

Эндоваскулярные методы лечения каротидного атеросклероза: вопросы и перспективы

Татьяна Васильевна Творогова¹, Елена Сергеевна Булгакова^{2*},
Фирдавс Баходурович Шукуров², Борис Александрович Руденко²,
Оксана Михайловна Драпкина², Артем Серикович Шаноян²

¹ Клиника «Семья». Россия 141730, Московская обл., Лобня, ул. Текстильная, 16

² Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины
Россия 101990, Москва, Петроверигский пер., 10

Инсульт является одной из наиболее частых причин смерти и потери трудоспособности среди взрослого населения. Большинство ишемических инсультов обусловлено наличием атеросклеротического поражения внутренней сонной артерии. По сравнению с консервативной медикаментозной терапией каротидная эндартерэктомия является более эффективной в профилактике инсультов у пациентов со стенозом сонной артерии. Стентирование сонной артерии также является широко распространенным методом лечения, однако, оно связано с большим количеством периоперационных осложнений. Знание факторов риска этих осложнений может повлиять на выбор тактики лечения пациента, однако эти факторы недостаточно изучены.

Ключевые слова: инсульт, атеросклероз сонных артерий, ангиопластика со стентированием сонных артерий, осложнения, церебральная микроэмболия

Для цитирования: Творогова Т.В., Булгакова Е.С., Шукуров Ф.Б., Руденко Б.А., Драпкина О.М., Шаноян А.С. Эндоваскулярные методы лечения каротидного атеросклероза: вопросы и перспективы. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2017;13(1):80-87. DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-1-80-87>

Endovascular Treatment of Carotid Atherosclerosis: Concerns and Perspectives

Tatiana V. Tvorogova¹, Elena S. Bulgakova^{2*}, Firdas B. Shukurov², Boris A. Rudenko², Oksana M. Drapkina², Artem S. Shanoyan²

¹Private Clinic "Family". Textilnaya ul. 16, Lobnya, 141730 Russia

²State Research Center for Preventive Medicine. Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

Stroke is one of the most frequent causes of death and permanent disability among adults. The majority of ischemic strokes are due to atherosclerotic plaque in the internal carotid artery. Carotid endarterectomy is more effective than medical management in the prevention of stroke in patients with carotid artery stenosis. Carotid artery stenting, a less invasive revascularization strategy than endarterectomy, is also wide-spread but it is associated with more periprocedural complications. Knowledge of risk factors of these complications may impact treatment decisions for the individual patient, but these factors have not been extensively studied.

Keywords: stroke, carotid artery disease, carotid angioplasty with stenting, complications, cerebral microemboli.

For citation: Tvorogova T.V., Bulgakova E.S., Shukurov F.B., Rudenko B.A., Drapkina O.M., Shanoyan A.S. Endovascular Treatment of Carotid Atherosclerosis: Concerns and Perspectives. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2017;13(1):80-87 (In Russ). DOI: <http://dx.doi.org/10.20996/1819-6446-2017-13-1-80-87>

*Corresponding author (Автор, ответственный за переписку): ebulgakova@gnicpm.ru

Received / Поступила: 24.10.2016

Accepted / Принята в печать: 25.11.2016

Введение

Широкое распространение нездорового образа жизни, с одной стороны, и успешная борьба с инфекционными заболеваниями, с другой, привели к тому, что основной задачей медицины начала XXI века стала борьба с неинфекционными заболеваниями (НИЗ), ведущее место среди которых занимают болезни сердечно-сосудистой системы. В большинстве развитых стран мира острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) лидирует среди причин нетрудоспособности взрослого населения и занимает второе или третье место в структуре смертности [1-3]. Несмотря на

активное развитие системы оказания помощи больным с ОНМК, включающей тромболитическую, антикоагулянтную терапию и создание мультидисциплинарных бригад, краткосрочный и долгосрочный прогноз при ОНМК по-прежнему остается неблагоприятным. Это связано как с высокой смертностью в острый период нарушения мозгового кровообращения (в России – 96-119 смертей на 100000 населения), так и с формированием стойкой инвалидизации выживших больных [2, 4]. Таким образом, крайне актуальной остается проблема разработки методов первичной и вторичной профилактики ОНМК.

В структуре ОНМК на долю ишемического инсульта приходится до 80-90% случаев. Выделяют несколько патогенетических подтипов ишемического инсульта (ИИ), определяющих дифференцированный подход к осуществлению мероприятий по первичной и вторичной профилактике [2]. Согласно классификации TOAST (от названия исследования – Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) выделяют следующие подтипы ишемического инсульта: атеротромботический (патология крупных экстра- и интракраниальных сосудов), кардиоэмболический, лакунарный (патология мелких интракраниальных сосудов головного мозга), инсульт другой установленной этиологии и инсульт неустановленной этиологии (криптогенный) [5, 6]. Впоследствии также появились другие классификации: CCS (Causative Classification System) и А-S-C-O (Atherosclerosis, Small-vessel disease, Cardiac source, Other cause), позволившие более точно определять подтипы ишемического инсульта и уменьшить количество криптогенных инсультов [7, 8]. В отечественной литературе распространена классификация, разработанная сотрудниками Научного центра неврологии (НИИ Неврологии РАМН) [2].

Атеросклеротическое поражение экстра- и интракраниальных артерий может служить причиной ишемического инсульта по нескольким механизмам: путем формирования нестабильной бляшки с окклюзией крупного сосуда и развитием обширного полушарного инфаркта; вследствие развития артерио-артериальной эмболии фрагментами нестабильной бляшки с окклюзией дистально расположенного сосуда; по механизму сосудистой мозговой недостаточности при субтотальном и тотальном стенозе и действии гемодинамического фактора, такого как артериальная гипотензия или снижение сердечного выброса [2]. По различным данным, до 9-40% всех случаев ишемического инсульта связаны со стенозирующим атеросклерозом сонных артерий [6, 8]. В последние годы достигнуты значительные успехи в области разработки медикаментозных методов профилактики ишемического инсульта у пациентов с атеросклерозом магистральных артерий головы, включая новые методы антиагрегантной и гиполипидемической терапии. Однако их эффективность, по данным наблюдательных исследований, у больных высокого риска остается недостаточной [9, 10]. Учитывая также высокий риск повторного инсульта, составляющий от 2 до 5% в течение года при бессимптомном течении атеросклероза и до 12% после перенесенного ОНМК, становится несомненной актуальность хирургических методов лечения церебрального атеросклероза [11-13].

Хирургическое лечение атеросклероза каротидных артерий

В связи со значительным ростом количества хирургических вмешательств и превосходными результата-

ми в лечении стенозирующего поражения артерий различной локализации конец XX века можно назвать «веком сосудистой хирургии». Так, согласно рекомендациям FDA (US Food and Drug Administration) и АНА (American Heart Association) количество периоперационных инсультов в центрах, осуществляющих хирургическое лечение каротидных артерий, не должно превышать 6% в группе симптомных пациентов и 3% в группе асимптомных пациентов [14-16]. Такие результаты достигнуты благодаря оттачиванию техники каротидной эндартерэктомии (КЭА), которая, по мнению многих сосудистых хирургов, в настоящий момент достигла совершенства.

Были проведены крупные многоцентровые рандомизированные исследования, NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial), в которых группы исследователей по обе стороны Атлантического океана выполнили сравнительный анализ хирургического и консервативного лечения пациентов с симптомным стенозом внутренней сонной артерии более 70%. Было показано полное превосходство оперативного лечения в сочетании с медикаментозной терапией стенозирующего поражения экстракраниальных артерий по сравнению с только медикаментозной терапией и выработаны четкие показания к хирургическому лечению. Оба исследования изначально использовали различные методы измерения степени стеноза и незначительно отличающиеся критерии включения, однако имели похожие результаты. Каротидная эндартерэктомия превосходила медикаментозную терапию в группе пациентов со стенозами более 70% по критериям измерения NASCET [16]. Полученные данные в дальнейшем были подвержены мета-анализу, и получены схожие результаты [17]. При этом доказана наибольшая эффективность хирургического вмешательства на ранних сроках после перенесенного малого инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) [18].

Пациенты со стенозом 50-69% также могут быть кандидатами для хирургического лечения, однако преимущества оперативного лечения у этой категории пациентов выражены в меньшей степени. По данным исследования NASCET у таких больных проведение оперативного вмешательства уменьшает 5-летний риск ОНМК с 22,2% до 15,7%, и для того, чтобы предотвратить один инсульт, необходимо прооперировать не менее 15 пациентов [11, 19].

Каротидная ангиопластика со стентированием (КАС) рассматривалась как возможная альтернатива КЭА у пациентов с высоким хирургическим риском или наличием анатомических препятствий к проведению открытого вмешательства. На сегодняшний день значительная доказательная база свидетельствует о сопоставимой эффективности и безопасности обоих подходов к хирур-

гическому лечению каротидного атеросклероза [16, 20, 21]. В исследование CAVATAS было включено 504 пациента с симптомным стенозом сонной артерии, рандомизированных в группы выполнения эндоваскулярного или открытого вмешательства в период между 1992 и 1997 гг. [22-24]. Результаты исследования продемонстрировали, что осложнения (инсульт, инфаркт, смерть от любой причины) встречаются с сопоставимой частотой после проведения КАС и КЭА с тенденцией к увеличению их числа в группе эндоваскулярного лечения при увеличении срока наблюдения за пациентами. При этом проспективное наблюдение за участниками исследования не показало статистически значимых различий как в частоте любых не периоперационных нарушений мозгового кровообращения (инсульта или ТИА; 36,9% против 30,2%), так и в частоте не периоперационных ипсилатеральных инсультов (19,3% против 17,2%) [23, 24]. В исследовании SAPHIRE, включившем 334 пациента с симптомным стенозом одной из сонных артерий не менее 50% или асимптомным стенозом не менее 80%, показано, что частота достижения первичной конечной точки (совокупная частота инфаркта миокарда, инсульта или смерти в течение месяца и частота ипсилатерального инсульта и смерти в течение первого года) составила 12,2% в группе КЭА и 20,1% в группе стентирования ($p=0,05$), однако при анализе подгруппы пациентов с симптомными стенозами различий выявлено не было (16,5% и 16,8%, соответственно; $p=0,95$) [25]. Отсутствие статистически значимых различий в безопасности и эффективности КЭА и КАС при симптомном поражении сонных артерий было продемонстрировано и в исследовании SPACE. В данное исследование были включены пациенты с симптомным стенозом сонной артерии не менее 70%. Первичная конечная точка (смерть или ипсилатеральный инсульт в течение месяца после вмешательства) была достигнута в 6,84% случаев после КАС и в 6,34% случаев после КЭА ($p=0,09$) с сохранением сопоставимых результатов по частоте послеоперационного ипсилатерального инсульта в течение последующего двухлетнего наблюдения (9,4% против 7,8%; $p=0,31$). Таким образом, результаты этого исследования, а также данные анализа результатов исследования SAPHIRE позволяют считать сопоставимой эффективность и безопасность стентирования и КЭА при симптомном поражении каротидных артерий [26, 27].

В то же время несколько других исследований, в частности EVA-S3 ($n=527$) и ICSS ($n=1713$), показали более благоприятный профиль безопасности при проведении открытого вмешательства [28-31]. В исследовании CREST ($n=2502$), важной особенностью которого было использование системы защиты от церебральной эмболии в 100% случаев, показана сопоставимая частота осложнений в течение первого месяца после вмешательства, составившая в группах КАС и КЭА

5,2% и 4,5%, соответственно ($p=0,38$), а также сопоставимый профиль безопасности и эффективности при длительном наблюдении за пациентами: частота осложнений составила 7,2% в группе стентирования и 6,8% в группе КЭА ($p=0,51$), а частота общей смертности – 11,3% и 12,6%, соответственно ($p=0,45$) [20, 32]. Однако эти исследования имели определенные недостатки в дизайне: отсутствие контроля квалификации операторов в группе каротидного стентирования (зачастую операции проводились хирургами на обучающей стажировке, для которых данная операция была первой в жизни), а также отсутствие обязательного использования устройств церебральной протекции от эмболизации ввиду того, что работа с данным инструментарием представляет определенные сложности для начинающего оператора [25, 33-35].

Сопоставимая эффективность и безопасность стентирования и КЭА были подтверждены результатами нескольких мета-анализов. В двух из них показано отсутствие различий в частоте достижения первичной конечной точки после выполнения стентирования и КЭА [36, 37]. В мета-анализе, выполненном М.Н. Murad и соавт. (2008), выявлено статистически незначимое уменьшение риска смерти и инфаркта миокарда после проведения стентирования [38]. В мета-анализе 11 крупных исследований ($n=4796$) показано, что КЭА характеризуется более низким риском смерти и инсульта в периоперационном периоде по сравнению со стентированием (в основном, за счет более высокой частоты периоперационного неинвалидирующего инсульта после стентирования), при этом отдаленные результаты КАС и КЭА статистически значимо не различаются. В данном мета-анализе подтверждена более высокая частота инфаркта миокарда и повреждения черепных нервов после выполнения эндартерэктомии [39].

Большое внимание направлено на изучение факторов риска, структуры и частоты развития осложнений каротидного стентирования с целью разработки мероприятий по их профилактике [16, 20, 21]. Одним из частых, но недостаточно изученных осложнений стентирования сонных артерий является церебральная эмболия, способная стать причиной ишемического инсульта. По данным регистра Theiss и соавт., в который вошел 5341 пациент, частота послеоперационных инсультов в период госпитализации (в среднем два дня после процедуры) составила 3,5%; при этом авторы обращают внимание на то, что, по данным других источников, около 15-25% периоперационных инсультов возникают позднее, в течение стандартного 30-дневного периода наблюдения [40].

Послеоперационные микроэмболические осложнения

Активно изучается эффективность использования различных средств защиты мозга от эмболии, однако

до настоящего времени их доказательная база достаточно ограничена. Так, в двух рандомизированных исследованиях не установлено преимуществ защищенного стентирования сонных артерий [41, 42]. В другом исследовании показано статистически значимое снижение количества пациентов с появлением ишемических очагов при использовании систем защиты мозга [43]. Систематический обзор литературы также показал улучшение исходов при использовании систем защиты мозга [44]. В некоторых исследованиях получены парадоксальные результаты в виде увеличения числа случаев церебральной эмболии или увеличения госпитальной смертности и инсульта при использовании защитных систем [31, 45].

У значительной части пациентов наблюдаются так называемые микроэмболические изменения, обусловленные повторными эпизодами микроэмболии из нестабильной бляшки во время выполнения вмешательства. Данные эпизоды могут как сопровождаться неврологической симптоматикой, так и протекать бессимптомно [21, 46-48].

Основной способ выявления церебральных микроэмболических изменений – это магнитно-резонансная томография (МРТ) в режиме диффузионно-взвешенного изображения (DWI), позволяющая выявить даже небольшие (менее 10 мм) участки ишемического повреждения мозга в виде очагов с повышенной интенсивностью сигнала и сниженной интенсивностью на картах измеряемого коэффициента диффузии [49]. По данным исследования ICSS микроэмболические изменения после стентирования встречаются в 50% случаев [21], по данным S. Cassese и соавт. (2015) – в 48% случаев [50], а по данным K. Vijklic и соавт. (2013) – в 32,8% случаев [51]. В исследовании Т.П. Евдокимовой (2014) показано, что частота асимптомных микроэмболических осложнений после стентирования сонных артерий составляет 38%, после КЭА – 19% [52]. По данным крупного систематического обзора исследований с использованием МРТ в режиме DWI частота микроэмболических осложнений после стентирования сонных артерий составляет 37%, после КЭА – 21% [53]. Мета-анализ 20 исследований с включением 2104 пациентов показал, что микроэмболические осложнения после стентирования регистрируются в 40,3% (в 12,3% после проведения КЭА) [54]. Таким образом, бессимптомные микроэмболические изменения после проведения стентирования сонных артерий встречаются в 32-50% случаев. Характерными особенностями микроэмболических очагов служит их локализация в корковом и нижележащем белом веществе и небольшой размер [55].

С учетом значительной частоты развития бессимптомных эпизодов микроэмболии после проведения стентирования (до половины случаев) крайне актуальным

представляется изучение факторов риска их развития и влияние на долгосрочный прогноз. В исследование K. Vijklic и соавт. (2013) было включено 728 пациентов, которым выполнялось стентирование сонной артерии и МРТ в режиме DWI в течение первых суток после операции для выявления новых ишемических очагов. Частота микроэмболических осложнений составила 32,8%, а предикторами их развития, по данным цитируемого исследования, являются возраст, артериальная гипертензия, большая протяженность бляшки, эксцентрическая бляшка и III тип строения дуги аорты. Кальцифицированные плотные бляшки снижают риск микроэмболии, в то время как гомогенные и гетерогенные бляшки, напротив, его увеличивают. Важно отметить, что в 25% случаев новые очаги выявляются в контралатеральном полушарии, что, вероятно, связано с активацией коллатерального кровотока [51]. Предикторами развития микроэмболических осложнений, по данным другого исследования, служат возраст ≥ 68 лет, протяженность бляшки ≥ 15 мм, а также толщина комплекса интима-медиа $\geq 1,3$ мм. Сочетание всех трех указанных факторов повышает риск развития эмболических осложнений в 7 раз по сравнению с пациентами, у которых присутствуют два и менее признаков [56]. По данным A. Rostamzadeh и соавт. (2014) послеоперационные микроэмболические осложнения ассоциированы с возрастом, мужским полом, ранее перенесенным инсультом и наличием лейкоареоза [57]. Более высокий риск развития микроэмболических осложнений также отмечался у пациентов с повышенной концентрацией провоспалительных цитокинов, патогенетическая роль которых в развитии атеротромбоза убедительно доказана, что может объясняться более частым выявлением у таких пациентов осложненных атеросклеротических бляшек с высоким эмболическим потенциалом [58]. Кроме того, у пациентов с периперационными ишемическими изменениями при микроскопическом исследовании материала на поверхности дистально установленного фильтра чаще встречаются воспалительные клетки [59]. Данные о влиянии структуры бляшки на частоту эмболии подтверждены в исследовании с использованием анализа состава бляшки *in vitro*, показавшего связь между количеством новых ишемических очагов и наличием таких особенностей морфологии бляшки, как крупное некротическое ядро, большое количество жировой и фиброзной ткани, участки кровоизлияний [60].

По данным литературы частота развития интраоперационных осложнений во время проведения каротидного стентирования и каротидной эндартерэктомии имеет корреляцию с эхоплотностью атеросклеротической бляшки. По данным регистра ICAROS (The Carotid Angioplasty and Risk of Stroke) эхоплотность бляшки, измеренная в режиме оттенков серого цвета (Grey

Scale Median), была индивидуальным предиктором развития периоперационных инсультов, и у пациентов с GSM<25 инсульт развился в 7,1% случаев, тогда как у пациентов с GSM>25 – только лишь в 1,5% ($p=0,005$) [61, 62].

Влияние структуры бляшки и содержания системных маркеров атеросклероза на риск развития осложнений диктует необходимость адекватной медикаментозной подготовки к проведению реконструктивных вмешательств, основная цель которой – стабилизация бляшки. В настоящее время показано, что назначение статинов и антиагрегантов в высоких дозах, в том числе и тройной антиагрегантной терапии до операции, может уменьшить риск развития эмболических осложнений [63, 64].

В качестве возможного фактора риска развития церебральных микроэмболических осложнений может рассматриваться синдром гемодинамической депрессии после стентирования (частота его развития составляет 20-50%). Данный синдром является специфическим осложнением стентирования каротидных артерий и связан с раздражением рецепторов сонного гломуса во время вмешательства. Клиническая картина представлена артериальной гипотензией и брадикардией в ранний послеоперационный период, что требует удлинения сроков госпитализации, проведения инфузионной терапии, инотропной поддержки, введения холиноблокаторов, а в тяжелых случаях – имплантации временного кардиостимулятора. Несмотря на то, что связи транзиторной послеоперационной гипотензии с цереброваскулярными осложнениями в исследованиях не отмечалось, длительное снижение артериального давления может быть ассоциировано с появлением транзиторной или стойкой неврологической симптоматики [65-67].

Вклад нестабильной гемодинамики в развитие ишемических осложнений требует тщательного анализа роли кардиоваскулярных факторов риска. Необходимо подчеркнуть, что атеросклероз представляет собой системный процесс, поэтому у пациентов с каротидным атеросклерозом часто встречается ишемическая болезнь сердца (ИБС) и другие варианты кардиальной патологии. В работе K.L. Huang и соавт. (2014) обращено внимание на кардиоваскулярные факторы риска развития эмболических осложнений стентирования сонных артерий [68]. В исследовании были проанализированы результаты стентирования сонных артерий, выполненного у 126 пациентов; всем пациентам в течение 6 месяцев до операции проводилась коронароангиография, и в течение недели после операции – МРТ в режиме DWI с целью выявления «свежих» ишемических очагов. В этом исследовании впервые было показано, что новые ишемические изменения статистически значимо чаще встречаются у пациентов с ИБС (37% против 13%). Риск развития эмболических

осложнений также увеличивается при развитии пери- и послеоперационной гипотензии, что позволяет обсуждать роль гипоперфузии в увеличении восприимчивости мозга к эмболии и гемодинамическое происхождение ишемических очагов, особенно при их локализации в зонах смежного кровообращения [69]. Ишемические изменения на МРТ в режиме DWI выявляются у 15% пациентов со стабильной и у 32% больных с нестабильной гемодинамикой, что требует рассмотрения вопроса о тактике гипотензивной и инфузионной терапии в периоперационный период [70].

До настоящего времени прогностическое значение церебральных микроэмболических осложнений изучено недостаточно. По данным большинства авторов они имеют бессимптомное течение и не приводят к нарастанию неврологического дефицита [71-73]. В то же время длительное наблюдение за пациентами после проведения стентирования позволяет выявить неблагоприятное прогностическое значение периоперационных микроэмболических очагов. Влияние микроэмболии на долгосрочный кардиоваскулярный риск после стентирования и КЭА изучалось в ветви исследования ICSS, в которую вошли пациенты с выполненной МРТ в DWI режиме до и после вмешательства. Показано, что наличие новых ишемических очагов после проведения вмешательств имеет собственное неблагоприятное прогностическое значение. В подгруппе пациентов с очагами ишемии частота ТИА или инсульта при длительном наблюдении составила 22,8%, а у пациентов без микроэмболических осложнений – 8,8% ($p=0,04$). Также следует обратить внимание, что количество очагов в режиме DWI статистически значимо коррелирует с риском повторного инсульта [74]. До настоящего времени не ясно, являются ли микроэмболические осложнения самостоятельным фактором риска развития инсульта, или отражают более агрессивное течение атеросклеротического процесса, поскольку ассоциированы с наличием нестабильных бляшек.

В литературе также уделяется значительное внимание проблеме возможного ухудшения когнитивных функций в отдаленном послеоперационном периоде при наличии микроэмболических осложнений. Ретроспективный анализ показал, что наличие микроэмболических осложнений приводит к ухудшению когнитивных функций после операции, особенно у пациентов с ишемической болезнью сердца, в то время как у пациентов без новых ишемических очагов когнитивные функции улучшаются или не изменяются [75]. В небольшом исследовании, выполненном L. Сароссia и соавт. (2012), также была продемонстрирована статистически значимая связь между наличием микроэмболических осложнений и снижением когнитивных функций в течение года после проведения операции [76]. Сходные данные получены и в исследовании

Т.П. Евдокимовой, однако в данной работе высказано предположение, что решающее влияние на состояние когнитивных функций в отдаленном послеоперационном периоде оказывают исходные факторы сердечно-сосудистого риска и адекватность вторичной профилактики [52]. В то же время в нескольких исследованиях негативного влияния микроэмболических осложнений на состояние когнитивных функций показано не было [77, 78].

Отдаленные результаты стентирования имеют критическое значение у пациентов, особенно молодого возраста. Поэтому еще одной проблемой каротидного стентирования является возникновение рестеноза в стенке. Согласно современным данным частота развития рестеноза после каротидного стентирования по разным источникам варьирует от 2,7% до 33%, и в большинстве случаев обнаруживается в течение первого года после операции [79-83]. На сегодняшний день достоверно известно, что факторами риска развития рестеноза в стенке являются возраст, пол, курение, сахарный диабет и дислипидемия [81, 82]. Однако влияние морфологических критериев бляшки на частоту развития этого осложнения должным образом не освещено. Также не на должном уровне изучен вопрос о влиянии остаточного стеноза после каротидного стентирования. К сожалению, данные о частоте и клиническом значении внутрискелетного рестеноза при длительном наблюдении разнятся и показывают противоречивые результаты, что может быть частично связано с различными критериями определения при проведении ультразвукового исследования. В настоящее время общепризнанными критериями гемодинамически значимого рестеноза в стенке является сужение просвета артерии на 50% по критериям NASCET [79, 84].

Также можно предположить, что немаловажным фактором в улучшении результатов операции и снижении числа периоперационных осложнений и развития рестенозов является правильный выбор инструментария и стентов. Для каротидных вмешательств существует большой выбор приспособлений: стенты с открытой и с закрытой ячейками, комбинированные стенты; дистальные и проксимальные системы церебральной протекции. К сожалению, отсутствуют данные о сравнении приспособлений между собой, и как следствие, отсутствуют четкие критерии использования определенного инструментария в зависимости от анатомических и морфологических особенностей пациента. Существует гипотеза, что стенты с закрытой ячейкой имеют более низкий риск периоперативных осложнений в сравнении со стентами с открытой ячейкой, особенно, в группе симптомных пациентов [15, 84, 85]. В анализе симптомных пациентов исследования SPACE частота развития осложнений при использовании стентов с закрытой и открытой ячейками составила, соответствен-

но, 5,6% и 11,0% ($p=0,029$), однако детального разбора групп пациентов с определением морфологических характеристик атеросклеротического поражения и анатомических особенностей не проводилось.

Заключение

В последние годы каротидная эндартерэктомия и транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием являются одним из приоритетных направлений первичной и вторичной профилактики ишемического инсульта, эффективность которых показана в значительном количестве крупных клинических исследований и нескольких мета-анализах. Каротидная эндартерэктомия сохраняет лидирующие позиции, оставаясь «золотым стандартом» лечения. Стентирование сонных артерий, появившееся позже каротидной эндартерэктомии, на заре своего развития уступало ей по безопасности, однако повышение квалификации эндоваскулярных хирургов позволило значительно уменьшить частоту технических осложнений процедуры. В настоящее время основной недостаток эндоваскулярного вмешательства по сравнению с открытой операцией заключается в большей частоте развития периоперационных ишемических инсультов, что диктует необходимость дальнейшего поиска факторов, влияющих на риск возникновения перипроцедурных ОНМК.

В ходе проведенных исследований было выявлено, что, помимо ишемических инсультов с наличием клинической симптоматики, в 30-50% случаев после выполнения стентирования сонных артерий в веществе головного мозга выявляются клинически бессимптомные ишемические микроочаги. Актуальным представляется изучение факторов риска и предикторов развития данных микроочагов, оценка их влияния на краткосрочный и долгосрочный прогноз, а также разработка направлений их профилактики. Не менее важным является вопрос предупреждения рестеноза после проведения эндоваскулярного вмешательства путем использования соответствующего инструментария, оптимальной медикаментозной терапии и коррекции факторов риска. Дальнейшее изучение этих проблем поможет оптимизировать тактику ведения пациентов и усовершенствовать критерии отбора на основании более корректного анализа преимуществ и рисков оперативного вмешательства, таким образом, улучшив результативность процедуры каротидного стентирования.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. Suslina Z.A., Varakin Y.Y. Epidemiological aspects of the study of stroke. Time to take stock. *Annaly Klinicheskoy i Eksperimental'noy Neurologii*. 2007;1(2):22-8. (In Russ.) [Сулина З.А., Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги. *Анналы Клинической и Экспериментальной Неврологии*. 2007;1(2):22-8].
2. Stakhovskaya L.V., Kotov S.V., eds. *Stroke: a guide for physicians*. Moscow: Meditsinskoe Informatsionnoe Agentstvo; 2013. (In Russ.) [Стаховская Л.В., Котов С.В., ред. *Инсульт: руководство для врачей*. М.: Медицинское Информационное Агентство; 2013].
3. Feigin V.L., Roth G.A., Naghavi M. et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet Neurol*. 2016;15(9):913-24.
4. Stakhovskaya L.V., Klochikhina O.A., Bogatyreva M.D., et al. Epidemiology of stroke in Russia as a result of territorial and population register (2009-2010). *Zhurnal Nevrologii i Psikhatrii im. S.S. Korsakova*. 2013;5:4-10. (In Russ.) [Стаховская Л.В., Ключихина О.А., Богатырева М.Д. и др. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009-2010). *Журнал Неврологии и Психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;5:4-10].
5. Adams H.P., Bendixen B.H., Kappelle L.J. et al. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke - Definitions for Use in a Multicenter Clinical-Trial. *Stroke*. 1993;24:35-41.
6. Han S.W., Kim S.H., Lee J.Y. et al. A new subtype classification of ischemic stroke based on treatment and etiologic mechanism. *Eur Neurol*. 2007;57(2):96-102.
7. Marnane M., Duggan C.A., Sheehan O.C. et al. Stroke subtype classification to mechanism-specific and undetermined categories by TOAST, A-S-C-O, and causative classification system: direct comparison in the North Dublin population stroke study. *Stroke*. 2010;41(8):1579-86.
8. Amarenco P., Bogousslavsky J., Caplan L.R. et al. New approach to stroke subtyping: the A-S-C-O (phenotypic) classification of stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(5):502-8.
9. Morales-Valero S.F., Lanzino G. Asymptomatic carotid artery stenosis: time to rethink our therapeutic options? *Neurosurg Focus*. 2014;36(1):E2.
10. Spence J.D. Management of asymptomatic carotid stenosis. *Neurol Clin*. 2015;33(2):443-57.
11. O'Brien M., Chandra A. Carotid revascularization: risks and benefits. *Vasc Health Risk Manag*. 2014;10:403-16.
12. Morr S., Lin N., Siddiqui A.H. Carotid artery stenting: current and emerging options. *Med Devices (Auckl)*. 2014;7:343-55.
13. Kolkert J.L., Meervaldt R., Geelkerken R.H. et al. Endarterectomy or carotid artery stenting: the quest continues part two. *Am J Surg*. 2015;209(2):403-12.
14. Biller J., Feinberg W.M., Castaldo J.E. et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for health-care professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation*. 1998;97(5):501-9.
15. White C.J., Ramee S.R. et al. Carotid artery stenting: patient, lesion, and procedural characteristics that increase procedural complications. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;82(5):715-26.
16. White C.J. Carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64(7):722-31.
17. Rothwell P.M., Eliasziw M., Gutnikov S.A. et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*. 2003;361(9352):107-16.
18. Rothwell P.M., Gutnikov S.A. et al. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke*. 2003;34(2):514-23.
19. Kernan W.N., Ovbiagele B., Black H.R. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236.
20. Gahremanpour A., Perin E.C., Silva G. Carotid artery stenting versus endarterectomy: a systematic review. *Tex Heart Inst J*. 2012;39(4):474-87.
21. Patel R.A. State of the art in carotid artery stenting: trial data, technical aspects, and limitations. *J Cardiovasc Transl Res*. 2014;7(4):446-57.
22. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet*. 2001;357(9270):1729-37.
23. Ederle J., Bonati L.H., Dobson J. et al. Endovascular treatment with angioplasty or stenting versus endarterectomy in patients with carotid artery stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(10):898-907.
24. Bonati L.H., Ederle J., McCabe D.J. et al. Long-term risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or end-arterectomy in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomised trial. *Lancet Neurol*. 2009;8(10):908-17.
25. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351(15):1493-501.
26. SPACE Collaborative Group. 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(9543):1239-47.
27. Eckstein H.H., Ringleb P., Allenberg J.R. et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):893-902.
28. Mas J.L., Chatellier G., Beyssens B. et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med*. 2006;355(16):1660-71.
29. Mas J.L., Trinquant L., Leys D. et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):885-92.
30. Mas J.L., Arquizan C., Calvet D. et al. Long-term follow-up study of endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis trial. *Stroke*. 2014;45(9):2750-6.
31. Bonati L.H., Jongen L.M., Haller S. et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol*. 2010;9:353-62.
32. Brott T.G., Hobson R.W. 2nd, Howard G. et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2010;363(1):11-23.
33. Safian R.D., Bresnahan J.F., Jaff M.R. et al. Protected carotid stenting in high-risk patients with severe carotid artery stenosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(12):2384-9.
34. Clair D.G., Hopkins L.N. et al. Neuroprotection during carotid artery stenting using the GORE flow reversal system: 30-day outcomes in the EMPIRE Clinical Study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;77(3):420-9.
35. Blackshear J.L., Cutlip D.E. et al. Myocardial infarction after carotid stenting and endarterectomy: results from the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial. *Circulation*. 2011;123(22):2571-8.
36. Qureshi A.I., Kirmani J.F., Divani A.A. et al. Carotid angioplasty with or without stent placement versus carotid endarterectomy for treatment of carotid stenosis: a meta-analysis. *Neurosurgery*. 2005;56(6):1171-81.
37. Gurm H.S., Nallamothu B.K., Yadav J. Safety of carotid artery stenting for symptomatic carotid artery disease: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2008;29(1):113-9.
38. Murad M.H., Flynn D.N., Elamin M.B. et al. Endarterectomy vs stenting for carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg*. 2008;48(2):487-93.
39. Meier P., Knapp G., Tamhane U. et al. Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *BMJ*. 2010;340:467.
40. Theiss W., Hermanek P., Mathias K. et al. Predictors of death and stroke after carotid angioplasty and stenting: a subgroup analysis of the Pro-CAS data. *Stroke*. 2008;39(8):2325-30.
41. Barbato J.E., Dillavou E., Horowitz M.B. A randomized trial of carotid artery stenting with and without cerebral protection. *J Vasc Surg*. 2008;47:760-5.
42. Macdonald S., Evans D.H., Griffiths P.D. et al. Filter-protected versus unprotected carotid artery stenting: a randomised trial. *Cerebrovasc Dis*. 2010;29:282-9.
43. Kastrup A., Nagele T., Groschel K. et al. Incidence of new brain lesions after carotid stenting with and without cerebral protection. *Stroke*. 2006;37:2312-2316.
44. Garg N., Karagiorgos N., Pismis G.T. et al. Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature. *J Endovasc Ther*. 2009;16:412-27.
45. Jansen O., Fiehler J., Hartmann M. et al. Protection or nonprotection in carotid stent angioplasty: the influence of interventional techniques on outcome data from the SPACE Trial. *Stroke*. 2009;40:841-6.
46. Parodi F.E., Schonholz C., Parodi J.C. Minimizing complications of carotid stenting. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2010;22(2):117-22.
47. Rosenkranz M., Gerloff C. New ischemic brain lesions after carotid artery stenting. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2013;54(1):93-9.
48. Knur R. Technique and clinical evidence of neuroprotection in carotid artery stenting. *Vasa*. 2014;43(2):100-12.
49. Engelter S.T., Wetzel S.G., Bonati L.H. et al. The clinical significance of diffusion-weighted MR imaging in stroke and TIA patients. *Swiss Med Wkly*. 2008;138(49-50):729-40.
50. Cassese S., Ndrepepa G., King L.A. et al. Proximal occlusion versus distal filter for cerebral protection during carotid stenting: updated meta-analysis of randomised and observational MRI studies. *EuroIntervention*. 2015;11(2):238-46.
51. Bjuklic K., Wandler A., Warnakov Y. et al. Risk factors for cerebral embolization after carotid artery stenting with embolic protection: a diffusion-weighted magnetic resonance imaging study in 837 consecutive patients. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6(3):311-6.
52. Evdokimova T.P., Rodionova Yu.V., Guryev M.N., et al. The effect of a carotid revascularization on cognitive function in patients with severe stenosis: A prospective, 9 months follow-up study. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*. 2011;12(Suppl. 1):S23.
53. Schnaudigel S., Groschel K., Pilgram S.M. et al. New brain lesions after carotid stenting versus carotid endarterectomy: a systematic review of the literature. *Stroke*. 2008;39(6):1911-9.
54. Gargiulo G., Sannino A., Stabile E. et al. New cerebral lesions at magnetic resonance imaging after carotid artery stenting versus endarterectomy: an updated meta-analysis. *PLoS One*. 2015;10(5):e0129209.
55. Gensicke H., Zumbrunn T., Jongen L.M. et al. Characteristics of ischemic brain lesions after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid artery stenosis: results from the international carotid stenting study-magnetic resonance imaging substudy. *Stroke*. 2013;44(1):80-6.
56. Russjan A., Goebell E., Havemeister S. et al. Predictors of periprocedural brain lesions associated with carotid stenting. *Cerebrovasc Dis*. 2012;33(1):30-6.
57. Rostamzadeh A., Zumbrunn T., Jongen L.M. et al. Predictors of acute and persisting ischemic brain lesions in patients randomized to carotid stenting or endarterectomy. *Stroke*. 2014;45(2):591-4.
58. Pini R., Faggioli G., Fittipaldi S. et al. Inflammatory mediators and cerebral embolism in carotid stenting: new markers of risk. *J Endovasc Ther*. 2013;20(5):684-94.
59. Matsukawa H., Fujii M., Uemura A. et al. Pathology of embolic debris in carotid artery stenting. *Acta Neurol Scand*. 2015;131(4):197-202.
60. Timaran C.H., Rosero E.B., Martinez A.E. et al. Atherosclerotic plaque composition assessed by virtual histology intravascular ultrasound and cerebral embolization after carotid stenting. *J Vasc Surg*. 2010;52(5):1188-94.

61. Biasi G.M., Froio A., Diethrich E.B. et al. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study. *Circulation*. 2004;110(6):756-62.
62. Tanemura H., Maeda M., Ichikawa N. et al. High-risk plaque for carotid artery stenting evaluated with 3-dimensional T1-weighted gradient echo sequence. *Stroke*. 2013;44(1):105-10.
63. Patti G., Tomai F., Melfi R. Strategies of clopidogrel load and atorvastatin reload to prevent ischemic cerebral events in patients undergoing protected carotid stenting. Results of the randomized ARMY-DA-9 CAROTID (Clopidogrel and Atorvastatin Treatment During Carotid Artery Stenting) study. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1379-87.
64. Nakagawa I., Wada T., Park H.S. et al. Platelet inhibition by adjunctive cilostazol suppresses the frequency of cerebral ischemic lesions after carotid artery stenting in patients with carotid artery stenosis. *J Vasc Surg*. 2014;59(3):761-7.
65. Cırbian J., Echaniz G., Gené A. et al. Incidence and timing of hypotension after transcervical carotid artery stenting: correlation with postoperative complications. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;84(6):1013-8.
66. Ullery B.W., Nathan D.P., Shang E.K. et al. Incidence, predictors, and outcomes of hemodynamic instability following carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg*. 2013;58(4):917-25.
67. Wu T.Y., Ham S.W., Katz S.G. et al. Predictors and Consequences of Hemodynamic Instability after Carotid Artery Stenting. *Ann Vasc Surg*. 2015;29(6):128-5.
68. Huang K.L., Chang Y.J., Chang C.H. et al. Impact of coexisting coronary artery disease on the occurrence of cerebral ischemic lesions after carotid stenting. *PLoS One*. 2014;9(4):e94280.
69. Altınbaş A., Algra A., Bonati L.H. et al. Periprocedural hemodynamic depression is associated with a higher number of new ischemic brain lesions after stenting in the International Carotid Stenting Study-MRI Substudy. *Stroke*. 2014;45(1):146-51.
70. Ito Y., Kato N., Matsumura A. et al. Hemodynamic instability increases new ischemic brain lesions on diffusion-weighted imaging after carotid artery stenting. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2013;53(6):375-80.
71. Palombo G., Faraglia V., Stella N. et al. Late evaluation of silent cerebral ischemia detected by diffusion-weighted MR imaging after filter-protected carotid artery stenting. *Am J Neuroradiol*. 2008;29:1340-43.
72. Zhou W., Dinisshak D., Lane B. et al. Long-term radiographic outcomes of microemboli following carotid interventions. *J Vasc Surg*. 2009;50:1314-9.
73. Bijuklic K., Wandler A., Tübler T. et al. Impact of asymptomatic cerebral lesions in diffusion-weighted magnetic resonance imaging after carotid artery stenting. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6(4):394-8.
74. Gensicke H., van der Worp H.B., Nederkoorn P.J. Ischemic brain lesions after carotid artery stenting increase future cerebrovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(6):521-9.
75. Huang K.L., Ho M.Y., Chang C.H. et al. Impact of silent ischemic lesions on cognition following carotid artery stenting. *Eur Neurol*. 2011;66(6):351-8.
76. Capoccia L., Sbarigia E., Rizzo A. et al. Silent stroke and cognitive decline in asymptomatic carotid stenosis revascularization. *Vascular*. 2012;20(4):181-7.
77. Wasser K., Pilgram-Pastor S.M., Schnaudigel S. New brain lesions after carotid revascularization are not associated with cognitive performance. *J Vasc Surg*. 2011;53:61-70.
78. Akkaya E., Vuruskan E., Gul Z.B. et al. Cerebral microemboli and neurocognitive change after carotid artery stenting with different embolic protection devices. *Int J Cardiol*. 2014;176(2):478-83.
79. Di Gioia G., Campanale C.M. et al. Percutaneous Treatment of Recurrent In-Stent Restenosis of Carotid Artery Stenting: A Case Report and State-of-the-Art Review. *Am J Case Rep*. 2015;16:558-62.
80. Stolker J.M., Mahoney E.M. et al. Health-related quality of life following carotid stenting versus endarterectomy: results from the SAPPHERE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2010;3(5):515-23.
81. Daou B., Chalouhi N. et al. Predictors of restenosis after carotid artery stenting in 241 cases. *J Neurointerv Surg*. 2016;8(7):677-9.
82. Lal B.K., Beach K.W., Roubin G.S. et al. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial. *Lancet Neurol*. 2012;11(9):755-63.
83. Chechetkin A.O., Koshcheev A.Y., Protskii S.V., et al. Comparative evaluation of diagnostic accuracy angiovizualizatsii methods for vertebral arteries stenookklyuziruyuschem defeat. *Meditsinskaya Vizualizatsiya*. 2011;6:109-17. (In Russ.) [Чечеткин А.О., Кошчев А.Ю., Протский С.В., и др. Сравнительная оценка диагностической точности методов ангиовизуализации при стеноокклюзирующем поражении позвоночных артерий. Медицинская визуализация. 2011;6:109-17].
84. Lal B.K., Hobson R.W. 2nd, Tofighi B., et al. Duplex ultrasound velocity criteria for the stented carotid artery. *J Vasc Surg*. 2008;47(1):63-73.
85. Bosiers M., de Donato G., Deloose K., et al. Does free cell area influence the outcome in carotid artery stenting? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33(2): 135-41.

About the Authors:

Tatiana V. Tvorogova – MD, PhD, Chief Physician, Private Clinic "Family"

Elena S. Bulgakova – MD, Fellow, Department of Clinical Cardiology and Molecular Genetics, State Research Center for Preventive Medicine

Firdavs B. Shukurov – MD, Endovascular Surgeon, Department of Roentgen-Endovascular Diagnostics and Treatment (Interventional Cardiology), State Research Center for Preventive Medicine

Boris A. Rudenko – MD, PhD, Leading Researcher, Laboratory of Roentgen-Endovascular Diagnostics and Treatment (Interventional Cardiology), State Research Center for Preventive Medicine

Oxana M. Drapkina – MD, PhD, Professor, Deputy Director for Research and Clinical Work, Head of Department of Fundamental and Applied Aspects of Obesity, State Research Center for Preventive Medicine

Artem S. Shanoyan – MD, PhD, Head of Department of Roentgen-Endovascular Diagnostics and Treatment (Interventional Cardiology), State Research Center for Preventive Medicine

Сведения об авторах:

Творогова Татьяна Васильевна – к.м.н., главный врач клиники «Семья»

Булгакова Елена Сергеевна – аспирант, отдел клинической кардиологии и молекулярной генетики, ГНИЦ ПМ

Шукуров Фирдавс Баходурович – врач-эндоваскулярный хирург отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ГНИЦ ПМ

Руденко Борис Александрович – д.м.н., в.н.с. лаборатории рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ГНИЦ ПМ

Драпкина Оксана Михайловна – д.м.н., профессор, первый зам. директора по научной и лечебной работе, руководитель отдела фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, ГНИЦ ПМ

Шаноян Артем Серикович – к.м.н., зав. отделением рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, ГНИЦ ПМ