

# Первый опыт областного сосудистого центра РОКБ по эндоваскулярному лечению острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу.

А.В. Хрипун, М.В. Малеванный<sup>1</sup>, Я.В. Куликовских, А.В. Крамаренко, М.Т. Акбашева, Е.П. Фоменко.  
Областной сосудистый центр РОКБ, Ростов-на-Дону, Россия

Методы эндоваскулярного лечения ОНМК по ишемическому типу в клинических исследованиях продемонстрировали свое превосходство над системным тромболизисом, однако по-прежнему ограничено применяются в повседневной практике. Проанализировано 4 случая эндоваскулярного лечения ОНМК по ишемическому типу. В результате интервенционного вмешательства церебральный кровоток ТICI-3 восстановлен у всех пациентов. В раннем послеоперационном периоде отмечается тенденция к уменьшению степени выраженности неврологического дефицита по NIHSS, наблюдается тенденция к восстановлению функциональной независимости пациентов, оцениваемой по шкале Рэнкина. Летальных исходов за период наблюдения не было. При ультразвуковом контроле и МР-ангиографии при выписке, а также через 30 и 90 дней, стенты проходимы, церебральный кровоток в пределах нормы. **Ключевые слова:** острый ишемический инсульт, внутриартериальный тромболизис, механическая тромбэктомия, стентирование.

**Ключевые слова:** острый ишемический инсульт, внутриартериальный тромболизис, механическая тромбэктомия, стентирование.

**Цели:** оценить эффективность и безопасность эндоваскулярного лечения ОНМК по ишемическому типу в раннем послеоперационном периоде.

**Обоснование:** методы эндоваскулярного лечения ОНМК по ишемическому типу в клинических исследованиях продемонстрировали свое превосходство над системным тромболизисом, однако по-прежнему ограничено применяются в повседневной практике.

**Методы:** проанализировано 4 случая эндоваскулярного лечения ОНМК по ишемическому типу. Все пациента мужского пола возрастом от 52 до 69 лет. Клиника инсульта оценивалась по шкале NIHSS, при госпитализации суммарный балл составлял 14-22. При селективной ангиографии БЦА у первого пациента определяется окклюзия ВСА в устье, у второго - окклюзия каменистого сегмента ВСА, у третьего - окклюзия супраклиноидного сегмента ВСА, у четвертого - критический стеноз базилярной артерии. Стентирование пораженного сосуда проведено 3 пациентам, 1 больному - баллонная ангиопластика. Результаты оценивались по шкале NIHSS через 24 часа, при выписке, через 30 и 90 дней, степень функци-

ональной зависимости пациентов оценивалась по модифицированной шкале Рэнкина (mRS) через 30 и 90 дней. Проходимость стентов и церебральный кровоток оценивались по данным УЗТС, ТКДГ, МР-ангиографии при выписке, через 30 и 90 дней.

**Результаты:** у всех пациентов в результате эндоваскулярного вмешательства получен церебральный кровоток ТICI-3. Время от момента появления неврологического дефицита до восстановления кровотока составило 75-280 минут. В раннем послеоперационном периоде отмечается тенденция к уменьшению степени выраженности неврологического дефицита по NIHSS, наблюдается тенденция к восстановлению функциональной независимости пациентов. При ультразвуковом контроле и МР-ангиографии стенты проходимы, церебральный кровоток в пределах нормы.

**Выводы:** У всех пациентов после эндоваскулярного вмешательства отмечается четкая положительная динамика клинического состояния и восстановление функциональной независимости, однако данные методики требуют дальнейшего изучения в многоцентровых рандомизированных исследованиях.

<sup>1</sup>Адрес для переписки:  
Малеванный Михаил Владимирович,  
Россия, 344082, г. Ростов-на-Дону,  
ул. М.Горького, 11/43, кв. 57  
Тел. раб. +7 863 218 94 18,  
Тел. сот. +7 928 296 27 50  
e-mail : doctorm@mail.ru  
Статья получена 14 августа 2010 г.  
Принята в печать 16 сентября 2010 г.

#### Сокращения:

ВСА	– внутренняя сонная артерия
БСА	– внутренняя сонная артерия
СМА	– средняя мозговая артерия
ПМА	– передняя мозговая артерия
УЗТС	– ультразвуковое триплексное сканирование

ТКДГ	– транскраниальная доплерография
КТ	– компьютерная томография
NIHSS	– шкала инсульта Национального института здоровья
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
mRS	– модифицированная шкала Рэнкина
МР-ангиография	– магнитно-резонансная ангиография
ВАТ	– внутриартериальный тромболизис
ТЛБА	– транслюминальная баллонная ангиопластика

В 1996 году системный тромболизис рекомбинантным тканевым активатором плазминогена стал первым методом лечения острого ишемического инсульта, продемонстрировавшим свою эффективность в восстановлении церебрального кровотока (1). Однако, несмотря на применение системного тромболизиса, летальность и инвалидизация вследствие инсульта составляет 58% (2). В частности, системный тромболизис демонстрирует ограниченную эффективность при проксимальных окклюзиях и при инсультах с суммой баллов по NIHSS  $\geq 10$ , где окклюзия после лечения сохраняется в более чем 80% случаев (3-5). Данные обстоятельства потребовали дальнейшего изучения методов лечения ОНМК по ишемическому типу, особенно относительно усовершенствования стратегий эндоваскулярной реканализации у пациентов с тяжелым неврологическим дефицитом.

Существует несколько видов эндоваскулярных вмешательств для лечения острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу. Первый, внутриартериальное введение тромболитика непосредственно в зону окклюзии (6-8). Второй, методы механической реканализации и тромбэкстракции (9-13). Третий, ангиопластика и/или стентирование (5). Однако, в настоящее время данные методики обычно применяются, когда системный тромболизис либо невозможен, либо противопоказан (2). Более того, интервенционные вмешательства не являются методом первой линии терапии у пациентов, которые подходят для системного тромболизиса, несмотря на наличие исследований, демонстрирующих превосходство эндоваскулярных методик над системным тромболизисом при лечении острых ишемических инсультов (9, 11, 12).

Мы представляем свой первый опыт эндоваскулярного лечения острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу в первые часы от начала развития симптоматики.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В 2010 году в Областном сосудистом центре ГУЗ РОКБ г. Ростова-на-Дону эндоваскулярные

вмешательства были выполнены 4 пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. Возраст пациентов варьировал от 52 до 69 лет, все мужского пола. Клиника инсульта оценивалась по шкале NIHSS, и при госпитализации суммарный балл составлял 14-22. Трех пациентом, поступившим по скорой помощи, эндоваскулярное вмешательство выполнено в сроки 90-190 минут от момента появления неврологического дефицита. У одного пациента ОНМК развился в стационаре, время от начала симптоматики до интервенционного вмешательства составило 30 минут. В анамнезе у 2 пациентов имелись ОНМК по ишемическому типу с полным регрессом неврологической симптоматики, у одного пациента – транзиторные ишемические атаки, сахарный диабет 2-го типа – у 1, фибрилляция предсердий – у 1, артериальная гипертензия – у всех пациентов, все курильщики. Всем пациентам выполнялась компьютерная томография головного мозга, не выявившая очагов кровоизлияния, и перфузионная КТ, продемонстрировавшая наличие большой зоны ишемизированной, но потенциально жизнеспособной ткани головного мозга.

Системный тромболизис препаратом Актилизе (Boehringer Ingelheim, Germany) в дозировке 0,9 мг/кг проводился 1 пациенту без клинического эффекта.

По данным селективной ангиографии брахиоцефальных артерий у первого пациента определяется окклюзия левой ВСА в устье, у второго – окклюзия каменистого сегмента левой ВСА, у третьего – окклюзия супраклиноидного сегмента правой ВСА, у четвертого – критический стеноз базилярной артерии. Во время ангиографии 3 пациентам с окклюдированными поражениями ВСА внутриартериально было введено 15 мг Актилизе (Boehringer Ingelheim, Germany). В результате селективного тромболизиса у 2 пациентов получен кровоток ТICI-2, выявлен критический стеноз каменистого и супраклиноидного сегментов ВСА. У пациента с окклюзией ВСА в устье селективный тромболизис был неэффективен, вследствие чего была выполнена проводниковая реканализация и механическая тромбэктомия, в результате получен кровоток ТICI-1, определяется критический стеноз в проксимальной трети шейного сегмента левой ВСА.

Стентирование пораженного сосуда проведено 3 пациентам, одному больному с критическим стенозом супраклиноидного сегмента правой ВСА была выполнена баллонная ангиопластика. В результате эндоваскулярного вмешательства у всех пациентов после операции получен кровоток ТICI-3.

После стентирования пациентам давалась нагрузочная доза Клопидогреля 600 мг, а также Аспирин 300 мг с последующим приемом препаратов Клопидогрель 75 мг и Аспирин 100 мг в сутки до выписки из стационара. Всем паци-

ентам во время операции вводился гепарин в дозировках 5 000 – 10 000 единиц внутривенно для поддержания активированного времени свертывания в пределах 250-300 секунд.

Результаты эндоваскулярного вмешательства оценивались с помощью шкалы NIHSS через 24 часа, при выписке, через 30 и 90 дней; степень функциональной зависимости пациентов оценивалась по модифицированной шкале Рэнкина (mRS) через 30 и 90 дней. Пройодимость стентов и церебральный кровоток оценивались по данным УЗТС и ТКДГ при выписке, через 30 и 90 дней, а также МР-ангиографии через 30 дней.

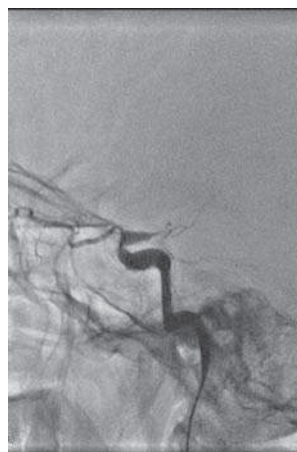
## РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех пациентов в результате эндоваскулярного вмешательства получен кровоток ТICI-3. По данным КТ головного мозга геморрагических осложнений в послеоперационном периоде не отмечалось. При ультразвуковом контроле и МР-ангиографии стенты проходимы, без гемодинамически значимых стенозов, церебральный кровоток в пределах нормы. За период наблюдения летальных исходов не было. Результаты эндоваскулярных вмешательств при ОНМК по ишемическому типу представлены в следующих клинических наблюдениях.

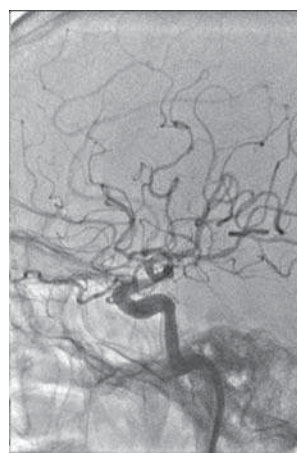
*Пациент Р.*, 58 лет, поступил по скорой помощи через 60 мин от момента появления неврологического дефицита в бассейне правой СМА. NIHSS при госпитализации – 18. По данным перфузионной КТ головного мозга определяется наличие обширного очага пенумбры в правой височной доле. По данным селективной ангиографии выявлена окклюзия (ТICI-0) правой ВСА в супраклиноидном сегменте с контрастированием правой ПМА и СМА из бассейна левой ВСА (рис.1). Внутриваскулярно через микрокатетер (Excelsior SL-10, Boston Scientific, USA) в зону окклюзии введено 15 мг Актилизе (Boehringer Ingelheim, Germany). При контрольной ангиографии определяется критический стеноз правой ВСА в супраклиноидном сегменте с кровотоком ТICI-2. Попытка выполнить стентирование пораженного сегмента не удалась вследствие выраженной извитости интракраниального отдела ВСА. Проведена баллонная ангиопластика зоны стеноза коронарным баллонным катетером Maverick2 3,0-15 мм (Boston Scientific, USA), получен кровоток ТICI-3 (рис.2). Время операции 45 минут. Время от начала ОНМК до восстановления кровотока – 2 ч 15 мин.

NIHSS через 24 часа – 10 баллов  
NIHSS при выписке – 6 балла  
NIHSS через 90 дней – 2 балла  
mRS через 90 дней - 2

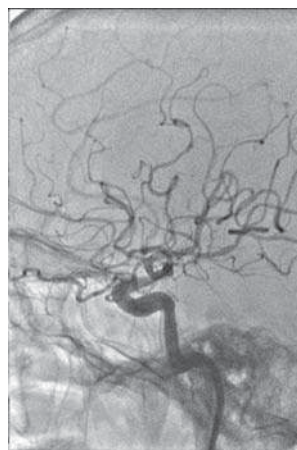
*Пациент В.*, 69 лет, поступил по скорой помощи через 1 час 45 минут от начала ОНМК в бассейне левой СМА. При госпитализации NIHSS=10.



**Рисунок. 1.** Окклюзия правой ВСА в супраклиноидном сегменте с кровотоком ТICI-0.

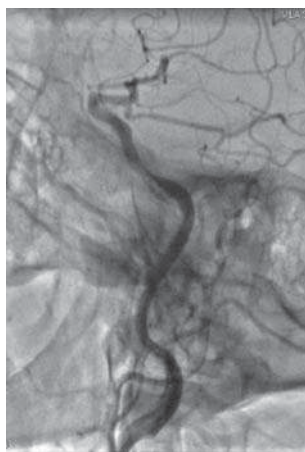


**Рисунок. 2.** Результат внутриваскулярного тромболитического и баллонной ангиопластики супраклиноидного сегмента правой ВСА, кровотоком ТICI-3

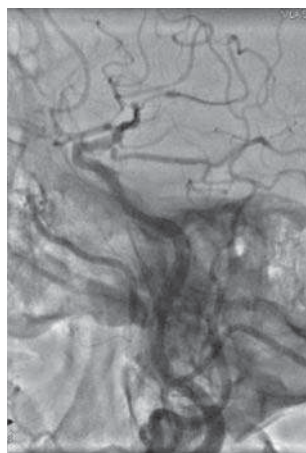


**Рисунок. 3.** Окклюзия левой ВСА (стрелка) с кровотоком ТICI-0

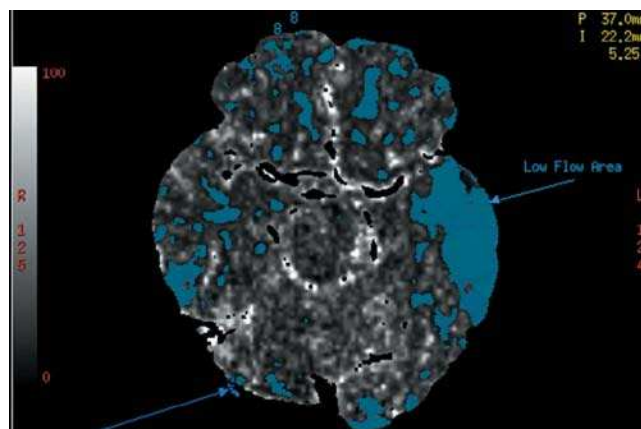
Больному был выполнен успешный системный тромболитический препаратом Актилизе (Boehringer Ingelheim, Germany) в дозировке 84,6 мг (0,9 мг/кг) с полным регрессом неврологической симптоматики (NIHSS=0 через 24 часа). На 12 день пребывания в стационаре у пациента развивается клиника повторного ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА с NIHSS=14 баллов. При проведении селективной ангиографии определяется окклюзия (ТICI-0) левой ВСА с контрастированием левой ПМА и СМА из бассейна правой ВСА



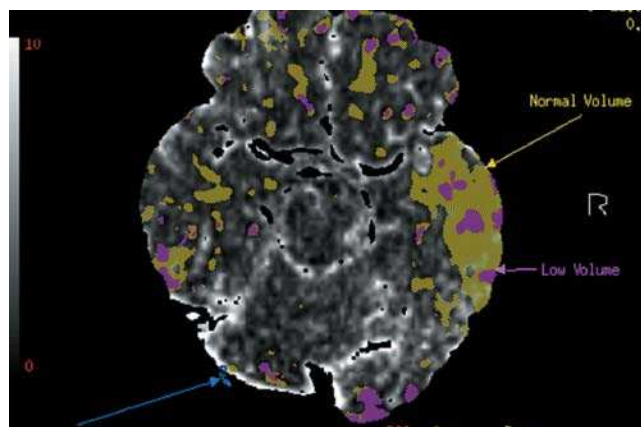
**Рисунок 4.** После проведения внутриаартериального тромболиза определяется критический стеноз каменистого сегмента левой ВСА с кровотоком ТICI-2



**Рисунок 5.** Результат стентирования каменистого сегмента левой ВСА, кровотоком ТICI-3



**Рисунок 6.** Данные перфузионной КТ, демонстрирующие большой очаг ишемии в левой височной доле



**Рисунок 7.** Данные перфузионной КТ, демонстрирующие наличие небольших очагов мертвой ткани мозга (фиолетовый) и большую зону жизнеспособной пенумбры (оранжевый).

(рис.3). Внутриаартериально в зону окклюзии введено 15 мг Актилизе. При контрольной ангиографии определяется стеноз на грани окклюзии каменистого сегмента левой ВСА с кровотоком ТICI-2 (рис.4). В зону стеноза имплантирован коронарный стент Liberte 3,5-17 мм (Boston Scientific, USA), получен кровотоком ТICI-3 (рис.5). Время операции 1 ч 10 минут. Время от начала ОНМК до момента восстановления кровотока - 75 минут.

NIHSS через 24 часа – 8 баллов  
 NIHSS при выписке – 4 балла  
 NIHSS через 30 дней – 2 балла  
 NIHSS через 90 дней – 0 баллов  
 mRS через 30 дней - 1  
 mRS через 90 дней - 0

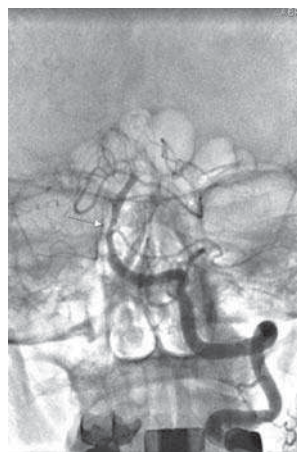
*Пациент Д., 52 года, поступил по скорой помощи через 1 ч 50 мин от момента появления неврологического дефицита. NIHSS при госпитализации – 16. По данным перфузионной КТ головного мозга определяется наличие обширного очага пенумбры в левой височной доле (рис.6,7). Больному был выполнен системный тромболизис препаратом Актилизе (Boehringer Ingelheim, Germany) в дозировке 77,5 мг (0,9 мг/кг) без*

клинического эффекта. При селективной ангиографии выявлена окклюзия (ТICI-0) левой ВСА от устья, левая ПМА и СМА контрастируются из бассейна правой ВСА (рис.8). Внутриаартериально в зону окклюзии введено 15 мг Актилизе. При контрольной ангиографии сохраняется окклюзия ВСА от устья, в просвете ВСА визуализируются тромботические массы. Проведена механическая реканализация зоны окклюзии коронарным проводником, дистальнее зоны окклюзии заведена система для механической тромбэкстракции Catch (Balt extrusion, France). Выполнена тромбэктомия, получен кровотоком ТICI-1. При контрольной ангиографии определяется критический стеноз в проксимальной трети шейного сегмента левой ВСА (рис.9). В зону стеноза имплантирован стент Cristallo ideale 6-9 x 40 мм (Invatec, Italy), получен кровотоком ТICI-3 (рис.10). Время операции 90 минут. Время от начала ОНМК до восстановления кровотока – 4 ч 40 мин.

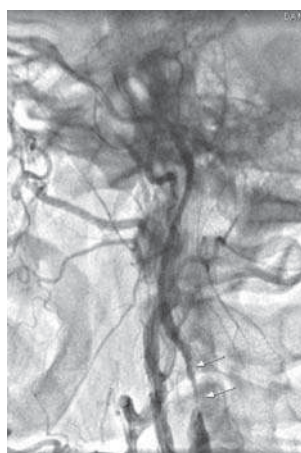
NIHSS через 24 часа – 13 баллов  
 NIHSS при выписке – 8 балла  
 NIHSS через 30 дней – 6 балла  
 NIHSS через 90 дней – 2 балла  
 mRS через 30 дней - 2  
 mRS через 90 дней – 1



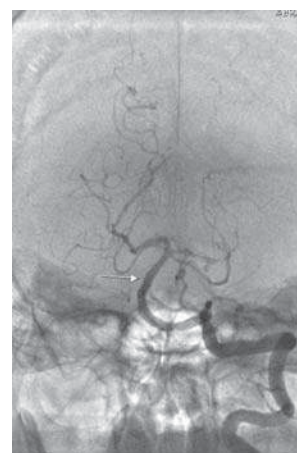
**Рисунок. 8.** Окклюзия левой ВСА от устья (стрелка) с кровотоком TICI-0.



**Рисунок. 11.** Критический стеноз базилярной артерии (стрелка), кровотоком TICI-2



**Рисунок. 9.** После механической реканализации и тромбэктомии получен кровотоком TICI-1, определяется критический стеноз в проксимальной трети шейного сегмента левой ВСА (стрелки).



**Рисунок. 12.** Результат стентирования базилярной артерии (стрелка), кровотоком TICI-3



**Рисунок. 10.** Результат стентирования левой ВСА, кровотоком TICI-3

Пациент А., 56 лет, поступил по скорой помощи через 2 ч 15 мин от начала ОНМК по ишемическому типу в вертебро-базилярном бассейне с NIHSS=16 баллов. При селективной ангиографии брахиоцефальных артерий определяется критический стеноз базилярной артерии с кровотоком TICI-2 (рис.11). В зону стеноза имплантирован коронарный стент Multi-Link 2,75 x 18 мм (Abbott Vascular, Ireland), получен кровотоком TICI-3 (рис. 12). Время операции 40 минут. Время от начала ОНМК до восстановления кровотока 3 ч 25 мин.

NIHSS через 24 часа – 4 балла  
 NIHSS при выписке – 0 баллов  
 NIHSS через 30 дней – 0 баллов  
 NIHSS через 90 дней – 0 баллов  
 mRS через 30 дней - 0  
 mRS через 90 дней – 0

### ОБСУЖДЕНИЕ

В 1996 году исследование NINDS продемонстрировало эффективность внутривенного тромболитика рекомбинантным тканевым активатором плазминогена при лечении острого ишемического инсульта в пределах 3 часов от начала симптоматики, что стало краеугольным событием и открыло новую эру в терапии этого грозного заболевания (1). Позднее в исследовании ECASS-III была доказана эффективность системного тромболитика в пределах 4,5 ч (14). Сейчас внутривенный тромболитик относится к классу IA рекомендаций многих национальных ассоциаций (15,16). Преимуществом системного тромболитика является относительная простота и быстрое начало лечения, не требуется какого-либо высокоспециализированного оборудования или технических навыков. Однако системный тромболитик не является панацеей в лечении острых ишемических инсультов. Частота реканализации при системном

тромболилизе варьирует от 10% при окклюзии ВСА до 30% при окклюзии проксимальных сегментов СМА (17). По данным того же NINDS для получения одного хорошего результата необходимо выполнить системный тромболизис 8 пациентам (18). Низкая эффективность при проксимальных окклюзиях, узкие временные рамки, геморрагические осложнения потребовали дальнейшего изучения методов лечения острого ишемического инсульта, особенно относительно усовершенствования эндоваскулярных методов восстановления кровотока по сосудам головного мозга.

Эндоваскулярные методы лечения ишемических инсультов направлены на восстановление церебрального кровотока путем растворения, разрушение и/или удаления тромба, и включают в себя внутриартериальный тромболизис, механическую реканализацию и тромбэктомия, механическую деструкцию тромба или тромборексис, стентирование.

### **Внутриартериальный тромболизис.**

Внутриартериальный тромболизис имеет несколько теоретических преимуществ над системным. Тканевой активатор плазминогена может быть доставлен непосредственно в тромб, при этом для создания высокой концентрации тромболитика в месте окклюзии требуется меньшая, чем при системном введении, доза, что в идеале позволяет выполнить более полную реканализацию с меньшей суммарной дозой тромболитика (19). Меньшие дозы в теории могут снизить процент осложнений, наблюдаемый при системном фибринолизе, включая кровоизлияние в головной мозг (19). По этим же причинам, временные рамки для эндоваскулярных вмешательств могут быть расширены за привычные для системного тромболизиса 3 часа (19). Данное обстоятельство особенно актуально ввиду относительно малого количества пациентов, которые поступают в лечебное учреждение в сроки, позволяющие выполнить системный тромболизис (20,21). Кроме того, внутриартериальный тромболизис характеризуется более высокой частотой реканализации, чем внутривенный (22-24). В исследованиях по системному тромболизису полная реканализация окклюзий СМА была достигнута примерно в 33% случаев, в то время как при ВАТ согласно PROACT II - в 66% случаев (8,17,25-27). При локализации окклюзии в вертебробазилярном бассейне показатель реканализации для внутривенного тромболизиса составляет 53%, для ВАТ – 65% (28).

Мета-анализ исследований PROACT I, PROACT II и MELT, включающих в общей сумме 204 пациента с острым ишемическим инсультом, которым выполнялся селективный тромболизис, и 130 больных контрольной группы, продемонстрировал более низкие в отделенном периоде показатели смертности и функциональной зависимости при лечении ВАТ (58,5% против 69,2%) (29).

Однако данные исследования включали пациентов с окклюзией СМА. Острые инсульты вследствие окклюзии терминального отдела ВСА обычно характеризуются более плохим прогнозом (30). Кроме того, эффективность внутривенного тромболизиса при поражении ВСА значительно ниже (17). В настоящее время нет рандомизированных контролируемых исследований, которые бы включали больных с окклюзией ВСА, поэтому все данные, касающиеся естественного течения и результатов эндоваскулярного вмешательства, получены из небольших серий клинических наблюдений. Arnold произвел анализ результатов селективного тромболизиса у 24 больных с окклюзией в бифуркации ВСА и средним NIHSS=19 в течение в среднем 237 минут от начала симптоматики (31). Хороший результат ( $mRS \leq 2$ ) через 3 месяца наблюдался у 16,6% пациентов (31). Летальность составила 41,7% (31). Частичная реканализация интракраниального отдела ВСА была достигнута в 63% случаев, СМА – в 17% и ПМА – 33% (31). Sorimachi сообщил о лучшем исходе при селективном тромболизисе в случае окклюзии проксимального отдела СМА ( $n=12$ ;  $mRS \leq 2$ , 75%), чем при окклюзии дистального отдела ВСА ( $n=11$ ;  $mRS \leq 2$ , 36.4%), несмотря на одинаковые показатели реканализации (100% против 91%) (32).

Острый ишемический инсульт в результате изолированного поражения экстракраниального отдела ВСА как правило имеет более благоприятный прогноз, вследствие наличия компенсаторного коллатерального кровотока из бассейна НСА и/или Вилизиева круга (30). Однако пациенты с разомкнутым Вилизиевым кругом или сопутствующим поражением интракраниального отдела ВСА/СМА часто имеют тяжелые инсульты и являются кандидатами для экстренной реваскуляризации (30). Jovin представил серию клинических наблюдений из 25 пациентов с окклюзией экстракраниального отдела ВСА и средним NIHSS=14 (33). После имплантации стента успешная реканализация была достигнута у 92% пациентов (33).

Несколько исследований оценивали возможность, безопасность и эффективность комбинированного тромболизиса у пациентов с ОНМК по ишемическому типу (34-36). Этот подход совмещает в себе преимущества системного (быстрота и простота применения) и внутриартериального (небольшие дозы, возможность механического воздействия на сгусток, более высокие показатели реканализации) тромболизиса, что улучшает скорость и вероятность реканализации (30).

Главные недостатки внутриартериального тромболизиса, как и для других эндоваскулярных методик, – это относительная сложность процедуры, определенный уровень необходимых технических навыков, низкая доступность метода, задержка начала лечения, дополнительные риски и стоимость инвазивного вмешательства в сравнении с внутривенным тромболизисом (19).

### Методы механического воздействия на сгусток.

Методы механической реканализации при остром нарушении мозгового кровообращения по ишемическому типу могут применяться как первичные, так и комбинировано с селективным тромболизом. Данные методики снижают или полностью исключают необходимость тромболиза, тем самым уменьшая риск геморрагических осложнений, позволяют расширить временные рамки до 6-8 часов (19). Механическая фрагментация сгустка увеличивает площадь его поверхности, доступную воздействию тромболитика, способствует притоку свежего плазминогена, который в свою очередь ускоряет процесс тромболиза (19). Наконец, ретриверы позволяют быстро выполнить реканализацию и могут быть более эффективны в случаях, когда окклюдированный материал резистентен к воздействию плазминогена, например, если эмбол представлен элементами атеросклеротической бляшки (19). Механические методы восстановления кровотока стали ключевыми для пациентов, имеющих противопоказания к тромболизу или госпитализированных в более поздние сроки (10,37,38). Кроме того, эндоваскулярное вмешательство может быть необходимо для завершения успешного тромболиза, например, при реканализации проксимальной окклюзии (39-41). Недостатками механических методов являются технические сложности манипулирования устройствами в цереброваскулярном русле, возможность повреждения сосудистой стенки, что может привести к вазоспазму, диссекции, перфорации, разрыву, вероятность дистальной эмболии ранее интактных территорий частицами фрагментированного тромба (19). Тем не менее, преимущества механических методов восстановления кровотока при острых ишемических инсультах перевешивают их недостатки и риски.

### Механическая тромбэктомия.

Механическая тромбэктомия позволяет быстро восстанавливать кровоток с меньшей вероятностью фрагментации сгустка и дистальной эмболии в сравнении с другими эндоваскулярными методиками (19). Устройства для тромбэктомии различаются в зависимости от точки приложения силы к тромбу: проксимальный подход с аспирацией/захватом сгустка или дистальный подход для устройств в виде корзинки или петли (19). В качестве примера можно привести ретривер Merci, который стал первым одобренным для лечения острого ишемического инсульта устройством, и тем самым открыл эру механической тромбэктомии. Эффективность и безопасность данного ретривера была доказана в исследованиях MERCI и Multi MERCI (10,38). В исследовании MERCI, включающего 151 пациента с неврологическим дефицитом по NIHSS= 20.1±6.6, кровоток TIMI 2-3 с помощью ретривера был получен у 46% пациентов, при дополнительном VAT и механической

деструкции сгустка показатель реканализации достиг 60,3% (10). Клинически значимые осложнения наблюдались в 7,1% случаев (10). Через 90 дней в группе с успешной реканализацией mRS≤2 составил 46%, показатели летальности – 32% (10). В исследовании Multi MERCI кровоток TIMI 2-3 был получен в 55% случаев, при дополнительном применении VAT и механических методов воздействия на сгусток реканализация была достигнута в 68% случаев (38). Клинически значимые осложнения наблюдались у 5,5% пациентов (38). В группе успешной реканализации через 90 дней mRS≤2 составил 49%, летальность 25% (38).

### Аспирационная тромбэктомия.

Аспирационная тромбэктомия через проводниковый или микрокатетер может быть использована при свежем неадгезированном тромбе (42-44). Аспирационные устройства реже вызывают эмболии и вазоспазм, однако зачастую сложный дизайн делает их навигацию по сосудам головного мозга более трудной (19). Наиболее изученным из них является Penumbra System (Penumbra, Alameda, Calif). В исследование Penumbra Stroke Trial было включено 125 пациентов с NIHSS= 17.3±5.2 (45). Полная или частичная реваскуляризация (TIMI 2–3) при использовании Penumbra System получена в 81,6%. Частота клинически значимых осложнений составила 3,2% (45). Симптоматическое кровоизлияние в головной мозг наблюдалось в 11,2% случаев (45). При выписке у 57,8% пациентов отмечается улучшение на 4 и более балла по NIHSS (45). Через 90 дней хорошие результаты (mRS≤2) получены у 25% пациентов, летальность – 32,8% (45).

### Тромборексис.

Существует несколько методик механического разрушения тромба. Наиболее часто для этих целей используется микропроводник (19). Данная методика эффективна для усиления тромболиза (22). Альтернативно, при тромборексисе могут быть использованы специальные петли, которые также можно применить и для удаления тромба в ситуациях, когда сгусток имеет плотную консистенцию или содержит твердый материал (13,46).

Несколько исследований продемонстрировали возможность и высокую эффективность при остром ишемическом инсульте баллонной ангиопластики (47-50). Nakano проанализировал результаты лечения 70 больных с острой окклюзией СМА, которым выполнялась прямая ТЛБА (34 человека) с последующим тромболизом в 21 случае, или проводился только тромболизис (36 человек) (48). Полная или частичная реканализация была достигнута в 91,2% в группе ТЛБА и 63,9% в группе только тромболиза, кровоизлияние в мозг наблюдалась в 2,9% случаев при ТЛБА против 19,4% при тромболизисе, хорошие результаты (mRS≤2) в группе ТЛБА составили 73,5% против 50% в группе тромболиза (48).

Баллонная ангиопластика полезна при наличии атеросклеротического поражения, когда резидуальный стеноз может привести к ретромбозу (39). Учитывая риски интраоперационных осложнений, таких как разрыв сосуда или дистальная эмболия, ТЛБА как правило применяется в случаях, когда кровоток не может быть восстановлен более консервативными методами (19). Однако, методика стала значительно безопаснее с использованием более податливых баллонов низкого давления (50,51).

### Стентирование.

Имплантиция стента в зону окклюзии интракраниального сосуда обеспечивает быструю реканализацию за счет сжатия тромба между стентом и сосудистой стенкой (19). Далее может последовать растворение тромба путем эндогенного или фармакологического тромболизиса (19). Levy представил серию клинических наблюдений, в которых 19 пациентам с острой окклюзией терминального отдела ВСА, М1/М2 или базиллярной артерии выполнили стентирование пораженного сосуда (52). Реканализация с кровотоком ТICI 2-3 была достигнута у 79% пациентов, симптоматических интрацеребральных геморрагий не наблюдалось (52).

При лечении острого ишемического инсульта саморасширяющиеся стенты имеют несколько потенциальных преимуществ над баллонорасширяемыми. Они более гибкие и легче проводятся по сосудам головного мозга, меньше частота вазоспазма (53). В отличие от ОКС, причина которого лопнувшая бляшка с тромбом, большинство окклюзий интракраниальных сосудов обусловлены эмболией при отсутствии какой-либо патологии со стороны стенки сосуда (19). Поэтому для реканализации обычно не требуется ангиопластика баллонами высокого давления и баллонорасширяемые стенты, они могут только увеличить риск серьезных осложнений, таких как разрыв сосуда или диссекция (19). Саморасширяемые стенты меньше травмируют эндотелий, поэтому реже наблюдаются ранние реокклюзии или поздние in-stent стенозы (19).

Одной из главных ограничений применения стентов при лечении острых инсультов остается необходимость в агрессивной антитромботической терапии (19). Однако внедрение стентов с закрытой ячейкой позволило удалять стент после выполнения реканализации, что устранило необходимость в двойной дезагрегантной терапии, которая потенциально увеличивает риск геморрагической трансформации инфарктной зоны (19). К тому же, эта методика устраняет риск отсроченных in-stent стенозов (19). Kelly представил клиническое наблюдение, где частичная имплантация стента Enterprise привело к немедленной реканализации окклюзированной СМА, которая была рефрактерна к внутривенному и интраартериальному тромболизису, а также механиче-

ским воздействиям (54). Расправившаяся часть стента сместила тромб к стенке, фрагментировав его, и действовала как временный эндоваскулярный шунт, в то время как через проводниковый катетер дополнительно был введен абциксимаб (54). Частично расправленный стент был собран обратно и удален через 20 минут (54). Подобные манипуляции теоретически можно провести с другими «складывающимися» стентами, такими как Leo или Solitaire/Solo (19).

Корреляция между ревазуляризацией и благоприятными результатами была хорошо освещена в мета-анализе, выполненным Rha и Saver (23). Проанализированы частота реканализации и исход лечения при остром ишемическом инсульте во всех статьях, опубликованных с 1985 по 2002 гг (23). Было включено 53 исследования с вовлечением 2066 пациентов (23). Частоты реканализации в зависимости от способа лечения были следующие: спонтанная реканализация (24,1%), внутривенный тромболизис (46,2%), ВАТ (63,2%), внутривенный тромболизис+ВАТ (67,5%) и механические методы (83,6%) (23). Хорошие клинические результаты и более низкая летальность чаще наблюдались в группе пациентов, которым удалось выполнить реканализацию (23). Однако, зависимость между реперфузией при инсульте и клиническим исходом не обязательно является линейной, вследствие влияния на результат лечения таких факторов, как объем и длительность ишемии, исходная тяжесть инсульта, наличие и степень коллатерального кровотока, церебрального перфузионное давление, локализация поражения и его протяженность. Поэтому реперфузия может развиваться по различным клиническим сценариям, включая неврологическое улучшение, ухудшение и даже смерть вследствие реперфузионного отека мозга и/или кровоизлияния (24).

### ВЫВОДЫ.

По представленным нами клиническим наблюдениям нельзя сделать статистически обоснованные выводы ввиду малых размеров выборки, однако, необходимо отметить, что во всех четырех случаях после эндоваскулярного вмешательства отмечается четкая положительная динамика клинического состояния и восстановления функциональной независимости пациентов с тяжелым инсультом, где прогноз летального исхода и глубокой инвалидизации без лечения составляет 16-55% и 40-60% соответственно (55). Мы не нашли в отечественной литературе других примеров выполнения механической тромбэктомии и стентирования сонных артерий при остром нарушении мозгового кровообращения по ишемическому типу. Эндоваскулярные методики восстановления кровотока при остром ишемическом инсульте требуют дальнейшего изучения в многоцентровых рандомизированных исследованиях.



**Список литературы.**

1. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rtPA Stroke Study Group. *N. Engl. J. Med.*, 1995,333,1581–1587
2. Burns T.C., Rodriguez G.J., Patel S., et al. Endovascular interventions following intravenous thrombolysis may improve survival and recovery in patients with acute ischemic stroke: a case-control study. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2008,29,1918–1924
3. Zangerle A., Kiechl S., Spiegel M., et al. Recanalization after thrombolysis in stroke patients: predictors and prognostic implications. *Neurology*, 2007,68,39–44
4. IMS Study Investigators. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study. *Stroke*, 2004,35,904–911
5. Sauvageau E., Samuelson R.M., Levy E.I., et al. Middle cerebral artery stenting for acute ischemic stroke after unsuccessful Merci retrieval. *Neurosurgery*, 2007,60,701–706
6. Lewandowski C.A., Frankel M., Tomsick T.A., et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. *Stroke*, 1999,30,2598–2605
7. del Zoppo G.J., Higashida R.T., Furlan A.J., et al. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke—PROACT investigators. *Prolyse in acute cerebral thromboembolism*. *Stroke*, 1998,29,4–11
8. Furlan A., Higashida R., Wechsler L., et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study—a randomized controlled trial. *Prolyse in acute cerebral thromboembolism*. *JAMA*, 1999,282,2003–2011
9. Flint A.C., Duckwiler G.R., Budzik R.F., et al. Mechanical thrombectomy of intracranial internal carotid occlusion: pooled results of the MERCI and Multi MERCI Part I trials. *Stroke*, 2007,38,1274–1280
10. Smith W.S., Sung G., Starkman S., et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke*, 2005,36,1432–1438
11. Merci retriever. *Clin. Privil. White Pap.*, 2004,12,1–8
12. Gobin Y.P., Starkman S., Duckwiler G.R., et al. MERCI 1: a phase 1 study of Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia. *Stroke*, 2004,35,2848–2854
13. Kerber C.W., Barr J.D., Berger R.M., et al. Snare retrieval of intracranial thrombus in patients with acute stroke. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 2002,13,1269–1274
14. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E., et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 2008,359,1317–1329
15. Practice advisory: thrombolytic therapy for acute ischemic stroke—summary statement. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 1996,47,835–839
16. Adams H.P. Jr., Brott T.G., Furlan A.J., et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke—a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council. American Heart Association. *Circulation*, 1996,94,1167–1174
17. Wolpert S.M., Bruckmann H., Greenlee R., et al. Neuroradiologic evaluation of patients with acute stroke treated with recombinant tissue plasminogen activator: the rtPA Acute Stroke Study Group. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 1993,14,3–13
18. Caplan L.R., Mohr J.P., Kistler J.P., et al. Should thrombolytic therapy be the first-line treatment for acute ischemic stroke? Thrombolysis—not a panacea for ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1997,337,1309–1310, discussion 1313
19. Nogueira R.G., Schwamm L.H., Hirsch J.A. Endovascular approaches to acute stroke, part 1: drugs, devices, and data. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2009,30,649–661
20. Kleindorfer D., Lindsell C.J., Brass L., et al. National US estimates of recombinant tissue plasminogen activator use: ICD-9 codes substantially underestimate. *Stroke*, 2008,39,924–928.
21. Reeves M.J., Arora S., Broderick J.P., et al. Acute stroke care in the US: results from 4 pilot prototypes of the Paul Coverdell National Acute Stroke Registry. *Stroke*, 2005,36,1232–1240
22. Barnwell S.L., Clark W.M., Nguyen T.T, et al. Safety and efficacy of delayed intraarterial urokinase therapy with mechanical clot disruption for thromboembolic stroke. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 1994,15,1817–1822
23. Rha J.H., Saver J.L. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. *Stroke*, 2007,38,967–973
24. Ciccone A., Valvassori L., Gasparotti R., et al. Debunking 7 myths that hamper the realization of randomized controlled trials on intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Stroke*, 2007,38,2191–2195
25. Yamaguchi T., Hayakawa T., Kiuchi H., et al. Intravenous tissue plasminogen activator ameliorates the outcome of hyperacute embolic stroke. *Cerebrovasc. Dis.*, 1993,3,269–272
26. Mori E., Yoneda Y., Tabuchi M., et al. Intravenous recombinant tissue plasminogen activator in acute carotid artery territory stroke. *Neurology*, 1992,42,976–982
27. Saqqur M., Uchino K., Demchuk A.M., et al. Site of arterial occlusion identified by transcranial Doppler predicts the response to intravenous thrombolysis for stroke. *Stroke*, 2007,38,948–954
28. Lindsberg P.J., Mattle H.P. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis. *Stroke*, 2006,37,922–928
29. Saver J.L. Intra-arterial fibrinolysis for acute ischemic stroke: the message of MELT. *Stroke*, 2007,38,2627–2628
30. Nogueira R.G., Yoo A.J., Buonanno F.S., Hirsch J.A. Endovascular approaches to acute stroke, part 2: a comprehensive review of studies and trials. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2009,30,859–875
31. Arnold M., Nedeltchev K., Mattle H.P., et al. Intra-arterial thrombolysis in 24 consecutive patients with internal carotid artery T occlusions. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 2003,74,739–742
32. Sorimachi T., Fujii Y., Tsuchiya N., et al. Recanalization by mechanical embolus disruption during intra-arterial thrombolysis in the carotid territory. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2004,25,1391–1402
33. Jovin T.G., Gupta R., Uchino K., et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. *Stroke*, 2005,36,2426–2430

34. IMS Study Investigators. Hemorrhage in the Interventional Management of Stroke study. *Stroke*, 2006,37,847–851
35. IMS II Trial investigators. The Interventional Management of Stroke (IMS) II Study. *Stroke*, 2007,38,2127–2135
36. Tomsick T., Broderick J., Carrozella J., et al. Revascularization results in the Interventional Management of Stroke II trial. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2008,29,582–587
37. Nogueira R.G., Smith W.S. Safety and efficacy of endovascular thrombectomy in patients with abnormal hemostasis: pooled analysis of the MERCI and Multi MERCI trials. *Stroke*, 2009,40,516–522
38. Smith W.S., Sung G., Saver J., et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*, 2008,39,1205–1212
39. Qureshi A.I., Siddiqui A.M., Kim S.H., et al. Reocclusion of recanalized arteries during intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2004,25,322–328
40. Yu W., Binder D., Foster-Barber A., et al. Endovascular embolectomy of acute basilar artery occlusion. *Neurology*, 2003,61,1421–1423
41. Ueda T., Hatakeyama T., Kohno K., et al. Endovascular treatment for acute thrombotic occlusion of the middle cerebral artery: local intra-arterial thrombolysis combined with percutaneous transluminal angioplasty. *Neuroradiology*, 1997,39,99–104
42. Chapot R., Houdart E., Rogopoulos A., et al. Thromboaspiration in the basilar artery: report of two cases. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2002,23,282–284
43. Brekenfeld C., Remonda L., Nedeltchev K., et al. Endovascular neuroradiological treatment of acute ischemic stroke: techniques and results in 350 patients. *Neurol. Res.*, 2005,27,29–35
44. Lutsep H.L., Clark W.M., Nesbit G.M., et al. Intraarterial suction thrombectomy in acute stroke. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2002,23,783–786
45. McDougall C., Clark W., Mayer T., et al. The Penumbra Stroke Trial: safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in acute ischemic stroke. In: *Proceedings of the International Stroke Conference*, New Orleans. February 20–22, 2008
46. Qureshi A.I., Siddiqui A.M., Suri M.F., et al. Aggressive mechanical clot disruption and low-dose intra-arterial third-generation thrombolytic agent for ischemic stroke: a prospective study. *Neurosurgery*, 2002,51,1319–1327, discussion 1327–1329
47. Ueda T., Sakaki S., Nochide I., et al. Angioplasty after intra-arterial thrombolysis for acute occlusion of intracranial arteries. *Stroke*, 1998,29,2568–2574
48. Nakano S., Iseda T., Yoneyama T., et al. Direct percutaneous transluminal angioplasty for acute middle cerebral artery trunk occlusion: an alternative option to intra-arterial thrombolysis. *Stroke*, 2002,33,2872–2876
49. Abou-Chebl A., Bajzer C.T., Krieger D.W., et al. Multimodal therapy for the treatment of severe ischemic stroke combining GP IIb/IIIa antagonists and angioplasty after failure of thrombolysis. *Stroke*, 2005,36,2286–2288
50. Mangiafico S., Cellerini M., Nencini P., et al. Intravenous glycoprotein IIb/IIIa inhibitor (tirofiban) followed by intra-arterial urokinase and mechanical thrombolysis in stroke. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2005,26,2595–2601
51. Nogueira R.G., Schwamm L.H., Buonanno F.S., et al. Low-pressure balloon angioplasty with adjuvant pharmacological therapy in patients with acute ischemic stroke caused by intracranial arterial occlusions. *Neuroradiology*, 2008,50,331–340
52. Levy E.I., Ecker R.D., Horowitz M.B., et al. Stent-assisted intracranial recanalization for acute stroke: early results. *Neurosurgery*, 2006,58,458–463
53. Levy E.I., Sauvageau E., Hanel R.A., et al. Self-expanding versus balloon-mounted stents for vessel recanalization following embolic occlusion in the canine model: technical feasibility study. *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, 2006,27,2069–2072
54. Kelly M.E., Furlan A.J., Fiorella D. Recanalization of an acute middle cerebral artery occlusion using a self-expanding, reconstrainable, intracranial microstent as a temporary endovascular bypass. *Stroke*, 2008,39,1770–1773
55. Meyer F.B., Sundt T.M. Jr., Piepgras D.G., et al. Emergency carotid endarterectomy for patients with acute carotid occlusion and profound neurological deficits. *Ann. Surg.*, 1986,203,82–89