0°) с краниальным завалом (15°). Г - правой косой проекции (45°) с краниальным завалом (15°). Аневризма бифуркации ПМА и ПСА (указана стрелкой); Д - левой косой проекции (45°) с краниальным завалом (15°). Аневризма бифуркации ПМА и ПСА (указана стрелкой).

Артериовенозные ангиодисплазии были диагностированы у 8 (1%) пациентов, из них: АВМ головного мозга у 4 (0,5%) (размерами от 0,3-5 см<sup>3</sup>); дуральные АВМ были обнаружены у одного (0,1%) пациента, ККС у 2 (0,2%) (все они относились к В типу), ангиодисплазия лица, шеи у 1 (0,1%) пациента с локализацией в бассейнах кровоснабжения наружных сонных, позвоночных или ветвей подключичных артерий.

У 51 (6,8%) пациента с различной диагностированной патологией БЦА были дополнительно обнаружены: 36 ВАА у 33 пациентов, размеры аневризм от 1,0 до 8,3 мм (ВАА были обнаружены дополнительно у 6 больных с АВМ); гемодинамически значимые стенозы в краниальных сегментах ВСА у 12 (1,6%) больных; гемодинамически значимые стенозы в мозговых артериях у 3 (0,4%) (клинический пример № 3); артериовенозные ангиодисплазии у 3 (0,4%) больных. Обращает на себя внимание тот факт, что у большинства пациентов с поражением интракардиальных сегментов брахицефальных артерий стенотические поражения были выявлены только при помощи ЦА. Из 21 пациента, которым до ангиографии был поставлен диагноз стеноза интракраниальных сегментов БЦА, у 15 (71,5%) больных диагноз был снят, у 6 (28,5%) подтвердился, а у 56 больных были диагностированы эти поражения только с помощью ЦА.

*Клинический пример № 3. Больной П. 60 лет. ИБ № 300. Поступил в НМХЦ им Н.И. Пирогова с диагнозом: атеросклероз брахицефальных артерий со стенозом каротидной бифуркации слева и устья левой ВСА на 40-50%, окклюзия правой ОСА. Последствия перенесенного ишемического инсульта в бассейне правой ВСА от 10.07.2008 г. в правой СМА. ТИА от 15.12.2009 г. и 4.01.2010 г. в бассейне левой СМА. Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь 3 ст, 2 ст, риск 3. Сахарный диабет 2 типа тяжелого течения. Жалобы при поступлении: на слабость, болезненность в ногах, головокружение, шаткость походки, преходящее нарушение функции правой руки, преходящее нарушение речи. Анамнез: с*

2007 г. диагностирован сахарный диабет 2 типа. В 2008 г. перенес ОНМК. 02.09.08 г. больному выполнена эверсионная каротидная эндартерэктомия справа. Пациент неоднократно обследовался в различных стационарах, проводились УЗДГ БЦА, КТ-А и МРА, однако причин ТИА не обнаружили. При проведении ЦА выявлена: правая общая СА: окклюзирована от устья. Правая ПА: стеноз в устье 80%, неровности контуров сегмента V4. Левая внутренняя СА: неровности контуров, С-образная извитость сегмента С1; в сегменте С4 – стеноз более 95%; множественные неровности контуров сегментов С3-С7 (рис. 10 А, Б). Правая ПМА: нормально расположена, интактна, контрастируется из левой ВСА по ПСА. Правая СМА: нормально расположена, интактна, контрастируется из левой ВСА по ПСА и ретроградно по правой ПМА, а в дистальных частях – из базилярного бассейна. Было выполнено стентирование с использованием стента Wingspan 4,5x20 мм (рис. 10 В, Г). Процедура прошла без осложнений, пациент выписан из стационара.



**Рисунок 10.** Пациент П. 60 лет. ИБ № 300. Церебральная ангиография левой ВСА в латеральной проекции (А, В) и косых проекциях (Б, Г). Стеноз сегмента С4 левой ВСА до стентирования- А, Б и сегмент С4 после стентирования В, Г. Стрелкой указана зона стентирования до и после операции.

*Таким образом эндоваскулярные технологии позволили выявить морфологическую причину ТИА и устранить её.*

Ранее поставленные диагнозы не подтвердились у 36 (4,8%) больных. Диагноз ВАА не подтвердился у 18 больных, из них у 3х в сочетании с АВМ; диагноз артерио венозная ангиодисплазия у 3 больных; стеноз артерий дуги аорты у 15 пациентов.

Итак, у 233 (31,4%) пациентов диагноз был поставлен только на основании ЦА. У остальных 509 (68,6%) пациентов церебральная ангиография подтвердила или уточнила ранее поставленный диагноз. Чувствительность и специфичность неинвазивных методов исследования при сравнении с ЦА для всех рассматриваемых видов патологии БЦА составила 72,8 и 75,5%, соответственно. В табл. 14 представлена чувствительность и специфичность неинвазивных методов диагностики в зависимости от вида патологии.

**Таблица 14**

**Чувствительность и специфичность неинвазивных методов  
диагностики патологий БЦА**

|                  | Стенозы<br>БЦА | Стенозы<br>интракраниальных<br>отделов БЦА | Аневризм<br>БЦА | Аневризм<br>БЦА до<br>5,7 мм | Аневризм<br>БЦА более<br>5,7 мм | Для<br>АВМ и<br>ККС |
|------------------|----------------|--|-----------------|------------------------------|---------------------------------|---------------------|
| Чувствительность | 69,5%          | 10,6%                                      | 73,5%           | 61,2%                        | 90,2%                           | 95,7%               |
| Специфичность    | 71,5%          | 17,5%                                      | 75,4%           | 58,2%                        | 81,6%                           | 97,5%               |

**3.2. Определение оптимальных проекций для выполнения ЦА при  
различных вариантах цереброваскулярной патологии**

С целью разработки путей повышения информативности ЦА были проанализированы ангиограммы больных, у которых обнаружены



заболевания только при помощи ЦА. В качестве критерия оценки информативности проекции использовались изображения, позволяющие наилучшим образом рассмотреть поражения или наиболее удобно используемые при эндоваскулярной операции. Было проанализировано 197 ангиограмм (146 с выявленной ранее недиагностируемой патологией и 51 с различной диагностированной патологией БЦА, у которых были обнаружены новые поражения при проведении ЦА (ВАА - 130, АВМ и ККС – 11, стенозов БЦА - 56). Результаты выявления поражений в различных проекциях представлены в табл. 15 - 19.

**Таблица 15**

**Выявление аневризм БЦА в различных проекциях при ЦА**

|       | Общее<br>число<br>поражений | Проекция           |                          |                           |             |
|-------|-----------------------------|--------------------|--------------------------|---------------------------|-------------|
|       |                             | Передне<br>-задняя | Косая<br>ипсилатеральная | Косая<br>контрлатеральная | Латеральная |
| Всего | 179                         | 148                | 178                      | 175                       | 124         |
| (* %) | (100%)                      | (82,6%)            | (99,4%)                  | (97,7%)                   | (69,2%)     |
| p     |                             | 0,001              | >0,05                    | >0,05                     | 0,001       |

*Примечание: \* - положительная прогностическая ценность.*

Для выявления ВАА обладают достоверно большей информативностью косые проекции (табл. 15). Аналогичная картина и для стенотических поражений БЦА (табл. 16). Диагностика АВМ и ККС не являлась достоверно информативной во всех проекциях (табл. 17). При суммарном изучении всех поражений мы видим статистически достоверное преимущество косых проекций над традиционными переднезадней и латеральными (табл. 18). Ценность различных проекций для выявления поражения отделов артерий БЦА представлена в табл. 19.

Таблица 16

## Выявление стенозов БЦА в различных проекциях при ЦА

|       | Общее<br>число<br>поражений | Проекция           |                          |                            |             |
|-------|-----------------------------|--------------------|--------------------------|----------------------------|-------------|
|       |                             | Передне-<br>задняя | Косая<br>ипсилатеральная | Косая<br>контралатеральная | Латеральная |
| Всего | 66                          | 46                 | 64                       | 59                         | 46          |
| (* %) | (100%)                      | (69,6%)            | (96,9%)                  | (89,4%)                    | (69,6%)     |
| p     |                             | 0,001              | >0,05                    | >0,05                      | 0,001       |

Примечание: \* - положительная прогностическая ценность.

Таблица 17

## Выявление артериовенозных соустьев (мальформаций или ККС) в различных проекциях при ЦА

|       | Общее<br>число<br>поражений | Проекция           |                          |                            |             |
|-------|-----------------------------|--------------------|--------------------------|----------------------------|-------------|
|       |                             | Передне-<br>задняя | Косая<br>ипсилатеральная | Косая<br>контралатеральная | Латеральная |
| Всего | 11                          | 9                  | 11                       | 11                         | 11          |
| (* %) | (100%)                      | (81%)              | (100%)                   | (100%)                     | (100%)      |
| p     |                             | >0,05              | >0,05                    | >0,05                      | >0,05       |

Примечание: \* - положительная прогностическая ценность.

Таблица 18

## Общее число поражений (ВАА, АВМ, ККС, стенозов БЦА), выявленных в различных проекциях при проведении ЦА

|       | Общее<br>число<br>поражений | Проекция           |                          |                            |             |
|-------|-----------------------------|--------------------|--------------------------|----------------------------|-------------|
|       |                             | Передне-<br>задняя | Косая<br>ипсилатеральная | Косая<br>контралатеральная | Латеральная |
| Всего | 256                         | 203                | 253                      | 245                        | 181         |
| (* %) | (100%)                      | (79,2%)            | (98,8%)                  | (95,7%)                    | (70,7%)     |
| p     |                             | 0,001              | >0,05                    | >0,05                      | 0,0001      |

Примечание: \* - положительная прогностическая ценность.

Таблица 19

**Проекции для выявления поражения различных участков БЦА при  
проведении ЦА**

| Проекция<br>Отдел БЦА     | Косая | Передне-<br>задняя прясаая<br>с краниальным<br>завалом | Косая<br>эпсилатераль-<br>ная | Косая<br>контралат-<br>ральная | Латеральная |
|---------------------------|-------|--|-------------------------------|--------------------------------|-------------|
| Дуга аорты                | +     | -  | -                             | -                              | -           |
| Наружная сонная           | +     | -  | +                             | -                              | +           |
| Внутренняя сонная артерия |       |  |                               |                                |             |
| C1                        | +     | -  | -                             | -                              | +           |
| C2                        | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| C3                        | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| C4                        | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| C5                        | +     | -  | +                             | +                              | +           |
| C6                        | +     | -  | +                             | +                              | +           |
| C7                        | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| СМА                       |       |  |                               |                                |             |
| M1                        | +     | +  | +                             | +                              | -           |
| M2                        | +     | +  | +                             | +                              | -           |
| Бифуркация M1-M2          | +     | +  | +                             | +                              | -           |
| M3                        | 0     | -  | +                             | +                              | +           |
| M4                        | 0     | -  | +                             | +                              | +           |
| ПМА                       |       |  |                               |                                |             |
| A1                        | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| Бифуркация A1-A2          | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| A2                        | +     | -  | +                             | +                              | +           |
| A3                        | 0     | -  | +                             | +                              | +           |
| A4                        | 0     | -  | +                             | +                              | +           |
| A5                        | 0     | -  | +                             | +                              | +           |
| ЗМА                       |       |  |                               |                                |             |
| P1                        | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| P2                        | +     | +  | +                             | +                              | -           |
| P3                        | +     | +  | +                             | +                              | -           |
| P4                        | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| Базиллярная               | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| Позвоночная               |       |  |                               |                                |             |
| V1                        | +     | +  | 0                             | 0                              | -           |
| V2                        | +     | +  | 0                             | 0                              | +           |
| V3                        | +     | +  | +                             | +                              | -           |
| V4                        | +     | +  | +                             | +                              | +           |
| Подключичная              | +     | +  | +                             | +                              | 0           |

- не информативная проекция

+ информативная проекция

0 проекция рутинно не использовалась для данного участка артерии

## **ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАЦИЙ (II ЧАСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ)**

### **4.1. Результаты эндоваскулярных операций на БЦА**

Во вторую часть исследования вошло 594 пациента (мужчин 289 (48,6%), женщин 305 (51,3%)), средний возраст составил от 18 до 75 лет ( $42,7 \pm 25,2$ ). Пациенты имели следующие патологии: стенозов БЦА - 128 (21,6%), сочетание стенозов БЦА и ВАА - 4 (0,8%), ВАА - 231 (38,8%), врожденные АВ соустья БЦА 194 (32,6%) (АВМ - 169 (28,4), АДС - 25 (4%)), сочетание АВМ и ВАА - 4 (0,6%), ККС - 27 (4,5%), менингиомы - 6 (1%). Клинические характеристики пациентов представлены в табл. 5. Локализация оперированных стенозов, аневризм и эмболизированных источников кровоснабжения АВМ в отделах БЦА представлены в табл. 6.

Всем пациентам было проведено в общей сложности 704 эндоваскулярных операций на БЦА, из них стентирований БЦА - 131 (18,7%); эмболизаций ВАА - 258 (36,6%): эмболизаций врожденных артериовенозных фистул (АВМ и АДС) - 277 (39,3%); эмболизаций ККС - 31 (4,5%); эмболизаций опухолей (менингиом) - 7 (0,9%). Общие технические характеристики операций представлены в табл. 7.

Таблица 5

**Клинические характеристики пациентов включенных во вторую часть исследования (n = 594)**

| Признак  | n            |
|--|--------------|
| Мужчин   | 289 (48,6%)  |
| Женщин   | 305 (51,3%)  |
| Возраст (минимальный – максимальный) [лет]               | 18 до 75 лет |
| ВАА  | 231 (38,8%)  |
| Врожденные АВ фистулы                                    | 194 (32,6%)  |
| ККС  | 27 (4,5%)    |
| Сочетание стеноза БЦА и ВАА                              | 4 (0,8%)     |
| Сочетание АВМ и ВАА                                      | 4 (0,6%)     |
| Стенозы БЦА  | 128 (21,6%)  |
| Опухоли  | 6 (1%)       |
| Наличие в анамнезе ОНМК                                  | 403 (67,8%)  |
| Наличие в анамнезе геморрагического инсульта             | 331 (55,7%)  |
| Наличие в анамнезе ишемического инсульта                 | 72 (12,1%)   |
| Наличие в анамнезе ТИА                                   | 29 (4,8%)    |
| Внутричерепная гематома на момент операции               | 21 (2,9%)    |
| Расширение желудочков головного мозга                    | 32 (5,3%)    |
| <i>Сопутствующая патология пациентов</i>                 |              |
| АГ   | 446 (75%)    |
| Гиперлипидемия   | 305 (51,3%)  |
| ИБС  | 236 (39,7%)  |
| ОИМ в анамнезе   | 95 (15,9%)   |
| Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей | 28 (4,7%)    |
| Сахарный диабет  | 45 (7,5%)    |
| Курение  | 361 (60,7%)  |

Таблица 6

**Локализация в отделах БЦА стентированных стенозов и аневризм,  
эмболизированных источников кровоснабжения АВМ**

| <b>Артерии и их сегменты</b>    | <b>Локализация эмболизированных аневризм<br/>n = 296</b> | <b>Локализация стентированных стенозов ВСА<br/>n = 131</b> | <b>Источники кровоснабжения АВМ<br/>n = 651</b> |
|---------------------------------|--|--|---|
| Подключичная артерия и ее ветви |  |  | 18 (2,6%)                                       |
| 1 сегмент                       | 0  | 5 (3,8%)   |   |
| 2 сегмент                       | 0  | 2 (1,5%)   |   |
| 3 сегмент                       | 0  | 0  |   |
| НСА и ее ветви                  |  |  | 91 (12,7%)                                      |
| ВСА                             |  |  |   |
| С1                              | 0  | 123 (93,8%)  |   |
| С2                              | 2 (0,6%)   | 0  |   |
| С3                              | 2 (0,6%)   | 0  | 4 (0,5%)  |
| С4                              | 31 (10,5%)   | 1 (0,8%)   | 7 (0,9%)  |
| С5                              | 1 (0,3%)   | 0  | 15 (2,1%)                                       |
| С6                              | 44 (14,9%)   | 0  | 10 (1,4%)                                       |
| С7                              | 54 (18,4%)   | 0  | 15 (2,1%)                                       |
| СМА                             |  |  | 182 (25,5%)                                     |
| М1                              | 3 (1%)   | 0  |   |
| М2                              | 1 (0,3%)   | 0  |   |
| Бифуркация М1-М2                | 51 (17,3%)   | 0  |   |
| М3                              | 4 (1,3%)   | 0  |   |
| М4                              | 0  | 0  |   |
| ПМА                             |  |  | 174 (24,5%)                                     |
| А1                              | 1 (0,3%)   | 0  |   |
| Бифуркация А1-А2                | 70 (23,7%)   | 0  |   |
| А2                              | 0  | 0  |   |
| А3                              | 1 (0,3%)   | 0  |   |
| А4                              | 0  | 0  |   |
| А5                              | 0  | 0  |   |
| ЗМА                             |  |  | 111 (15,6%)                                     |
| Р1                              | 5 (1,6%)   | 0  |   |
| Р2                              | 1 (0,3%)   | 0  |   |
| Р3                              | 1 (0,3%)   | 0  |   |
| Р4                              |  | 0  |   |
| Базиллярная                     | 2 (0,6%)   | 0  | 21 (2,9%)                                       |
| Базиллярная бифуркация с ЗМА    | 17 (5,8%)  | 0  |   |
| Позвоночная                     |  |  | 64 (8,9%)                                       |
| V1                              | 0  | 0  |   |
| V2                              | 0  | 0  |   |
| V3                              | 0  | 0  |   |
| V4                              | 5 (1,6%)   | 0  |   |

**Таблица 7**

**Общие технические характеристики операций, включенных во вторую часть исследования (n = 704 операции)**

| <b>Признаки</b>   |  | <b>n</b>      |
|---|--|---------------|
| Стентирования БЦА   |  | 131 (18,7%)   |
| Эмболизация ВАА   |  | 258 (36,6%)   |
| Эмболизация АВМ   |  | 277 (39,3%)   |
| Эмболизация ККС   |  | 31 (4,5%)     |
| Эмболизация опухолей головного мозга  |  | 7 (0,9%)      |
| Использование местной анестезии во время операции   |  | 446 (63,3%)   |
| Использование эндотрахеального наркоза во время операции  |  | 259 (36,6%)   |
| Терапия антикоагулянтами и антиагрегантами перед операцией  | аспирин                                | 58 (8,2%)     |
|   | плавикс+ аспирин                       | 165 (23,4%)   |
|   | низкомолекулярные гепарины или гепарин | 15 (2,1%)     |
| Терапия антикоагулянтами, использование блокаторов IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов |  | 2 (0,3%)      |
| Терапия фибринолитическими препаратами  |  | 7 (0,9%)      |
| Ангиоспазм до операции  |  | 10 (1,4%)     |
| Трудности при пункции бедренной артерии   |  | 95 (13,4%)    |
| Диаметр артериального интродьюсера  | 5 F                                    | 4 (0,5%)      |
|   | 6 F                                    | 302 (42,9%)   |
|   | 7 F                                    | 273 (38,8%)   |
|   | 8 F                                    | 124 (17,6%)   |
|   | 9 F                                    | 1 (0,1%)      |
| Тип дуги аорты  | 1 тип                                  | 346 (49,2%)   |
|   | 2 тип                                  | 257 (36,5%)   |
|   | 3 тип                                  | 101 (14,3%)   |
| Диаметр подводящего катетера  | 5 F                                    | 4 (0,5%)      |
|   | 6 F                                    | 323 (42,9%)   |
|   | 7 F                                    | 254 (38,8%)   |
|   | 8 F                                    | 122 (17,6%)   |
|   | 9 F                                    | 1 (0,1%)      |
| Форма кончика подводящего катетера  | прямой                                 | 323 (45,9%)   |
|   | 45°                                    | 61 (8,7%)     |
|   | JR                                     | 283 (40,2%)   |
|   | 90°                                    | 33 (4,6%)     |
|   | НН                                     | 4 (0,6%)      |
| Трудности при установке подводящего катетера  |  | 65 (9,2%)     |
| Извитость БЦА, через которую проводится операция  | С-образная извитость                   | 295 (41,9%)   |
|   | S-образная извитость                   | 145 (20,5%)   |
|   | спиралевидная извитость                | 84 (11,9%)    |
| Заведение подводящего катетера по сменному проводнику   |  | 357 (50,7%)   |
| Использование промывочных систем  |  | 39 (5,5%)     |
| Использование раствора антагонистов кальция в ходе операции   |  | 359 (50,9%)   |
| Продолжительность операции [мин]  |  | 54,4 ± 41,5   |
| Объем контрастного вещества (M ± m) [мл]  |  | 250,2 ± 168,4 |
| Использование систем для гемостаза места пункции  |  | 247 (35%)     |

Из вышеперечисленных симультанных операций проведено 10 (1,4%) из них: эмболизаций аневризм и каротидных стентирований - 5; стентирований ВСА и эмболизаций ангодисплазии - 1; каротидных и коронарных стентирований – 3 (клинический пример № 4, рис. 11) стентирование сонных и почечных артерий – 1 (рис. 12).

*Клинический пример №4. Пациент Б. 55 лет, ИБ № 4506. Поступил в НМХЦ им Н.И. Пирогова с диагнозом: мультифокальный атеросклероз, ИБС стенокардия напряжения 3 ФК, постинфарктный кардиосклероз (ОИМ передней стенки ЛЖ без зубца Q от 2007 г.). Ишемическая кардиомиопатия (ФВ левого желудочка 35%), НК 2Б. Атеросклероз брахицефальных артерий (окклюзия правой ВСА, стеноз 70% левой ВСА, стеноз устья левой позвоночной артерии 90%), состояние после ОНМК в правой СМА (2008 г.). ТИА в бассейне левой СМА (2009 г.). Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, синдром Лериша. Сопутствующие заболевания: Гипертоническая болезнь III ст., 3 ст., риск ССО4.*

*По поводу пациента был проведен консилиум, на котором было принято решение о проведении одномоментной операции по стентированию симптомосвязанных ПМЖА и левой ВСА для улучшения коронарного и церебрального кровоснабжения. Учитывая тяжесть кардиологической патологии, во время операции необходимо использовать внутриаортальный баллонный контрпульсатор, а для обеспечения адекватной защиты головного мозга от ишемии использовать наркоз ксеноном.*

*Операция: внутриаортальная баллонная контрпульсация. Стентирование левой ВСА. Стентирование передней межжелудочковой коронарной артерии. Под местной анестезией 30 мл Sol. Novocaini 0,5% пунктирована правая бедренная вена, в нее по методике Сельдингера установлен интродьюсер 7 F. Через него в полость правого желудочка проведен биполярный электрод, навязан искусственный ритм, налажена ВЭКС в режиме DEMAND с ЧСС=40 уд. в мин.*



*Под общей анестезией пунктирована левая бедренная артерия, в нее по методике Сельдингера установлен интродьюсер 8 F. Пунктирована правая бедренная артерия, в нее по методике Сельдингера установлен интродьюсер 9F. В грудной отдел аорты сразу ниже левой подключичной артерии по методике Сельдингера под контролем ЭОП заведён баллонный катетер для контрпульсации, выполнено прекондиционирование в режиме 1/1 – 2/1 в течение 30 минут, затем налажена его постоянная работа с частотой 2 – 4/1.*

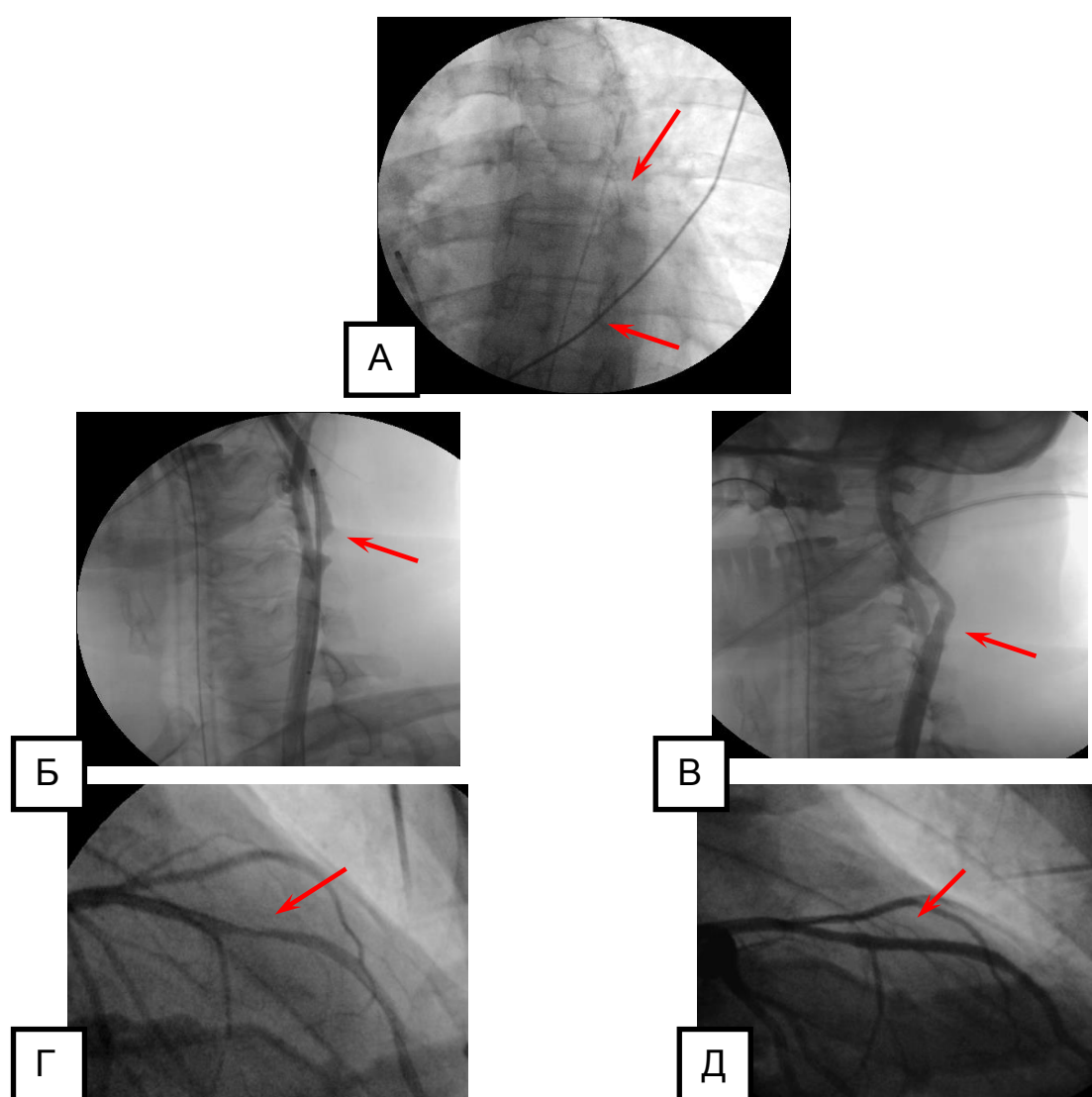
*В левую общую сонную артерию установлен проводниковый катетер 8F. Внутривенно дробно введено 5000 ЕД гепарина. За участок стеноза левой ВСА до сегмента С4 заведён микропроводник. По нему завести в зону стеноза стент Acculink 7-10 x 30 мм не удалось по техническим причинам. В зоне стеноза ВСА с техническими трудностями позиционирован и установлен самораскрывающийся стент Carotid Wallstent 9 мм x 40 мм. Выполнена постдилатация стеноза баллонным катетером 7,0x30 мм (давление 18 атм. 3 с). При контрольной ангиографии стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по левой ВСА и её ветвям адекватный. Достигнут оптимальный ангиографический эффект. Инструменты удалены.*

*В устье левой коронарной артерии установлен проводниковый катетер 6 F. Интракоронарно введено 400 мкг изокета. Коронарный проводник заведён за участок стеноза ПМЖА в дистальную её треть. В зоне стеноза с техническими трудностями позиционирован и установлен коронарный стент Endeavor Resolute 3,0x24 мм (давление 18 атм. 4 с). При контрольной ангиографии стентированный участок проходим, пассаж контрастного вещества по артерии адекватный. Достигнут оптимальный ангиографический эффект. Инструменты удалены. Пациент экстубирован, нарастания неврологического дефицита не отмечается.*

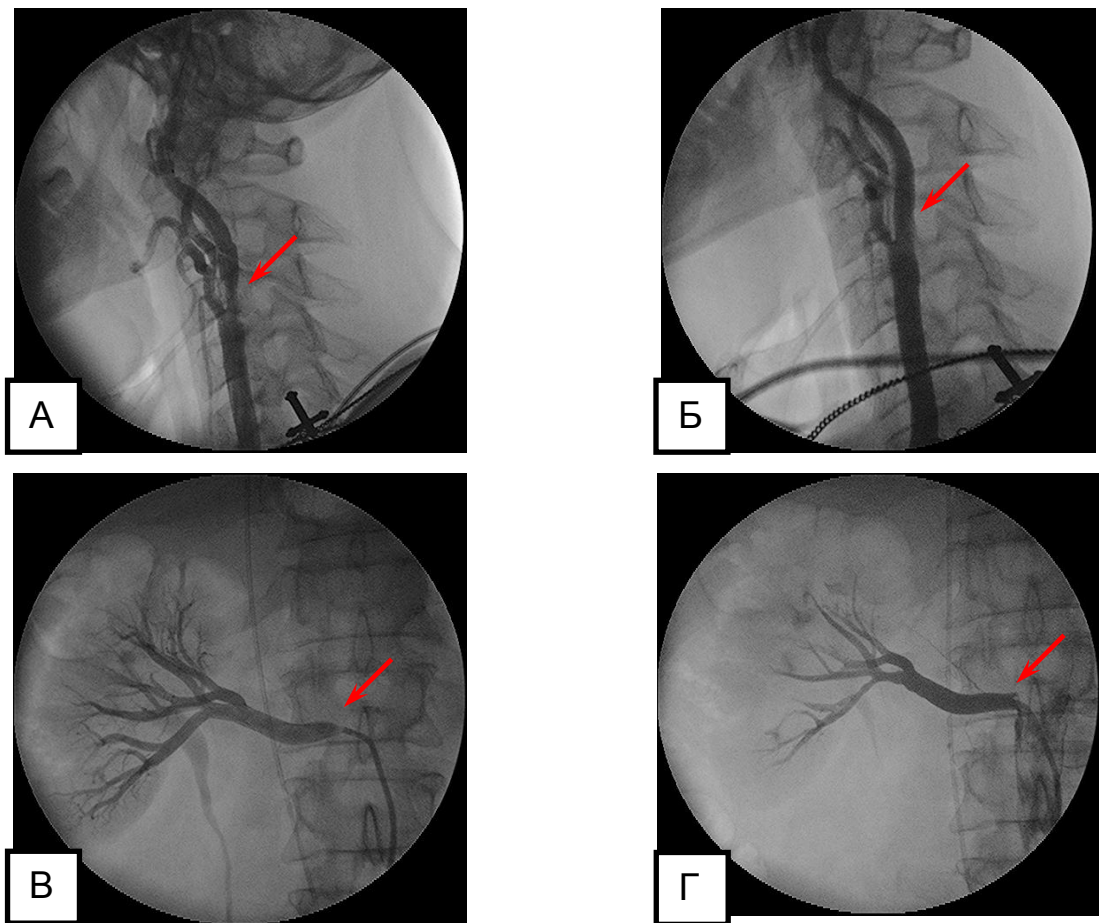
*Внутриаортальная баллонная контрпульсация прекращена. Инструменты удалены. Из правой подвздошной области интродьюсеры*

удалены. Произведён гемостаз. Наложена давящая повязка. Интродьюсер в левой бедренной артерии фиксирован к коже одиночными узловыми швами. Наложены асептические повязки. В удовлетворительном состоянии пациент переводится в ОРИТ для динамического наблюдения (рис. 11).

Послеоперационный период прошёл без осложнений. Пациент выписан из стационара. Таким образом, эндоваскулярные методики позволили провести одномоментное лечение коронарного и церебрального атеросклероза у пациента с тяжёлой сопутствующей патологией.



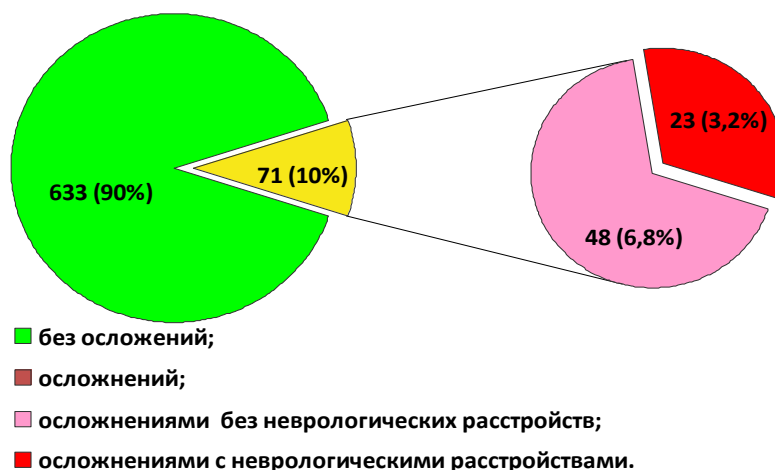
**Рисунок 11.** Ангиограммы внутриаортального баллона контрпульсатора, стентирования левой ВСА и передней межжелудочковой коронарной артерии. А - баллон внутриаортального контрпульсатора в раздутом виде (передне-задняя проекция). Б - стеноз левой ВСА до стентирования, В - после стентирования (левые косые проекции). Г - стеноз ПМЖА до стентирования и Д - после стентирования (правые косые проекции). Объяснение в тексте.



**Рисунок 12.** Пациент Е. 66 лет. ИБ № 9019 *Диагноз: ТИА в бассейне кровоснабжения левой СМА. Вазоренальная артериальная гипертензия.* Ангиограммы сонных и почечных артерий. Латеральная проекция: А - стеноз устья левой ВСА, Б - левая ВСА после стентирования (восстановлен просвет). Передне-задняя проекция: В - устьевой стеноз правой почечной артерии, Г - правая почечная артерия после стентирования (восстановлен просвет).

#### **4.2. Осложнения после эндоваскулярных операций на БЦА**

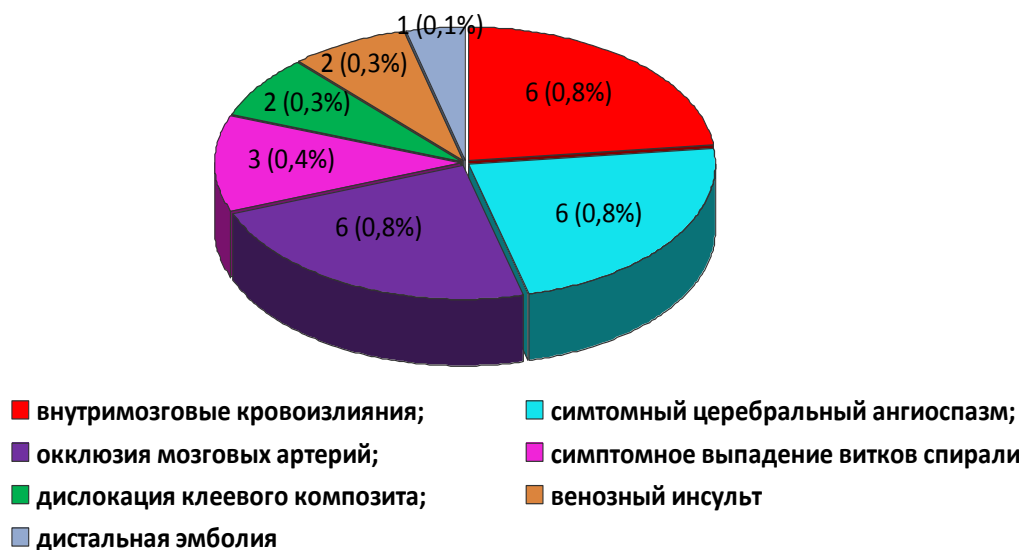
Осложнения после эндоваскулярных операций отмечены у 71 (10%) пациента (детальное рассмотрение осложнений приведено ниже) (рис 13, 14, 15).



**Рисунок 13.** Количество осложнения после эндоваскулярных операций на БЦА.



**Рисунок 14.** Количество асимптомных осложнений и осложнений в месте пункции бедренной артерии после проведения эндоваскулярных операций на БЦА.



**Рисунок 15.** Количество симптомных осложнений после проведения эндоваскулярных операций на БЦА.

Тромбозы интракраниальных стентов при проведении стент-ассистированной эмболизации ВАА отмечены в 2 случаях, после введения блокаторов Пв/Ша гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов кровотоков в артериях был полностью восстановлен. Они не имели неврологического дефицита в послеоперационном периоде (рис. 16).



**Рисунок 16.** Пациентка П. ИБ № 4482. *Диагноз: мешотчатая аневризма коммуникантного сегмента правой ВСА, геморрагическая форма клинического течения.* ЦА в правых косых проекциях: А - тромбоз стента в офтальмическом и коммуникантном сегментах правой ВСА до введения блокаторов Пв/Ша гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, Б - после введения, лизис тромба.

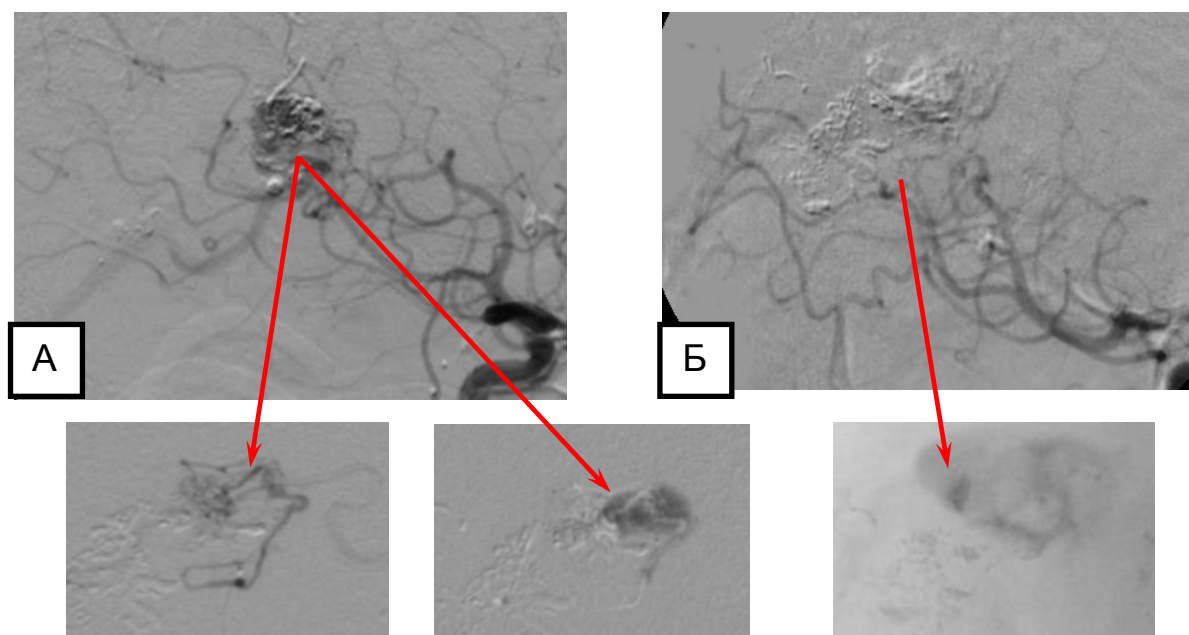
После 6 эмболизаций ВАА отмечалась асимптомная дислокация витков спирали в просвет артерии, не приводящая к ее окклюзии и неврологическим расстройствам (рис. 17).



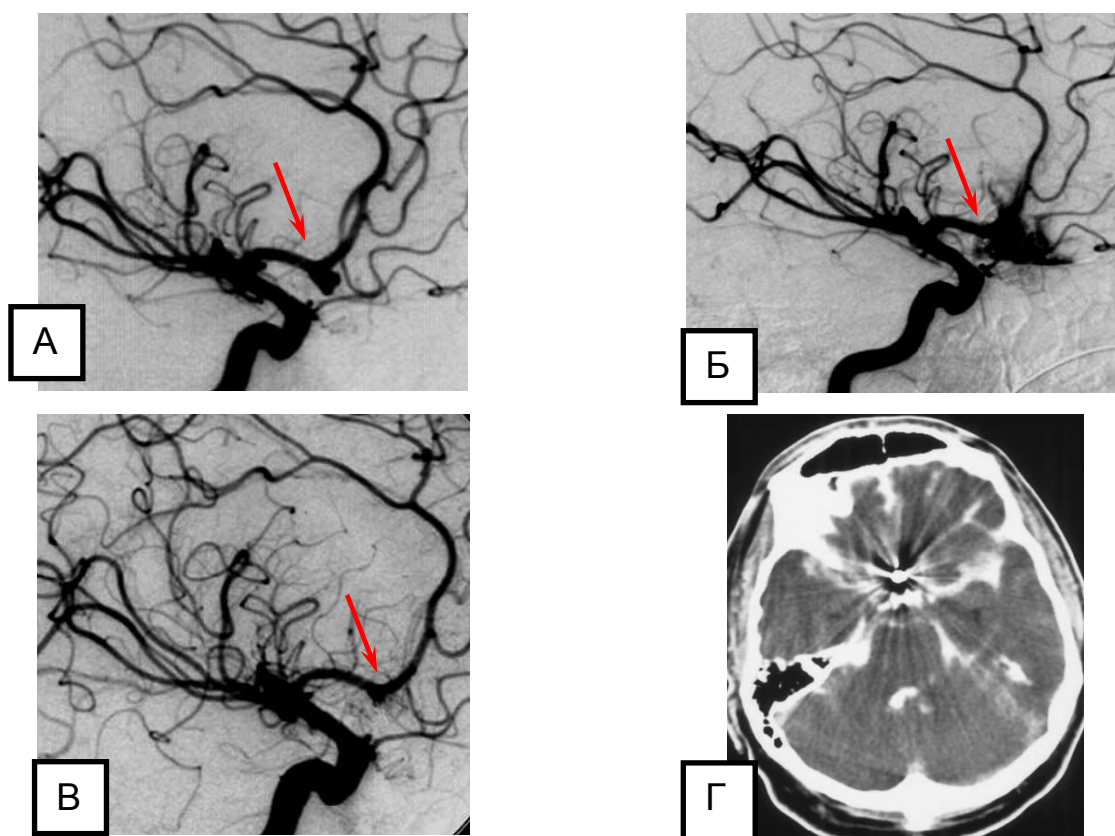
**Рисунок 17.** Пациентка Г. 47 лет. ИБ № 13974. *Диагноз: аневризма бифуркации сегментов М1-М2 правой СМА, геморрагическая форма клинического течения. ЦА в латеральной проекции. Асимптомное выпадение витка микроспирали в сегмент М2 при эмболизации аневризмы.*

После 4 эмболизаций АВМ отмечалось асимптомное тромбирование дренажной вены из-за дислокации клеевого композита (при обнаружении этого проводилась тотальная окклюзия всех афферентных артерий). Пациенты в послеоперационном периоде не имели неврологических расстройств.

САК в общей сложности отмечались после 6 (0,6%) операций. У 3 (0,4%) пациентов после эмболизации АВМ, из них в одном случае (0,1%) потребовалась трепанация черепа и удаление гематомы и мальформации; у 1 (0,1%) пациента в 1-е сутки после операции, однако трепанации черепа не потребовалось; в 1 (0,1%) случае интраоперационно, после проведения суперселективной катетеризации и ангиографии афферентной артерии. Дефект сразу был заклеен цианакриловым клеевым композитом (рис. 18). В послеоперационном периоде у этого больного не отмечалось неврологического дефицита. У 3 (0,4%) больных произошел разрыв аневризмы во время катетеризации или упаковки полости микроспиральями, 1 (0,1%) из этих пациентов скончался из-за массивного САК, 1 (0,1%) выписан со значительным неврологическим дефицитом (рис. 19), 1 (0,1%) пациент выписан без неврологического дефицита.

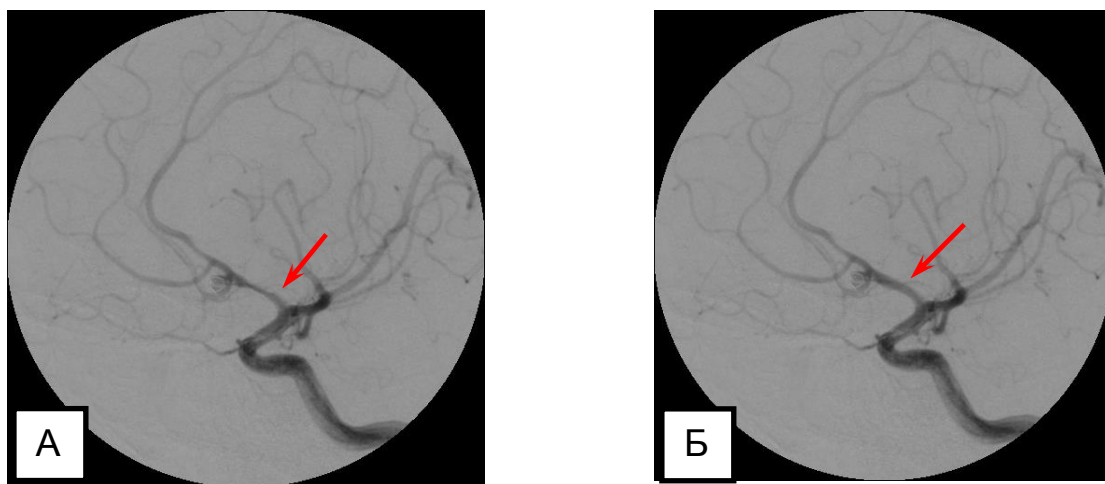


**Рисунок 18.** Пациент Д. 52 года. ИБ № 2204. *Диагноз: АВМ правой теменной доли (Spetzler-Martin III). Эпилептиформный синдром с первичным генерализованным судорожным припадком.* ЦА в правой косо́й проекции. А - разрыв АВМ при проведении суперселективной ангиографии через микрокатетер. Б - окклюзия дефекта АВМ клеевым композитом.



**Рисунок 19.** Пациентка Ж. 50 лет, ИБ № 5929. *Диагноз: аневризма ПСА, геморрагическая форма клинического течения.* ЦА в правой косо́й проекции и КТ головного мозга. А - аневризма ПСА до эмболизации, Б - разрыв аневризмы при заведении микрокатетера с экстравазацией контрастного вещества, В - аневризма после эмболизации, Г - КТ головного мозга после операции.

Ангиоспазм церебральных артерий без клинических проявлений в общей сложности отмечался в процессе 10 (1,4%) операций. Это осложнение выявлялось ангиографически и купировалось после удаления инструментария или селективным введением раствора антагонистов кальция. (рис. 20, 34). Клинически значимый ангиоспазм отмечался после 7 (0,9%) операций (см. ниже «Ишемические церебральные осложнения в послеоперационном периоде»).



**Рисунок 20.** Пациентка 3. 40 лет. ИБ № 3759. *Диагноз: аневризма ПСА геморрагическая форма клинического течения.* ЦА в левой косой проекции. А - Ангиоспазм сегмента А1 левой ПМА. Б - купированный ангиоспазм после удаления микрокатетера и селективного введения раствора антагонистов кальция.

Ишемические церебральные осложнения в общей сложности отмечались у 20 (2,8%) пациентов. Из них 2 (0,2%) пациента с этим осложнением скончались из-за тромбозов синусов и венозных инсультов; у 4 (0,5%) больных отмечался клинически значимый ангиоспазм в процессе операции, приводящий в трех (0,3%) случаях к развитию тяжелой неврологической симптоматики; в одном (0,1%) случае - к ТИА; у одного (0,1%) больного развился ишемический инсульт из-за эмболии тромбом из подводящего катетера (после стентирования ВСА); в 2 (0,2%) случаях после эмболизации АВМ из-за дислокации клеевого композита в артериальное русло и непораженных артерий (рис. 21). Тромбоз внутричерепных артерий после



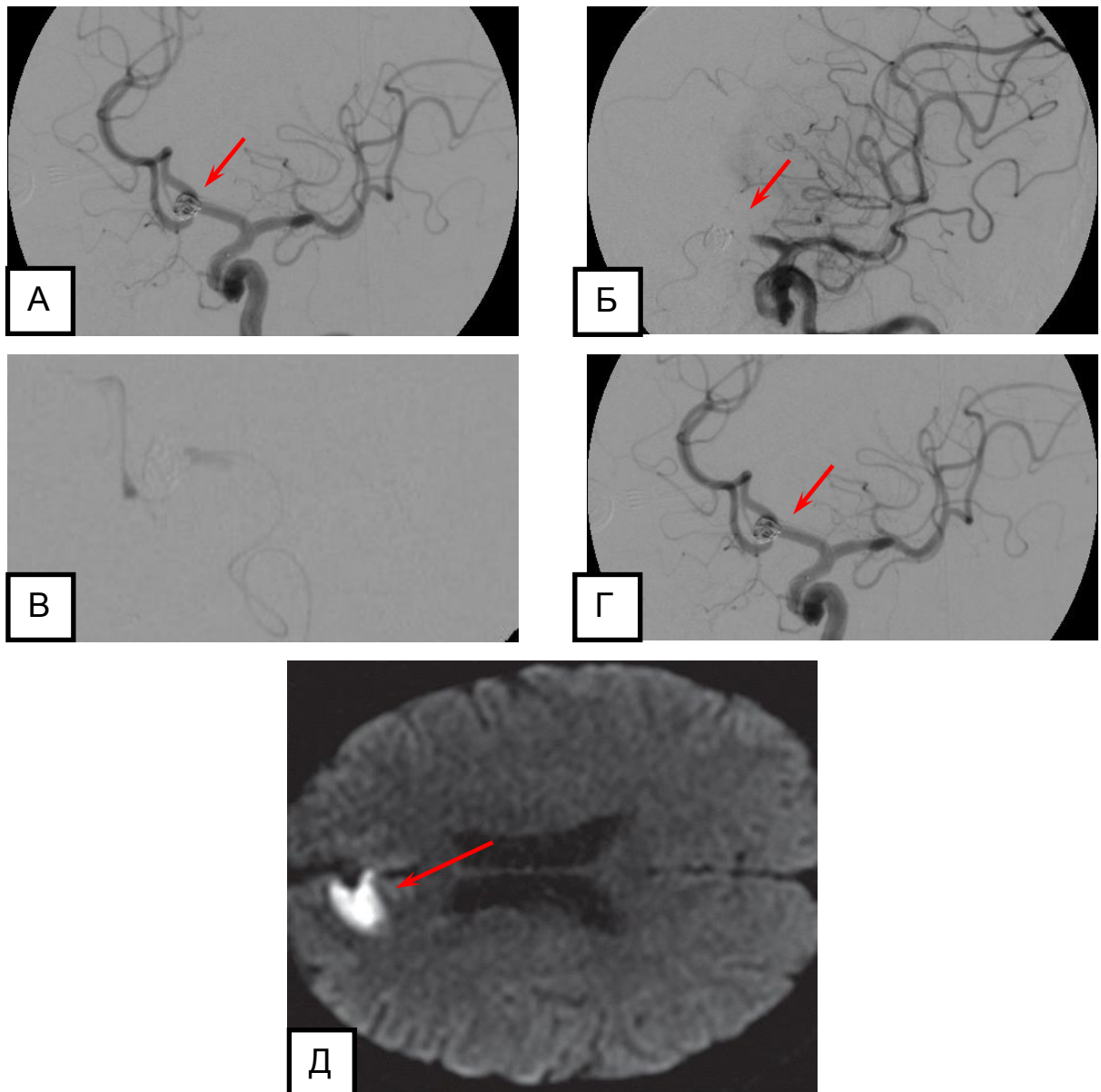
эмболизации аневризм отмечался у 6 (0,8%) пациентов. В 2 (0,2%) случаях отмечалась ТИА после эмболизации аневризмы ВСА и стентирования ВСА. В 3 (0,4%) случаях отмечалась дислокация спирали из полости аневризмы в дистальное русло, приведшее к ОНМК (рис. 22), у 6 пациентов отмечалось асимптомное выпадение витков спирали в просвет артерии. В 8 (1,1%) случаях при развитии ишемических осложнений вследствие ангиографически верифицированного тромбоза БЦА проводилась селективная тромболитическая терапия (рис. 23).



**Рисунок 21.** Пациент Е. 31 год. ИБ № 964. *Диагноз: АВМ правой теменной доли с псевдотуморозной формой клинического течения.* ЦА в латеральной проекции. 1 - частично окклюзивное ядро АВМ; 2 - следы клеевого композита в дистальных отделах правой СМА.



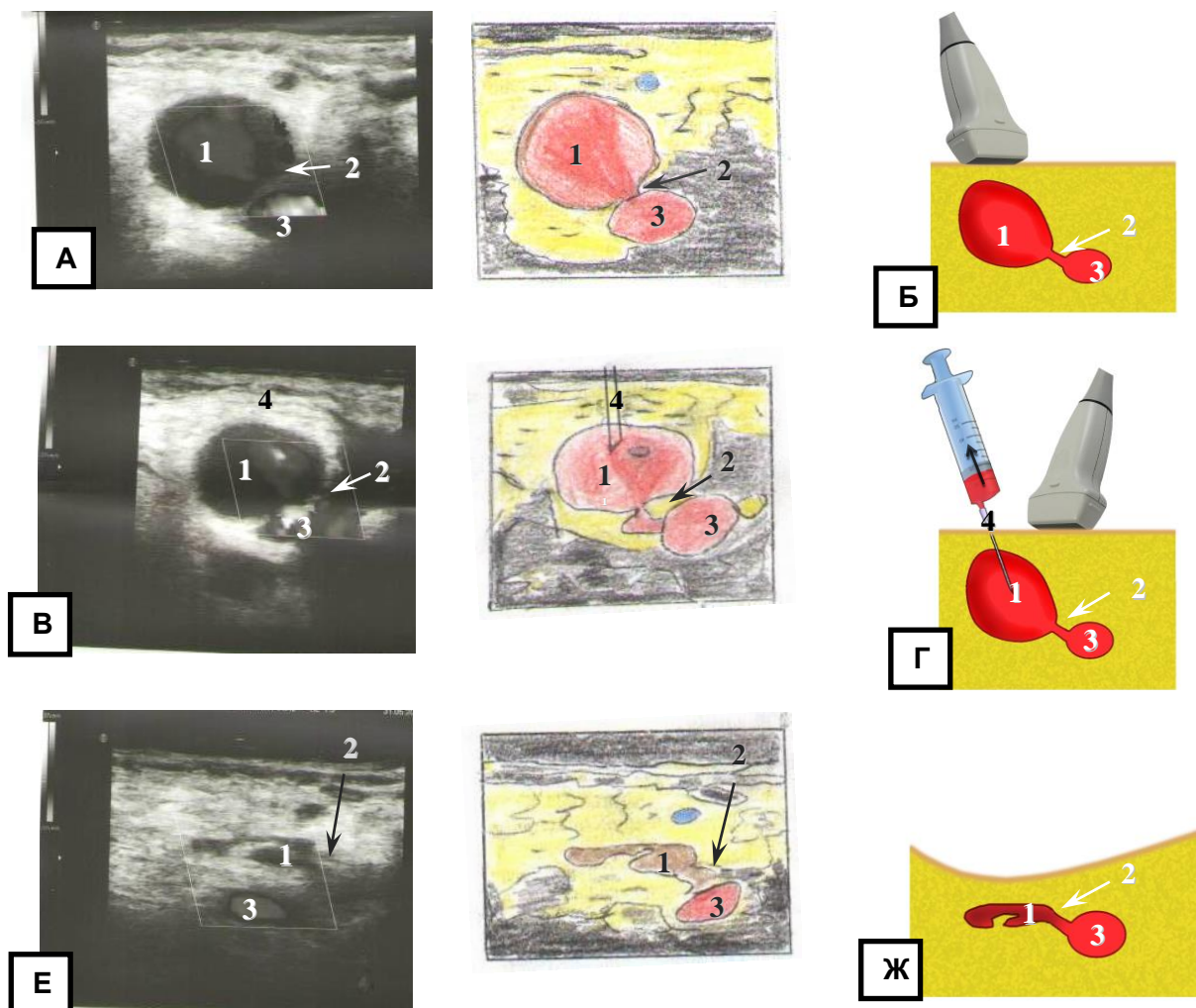
**Рисунок 22.** Пациентка К. 46 лет, ИБ № 20800. *Диагноз: аневризма левой ВСА с геморрагической формой клинического течения.* ЦА дислокация микроспиральи в дистальное русло СМА (указана стрелкой).



**Рисунок 23.** Пациентка Ё. 70 лет. ИБ № 16967. *Диагноз: ТИА в бассейне кровоснабжения левой СМА, состояние после стентирования левой ВСА. аневризма ПСА, торпидная форма клинического течения. ЦА в левой косо́й проекции и МРТ головного мозга* А - аневризма после эмболизации; Б - тромбоз в сегменте А1 левой ПМА; В – суперселективная ангиография через микрокатетер перед началом селективной тромболитической терапии; Г – восстановление просвета ПМА после проведения селективной тромболитической терапии; Д – МРТ картина ОНМК по ишемическому типу в лобной доле левого полушария головного мозга.

Осложнения в месте пункции бедренной артерии в общей сложности отмечались у 23 (3,2%) пациентов. У 2 (0,2%) - закончились летально из-за развития забрюшинной гематомы после стентирования БЦА; у 1 (0,1%) отмечался тромбоз подвздошной артерии, потребовавший проведения

тромбоэктомии из бедренной артерии; у 2 (0,2%) больных имело место интенсивное кровотечение, потребовавшее гемотрансфузии. У 1 (0,1%) пациентки отмечалась массивная ТЭЛА из бедренной вены, ей проведена успешная тромболитическая терапия с полной компенсацией явлений дыхательной недостаточности. Пульсирующие гематомы были выявлены у 16 (2,3%). Все пульсирующие гематомы были пунктированы и аспирированы под контролем УЗИ (рис 24).



**Рисунок 24.** Пациент И. 21 год. ИБ № 14903. Пункция и аспирация крови из пульсирующей гематомы. А - УЗИ картина пульсирующей гематомы; Б - схемы пульсирующей гематомы; В – пункция пульсирующей гематомы под контролем УЗИ и аспирация крови из полости; Г – схемы пункции пульсирующей гематомы и аспирации крови из полости; Е - УЗИ картина тромбированной и спавшейся пульсирующей гематомы; Ж – схемы тромбированной и спавшейся пульсирующей гематомы.

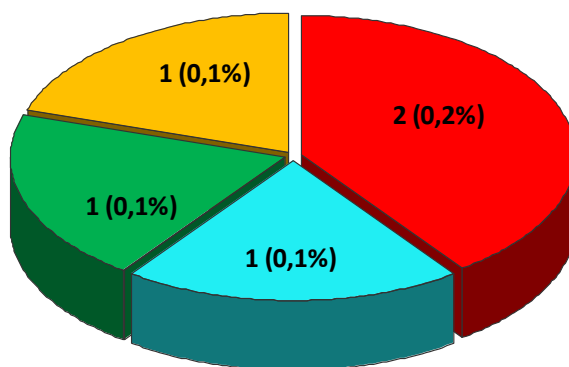
1 – полость пульсирующей гематомы; 2 - пришеечная часть гематомы и дефект артерии; 3 – общая бедренная артерия; 4- пункционная игла.

Итак, из 71 (10%) пациента с осложнениями неврологических расстройств перед выпиской из стационара не отмечалось у 48 (6,9%) больных; преходящие неврологические расстройства отмечались у 4 (0,5%); стойкий неврологический дефицит отмечался у 14 (1,9%) пациентов (рис. 25).

Из всех вышеперечисленных пациентов с осложнениями летальный исход отмечался в 5 (0,7%) случаях (рис. 26) У двух пациенток (0,2%) после стентирования СА из-за осложнений в месте пункции (забрюшинных гематом); один (0,1%) пациент скончался после эмболизации АВМ из-за тромбоза церебральных синусов; один (0,1%) пациент после эмболизации ККС из-за тромбоза церебральных синусов и венозного инсульта; один (0,1%) пациент после эмболизации аневризмы из-за интраоперационного разрыва аневризмы. Осложнения в зависимости от типа эндоваскулярной операции представлены в табл. 8.



**Рисунок 25.** Клинические исходы лечения пациентов после эндоваскулярных операций на БЦА.



- после КС из-за осложнений в месте пункции;
- после эмболизации АВМ из-за тромбоза;
- после эмболизации ККС венозного инсульта;
- после эмболизации аневризмы из за интраоперационного разрыва аневризмы.

**Рисунок 26.** Летальные исходы поле эндоваскулярных операций на БЦА.

**Таблица 8**

**Количество осложнений после эндоваскулярных вмешательств на БЦА  
(704 операции на артериях головного мозга)**

| Название операции / Осложнения                            | Стентирование БЦА | Эмболизация ВАА | Эмболизация АВМ и АДС | Эмболизация ККС | Эмболизация опухолей | Всего     |
|---|-------------------|-----------------|-----------------------|-----------------|----------------------|-----------|
| Количество операций                                       | 131               | 258             | 277                   | 31              | 7                    | 704       |
| Количество операций с осложнениями (группа II)            | 10 (7,6%)         | 40 (15,5%)      | 18 (6,4%)             | 2 (6,4%)        | 1 (14,2%)            | 71 (10%)  |
| Общее число осложнений в месте пункции                    | 5 (3,8%)          | 8 (3%)          | 8 (3,2%)              | 1 (3,2%)        | 1 (14,2%)            | 23 (3,2%) |
| Осложнение в месте пункции без учета пульсирующих гематом | 2 (1,5%)          | 1 (0,3%)        | 3 (1%)                | 0               | 0                    | 6 (0,8%)  |
| Пульсирующих гематом                                      | 3 (2,2%)          | 6 (2,3%)        | 5 (1,8%)              | 1 (3,2%)        | 1 (14,2%)            | 16 (2,3%) |
| Внутричерепные кровоизлияния                              | 0                 | 3 (1,1%)        | 3 (1%)                | 0               | 0                    | 6 (0,8%)  |
| Ангиоспазм церебральных артерий                           | 4 (2,9%)          | 12 (4,6%)       | 0                     | 0               | 0                    | 16 (2,3%) |

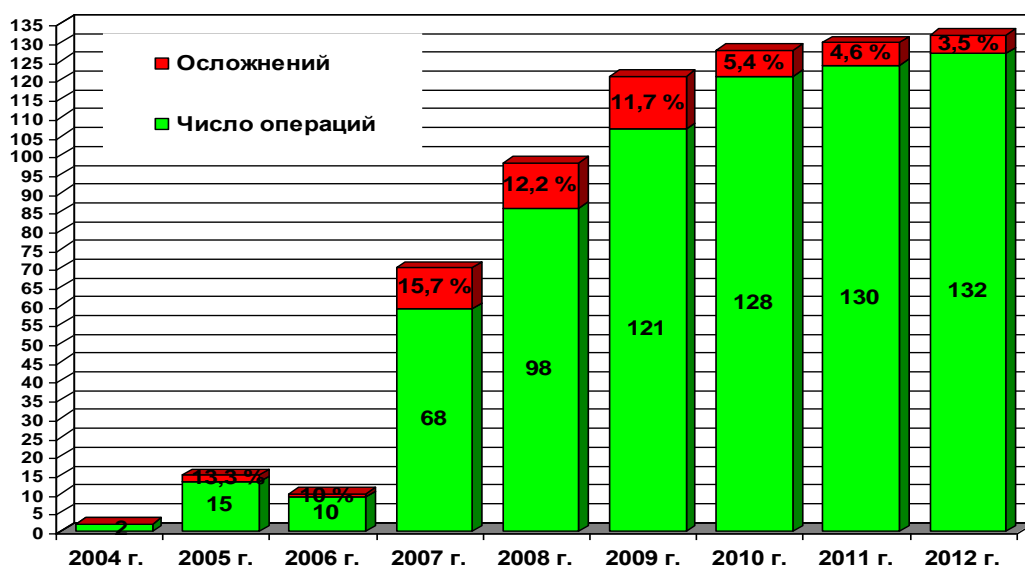
|                                      |          |           |          |          |   |           |
|--------------------------------------|----------|-----------|----------|----------|---|-----------|
| Асимптомный церебральный ангиоспазм  | 2 (1,5%) | 7 (2,7%)  | 0        | 0        | 0 | 9 (1,2%)  |
| Симптомный церебральный ангиоспазм   | 2 (1,5%) | 5 (1,9%)  | 0        | 0        | 0 | 7 (0,9%)  |
| Окклюзия мозговых артерий            | 0        | 6 (2,3%)  | 0        | 0        | 0 | 6 (0,8%)  |
| Дистальная тромбоэмболия             | 1 (0,7%) | 0         | 0        | 0        | 0 | 1 (0,1%)  |
| Асимптомные тромбозы стентов         | 0        | 2 (0,6%)  | 0        | 0        | 0 | 2 (0,3%)  |
| Асимптомное выпадение витков спирали | 0        | 6 (2,3%)  | 0        | 0        | 0 | 6 (0,8%)  |
| Симптомное выпадение витков спирали  | 0        | 3 (1,1%)  | 0        | 0        | 0 | 3 (0,4%)  |
| Асимптомный тромбоз дренажной вены   | 0        | 0         | 4 (1,4%) | 0        | 0 | 4 (0,5%)  |
| Дислокация клеевого композита        | 0        | 0         | 2 (0,7%) | 0        | 0 | 2 (0,3%)  |
| Венозный инсульт                     | 0        | 0         | 1 (0,3%) | 1 (3,2%) | 0 | 2 (0,3%)  |
| <i>Исходы лечения</i>                |          |           |          |          |   |           |
| Ишемические церебральные осложнения  | 3 (2,2%) | 14 (5,9%) | 2 (0,7%) | 1 (3,2%) | 0 | 20 (2,8%) |
| Стойкая церебральная ишемия          | 2 (1,5%) | 12 (5,4%) | 2 (0,7%) | 1 (3,2%) | 0 | 17 (2,4%) |
| ТИА                                  | 1 (0,7%) | 2 (0,5%)  | 0        | 0        | 0 | 3 (0,4%)  |
| Летальный исход                      | 2 (1,5%) | 1 (0,3%)  | 1 (0,3%) | 1 (3,2%) | 0 | 5 (0,7%)  |

Двое (0,2%) пациентов скончались в послеоперационном периоде после эмболизации ВАА. Операции были выполнены в острую фазу САК, и оперированы без осложнений. Причиной смерти послужило последствие САК, что не связано с ходом и последствиями операций, поэтому в число осложнений они не были включены.

Обратимое изменение (ухудшение или улучшение) в неврологическом статусе после эмболизации АВМ в общей сложности отмечались в 50 (18%)

операциях (из них в 47 (16,9%) случаях были эмболизированы функционально значимые зоны головного мозга). Через 2 - 72 часа после эмболизаций АВМ у 39 (14%) оперированных отмечалось прогрессирование неврологической симптоматики 1 - 5 балла по шкале NIH/NINDS. По результатам КТ и МРТ головного мозга данных о кровоизлиянии или ишемии у этих пациентов не получено. На 7 – 19-е сутки на фоне лечения неврологические расстройства регрессировали до исходного уровня, но они не расценивались как осложнение, т. к. являлись симптомами послеоперационного течения заболевания при использовании данной методики. Через 1 - 3 суток после 11 (3,9%) операций у больных с псевдотуморозной клинической формой течения АВМ отмечалось уменьшение неврологической симптоматики на 1 - 3 балла по шкале NIH-NINDS.

Частота возникновения осложнений в зависимости от числа выполненных операций в год представлена на рис. 27.



**Рисунок 27.** График частоты возникновения осложнений в зависимости от числа операций, проведенных в год.

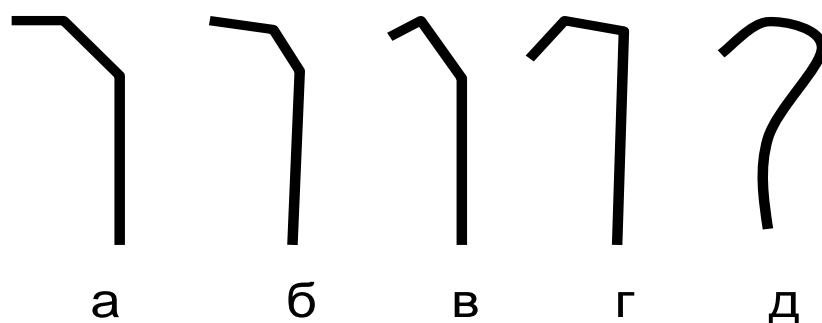
### **4.3. Подбор хирургических инструментов для проведения эндоваскулярных операций на БЦА**

Технические сложности при установке подводящего катетера возникли при проведении 65 (9,2%) операций. Сложности были обусловлены III типом дуги аорты у 51 (7,2%) пациента; отхождением левой общей сонной артерии от брахицефального ствола - 10 (1,3%) или их сочетанием - 4 (0,5%). Для решения этих проблем в 32 (4,5%) случаях мы использовали катетеры с большей жесткостью - коронарные подводящие катетеры (JR, LSR) диаметром 6 - 8 F. Надо отметить, что использование коронарных катетеров позволяло проведение катетеризации без использования сменного (260 см) проводника. В случаях, когда подводящий катетер выбивался из артерии, можно было его завести без использования дополнительных инструментов, что сокращало время операции и упрощало работу хирурга. Также обращало на себя внимание то, что коронарные подводящие катетеры обладают большей жесткостью в отличие от специализированных церебральных, а в силу этого лучше удерживаются в артерии при технических сложностях, возникающих при манипулировании микрокатетером. У 18 (2,5%) пациентов во время операции специализированный церебральный подводящий катетер 7 - 8 F устанавливался по заранее проведенному гидрофильному проводнику длиной 260 см и диаметром 0,35 дюйма, при этом проводилась максимально глубокая интубация БЦА. У 15 (2,1%) использовалась методика заведения коронарного подводящего катетера по ранее установленному проводнику.

Технические сложности при заведении микрокатетера возникли у 108 (15,3%) пациентов. Они были обусловлены S-образной и спиралевидными извитостями сонных или позвоночных артерий, острыми углами бифуркации СМА, ПМА, отхождением аневризм от несущей артерий и малым диаметром афферентных артерий к АВМ или опухоли. При сложностях заведения микрокатетера наилучшим образом зарекомендовали себя мягкие коронарные проводники с полимерным покрытием, их применение

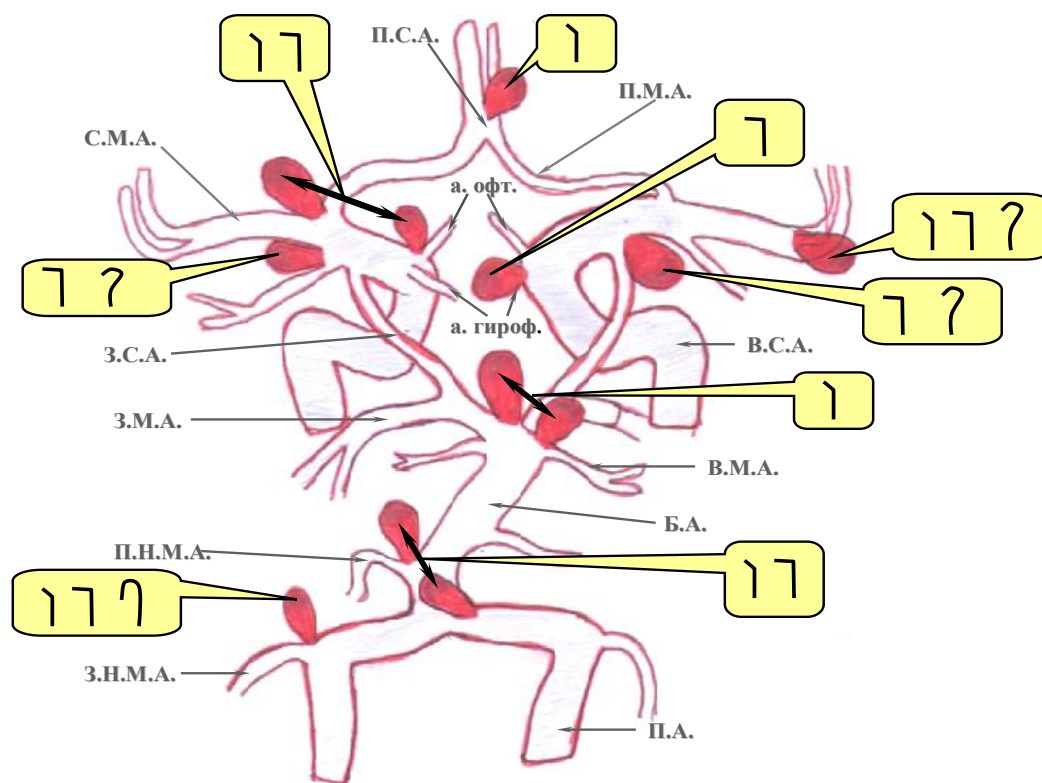


позволило в 97 случаях (13,7%) решить поставленную задачу. Также широко использовалась коаксиальная методика (катетер с заранее сформированной дистальной частью заводился по проводнику, по мере прохождения и возникновения сложностей проводник извлекался, и его дистальный конец формировался в зависимости от анатомических особенностей, затем проводник заводился повторно в микрокатетер, и попытка проведения проводника через сложный участок повторялась). Форма дистального конца проводника или микрокатетера использовались от 80° до J-образного (рис. 28).



**Рисунок 28.** Формы дистального конца проводника или микрокатетера,

Наиболее часто используемые формы дистального конца микрокатетера для катетеризации ВАА различной локализации представлены на рис. 29.

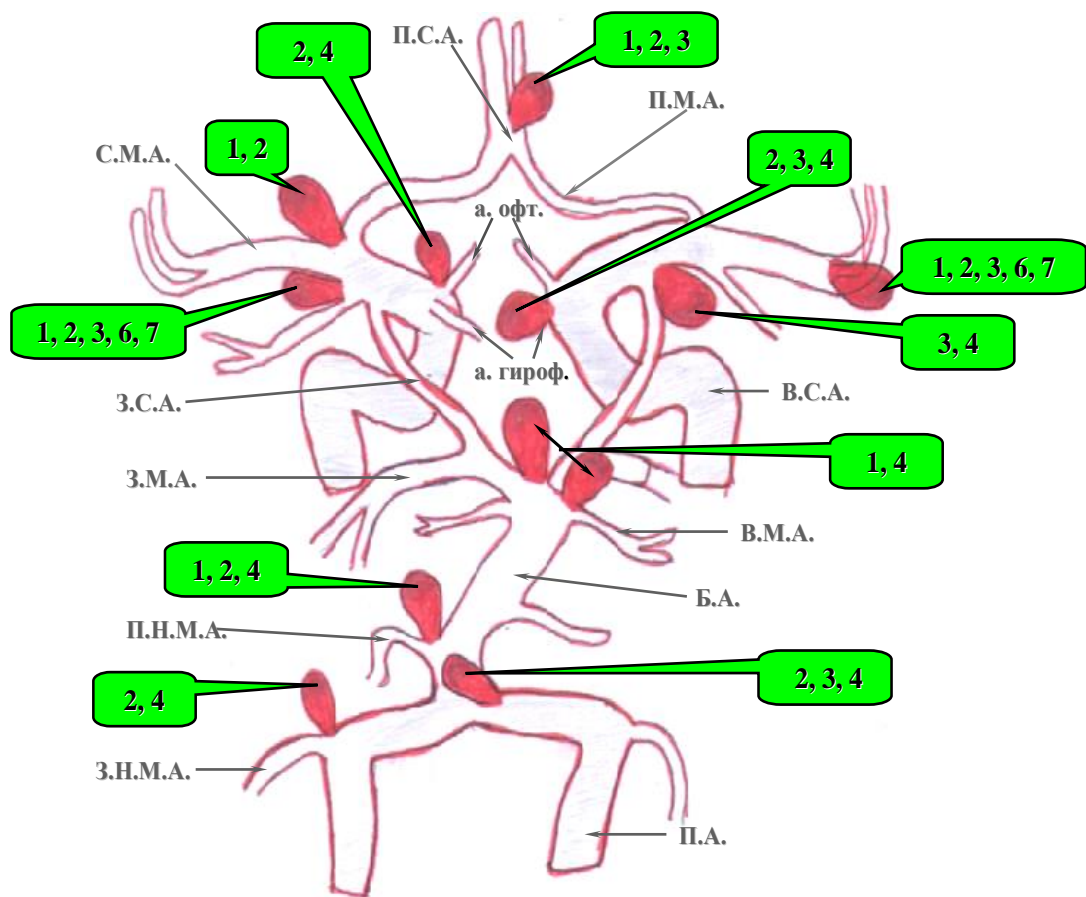


**Рисунок 29.** Подбор формы дистального конца микрокатетера для катетеризации ВАА различной локализации.

З.Н.М.А.- задняя нижняя мозжечковая артерия; Б.А.- базилярная артерия; П.Н.М.А.- передняя нижняя мозжечковая артерия; П.А.- позвоночная артерия; В.М.А.- верхняя мозжечковая артерия; а. офт.- артерия офтальмическая; а. гипоф.- артерия гипофизарная.

Наиболее часто используемые проекции при катетеризации ВАА различной локализации представлены на рис. 23.

В процессе операции широко применялись подводящие катетеры и проводники, используемые в кардиологической практике как для решения технически сложных задач, так и при рутинном использовании. Их применение не ухудшало результатов оперативного вмешательства ( $p > 0,05$ ) (табл. 10 Приложения).



**Рисунок 23.** Наиболее часто используемые проекции при катетеризации ВАА различной локализации.

Проекции: 1) прямая с краниальной ангуляцией; 2) косая (30-50°) ипсилатеральная проекция с краниальной ангуляцией; 3) косая (30-50°) контрлатеральная с краниальной ангуляцией; 4) латеральная; 5) передне-задняя; 6) косая (30-50°) ипсилатеральная проекция; 7) косая (30-50°) ипсилатеральная проекция с каудальной ангуляцией.

З.Н.М.А.- задняя нижняя мозжечковая артерия; Б.А.- базилярная артерия; П.Н.М.А.- передняя нижняя мозжечковая артерия; П.А.- позвоночная артерия; В.М.А.- верхняя мозжечковая артерия; а. офт.- артерия офтальмическая; а. гипоф.- артерия гипофизарная.

#### 4.4. Предикторы осложнений после эндоваскулярных операций на БЦА

Все пациенты, вошедшие во вторую часть исследования, были разделены на две группы: в первую группу (группа I) включено 523 (88%) пациента, которым проведено 633 (89,9%) эндоваскулярных вмешательства на БЦА, оперированы без осложнений. В вторую группу (группу II) включен 71 (12%)

пациент, которым проведена 71 (10,1%) операция, у этих пациентов в процессе или вследствие вмешательства за период госпитализации отмечались осложнения, клинически значимые и незначимые (см. выше раздел 4.2. осложнение) (рис. 13). Клинические характеристики пациентов представлены в таблице 9 Приложения. Общие процедурные характеристики операций представлены в таблице 10 Приложения. Локализация поражений в отделах БЦА и источники кровоснабжения АВМ представлены в таблицах 11, 12, 13 Приложения.

#### **4.4.1. Влияние клинических факторов на развитие осложнений после эндоваскулярных вмешательств на БЦА**

Клинические характеристики групп пациентов представлены в табл. 9 Приложения. При сравнении клинических признаков групп пациентов без осложнений - 523 пациента (группа I) и имевших осложнения - 71 пациент (группа II) (число и характер осложнений представлены в табл. 8), нами

**Таблица 20**

#### **Влияние клинических и ангиографических факторов на развитие осложнений после эндоваскулярных вмешательств на БЦА**

| <b>Признак</b>                     | <b>ОР</b> | <b>ДИ 95%</b> | <b>p</b> |
|------------------------------------|-----------|---------------|----------|
| ВАА                                | 2,9       | 2,5-3,8       | 0,0095   |
| АВ БЦА                             | 0,8       | 0,2-1,5       | >0,05    |
| ККС                                | 0,3       | 0,1-1,1       | >0,05    |
| Сочетание стеноза БЦА и ВАА        | 0,9       | 0,4-1,6       | >0,05    |
| Сочетание АВМ и ВАА                | 0,7       | 0,5-1,2       | >0,05    |
| Стенозы БЦА                        | 1,5       | 0,7-1,9       | >0,05    |
| Опухоли                            | 0,5       | 0,3-1,2       | >0,05    |
| Наличие в анамнезе ОНМК            | 1,8       | 1,5-2,7       | 0,018    |
| Геморрагический инсульт в анамнезе | 1,3       | 0,9-2,1       | 0,056    |
| Ишемический инсульт в анамнезе     | 1,1       | 0,8-1,7       | >0,05    |
| ТИА в анамнезе                     | 1,2       | 0,8-1,8       | >0,05    |

*Примечание: ОР – относительный риск, ДИ – доверительный интервал.*

выявлено статистически достоверное различие по наличию ВАА и наличию в анамнезе ОНМК. Предикторами осложнений эндovasкулярных операций на БЦА были: эмболизация ВАА (ОР = 2,9), наличие ОНМК в анамнезе (ОР = 1,8), табл. 20.

При анализе сопутствующей патологии нами не обнаружено каких-либо предикторов осложнений (табл. 9 Приложения). Таким образом, при анализе влияния клинических факторов на развитие осложнений после всех типов эндovasкулярных операций на БЦА выявлено, что достоверно увеличивают риски осложнений эмболизация ВАА и наличие ОНМК в анамнезе.

#### **4.4.2. Влияние общих процедурных признаков на развитие осложнений после эндovasкулярных вмешательств на БЦА**

При сравнении общих процедурных признаков групп пациентов без осложнений - 633 операции (группа I) и имевших осложнения - 71 операция (группа II) (число и характер осложнений представлены в табл. 9 Приложения) было выявлено достоверное различие между группами, представленными в табл. 12 Приложения. Риск осложнений операций увеличивался при использовании местной анестезии (ОР = 1,4), интраоперационном использовании фибринолитических препаратов (ОР = 5,5) и блокаторов Пв/Ша гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, артериальных интродьюсеров диаметром 7 F (ОР = 1,4), артериальных интродьюсеров диаметром 8 F (ОР = 1,2), патологических S-образных извитостях СА и ПА (ОР = 1,8), продолжительности операции более 120 мин. (ОР = 1,5) и объемом используемого контрастного вещества более 400 мл (ОР = 1,8). Предикторами, снижающими риски осложнений, были: использование систем артериального гемостаза (ОР = 0,5) и использование антагонистов кальция в ходе операции (ОР = 0,4) (табл. 21).

Таблица 21

**Влияние общих процедурных факторов на развитие осложнений после  
эндоваскулярных вмешательств на БЦА**

| Признак  |                        | ОР  | ДИ 95%  | р       |
|--|------------------------|-----|---------|---------|
| Анестезия  | Местная                | 1,4 | 1,3-2,3 | 0,028   |
|  | Эндотрахиальный наркоз | 0,4 | 0,1-0,9 | >0,05   |
| Терапия фибринолитическими препаратами   |                        | 5,5 | 4,8-5,9 | 0,00001 |
| Терапия антикоагулянтами, использование блокаторов Пв/Ша гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов |                        | -   | -       | 0,00001 |
| Диаметр артериального интродьюсера   | 5 F                    | 0,9 | 0,8-1,2 | >0,05   |
|  | 6 F                    | 1,5 | 0,7-1,8 | >0,05   |
|  | 7 F                    | 1,4 | 1,1-1,7 | 0,0001  |
|  | 8 F                    | 1,2 | 1,1-1,3 | 0,02    |
|  | 9 F                    | 0,8 | 0,6-0,9 | >0,05   |
| Использование систем артериального гемостаза   |                        | 0,5 | 0,1-0,9 | 0,001   |
| Патологические извитости сонных или позвоночных артерий  | S-образная             | 1,3 | 0,9-1,5 | >0,05   |
|  | S-образная             | 1,8 | 1,2-2,4 | 0,023   |
|  | спиралевидная          | 0,9 | 0,8-1,2 | >0,05   |
| Использование раствора антагонистов кальция в ходе операции                                      |                        | 0,4 | 0,1-0,8 | 0,0002  |
| Продолжительность операции 120 мин.  |                        | 1,5 | 1,3-2,5 | 0,001   |
| Объем контрастного вещества более 400 мл   |                        | 1,8 | 1,4-3,5 | 0,003   |

Таким образом, при анализе общих процедурных факторов риски неблагоприятных исходов операций увеличивались при использовании местной анестезии, интраоперационном использовании фибринолитических препаратов и блокаторов Пв/Ша гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов, артериальных интродьюсеров диаметром 7 F, артериальных интродьюсеров диаметром 8 F, S-образные извитости СА и ПА, продолжительности операции более 90 мин. и объёмом используемого контрастного вещества более 400 мл. Факторами, снижающими риски осложнений, были: использование систем артериального гемостаза и использование антагонистов кальция в ходе операции.

#### **4.5. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков на развитие осложнений после стентирования артерий дуги аорты**

Была проведена 131 операция по стентированию БЦА у 128 пациентов. Из них стентирование интракраниальных отделов БЦА было проведено в двух случаях (1,6%) (рис. 10, клинический пример № 3), стентирование подключичной артерии в 6 (4,9%) случаях. Система для радиочастотной абляции хронических окклюзий SafeCross использовалась в двух случаях (1,6%) при реканализациях подключичных артерий (рис. 31). Система для тромбэкстракции AngioJet использовалась в одном случае (0,7%) (рис. 32). В группу I (без осложнений) вошло 118 пациентов, которым была проведена 121 операция по стентированию 121 стеноза. В группу II (имевших осложнения) было включено 10 пациентов, которым было проведено 10 операций по стентированию 10 стенозов; характеристики осложнений представлены в табл. 8. Клинические, ангиографические, общие и частные процедурные признаки, вошедшие в статистический анализ при стентировании БЦА, представлены в таблицах 11, 22, 23, 24 Приложения. Риск осложнений операций статистически достоверно увеличивался при возрасте пациентов более 60 лет (ОР = 1,8), ранее перенесённом ишемическом инсульте (ОР = 1,6), гемодинамически значимом атеросклеротическом поражении периферических артерий (ОР = 1,4), использовании интродьюсеров 8 F (ОР = 2,1), технических трудностях при пункции бедренной артерии (РО = 1,2). Факторами статистически достоверно значимого снижения операционных рисков были: селективное интраоперационное введение антагонистов кальция (ОР = 0,3) и использование эндотрахеального наркоза (ОР = 0,9) (табл. 25).

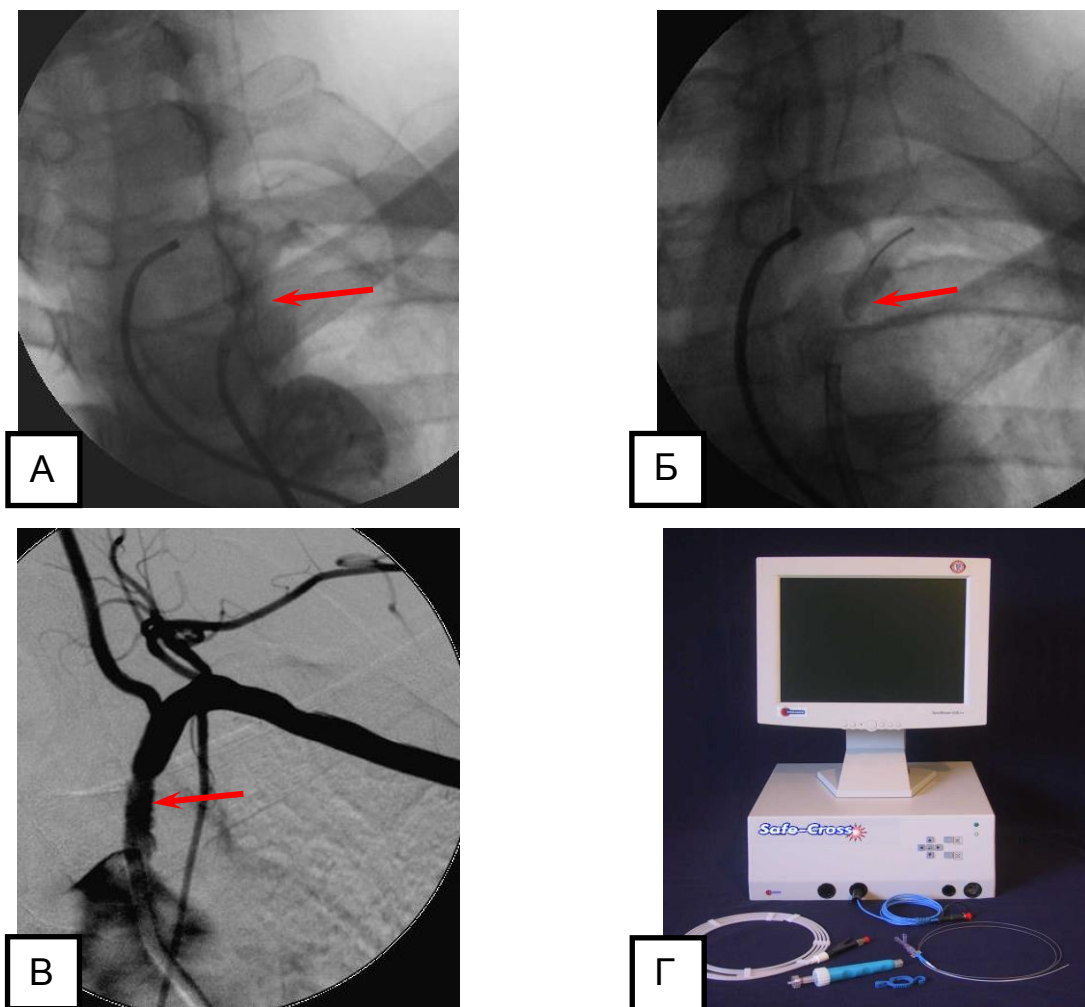
Таблица 25

**Влияние клинических, ангиографических, общих и частных  
процедурных факторов на развитие осложнений при стентировании  
артерий дуги аорты**

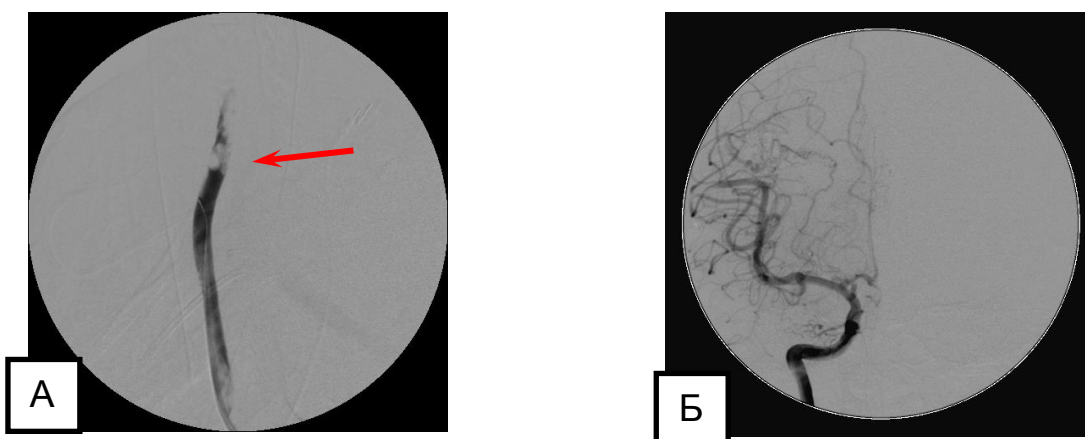
| <b>Признак</b>  | <b>ОР</b> | <b>ДИ 95%</b> | <b>р</b> |
|---|-----------|---------------|----------|
| <b>Клинические признаки</b>   |           |               |          |
| Возраст более 60 лет  | 1,8       | 1,5-2,9       | 0,04     |
| Наличие в анамнезе ишемического инсульта  | 1,6       | 1,4-2,1       | 0,0001   |
| <b>Общие процедурные признаки</b>   |           |               |          |
| Использование эндотрахеального наркоза  | 0,9       | 0,89-0,95     | 0,0002   |
| Атеросклеротическое поражение периферических артерий (гемодинамически значимое) | 1,4       | 1,1-1,9       | 0,049    |
| Трудности при пункции бедренной артерии   | 1,2       | 1,1-1,3       | 0,002    |
| Использование интродьюсеров 8 F   | 2,1       | 1,2-3,5       | 0,04     |
| Использование селективного введения антагонистов кальция                        | 0,3       | 0,1-0,4       | 0,003    |

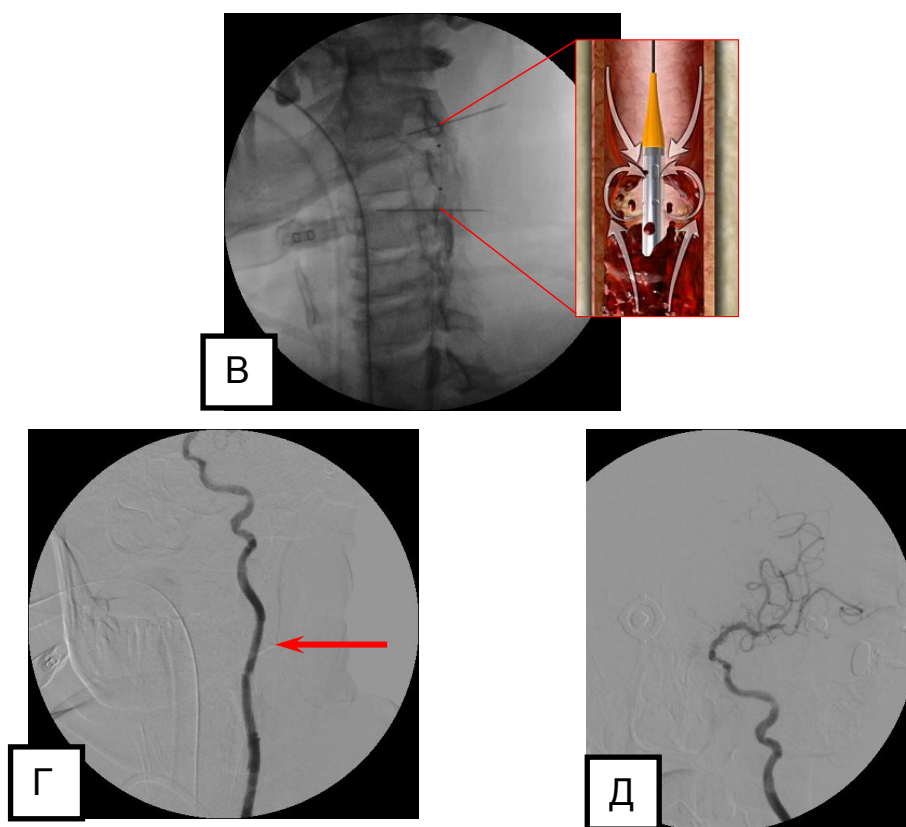
Таким образом, при анализе влияния клинических, общих и частных процедурных факторов на развитие осложнений при стентировании артерий дуги аорты риски неблагоприятных исходов операций статистически увеличивались у пациентов возрасте более 60 лет, ранее перенесённом ишемическом инсульте, атеросклеротическом поражении периферических артерий, использованием интродьюсеров 8 F, технических трудностях при пункции бедренной артерии. Факторами, снижающими операционные риски, были: селективное интраоперационное введение антагонистов кальция и использование эндотрахеального наркоза.





**Рисунок 31.** Пациент Р. 58 лет. ИБ № 2945. *Диагноз: окклюзия левой подключичной артерии, вестибулоатаксический синдром.* Использование системы для радиочастотной абляции хронических окклюзий SafeCross при реканализации хронической окклюзии левой подключичной артерии. А – ангиограмма окклюзии подключичной артерии с ретроградным контрастированием через ПА; Б – ангиограмма реканализация хронической окклюзии проводником системы SafeCross; В - ангиограмма подключичной артерии после стентирования; Г – внешний вид системы SafeCross. Стрелкой указано устье подключичной артерии до и после реканализации (все ангиограммы выполнены в левых косых проекциях 20°).





**Рисунок 32.** Пациент С. 53 лет. ИБ № 3890.У больного через 60 мин. после КЭ слева развился острый тромбоз левой ОСА и ВСА с развитием правосторонней гемиплегии и афазии. А - ангиография в левой косой проекции левой ОСА с признаками тромбирования (стрелкой указан коронарный проводник Pilot 150); Б – ЦА из правой ВСА в переднее-задней проекции, отсутствие контрастирования левого полушария; В – рентгенограмма в левой косой проекции тромбэкстракции системой AngioJet; Г – ангиография в левой косой проекции левой ВСА после тромбэкстракции системой AngioJet и стентирования (стрелкой указана зона стентирования); Д – ЦА в переднее-задней проекции из левой ВСА просле проведения селективной тромболитической терапии актилизой.

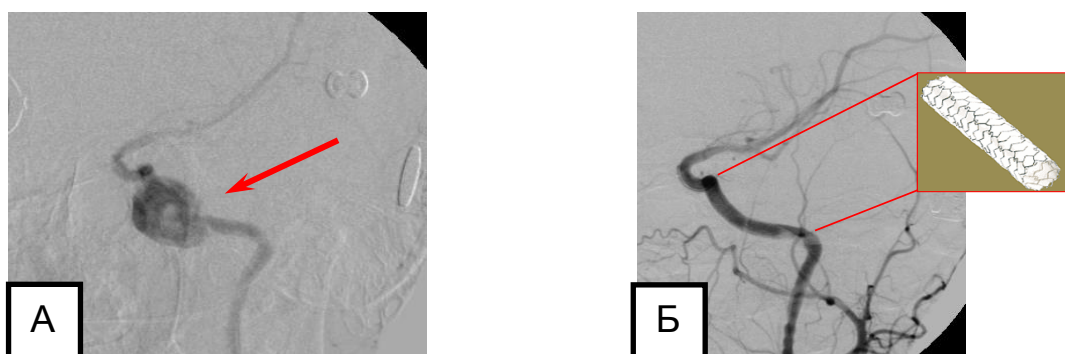
#### **4.6. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков на развитие осложнений после эндоваскулярного лечения ВАА**

Был прооперирован 231 пациент, им было проведено 258 операций по эндоваскулярному лечению 296 аневризм (рис. 33). В острый период САК было проведено 35 (13,5%) операций (рис. 34). В группу I (без осложнений)

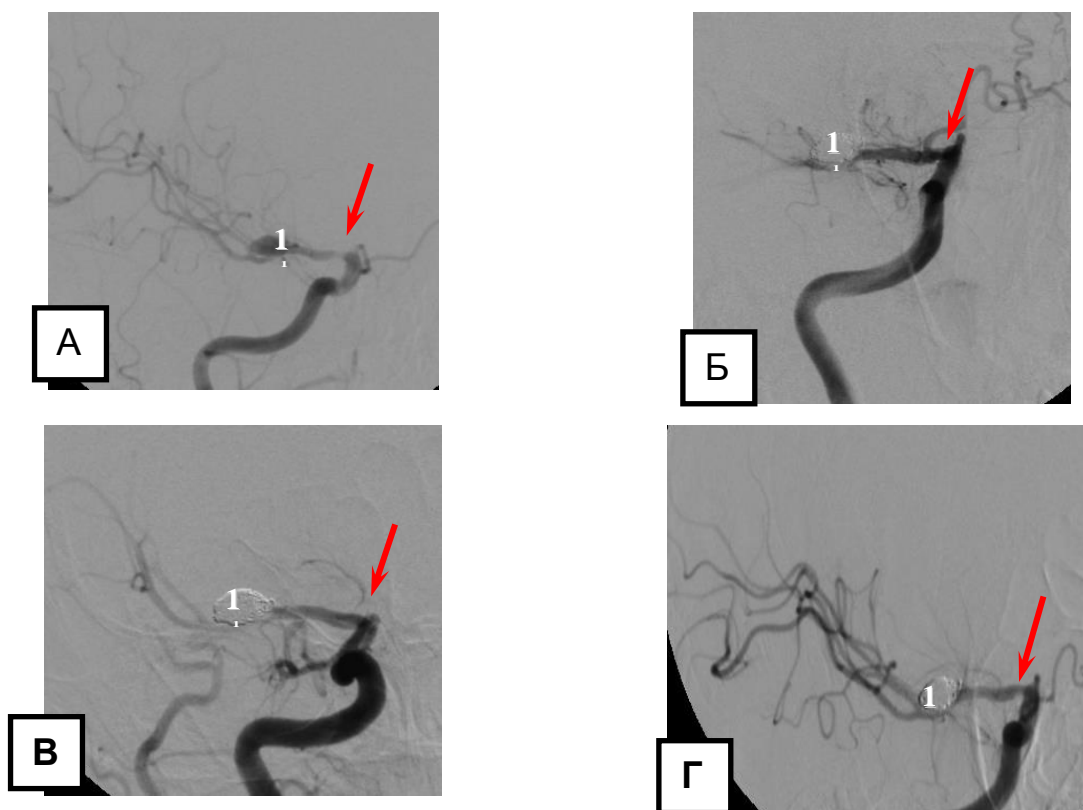
включён 191 пациент, которым было проведено 218 операций по эндоваскулярному лечению 254 ВАА. В группу II (имевших осложнения) было включено 40 пациентов, которым было проведено 40 операций по эндоваскулярному лечению 42 ВАА, характеристики осложнений представлены в табл. 8. Клинические, ангиографические, общие и частные процедурные признаки, вошедшие в статистический анализ, представлены в табл. 12, 26, 27, 28, 29 Приложения. Риски осложнений операций достоверно увеличивались при наличии разрыва аневризмы в анамнезе (ОР = 2,5), локализации аневризмы на бифуркации сегментов М1-М2 (ОР = 1,7), технических трудностях при заведении микрокатетера в аневризму (ОР = 2,9), трудностях при заведении спиралей в полость аневризмы (ОР=3,1), использовании фибринолитических препаратов ( $p = 0,0003$ ), асимптомном выпадении витков спирали в просвет артерии ( $p = 0,0001$ ), выпадении витков или самой спирали в просвет артерии с последующей окклюзией артерии ( $p = 0,000001$ ). Предикторами, статистически достоверно снижающими операционные риски, были: операции в острый период СК (ОР = 0,2), использование селективного и системного введения антагонистов кальция (ОР = 0,3), использование эндотрахеального наркоза (ОР = 0,4), окклюзия аневризмы типа С (ОР = 0,5), использование систем для гемостаза места пункции (ОР = 0,99), табл. 30.

**Влияние клинических, ангиографических, общих и частных  
процедурных факторов на развитие осложнений после индovasкулярного  
лечения ВАА**

| Признак  |       | ОР   | ДИ 95%    | р        |
|--|-------|------|-----------|----------|
| Клинические и ангиографические критерии  |       |      |           |          |
| Операция в острый период САК   |       | 0,2  | 0,1-0,3   | 0,0003   |
| Разрыв аневризмы в анамнезе  |       | 2,5  | 2,1-3,0   | 0,001    |
| Локализация аневризмы на бифуркации сегментов М1-М2                                  |       | 1,7  | 1,50-2,11 | 0,001    |
| Общие процедурные признаки   |       |      |           |          |
| Использование эндотрахеального наркоза   |       | 0,4  | 0,1-0,8   | 0,00001  |
| Использование антагонистов кальция перации   |       | 0,3  | 0,1-0,7   | 0,00001  |
| Использование систем для гемостаза места пункции                                     |       | 0,99 | 0,95-1,12 | 0,0002   |
| Частные процедурные признаки   |       |      |           |          |
| Технические трудности при заведении микрокатетера в аневризму                        |       | 2,9  | 2,5-3,7   | 0,0004   |
| Трудности при заведении спиралей в полость аневризмы                                 |       | 3,1  | 2,7-3,5   | 0,000001 |
| Асимптомное выпадение витков спирали в просвет артерии                               |       | -    | -         | 0,0001   |
| Выпадение витков или самой спирали в просвет артерии с последующей окклюзией артерии |       | -    | -         | 0,000001 |
| Характер окклюзии аневризмы  | Тип А | 2,1  | 0,9-2,5   | >0,05    |
|  | Тип В | 1,5  | 0,7-2,1   | >0,05    |
|  | Тип С | 0,5  | 0,2-1,1   | 0,00001  |



**Рисунок 33.** Пациент Т. 21 год, ИБ № 2619. *Диагноз: посттравматическая фузиформная аневризма сегментов С 3-С 4 левой ВСА.* Ангиограммы аневризмы в левой косой проекции фузиформной посттравматической аневризмы сегментов С 3-С 4 левой ВСА до и после стентирования. А – фузиформная аневризма (указано стрелкой) до стентирования; Б – левая ВСА после стентирования стент-графтом GraftMaster 3,5x16 мм (аневризма не контрастируется).



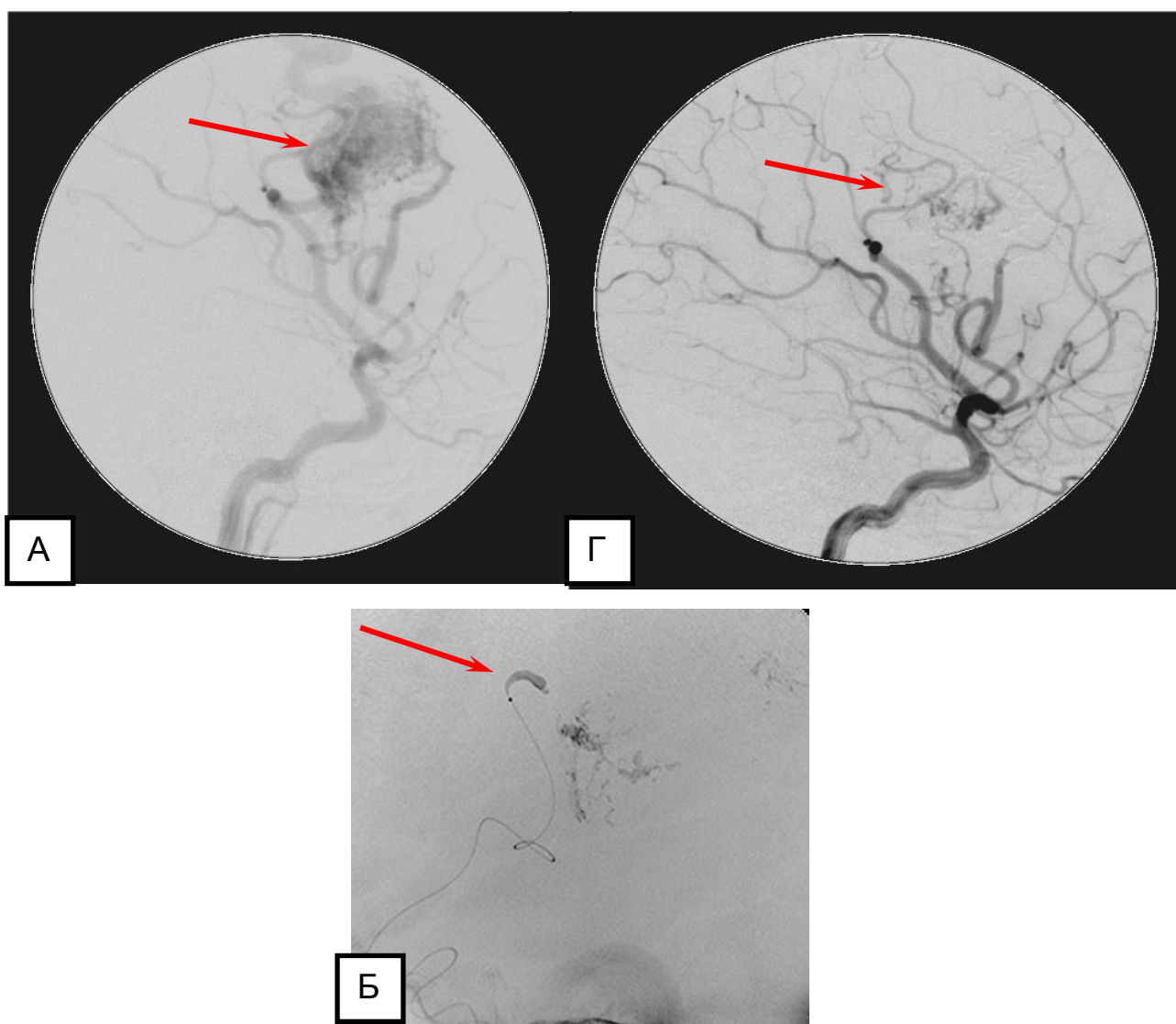
**Рисунок 34.** Пациент У. 50 лет, ИБ № 11053. *Диагноз: аневризма бифуркации сегментов М 1-М 2 правой СМА. Острая стадия САК (по шкале Hunt-Hess - II балла) (12 сутки).* ЦА в правой косой проекции аневризмы бифуркации М 1- М 2 сегментов до и после эндоваскулярной эмболизации микроспиральями. А – аневризма СМА и признаки ангиоспазма в устье СМА; Б – выраженный ангиоспазм СМА с окклюзией сегментов М 2 после эмболизации полости аневризмы микроспиральями; В - СМА сразу после селективного введения в правую ВСА раствора нематопа (частичное разрешение ангиоспазма); Г – полное купирование ангиоспазм в сегментах М 2 правой СМА, частичное разрешения ангиоспазма в устье СМА.  
1 – аневризма СМА; стрелкой указаны участки артерии с ангиоспазмом.

Таким образом, при анализе клинических, общих и частных процедурных факторов на развитие осложнений после эндоваскулярного лечения ВАА риски неблагоприятных исходов операций увеличивались при наличии разрыва ВАА в анамнезе, локализации ВАА на бифуркации сегментов М1-М2, технических трудностях при заведении микрокатетера в аневризму, трудности при заведении спиралей в полость аневризмы, использование фибринолитиков, выпадение витков или самой спирали в просвет артерии. Факторами, снижающими операционные риски, были: операции в острый

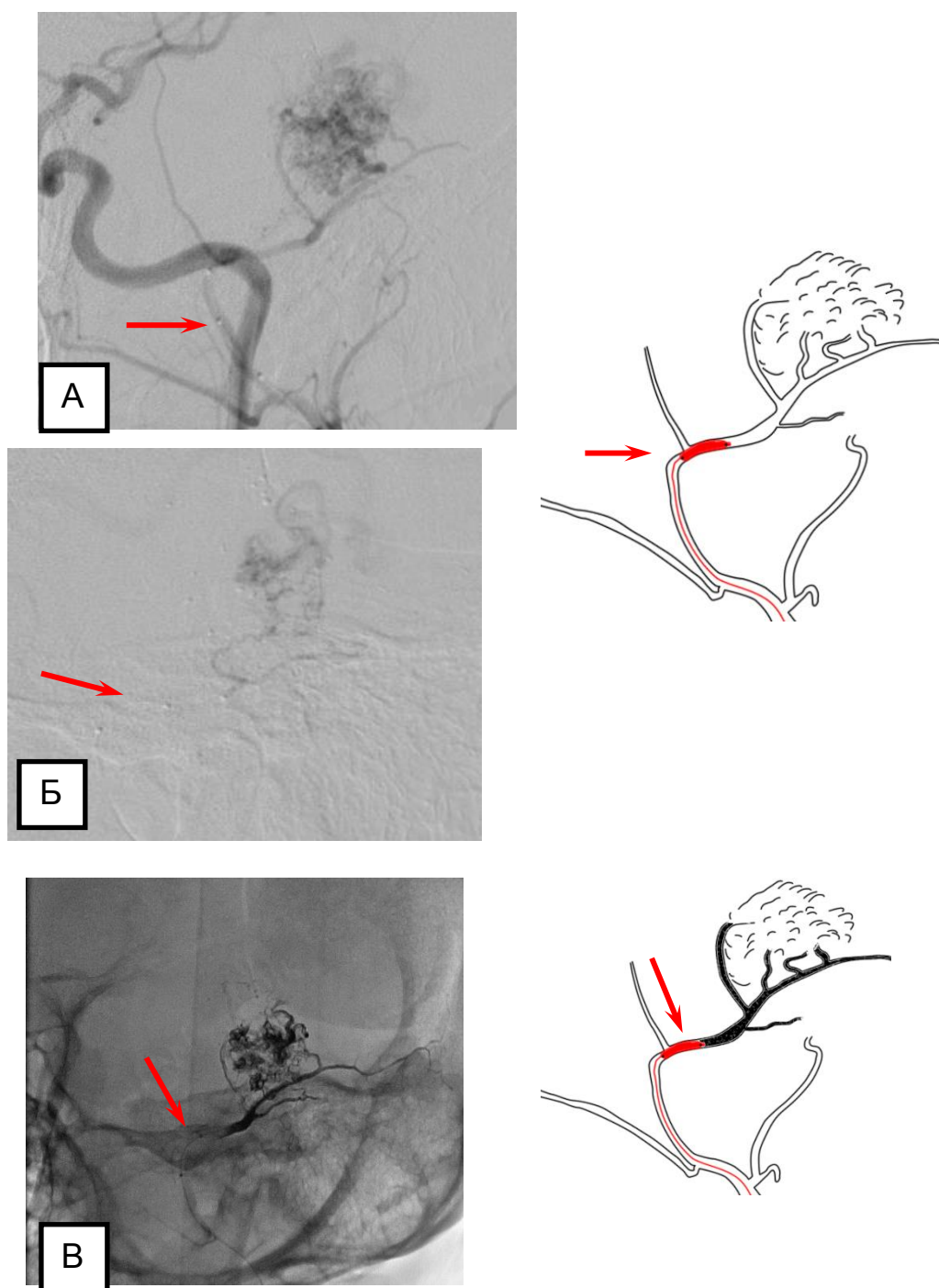
период САК, использование селективного и системного введения антагонистов кальция, использование эндотрахеального наркоза, окклюзия аневризмы типа С, использование систем для гемостаза места пункции.

#### **4.7. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков операций на развитие осложнений после эмболизации врожденных артериовенозных соустьий**

Было прооперировано 198 пациентов, которым проведено 277 операций по эндоваскулярной эмболизации АВМ (рис. 35, 36). В том числе с использованием технологии Onix в 31 (11,9%) операции. Одной пациентке (0,3%) была применена технология эмболизации ониксом с проксимальной баллонной окклюзией (рис. 2, 35). В группу I (без осложнений) включено 180 пациентов, которым было проведено 259 операций по эмболизации 588 афферентных артерий. В группу II (имевших осложнения) было включено 18 пациентов, которым было проведено 18 эмболизаций 63 афферентных артерий (характеристики осложнений представлены в табл. 8). Клинические, ангиографические, общие и частные процедурные признаки, вошедшие в статистический анализ, представлены в табл. 13, 30, 31, 32, 33 Приложения. При анализе клинических, общих и частных ангиографических и процедурных факторов достоверных различий между группой I и группой II не выявлено. Изменение (улучшение или обратимое ухудшение) в неврологическом статусе на 1 - 5 балла по шкале NIH/NINDS после эмболизации АВМ отмечалось в 50 (18%) операциях, из них в 47 (16,9%) случаях были эмболизированы функционально значимые зоны головного мозга. Из них только одна пациентка относилась к группе II, и она имела осложнение в месте пункции (пульсирующую гематому). Следовательно, имеется прямая связь между локализацией АВМ в функционально значимой зоне и положительной или обратимой отрицательной динамикой в неврологическом статусе ( $p = 0,000001$ ), рис. 37.

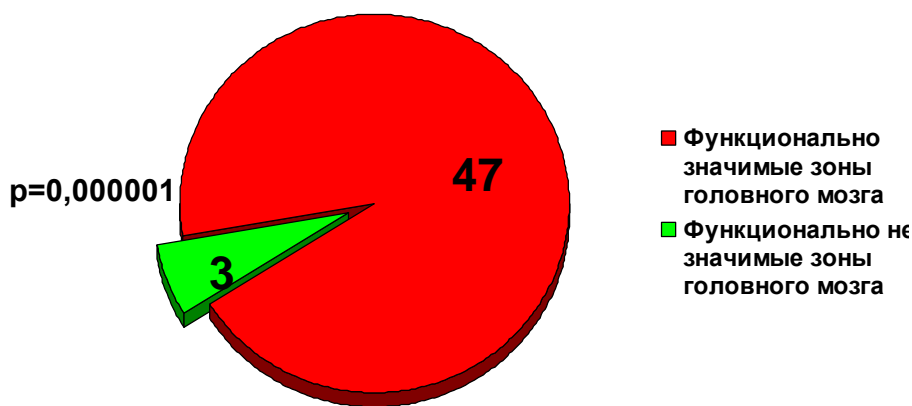


**Рисунок 35.** Пациент X. 35 лет. ИБ № 6154. Диагноз: *артериовенозная мальформация правой лобной и теменной долей головного мозга (Spetzler-Martin III), с геморрагической формой клинического течения.* ЦА в правой латеральной проекции эмболизации АВМ лобной и теменной долей правого полушария головного мозга цианакриловым клеевым композитом. А – АВМ до эмболизации (указано стрелкой); Б – выход клеевого композита из микрокатетера (указано стрелкой); Г- тотальная окклюзия АВМ (указано стрелкой) после проведения 2-х этапов эмболизации.



**Рисунок 36.** Пациентка X. 48 лет. ИБ № 12900. *Диагноз: АВМ, АДС левой височной доли (Spetzler-Martin III), с геморрагической формой клинического течения.* Селективная ангиография в левой косо́й проекции левой НСА до и после эмболизации АВМ. А – баллонный катетер, установленный в левой менингеальной артерии; Б – селективная ангиография левой средней менингеальной артерии через баллонный катетер; В – рентгенограмма и схема окклюзированной баллонным катетером средней менингеальной артерии и тотально окклюзированной АВМ клеевым композитом Onix. Стрелкой указан баллонный катетер.





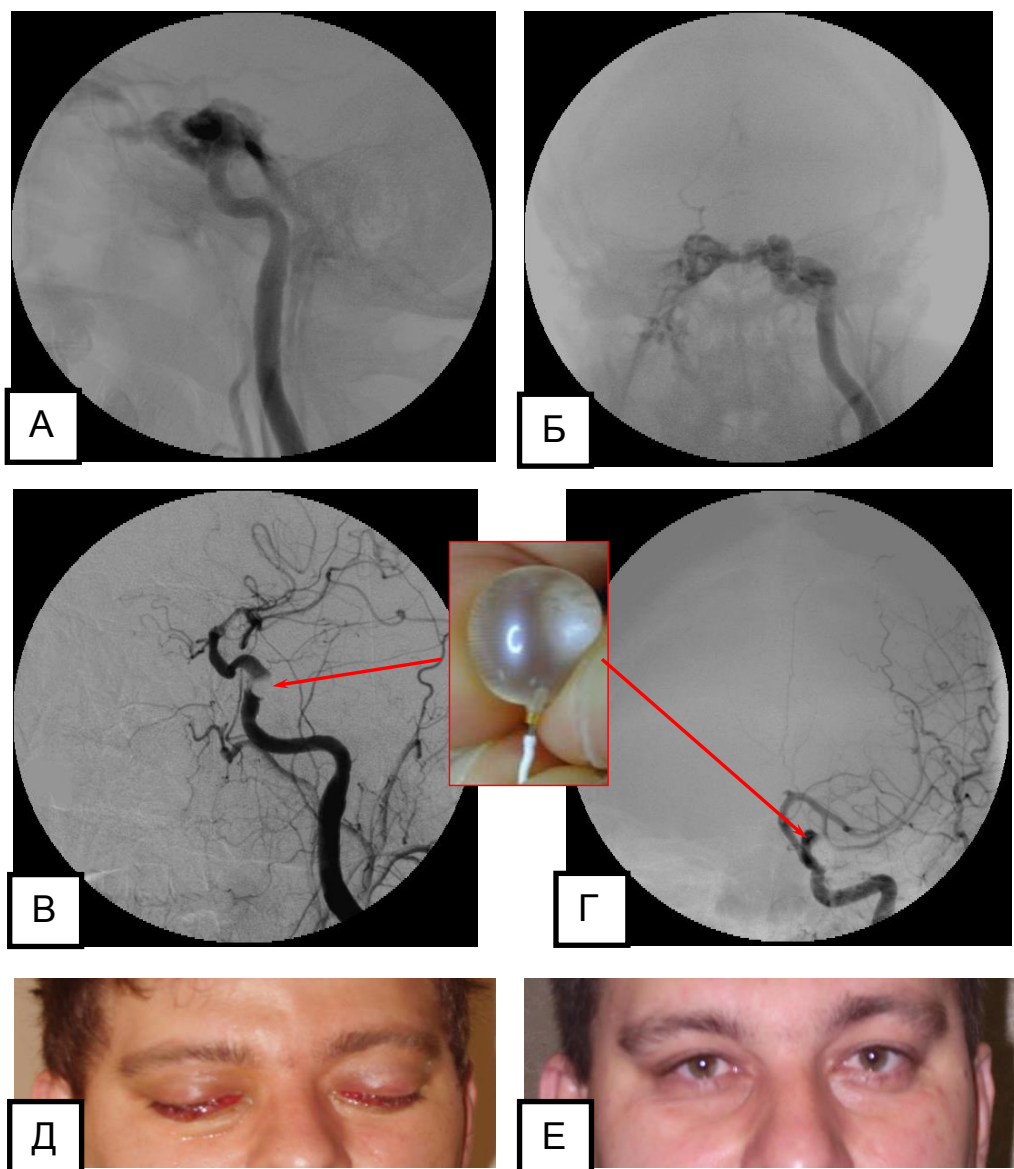
**Рисунок № 37.** График изменения (улучшение или обратимое ухудшение) в неврологическом статусе на 1-5 баллов по шкале NIH/NINDS после эмболизации АВМ.

Таким образом, при анализе клинических, общих и частных ангиографических и процедурных факторов, учитываемых при эндоваскулярном лечении врожденных артериовенозных соустьев, факторов, влияющих на риски развития осложнений, выявлено не было. Была выявлена достоверная связь между локализацией АВМ в функционально значимой зоне и изменениями (улучшение или обратимое ухудшение) в неврологическом статусе.

#### **4.8. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков на развитие осложнений после эмболизации ККС**

Было прооперировано 27 пациентов, которым была проведена 31 операция по эмболизации ККС (рис. 38). В группу I (без осложнений) включено 25 пациентов, которым было проведено 29 операций по эмболизации ККС. В группу II (имевших осложнения) было включено 2 пациента, которым было проведено 2 операции (табл. 8). Клинические, ангиографические, общие и частные процедурные признаки, вошедшие в статистический анализ, представлены в таблицах 34, 35, 36 Приложения. При анализе

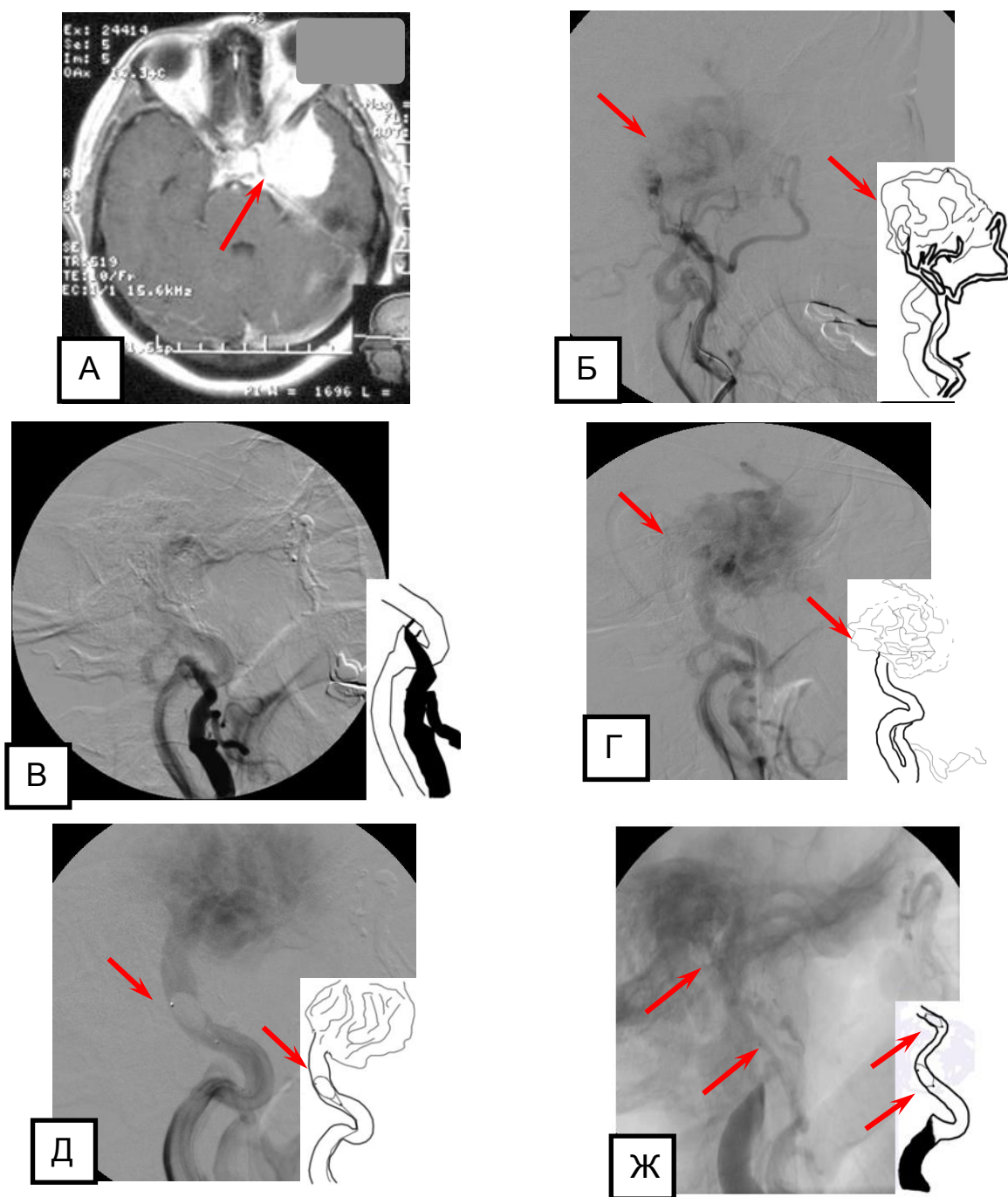
вышеуказанных показателей достоверных различий между группой I и группой II не выявлено.



**Рисунок 38.** Пациент Ц. 36 лет. № ИБ 8169. *Диагноз: посттравматическое левостороннее каротидно - кавернозное соустье. Двусторонний экзофтальм. Двусторонняя офтальмоплегия. Компрессионно - ишемическая невралгия зрительных нервов.* ЦА и фото лица пациента до и после эндоваскулярной реконструктивной окклюзии ККС отделяемым баллонным катетером. А - ЦА левой ВСА в латеральной проекции до эмболизации; Б- ЦА левой ВСА в переднее-задней проекции до эмболизации; В - ЦА левой ВСА в латеральной проекции после эмболизации; Г- ЦА левой ВСА в переднее-задней проекции после эмболизации; Д – фото лица пациента до эмболизации (двухсторонний экзофтальм); Е - фото лица пациента через 4 месяца после эмболизации.

#### **4.9. Влияние клинических, ангиографических, общих и частных процедурных признаков на развитие осложнений после эмболизации опухолей головного мозга**

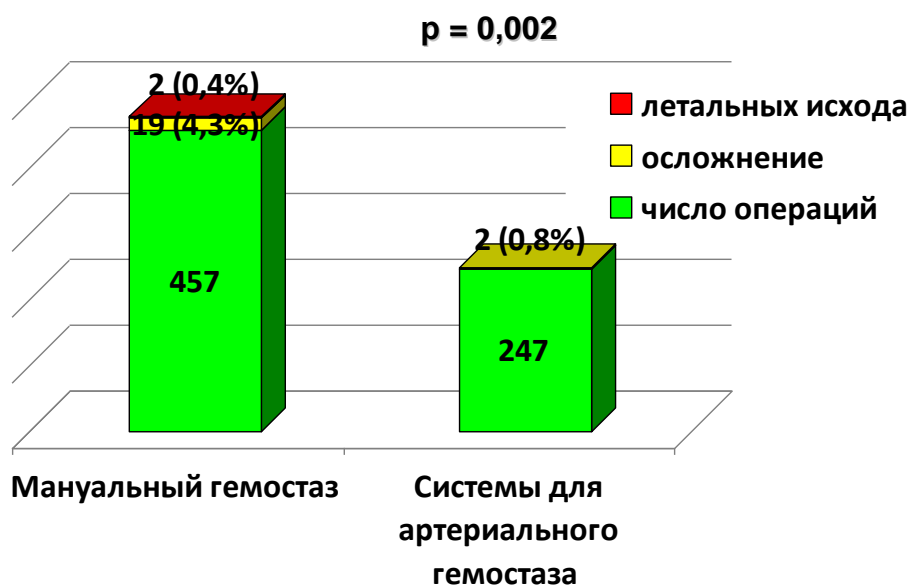
Было прооперировано 6 пациентов, которым была проведено 7 операций по эмболизации гиперваскулярных опухолей головного мозга (рис. 38). В группу I (без осложнений) включено 5 пациентов, которым было проведено 6 операций по эмболизации гиперваскулярных опухолей. В группу II (имевших осложнения) был включён 1 пациент, которому была проведена 1 операция по эмболизации опухоли головного мозга (характеристики осложнений представлены в табл. 8). Клинические, ангиографические, общие и частные процедурные признаки, вошедшие в статистический анализ, представлены в табл. 37, 38, 39 Приложения. При анализе клинических, общих и частных, ангиографических и процедурных факторов, учитываемых при эмболизации опухолей, достоверных различий между группой I и группой II не выявлено.



**Рисунок 38.** Пациент Ч. 66 лет. ИБ № 13590. *Диагноз: опухоль (менингиома) основания черепа (правой средней черепной ямки с ростом в основную пазуху, скат, пирамиды височной кости).* ЦА в правой латеральной проекции до и после комбинированной окклюзии афферентных артерий, питающих менингиому основания черепа, и МРТ головного мозга менингиомы. А - МРТ головного мозга (стрелкой указана опухоль); Б – ангиография правой НСА до эмболизации (стрелкой указана опухоль); В - ангиография правой НСА после эмболизации ветвей НСА цианакриловым клеевым композитом, опухоль не контрастируется; Г – ангиография правой ВСА до эмболизации (стрелкой указана опухоль); Д – проведение окклюзионного теста баллонным катетером (указан стрелкой); Ж – окклюзия отделяемыми баллонными катетерами (указаны стрелками) каменистого и кавернозного сегментов правой ВСА, опухоль не контрастируется.

#### 4.10. Анализ частоты осложнений в месте пункции бедренной артерии в группах пациентов с использованием и без использования систем артериального гемостаза

Системы для артериального гемостаза использовались после 247 (35%) операций, из этих пациентов осложнения в месте пункции бедренной артерии отмечались только у двух больных (0,8%) после использования систем StarClose и Sutura - пульсирующие гематомы. Мануальный гемостаз использовался после 457 (65%) операций, в этой группе больных отмечались осложнения в месте пункции бедренной артерии в 21 (4,3%) случаях из них два летальных исхода (0,4%), ( $p = 0,002$ ), рис. 40.

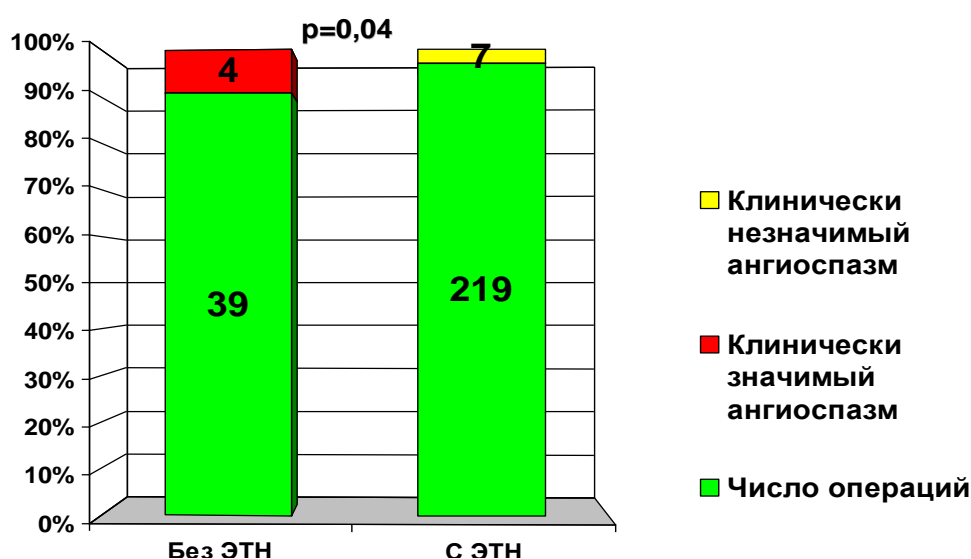


**Рисунок № 40.** График частоты осложнений в месте артериального доступа в группах пациентов с мануальным гемостазом и использованием систем артериального гемостаза.

#### 4.11. Ангиоспазм при проведении эндоваскулярных операций на БЦА

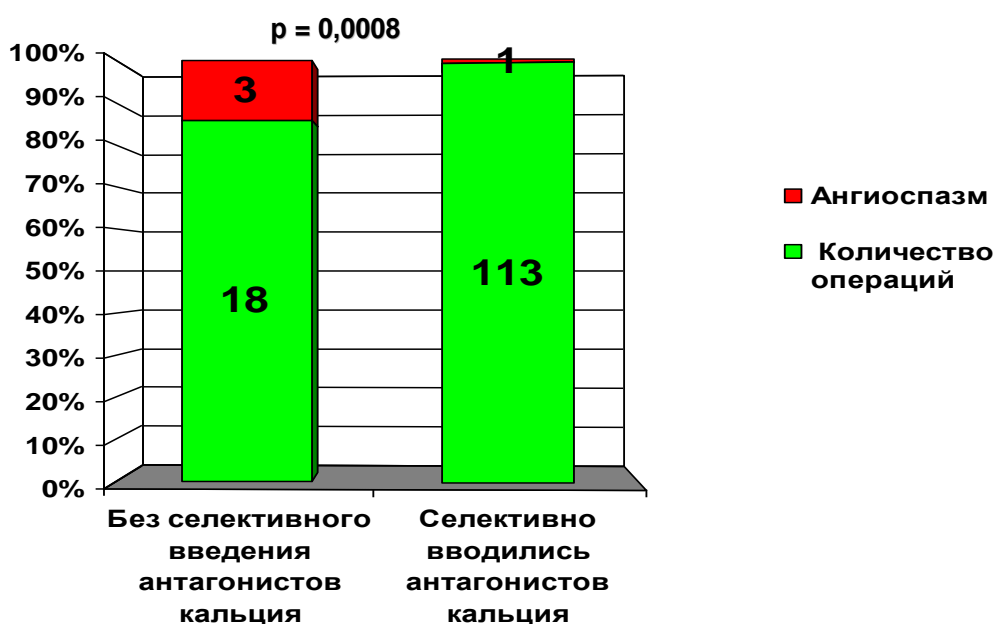
Все пациенты, у которых отмечался ангиографически документированный ангиоспазм БЦА, относились к группе II. Ангиоспазм во время и после эмболизации ВАА отмечался у 12 (4,6%) пациентов. В 3 случаях (1,1%) он

был клинически значимый и привёл к ОНМК; в одном случае - к ТИА (0,3%); в 2 случаях (0,7%) - к ОНМК (у этих пациентов развился документированный ангиоспазм после окончания операций (1 - 5 часов). У 7 (2,7%) пациентов отмечался интраоперационный асимптомный ангиоспазм в процессе манипулирования инструментарием, и он был купирован селективным введением антагонистов кальция (нифедипина или нимодипина). Различие между группами пациентов с ангиоспазмом и без, по сравнению с использованием ЭТН и без него, статистически достоверно ( $p = 0,04$ ). Использование ЭТН достоверно снижает риски ангиоспазма рис. 41. Надо отметить, что у пациентов, которым проводилась операция с использованием ЭТН и введением антагонистов кальция (селективного и системного), не отмечалось клинически значимых ангиоспазмов. Учитывая, что использование ЭТН и введение антагонистов кальция проводилось одновременно, то о причинах, снизивших риски ангиоспазмов, говорить в настоящее время нецелесообразно. Таким образом, применение ЭТН и селективное введение антагонистов кальция в процессе операции и после нее является эффективным способом борьбы с клинически значимым ангиоспазмом ЦА.

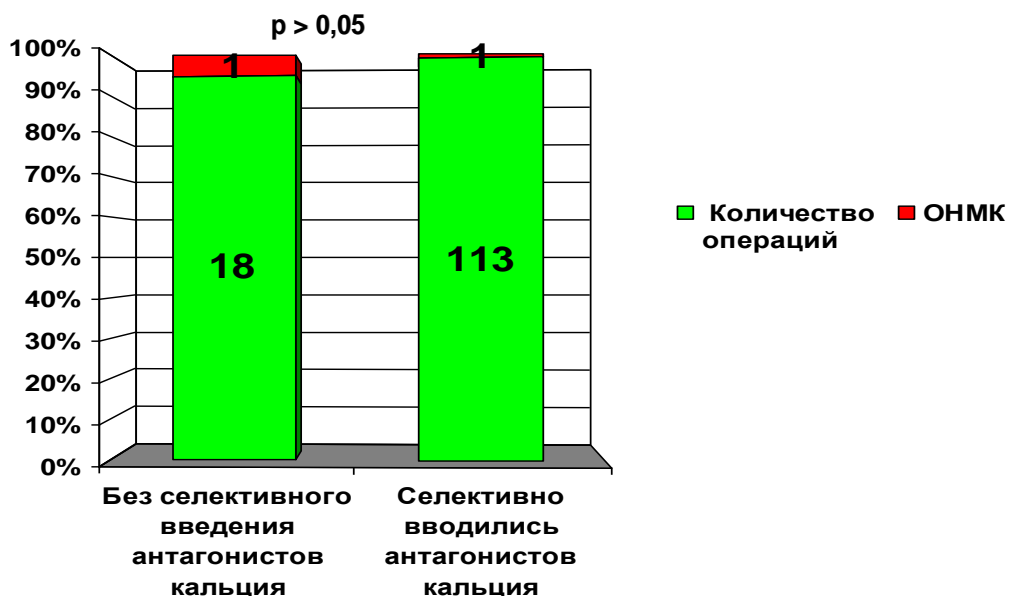


**Рисунок 41.** Гистограмма отражает ангиографически документированный ангиоспазм после эмболизации ВАА с использованием и без использования эндотрахеального наркоза.

Ангиографически документированный ангиоспазм после стентирования БЦА отмечался в 4 (3%) случаях, причиной его развития явилась дислокация системы дистальной защиты в сегменты С6 - С7 ВСА. У трех пациентов неврологической симптоматики не отмечалось, и спазм был сразу купирован селективным введением антагонистов кальция, в одном случае (0,7%) спазм был купирован через 5 мин. после неоднократного введения антагонистов кальция и привел к ОНМК. С применением рутинного селективного болюсного введения антагонистов кальция частота интраоперационных ангиоспазмов достоверно снизилась до 1 ( $p = 0,008$ ), рис. 42. Использование селективного введения антагонистов кальция статистически не повлияло на риски ишемических инсультов после стентирования БЦА ( $p > 0,05$ ), рис. 43.



**Рисунок 42.** Гистограмма отражает ангиографически документированный ангиоспазм после стентирования БЦА с использованием и без использования селективного болюсного введения антагонистов кальция.

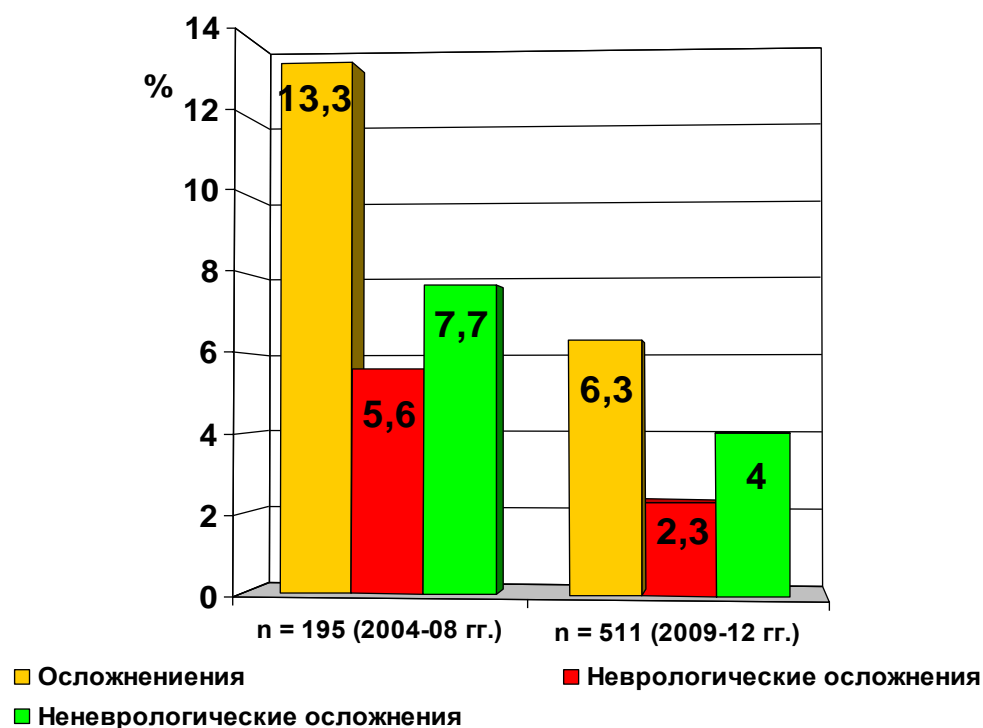


**Рисунок 43.** Гистограмма использования селективного введения антагонистов кальция на риски развития ишемических ОНМК после стентирования БЦА.

#### 4.12. Зависимость частоты осложнений от количества выполненных операций

Принимая во внимание неоднородность частоты осложнений за годовые периоды, был проведен анализ средних значений осложнений за различные временные периоды с целью выявления наименьшего среднего значения. При анализе связи количества операций и частоты осложнений выявлено, что за период 2004-2008 гг. (193 операции) при сравнении с периодом 2009-2012 гг. (394 операции) отмечалось снижение общего количества - осложнений в 2,1 раза (с 15,3 до 6,3%), неврологических осложнений - в 2,4 раза (с 5,6 до 2,3%) и неневрологических осложнений - в 1,9 раза (с 7,7 до 4%), рис. 44.

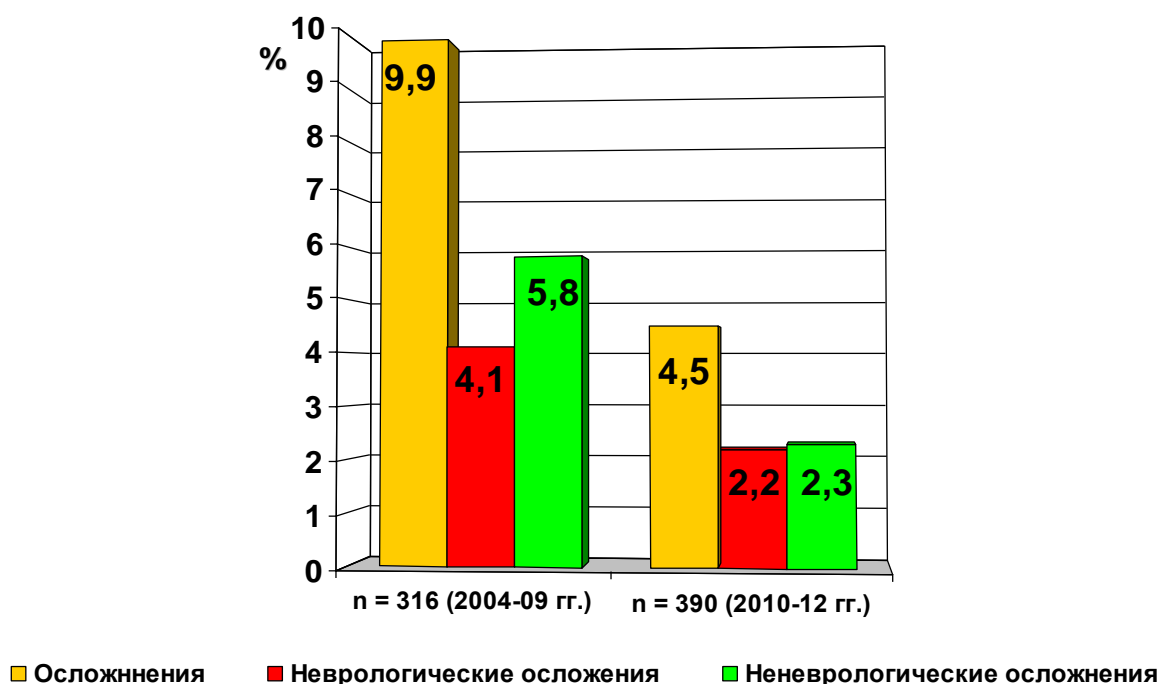




**Рисунок 44.** Гистограмма среднего значения операционных осложнений при эндоваскулярных операциях на БЦА за периоды 2004-2008 гг и 2009-2012 гг .

При анализе связи количества операций с частотой осложнений было выявлено, что за период 2004-2009 гг (314 операций) при сравнении с периодом 2010-2012 гг. (390 операций) отмечалось сокращение общего количества осложнений при сравнении с периодом 2010-2012 гг в 2,2 раза (с 9,9 до 4,5%), неврологических осложнений - в 1,8 раза (с 4,1% до 2,2%) и неневрологических осложнений - в 2,5 раза (с 5,8 до 2,3%), рис. 45.

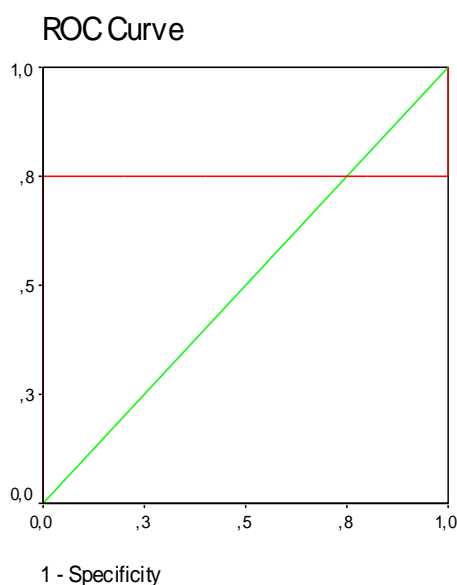
%



**Рисунок 45.** Гистограмма среднего значения операционных осложнений при эндоваскулярных операциях на БЦА за периоды 2004-2009 гг. и 2010-2012 гг.

При анализе осложнений, возникших за исследуемый временной промежуток, было отмечено, что начиная с 2010 по 2012 гг., отмечалось более чем двухкратное сокращение количества осложнений и наименьшая частота осложнений среднее значение (среднее значение 4,5% в год, с 9,9 до 4,5% в год), чем за другие временные периоды рис. 44, 45. Поэтому в качестве минимального количества осложнений после эндоваскулярных вмешательств на БЦА была выбрана среднее наименьшая частота осложнений - 4,5 % в год. Для определения необходимого количества операций, проводимых в стационаре за год, для поддержания среднего риска осложнений на уровне не более 4,5% нами проводилась процедура ROC-анализа. По итогам ROC-анализа наибольшее значение площади [S] под ROC-кривой имели среднее значение 132 операций в год  $S = 0,892$  (чувствительность 78%, специфичность 100%) рис. 46. Меньшие значения площади под ROC-кривой отмечались в 130 операций в год,  $S = 0,890$  (чувствительность 75%, специфичность 100%); 120 операций в год,  $S = 0,821$  (чувствительность 74%, специфичность 98%); для количества 110 операций в

год,  $S = 0,802$  (чувствительность 73%, специфичность 97%); для 100 операций в год  $S = 0,750$  (чувствительность 73%, специфичность 96%),  $S = 0,893$  (чувствительность 78%, специфичность 98%); для 133 операций в год,  $S = 0,893$  (чувствительность 78%, специфичность 99%); для 134 операций в год,  $S = 0,893$  (чувствительность 78%, специфичность 98%).



**$S=0,892$  (чувствительность 78%, специфичность 100%)**

**Рисунок 46.** ROC кривая для риска осложнений 4,5% в год и количества проводимых лечебных вмешательств в клинику 132 операций в год.

Таким образом, чтобы риск осложнений при проведении эндоваскулярных операций на БЦА составлял в среднем 4,5% необходимо проводить в клинику не менее 132 операций в год.

## ГЛАВА V. ОБСУЖДЕНИЕ

ЦА является инвазивной процедурой, требующей дорогостоящего оборудования и расходных материалов, квалифицированных специалистов и необходимой инфраструктуры клиники. Как любая операция на сосудах, она требует пребывания пациента в стационаре и имеет риски тяжелых осложнений. Широкое внедрение в клиническую практику УЗДГ, КТ и МРТ позволило обследовать пациентов с патологией БЦА без проведения технически сложных и опасных вмешательств. Совершенствование цифровых технологий вывело неинвазивные методы диагностики на лидирующие позиции в выявлении заболеваний головного мозга. Однако целесообразность отказа от ЦА в настоящее время вызывает сомнение, действительно ли неинвазивные методы диагностики (КТ, КТ-А, МРТ, МРА или УЗДГ БЦА) не уступают по информативности ЦА? Так, в исследовании, проведенном Okahara M. с коллегами, сравнивалась информативность МРА и ЦА с трехмерной реконструкцией [148]. Авторы включили в свое исследование 83 пациента с 133 аневризмами. Выявляемость аневризм при МРА составила 79%. При сравнении с ЦА 14% результатов МРА были ошибочными, т. к. МРА не позволила выявлять аневризмы до 3 мм. Также авторы обращают внимание на то, что выявляемость аневризм зависит от опыта рентгенохирурга и его квалификации. В нашем исследовании чувствительность неинвазивных методов диагностики аневризм составила 73,5%.

В исследовании, проведенном Philip M. и соавт. [155], сообщается о сравнительных диагностических возможностях КТ-А, МРА на основании результатов обследования 142 пациентов с ВАА. Авторами сделан вывод, что диагностические возможности КТ-А и МРА статистически сопоставимы и существенно уступают ЦА в диагностике ВАА размерами до 5 мм. Обращает на себя внимание тот факт, что в качестве эталона используется ЦА. В нашем исследовании обнаружено 36 ранее недиагностированных ВАА и их размеры достигали 8,3 мм.

Lu L. с соавт. сравнивали ЦА с ЦА с 3D-реконструкцией для диагностики ВАА в группе из 513 больных [126]. Авторы разделили все аневризмы на группы по размерам: < 3 мм, 3 - 5 мм, 5 - 10 мм и > 10 мм. Была обнаружена большая чувствительность и специфичность ЦА в режиме 3D для диагностики ВАА размером до 3 мм и 5 мм, в сравнении с двух - проекционной ангиографией. При диагностике аневризм более 5 мм значение чувствительности и специфичности было на 12% выше соответственно.

Наше исследование отличается большим количеством больных и разнообразием изучаемых нозологий. Также мы не применяли систему обработки изображения в режиме 3D-реконструкции (в силу отсутствия этой функции на оборудовании), а в качестве альтернативы использовались четыре и более проекций. Однако надо обратить внимание на то, что мы также получили большую чувствительность и специфичность ЦА в диагностике аневризм размерами менее 5 мм при использовании большего числа проекций. Схожие результаты были получены и в исследовании, проведенном Romijn M. с соавт. [162]. Ими были обследованы 108 пациентов со 117 аневризмами. Чувствительность метода составила 99% для аневризм более 3 мм, а для аневризм менее 3 мм - 38%.

Диагностика артериовенозных ангиодисплазий, как правило, не вызывает существенных затруднений при использовании КТ и МРТ [29, 33, 34, 35, 120], что подтверждает и наше исследование. Положительная предсказуемая ценность неинвазивных методов диагностики в сравнении ЦА с в нашем исследовании составляет 95,7%. Однако возможно сочетание у одного пациента аневризм артерий головного мозга и АВМ. Подобная ситуация существенно ухудшает прогноз (увеличение ежегодного риска субарахноидального кровоизлияния с 2 до 7%) и меняет хирургическую тактику лечения [21, 29]. По мнению многих авторов, единственным способом диагностики является ЦА [29, 33, 34, 35, 120, 162]. Это суждение подтверждает результаты и нашего исследования. Мы выявили сочетание

ВАА и АВМ у 6 пациентов, причем у трех больных диагноз, поставленный на основании МРА, не подтвердился.

Другие случаи, когда ЦА позволяет поставить правильный диагноз, – это дифференциальная диагностика между опухолями, мальформацией, а также ККС, но эти нозологии были редкими в нашем исследовании. Для определения путей оттока крови по венозной системе, наличия анастомозов между наружной сонной артерией и кавернозным синусом, а также для планирования тактики операции ЦА была незаменима по сравнению с неинвазивными методами диагностики, которые не позволяли получить подобную информацию [29, 34, 120, 125 185].

Атеросклероз интракраниальных отделов БЦА является в среднем причиной от 8 до 30% всех ишемических ОНМК [45, 114, 196]. Как сообщают д-р Ка Wong и соавт., обследовавшие 3057 пациентов с факторами риска атеросклероза, при проведении ТКДГ у 12,6% больных обнаружено поражение интракраниальных отделов БЦА [196]. Данная патология представляет трудность в диагностике из-за сложной анатомии интракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий и их малого диаметра. Young Dae Kim и соавт. изучили ЦА у 1955 больных, перенесших ишемический инсульт [114]. Было выявлено 1517 (77,6%) случаев поражения одной и более БЦА. Из них у 29,3% отмечалось поражение интракраниальных отделов БЦА, при этом авторы отмечают большую информативность ЦА перед МРА. Наши результаты также подтверждают эти данные. В большинстве случаев единственным способом диагностики интракраниального атеросклеротического поражения являлась ЦА. В нашем исследовании прогностическая ценность неинвазивных методов диагностики, по сравнению с ЦА, в диагностика стенозов БЦА составила 69,5%.

В литературе часто встречаются рекомендации к выполнению ЦА для получения полной информации в двух проекциях (переднее-задней и латеральной) [35, 45, 120, 158]. Однако такой подход характерен для специалистов, которые не занимаются диагностикой и лечением пациентов с

коронарной патологией. В большинстве руководств для интервенционных кардиологов предлагается выполнять большее число проекций для более обстоятельной оценки венечного русла. Это связано с тем, что сосудистая анатомия коронарных артерий достаточно сложна и порой необходимы дополнительные проекции для оценки бифуркации артерий 2-го и 3-го порядка или четкой визуализации артерий в случае их извитости или взаимного наложения их проекций [3, 116]. Правильность подхода по использованию многопроекционной ЦА для расширения диагностических возможностей метода может подтвердить каждый врач - лучевой диагност, который имеет опыт оценки томограмм головного мозга. Для более тщательного изучения изображения необходимо перемещать его в 3 плоскостях. Намечая тактику исследований, мы исходили из аналогичных соображений. Выполнение большего числа проекций расширяет возможности диагностики аневризм и стенозов БЦА. Дополнительные проекции и отдельная катетеризация сонных артерий и ветвей подключичной артерии были в ряде случаев более информативны, нежели общепринятые переднее-задняя и латеральная проекции, что позволило существенно увеличить чувствительность и специфичность ЦА. Суммарная чувствительность неинвазивных методов диагностики для ВАА составила 73,5 %, а для интракраниальных стенозов - 69,5 %.

В практике встречаются случаи, когда ВАА не выявляются в стандартных проекциях или отмечается их гипердиагностика. Причиной этого является наложение извитостей БЦА друг на друга. Аналогичным образом ситуация обстоит и с диагностикой интракраниальных стенозов. Только выполнение дополнительных проекций позволило избежать диагностических ошибок. Сложности могут возникать и при диагностике ВАА в сочетании с АВМ головного мозга. Клубок патологических сосудов накладывается на проекции других участков артерий, и в этом случае необходимо выполнение дополнительных проекций для более точного установления диагноза. Иногда приходится проводить дифференциальную диагностику между венозными и

артериальными аневризмами, и это важно, так как от правильности диагноза зависит планирование стратегии лечения пациента. При помощи КТ - А или МРА зачастую невозможно провести дифференциальную диагностику между артериальными и венозными аневризмами при локализации их вблизи ядра АВМ. Только выполнение многопроекционной ЦА и отдельной катетеризации интересующих участков позволяет правильно поставить диагноз.

Наиболее сложные участки БЦА для диагностики локализовались в ВСА - сегменты С1, С3, С4, С5; в ПМА - сегменты А1, А2, СМА - М1 - М2, М2 - М3 и в позвоночной артерии сегменты V3 - V4. При планировании эндоваскулярных вмешательств необходимо тщательно подбирать проекцию для проведения операции. Правильность наших подходов подтверждает и ряд других исследований. Так Lu L. и соавт. делают вывод, что ЦА статистически не отличается от ЦА с 3D-реконструкцией [126]. Однако обращает на себя внимание большая информативность 3D-реконструкции, чем двухпроекционная ЦА, особенно в диагностике аневризм малых и средних размеров. Аналогичные результаты получили и Romijn M. и коллеги в группе из 108 пациентов [164]. Принимая во внимание результаты нашего исследования, мы можем предположить, что проведение ЦА в 4 и более проекциях - возможный путь увеличения информативности ЦА в случаях, когда невозможно выполнить ЦА с использованием 3 D-реконструкцией.

Как видно из вышесказанного, ЦА является наиболее информативной в диагностике ВАА головного мозга размерами до 5 мм. Также ЦА имеет явное преимущество в диагностике стенозов интракраниальных отделов БЦА. Выполнение ЦА в четырех проекциях достоверно увеличивает информативность метода в сравнении с двухпроекционной ЦА.

Первые шесть церебральных ангиографий, проведенных Moniz E. в 1927 г., привели к трем осложнениям (50%) и одному (16,6%) летальному исходу [140, 188]. Совершенствование инструментов и методики проведения вмешательства привело к существенному снижению частоты осложнений.



Так, Mani R. и соавт. проводили ретроспективный анализ осложнений ЦА у 5000 пациентов, прооперированных в 4 клиниках. В этой группе отмечались осложнения у 68 пациентов (1,4%). Восемь (0,16%) пациентов имели серьезные осложнения: двое перенесли ОНМК (0,04%), пятерым (0,1%) требовалось экстренное оперативное вмешательство на артериях головы и шеи, один пациент (0,02%) умер. Остальные 60 (1,2%) пациентов имели ТИА, осложнения в месте пункции или реакцию на контрастное вещество. Следует обратить внимание, что частота осложнений имеет прямую связь с опытом операторов. Так, число осложнений в клиниках, где проводится обучение специалистов составило, 3,9% против 0,9% в «неучебных» клиниках. [129]. В нашем исследовании отмечались лучшие результаты при сравнении и Mani R., (отмечено меньшее число осложнений и отсутствие летальных исходов).

Earnest F. соавт. в группе из 1517 пациентов отмечали 8,5% осложнений, из них у 2,6% произошла ТИА и только у 0,33% развился стойкий неврологический дефицит. Остальные 5,9% имели осложнения в месте пункции и реакцию на контрастное вещество. Основными предикторами осложнений явилось использование более чем одного катетера, пожилой возраст пациента и наличие патологии церебральных артерий [76]. Протокол проведения церебральной ангиографии в нашем исследовании требовал замены катетеров два раза и более, но это не являлось предиктором осложнений. Меньшая частота осложнений в нашем исследовании, по всей видимости, связана с более совершенной техникой катетеризации (инструмент 4 - 6 F и современные рентгеноконтрастные вещества, используемые нами в настоящее время).

Представляет интерес и ретроспективное исследование, проведенное Kaufmann T. и соавт. [107]. Ими проведен анализ 19826 ЦА за период с 1981 по 2003 гг. Осложнения отмечались у 522 (2,6%) больных, из них стойкий неврологический дефицит был отмечен у 27 (0,1%) больных, ТИА - у 2% пациентов, летальные исходы были отмечены в 12 (0,06%) случаях. Основной объем осложнений приходился на гематомы и послеоперационные

диспепсические проявления. Независимыми предикторами осложнений также являлись атеросклеротическое поражение артерий, наличие ТИА или кровоизлияния в анамнезе. Причиной снижения риска был и опыт хирургов. Это исследование продемонстрировало большее число осложнений, что связано с большей выборкой пациентов и временными рамками исследования. Обращает на себя внимание то общее, что объединяет большинство исследований, посвященных предикторам осложнений ЦА, - это наличие атеросклеротических поражений БЦА, недостаточный опыт врачей, проводящих исследование, и исходно тяжелое состояние больных.

Из всего вышесказанного можно сделать вывод, что ЦА в настоящее время является информативным и безопасным методом диагностики цереброваскулярной патологии и, несмотря на развитие неинвазивных методик, остается «золотым стандартом».

Среди причин ишемического инсульта ведущее место занимает атеросклеротическое поражение БЦА [6, 35, 120, 181]. Существуют два основных метода лечения атеросклеротического поражения БЦА - это КЭ и КС. Основной причиной предпочтения той или другой методики заключается в рисках осложнений после этих процедур. Согласно последним исследованиям, риски осложнения у этих методик вполне сопоставимы [19, 96, 136, 182]. Однако для улучшения результатов лечения пациентов необходимо проанализировать причины развития осложнений. По различным литературным данным, риски осложнений при стентировании артерий дуги аорты колеблются в пределах от 3,6 до 5,5%, послеоперационная летальность колеблется в пределах от 1,3 до 4,5% [3, 19, 96, 120, 136, 162, 182]. В нашем исследовании общее число осложнений при лечении атеросклеротического поражения БЦА составило 7,6%, из них большая часть пришлась на осложнения в месте пункции бедренной артерии - 3%, а остальные 4,5% осложнений были связаны с дистальной эмболией из катетера, церебральным ангиоспазмом, ТИА. Общая госпитальная летальность составила 1,5%,

неврологической летальности за период госпитализации в группе КС зафиксировано не было.

Итраоперационная брадикардия или асистолия, а также рефлекторная гипотония довольно часто появляются как реакция на баллонную дилатацию в зоне каротидного гломуса (бифуркации сонной артерии). [144]. Такое явление, как гипотония и брадикардия в процессе стентирования ВСА, в нашей группе пациентов отмечалась в 87,7% случаев. Для профилактики брадикардии использовалась установка ВЭКС или введение атропина и контроль гемодинамики пациентов в процессе операции или после неё. При анализе мы не обнаружили достоверного влияния этого явления на исходы операции. В послеоперационном периоде гемодинамическая нестабильность (гипотония) была отмечена только у 12,2% больных и успешно корректировалась изменением в гипотензивной терапии или вазопрессорной поддержкой. У двух пациенток после стентирования из группы II в первые сутки после операции отмечалась гипотония из-за развития забрюшинной гематомы, которая привела к летальному исходу. У остальных пациентов нестабильность гемодинамики корректировалась медикаментозно и не влияла на исходы лечения.

Спазм церебральных артерий относится к категории легких осложнений и, по данным литературы, не приводит к сколько-нибудь значимым неврологическим нарушениям и легко разрешается при помощи селективного введения растворов антагонистов кальция [144]. В нашей группе пациентов со стентированием артерий дуги аорты ангиоспазм отмечался в 4 (3%) случаях всех операций, один (0,7%) из них привел к ОНМК. Эта была одна из первых операций, и отсутствие опыта не позволило своевременно диагностировать и оперативно отреагировать на создавшуюся ситуацию, однако введение в клиническую практику рутинного селективного введения антагонистов кальция и наличие на операционном столе готового раствора позволило быстро разрешать возникшие спазмы БЦА и избежать неврологических расстройств у 3 (2,3%) пациентов (для интраоперационного

использования растворов антагонистов кальция  $OR = 0,3; p = 0,003$ ). В случае, когда у пациента отмечалось контрлатеральное поражение БЦА, низкая фракция выброса левого желудочка ( $< 30\%$ ), операция проводилась в условиях общей анестезии. В подавляющем большинстве исследований по каротидному стентированию операции проводились под местной анестезией, это сокращало время вмешательства, стоимость лечения, а по мнению некоторых авторов, и риски осложнений от наркоза [35, 120, 162, 181]. Однако использование ЭТН у тяжелых пациентов, по нашим данным, оправдало себя и привело к достоверному снижению рисков осложнений ( $OR = 0,9; p = 0,0002$ ). Это можно объяснить отсутствием интраоперационных проходящих неврологических нарушений у пациентов с контрлатеральными окклюзиями или значимыми стенозами ВСА, которые в свою очередь снижают психоэмоциональную нагрузку у пациента и, как следствие, риски коронарных осложнений, а также, что немаловажно, упрощает работу хирурга. Аналогичным образом ситуация обстоит и у пациентов с низкой фракцией выброса левого желудочка, т. к. в условиях общей анестезии проще контролировать гемодинамику пациента, что очень важно для пациентов с низкой фракцией выброса. Однако использование общей анестезии имеет и существенные недостатки, такие как отсутствие контакта с пациентом, что в свою очередь, не позволяет своевременно оценивать неврологические расстройства пациента, быстро начать лечение, а также большой спектр возможных осложнений наркоза. Но в нашем исследовании мы не столкнулись с подобными проблемами.

Субарахноидальное кровоизлияние - тяжелое осложнение, по разным данным, встречается примерно до  $0,3\%$  случаев [3, 8, 55, 144, 162]. Вероятными причинами спонтанного внутримозгового кровоизлияния могут быть: массивная антикоагулянтная терапия, гипертония, наличие ВАА, перенесенный ишемический инсульт, повреждение внутричерепных артерий проводниками или другими инструментами [55]. Но в нашей выборке пациентов этих осложнений не встречалось.

Синдром гиперперфузии головного мозга встречается в 0,3 - 2,7% случаев [2, 147, 162]. Это тяжелое осложнение клинически проявляется длительными головными болями, тошнотой, рвотой, повышением АД, возможны эпилептические приступы и внутричерепное кровоизлияние. Факторами, провоцирующими развитие этого синдрома, являются: критический стеноз сонной артерии, недостаточное коллатеральное кровообращение, контрлатеральная окклюзия БЦА, реканализация окклюзии БЦА, одномоментное стентирование двух и более БЦА [63, 147]. Отсутствие этого тяжелого осложнения в нашей выборке, по всей видимости, является результатом постоянного контроля за гемодинамикой пациентов и коррекции гипотензивной терапии в послеоперационном периоде. Послеоперационный контроль за пациентами нами осуществлялся и при подозрении на синдром гиперперфузии, также в обязательном порядке проводилась оценка церебрального кровотока при помощи ТКДГ, однако ни одного случая подобного осложнения зафиксировано не было.

Дистальная эмболизация является наиболее частой причиной ишемических инсультов при стентировании БЦА. Причиной этого осложнения может быть дислокация тромботических или/и атерогенных масс в дистальное русло. До начала использования систем защиты от дистальной эмболии частота ишемических инсультов, вызванных этим осложнением, доходила до 22%. Широкое внедрение в клиническую практику систем защиты от эмболии снизило частоту этих осложнений, по разным данным, от 0 до 5% [161]. По данным ТКДГ, при КС частота бессимптомной эмболизации достигает до 7,5 - 10,2% [8, 16]. К факторам риска дистальной эмболии при стентировании БЦА относятся: мягкая атеросклеротическая бляшка или свежий тромб, медикаментозное лечение (неэффективное предварительное лечение двумя антитромбоцитарными препаратами, резистентность к клопидогрелю, неадекватная гепаринотерапия в процессе операции), техника стентирования (проведение процедуры без системы защиты от эмболии, резкие движения

стента или баллонного катетера, «силовое» проталкивание стента через кальцинированную атеросклеротическую бляшку, многократные попытки провести инструменты в извилистую артерию) [55]. В нашем исследовании дистальная эмболия отмечалась у одного (0,7%) больного. Эмболизация произошла из подводящего катетера, фрагменты тромба дислоцировались через систему дистальной защиты и вызвали дистальную эмболию. Причиной неадекватного срабатывания системы явилось, по всей видимости, малый диаметр защиты и, как следствие, неполное прилегание её к стенкам артерии. Эта операция была одной из первых, впоследствии мы учли эту ошибку, и подобных осложнений не отмечалось, хотя окклюзия «дистальной ловушки» происходила и у других пациентов. При стентировании артерий дуги аорты в 10% случаев мы не использовали систему дистальной защиты, но у этих пациентов клинически значимой дистальной эмболии не отмечалось.

Такое осложнение, как диссекция артерии, встречается достаточно редко. Отслойка интимального слоя артерии может привести к тромбообразованию, дистальной эмболии и/или полной окклюзии артерии. Факторами, повышающими риск диссекции, являются: извитости или «петли» БЦА, повреждение инструментарием (направляющим катетером, системой защиты от дистальной эмболии, баллонным катетером, доставочной системой стента или стентом), агрессивное манипулирование инструментарием. Для своевременной диагностики диссекции артерии необходимо проводить ангиографию по завершении операции не только в зоне операции, но и дистальных и проксимальных отделах БЦА (желательно в двух и более проекциях) [3]. В нашей работе подобного осложнения не отмечалось, мы в обязательном порядке после операции проводили ангиографию стентированного участка и дистального церебрального русла, однако случаев отслойки интимы нами зафиксировано не было. Причиной этого, как можно предположить, является тщательный подбор размеров стентов и баллонных

катетеров. Также нам удалось избежать такого редкого осложнения, как разрыв артерии и тромбоз стента.

Рентгенконтрастная энцефалопатия – осложнение, возникающее крайне редко ( $< 0,1\%$  случаев), и, как правило, связано с длительной процедурой и использованием большого количества контрастного вещества. Клинически она проявляется развитием грубой неврологической симптоматики без видимых причин и зачастую полностью купируется через 24 часа [53, 160]. При проведении статистического анализа нами не выявлено достоверной связи между объемом введенного контрастного вещества и развитием неврологического дефицита, однако в группе с осложнениями мы обнаружили статистически достоверный больший расход контрастного вещества на одного пациента. Аналогичным образом обстоит ситуация и с продолжительностью оперативного вмешательства, и это очевидно, так как любые трудности, возникающие при проведении операции, увеличивают её продолжительность и вызывают необходимость в большем числе ангиограмм.

Важной проблеме - поиску причин осложнений после стентирования БЦА посвящено большое количество исследований. Так, в исследовании, проведенном Herbert D. и соавт., изучались предикторы осложнений КС в группе из 2104 пациентов из 84 многопрофильных клиник. Общая госпитальная летальность составила 1,3%, из них от ОНМК скончалось 9 (0,4%) пациентов, остальные - от осложнений в месте пункции или других причин, 25 (1,1%) больных перенесли ОИМ и 87 (4%) - ОНМК. В качестве основных предикторов ОНМК и смерти в течение 30 дней после операции были: возраст 66 лет и более, наличие симптомного стеноза ВСА, а также опыт клиники. По данным многофакторного анализа, были выявлены следующие предикторы осложнений: возраст более 70 лет, принадлежность пациентов к негроидной расе, ангиографически видимый тромб, применение в ходе операции ингибиторов - Пв/Ша рецепторов тромбоцитов, ТИА в ходе процедуры, остаточный стеноз более 30%, интраоперационное

использование препаратов для повышения системного артериального давления поддержки. При многофакторном анализе статистически достоверными были только преклонный возраст (больше 70 лет) и пациенты, перенесшие ОНМК ранее 180 дней перед КС (вероятность 2,56; 95% CI, от 1,13 до 5,79;  $p = 0,024$ ) [88].

В наше исследование было включено меньше количество пациентов, и большинство операций проведено в стенах одной клиники. Общая частота осложнений была несколько больше и составила 7,6%. Превышение общего числа осложнений обусловлено преобладанием проблем в месте пункции артерии (60% всех пациентов в группе II). Обращает на себя внимание полное отсутствие неврологической смертности в нашей выборке, при сопоставимой частоте неврологических событий и летальности, что может быть обусловлено как меньшим количеством пациентов, так и частым использованием общей анестезии (19% всех операций). Факторы, которые вошли в статистический анализ, были в большинстве своем схожими с Herbert D. и соавт. Нами получены в качестве достоверных предикторов осложнений пожилой возраст (более 60 лет) ( $OR = 1,8$ ;  $p = 0,04$ ), наличие в анамнезе ишемического инсульта ( $OR = 1,6$ ;  $p = 0,0001$ ). Также обращает на себя внимание факт снижения частоты осложнений с увеличением числа операций, проводимых в клинике. Мы не получили достоверной связи осложнений с остаточным стенозом, гемодинамической нестабильностью, необходимостью в вазопрессорной поддержке в послеоперационном периоде. Надо отметить, что у авторов выше проведенного исследования не отмечалось значимых осложнений в месте пункции бедренной артерии. По нашим данным, это осложнение отмечалось у большинства больных и послужило причиной всех летальных исходов.

Целью исследования, проведенного Zahn R. и соавт., было выявление влияния возраста на риски послеоперационных осложнений у 1870 пациентов которым проводилось КС. В группе пациентов в возрастном интервале 70-79 лет и более отмечено достоверное увеличение времени



операции, сроков пребывания в клинике, итраоперационных осложнений и осложнений в месте пункции (5,5 против 3,2 %; OR = 1,79; p = 0,032). Логистический регрессионный анализ показал, что возраст от 70 до 79 лет был значимым фактором внутрибольничной смертности и инсульта (p < 0,001), тогда как возрастная группа 80 лет и старше демонстрировала только тенденцию к увеличению неблагоприятных событий (p = 0,062) [199]. Мы также получили достоверное увеличение рисков осложнений у более старших пациентов, однако этот возраст был не 70, а 60 лет. Дело в том, что в нашей группе пациентов средний возраст составлял 67,1 года, а в исследовании Zahn R. и соавт. - 70 лет, более того преобладающее число пациентов было в возрастной категории 70-80 лет. Также мы обнаружили схожие предикторы осложнений, такие как атеросклеротические поражения периферических артерий (OR = 1,4; p = 0,005).

В исследовании, проведенном Cremonesi A. и соавт., сравнивались результаты КС стентами с различной структурой ячейки в группе из 1317 пациентов с симптомными стенозами шейного сегмента ВСА. Большая часть операций выполнялась с использованием систем дистальной защиты. Неблагоприятные события (ОНМК, ОИМ и смерть) в течение 30 дней отмечались у 48 (3,6%) пациентов. При проведении стентирования стентом с закрытой ячейкой неблагоприятные события в течении 30 дней развились у 2,2% пациентов, а с открытой ячейкой – у 7% (p < 0,0001). В качестве основной причины технических сложностей во время операции авторы называют извитости сонных артерий [62]. В нашем исследовании мы использовали стенты трех типов плетения: это стенты с открытой ячейкой, закрытой ячейкой и комбинированные, но достоверного влияния на частоту осложнений использование различных типов стентов не оказывало. В качестве достоверного предиктора осложнений нами получено как и у Cremonesi A. и соавт. - извитость сонных артерий. Это очевидно, т. к. извитость сонных артерий вызывает сложности при заведении инструмента и манипулировании им. Мы также получили уменьшение частоты осложнений

каротидного стентирования с увеличением числа операций, проводимых в клинике, и этот очевидный факт подтвердился рядом крупных исследований [136, 162].

Таким образом, нами доказано, что риск осложнений стентирования БЦА статистически увеличивался у пациентов, ранее перенесших ишемический инсульт, имеющих атеросклеротическое поражение периферических артерий, при использовании артериальных интродюсеров 8 F, технических трудностях при пункции бедренной артерии и возрасте более 60 лет. Факторами, снижающими операционный риск, были селективное интраоперационное введение антагонистов кальция и использование эндотрахеального наркоза. Способами профилактики осложнений являются тщательный анализ рентгеноморфологии стеноза и церебральных артерий, правильный подбор инструментария перед операцией.

Аневризмы БЦА - это тяжелое заболевание, в случае её разрыва ВАА вероятность летального исхода составляет 45 - 50%, а инвалидизация 25 - 35% [7, 13, 35, 79]. Среди всех типов эндоваскулярных вмешательств на БЦА наибольшее число осложнений приходится на эмболизации ВАА. Однако, если сравнить открытые хирургические вмешательства и эндоваскулярные технологии при лечении ВАА, то риски открытой хирургии превышают эндоваскулярные технологии в 1,5- 3 раза [14, 21, 35, 79, 132, 120, 162]. Согласно различным публикациям, частота операционных осложнений при эндоваскулярном лечении ВАА варьируется от 8,4 до 23%, а соотношение заболеваемости и смертности составило от 3,7 до 9,1% и от 1,5 до 7,8% соответственно [14, 65, 90, 120, 146]. В нашей выборке пациентов, согласно выбранным нами критериям, осложнений отмечались в 10% операций, из них неврологические расстройства отмечались только в 3,2%, послеоперационная летальность составила 0,7%. Как видно, большинство осложнений, которые мы учитывали носили технический характер: осложнение в месте пункции (3,2%), асимтомные итраоперационные спазмы церебральных артерий (1,7%), тромбозы стентов, которые не имели симптоматики (0,3%), асимптомные

выпадения витков спиралей (0,8%). Если использовать критерии осложнений, используемых в большинстве исследований (инвалидизирующий или неинвалидизирующий ОНМК, ТИА, проблемы с инструментами, летальность) [65, 90, 120, 146, 162], то частота осложнений в нашем исследовании составляет 5,9%.

Тромбоэмболические и ишемические осложнения. Эндovasкулярное лечение ВАА может осложняться ОНМК по ишемическому типу. Процедурные осложнения ишемического характера после эндovasкулярного лечения мозговых аневризм, по различным данным, возникают в 2,7 – 17% случаев [90, 120, 162], в нашей группе пациентов отмечались в 5,9% случаев. Это означает, что церебральные ишемические события являются самыми часто встречающимися типами осложнений. Механизмами этого тяжелого осложнения могут служить тромбоз или эмболия БЦА. Причинами, вызывающими церебральную ишемию, могут быть дислокация тромба из полости аневризмы при проведении аневризмаграфии или манипулировании инструментом, травма и диссекция стенки артерии, воздушная эмболия, церебральный ангиоспазм. Иногда эмболическим субстратом могут являться витки спирали, выпавшие в просвет материнской артерии.

Ведущим фактором ишемических осложнений после эмболизации ВАА у пациентов в острой стадии САК является склонность к гиперкоагуляции и церебральному ангиоспазму [120, 162]. В нашем исследовании в группе пациентов с эмболизацией ВАА, оперированных в острую стадию САК, мы не выявили ишемических осложнений, а при проведении статистического анализа отмечалось снижение числа осложнений у этих пациентов. Это связано, по нашему мнению, с менее агрессивной упаковкой полости аневризмы у острых пациентов из-за боязни вызвать ее разрыв. Еще одной причиной острой церебральной ишемии является дистальная эмболия из катетеров. Для профилактики этого осложнения необходимо использовать промывочные системы, обеспечивающие непрерывное промывание катетеров гепаринизированным физиологическим раствором. Мы

использовали промывочные системы только в 11,2% случаев, большинство операций выполнено без использования этих систем, и не было отмечено ни одного случая дистальной эмболии из подводящего катетера при эмболизации ВАА. Также важным звеном в профилактике ишемических осложнений является гепаринотерапия, однако, с одной стороны, использование гепарина безусловно снижает риски тромбозов, с другой - чрезмерная концентрация гепарина может вызвать спонтанное внутримозговое кровотечение. Большинство авторов рекомендуют применение адекватной и безопасной дозировки гепарина, т. е. продолжительное применение гепарина в дозировке 20-60 ИЕ/кг/час под контролем АСТ [120, 162]. Подобным образом ситуация обстояла и в нашем исследовании. Всем пациентам мы вводили Гепарина 100 ЕД на кг. Если на ангиограмме отмечалась тромботическая окклюзия церебральной артерии, возникшая в ходе операции, целесообразно разрушить или извлечь тромб (механическими или фармакологическими средствами) [146, 162]. При помощи внутриартериального селективного введения тромболитиков в 53% случаев обеспечивалось полное восстановление кровообращения в артерии, в 47% - частичное [120, 162]. Мы использовали селективную тромболитическую терапию в 1,1%, и она оказалась эффективной в 37% случаев. При этом мы сочетали селективное введение фибринолитиков и попытку разрушения тромба механически, однако у всех этих пациентов в послеоперационном периоде, даже после успешного растворения тромба, отмечались неврологические расстройства.

Ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов по некоторым данным, оказались безопасным и эффективным способом лечения пациентов с тромботическими осложнениями. Применением этих препаратов в 92% случаев достигалось полное или частичное разрушение тромба без САК [146]. В нашем исследовании мы использовали эту группу препаратов только у двух пациенток с остро возникшим тромбозом стента при проведении стент-ассистенции (этим пациенткам не проводилась

антиагрегантная подготовка), и во всех случаях отмечался положительный эффект (у больных не отмечалось неврологических расстройств в послеоперационном периоде).

Довольно частой причиной окклюзии БЦА является выпадение клубка или витков спирали в просвет артерии. В случае если виток не затрудняет кровоток, а артерия имеет достаточный диаметр, возможно назначение анагаагрегантной терапии для профилактики тромбоза, как после имплантации стента. При выпадении клубка спирали или обтурации просвета артерии её витками необходимо провести стентирование этого участка или баллонную ангиопластику [90, 120, 162]. В нашей группе пациентов это явление отмечалось в 3,4% случаев, из них клинических проявлений не отмечалось в 2,3% и только у 1,1% пациентов спирали не удалось извлечь или прижать, что привело к стойким неврологическим расстройствам. Пациенты с асимптомным выпадением витков спиралей получали стандартную антиагрегантную терапию аспирином и клопидогрелем, за период госпитализации пациенты не имели каких-либо неврологических расстройств.

По данным некоторых исследований, использование баллон-ассистенции увеличивает риски эмболических осложнений в 2-3 раза, что обусловлено использованием большего количества инструмента, одновременно находящегося в сосудистом русле, и кратковременной окклюзией просвета артерии [12, 120]. В нашем исследовании применение подобных методик не привело к увеличению частоты каких-либо осложнений, что связано с достаточно редким, в 4% случаев, применением этой методики.

Возникающие в послеоперационном периоде (через несколько часов или дней) ишемические события могут быть вызваны также ангиоспазмом или нарастанием тромба в «материнскую» артерию из полости ВАА или «масс-эффекта» [12, 120, 162]. Частота церебрального ангиоспазма в нашем исследовании составила 4,6%, из них к ОНМК привели 1,8%, ТИА - 0,3%, остальные 2,7% случаев были асимптомны. Надо отметить, что все

церебральные ангиоспазмы, имеющие неврологические проявления, были в числе первых операций, но с началом рутинного применения системного и селективного введения антагонистов кальция, а также ЭТН интраоперационные ангиоспазмы не имели неврологических проявлений, а в послеоперационном периоде подобные осложнения перестали встречаться ( $p = 0,04$ ). Оклюзия мозговых артерий вследствие восходящего тромбоза или «масс-эффекта» отмечалась у 2,3% пациентов, которым в большинстве случаев проводилась селективная тромболитическая терапия.

Внутричерепные интра- и послеоперационные кровоизлияния. Разрыв аневризмы в ходе эндоваскулярной процедуры – одно из самых тяжелых осложнений лечения аневризм. Они, как выявлено в клинических исследованиях, происходят в 2 – 8,8% случаев [14, 58, 65, 90, 120, 146]. В нашей группе пациентов это осложнение имело место после трех (1,1%) операций. Согласно метаанализу 17 публикаций, риск интраоперационного разрыва аневризмы был значительно выше среди пациентов, перенесших САК (4,1 против 0,5%,  $p < 0,001$ ). Общий риск тяжелых неврологических осложнений и смерти среди пациентов с интраоперационными разрывами аневризмы составил 38% среди пациентов с САК в анамнезе и 20% - среди пациентов с неразорвавшимися аневризмами [58]. В нашей группе пациентов разрывы ВАА наблюдались реже, чем в большинстве исследований (у 1,1% пациентов), из них один пациент (0,3%) скончался из-за массивного САК, ему не удалось выполнить окклюзию аневризмы или «материнской артерии» из-за сложной анатомии, а двое других (0,6%) были выписаны без неврологической симптоматики (им удалось провести окклюзию дефекта). В двух случаях причиной разрыва послужила травма аневризмы проводником или микрокатетером, вследствие трудностей при катетеризации полости ВАА, а в одном случае разрыв произошел в момент укладки спиралей в полости аневризмы.

С внедрением в клиническую практику лечения крупных и гигантских аневризм при помощи потокизмменяемых стентов участились случаи

послеоперационного разрыва ВАА, однако в нашем исследовании подобных проблем не отмечено в силу того, что нами редко использовались эти стенты.

Поиску предикторов осложнений посвящены многие исследования. Так, в многоцентровом проспективном исследовании ATENA (Analysis of Treatment by Endovascular approach of Non ruptured Aneurysms) авторами анализировались клинические исходы и риски при эндоваскулярной эмболизации ВАА. В исследование вошло 649 пациентов с 1100 неразорвавшимися ВАА, которым проведено 700 операций в 27 канадских и французских нейрохирургических клиниках. Общий уровень технически нежелательных явлений с или без клинических изменений составил 15,4%. Специфические осложнения (явления тромбоэмболии, разрыв аневризмы или проблемы, связанные с оборудованием) были установлены в 88 процедурах (12,6%). У 87 пациентов (13,4%) отмечались: проблема в виде тромбоэмболии 7,1%; интраоперационный разрыв ВАА и сложности, связанные с оборудованием, - 2,9%. Послеоперационный неврологический дефицит отмечался у 35 (5,4%) пациентов, из них 12 (1,9%) случаев временных неврологических нарушений, 17 (2,6%) случаев постоянных неврологических нарушений и 6 (0,9%) случаев летального исхода. Максимальный уровень осложнений в виде тромбоэмболий отмечался при вмешательствах на ПМА и СМА (9,6%). Уровень тромбоэмболических осложнений зависел от размера аневризм от 1 до 6 мм: 4,6%; от 7 до 15 мм: 9,9% ( $p = 0,005$ ). Уровень тромбоэмболий был 5,5% в группе без использования ассистентских методик, 7,4% - в группе баллон-ассистенции, 10,5% - в группе стент-ассистирования. Также общий уровень осложнений был выше при вмешательствах на СМА. Частота предоперационных перфораций аневризм составила 2,2%. Уровень разрыва аневризм во время операции значительно варьировался в зависимости от размера аневризм от 1 до 6 мм: 3,7%; от 7 до 15 мм: 0,7% ( $p = 0,008$ ). Перфорация аневризм во время операции составляла 2% в группе спирали, 3,3% - в группе баллон-

ассистенции, 1,7% - в группе стент-ассистирования. Осложнения в месте пункции артерии наблюдались в 16 (2,3%) случаях [154].

Результаты нашего исследования схожи с исследованием ATENA по частоте осложнений (15,5%), хотя число операций в нашем исследовании было в 2,7 раза меньше и были включены пациенты, перенесшие гемморагический инсульт, и больные в острой фазе САК. Наши результаты показали следующее: технические проблемы со спиралями (3,4%), осложнения в месте артериального доступа (3%), послеоперационному неврологическому дефициту (5,4%). Однако была отмечена несколько меньшая летальность (0,3%) и частота интраоперационных разрывов ВАА (1,1%). Также обращает на себя схожесть результатов по большей частоте осложнений при эмболизации аневризм СМА, аналогичная тенденция наблюдается в большинстве других исследований. Это связано со сложной анатомией СМА, кровоснабжением функционально значимых участков головного мозга и плохое коллатеральное кровоснабжение дистальных отделов СМА. Надо отметить различие в наших исследованиях – это прежде всего достоверно меньшая частота дистальных эмболий и отсутствие связи частоты разрывов аневризм и дистальной эмболии с её размером. Эти различия в наших результатах обусловлены тем, что Pierot L. и соавт. проводили многоцентровое исследование, а мы в нашу работу включили пациентов, оперированных в клиниках одного центра.

Исследование CLARITY (Clinical and Anatomic Results in the Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms) посвящено анализу клинических и анатомических факторов, влияющих на осложнения в ходе эндоваскулярного лечения разорвавшихся ВАА. Исследования проводились с ноября 2006 г. по сентябрь 2008 г. в крупных многопрофильных клиниках Франции и включали 782 пациента, перенесших САК, которым было проведено 782 эндоваскулярных эмболизаций ВАА. Риск тромбоэмболических осложнений повышался при аневризмах размерами более 10 мм (11 против 3% при аневризмах менее 10 мм,  $p = 0,002$ ) и при аневризмах с шейкой более 4 мм



(7,5 против 3,2% при аневризмах с шейкой 4 мм или меньше,  $p = 0,035$ ). При многофакторном анализе было выявлено два основных фактора, оказывающих значительное влияние на вероятность возникновения тромбоэмболических явлений: курение ( $p = 0,024$ ) и размеры аневризмы более 10 мм ( $p = 0,003$ ). Наиболее высокая вероятность наступления тромбоэмболических осложнений наблюдалась среди пациентов с аневризмами более 10 мм (28 против 10,7% пациентов с аневризмами до 10 мм,  $p = 0,015$ ), среди пациентов с аневризмами, шейки которых были более 4 мм (20,8 против 11% пациентов с аневризмами, имеющими шейку до 4 мм,  $p = 0,004$ ). Предикторами интраоперационного разрыва аневризмы являлись, по данным однофакторного анализа, возраст менее 65 лет (5 против 0,8% у пациентов 65 лет или старше,  $p = 0,032$ ) и наличие гипертонии (5,4 против 1,4%,  $p = 0,017$ ). При анализе локализации аневризм была выявлена большая частота тромботических осложнений (7,5 против 3,3% соответственно;  $p = 0,038$ ) в группе пациентов с локализацией аневризмы в СМА и частота разрывов аневризмы при этой же локализации составила 8,5% ( $p = 0,029$ ). Многофакторный анализ выявил достоверную связь аневризмы СМА со смертностью от тромбоэмболических осложнений [153]. В нашем исследовании мы не получили достоверной связи риска осложнений с размерами и наличием широкой шейки у аневризмы. Среди клинических признаков, влияющих на увеличение осложнений в послеоперационном периоде, было наличие в анамнезе САК ( $p = 0,001$ ). Полученные нами результаты схожи в том, что локализация аневризмы в СМА достоверно увеличивает риски осложнений после эмболизации ВАА ( $p = 0,001$ ).

В исследовании, проведенном в клинике неврологии и нейрохирургии Миннеаполиса (США), анализировались причины технических трудностей в процессе эмболизации 172 аневризм. Сложности при заведении спиралей возникли у 24 (13,9%) пациентов, у 21 (87,5%) отмечалось использование более длинных спиралей, для 17 (70,8%) необходимо было подобрать другой диаметр спирали и для 10 (41,7%) - другой тип спирали для успешной

эмболизации ВАА. У 4 пациентов (16,7%) потребовались изменения в микрокатетере и у 6 пациентов - ассистентские методики. Разрыв ВАА при заведении микроспиралей отмечался у 1,6% пациентов. Итак, способами, позволяющими избежать осложнения, по мнению авторов, являлись использование более коротких спиралей при эмболизации аневризм менее 6 мм, правильный подбор типа и размера микроспирали, а также опыт хирурга [111].

В нашем исследовании технические трудности при заведении спирали отмечались в 19,9% случаев, что значительно больше, чем отмечают Khatri R. с соавт. Причиной этого явилось то, что мы учитывали период становления методики и набора опыта специалистами. Нами отмечено достоверное снижение числа осложнений с увеличением опыта специалистов. В отличие от Khatri R. с соавт., наш анализ не показал достоверной корреляции между размерами аневризмы, техническими характеристиками микроспиралей и интраоперационными сложностями, однако было выявлено достоверное увлечение частоты интраоперационных осложнений с локализацией эмболизируемой аневризмы в сегментах М1 - М2 (ОР = 1,7;  $p = 0,001$ ). Снижение интраоперационных рисков отмечалось при неполной окклюзии полости ВАА (тип С) (ОР = 0,5;  $p = 0,00001$ ). Это связано с тем, что чем меньше плотность упаковки полости аневризмы, тем меньше вероятность разрыва и интраоперационных сложностей. По этой же причине получено достоверное снижение частоты осложнений в острую фазу САК (ОР = 0,2;  $p = 0,0003$ ). При операции у таких пациентов высок риск интраоперационного разрыва полости аневризмы, поэтому целесообразно в сложных случаях добиться частичного выключения аневризмы из кровотока, а потом в «холодном периоде» провести тотальную окклюзию (если ВАА самостоятельно не затромбируется). Достоверными предикторами интраоперационных осложнений, по нашим данным, были: технические трудности при заведении микрокатетера в аневризму (ОР = 2,9;  $p = 0,0004$ ), трудности при заведении спиралей в полость аневризмы (ОР = 3,1;  $p =$

0,000001), асимптомное выпадение витков спирали в просвет артерии ( $p = 0,000001$ ), среди клинических признаков в качестве предиктора нами выявлено только наличие САК в анамнезе ( $OR = 2,5; p = 0,001$ ).

Таким образом, если анализировать все эндоваскулярные вмешательства на БЦА, то риски неблагоприятных исходов при лечении ВАА являются наибольшими. Также риски осложнений увеличиваются, согласно нашим данным, при наличии разрыва аневризмы в анамнезе, при локализации аневризмы на бифуркации сегментов M1 - M2, при технических трудностях при заведении микрокатетера или спирали в аневризму, выпадении витков спирали или самой спирали в просвет артерии. Факторами, достоверно снижающими операционные риски, были: операции в острый период СК, использование антагонистов кальция, использование эндотрахеального наркоза, окклюзия аневризмы типа С, использование систем для гемостаза в месте пункции. Способами профилактики осложнений являются тщательный анализ рентгеноморфологии аневризмы и церебральных артерий, правильный подбор инструментария перед операцией.

Артериовенозные фистулы составляют значительную часть в структуре сосудистой патологии БЦА. Клинические проявления этой тяжелой патологии весьма разнообразны: это различные варианты не прямых АДС, АВМ головного мозга и ККС. Общим патофизиологическим механизмом этого заболевания является наличие артериовенозного шунта, целью лечения является разобщение этого шунта. Лечение АВМ головного мозга является сложной задачей и зачастую требует использования трех методик: эмболизации, микрохирургической резекции и стереотаксического радиохирургического вмешательства. Основной целью любого вида вмешательства является полное выключение патологического соустья. Для понимания всей сложности операции и послеоперационного периода, объяснения высоких операционных рисков необходимо рассмотреть процессы, которые происходят с церебральным кровотоком до и после операции. Наличие артериовенозного шунта вызывает снижение

перфузионного давления отделов головного мозга (обкрадывания). Присутствие пульсирующего образования в структуре головного мозга вызывает механическое сдавливание и раздражение близлежащих отделов мозга (масс-эффект). Устранение артериовенозного шунтирования в результате хирургического вмешательства приводит к возрастанию давления в афферентных артериях, прогрессивному возрастанию локального кровотока в перифокальной зоне АВМ и в смежных сосудистых бассейнах, повышению давления в них за счет практически мгновенного восстановления нормального перфузионного давления. Одновременное выключение из кровообращения крупных АВМ нередко приводит к развитию фатальных осложнений, проявляющихся быстро прогрессирующим отеком-набуханием мозга и формированием паренхиматозных кровоизлияний по периферии ложа мальформации и/или других участков мозга. Причиной этого служит нарушение ауторегуляции капилляров и артериол головного мозга в перифокальной зоне АВМ, их неспособностью адекватно функционировать в условиях нормального перфузионного давления - прорыв нормального перфузионного давления [4, 29, 15, 173].

В современных условиях радикальным лечением является открытое хирургическое удаление церебральных АВМ. Риски послеоперационных рецидивов заболевания для АВМ 1-2 балла по классификации Spetzler–Martin составляет 75 - 92%, 3 балла – 67-88%, 4-5 баллов – 47-69% при уровне послеоперационной летальности в пределах до 2-5%. Неврологические нарушения развивались у 27,4% пациентов, оперированных с АВМ менее 3 см в диаметре, при мальформациях диаметром 3 - 6 см; неврологический дефицит отмечается у 48% больных, при АВМ диаметром свыше 6 см – у 83,3% [22, 29, 191].

Частота осложнений эндovasкулярных эмболизаций мозговых АВМ, по данным различных авторов, колеблется от 3 до 25%. Стойкий неврологический дефицит и смертность, по данным крупных исследований, варьируются от 3,8 до 14% и от 1,0 до 3,7% соответственно [29, 85, 162]. В

нашем исследовании среди пациентов с врожденными артериовенозными фистулами общее число осложнений составило 6,4%, частота внутримозговых кровоизлияний - 1%, ишемические осложнения - 0,7%, летальность составила 0,3%. В целом мы наблюдаем меньшее число осложнений по сравнению с другими исследованиями.

Кровоизлияние во время выполнения операции. При проведении эмболизации может возникнуть внутримозговое кровотечение. К факторам, провоцирующим это осложнение, относятся: перфорация артерии катетером или проводником, разрыв артерии или ядра АВМ при проведении суперселективной ангиографии, разрыв ВАА (при наличии её) и окклюзия клеевым композитом дренажной вены или внутримозгового синуса. Возможна также травма ядра и афферентного сосуда при удалении приклеенного микрокатетера. При проведении церебральной ангиографии иногда удается определить участок экстравазации контрастного вещества и возможна быстрая остановка кровотечения путем окклюзии отверстия клеевым композитом или спиралью. Если экстравазации не отмечается или использование эндоваскулярной технологии невозможно, необходимость в удалении гематомы определяется её объемом и состоянием пациента [69, 85]. В нашей группе больных интродооперационное кровоизлияние отмечалось только у одного (0,3%) пациента, причиной его послужил разрыв ядра АВМ при проведении суперселективной ангиографии. Сразу после обнаружения экстравазации контрастного вещества дефект артерии был заклеен, и пациент не имел неврологических расстройств в послеоперационном периоде.

Кровоизлияние в послеоперационном периоде. После эмболизации происходит восстановление нормального перфузионного давления, что является еще одним важным физиологическим фактом, провоцирующим кровоизлияние. Такие осложнения могут быть основной причиной послеоперационных неврологических дефицитов и летальных исходов [131]. Риск кровоизлияния можно уменьшить постепенным уменьшением скорости кровотока в ядре АВМ с помощью постепенных поэтапных эмболизаций,

выполняемых с интервалом три - четыре недели, что способствует восстановлению нормальной сосудистой реактивности. Также для избежания клинических проявлений «прорыва нормального перфузионного давления» желательно выключать до 30 - 60% стромы АВМ за один этап эмболизации [24, 120]. Фактором, провоцирующим послеоперационный САК, является также тромбоз дренажных вен, приводящий к возрастанию давления в АВМ и ее разрыву. Послеоперационное ведение пациентов в условиях управляемой гипотонии и ЭТН также достоверно снижает риски кровоизлияний [33, 87, 102]. Одной из причин, по данным некоторых авторов, является тип АВМ по шкале Spetzler–Martin. [123]. В нашем исследовании внутримозговое кровоизлияние в послеоперационном периоде отмечалось только у двух пациентов (0,6%), причем у одного пациента (0,3%) потребовалась трепанация черепа, у одного внутримозговое паренхиматозное кровоизлияние велось консервативно. После 1,4% операций отмечалась полная интраоперационная окклюзия дренажной вены, и в этих случаях проводилась тотальная окклюзия всех афферентных артерий для профилактики разрыва АВМ; пациенты в послеоперационном периоде получали гипотензивную терапию для снижения АД на 20 - 40 мм. рт. ст. (в зависимости от индивидуальной переносимости пациентом гипотонии) [33]. Такая тактика лечения, на наш взгляд, оправдала себя, т. к. у этих больных внутримозговых кровоизлияний не отмечалось. В нашем исследовании мы в большинстве случаев при АВМ Martin-Spetzler I, II проводили тотальную окклюзию, при больших значениях Martin-Spetzler проводилась поэтапная окклюзия с выключением в среднем 41,9% компартмента АВМ за один этап. Такая тактика лечения пациентов, по всей видимости, послужила причиной достаточно низкой частоты кровоизлияний в послеоперационном периоде. Этот подход увеличивает число этапов эмболизации, тем самым на первый взгляд увеличивая продолжительность и стоимость лечения. Однако, принимая во внимание тяжесть течения внутримозговых кровоизлияний,

продолжительность и стоимость лечения, стойкую утрату трудоспособности больными, частые летальные исходы, такой подход, на мой взгляд, оправдан.

Ишемическое нарушение мозгового кровообращения. Техническими причинами острого ишемического инсульта является попадание клеевого композита в непораженную мозговую ткань. Это явление может быть обусловлено случайным рефлюксом клея в артериях, кровоснабжающих паренхиму, ретроградным проникновением клея через афферентные артерии в мозговую ткань, псевдоафферентным типом кровоснабжения АВМ, повреждением артериальной стенки катетером или проводником и тромбозом, а также эмболизацией псевдотерминальной артерии, кровоснабжающей нормальную паренхиму мозга. Причиной ишемического инсульта может также стать восходящий тромбоз при застое в афферентной артерии и распространение его в непораженные ветви, снабжающие здоровые ткани мозга [171]. Отсроченный венозный тромбоз может стать причиной венозного инфаркта мозга, причем механизмов этого процесса несколько. Первый - это частичная или полная окклюзия клеевым композитом и тромбом венозной системы АВМ. Второй - сдавление дренажных вен в результате перевозального отека, возникающего после эмболизации [75]. Ишемические осложнения отмечены в нашем исследовании в 1% случаев, из них у 0,7% отмечалась ишемия головного мозга из-за дислокации клеевого композита в непораженные артерии, а у 0,3% пациентов - из-за развития венозного инсульта (этот пациент скончался). Остальные больные после прохождения реабилитации были выписаны с минимальным неврологическим дефицитом. На наш взгляд, здесь единственным способом профилактики подобных осложнений является тщательное предоперационное изучение ангиоархитектоники мальформации и контроль за введением клеевого композита. При подозрении на попадание клеевого композита в непораженное артериальное или венозное русло необходимо прекратить или поменять давление введения клея.

Другие осложнения. В нашем исследовании мы не отмечали приклеивания кончика катетера или его отрыва, клинически значимой легочной эмболии, реакции на контрастное вещество. Половину (50%) среди всех осложнений в нашем исследовании занимают проблемы в месте пункции бедренной артерии, причем в 25% случаев состояния были жизнеугрожающими и требовали проведения различных манипуляций в экстренном порядке. Одной пациентке потребовалась операция по поводу острой окклюзии бедренной артерии, в одном случае потребовалось гемотрансфузия, и у одной пациентки отмечалась массивная тромбоэмболия легочной артерии, потребовавшая проведения тромболитической терапии (принимая во внимание, что было проведено тотальное выключение АВМ из кровотока, её можно было проводить безопасно). Надо отметить, что у пациентов, которым назначались ушивающие системы бедренной артерии, проблем в месте пункции не отмечалось.

Предикторы осложнений. В 2006 г. Naw C. с соавт. сообщили о результатах 513 эмболизаций у 306 больных, выполненных в период с 1984 по 2002 гг. Из них восемь больных умерли (2,6%) (шесть от кровотечения, а двое от ишемического ОНМК). Смертность и стойкие неврологические осложнения составили 3,9%. При статистическом анализе было выявлено два фактора, достоверно связанных с осложнениями: локализация АВМ в функционально значимой зоне головного мозга и окклюзия клеевым композитом дренирующих вен. Окклюзия дренирующей вены стала причиной 8 смертей из 12 и также стойкой инвалидности. Было отмечено уменьшение количества осложнений, влекущих смерть или инвалидность, по мере накопления опыта операций, проводимых в клинике. Авторы полагают, что положительные результаты операций связаны с усовершенствованием оборудования и методик, а также повышением уровня подготовки и опыта врачей [85]. Наше исследование схоже по структуре и количеству пациентов, однако мы отмечаем меньшее число летальных исходов и ОНМК. При проведении статистического анализа, в отличие от Naw C. с соавт., мы не выявили



достоверных предикторов осложнений, хотя с выводами авторов сложно не согласиться. В качестве частой причины осложнений мы отмечали окклюзию дренирующих вен (или одной крупной дренирующей вены), а также снижение частоты осложнений при увеличении числа операций, проводимых в стационаре. Надо отметить, что нами не получено достоверной связи между локализацией АВМ в функционально значимой зон головного мозга или её размерами и риском осложнений ( $p > 0,05$ ). Схожие результаты были получены и в исследовании Hartmann A. с соавт., которыми изучались неврологические исходы по шкале Ранке после 545 эмболизаций [84]. Однако нами выявлена связь между локализацией АВМ в функционально значимых зонах коры головного мозга и изменениями (отрицательными или положительными) в неврологическом статусе ( $p = 0,000001$ ). Это, по всей видимости, связано с тем, что частота осложнений в нашем исследовании меньше, а также мы учитывали как отрицательную, так и положительную динамику в неврологическом статусе. Однако Ledezma C. и соавт. выявили достоверную связь между риском осложнений (кровоизлияний) и типом III и IV по шкале Spetzler–Martin. [123].

При анализе 784 эндоваскулярных операций по лечению АВФ БЦА, выполненных за период с 1992 по 2007 г. в НИИ нейрохирургии им. Бурденко Н.Н., Яковлев С.Б. отметил 8,3% осложнений, из них: САК 0,9%, ишемические осложнения 4,6%, транзиторный неврологический дефицит отмечался в 5,2% случаев, летальность составила 1,1%. Уникальность этой работы заключается в том, что автор на большом клиническом материале проанализировал максимально возможное число типов АВФ и модификаций эндоваскулярных операций [40]. В наше исследование было включено меньшее число пациентов, однако структура исследований схожа. Нами, так же как и Яковлевым С.Б., учитывались практически все модификации операций при артериовенозных фистулах. Надо отметить, что нами не выполнялось трансорбитальных пункций и проведено значительно меньшее

число трансвенозных операций. Однако Яковлев С.Б. не учитывал осложнения, возникшие в месте пункции бедренной артерии.

Целью ретроспективного исследования, проведенного Jayaraman V. с соавт., было выявление предикторов осложнений при эмболизации внутричерепных АВМ цианакриловым клеевым композитом на основании клинических, ангиографических и операционных данных. Проведено обследование 192 пациентов, которым было выполнено 489 эмболизаций за период с 1995 по 2005 гг. Зарегистрировано было 8 осложнений (4,2%), 2,6% - неинвалидизирующих осложнений и 1,6% - инвалидизирующих, пять из них были ишемическими и 3 - геморрагическими. Летальность составила 1,0% (2 пациента умерли от кровоизлияния, непосредственно связанного с эмболизацией). Однофакторный анализ не выявил достоверных предикторов осложнений, но была отмечена слабая взаимосвязь локализации АВМ в базальных ганглиях с развитием неврологического нарушения после проведения процедуры ( $p = 0,09$ ). Авторы отмечают малое число САК в послеоперационном периоде и объясняют это жестким контролем за артериальным давлением. Пациенты наблюдались в отделении интенсивной терапии в течение 24-48 часов после проведенной процедуры с целью поддержания среднего артериального давления между 65 и 75 мм. рт. ст. [102]. Результаты нашего исследования схожи с Jayaraman V. с соавт., несмотря на большее количество операций, частота осложнений и летальность вполне сопоставимы. Также как и в нашем исследовании, авторы не выявили достоверных предикторов осложнений, причиной этого послужила схожесть тактики выполнения операций (многоэтапная эмболизация) и послеоперационного ведения пациентов в специализированных отделениях.

Heidenreich J. и соавт. сообщали о 125 вмешательствах у 66 пациентов, из них САК отмечались после 6 (4,8%) операций. Статистический анализ данных показал, что среди факторов, связанных с повышенным риском кровоизлияний, были окклюзия  $> 60\%$  и возраст пациента. Кроме того,

авторы обнаружили, что результаты были значительно лучше в тех случаях, когда пациенты находились в послеоперационном периоде в нейрохирургическом отделении под более жестким контролем артериального давления, а не в общем или неврологическом отделении [87]. В отличие от Heidenreich J. и соавт., мы не получили связи частоты осложнений с объемом эмболизации ядра АВМ, хотя, так-же как и в нашем исследовании, авторы старались эмболизировать мальформации не более чем на 50% за один этап.

Taylor С. и соавт. проанализировали предоперационную эмболизацию у 201 пациента в ходе 339 операций и обнаружили, что общий показатель смертности/развития перманентных нарушений составил 11%. В нашем исследовании частота осложнений существенно меньше. Объясняется это малыми периодами (в среднем 48 часов) между операциями и использованием в 85% случаев микросфер [180]. В другом исследовании Kim L. и соавт. изучали частоту развития неврологических нарушений после эмболизации у 153 пациентов, которым в общей сложности было проведено 203 операции. В этой группе имели место 7,2% неврологических нарушений, 8,6% геморрагических осложнений. Авторами выявлена достоверная корреляция между количеством эмболизированных ветвей и частотой послеоперационных неврологических дефицитов [112]. Причинами этого явилось неиспользование авторами пробы Вада для контроля за состоянием пациента и функциональной значимостью зоны эмболизации.

В нашем исследовании при проведении сравнения между группами I и II получено статистически достоверное различие только по использованию во время операции цианакрилового клеевого композита. Это различие обусловлена тем, что в группе II не было пациентов, которым необходимо было использовать ONIX, отделяемых баллонов и спиралей, а также комбинация различных эмболизатов.

ККС – это патологическое соустье между ВСА и кавернозным синусом. Прямой ККС представлен единственной специфической формой, при которой артериальная кровь под высоким давлением поступает в

кавернозный синус. Другая разновидность ККС обозначается термином не прямой ККС и представлена множеством дуальных артериол, они возникают спонтанно, и этиология их неизвестна. До 90% прямых ККС может возникнуть в результате травмы головы (удар, падение, автотравма, взрывная травма), ятрогенного повреждения. С возникновением прямого ККС также связывают болезни соединительной ткани, такие как синдром Элерса-Данло, разрыв кавернозной аневризмы, расслоение, несовершенный остеогенез и фиброзно-мышечная дисплазия [35, 40, 68, 70, 86, 93, 119]. Возможными осложнениями при эмболизациях прямых ККС являются материальная эмболия в мозговые или легочные артерии, ишемический инсульт или гемморагический САК [35, 40, 68, 70, 86, 93, 119]. При анализе литературных данных мы не встретили работ, посвященных поиску предикторов осложнений после эндоваскулярных операций, что можно объяснить только достаточно малым количеством подобных операций. В нашем исследовании только у одного пациента развился венозный инсульт головного мозга вследствие массивного тромбоза венозных синусов, что послужило причиной смерти пациента. У остальных пациентов неврологических расстройств не отмечалось. В одном случае отмечался рецидив ККС, потребовавший повторной операции.

Таким образом, нами не получено статистически достоверных предикторов осложнений при лечении врожденных артериовенозных фистул и ККС. Получена связь только между локализацией АВМ в функционально значимых участках головного мозга и изменением в неврологическом статусе. Способами профилактики осложнений являются тщательный анализ рентгеноморфологии АВМ или ККС, правильный подбор инструментария и эмболизирующего материала перед операцией, а также постоянный рентгеновский контроль за введением эмболизата.

Надо отметить, что в нашем исследовании достаточно часто встречались осложнения в месте артериального доступа, они составляют 30,9% всех осложнений и явились причиной 2 (40%) из 5 летальных исходов. Для

сравнения надо отметить, что ишемические церебральные события составляют 28,1% всех учтенных нами осложнений, что и явилось причиной особого нашего внимания к этой проблеме. По различным литературным данным, частота осложнений в месте пункции бедренной артерии при эндоваскулярных операциях на БЦА составляет от 1,2 до 5,9% [74, 99, 121], после вмешательств на венечных артериях находится в диапазоне от 5,4 до 20% [76, 88, 107, 129, 199]. Меньшая частота осложнений в месте бедренного артериального доступа после вмешательств на БЦА обусловлена использованием способов антиагрегантной и антикоагулянтной терапии. Однако эта проблема остается актуальной для этой категории пациентов, т. к. пациенты с неврологической патологией не всегда могут соблюдать постельный режим [76, 120 ].

В кардиологической практике существует возможность снижения числа осложнений в зоне пункции бедренной артерии за счет использования трансрадиального или трансбрахиального доступов, что при вмешательствах на БЦА сделать достаточно сложно [74, 99, 121, 162]. Осложнения в месте артериального доступа конечно же несопоставимы по тяжести с неврологическими проблемами, однако в нашем исследовании они составляли 1/3 от всей группы больных с осложнениями. Среди групп пациентов с различными типами операций частота этих осложнений около 3%, только в группе больных с эмболизацией опухолей составила 14%, что объясняется малым количеством операций (7), а единственным осложнением в этой группе была пульсирующая гематом. В большинстве случаев у пациентов отмечались пульсирующие гематомы в месте пункции, частота их составляла от 1,5 до 3,2%. Во всех случаях гематомы были успешно пунктированы под контролем УЗДГ, и этим пациентам не потребовалось открытое хирургическое вмешательство по ушиванию места пункции в артерию. Технология, разработанная и примененная нами, зарекомендовала себя как быстрый и эффективный способ борьбы с этим осложнением. Причин развития пульсирующих гематом, по нашему мнению, три; это

пункции бедренной артерии ниже паховой связки (что не позволяет провести адекватный гемостаз), недостаточно длительная компрессия артерии при проведении гемостаза, а также несоблюдение пациентами постельного режима. У остальных больных с осложнениями в месте пункции бедренной артерии отмечались интенсивные кровотечения, которые требовали гемотрансфузии, для двух пациенток кровотечения закончились фатально. Также мы столкнулись с очень редко встречающимися осложнениями, такими как тромбоз бедренной артерии, который возник у пациентки 22 лет. Причиной тромбоза, по нашему мнению, стал спазм бедренной артерии с последующим его тромбозом, возникший через 2 суток после операции. Этой пациентке потребовалось открытое удаление тромба, причем во время операции признаков дефекта артерии обнаружено не было. Также у одной пациентки отмечалось ТЭЛА, которое остро возникло после удаления давящей повязки. При обследовании пациентки данных о варикозном расширении вен нижних конечностей и малого таза, онкологическом процессе не получено, также больная не принимала оральных контрацептивов или каких-либо других лекарственных препаратов, увеличивающих склонность к тромбозам, поэтому это осложнение мы объяснили формированием тромба в зоне давящей повязки. При проведении статистического анализа мы отмечали в качестве достоверных причин осложнений после всех типов эндоваскулярных операций использование интродьюсеров 7F (OR = 1,4; p = 0,0001) и 8F (OR = 1,2; p = 0,02). Также использование интродьюсера 8 F при операциях стентирования БЦА увеличивает риски послеоперационных осложнений в 2,1 раза (OR = 2,1; p = 0,004). Такое явление объясняется тем, что чем больше отверстие в артерии, тем сложнее провести артериальный гемостаз. Наши результаты согласуются с большинством исследований [76, 88, 107, 129, 199]. Среди других причин, увеличивающих риски осложнений в месте пункции, различные авторы отмечают ИМТ [43, 71, 115, 137], женский пол [43, 172, 184.], артериальную

гипертонию [88, 115, 199], а также возраст более 70 лет [88, 115,178, 199], однако достоверной связи с этими признаками нами не получено.

Внедрение в клиническую практику систем для артериального гемостаза в месте пункции бедренной артерии позволило снизить длительность постельного режима в послеоперационном периоде, улучшить качество гемостаза и повысить комфортность пациента после эндоваскулярных операций, но единого мнения о необходимости применения этих систем нет. Ряд литературных источников не находят достоверных преимуществ при использовании этих систем [151], тогда как другие исследователи отмечают преимущества устройств для артериального гемостаза перед мануальным гемостазом [159]. Однако все авторы сходятся во мнении, что эта технология является весьма удобной как для пациента, так и для хирурга, т. к. сокращает время постельного режима пациента и мануального гемостаза для врача. Особое место, на наш взгляд, занимает использование систем артериального гемостаза у пациентов с невралгическими расстройствами, т. к., они не всегда могут соблюдать постельный режим, что увеличивает риски осложнений, поэтому некоторые исследователи рекомендуют использовать устройства для закрытия артериального доступа [55, 120, 162]. Согласно полученным нами данным, у пациентов после эндоваскулярных вмешательств на БЦА с использованием систем артериального гемостаза сокращаются риски осложнений на 0,5 (PO = 0,5; p = 0,001) как после всех типов вмешательств, так и после эмболизации ВАА (PO = 0,99; p = 0,0002). Надо отметить, что при анализе группы пациентов, имеющих осложнения в месте пункции бедренной артерии, системы для артериального гемостаза использовались только в двух случаях, и в обоих случаях они не выполнили свою функцию, и это привело к образованию пульсирующей гематомы. На основании наших результатов можно сделать вывод о целесообразности использования систем для артериального гемостаза с целью профилактики осложнений в месте пункции бедренной артерии у пациентов после эндоваскулярных лечебных вмешательств на БЦА.

При обобщении приведённых данных, посвященных осложнениям, возникающим в процессе эндоваскулярного лечения цереброваскулярной патологии, можно выделить общие механизмы их развития: 1) повреждение кровеносного сосуда инструментарием (диссекция, спазм или перфорация); 2) реакция сосудистой системы на воздействие (спазм артерий, внутримозговое кровоизлияние, тромбоз кровеносного сосуда); 3) дистальная эмболия тромбами или материальная эмболия. Анализируя технические проблемы, которые возникают при эндоваскулярном лечении стенотических поражений БЦА, аневризм артерий головного мозга, АВФ и опухолей головы и шеи, мы можем увидеть общие принципы преодоления технических сложностей и профилактики осложнений, а как следствие - улучшить результаты лечения пациентов. На основании наших результатов и обобщения опыта многих исследований можно сделать выводы о необходимости:

- тщательной диагностики и изучения рентгеноморфологии поражения, используя для этого большее число проекций при проведении ЦА;
- тщательного планирования операции, подбора инструментария и эмболизирующего материала;
- проведения манипуляции под постоянным рентгеновским контролем;
- максимально аккуратного манипулирования инструментарием во избежание перфорации или диссекции кровеносных сосудов;
- тщательной оценки функциональной значимости зоны головного мозга перед введением жидких эмболизирующих материалов;
- перед и после каждого этапа операции выполнять ангиографическую оценку результата эмболизации и состояния дистального русла;
- иметь в операционной набор и запас инструментов как для операции, так и для борьбы с возможными осложнениями;
- для поддержания профессионального уровня специалистов (хирургов, анестезиологов - реаниматологов, специалистов лучевой диагностики,



операционных и реанимационных медицинских сестёр) необходимо проводить не менее 132 операций в год;

- учитывая тяжесть осложнений, возникающих при проведении эндоваскулярного лечения цереброваскулярной патологии, необходимо иметь в стационаре соответствующим образом подготовленный персонал и оборудованные отделения нейрохирургии, реанимации, лучевой и ультразвуковой диагностики;

- учитывая сжатые сроки, в которые необходимо оказать помощь пациенту в случае развития сложностей при лечении цереброваскулярной патологии, необходимо отработать заранее возможные сценарии (алгоритмы) оперативного взаимодействия между различными службами для решения организационных и административных проблем;

- нахождения пациента после проведения операции в специализированном отделении для тщательного наблюдения за состоянием больного, профилактики, ранней диагностики осложнений и своевременного начала лечения.

Общие принципы подготовки пациентов к операции и алгоритмы диагностики, профилактики и лечения осложнений после эндоваскулярных вмешательств на БЦА представлены в таблицах 40-46 Приложения.

## **ВЫВОДЫ**

- 1) Церебральная ангиография является более чувствительным и специфичным методом диагностики (при сравнении с неинвазивными методами) внутричерепных артериальных аневризм размером до 5,7 мм и интракраниальных стенозов брахицефальных артерий.
- 2) Положительная прогностическая ценность церебральной ангиографии статистически достоверно возрастает при выполнении её в четырех проекциях (передне-задней, латеральной, левой и правой косых). Косые проекции наиболее информативны для выявления аневризм и стенозов брахицефальных артерий.
- 3) Риск осложнений при проведении церебральной ангиографии составляет 1%, из них неврологические осложнения отмечались у 0,6% больных.
- 4) Использование проводников и подводящих катетеров, применяемых в кардиологической практике, не ухудшает результаты эндоваскулярных вмешательств на брахицефальных артериях.
- 5) Предикторами осложнений при эндоваскулярных лечебных вмешательствах на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга) являются: наличие острого нарушения мозгового кровообращения (ишемического или гемморагического) в анамнезе (OR = 1,8) и S-образная извитость сонных и позвоночных артерий (OR = 1,8), использование местной анестезии (OR = 1,4) и интродьюсеров 7 и 8 French (OR = 1,4; OR = 1,2). Наибольший риск возникновения осложнений отмечен при эндоваскулярном лечении внутричерепных артериальных аневризм (OR = 2,9).

6) Факторами, снижающими количество осложнений при всех типах эндоваскулярных лечебных вмешательств на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гипертраваскулярных опухолей головного мозга), являлись: опыт клиники (проведение  $\geq 132$  операций в год), использование общей анестезии (OR = 0,4), селективное введение раствора антагонистов кальция (нимодипина или нифедипина) в процессе операции (OR = 0,4) и систем для артериального гемостаза (OR = 0,5).

7) Предикторами осложнений при стентировании артерий дуги аорты являются: возраст старше 60 лет (OR = 1,8), наличие ишемического инсульта в анамнезе (OR = 1,6), наличие атеросклеротического поражения периферических артерий (OR = 1,4), использование артериальных интродьюсеров 8 French (OR = 2,1), трудности при пункции бедренной артерии (OR = 1,2). Факторами, снижающими частоту осложнений при стентировании артерий дуги аорты, являются: использование общей анестезии (OR = 0,9), использование растворов антагонистов кальция в процессе операции (OR = 0,3).

8) Предикторами осложнений при эндоваскулярной эмболизации внутричерепных артериальных аневризм являются: разрыв аневризмы в анамнезе (OR = 2,5), локализация её на бифуркации M1-M2 сегментов средней мозговой артерии (OR = 1,7) и технические трудности при заведении микрокатетера в аневризму (OR = 2,9), трудности при заведении спиралей в полость аневризмы (OR = 3,1). Факторами, снижающими частоту осложнений, являются: использование эндотрахеального наркоза (OR = 0,4), использование растворов антагонистов кальция в процессе операции (OR = 0,3), окклюзия аневризмы типа C (OR = 0,5), использование систем артериального гемостаза (OR = 0,99).

9) Изменение (улучшение или обратимое ухудшение) в неврологическом статусе после эмболизации артериовенозных мальформаций головного мозга связано с её локализацией в функционально значимых зонах.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

- 1) Для диагностики внутричерепных артериальных аневризм размером до 5,7 мм и интракраниальных стенозов брахицефальных артерий необходимо использовать церебральную ангиографию.
- 2) Церебральную ангиографию необходимо выполнять в четырех проекциях (переднее-задней, латеральной, левой и правой косых).
- 3) При проведении эндоваскулярных лечебных операций на брахицефальных артериях допустимо использование проводников и подводящих катетеров, применяемых в кардиологической практике.
- 4) Для предотвращения осложнений при эндоваскулярных лечебных вмешательствах на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гиперваскулярных опухолей головного мозга) необходимо: проводить операцию в условиях общей анестезии, использовать селективное введение раствора антагонистов кальция (нимодипина или нифедипина) в процессе операции, использовать артериальные интродьюсеры не более 6 French и системы для артериального гемостаза.
- 5) Для предотвращения осложнений при стентировании артерий дуги аорты необходимо: использовать общую анестезию, интродьюсеры не более 7 French и селективное введение раствора антагонистов кальция (нимодипина или нифедипина) в процессе операции.
- 6) Для предотвращения осложнений при эндоваскулярной эмболизации внутричерепных артериальных аневризм необходимо: использование

эндотрахеального наркоза, селективное введение растворов антагонистов кальция (нимодипина или нифедипина) в процессе операции и систем артериального гемостаза в месте пункции артерии.

7) Для поддержания уровня осложнений не более 4,5% в год при проведении эндоваскулярных лечебных вмешательств на брахицефальных артериях (стентирование брахицефальных артерий, лечение внутричерепных артериальных аневризм, лечение артериовенозных соустьев, гипervasкулярных опухолей головного мозга) необходимо проводить в клинике не менее 132 операций в год.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Бабунц И.В., Мириджанян Э.М., Машаех Ю.А.* Азбука анализа variability сердечного ритма. // Ставрополь: Принт-мастер, 2002. с.112
2. *Беляев А.Ю., Усачев Д.Ю., Лушкин В.А.* и соавторы. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии. // Вопросы нейрохирургии 2011; 3, с. 31-38.
3. *Бокерия Л. А., Алекян Б. Г.* Руководство по рентгеноэндovasкулярной хирургии сердца и сосудов в 3 томах. // М. Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН., 2008. с. 135-205.
4. *Васильев С.А., Зуев А.А.* Разрыв внутрочерепных артериовенозных мальформаций: патогенез, клиника, лечение. // Неврологический журнал. 2008, 13, 5; с 47-51.
5. *Волков С. В.* Реконструктивные рентгеноэндovasкулярные операции при стенотических и аневризматических поражениях бассейна внутренней сонной артерии. // Автореф. дис. канд. мед. наук. М. 2004. 38 с.
6. *Воробьева П.А.* Инсульт. Нормативные документы. // М. Изд. Ньюдиамед. 2010, с. 129-165, 480.
7. *Гайдар Б.В., Свистов Д.В., Парфенов В.Е., и соавт.* Аневризматическая болезнь мозга. // В кн.: Практическая нейрохирургия. Под редакцией Гайдара Б.В. - С-Пб: Гиппократ. 2002; 310- 315.
8. *Гайдар Б.В., Семенютин В.Б., Парфенов В.Е.* Транскраниальная доплерография в нейрохирургии. // С-Пб «Элиб» Санкт-Петербург 2008; с. 208-221.
9. *Зайратьянц О.В., Кактурский Л.В., Автандилов Г.Г.* Правила построения патологоанатомического диагноза, оформления медицинского свидетельства о смерти. // М. Методические рекомендации. 2001; с. 15-39.

10. *Зубков Ю. Н., Никитин П. И.* Выбор методов хирургического лечения больных с артериовенозными мальформациями (АВМ) головного мозга. // Вопросы нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко. – 1997; 1; с. 11-15.
11. *Зубков Ю.Н., Хилько В.А., Янкин В.Ф.* Внутрисосудистая нейрохирургия. // Л. Изд. Медицина 1982: с. 114-158.
12. *Кандыба Д.В., Бабичев К.Н., Савелло А.В. и соавторы.* Роль ассистирующих методов при внутрисосудистой окклюзии аневризм головного мозга. // Патология кровообращения и кардиохирургия 2012; 3: с. 27-34.
13. *Крылов В.В.* Хирургия аневризм головного мозга в 3 томах. // Изд. ИП «Т.А.Алексеева». 2011. Т.1; с. 12-42.
14. *Крылов В.В.* Хирургия аневризм головного мозга в 3 томах. // Изд. ИП «Т.А.Алексеева». 2011. Т.3; с. 132-170.
15. *Крылов В.В.* Хирургия аневризм головного мозга в 3 томах. // Изд. ИП «Т.А.Алексеева». 2011. Т.3; с. 210-268.
16. *Кузнецов А.Н.* Кардиогенная и артерио-артериальная церебральная эмболия: Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика. // Автореф. дис. д-ра. мед. наук. СПб., 2001. 32 с.
17. *Кузнецов А.Н.* Церебральная эмболия: прошлое, настоящее, будущее проблемы // Неврол. журн. 2004; 9; 5; с. 4–11.
18. *Кузнецов А.Н., Виноградов О. И., Жаботинская М. Г.* Ишемический инсульт. Диагностика, лечение, профилактика. // Учеб. пособие. М.: Б.И., 2009, с. 48.
19. *Кучеренко С.С.* Клиническая безопасность открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях. // Автореф. дис. д-ра. мед. наук. М. 2012. 48 с.
20. *Лысачев А.Г.* Эндоваскулярное лечение артериовенозных мальформаций головного мозга. // Автореф. дис. д-ра. мед. наук. М. 1989; 42 с.



21. *Медведев Ю.А., Мацко Д.Е.* Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. В 2 т. // СПб. Изд. РНХИ. 1993; т. 2: с. 51-53.
22. *Никитин П.И.* Принципы хирургии артериовенозных мальформаций головного мозга. // Автореф. дис. д-ра. мед. наук. СПб. 2000. 36 с.
23. *Панарин В.А., Кривошапкин А.Л., Насонов С.В.* и соавторы. Адьювантная эмболизация интракраниальных менингиом адгезивными и неадгезивными композициями. // Российский нейрохирургический журнал им. Поленова А.Л. т. 3. Специальный выпуск, 2011; с. 329.
24. *Панарин В.А., Орлов К.Ю., Кривошапкин А.Л.* и соавторы. Использование гидродинамических расчетов в выборе сценария эмболизации церебральной артериовенозной мальформации с фистульным компонентом. // Патология кровообращения и кардиохирургия. 2012; 2: с. 39-43.
25. *Парфенова В. Е., Свистов Д. В.* Артериовенозные мальформации головного мозга. Клиника, диагностика, комплексное лечение. // Сб. учеб. пособий по актуал. вопр. нейрохирур. СПб.: ИКФ «Фолиант», 2002, с. 320 .
26. *Покровский А.В., Голома В.В., Мальцев П.В.* и соавторы. Рентгеноэндоваскулярная дилатация ветвей дуги аорты при атеросклерозе. // Грудная и серд.-сосуд. хир. 1996. 6, с. 141.
27. *Покровский А.В., Дан В.Н., Нарлыев К.М.* и соавт. Непосредственные результаты каротидной эндартерэктомии у больных с остаточными явлениями инсульта. // Хирургия. 1993; 5: с 16-23.
28. *Реброва О.Ю.* Статистический анализ медицинских данных. // М. Изд. «Медиа Сфера». 2003; с. 303-305.
29. *Свистов Д. В.* Артериовенозные альформации головного мозга. Клиника, диагностика, комплексное лечение. // Сб. учеб. пособий по актуал. вопр. нейрохирур. Д. В Свистов, Д. В. Кандыба, А. В. Савелло; под ред. В. Е. Парфенова. СПб.: ИКФ «Фолиант», 2002; с. 320.

30. *Сербиненко Ф. А.* Катетеризация и окклюзия магистральных сосудов головного мозга и перспективы развития сосудистой нейрохирургии. // Вопросы нейрохирургии 1971; 5: с. 17—27.
31. *Сербиненко Ф.А., Яковлев С.Б., Еднева Я.Н и соавторы.* Соустья между менингеальными артериями и кавернозным синусом: клиника, диагностика, лечение. // Вопросы нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко. 1999; 4; с. 2-7.
32. *Скупченко А.В.* Эмболизация артериальных аневризм головного мозга управляемыми микроспиральями (осложнения и технические трудности). // Автореф. дис. канд.. мед. наук. СПб. 2002; 24 с.
33. *Страхов А.А.* Эмболизация артериовенозных мальформаций головного мозга в условиях управляемой гипотонии. // Автореф. дис. канд.. мед. наук. Екатеринбург 2007. 25 с.
34. *Таланов А.Б.* Принципы хирургического лечения сочетанных артериовенозных мальформаций и аневризм артерий головного мозга. // Автореф. дис. канд. мед. наук. М. 1998 . 28 с.
35. *Труфанов Г.Е, Рамешвили Т.Е, Фокин В.А. и соавторы.* Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга. // Руководство для врачей. СПб. Из-во ООО «ЭЛИБИ-СПБ». 2006; с. 224.
36. *Ефремова Т.А.* Новый толковообразовательный словарь русского языка. Четвертое издание. // М. Из-во Дрофа, Русский язык. 2000; с. 297.
37. *Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Кучеренко С.С. и соавторы.* Церебральный вазоспазм при эндоваскулярных вмешательствах на сосудах головного мозга. // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2010. 5, 4; с. 2 – 16.
38. *Шевченко Ю.Л., Кузнецов А.Н., Виноградов О.И.* Хирургические методы вторичной профилактики лакунарного инсульта. // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2009: 4; 2; с. 13–22.

39. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Михайленко А.А. и соавторы. Кардиоэмболический инсульт. // Учеб. пособие. – СПб., Б.и., 1997, с. 66.
40. Яковлев С.Б. Артезио-венозные фистулы головы и шеи. Клиника ангиоархитектоники, эндоваскулярное лечение. // Автореф. дис. д-ра. мед. наук. М. 2008;. 50 с.
41. Aihara N., Mase M., Yamada K. et al. Deterioration of Ocular Motor Dysfunction After Transvenous Embolization of Dural Arteriovenous Fistula Involving the Cavernous Sinus. // Acta Neurochir. Wien, 1999; 141: 707—710.
42. Altman D., Bland J. Diagnostic tests 2: predictive values. // BMJ 309 (6947): 102.
43. Akhter N., Milford-Beland S, Roe M, et al. Gender differences among patients with acute coronary syndromes undergoing percutaneous coronary intervention in the American College of Cardiology-National Cardiovascular Data Registry (ACC-NCDR). // Am Heart J. 2009; 157: 141-148.
44. American Heart Association. // Heart Disease and Stroke Statistics: 2006 Update. Dallas, Tex: American Heart Association; 2006.
45. Anne G., John M. Diagnostic cerebral angiography. // Philadelphia : Lippincott-Raven 1999: 45-89.
46. Baim D., Simon D. Percutaneous approach, including trans-setal and apical puncture. In: Baim DS, ed. Grossman's Cardiac Catheterization, Angiography, and Intervention. // 7th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.
47. Bauer R. Joint study of extracranial arterial occlusion. Progress report of controlled study of long-term survival in patients with and without operation. // JAMA 1969; 208: 509.
48. Berguer R, Flynn L, Kline R, et al. Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management and outcome. // J Vasc Surg 2000; 31: 9–18.

49. *Bogart D, Bogart M, Miller J, et al.* Femoral artery catheterization complications: a study of 503 consecutive patients. // *Cathet Cardiovasc Diagn* 1995; 34: 8-13.
50. *Bouthillier A, Loveren H, Keller J.* Segments of the internal carotid artery: a new classification. // *Neurosurgery* 1996; 38: 42.
51. *Brown R., Wiebers D, Torner J, et al.* Frequency of intracranial hemorrhage as a presenting symptom and subtype analysis: a population-based study of intracranial vascular malformations in Olmsted County, Minnesota. // *J Neurosurg* 1996; 85: 29–32.
52. *Caplan L, Wityk R, Glass T, et al.* New England Medical Center Posterior Circulation registry. // *Ann Neurol* 2004; 56: 389–398.
53. *Caille J, Allard M.* Neurotoxicity of hydrosoluble iodine contrast media. // *Invest Radiol* 1988; 23: 210-212.
54. *CARAT Investigators.* Rates of delayed rebleeding from intracranial aneurysms are low after surgical and endovascular treatment. // *Stroke.* 2006; 37: 1437–1442.
55. *Castriota F., Cremonesi A., Tavazzi L.* Carotid stenting complications. // *E-journal of Cardiology Practice* 2010; 8; 7.
56. *Chicoine M.* Microsurgery and clipping: the gold standard for the treatment of intracranial aneurysms // *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2003; 15, 61–63.
57. *Chimowitz M, Lynn M, Derdeyn C et al.* Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. // *N Engl J Med.* 2011 11. 993-1003.
58. *Cloft H, Kallmes D.* Aneurysm packing with Hydrocoil embolic system versus platinum coils: initial clinical experience. // *Am J Neuroradiol* 2004; 25: 60-62.
59. *Compter A, Worp H, Schonewille W. et. al.* VAST: Vertebral Artery Stenting Trial. Protocol for a randomised safety and feasibility trial. // *Trials* 2008, 9: 65-74.
60. *Coward L, Featherstone R, Brown M.* Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid endarterec tomy –

- A Cochrane systematic review of the randomized evidence. // *Stroke* 2005; 36: 905-911.
61. *Crawford P, West C, Chadwick D, et al.* Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. // *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1–10.
  62. *Cremones A, Grattoni C., Colombo F et al.* The Tailored Approach To CAS. // *Insert to endovascular today* 2010; 16. 29-33.
  63. *Cremonesi A, Setacci C, Manetti R, et al.* Carotid angioplasty and stenting: lesion related treatment strategies. // *EuroIntervention.* 2005; 1: 289-295.
  64. *Cormick W.* Pathology of vascular malformations of the brain Intracranial arteriovenous malformations ed. B. // C.B.Wilson, B.M.Stein. – Baltimore: Williams & Wilkins. 1984: 34-48.
  65. *Cronqvist M, Wirestam R, Ramgren B, et al.* Diffusion and perfusion MRI in patients with ruptured and unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular coiling: complications, procedural results, MR findings and clinical outcome. // *Neuroradiology* 2005, 47: 855-873.
  66. *Cummings B.* Relative risk factors in the treatment of juvenile nasopharyngeal angiofibroma. // *Head Neck Surg.* 1980; 3: 21-26.
  67. *Dangas G, Laird J, Satler L, et al.* Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short- and long-term clinical outcomes. // *Radiology.* 2000; 215: 677-683.
  68. *Debrun G.* Angiographic workup of a carotid cavernous sinus fistula (CCF) or what information does the interventionalist need for treatment? // *Surg Neurol.* 1995; 44: 75-79.
  69. *Debrun G, Aletich V, Ausman J, et al.* Embolization of the nidus of brain arteriovenous malformations with in-butyl cyanoacrylate. // *Neurosurgery* 1997; 40: 112–120.
  70. *Debrun G, Vinuela F, Fox A, et al.* Indications for treatment and classification of 132 carotid-cavernous fistulas. // *Neurosurgery* 1988; 22: 285–289.

71. *Delhaye C, Wakabayashi K, Maluenda G, et al.* Body mass index and bleeding complications after percutaneous coronary intervention: does bivalirudin make a difference? // *Am Heart J.* 2010; 159:1 139-1146.
72. *Doerfler A, Wanke I, Egelhof T, et al.* Aneurysmal rupture during embolization with Guglielmi detachable coils: causes, management, and outcome. // *Am J Neuroradiol* 2001, 22: 1825-1832.
73. *Dott N.* Intracranial aneurysms: cerebral arterio-radiography: surgical treatment. // *Edinb. Med* 1933; 40: 219–234.
74. *Doyle B, Ting H, Bell M, et al.* Major femoral bleeding complications after percutaneous coronary intervention: incidence, predictors, and impact on long-term survival among 17,901 patients treated at the Mayo Clinic from 1994 to 2005. // *JACC Cardiovasc Interv.* 2008; 1: 202-209.
75. *Duckwiler G, Dion J, Vinuela F, et al.* Delayed venous occlusion following embolotherapy of vascular malformations in the brain. // *Am J Neuroradiol* 1992; 13: 1571–1579.
76. *Earnest F, Forbes G, Sandok B, et al.* Complications of cerebral angiography: prospective assessment of risk. // *Am J Roentgenol* 1984; 142:247-253.
77. *Fiorella D, Levy E, Turk A. et. al.* US multicenter experience with the Wingspan stent system for the treatment of intracranial atheromatous disease: periprocedural results. // *Stroke.* 2007; 38: 881–887.
78. *Fischer E.* Lageabweichungen der vorderen Hirnarterien Gafssbild. // *Zentralbl Neurochir* 1938; 3: 300-313.
79. *Gijn J., Kerr R., Rinkel G.* Subarachnoid haemorrhage. // *Lancet* 2007; 369, 306–318.
80. *Goldstein L., Bertels C., Davis J.* Interrater reliability of the NIHSS stroke scale. // *Arch. Neurol.* 1989, 46; 660-662.
81. *Grossman P, Gurm H, Namara R, et al.* Blue Cross Blue Shield of Michigan Cardiovascular Consortium (BMC2). Percutaneous coronary intervention complications and guide catheter size: bigger is not better. // *JACC Cardiovasc Interv.* 2009; 2: 636-644.

82. *Gupta R, Al-Ali F, Thomas A., et al.* Safety, feasibility, and short-term follow-up of drug-eluting stent placement in the intracranial and extracranial circulation. // *Stroke*. 2006; 37: 2562–2566.
83. *Guglielmi G., Vinuela F., Dion J. et.al.* Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: preliminary clinical experience. // *J. Neurosurg*. 1991; 75, 8–14.
84. *Hartmann A, Pile-Spellman J, Stapf C, et al.* Risk of endovascular treatment of brain arteriovenous malformations. // *Stroke* 2002; 33: 1816–1820.
85. *Haw C, Brugge K, Willinsky R, et al.* Complications of embolization of arteriovenous malformations of the brain. // *J Neurosurg* 2006; 104: 226–232.
86. *Heishima G, Cahan L, Mehringer C, et al.* Spontaneous arteriovenous fistulas of cerebral vessels in association with fibromuscular dysplasia. // *Neurosurgery* 1986; 18: 454–458.
87. *Heidenreich J, Hartlieb S, Stendel R, et al.* Bleeding complications after endovascular therapy of cerebral arteriovenous malformations. // *Neuroradiol* 2006; 27: 313–316.
88. *Herbert D, William A., Stephen R. et. al.* Predictors of Neurological Events Associated With Carotid Artery Stenting in High-Surgical-Risk Patients: Insights From the Cordis Carotid Stent Collaborative. // *Circ Cardiovasc Interv* 2010; 3: 577-584.
89. *Henkes H, Fischer S, Weber W, et. al.* Endovascular coil occlusion of 1811 intracranial aneurysms: early angiographic and clinical results. // *Neurosurgery* 2004, 54: 268-285.
90. *Henkes H, Kirsch M, Mariushi W, et al.* Coil treatment of a fusiform upper basilar trunk aneurysm with a combination of "kissing" neuroform stents, TriSpan-, 3D- and fibered coils, and permanent implantation of the microguidewires. // *Neuroradiology* 2004; 46:464–468.
91. *Henkes H, Miloslavski E, Lowens S. et. al.* Treatment of intracranial atherosclerotic stenoses with balloon dilatation and self-expanding stent deployment (WingSpan). // *Neuroradiology*. 2005; 47: 222–228.

92. *Hoh B, Cheung A, Rabinov J, et al.* Results of a prospective protocol of computed tomographic angiography in place of catheter angiography as the only diagnostic and pre-treatment planning study for cerebral aneurysms by a combined neurovascular team. // *Neurosurgery* 2004; 54: 1329-1340.
93. *Hollister D.* Heritable disorders of connective tissue: Ehlers-Danlos syndrome. // *Pediatr Clin North Am* 1978; 25: 575–591.
94. *Holman R.* International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. // *Lancet.* 2002; 360: 1267–1274.
95. *Horton J., Jungreis C., Stratemeier P.* Sharp vascular calcifications and acute balloon rupture during embolization. // *Am J Neuroradiol* 1991; 12: 1070–1073.
96. *Howard, P, Helmi L. Lutsep, M., et al.* Influence of sex on outcomes of stenting versus endarterectomy: a subgroup analysis of the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST). // *Lancet Neurol.* 2011; 10: 530–537.
97. *Hu Y, Newman C, Porter R. et al.* Transarterial Onyx embolization of sacral chordoma: case report and review of the literature. // *J NeuroIntervent Surg* 2011; 3: 185-187.
98. *Hunt W, Kosnik E.* Timing and perioperative care in intracranial aneurysm surgery. // *Clin Neurosurg.* 1974; 21: 79-89.
99. *Jacobson K, Long K, Murtry E. et al.* The economic burden of complications during percutaneous coronary intervention. // *Qual Saf Health Care.* 2007; 16: 154-159.
100. *Jahan R, Murayama Y, Gobin Y, et al.* Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. // *Neurosurgery* 2001; 48: 984–997.



101. *Jayaraman M, Haas R, Do H, et al.* Should CT angiography be routinely used in patients suspected of having aneurysmal subarachnoid hemorrhage? No! // *Radiology*. 2010; 254: 314-315.
102. *Jayaraman V., Marcellus M., Hamilton S, et. al.* Neurologic Complications of Arteriovenous Malformation Embolization Using Liquid Embolic Agents. // *Am J Neuroradiol* 2008; 29: 242– 246.
103. *Juvela S., Poussa K., Porras M.* Factors affecting formation and growth of intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. // *Stroke* 2001; 32: 485–491.
104. *Kamineni R, Butman S.* Complications of closure devices. In: Butman SM, ed. // *Complications of Percutaneous Coronary Interventions*. New York, NY: Springer; 2005: 123-131.
105. *Kallmes D, Layton K, Marx W, et al.* Death by nondiagnosis: why emergent CT angiography should not be done for patients with subarachnoid hemorrhage. // *Am J Neuroradiol* 2007; 28: 1837-1838.
106. *Kapke K, Kuhl C, Fruth M, et al.* Intracranial aneurysms: role of multidetector CT angiography in diagnosis and endovascular therapy planning. // *Radiology* 2007; 244: 532-540.
107. *Kaufmann T., Huston J, Jay N. et al.* Complications of Diagnostic Cerebral Angiography: Evaluation of 19 826 Consecutive. // *Patients1Radiology* 2007; 243: 3.
108. *Kaufmann T, Kallmes D.* Diagnostic cerebral angiography: archaic and complication-prone or here to stay for another 80 years? // *Am J Roentgenol*. 2008, 190: 1435-1437.
109. *Kent K., Moscucci M., Mansour K., et al.* Retroperitoneal hematoma after cardiac catheterization: prevalence, risk factors, and optimal management. // *J Vasc Surg* 1994; 20: 905.
110. *Kerber C.* Balloon catheter with a calibrated leak. A new system for superselective angiography and occlusive catheter therapy. // *Radiology* 1976; 120: 547–550.

111. *Khatri R, Chaudhry S, Rodriguez G, et al.* Frequency and Factors Associated with Unsuccessful Lead (First) Coil Placement in Patients Undergoing Coil Embolization of Intracranial Aneurysms. // *Surgery*. 2012; 11: 30.
112. *Kim L, Albuquerque F, Spetzler R, et al.* Postembolization neurological deficits in cerebral arteriovenous malformations: stratification by arteriovenous malformation grade. // *Neurosurgery* 2006; 59: 53–59.
113. *Kim D, Orron D., Skillman J., et al.* Role of superficial femoral artery puncture in the development of pseudoaneurysm and arteriovenous fistula complicating percutaneous transfemoral cardiac catheterization. // *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1992;2: 91-97.
114. *Kim Y., Choi H., Cho H. et al.* Increasing Frequency and Burden of Cerebral Artery Atherosclerosis in Korean Stroke Patients. // *Yonsei Med J* 2010, 5: 318-325.
115. *Kinnaird T, Stabile E, Mintz G, et al.* Incidence, predictors, and prognostic implications of bleeding and blood transfusion following percutaneous coronary interventions. // *Am J Cardiol*. 2003; 92: 930-935.
116. *King S, Douglas J.* New views in coronary arteriography. *Coronary Arteriography and Angioplasty*. // McGraw-Hill. 1985, 274–287.
117. *Kirollos R, Bosma J, Radhakrishnan J., et al.* Endovascularly treated cerebral aneurysm using Guglielmi detachable coils acting as a nidus for brain abscess formation secondary to Salmonella bacteremia: a case report. // *Neurosurgery* 2002, 51: 234-237.
118. *Kjellin I, Boechat M, Vinuela F, et al.* Pulmonary emboli following therapeutic embolization of cerebral arteriovenous malformations in children. // *Pediatr Radiol* 2000; 30: 279–283.
119. *Kocer N., Kizilkilic O., Albayram S. et al.* Treatment of iatrogenic internal carotid artery laceration and carotid cavernous fistula with endovascular stent-graft placement. // *Am J. Neuroradiol*. 2002; 23: 442-446.
120. *Koenigsberg R, Bianco B, Faro S, et al.* *Textbook of Clinical Neurology*. // Saunders Elsevier; 2007.

121. *Kugelmass A, Cohen D, Brown P, et al.* Hospital resources consumed in treating complications associated with percutaneous coronary interventions. // *Am J Cardiol.* 2006; 97: 322-327.
122. *Lasjaunias P, Berenstein A.* Endovascular Treatment of Craniofacial Lesions. // *Surgical Neuroangiography.* Berlin: Springer-Verlag 1987; 2: 317–340.
123. *Ledezma C, Hoh B, Carter B, et al.* Complications of cerebral arteriovenous malformation embolization: multivariate analysis of predictive factors. // *Neurosurgery* 2006; 58; 602–611.
124. *Levy E, Turk A, Albuquerque F, et al.* Wingspan in-stent restenosis and thrombosis: incidence, clinical presentation, and management. // *Neurosurgery.* 2007; 61: 644–650.
125. *Locksley H.* Natural history of subarachnoid hemorrhage, intracranial aneurysms and arteriovenous malformations. Based on 6368 cases in the cooperative study. // *J Neurosurg* 1966, 25: 321-368.(2):219-239.
126. *Lu L, Zhang L, Poon C, et al.* Digital subtraction CT angiography for detection of intracranial aneurysms: comparison with three-dimensional digital subtraction angiography. // *Radiology.* 2012; 262: 605-612.
127. *Liscák R., Vladyka V., Simonová G. et al.* Arteriovenous malformations after Leksell gamma knife radiosurgery: rate of obliteration and complications. // *Neurosurgery.* 207; 60: 1005-1016.
128. *Luessenhop A, Spence W.* Artificial embolization of cerebral arteries. Report of use in a case of arteriovenous malformation. // *JAMA* 1960; 172: 1153–1155.
129. *Mani R, Eisenberg R, Donald E. et al.* Complications of catheter cerebral arteriography: analysis of 5,000 procedures. Part I. Criteria and incidence. // *AJR* 1978; 131: 861 -865.
130. *Manoukian S.* The relationship between bleeding and adverse outcomes in ACS and PCI: pharmacologic and nonpharmacologic modification of risk. // *J Invasive Cardiol.* 2010; 22: 132-141.

131. *Martin N, Khanna R, Doberstein C, et al.* Therapeutic embolization of arteriovenous malformations: the case for and against. // *Clin Neurosurg* 2000; 46: 295–318.
132. *Mast H, Young W, Koennecke H, et al.* Risk of spontaneous haemorrhage after diagnosis of cerebral arteriovenous malformation. // *Lancet* 1997; 350: 1065–1068.
133. *McCormick W.* Pathology of vascular malformations of the brain Intracranial arteriovenous malformations ed. by. // C.B.Wilson, B.M.Stein. – Baltimore: Williams & Wilkins. 1984. .34-48.
134. *Meyers P, Schumacher H, Higashida R, et. al.* Indications for the Performance of Intracranial Endovascular Neurointerventional Procedures. // *Circulation.* 2009; 119: 2235-2249.
135. *Meyers P, Lavine S, Fitzsimmons B, et al.* Chemical meningitis after cerebral aneurysm treatment using two second-generation coils: report of two cases. // *Neurosurgery* 2004; 55: e1222–e1227.
136. *Members F, Tendera M, Aboyans V, et al.* EESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases Uropean. // *Heart Journal* 2011; 32: 2851–2906.
137. *Mehta L, Devlin W, Cullough P, et al.* Impact of body mass index on outcomes after percutaneous coronary intervention in patients with acute myocardial infarction. // *Am J Cardiol.* 2007; 99: 906-910.
138. *Meyers P, Lavine S, Fitzsimmons B, et. al.* Chemical meningitis after cerebral aneurysm treatment using two second-generation aneurysm coils: report of two cases. // *Neurosurgery* 2004; 55: 1222.
139. *Molyneux A, Kerr R, Yu L, et al.* International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. // *Lancet.* 2005; 366: 809–817.

140. *Moniz E.* L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. *Revue.* // *Neurologique* 1927; 72 -90.
141. *Moron F, Klucznik R, Mawad M, et al.* Endovascular treatment of high-flow carotid cavernous fistulas by stentassisted coil placement. // *Am J Neuroradiol* 2005; 26: 1399–1404.
142. *Morris P.* Practical neuroangiography. // Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins,1997.
143. *Mollers M, Reith W.* Intracranial arteriovenous fistula caused by endovascular stent-grafting and dilatation. // *Neuroradiology* 2004; 46: 323–325.
144. *Mubarak N, Liu M, Dean L.* Incidences and outcomes of prolonged hypotension following carotid artery stenting. // *J Am Coll Cardiology* 1999; 33: 65.
145. *Mubarak N, Roubin G, Vitek J, et al.* Subarachnoidal hemorrhage following carotid stenting with the distal-balloon protection. // *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;5;4:521-533.
146. *Murayama Y, Nien Y, Duckwiler G, et al.* Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. // *J Neurosurg* 2003; 98: 959-966.
147. *Naylor A, Ruckley C.* The post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome. // *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 365-367.
148. *Okahara M, Kiyosue H, Yamashita M, et.al.* Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Angiography for Cerebral Aneurysms in Correlation With 3D–Digital Subtraction Angiographic Images. // *Stroke.* 2002; 33:1803-1808.
149. *Osborn A., Jacobs J.* Diagnostic cerebral angiography. // Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999: 15-25.
150. *Olivecrona H, Rives J.* Arteriovenous aneurysms of the brain: Their diagnosis and treatment. // *Arch Neurol Psychiatry.* 1948; 59: 567.

151. *Patel M, Jneid H, Derdeyn C, et al.* From the American Heart Association Arteriotomy Closure Devices for Cardiovascular Procedures : A Scientific Statement. // *Circulation*. 2010; 122: 1882-1893.
152. *Pelz D, Lownie S, Fox A, et al.* Symptomatic pulmonary complications from liquid acrylate embolization of brain arteriovenous malformations. // *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 19–26.
153. *Pierot L, Cognard C., Anxionnat R. et al.* Intracranial Aneurysms: Factors Affecting the Rate and Outcome of Endovascular Treatment Complications in a Series of 782 Patients (CLARITY Study ). // *Radiology*. 2010; 3: 916-923.
154. *Pierot L, Spelle L., Vitry F. at. el.* Immediate Clinical Outcome of Patients Harboring Unruptured Intracranial Aneurysms Treated by Endovascular Approach Results of the ATENA Study. // *Stroke*. 2008; 39: 2497-2504.
155. *Philip M, Evelyn M, Joanna M.* Intracranial Aneurysms: CT Angiography and MR Angiography for Detection—Prospective Blinded Comparison in a Large Patient Cohort. // *Radiology* 2001; 219:739–749.
156. *Popma J, Satler L, Pichard A, et al.* Vascular complications after balloon and new device angioplasty. // *Circulation* 1993; 88: 1569-1578.
157. *Qi Li, Fajin Lv, Yongmei Li, et.al.* Evaluation of 64-section CT angiography for detection and treatment planning of intracranial aneurysms by using DSA and surgical findings. // *Radiology*.2009; 25: 8-15.
158. Quality improvement guidelines for adult diagnostic neuroangiography. Cooperative study between the asnr, asitn, and the scvir. American Society of Neuroradiology. American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology. Society of Cardiovascular and Interventional Radiology. // *Am J Neuroradiol*. 2000 ;21: 146–150.
159. *Resnic F, Arora M, Matheny M, et. al.* A Cost-Minimization Analysis of the Angio-Seal Vascular Closure Device Following Percutaneous Coronary Intervention. // *Am J Cardiol* 2007; 99: 766 –770.

160. *Riederer S, Hu H, Kruger D, et al.* Intrinsic signal amplification in the application of 2D SENSE parallel imaging to 3D contrast-enhanced elliptical centric MRA and MRV. // *Magn Reson Med* 2007; 58: 855-864.
161. *Ringleb P, Allenberg J, Bruckmann H, et al.* 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. // *Lancet* 2006; 368: 1239-1247.
162. *Robert W, Robert H.* Interventional neuroradiology Informa. // Healthcare USA, Inc. 52 Vanderbilt Avenue New York. 2008: 161-305.
163. *Roffi M, Sievert H, Gray W, et al.* Cremonesi A. Carotid artery stenting versus surgery: adequate comparisons? // *Lancet Neurol* 2010; 9: 339–341.
164. *Romijn M, Gratama Andel H, Walderveen M, et. al.* Diagnostic accuracy of CT angiography with matched mask bone elimination for detection of intracranial aneurysms: comparison with digital subtraction angiography and 3D rotational angiography. // *Am J Neuroradiol.* 2008; 29: 134-139.
165. *Rosamond W.* Heart Disease and Stroke Statistics – 2008 Update. A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. // *Circulation* 2008; 117: e25-e146.
166. *Roubin G, New G, Iyer S, et al.* Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. // *Circulation* 2001;103: 532-537.
167. *Roubin G, Vitek J, Iyer S, et al.* Subarachnoidal hemorrhage following carotid stenting with the distal-balloon protection. // *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54: 521-523.
168. *Ruckert R, Bender A, Rogalla P.* Popliteal artery occlusion as a late complication of liquid acrylate embolization for cerebral vascular malformation. // *J Vasc Surg* 1999; 29: 561–565.
169. *Saeki N, Rhoton A.* Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. // *J Neurosurg* 1977;46: 563.

170. *Sfyroeras G, Dalainas I, Giannakopoulos T. et al.* Flow-diverting stents for the treatment of arterial aneurysms. // *J Vasc Surg.* 2012, 56: 839-846.
171. *Sipos E, Kirsch J, Nauta H, et al.* Intra-arterial urokinase for treatment of retrograde thrombosis following resection of an arteriovenous malformation. //Case report. *J Neurosurg* 1992; 76: 1004–1007.
172. *Smith S, Feldman T, Hirshfeld J., et al.* ACC/AHA/SCAI 2005 guideline update for percutaneous coronary intervention: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA /SCAI Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for Percutaneous Coronary Intervention). // *Circulation.* 2006; 113: e166-e286.
173. *Spetzler R, Martin N. A.* proposed grading system for arteriovenous malformations. // *J Neurosurg* 1986; 65: 476–483.
174. *Spetzler R, Wilson C, Weinstein P, et al.* Normal perfusion pressure breakthrough theory. // *Clin Neurosurg* 1978; 25: 651–672.
175. *Soltanolkotabi M, Schoeneman S, Alden T, et. al.* Onyx embolization of intracranial arteriovenous malformations in pediatric patients. // *J Neurosurg Pediatr.* 2013;2: 8. [Epub ahead of print].
176. *Stapf C, Mast H, Sciacca R, et. al.* Predictors of hemorrhage in patients with untreated brain arteriovenous malformation. // *Neurology.* 2006; 66: 1350–1355.
177. *Stapf C, Mast H, Sciacca R, et al.* New York Islands AVM Study Investigators. The New York Islands AVM Study: design, study progress, and initial results. // *Stroke.* 2003; 34: e29–e33.
178. *Sulzbach-Hoke L, Ratcliffe S, Kimmel S, et at.* Predictors of complications following sheath removal with percutaneous coronary intervention. // *J Cardiovasc Nurs.* 2010; 25: e1-e8.
179. *Swieten J, Koudstaal P, Visser H, et al.* Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. // *Stroke* 1988; 19: 604–607.



180. *Taylor C, Dutton K, Rappard G, et al.* Complications of preoperative embolization of cerebral arteriovenous malformations. // *Neurosurg* 2004; 100: 810–812.
181. *Taylor T, Davis P, Torner J, et al.* Lifetime cost of stroke in the United States. // *Stroke*. 1996; 27: 1459 –1466.
182. *Timaran C, Rosero E, Smith S, et.al.* Trends and outcomes of concurrent carotid evascularization and coronary bypass. // *J Vasc Surg* 2008; 48: 355–361.
183. *Turowski B, Zanella F.* Interventional neuroradiology of the head and neck. // *Neuroimaging Clin N Am* 2003; 13: 619–645.
184. *Turi Z.* Optimal femoral access prevents complications. // *Cardiac Interventions Today*. 2008; 1: 35-38.
185. *Turjman F, Massoud T, Vinuela F, et. al.* Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage. // *Neurosurgery* 1995 7:856-862.
186. Trial of carotid stenting vs. carotid endarterectomy. // *Stroke* 2001;32: 325 [abstract].
187. *Travis M, Peter K, Kenneth V.* Adjunctive use of eptifibatide for complication management during elective neuroendovascular procedures // *J NeuroIntervent Surg* 2013; 5: 226-230.
188. *Truwit C.* CT angiography versus MR angiography in the evaluation of acute neurovascular disease. // *Radiology* 2007; 245: 362 -366.
189. *Tsuji A, Matsuda M.* Imaging of intracranial aneurysm--MRA, CTA, and-3D angiography. // *Nippon Rinsho*. 2006; 8: 589-593.
190. *Turjman F, Massoud T, Vinuela F, et. al.* Correlation of the angioarchitectural features of cerebral arteriovenous malformations with clinical presentation of hemorrhage. // *Neurosurgery* 1995; 7: 856-862.
191. *Vilalta J., Topezewski T., Anez J. et al.* Malformaciones arteriovenosas de fosa posterior. Clinica, tratamiento y resultados. // *Rev. Neurol.* 2001; 12: 1124-1128.

192. *Wen C, Lin S, Chen Y, et al.* Radiation-induced temporary alopecia after embolization of cerebral arteriovenous malformations. // *Clin Neurol Neurosurg* 2003; 105: 215–217.
193. *Werner S., Blakemore A., King B.* Aneurysm of the internal carotid artery within the skull; wiring and electrothermic coagulation. // *JAMA* 1941; 116, 578–582.
194. *Wiebers D, Whisnant J, Huston J, et al.* International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. // *Lancet*. 2003; 362: 103–110.
195. *Withers K, Carolan-Rees G, Dale M.* Pipeline™ embolization device for the treatment of complex intracranial aneurysms: a NICE Medical Technology Guidance. // *Appl Health Econ Health Policy*. 2013;11: 5-13.
196. *Wong K, Ng P, Tang A, et al.* Prevalence of asymptomatic intracranial atherosclerosis in high-risk patients. // *Neurology* 2007; 68: 2035–2038.
197. *Young W.* Paragangliomas: clinical overview. // *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1073: 21–29.
198. *Zaidat O, Klucznik R, Alexander M, et. al.* NIH Multi- Center Wingspan Intracranial Stent Registry Study Group. The NIH registry on use of the Wingspan stent for symptomatic 70–99% intracranial arterial stenosis. // *Neurology*. 2008; 70: 1518 –1524.
199. *Zahn R., Ischinger T., Hochadel M., et. al.* Carotid artery stenting in octogenarians: results from the ALKK Carotid Artery Stent (CAS) Registry. *European Heart Journal*. 2007, 2: 370–375.

## ПРИЛОЖЕНИЯ

Таблица 9

Клинические характеристики групп пациентов, включенных во вторую часть исследования

| Признак   | Группа I<br>пациенты без<br>осложнений<br>n = 523 | Группа II<br>пациенты с<br>осложнениями<br>n = 71 | P<br>для групп<br>I – II |
|---|---|---|--------------------------|
| Мужчин  | 261 (49,9%)                                       | 28(40%)   | >0,05                    |
| Женщин  | 262 (50,1%)                                       | 43 (60%)  | >0,05                    |
| Возраст (M ± m) [лет]                           | 40,7 ± 29,3                                       | 43,1 ± 21,4                                       | >0,05                    |
| ВАА   | 191 (36,9%)                                       | 40 (53,5%)  | 0,0095                   |
| АВМ   | 176 (33,6%)                                       | 18 (24%)  | >0,05                    |
| ККС   | 25 (4,5%)   | 2 (4,2%)  | >0,05                    |
| Сочетание стеноза БЦА и ВАА                     | 3 (0,7%)  | 1 (1,4%)  | >0,05                    |
| Сочетание АВМ и ВАА                             | 3 (0,7%)  | 1 (1,4%)  | >0,05                    |
|   |   |   |                          |
| Стенозы БЦА                                     | 119 (22,5%)                                       | 9 (14%)   | >0,05                    |
| Опухоли   | 5 (1%)  | 1 (1,4%)  | >0,05                    |
| Наличие в анамнезе ОНМК                         | 346 (66,1%)                                       | 57 (80,1%)  | 0,018                    |
| Наличие в анамнезе геморрагического<br>инсульта | 284 (54,3%)                                       | 47 (66,1%)  | 0,056                    |
| Наличие в анамнезе ишемического<br>инсульта     | 63 (12%)  | 9 (12,6%)   | >0,05                    |
| Наличие в анамнезе ТИА                          | 28 (5,6%)   | 1 (1,4%)  | >0,05                    |

|  |             |            |       |
|--|-------------|------------|-------|
| Внутричерепная гематома на момент операции               | 21 (3,3%)   | 0          | >0,05 |
| Наличие расширения желудочков головного мозга            | 31 (5,9%)   | 1 (1,4%)   | >0,05 |
| <i>Сопутствующая патология пациентов</i>                 |             |            |       |
| Наличие АГ   | 391 (74,7%) | 55 (77,4%) | >0,05 |
| Гиперлипидемия   | 270 (51,6%) | 35 (49,2%) | >0,05 |
| Наличие ИБС  | 211 (40,3%) | 25 (35,2%) | >0,05 |
| ОИМ в анамнезе   | 86 (16,4%)  | 9 (12,6%)  | >0,05 |
| Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей | 25 (4,7%)   | 3 (4,2%)   | >0,05 |
| Наличие сахарного диабета                                | 40 (7,6%)   | 5 (7%)     | >0,05 |
| Курение  | 322 (61,5%) | 39 (55%)   | >0,05 |

Таблица 10

Общие технические (процедурные) характеристики эндоваскулярных операций в группах, включенных во вторую часть исследования

| Признак  |  | Группа I операций без осложнений<br>n = 633 | Группа II операций с осложнениями<br>n = 71 | p для групп I – II |
|--|--|---|---|--------------------|
| Эмболизация ВАА  |  | 218 (35%)                                   | 40 (56,3%)                                  | 0,0006             |
| Эмболизация АВМ  |  | 259 (41%)                                   | 18 (25,8%)                                  | >0,05              |
| Эмболизация ККС  |  | 29 (4,5%)                                   | 2 (2,7%)                                    | >0,05              |
| Стентирований БЦА  |  | 121 (19%)                                   | 10 (14%)                                    | >0,05              |
| Эмболизаций опухолей   |  | 6 (0,9%)                                    | 1 (1,4%)                                    | >0,05              |
| Использование местной анестезии во время операции  |  | 386 (61%)                                   | 57 (80,2%)                                  | 0,028              |
| Использование эндотрахеального наркоза во время операции   |  | 247 (39,1%)                                 | 14 (19,7%)                                  | >0,05              |
| Терапия антикоагулянтами и антиагрегантами перед операцией   | аспирин                                | 53 (8,3%)                                   | 5 (7%)                                      | >0,05              |
|  | плавикс + аспирин                      | 156 (24,6%)                                 | 8 (13,6%)                                   | >0,05              |
|  | низкомолекулярные гепарины или гепарин | 13 (2%)                                     | 2 (2,8%)                                    | >0,05              |
| Терапия антикоагулянтами - использование блокаторов IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов |  | 0   | 2 (2,8%)                                    | 0,001              |
| Терапия фибринолитическими препаратами   |  | 1 (0,1%)                                    | 6 (8,4%)                                    | 0,00001            |

|   |                         |             |            |        |
|---|-------------------------|-------------|------------|--------|
| Ангиоспазм до операции                                |                         | 10 (1,5%)   | 0          | >0,05  |
| Трудности при пункции бедренной артерии               |                         | 84 (13,2%)  | 11 (15,4%) | >0,05  |
| Диаметр артериального интродьюсера                    | 5 F                     | 4 (0,6%)    | 0          | >0,05  |
|   | 6 F                     | 267 (42,1%) | 35 (49,2%) | >0,05  |
|   | 7 F                     | 267 (42,1%) | 6 (8,4%)   | 0,0001 |
|   | 8 F                     | 95 (15%)    | 29 (40,8%) | 0,02   |
|   | 9 F                     | 0           | 1 (1,4%)   | >0,05  |
| Тип дуги аорты  | 1-й тип                 | 309 (48,8%) | 37 (52,1%) | >0,05  |
|   | 2-й тип                 | 232 (36,6%) | 25 (35,2%) | >0,05  |
|   | 3-й тип                 | 92 (14,5%)  | 9 (12,6%)  | >0,05  |
| Диаметр подводящего катетера                          | 5 F                     | 4 (0,6%)    | 0          | >0,05  |
|   | 6 F                     | 288 (45,5%) | 35 (49,2%) |        |
|   | 7 F                     | 247 (39%)   | 7 (9,8%)   |        |
|   | 8 F                     | 94 (14,9)   | 28 (39,5%) |        |
|   | 9 F                     | 0           | 1 (1,4 %)  |        |
| Форма кончика подводящего катетера                    | прямой                  | 288 (45,5%) | 35 (49,3%) | >0,05  |
|   | 45°                     | 58 (9,1%)   | 3 (4,2%)   |        |
|   | JR                      | 254 (40,2%) | 29 (40,8%) |        |
|   | 90°                     | 30 (4,7%)   | 3 (4,2%)   |        |
|   | НН                      | 3 (0,4%)    | 1 (1,4%)   |        |
| Трудности при установке подводящего катетера          |                         | 61 (9,6%)   | 4 (5,6%)   | >0,05  |
| Извитость БЦА, через которую проводится операция      | С-образная извитость    | 274 (43,2%) | 21 (29,5%) | >0,05  |
|   | S-образная извитость    | 126 (19,9%) | 19 (26,7%) | 0,023  |
|   | спиралевидная извитость | 81 (12,7%)  | 3 (4,2%)   | >0,05  |
| Заведение подводящего катетера по сменному проводнику |                         | 319 (50,3%) | 38 (53,5%) | >0,05  |

|   |               |             |       |
|---|---------------|-------------|-------|
| Использование кардиологических подводящих катетеров         | 271 (42,8%)   | 35(49,2%)   | >0,05 |
| Использование кардиологических проводников                  | 215 (33,9%)   | 25 (35,2%)  | >0,05 |
| Использование промывочных систем                            | 34 (5,3%)     | 4 (5,6%)    | >0,05 |
| Использование раствора антагонистов кальция в ходе операции | 332 (52,4%)   | 27 (38%)    | 0,001 |
| Продолжительность операции (M ± m) [мин]                    | 40,8 ± 29,5   | 59,3 ± 26,8 | 0,003 |
| Объем контрастного вещества (M ± m) [мл]                    | 237,2 ± 198,4 | 281 ± 211,4 | 0,04  |
| Использование систем для гемостаза места пункции            | 235 (37,1%)   | 12 (16,9%)  | 0,001 |
| StarClose   | 71            | 2           | >0,05 |
| PerClose  | 51            | 4           |       |
| Sutura  | 55            | 3           |       |
| Angio-Seal VIP  | 47            | 2           |       |
| ExoSel  | 11            | 1           |       |

Таблица 11

## Локализация стентированных стенозов БЦА в исследуемых группах

| Артерии и их сегменты           | Группа I без осложнений<br>n = 121 | Группа II с осложнениями<br>n = 10 |
|---------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| Подключичная артерия и ее ветви |                                    |                                    |
| 1-й сегмент                     | 4 (3,3%)                           | 1 (10%)                            |
| 2-й сегмент                     | 2 (1,6%)                           | 0                                  |
| ВСА                             |                                    |                                    |
| C1-сегмент                      | 114 (94,2%)                        | 9 (90%)                            |
| C4-сегмент                      | 1 (0,8%)                           | 0                                  |

*Примечание: все различия не являются статистически значимыми,  $p > 0,05$ .*



Таблица 12

## Локализация эмболизированных ВАА в БЦА в исследуемых группах пациентов

| Артерии и их сегменты           | Группа I без осложнений<br>n = 254 | Группа II с<br>осложнениями n = 42 | P<br>для групп<br>I – II |
|---------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|--------------------------|
| <b>BCA</b>                      |                                    |                                    |                          |
| <b>C2</b>                       | 2 (0,7%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>C3</b>                       | 2 (0,7%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>C4</b>                       | 30 (11,8%)                         | 2 (4,6%)                           | >0,05                    |
| <b>C5</b>                       | 1 (0,3%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>C6</b>                       | 37 (14,5%)                         | 7 (16,6%)                          | >0,05                    |
| <b>C7</b>                       | 48 (18,8%)                         | 6 (14,2%)                          | >0,05                    |
| <b>CMA</b>                      |                                    |                                    |                          |
| <b>M1</b>                       | 2 (0,7%)                           | 1 (2,3%)                           | >0,05                    |
| <b>M2</b>                       | 1 (0,3%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>Бифуркация M1-M2</b>         | 35 (13,7%)                         | 17 (40,4%)                         | 0,001                    |
| <b>M3</b>                       | 4 (1,5%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>ПМА</b>                      |                                    |                                    |                          |
| <b>A1</b>                       | 1 (0,3%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>Бифуркация A1-A2 или ПСА</b> | 64 (25,2%)                         | 6 (14,2%)                          | >0,05                    |
| <b>A3</b>                       | 1 (0,3%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>ЗМА</b>                      |                                    |                                    |                          |
| <b>P1</b>                       | 4 (1,5%)                           | 1 (2,3%)                           | >0,05                    |
| <b>P2</b>                       | 1 (0,3%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>P3</b>                       | 1 (0,3%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>БА</b>                       | 2 (0,7%)                           | 0                                  | >0,05                    |
| <b>Бифуркация с ЗМА</b>         | 15 (5,9%)                          | 2 (4,7%)                           | >0,05                    |

Таблица 13.

**Локализация эмболизированных источников кровоснабжения (афферентных артерий)  
АВМ в исследуемых группах пациентов**

| <b>БЦА и их сегменты</b>           | <b>Группа I без осложнений<br/>n = 588</b> | <b>Группа II с осложнениями<br/>n = 63</b> |
|------------------------------------|--|--|
| Подключичная артерия и ее ветви    | 16 (2,6%)                                  | 2 (3,2%)                                   |
| Наружная сонная артерия и ее ветви | 83 (13%)                                   | 9 (14,5%)                                  |
| Внутренняя сонная артерия          |  |  |
| С3                                 | 4 (0,7%)                                   | 0  |
| С4                                 | 3 (0,4%)                                   | 4 (6,4%)                                   |
| С5                                 | 13 (2%)                                    | 2 (3,2%)                                   |
| С6                                 | 10 (1,5%)                                  | 0  |
| С7                                 | 14 (2,1%)                                  | 1 (1,6%)                                   |
| СМА                                | 166 (26,1%)                                | 16 (25,8%)                                 |
| ПМА                                | 159 (25%)                                  | 15 (24,2%)                                 |
| ЗМА                                | 99 (15,7%)                                 | 14 (22,5%)                                 |
| Базиллярная                        | 21 (3,4%)                                  | 0  |
| Позвоночная                        | 46 (7,3%)                                  | 0  |

*Примечание: все различия не являются статистически значимыми,  $p > 0,05$ .*

Таблица 22

## Клинические характеристики пациентов, которым выполнялось стентирование артерий дуги аорты

| Признаки   | Группа I<br>пациенты без<br>осложнений<br>n = 118 | Группа II<br>пациенты с<br>осложнениями<br>n = 10 | p<br>для групп<br>I – II |
|--|---|---|--------------------------|
| Мужчин   | 63 (53,3%)  | 4 (40%)   | >0,05                    |
| Женщин   | 55 (46,6%)  | 6 (60%)   | >0,05                    |
| Возраст (M ± m) [лет]  | 55,7±12,3   | 68,1±19,1   | 0,002                    |
| Сочетание стеноза БЦА и ВАА  | 3 (2,5%)  | 1 (10%)   | >0,05                    |
| Наличие в анамнезе ишемического инсульта                                     | 62 (53,3%)  | 9 (90%)   | 0,0001                   |
| Наличие в анамнезе ТИА   | 26 (22%)  | 1 (10%)   | >0,05                    |
| Наличие сопутствующих атеросклеротических поражений в бассейне вмешательства | 11 (9,2%)   | 2 (20%)   | >0,05                    |
| Наличие контрлатерального поражения  | 15 (12,7%)  | 4 (40%)   | >0,05                    |
| <i>Сопутствующая патология пациентов</i>                                     |   |   |                          |
| Наличие АГ   | 117 (99,1%)                                       | 10 (100%)   | >0,05                    |
| Гиперлипидемия   | 118 (100%)  | 10 (100%)   | >0,05                    |
| Наличие ИБС  | 102 (86,4%)                                       | 8 (80%)   | >0,05                    |
| ОИМ в анамнезе   | 78 (66,1%)  | 6 (60%)   | >0,05                    |
| Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей                     | 13 (11%)  | 2 (20%)   | 0,049                    |
| Наличие сахарного диабета  | 20 (16,9%)  | 3 (30%)   | >0,05                    |
| Курение  | 59 (50%)  | 5 (50%)   | >0,05                    |

Таблица 23

## Общие процедурные характеристики операций по стентированию артерий дуги аорты

| Признаки   | Группа I<br>операций без<br>осложнений<br>n = 121 | Группа II<br>операций с<br>осложнениями<br>n = 10 | p<br>для групп<br>I – II |
|--|---|---|--------------------------|
| Использование эндотрахеального наркоза во время операции                         | 25 (20,6%)  | 0   | 0,0002                   |
| Терапия фибринолитическими препаратами   | 1 (0,8%)  | 0   | >0,05                    |
| Трудности при пункции бедренной артерии  | 27 (22,3%)  | 4 (40%)   | 0,002                    |
| Использование промывочных систем   | 9 (7,4%)  | 1 (10%)   | >0,05                    |
| Использование раствора антагонистов кальция в ходе операции                      | 87 (71,9%)  | 4 (40%)   | 0,04                     |
| Продолжительность операции (M ± m) [мин]   | 32,4 ± 10,4                                       | 40,1 ± 13,1                                       | >0,05                    |
| Объем контрастного вещества (M ± m) [мл]   | 100,5 ± 24,1                                      | 150 ± 50  | >0,05                    |
| Использование интроджусеров 8 F  | 69 (57%)  | 9 (90%)   | 0,04                     |
| Использование систем для гемостаза места пункции                                 | 34 (28,1%)  | 2 (20%)   | >0,05                    |
| Гемодинамическая нестабильность при проведении операции (брадикардия, гипотония) | 107 (88,4%)                                       | 8 (80%)   | >0,05                    |
| Послеоперационная гемодинамическая нестабильность (брадикардия, гипотония)       | 13 (10,7%)  | 3 (30%)   | >0,05                    |

Таблица 24

## Частные процедурные характеристики операций по стентированию артерий дуги аорты

| Признаки  |                        | Группа I<br>операций без<br>осложнений<br>n = 121 | Группа II<br>операций с<br>осложнениями<br>n = 10 | p<br>для групп<br>I – II |
|---|------------------------|---|---|--------------------------|
| Операция в острый период ОНМК   |                        | 5 (4,1%)  | 0   | >0,05                    |
| Реканализация артерий   |                        | 4 (3,3 %)   | 0   | >0,05                    |
| Реканализация подключичной артерии  |                        | 3 (2,4%)  | 0   |                          |
| Реканализация ВСА   |                        | 1 (0,8%)  | 0   |                          |
| Структура ячейки<br>стента  | закрытая ячейка        | 44 (36,3%)  | 6 (60%)   | >0,05                    |
|   | открытая ячейка        | 67 (55,4)   | 4 (40%)   |                          |
|   | комбинированная ячейка | 9 (7,4%)  | 0   |                          |
|   | стент-графт            | 1 (0,8%)  | 0   |                          |
| Использование системы AngioJet во время операции                              |                        | 1 (0,7%)  | 0   | >0,05                    |
| Использование внутриаортального баллонного контрапульсатора во время операции |                        | 3 (2,4%)  | 0   | >0,05                    |
| Значение стеноза до операции (M ± m) [%]                                      |                        | 85,4 ± 20,5                                       | 78,1 ± 21   | >0,05                    |
| Тип системы<br>дистальной защиты  | без использования      | 12 (9,9%)   | 2 (20%)   | >0,05                    |
|   | Angio Gard             | 1 (0,8%)  | 0   |                          |
|   | RX ACCUNET             | 60 (49,5%)  | 4 (40%)   |                          |
|   | FilterWire EZ          | 32 (26,4%)  | 3 (30%)   |                          |
|   | Fibernet               | 2 (1,6%)  | 0   |                          |
|   | Spaider                | 14 (11,5%)  | 1 (10%)   |                          |

|                                    |     |             |         |       |
|------------------------------------|-----|-------------|---------|-------|
| Использование постдилатации стента |     | 119 (98,3%) | 9 (90%) | >0,05 |
| Остаточный стеноз                  | ≤0% | 88 (72,7%)  | 6 (60%) | >0,05 |
|                                    | 10% | 26 (21,4%)  | 3 (30%) |       |
|                                    | 20% | 4 (3,4%)    | 1 (10%) |       |
|                                    | 30% | 1 (0,8%)    | 0       |       |
|                                    | 40% | 2 (1,6%)    | 0       |       |

**Таблица 26**

**Клинические характеристики пациентов, которым выполнялось эндоваскулярное лечение ВАА**

| Признаки                                    |                  | Группа I<br>пациентов без<br>осложнений<br>n = 191 | Группа II<br>пациентов с<br>осложнениями<br>n = 40 | p<br>для групп<br>I – II |
|---|------------------|--|--|--------------------------|
| Пациентов                                   |                  | 191  | 40   | >0,05                    |
| Мужчин                                      |                  | 91 (47,7%)   | 19 (47,5%)   | >0,05                    |
| Женщин                                      |                  | 100 (52,3%)  | 21 (52,5%)   | >0,05                    |
| Возраст (M ± m) [лет]                       |                  | 36,1 ± 27,2  | 49,5 ± 20,5  | >0,05                    |
| Клиническая<br>форма течения<br>заболевания | геморрагическая  | 144 (75,3%)  | 39 (92,8%)   | 0,001                    |
|   | псевдотуморозная | 11 (5,7%)  | 0  | >0,05                    |
|   | эмболическая     | 2 (1%)   | 0  | >0,05                    |
|   | эпилептоидная    | 1 (0,5%)   | 0  | >0,05                    |
|   | асимптомная      | 33 (17,2%)   | 1 (2,5%)   | >0,05                    |
| Внутричерепная гематома на момент операции  |                  | 14 (7,3%)  | 0  | >0,05                    |

|   |             |            |       |
|---|-------------|------------|-------|
| Наличие расширения желудочков<br>головного мозга            | 15 (7,8%)   | 0          | >0,05 |
| Наличие АГ  | 132 (69,1%) | 31 (77,5%) | 0,055 |
| Гиперлипидемия  | 58 (30,3%)  | 15 (37,5%) | >0,05 |
| Наличие ИБС   | 49 (25,6%)  | 9 (22,5%)  | >0,05 |
| ОИМ в анамнезе  | 2 (1%)      | 3 (7,5%)   | >0,05 |
| Атеросклеротическое поражение артерий<br>нижних конечностей | 5 (2,6%)    | 0          | >0,05 |
| Наличие сахарного диабета                                   | 10 (5,2%)   | 2 (5%)     | >0,05 |
| Курение   | 144 (75,3%) | 27 (67,5%) | >0,05 |

Таблица 27

## Общие процедурные характеристики операций по эндоваскулярному лечению ВАА

| Признаки  | Группа I операций<br>без осложнений<br>n = 218 | Группа II<br>операций с<br>осложнениями<br>n = 40 | p<br>для групп<br>I – II |
|---|--|---|--------------------------|
| Использование эндотрахиального наркоза во время операции  | 192 (88,1%)                                    | 11 (27,5%)  | 0,00001                  |
| Терапия антикоагулянтами, использование блокаторов IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов | 0  | 2 (5%)  | 0,0001                   |
| Терапия фибринолитическими препаратами  | 0  | 6 (15%)   | 0,0003                   |
| Ангиоспазм до операции  | 10 (4,5%)                                      | 0   | >0,05                    |
| Трудности при пункции бедренной артерии   | 39 (17,8%)                                     | 6 (15%)   | >0,05                    |
| Использование промывочных систем  | 26 (11,9%)                                     | 3 (7,5%)  | >0,05                    |
| Использование раствора антагонистов кальция в ходе операции   | 235 (92,5%)                                    | 21 (50%)  | 0,00001                  |
| Продолжительность операции<br>(M ± m) [мин]   | 40,8 ± 29,5                                    | 65,4 ± 29,1                                       | 0,001                    |
| Объем контрастного вещества<br>(M ± m) [мл]   | 247,9 ± 125,1                                  | 289,1 ± 112,1                                     | 0,03                     |
| Использование систем для гемостаза места пункции  | 102 (46,7%)                                    | 6 (15%)   | 0,0002                   |



Таблица 28

**Частные процедурные характеристики операций по эндоваскулярному лечению ВАА**

| Признаки  |                  | Группа I операций<br>без осложнений<br>n = 218 | Группа II<br>операций с<br>осложнениями<br>n = 40 | p<br>для групп<br>I – II |
|---|------------------|--|---|--------------------------|
| Среднее число операций на одного<br>больного (максимально - минимально)         |                  | 1,9 (1-4)                                      | 1 (1-2)   | >0,05                    |
| Среднее количество спиралей на одного<br>пациента<br>(максимально - минимально) |                  | 2, 8 (1-18)                                    | 1, 8 (1-4)  | >0,05                    |
| Операция на двух и<br>более аневризмах<br>одномоментно                          | две<br>аневризмы | 14 (5,4%)                                      | 2 (5%)  | >0,05                    |
|   | три аневризмы    | 2 (0,8%)                                       | 0   | >0,05                    |
| Операция в острый период СК   |                  | 35 (16%)                                       | 0   | 0,0003                   |
| Использование эндотрахеального наркоза  |                  | 201 (92,2%)                                    | 18 (45%)  | 0,00001                  |
| Использование р-ра антагонистов кальция<br>во время операции                    |                  | 208 (95,4%)                                    | 21 (52,5%)  | 0,00001                  |

Таблица 29

## Ангиографические и частные процедурные характеристики оперированных ВАА

| Признак  |  | Группа I<br>аневризм без<br>осложнений<br>n = 254        | Группа II<br>аневризм с<br>осложнениями<br>n = 42       | p<br>для групп<br>I – II |
|--|--|--|---|--------------------------|
| Размер ВАА x; y; z;<br>(максимально - минимально) [мм] |  | 7,6 (1,9 – 31,5)<br>5,1 (2,7 – 29,9)<br>4,1 (2,1 – 27,9) | 5,1 (2,1 – 11,1)<br>9,3 (3,5 – 10,5)<br>4,3 (3,2 – 9,8) | >0,05                    |
| Форма ВАА  | мешотчатая                               | 249 (98%)  | 42 (100%)   | >0,05                    |
|  | фузиформная                              | 5 (1,9%)   | 0   | >0,05                    |
| Соотношение<br>шейки и купола ВАА                      | ≤ 1,5                                    | 143 (56,3%)  | 40 (95,2%)  | >0,05                    |
|  | >1,5                                     | 111 (43,7%)  | 2 (4,7%)  | >0,05                    |
| Размер шейки более 4 мм                                |  | 49 (19,2 %)  | 5 (11,9%)   | >0,05                    |
| Посттравматическая ВАА                                 |  | 4 (1,5%)   | 0   | >0,05                    |
| Проводили ранее эмболизации                            |  | 47 (18,5%)   | 8 (20%)   | >0,05                    |
| Используемые<br>проводники                             | специализированные                       | 52 (20,2%)   | 7 (17,5%)   | >0,05                    |
|  | кардиологические                         | 146 (57,2%)  | 21 (52,5%)  | >0,05                    |
|  | кардиологические и<br>специализированные | 58 (22,6%)   | 12 (30%)  | >0,05                    |
| Форма кончика  | прямой                                   | 2  | 0   | >0,05                    |

|  |   |            |            |          |
|--|---|------------|------------|----------|
| микрокатетера  | 45°   | 9          | 20         | >0,05    |
|  | 90°   | 135        | 18         | >0,05    |
|  | J-образный  | 9          | 1          | >0,05    |
|  | кобра-образный  | 16         | 3          | >0,05    |
|  | другой  | 10         | 1          | >0,05    |
| Трудности при заведении микрокатетера в полость аневризмы                            | трудности   | 56 (22%)   | 18 (42,8%) | 0,0004   |
|  | невозможность заведения микрокатетера                   | 2 (0,9%)   | 0          | >0,05    |
| Типы используемых спиралей при эмболизации   | Matrix  | 91 (35,8%) | 11 (26,2%) | >0,05    |
|  | GDS   | 10 (3,9%)  | 5 (11,9%)  | >0,05    |
|  | Axium   | 20 (7,8%)  | 2 (4,7%)   | >0,05    |
|  | гидрогелевые спирали                                    | 39 (14,4%) | 6 (14,2%)  | >0,05    |
|  | различные   | 91 (35,9%) | 18 (42,8%) | >0,05    |
|  | без спирали, спонтанное тромбирование во время операции | 3 (1,9%)   | 0          | >0,05    |
| Трудности при заведении спиралей в полость аневризмы                                 |   | 38 (11%)   | 21 (50%)   | 0,000001 |
| Выпадение витков спирали в просвет артерии асимптомное                               |   | 0          | 6 (14,2%)  | 0,0001   |
| Выпадение витков или самой спирали в просвет артерии с последующей окклюзией артерии |   | 0          | 4 (10%)    | 0,0001   |

|                                     |                         |             |            |         |
|-------------------------------------|-------------------------|-------------|------------|---------|
| Характер окклюзии аневризмы         | тип А                   | 86 (33,7%)  | 19 (45,2%) | >0,05   |
|                                     | тип В                   | 110 (43,2%) | 21 (50%)   | >0,05   |
|                                     | тип С                   | 58 (23,1%)  | 2 (4,7%)   | 0,00001 |
| Использование ассистентских методик |                         | 45 (17,7%)  | 5 (11,9%)  | >0,05   |
| Использование стент-ассистенции     | стент                   | 32 (12,5%)  | 3 (7,4%)   | >0,05   |
|                                     | стент-графт             | 2 (0,7%)    | 0          | >0,05   |
|                                     | потокизменяемый стент   | 1 (0,3%)    | 0          | >0,05   |
| Типы используемых стентов           | Neurouform <sup>2</sup> | 24          | 1          | >0,05   |
|                                     | Wingspan                | 2           | 0          | >0,05   |
|                                     | Soliter                 | 4           | 2          | >0,05   |
|                                     | LEO                     | 2           | 0          | >0,05   |
| Использование баллон-ассистенции    |                         | 10 (3,9%)   | 2 (4,7%)   | >0,05   |

Таблица 30

## Клинические характеристики пациентов, которым выполнялось эндоваскулярное лечение АВМ

| Признак  |                           | Группа I<br>пациенты без<br>осложнений<br>n = 180 | Группа II<br>пациенты с<br>осложнениями<br>n = 18 | p<br>для групп<br>I – II |
|--|---------------------------|---|---|--------------------------|
| Мужчин   |                           | 86 (48%)  | 9 (47,3%)   | >0,05                    |
| Женщин   |                           | 93 (52%)  | 10 (52,6%)  | >0,05                    |
| Возраст (M ± m) [лет]                                    |                           | 40,7 ± 29,3                                       | 35,1 ± 19,4                                       | >0,05                    |
| Сочетание АВМ и ВАА                                      |                           | 3 (1,6%)  | 1 (5,2%)  | >0,05                    |
| Наличие соустьев с твердой или мягкой мозговой оболочкой |                           | 23 (21,2%)  | 3 (16,6%)   | >0,05                    |
| Степень хирургического риска по шкале Spetzler-Martin    | 1-й тип                   | 9 (5,9%)  | 1 (5,5%)  | >0,05                    |
|  | 2-й тип                   | 33 (21,8%)  | 2 (11,2%)   | >0,05                    |
|  | 3-й тип                   | 46 (30,4%)  | 5 (27,7%)   | >0,05                    |
|  | 4-й тип                   | 56 (37%)  | 7 (38,8%)   | >0,05                    |
|  | 5-й тип                   | 7 (4,6%)  | 2 (11,1%)   | >0,05                    |
|  | 6-й тип                   | 1 (0,6%)  | 0   | >0,05                    |
| Дренажирование в глубокие вены                           |                           | 91 (60,2%)  | 11 (61,1%)  | >0,05                    |
| Объем АВМ  | до 2 см <sup>3</sup>      | 4 (2,6%)  | 1 (5,5%)  | >0,05                    |
|  | 2-5 см <sup>3</sup>       | 57 (37,7%)  | 6 (33,3%)   | >0,05                    |
|  | 5-20 см <sup>3</sup>      | 71 (47,4%)  | 8 (44,4%)   | >0,05                    |
|  | 20-99 см <sup>3</sup>     | 17 (11,1%)  | 4 (22,3%)   | >0,05                    |
|  | более 100 см <sup>3</sup> | 1 (0,6 %)   | 0   | >0,05                    |

|  |                    |             |            |       |
|--|--------------------|-------------|------------|-------|
| Локализация АВМ по отношению к намету мозжечка           | супратенториальные | 145 (96,1%) | 17 (94,5%) | >0,05 |
|  | субтенториальные   | 6 (3,9%)    | 1 (5,5%)   | >0,05 |
| Внутричерепная гематома на момент операции               |                    | 7 (3,9%)    | 0          | >0,05 |
| Наличие расширения желудочков головного мозга            |                    | 15 (7,3%)   | 1 (5,2%)   | >0,05 |
| Клинические формы течения заболевания                    | геморрагическая    | 52 (29%)    | 7 (26,8%)  | >0,05 |
|  | псевдотуморозная   | 30 (16,7%)  | 4 (21%)    | >0,05 |
|  | эпилептоидная      | 40 (22,3%)  | 4 (21%)    | >0,05 |
|  | краниоалгическая   | 24 (13,4%)  | 1 (5,2%)   | >0,05 |
|  | смешанная          | 5 (2,7%)    | 2 (10,5%)  | >0,05 |
| Число пациентов с АДС                                    |                    | 25 (13,9%)  | 0          | 0,05  |
| Наличие АГ   |                    | 129 (72%)   | 12 (63,1%) | >0,05 |
| Гиперлипидемия   |                    | 87 (48,6%)  | 9 (47,3%)  | >0,05 |
| Наличие ИБС  |                    | 51 (28,4%)  | 8 (42,1%)  | >0,05 |
| ОИМ в анамнезе   |                    | 4 (2,2%)    | 0          | >0,05 |
| Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей |                    | 5 (2,7%)    | 1 (5,2%)   | >0,05 |
| Наличие сахарного диабета                                |                    | 8 (4,4%)    | 0          | >0,05 |
| Курение  |                    | 100 (55,8%) | 5 (26,3%)  | >0,05 |

Таблица 31

## Общие процедурные характеристики операций по эмболизации АВМ

| Признаки   | Группа I<br>операций без<br>осложнений<br>n = 259 | Группа II<br>операций с<br>осложнениями<br>n = 18 | p<br>для групп<br>I – II |
|--|---|---|--------------------------|
| Использование эндотрахеального наркоза                         | 30 (11,5%)  | 1 (5,5%)  | >0,05                    |
| Трудности при пункции бедренной артерии                        | 17 (6,5%)   | 1 (5,5%)  | >0,05                    |
| Использование раствора антагонистов<br>кальция в ходе операции | 10 (3,8%)   | 2 (11,1%)   | 0,00001                  |
| Продолжительность операции (M ± m) [мин]                       | 45,5 ± 29,5                                       | 49,4 ± 21,7                                       | >0,05                    |
| Объем контрастного вещества (M ± m) [мл]                       | 297,9 ± 145,1                                     | 351,81 ± 132,1                                    | >0,05                    |
| Использование систем для гемостаза места<br>пункции артерии    | 90 (34,7%)  | 4 (%)   | >0,05                    |

Таблица 32.

## Клинические характеристики групп пациентов с врожденными артериовенозными соустьями

| Признак  |                        | Группа I без осложнений<br>n=180 пациентов | Группа II с осложнениями<br>n= 18 пациентов | p для групп I – II |
|--|------------------------|--|---|--------------------|
| Мужчин   |                        | 86 (48%)                                   | 9 (47,3%)                                   | >0,05              |
| Женщин   |                        | 93 (52%)                                   | 10 (52,6%)                                  | >0,05              |
| Возраст (M ± m) [лет]                                    |                        | 40,7 ± 29,3                                | 35,1 ± 19,4                                 | >0,05              |
| Сочетание АВМ и ВАА                                      |                        | 3 (1,6%)                                   | 1 (5,2%)                                    | >0,05              |
| Наличие соустьев с твердой или мягкой мозговой оболочкой |                        | 23 (21,2%)                                 | 3 (16,6%)                                   | >0,05              |
| Степень хирургического риска по шкале Spetzler-Martin    | 1 тип                  | 9 (5,9%)                                   | 1 (5,5%)                                    | >0,05              |
|  | 2 тип                  | 33 (21,8%)                                 | 2 (11,2%)                                   | >0,05              |
|  | 3 тип                  | 46 (30,4%)                                 | 5 (27,7%)                                   | >0,05              |
|  | 4 тип                  | 56 (37%)                                   | 7 (38,8%)                                   | >0,05              |
|  | 5 тип                  | 7 (4,6%)                                   | 2 (11,1%)                                   | >0,05              |
|  | 6 тип                  | 1 (0,6%)                                   | 0   | >0,05              |
| Дренирование в глубокие вены                             |                        | 91 (60,2%)                                 | 11 (61,1%)                                  | >0,05              |
| Объем АВМ  | до 2 см <sup>3</sup> - | 4 (2,6%)                                   | 1 (5,5%)                                    | >0,05              |
|  | 2-5 см <sup>3</sup> -  | 57 (37,7%)                                 | 6 (33,3%)                                   | >0,05              |
|  | 5-20 см <sup>3</sup> - | 71 (47,4%)                                 | 8 (44,4%)                                   | >0,05              |



|  |                             |             |            |       |
|--|-----------------------------|-------------|------------|-------|
|  | 20-99 см <sup>3</sup>       | 17 (11,1%)  | 4 (22,3%)  | >0,05 |
|  | более 100 см <sup>3</sup> - | 1 (0,6 %)   | 0          | >0,05 |
| Локализация АВМ по отношению к намету мозжечка           | супратенториальные          | 145 (96,1%) | 17 (94,5%) | >0,05 |
|  | субтенториальные            | 6 (3,9%)    | 1 (5,5%)   | >0,05 |
| Внутричерепная гематома на момент операции               |                             | 7 (3,9%)    | 0          | >0,05 |
| Наличие расширения желудочков головного мозга            |                             | 15 (7,3%)   | 1 (5,2%)   | >0,05 |
| Клинические формы течения заболевания                    | геморрагическая             | 52 (29%)    | 7 (26,8%)  | >0,05 |
|  | псевдотуморозная            | 30 (16,7%)  | 4 (21%)    | >0,05 |
|  | эпилептоидная               | 40 (22,3%)  | 4 (21%)    | >0,05 |
|  | краниоалгическая            | 24 (13,4%)  | 1 (5,2%)   | >0,05 |
|  | смешанная                   | 5 (2,7%)    | 2 (10,5%)  | >0,05 |
| Число пациентов с АДС                                    |                             | 25 (13,9%)  | 0          | 0,05  |
| Наличие АГ   |                             | 129 (72%)   | 12 (63,1%) | >0,05 |
| Гиперлипидемия   |                             | 87 (48,6%)  | 9 (47,3%)  | >0,05 |
| Наличие ИБС  |                             | 51 (28,4%)  | 8 (42,1%)  | >0,05 |
| ОИМ в анамнезе   |                             | 4 (2,2%)    | 0          | >0,05 |
| Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей |                             | 5 (2,7%)    | 1 (5,2%)   | >0,05 |
| Наличие сахарного диабета                                |                             | 8 (4,4%)    | 0          | >0,05 |
| Курение  |                             | 100 (55,8%) | 5 (26,3%)  | >0,05 |

Таблица 33

## Частные процедурные характеристики операций по эмболизации АВМ

| Признаки  |                    | Группа I<br>операций без<br>осложнений<br>n = 259 | Группа II<br>операций с<br>осложнениями<br>n = 18 | p<br>для групп<br>I – II |
|---|--------------------|---|---|--------------------------|
| Среднее число операций на одного больного (минимально- максимально)   |                    | 3,5 (1-6)   | 1 (1-2)   | >0,05                    |
| Используемый<br>клеевой<br>композит                                   | гистакрил          | 217 (83,7%)                                       | 18 (100%)   | >0,05                    |
|   | опих               | 31 (11,9%)  | 0   | >0,05                    |
|   | спирали            | 2 (0,7%)  | 0   | >0,05                    |
|   | отделяемые баллоны | 3 (1,1%)  | 0   | >0,05                    |
|   | комбинация         | 6 (2,3%)  | 0   | >0,05                    |
| Трансвенозное выполнение операции                                     |                    | 4 (1,5%)  | 0   | >0,05                    |
| Трансвенозное и трансартериальное выполнение операции                 |                    | 3 (1,1%)  | 0   | >0,05                    |
| Число эмболизированных афферентных сосудов                            |                    | 353   | 42  | >0,05                    |
| Трудности при заведении микрокатетера в афферентную артерию           |                    | 116   | 6   | >0,05                    |
| Объем окклюзии за один этап эмболизации (минимально- максимально) [%] |                    | 35,5 (15-100)                                     | 57,8 (35-100)                                     | >0,05                    |
| Временные неврологические нарушения после эмболизации АВМ             |                    | 37 (14,3%)  | 5 (27,7%)   | >0,05                    |

## Клинические характеристики пациентов, которым выполнялось эндоваскулярное лечение ККС

| Признаки                                 |                      | Группа I<br>пациентов без<br>осложнений<br>n = 25 | Группа II<br>пациентов с<br>осложнениями<br>n = 2 | p для<br>групп<br>I – II |
|--|----------------------|---|---|--------------------------|
| Мужчин                                   |                      | 16 (64%)  | 2 (100%)  | >0,05                    |
| Женщин                                   |                      | 9 (36%)   | 0   | 0,04                     |
| Возраст (M ± m) [лет]                    |                      | 39,6 ± 24,4                                       | 34,9 ± 20,1                                       | >0,05                    |
| Тип ККС                                  | тип А                | 19 (76%)  | 1 (50%)   | >0,05                    |
|  | тип В                | 5 (20%)   | 1 (50%)   | >0,05                    |
|  | ятрогенная травма    | 1 (4%)  | 0   | >0,05                    |
| Двухстороннее                            |                      | 5 (20%)   | 0   | >0,05                    |
| Экзофтальм                               | на стороне поражения | 14 (56%)  | 1 (50%)   | >0,05                    |
|  | противоположный      | 5 (20%)   | 1 (50%)   | >0,05                    |
|  | двухсторонний        | 6 (24%)   | 0   | >0,05                    |
| Офтальмоплегия на стороне поражения      |                      | 15 (60%)  | 1 (50%)   | >0,05                    |
| Компрессионная невропатия на стороне ККС |                      | 14 (56%)  | 2 (100%)  | >0,05                    |
| <i>Сопутствующая патология пациентов</i> |                      |   |   |                          |
| Наличие АГ                               |                      | 10 (40%)  | 1 (50%)   | >0,05                    |
| Гиперлипидемия                           |                      | 2 (8%)  | 0   | >0,05                    |

|  |          |         |       |
|--|----------|---------|-------|
| Наличие ИБС  | 1 (4%)   | 0       | >0,05 |
| ОИМ в анамнезе   | 2 (8%)   | 0       | >0,05 |
| Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей | 1 (4%)   | 0       | >0,05 |
| Наличие сахарного диабета                                | 0        | 0       | >0,05 |
| Курение  | 18 (72%) | 1 (50%) | >0,05 |

Таблица 35

**Общие процедурные характеристики операций по эндоваскулярному лечению ККС**

| <b>Признаки</b>                                  | <b>Группа I<br/>операций без<br/>осложнений<br/>n = 29</b> | <b>Группа II<br/>операций с<br/>осложнениями<br/>n = 2</b> | <b>p<br/>для групп<br/>I – II</b> |
|--|--|--|-----------------------------------|
| Использование эндотрахиального наркоза           | 1 (3,4%)   | 0  | >0,05                             |
| Продолжительность операции (M ± m) [мин]         | 56 ± 21,1  | 58,1 ± 12,7  | >0,05                             |
| Объем контрастного вещества (M ± m) [мл]         | 300 ± 100  | 300 ± 50   | >0,05                             |
| Использование систем для гемостаза места пункции | 16 (55,1%)   | 1 (50%)  | >0,05                             |

**Частные процедурные характеристики операций по эндоваскулярному лечению ККС**

| Признаки  |                    | Группа I<br>операций без<br>осложнений<br>n = 29 | Группа II<br>операций с<br>осложнениями<br>n = 2 | p<br>для групп<br>I – II |
|---|--------------------|--|--|--------------------------|
| Трансвенозное выполнение операции                     |                    | 4 (60%)  | 0  | >0,05                    |
| Трансартериальное и трансвенозное выполнение операции |                    | 2 (20%)  | 0  | >0,05                    |
| Тип эмболизирующего материала                         | гистакрил          | 4 (13,8%)  | 0  | >0,05                    |
|   | onix               | 1 (3,4%)   | 0  |                          |
|   | микроспирали       | 5 (17,2%)  | 0  |                          |
|   | отделяемые баллоны | 14 (48,2%)                                       | 1 (50%)  |                          |
|   | стент-графт        | 0  | 1 (50%)  |                          |
|   | комбинация         | 1 (3,4%)   | 0  |                          |
| Деструктивных операций                                |                    | 2 (6,7%)   | 0  | >0,05                    |
| Трудности при заведении микрокатетера                 |                    | 5 (17,2%)  | 0  | >0,05                    |
| Регресс симптоматики после операции                   |                    | 24 (96%)   | 1 (50%)  | >0,05                    |
| Рецидив за период госпитализации                      |                    | 1 (3,4%)   | 0  | >0,05                    |

Таблица 37

**Клинические характеристики пациентов, которым выполнялось эндоваскулярное лечение опухолей  
головного мозга**

| Признаки   |                                  | Группа I<br>пациентов без<br>осложнений<br>n = 5 | Группа II<br>пациент с<br>осложнениями<br>n = 1 | p<br>для групп<br>I – II |
|--|----------------------------------|--|---|--------------------------|
| Мужчин   |                                  | 3 (60%)  | 0   | >0,05                    |
| Женщин   |                                  | 2 (40%)  | 1 (100%)  | >0,05                    |
| Возраст (M ± m) [лет]                                |                                  | 39,7 ± 15,1                                      | 45  | >0,05                    |
| Наличие в анамнезе геморрагического инсульта         |                                  | 1 (20%)  | 0   | >0,05                    |
| Наличие расширения желудочков головного мозга        |                                  | 1 (16,6%)  | 0   | >0,05                    |
| Интраоссальный рост                                  |                                  | 4 (66,6%)  | 1 (100%)  | >0,05                    |
| Преимущественные источники<br>кровообращения опухоли | ветви НСА                        | 5  | 0   | >0,05                    |
|  | ВСА                              | 1  | 1   |                          |
|  | глазная                          | 1  | 0   |                          |
|  | СМА                              | 1  | 0   |                          |
|  | ПМА                              | 1  | 0   |                          |
|  | ПА                               | 1  | 0   |                          |
| Локализация<br>опухолей                              | основание передней черепной ямки | 1 (16,6%)  | 1 (100%)  | >0,05                    |
|  | основание средней черепной ямки  | 2 (33,3%)  | 0   |                          |
|  | основание задней черепной ямки   | 1 (16,6%)  | 0   |                          |

|  |  |           |          |       |
|--|--|-----------|----------|-------|
|  | яремное отверстие черепа                                 | 2 (33,3%) | 0        |       |
| <i>Сопутствующая патология пациентов</i> |  |           |          |       |
|  | Наличие АГ   | 1 (20%)   | 1 (100%) | >0,05 |
|  | Гиперлипидемия   | 1 (20%)   | 1 (100%) | >0,05 |
|  | Наличие ИБС  | 1 (20%)   | 0        | >0,05 |
|  | ОИМ в анамнезе   | 1 (16,6%) | 0        | >0,05 |
|  | Атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей | 1 (20%)   | 0        | >0,05 |
|  | Наличие сахарного диабета                                | 2 (40%)   | 0        | >0,05 |
|  | Курение  | 1 (%)     | 1 (%)    | >0,05 |

Таблица 38

**Общие процедурные характеристики операций по эндоваскулярному лечению опухолей головного мозга**

| <b>Признаки</b>                                  | <b>Группа I<br/>операций без<br/>осложнений<br/>n = 6</b> | <b>Группа II<br/>операция с<br/>осложнениями<br/>n = 1</b> | <b>p<br/>для групп<br/>I – II</b> |
|--|---|--|-----------------------------------|
| Использование местной анестезии                  | 6 (100%)  | 1 (100%)   | >0,05                             |
| Трудности при пункции бедренной артерии          | 1 (16,6%)   | 0  | >0,05                             |
| Продолжительность операции (M ± m) [мин]         | 34,8 ± 5,9  | 45,3   | >0,05                             |
| Объем контрастного вещества (M ± m) [мл]         | 200 ± 50  | 100,0  | >0,05                             |
| Использование систем для гемостаза места пункции | 2 (33,3%)   | 0  | >0,05                             |

Таблица 39

**Частные процедурные характеристики операций по эндоваскулярному лечению опухолей головного  
мозга**

| Признаки                            |                               | Группа I операций<br>без осложнений<br>n = 6 | Группа II<br>операция с<br>осложнениями<br>n = 1 | p<br>для групп<br>I – II |
|-------------------------------------|-------------------------------|--|--|--------------------------|
| Тип<br>эмболизирующего<br>материала | гистакрил                     | 3 (50%)                                      | 1 (100%)   | >0,05                    |
|                                     | отделяемые баллоны            | 1 (16,6%)                                    | 0  |                          |
|                                     | отделяемый баллон и гистакрил | 2 (33,3%)                                    | 0  |                          |
| Деструктивных операций              |                               | 1 (16,6%)                                    | 0  | >0,05                    |
| Объем окклюзии опухоли (M ± m) [%]  |                               | 68,2 ± 18,9                                  | 60   | >0,05                    |

Таблица 40

**Типы осложнений и тактика лечения у пациентов после эндоваскулярных операций по лечению различной  
патологии БЦА и тактика их лечения**

| Тип осложнения                | Последовательность мероприятий  |
|-------------------------------|---|
| Спазм церебральной<br>артерии | 1. Селективное введение антагонистов кальция*.<br>2. При неэффективности пункта 1, удаление инструментария.<br>3. При наличии тромба – лечение тромбоза церебральных артерий. |
| Тромбоз                       | 1. Тромбоэкстракция.<br>2. Использование блокаторов IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов**  |



|  |  |
|--|--|
| церебральной артерии                           | <p>3. Селективный тромболизис (при невозможности использования Пв/Ша-ингибиторов рецепторов тромбоцитов).</p> <p>4. В случае невозможности геэфффективносит или невозможности пунктов 1.-3. - лечение по протоколу ишемического инсульта.</p>  |
| Интороперационное внутримозговое кровоизлияние | <p>1. При наличии ангиографически видимого источника кровотечения, выполнить попытку его эндоваскулярной окклюзии.</p> <p>2. При невозможности эндоваскулярной окклюзии решить вопрос об открытой операции.</p> <p>3. В случае отсутствия ангиографического видимого источника, в зависимости от объема, локализации гематомы и состояния пациента решить вопрос о возможности и необходимости удаления гематомы.</p>  |
| Послеоперационное САК                          | <p>В зависимости от объема, локализации гематомы и состояния пациента решить вопрос о возможности и необходимости удаления гематомы.</p>   |
| Дистальная материальная эмболия                | <p>1. Удаление материального эмбола эндоваскулярно.</p> <p>2. В случае невозможности удаления эмбола - прижать стентом.</p> <p>3. В случае невозможности удаления или прижатия стентом - лечение по протоколу ишемического инсульта.</p> <p>4. Использование блокаторов Пв Ша гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов** при наличии признаков тромбирования.</p> <p>5. В случае если материальный эмбол не препятствует току крови, использовать стандартную антиагрегантную терапию (клопидогрель и аспирин, для профилактики тромбоза возможно использование гликопротеиновых блокаторов Пв/Ша рецепторов тромбоцитов**.</p> |
| Диссекция артерии                              | <p>1. Стентирование.</p> <p>2. Использование блокаторов Пв Ша гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов** при наличии признаков тромбирования.</p> <p>3. В случае неэфффективности - лечение по протоколу ишемического инсульта.</p>   |

*Примечание:*\* Нимодипин или Нифедепин; \*\* Эптифибатид, Абциксимаб.

Таблица 41

## Предоперационное и послеоперационное лечение пациентов со стентированием артерий дуги аорты

|                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| <i>Предоперационная подготовка:</i> | Аспирин 75 мг/сутки и Клопидогрель 75 мг/сутки за 3 суток до операции.<br>Клопидогрель 300 мг/сутки и Аспирин 350 мг/сутки за 30 мин до операции, или Тикагрелор, нагрузочная доза 180 мг однократно далее по 90 мг 2 р.в день (утро, вечер).  |
|                                     | Если у пациента контрлатеральная окклюзия или критический стеноз, стентирование интракраниальных отделов БЦА целесообразно проводить в условиях общей анестезии.<br>При стентировании сонной артерии в шейном сегменте для профилактики интраоперационной брадикардии перед операцией необходимо ввести 1 мл атропина подкожно или установить временный ЭКС.<br>В процессе операции для профилактики интраоперационного ангиоспазма необходимо селективное введение в подводящий катетер раствора антагонистов кальция*. |
| <i>Послеоперационное ведение:</i>   | Аспирин 75 мг/сутки (пожизненно) и Клопидогрель 75 мг/сутки 3 мес. после операции<br>Клопидогрель 300 мг/сутки и Аспирин 350 мг/сутки за 30 мин до операции, или Тикагрелор, нагрузочная доза 180 мг однократно далее по 90 мг 2 р.в день (утро, вечер).   |
|                                     | Терапия статинами (пожизненно).  |
|                                     | Контрольное УЗДГ через 1,3 и 6 мес.<br>При стентировании интракраниальных отделов БЦА ЦА через 3-6 мес.  |
|                                     | Контроль за АД и коррекция гипотензивной терапии (при необходимости).  |

Таблица 42

**Типы осложнений при стентировании артерий дуги аорты, их клинические признаки, методы диагностики и лечения**

| <b>Тип осложнений</b>                   | <b>Клиническая картина</b>  | <b>Диагностика</b>   | <b>Способы профилактики</b>   | <b>Лечение</b>  |
|---|---|--|---|---|
| Интраоперационная гипотония/брадикардия | Интраоперационная брадикардия, асистолия, гипотония.  | 1. ЭКГ.<br>2. Контроль АД.   | Установка временного ЭКС или/и введение атропина.                                       | 1. Введение атропина.<br>2. Проведение вазопрессорной поддержки или\и инфузионной терапии.  |
| Послеоперационная гипотония/брадикардия | Брадикардия, асистолия, гипотония.  | 1. ЭКГ.<br>2. Контроль АД<br>3. УЗДГ места пункции артерии.<br>4. УЗИ брюшной полости. | 1. Коррекция гипотензивной терапии.<br>2. Использование систем артериального гемостаза. | 1. Коррекция гипотензивной терапии.<br>2. Проведение коррекции гиповолемии.<br>3. Ушивание бедренной артерии (при наличии кровотечения из места пункции). |
| Спазм артерии                           | 1. Ангиографические признаки локального ангиоспазма.<br>2. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна кровоснабжения | 1. ЦА.<br>2. ТКДГ.   | Селективное введение растворов антагонистов кальция*.                                   | Селективное введение растворов антагонистов кальция*.   |

|                       |   |  |  |  |
|-----------------------|---|--|--|--|
|                       | операции.   |  |  |  |
| Интраоперационное САК | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Интенсивные головные боли.</li> <li>2. Прогрессирование общемозговой симптоматики (угнетение или потеря сознания, сильные головные боли).</li> <li>3. Отсутствие окклюзии внутричерепных артерий.</li> <li>4. Генерализованный сосудистый спазм.</li> <li>5. Признаки экстравазации контрастного вещества.</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ЦА.</li> <li>2. КТ головного мозга.</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Постоянный контроль за проводником или системой дистальной защиты для профилактики перфорации артерии.</li> <li>2. Интраоперационный контроль АД.</li> <li>3. Контроль за состоянием гомеостаза у пациента.</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Введение протамина сульфата.</li> <li>2. Попытка окклюзировать дефект артерии (в случае его обнаружения).</li> <li>3. В зависимости от объема, локализации гематомы и состояния пациента решить вопрос о возможности и необходимости удаления гематомы.</li> </ol> |
| Послеоперационное САК | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Прогрессирование общемозговой симптоматики (угнетение или потеря сознания, сильные головные боли).</li> <li>2. Отсутствие окклюзии внутричерепных артерий.</li> <li>3. Генерализованный</li> </ol>  | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. КТ головного мозга</li> </ol>                  | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Интраоперационный и послеоперационный контроль АД.</li> <li>2. Контроль за состоянием гомеостаза у пациента.</li> </ol>  | <p>В зависимости от объема, локализации гематомы и состояния пациента решить вопрос о возможности и необходимости удаления гематомы.</p>   |

|                                       |   |   |  |   |
|---------------------------------------|---|---|--|---|
|                                       | сосудистый спазм.   |   |  |   |
| Синдром гиперперфузии головного мозга | 1. Длительные головные боли.<br>2. Повышение АД.<br>3. Фокальный неврологический дефицит.<br>3. Тошнота.<br>4. Рвота.<br>5. Эпиприпадки.<br>6. Внутричерепное кровоизлияние.    | 1. ТКДГ.<br>2. КТ головного мозга с перфузией.<br>3. МРТ с перфузией. | Послеоперационный контроль АД.   | 1. Послеоперационное ведение пациента в условиях управляемой гипотонии.<br>2. В случае САК удаление гематомы (при необходимости).   |
| Дистальная тромбоэмболия              | 1. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна кровоснабжения операции.<br>2. Ангиографические признаки тромботической окклюзии церебральных артерий. | 1. ЦА.  | 1. Использование систем дистальной защиты.<br>2. Правильный подбор диаметра системы дистальной защиты (на 0,5 мм больше диаметра артерии).<br>3. Контроль за состоянием гомеостаза у пациента. | 1. Тромбоэкстракция.<br>2. Использование Пб/Ша-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов** при наличии признаков тромбирования.<br>3. Селективная тромболитическая терапия (при неэффективности 1. и при невозможности введения Пб/Ша-ингибиторов рецепторов тромбоцитов).<br>4. В случае невозможности удалить тромб - лечение по протоколу ишемического инсульта. |
| Диссекция артерии                     | 1. Ангиографические признаки диссекции артерии.   | 1. ЦА<br>2. УЗДГ  | 1. Правильный подбор размера стента и баллонного катетера  | 1. Стентирование зоны диссекции.<br>2. Использование Пб/Ша-   |

|                                     |  |                  |  |   |
|-------------------------------------|--|------------------|--|---|
|                                     | 2. Возможно прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна вмешательства.   |                  | для дилатации.<br>2. Аккуратное манипулирование подводящим катетером и системой дистальной защиты. | ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов**, при наличии признаков тромбирования.   |
| Разрыв артерии в зоне стентирования | Ангиографические признаки экстравазации контрастного вещества в зоне стентирования.  | 1.ЦА.<br>2. УЗДГ | Правильный подбор диаметров стента и баллонного катетера для дилатации.                            | 1. Введение протамина сульфата.<br>2. Стентирование с использованием стент-графта.<br>3. Ушивание разорванной артерии (при невозможности 2.).   |
| Острый тромбоз стента               | 1. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна кровоснабжения операции.<br>2. Ангиографические и ультразвуковые признаки тромботической окклюзии стента. | 1. ЦА<br>2. УЗДГ | 1. Правильный подбор диаметров стента.<br>2. Контроль за антиагрегантной терапией.                 | 1. Удаление тромба.<br>2. Повторное стентирование (при необходимости).<br>3. Использование Пб/Ша-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов**.<br>4. Селективная тромболитическая терапия (при невозможности использования Пб/Ша-ингибиторов рецепторов тромбоцитов).<br>5. В случае невозможности восстановить просвет артерии или выраженность коллатерального кровотока - |

|  |   |   |  |   |
|--|---|---|--|---|
|  |   |   |  | лечение по протоколу ишемического инсульта. |
| Энцефалопатия, вызванная контрастным веществом | 1. Прогрессирование неврологического дефицита.<br>2. Самостоятельный регресс через 24 часа. | 1. ЦА (отсутствие патологии).<br>2. КТ головного мозга (отсутствие патологии) |  | Динамическое наблюдение.                    |

*Примечание:*\* Нимодипин или Нифедипин; \*\* Эптифибатид, Абциксимаб.

**Таблица 43**

**Предоперационная подготовка и послеоперационное лечение пациентов после эндоваскулярного лечения ВАА**

|                                     |  |
|-------------------------------------|--|
| <i>Предоперационная подготовка:</i> | При планировании проведения стент-ассистенции или установки потокизмменяемого стента: Клопидогрель 75 мг/сутки и Аспирин 75 мг/сутки за 3 суток до операции. Клопидогрель 300 мг/сутки и Аспирин 350 мг/сутки за 30 мин. до операции или сразу после операции, или Тикагрелор, нагрузочная доза 180 мг однократно, далее по 90 мг 2 р. в день (утро, вечер).         |
|                                     | Проводится операция в условиях общей анестезии.  |
| <i>Послеоперационное ведение:</i>   | Инфузия нимодипина 1-е сутки.  |
|                                     | После проведения стент-ассистенции или установки потокизмменяемого стента терапия: Клопидогрель 75 мг/сутки 3 мес, Аспирин 75 мг/сутки, или Тикагрелор 90 мг 2 р.в день (утро, вечер) 3 мес.<br>В случае, если перед использованием стента ангиагрегантная терапия не назначалась, сразу после операции: Аспирин 75 мг/сутки в течении 12 мес и Клопидогрель 300 мг, |

|  |   |
|--|---|
|  | за тем 75 мг/сут. - 3 мес.+, или Тикагрелор, нагрузочная доза 180 мг однократно, далее по 90 мг 2 р.в день (утро, вечер) 3 мес. Инфузия гепарина под контроле АЧТВ 1 сутки. |
|  | Контрольная ЦА через 3-6 мес.   |

**Таблица 44**

**Типы осложнений возникающих при эндоваскулярном лечении ВАА, их клинические признаки, методы диагностики и лечения.**

| <b>Тип осложнений</b> | <b>Клиническая картина</b>   | <b>Диагностика</b> | <b>Способы профилактики</b>  | <b>Лечение</b>   |
|-----------------------|--|--------------------|--|--|
| Спазм артерии         | 1. Ангиографические признаки локального ангиоспазма.<br>2. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна кровоснабжения операции (если операция выполняется под местной анестезией). | 1. ЦА.             | 1. Селективное введение растворов антагонистов кальция*.   | 1. Селективное введение растворов антагонистов кальция*.<br>2. Удаление инструментария (при неэффективности 1).<br>3. Баллонная ангиопластика, при необходимости (при неэффективности 1, 2).     |
| Интраоперационное САК | 1. Генерализованный сосудистый спазм.<br>2. Признаки экстравазации контрастного вещества.<br>3. Прогрессирование общемозговой симптоматики при   | 1. ЦА.             | 1. Правильный подбор размера и длины спиралей.<br>2. Укладка спиралей без прикладывания избыточной силы. | 1. Введение протамина сульфата.<br>2. Попытка окклюзировать дефект артерии.<br>3. В зависимости от объема, локализации гематомы и состояния пациента решить вопрос о возможности и необходимости |



|                                      |  |                       |   |  |
|--------------------------------------|--|-----------------------|---|--|
|                                      | отсутствии окклюзии внутричерепных артерий (если операция выполняется под местной анестезией).   |                       | 3. Постоянный рентгенологический контроль при проведении инструментария по БЦА и укладке спиралей.  | удаления гематомы.   |
| Послеоперационное САК                | 1. Прогрессирование общемозговой симптоматики (угнетение или потеря сознания, сильные головные боли).<br>2. Отсутствие окклюзии внутричерепных артерий.<br>3. Генерализованный сосудистый спазм. | 1.КТ головного мозга. | 1.Интраоперационный и послеоперационный контроль АД.<br>2. Контроль за состоянием гомеостаза пациента.  | 1. В зависимости от объема, локализации гематомы и состояния пациента решить вопрос о возможности и необходимости удаления гематомы.   |
| Выпадение микроспирали или её витков | 1. Контрастирование спирали в просвете артерии.  | 1. ЦА.                | 1. Использование ассистентских методик.<br>2. Правильный подбор размера, длины и жёсткости спиралей.<br>3. Укладка спиралей без прикладывания избыточной силы.<br>4. Постоянный рентгенологический контроль при | 1. Прижать спираль стентом при целесообразности.<br>2. Удалить спираль, при нецелесообразности использования стентирования,.<br>3. В случае если витки спирали не препятствуют току крови, использовать стандартную антиагрегантную терапию (клопидогрель и аспирин, для профилактики тромбоза возможно использование гликопротеиновых блокаторов IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов**. |

|                                |   |                                     |  |   |
|--------------------------------|---|-------------------------------------|--|---|
|                                |   |                                     | заведении<br>инструментария<br>по БЦА и укладке<br>спиралей. |   |
| Материальная<br>эмболия        | 1. Контрастирование<br>инструмента или его<br>фрагментов в просвете<br>артерии. | 1. ЦА.<br>2. КТ головного<br>мозга. | 1. Использование<br>ассистентских<br>методик.                | 1. Удаление инородного тела.<br>2. Прижать стентом фрагмент<br>материального эмбола (при<br>невозможности 1.).<br>3. В случае если фрагменты спирали<br>или инструмента не препятствуют<br>току крови, использовать<br>стандартную антиагрегантную<br>терапию (клопидогрель и аспирин,<br>для профилактики тромбоза<br>возможно использование<br>гликопротеиновых блокаторов<br>IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов**.<br>4. В случае невозможности<br>восстановить кровоток по артерии -<br>лечение по протоколу ишемического<br>инсульта. |
| «Растягивание»<br>микроспирали | 1. Контрастирование<br>спирали или ее частей в<br>просвете артерии.             | 1. ЦА.                              |  | 1. Удаление спирали.<br>2. В случае невозможности удаления<br>- прижать проксимальный конец<br>стентом.<br>3. Использование IIb/IIIa-<br>ингибиторов гликопротеиновых<br>рецепторов тромбоцитов** при<br>наличии признаков тромбирования.   |
|                                | 1. Ангиографические<br>признаки острой  | 1. ЦА.                              | 1. Использование<br>ассистентских                            | 1. Использование стентирования или<br>баллонной ангиопластики для   |

|                          |   |                                  |   |   |
|--------------------------|---|----------------------------------|---|---|
| Острая окклюзия артерии  | окклюзии церебральных артерий у аневризмы.<br>2. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна кровоснабжения операции (если операция выполняется под местной анестезией).                |                                  | методик.<br>2. Правильный подбор размера и длины спиралей.<br>3. Подробное предоперационное изучение ангиоархитектоники артерий прилежащих к аневризме. | реканализации артерии.<br>2. Использование IIb/IIIa-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов** при наличии признаков тромбирования.<br>3. Селективная тромболитическая терапия (при невозможности введения ингибиторов IIb/IIIa-рецепторов тромбоцитов).<br>4. В случае невозможности восстановить кровоток по артерии - лечение по протоколу ишемического инсульта. |
| Дистальная тромбоэмболия | 1. Ангиографические признаки тромботической окклюзии церебральных артерий.<br>2. Прогрессирование неврологического дефицита, бассейна кровоснабжения операции(если операция выполняется под местной анестезией).. | 1. ЦА.<br>2. КТ головного мозга. | 1. Контроль за дозами гепарина при помощи АСТ или АЧТВ.<br>2. Использование систем промывки катетеров.  | 1. Тромбоэкстракция.<br>2. Использование IIb/IIIa-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов** при наличии признаков тромбирования.<br>3. Селективная тромболитическая терапия (при невозможности использования IIb/IIIa-ингибиторов рецепторов тромбоцитов).<br>4. В случае невозможности удалить тромб - лечение по протоколу ишемического инсульта.                 |
| Диссекция артерии        | 1. Ангиографические признаки диссекции артерии.<br>2. Возможно прогрессирование неврологического  | 1. ЦА                            | 1. Аккуратное манипулирование инструментарием.<br>2. Постоянный рентгеновский контроль при  | 1. Стентирование зоны диссекции.<br>2. Использование IIb/IIIa-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов** (при признаках тромбирования).<br>3. В случае невозможности - лечение   |

|  |   |  |  |  |
|--|---|--|--|--|
|  | дефицита, характерного для бассейна кровоснабжения операции (если операция выполняется под местной анестезией). |  | манипулировании инструментарием.   | по протоколу ишемического инсульта.  |
| Лучевые поражения                              | 1. Аллопеция.<br>2. Рентгеновский дерматит.<br>2. Рентгеновские ожоги.  | 1. Клиническая картина.<br>2. Лабораторные показатели.                         | 1. Проведение многоэтапных эмболизаций.<br>2. Сокращение времени операции. | 1. Динамическое наблюдение (при аллопеции).<br>2. При необходимости - местное лечение. |
| Энцефалопатия, вызванная контрастным веществом | 1. Прогрессирование неврологического дефицита.<br>2. Самостоятельный регресс через 24 часа.                     | 1. ЦА (отсутствие патологии).<br>2. КТ головного мозга (отсутствие патологии). |  | Динамическое наблюдение.   |

*Примечание:*\* Нимодипин или Нифедипин; \*\* Эпitifибатид, Абциксимаб.

**Таблица 45**

**Предоперационное и послеоперационное ведение пациентов после эндоваскулярного лечения артериовенозных фистул (АВМ, АДС и ККС) с использованием клеевых композитов (использование стентов см. таб. 41, использование спиралей см. таб. 43)**

|                                    |  |
|------------------------------------|--|
| <i>Предоперационная подготовка</i> | 1. Назначение антикоагулянтной терапии (кроме пациентов с ККС).<br>2. При эмболизации неагрегированным клеевым композитом «ONIX» необходимо использование общей анестезии. |
| <i>Послеоперационное ведение</i>   | 1. Продолжение антикоагулянтной терапии (кроме пациентов с ККС).<br>2. Контрольная ЦА через 3-6 мес.   |

**Таблица 46**

**Типы осложнений возникающих при эндоваскулярном лечении артериовенозных фистул (АВМ, АДК и ККС) с использованием клеевых композитов, их клинические признаки, методы диагностики и лечения (использование стентов см. таб. 41, использование спиралей см. таб. 43)**

| Тип осложнений         | Клиническая картина   | Диагностика  | Способы профилактики   | Лечение   |
|------------------------|---|--|--|---|
| Интраоперационное САК. | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Генерализованный сосудистый спазм.</li> <li>2. Признаки экстравазации контрастного вещества.</li> <li>3. Прогрессирование общемозговой симптоматики при отсутствии окклюзии внутричерепных артерий (если операция выполняется под местной анестезией).</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ЦА.</li> <li>2. КТ головного мозга.</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Постоянный рентгенологический контроль при проведении инструментария по БЦА.</li> <li>2. Избегать избыточного давления при введении растворов в микрокатетер.</li> </ol> | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Введение протамина сульфата.</li> <li>2. Попытка окклюзировать дефект артерии (при обнаружении).</li> <li>3. В зависимости от объема, локализации гематомы и состояния пациента решить вопрос о возможности и необходимости удаления гематомы.</li> </ol> |
| Послеоперационное САК. | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Прогрессирование общемозговой симптоматики (угнетение или потеря сознания, сильные головные боли).</li> </ol>   | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. КТ головного мозга.</li> </ol>                 | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Проведение многоэтапных эмболизаций.</li> <li>2. Интраоперационный и послеоперационный контроль АД (ведение пациентов в условиях гипотонии).</li> </ol>                  | <ol style="list-style-type: none"> <li>1. В зависимости от объема, локализации гематомы и состояния пациента решить вопрос о возможности и необходимости удаления гематомы.</li> </ol>  |

|   |   |       |  |  |
|---|---|-------|--|--|
| Окклюзия непораженных артерий клеевым композитом. | 1. Контрастирование клеевого композита в артериальном русле вне компартамента АВМ.  | 1.ЦА. | 1. Подробное предоперационное изучение ангиоархитектоники АВМ.<br>2. Изучение ангиоархитектоники афферентного сосуда перед введением клеевого композита.   | 1. При необходимости- лечение неврологических нарушений (использование антикоагулянтной или антиагрегантной терапии нежелательно, т. к. увеличивает риск САК).   |
| Окклюзия крупной дренажной вены.                  | 1. Наличие клеевого композита в крупной дренажной вене при частичном или полном отсутствии её контрастирования и отсутствии адекватного оттока контрастного вещества от ядра АВМ. | 1.ЦА. | 1. Постоянный рентгенологический контроль за введением клеевого композита.   | 1. Тотальная окклюзия АВМ.<br>2. Ведение пациентов в условиях гипотонии после операции.  |
| Приклеивание дистального конца микрокатетера      | 1. Невозможность извлечь катетер  | 1.ЦА  | 1. Удаление катетера быстрым резким движением.<br>2. Использование более жидкого клеевого композита.<br>3. При использовании неатгезивного клеевого композита (ONIX) применение микрокатетеров с | 1. Удалить катетер или его фрагменты специализированными устройствами.<br>2. Отрезать канюлю катетера, оставив его в аорте или бедренной артерии.<br>3. Прижать фрагмент катетера стентом (при необходимости). |

|   |  |   |   |  |
|---|--|---|---|--|
|   |  |   | отделяемым дистальным концом.   |  |
| Диссекция артерии                               | 1. Ангиографические признаки диссекции артерии.<br>2. Возможно прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна кровоснабжения операции (если операция выполняется под местной анестезией). | 1. ЦА   | 1. Аккуратное манипулирование подводящим катетером и другим инструментарием.<br>2. Постоянный рентгеновский контроль при манипулировании инструментарием. | 1. Стентирование зоны диссекции.<br>2. Использование Пб/Ша-ингибиторов рецепторов тромбоцитов при признаках тромбирования (требуется обсуждения в каждом случае!). |
| Лучевые поражения                               | 1. Аллопеция.<br>2. Рентгеновский дерматит.<br>2. Рентгеновские ожоги.   | 1. Клиническая картина.<br>2. Лабораторные показатели                         | 1. Проведение многоэтапных эмболизаций.<br>2. Сокращение времени операции.  | 1. Динамическое наблюдение (при аллопеции).<br>2. При необходимости-местное лечение.   |
| Энцефалопатия , вызванная контрастным веществом | 1. Прогрессирование неврологического дефицита.<br>2. Самостоятельный регресс через 24 часа.  | 1. ЦА (отсутствие патологии).<br>2. КТ головного мозга (отсутствие патологии) |   | Динамическое наблюдение.   |