

УДК 616.13-089:616.133

ПРОБЕЛЫ, ВОЗНИКАЮЩИЕ ПРИ СТЕНТИРОВАНИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ (обзор литературы)

Боломатов Н.В.

ФГБУ «НМХЦ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва

Важной проблемой неврологии является лечение пациентов с нарушением мозгового кровообращения, это обусловлено высоким уровнем заболеваемости, и в первую очередь такого грозного заболевания, как ишемический инсульт. Среди основных причин ишемического инсульта - экстракраниальные атеросклеротические поражения брахицефальных артерий (БЦА) достигают 70%, а интракраниальный атеросклероз - 8-9% случаев. Доказано, что использование хирургических методов лечения атеросклероза БЦА достоверно снижает риск ОНМК и улучшает прогноз у этих пациентов. Всё более широкое распространение получает эндоваскулярный метод лечения атеросклеротических поражений БЦА – стентирование. Стентирование артерий дуги аорты является эффективным способом первичной профилактики ишемического инсульта. Однако, как и при любом другом хирургическом вмешательстве, в процессе операции или после неё могут возникать осложнения. Статья посвящена обзору различных осложнений при стентировании артерий дуги аорты, способов их профилактики, диагностики и лечения.

Ключевые слова: стентирования артерий дуги аорты, проблемы при стентировании артерий дуги аорты; осложнения стентирования артерий дуги аорты; гипотония, брадикардия; спазм церебральной артерии; субарахноидальное кровоизлияние; синдром гиперперфузии головного мозга; дистальная эмболизация; энцефалопатия, вызванная контрастным веществом, разрыв сонной артерии.

UDK 616.13-089:616.133

THE GAPS THAT OCCUR WHEN STENTING THE CAROTID ARTERIES AND THEIR SOLUTIONS (review of literature)

Bolomatov N.V.

Federal state budgetary institution “National Pirogov Medical Surgical Center” of Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Moscow

An important problem of neurology is the treatment of patients with impaired cerebral circulation, this is due to the high level of morbidity, and primarily such a formidable disease as ischemic stroke. Among the main causes of ischemic stroke - extracranial atherosclerotic lesions of the brachycephalic arteries (BCA) reach 70%, and intracranial atherosclerosis - 8-9% of cases. It is proved that the use of surgical methods of treatment of atherosclerosis of BCA significantly reduces the risk of cancer and improves the prognosis in these patients. Endovascular treatment of atherosclerotic lesions of BCA – stenting is becoming increasingly widespread. Stenting of the arteries of the aortic arch is an effective way of primary prevention of ischemic stroke. However, as with any other surgical intervention, during the operation or after it, complications may occur. The article is devoted to the review of various complications of aortic arch arteries stenting, methods of their prevention, diagnosis and treatment.

Key words: stenting of arteries of the aortic arch, problems in stenting of arteries of the aortic arch; complications of stenting arteries of the aortic arch; hypotension, bradycardia; spasm of cerebral artery; subarachnoid hemorrhage;

syndrome of hyperperfusion of the brain; distal embolization; encephalopathy, caused by the contrast agent, carotid artery rupture.

Важной проблемой неврологии является лечение пациентов с нарушением мозгового кровообращения, это обусловлено высоким уровнем заболеваемости, и в первую очередь такого грозного заболевания, как ишемический инсульт. Смертность от острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) колеблется в пределах 12-29%, уступая лишь смертности от заболеваний сердца и злокачественных опухолей [0, 0]. Среди основных причин ишемического инсульта - экстракраниальные атеросклеротические поражения брахицефальных артерий (БЦА) достигают 70%, а интракраниальный атеросклероз - 8-9% случаев [0, 0]. Доказано, что использование хирургических методов лечения атеросклероза БЦА достоверно снижает риск ОНМК и улучшает прогноз у этих пациентов [6, 7, 0, 0, 0]. Всё более широкое распространение получает эндоваскулярный метод лечения атеросклеротических поражений БЦА - стентирование. Исходы этих операций в настоящее время не уступают каротидной эндартериэктомии (КЭ), а при поражении позвоночных артерий, интракраниальных отделов БЦА, а также перед коронарным шунтированием имеют достоверное преимущество перед открытыми вмешательствами [0, 0, 0].

Для улучшения результатов эндоваскулярного лечения стенотических поражений БЦА необходимо проанализировать возможные осложнения и предотвращение их возникновения. Операционные и послеоперационные осложнения после стентирования БЦА могут быть легкими и тяжелыми. К лёгким относятся: спазм сонной артерии, гипотония-брадикардия, ТИА; к тяжелым относятся: дистальная эмболия, внутричерепное кровоизлияние, гиперперфузионный синдром, диссекция артерии, разрыв сонной артерии, острый тромбоз стента, реакция на контрастное вещество [0].

Легкие осложнения. 1. Интраоперационная гипотония и брадикардия. Брадикардия или асистолия довольно часто проявляются как физиологическая реакция на баллонную дилатацию в зоне каротидного гломуса (бифуркации сонной артерии) [0]. Необходимо также учитывать принимаемую терапию, в том числе и прием β -блокаторов. 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 [0]. Также важным фактором профилактики гипотонии и брадикардии является коррекция гипотензивной и антиаритмической терапии перед каротидным стентированием (КС).

2. Длительная послеоперационная гипотония возникает после 4 - 11% операций КС [0]. Как правило, она не ассоциируется с какими-либо неблагоприятными последствиями во время госпитализации. Однако, некоторые исследования выявили неблагоприятные последствия, связанные с данным клиническим явлением [0]. Видимо, гипотония бывает более выражена у пациентов на фоне гиповолемии, прогрессирования патологии сердца или избыточных доз гипотензивных препаратов. Независимыми предикторами длительной гипотонии после стентирования БЦА являются: возраст, скоротечная гипотония во время баллонной дилатации, применение саморасширяющихся стентов, стентирование кальцинированного стеноза [0]. 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, а также корректировать гипотензивную терапию. Как правило, данное явление хорошо лечится внутривенной гидратацией и/или небольшими дозами прессорных препаратов [0, 0]. Однако при наличии гипотонии в первые сутки после операции необходимо учитывать возможность осложнений в месте пункции бедренной артерии.

3. Спазм артерии. Рефлекторное сужение внутренней сонной артерии (ВСА) или позвоночной артерии (ПА) после установки фильтра или глубокой интубации артерии подводящим катетером является осложнением, которое часто проходит само по себе после изъятия инструмента из артерии [9]. Осторожность при проведении операции, а также применение подводящего катетера с 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 [9, 0].

Тяжелые осложнения. 1. Субарахноидальное кровоизлияние. Это осложнение, по разным данным, встречается примерно до 0,3% случаев [0, 0]. Клиническим признаком этого грозного осложнения является 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 компьютерной томографии (КТ). Вероятными причинами спонтанного внутримозгового кровоизлияния являются: массивная антикоагулянтная терапия, гипертония, наличие внутричерепных артериальных аневризм и артериовенозных мальформаций, перенесенный ишемический инсульт (ранее 3 недель), повреждение внутричерепных артерий проводниками или другими инструментами [0, 0].

2. Синдром гиперперфузии головного мозга. Встречается в 0,3 - 2,7% случаев [1, 8, 0]. 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. Патофизиологическим 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.

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 [1, 0, 0, 0].

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 [5, 0, 0, 0]. 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) [0]. В процессе операции необходимо оценивать неврологический дефицит пациента или, если это невозможно, мониторировать церебральный кровоток при помощи ТКДГ [3, 4, 7]. Если отмечается нарастание неврологической симптоматики, больному проводится ЦА для определения локализации эмболов и степени выраженности коллатерального кровотока. При стентировании сонной артерии (СА) эмболы, как правило, дислоцируются в дистальные отделы ВСА и СМА, при стентировании вертебробазиллярного 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 внутрочерепным 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 [0, 0]. Отслойка интимального слоя артерии может привести к тромбообразованию, дистальной эмболии и/или полной окклюзии артерии. Факторами, повышающими риск диссекции, являются: извитость 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 ангиографию 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 Пб/Ша-ингибиторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов. [2, 0, 0].

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 [0]. 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 [2, 0].

6. Острый тромбоз стента. Это осложнение также возникает крайне редко [2, 0, 0]. 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 тромболитика. 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 систему проксимальной защиты и тромбэкстракторы для удаления эмболов из дистального русла БЦА, а также Пв/Ша-ингибиторы гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов или фибринолитические препараты [0, 0, 0].

7. 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 неврологический дефицит, при этом дефектов контрастирования в БЦА не обнаруживается и никаких данных о внутрочерепном 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 [0, 0].

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; $p = 0,024$) [0].

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 ($p = 0,062$) [0].

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 извитость сонных артерий [0].

Надо обратить внимание, что осложнения после проведения КС как правило, приводят к тяжелым неврологическим расстройствам, поэтому при планировании эндоваскулярного лечения стенозов БЦА необходимо знать возможные осложнения и пути их лечения. На основании проанализированного литературного материала [1-0] мы попытались сформулировать алгоритмы диагностики и лечения осложнений после стентирования БЦА (таблица 1).

Таблица 1

Типы, способы профилактики, тактика диагностики и лечения осложнений
 после стентирования артерий дуги аорты

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

	дефицита, характерного для артериального бассейна вмешательства.			
Интраоперационное САК	<ol style="list-style-type: none"> 1. Интенсивные головные боли. 2. Прогрессирование общемозговой симптоматики (угнетение или потеря сознания, сильные головные боли). 3. Отсутствие окклюзии внутричерепных артерий. 4. Генерализованный сосудистый спазм. 5. Признаки экстравазации контрастного вещества. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ЦА. 2. КТ головного мозга. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Постоянный контроль за проводником или системой дистальной защиты для профилактики перфорации артерии. 2. Интраоперационный контроль АД. 3. Контроль за состоянием гомеостаза у пациента. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Введение протамина сульфата. 2. Попытка окклюзировать дефект артерии (в случае интраоперационного кровоизлияния). 3. Удаление гематомы (при необходимости).
Послеоперационное САК	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прогрессирование общемозговой симптоматики (угнетение или потеря сознания, сильные головные боли). 2. Отсутствие окклюзии внутричерепных артерий. 3. Генерализованный сосудистый спазм. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. КТ головного мозга. 2. УЗДГ стентированного участка. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Интраоперационный и послеоперационный контроль АД. 2. Контроль за состоянием гомеостаза у пациента. 	Удаление гематомы (при необходимости).
Синдром гиперперфузии головного мозга	<ol style="list-style-type: none"> 1. Длительные головные боли. 2. Повышение АД. 3. Фокальный неврологический дефицит. 3. Тошнота. 4. Рвота. 5. Эпиприпадки. 6. Внутричерепное кровоизлияние. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ТКДГ. 2. КТ головного мозга с перфузией. 3. МРТ с перфузией. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Послеоперационный контроль АД. 2. Коррекция гипотензивной и антиаритмической 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Послеоперационное ведение пациента в условиях управляемой гипотонии. 2. В случае САК удаление гематомы (при необходимости). 3. Коррекция гипотензивной и антиаритмической терапии.

			терапии.	
Дистальная тромбоэмболия	<ol style="list-style-type: none"> 1. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна вмешательства. 2. Ангиографические признаки тромботической окклюзии церебральных артерий. 	1. ЦА.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Использование систем дистальной или проксимальной защиты. 2. Правильный подбор диаметра системы дистальной защиты (на 0,5 мм больше диаметра артерии). 3. Контроль за состоянием гомеостаза у пациента. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Тромбоэкстракция. 2. Использование Пб/Ша-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (Эптифибатид) при наличии признаков тромбирования. 3. Селективная тромболитическая терапия. 4. В случае невозможности удалить тромб - лечение по протоколу ишемического инсульта.
Диссекция артерии	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ангиографические признаки диссекции артерии. 2. Возможно прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна вмешательства. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. ЦА 2. УЗДГ стентированного участка 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Правильный подбор диаметров стента и баллонного катетера для дилатации. 2. Аккуратное манипулирование подводящим катетером и системой дистальной защиты. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Стентирование зоны диссекции. 2. Использование Пб/Ша-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (Эптифибатид) , при наличии признаков тромбирования.
Разрыв артерии в зоне стентирования	Ангиографические признаки экстравазации контрастного вещества в зоне стентирования.	<ol style="list-style-type: none"> 1. ЦА. 2. УЗДГ стентированного участка 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Правильный подбор диаметров стента и баллонного катетера для дилатации. 2. Контроль за 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Введение протамина сульфата . 2. Стентирование и использование стент-графта (при наличии нужного размера). 3. Ушивание разорванной артерии.

			раздувание м баллонов системы проксимальн ой защиты.	
Острый тромбоз стента	1. Прогрессирование неврологического дефицита, характерного для бассейна вмешательства. 2. Ангиографические и ультразвуковые признаки тромботической окклюзии стента.	1. ЦА 2. УЗДГ стентированного участка	1. Правильный подбор диаметров стента. 2. Контроль за антиагрегантной терапией.	1. Баллонная ангиопластика зоны тромба (использовать системы проксимальной защиты для профилактики дистальной эмболии). 2. Повторное стентирование (при необходимости). 3. Использование Пб/Ша-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов (Эптифибатид). 4. Селективная тромболитическая терапия (при невозможности использования Пб/Ша-ингибиторов гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов). 5. Механическая аспирация тромба и (или) тромбэкстракция. 6. В случае невозможности восстановить просвет артерии или выраженность коллатерального кровотока - лечение по протоколу ишемического инсульта.
Энцефалопатия, вызванная контрастным веществом	1. Прогрессирование неврологического дефицита. 2. Самостоятельный регресс через 24 часа.	1. ЦА (отсутствие патологии). 2. КТ головного мозга (отсутствие патологии). 3. УЗДГ стентированного участка		Динамическое наблюдение.

Список литературы

1. Беляев А.Ю., Усачев Д.Ю., Лушкин В.А. и соавторы. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии. // Вопросы нейрохирургии 2011; 3, с. 31-38.
2. Бокерия Л. А., Алекян Б. Г. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов в 3 томах. // М. Издательство НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН., 2008. с. 135-205.
3. Гайдар Б.В., Семенютин В.Б., Парфенов В.Е. Транскраниальная доплерография в

- нейрохирургии. // С-Пб «Элиб» Санк-Петербург 2008; с. 208-221.
4. Кузнецов А.Н. Кардиогенная и артерио-артериальная церебральная эмболия: Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика. // Автореф. дис. д-ра. мед. наук. СПб., 2001. с. 32.
 5. Кузнецов А.Н. Церебральная эмболия: прошлое, настоящее, будущее проблемы // Неврол. журн. 2004; 9; 5; с. 4–11.
 6. Кузнецов А. Н., Виноградов О. И., Жаботинская М. Г. Ишемический инсульт. Диагностика, лечение, профилактика. // Учеб. пособие. М.: Б.И., 2009, с. 48.
 7. Кучеренко С.С. Клиническая безопасность открытых и эндоваскулярных вмешательств на сонных артериях. // Автореф. дис. д-ра. мед. наук. М. 2012. с. 48.
 8. 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.
 9. 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.
 10. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Михайленко А.А. и соавторы. Кардиоэмболический инсульт. // Учеб. пособие. – СПб., Б.и., 1997, с. 66.
 11. American Heart Association. Stroke Statistic. Dallas, American Heart Association; 2000.
 12. 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.
 13. 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.
 14. Caplan L, Wityk R, Glass T, et al. New England Medical Center Posterior Circulation registry. // Ann Neurol 2004; 56: 389–398.
 15. Castriota F., Cremonesi A., Tavazzi L. Carotid stenting complications. // E-journal of Cardiology Practice 2010; 8; 7.
 16. 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.
 17. 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.
18. 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.
19. Cremones A, Grattoni C, Colombo F et al. The Tailored Approach To CAS. // *Insert to endovascular today* 2010; 16. 29-33.
20. Cremonesi A, Setacci C, Manetti R, et al. Carotid angioplasty and stenting: lesion related treatment strategies. // *EuroIntervention*. 2005; 1: 289-295.
21. 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.
22. 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.
23. 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.
24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. Koenigsberg R, Bianco B, Faro S, et al. *Textbook of Clinical Neurology*. // Saunders Elsevier; 2007.
29. Levy E, Turk A, Albuquerque F, et. al. Wingspan in-stent restenosis and thrombosis: incidence, clinical presentation, and management. // *Neurosurgery*. 2007; 61: 644–650.
30. 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.
31. Mubarak N, Liu M, Dean L. Incidences and outcomes of prolonged hypotension following carotid artery stenting. // *J Am Coll Cardiology* 1999; 33: 65.

32. Naylor A, Ruckley C. The post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome. // *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 365-367.
33. 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.
34. Robert W, Robert H. Interventional neuroradiology Informa. // Healthcare USA, Inc. 52 Vanderbilt Avenue New York. 2008: 161-305.
35. 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.
36. 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.
37. 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.
38. 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.
39. Trial of carotid stenting vs. carotid endarterectomy. // *Stroke* 2001;32: 325 [abstract].
40. 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.
41. 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.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Acknowledgments. The study did not have sponsorship.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Сведения об авторе

Боломатов Николай Владимирович – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Национальный медико-хирургический Центр имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 105203, г. Москва, ул. Нижняя Первомайская, дом 70, e-mail: info@pirogov-center.ru

Bolomatov Nikolay Vladimirovich - doctor of medical Sciences, associate Professor, Professor of cardiovascular surgery Federal state budgetary institution “National Pirogov Medical Surgical Center” of Ministry of Healthcare of the Russian Federation, 105203, Moscow, Nizhnyaya Pervomayskaya str., 70

Статья получена: 01.05.2018 г.

Принята к публикации: 25.05.2018 г.