

Лечение окклюзии внутренней сонной артерии с использованием проксимальной системы церебральной протекции и ее влияние на динамику артериального давления. Клинический случай

Фирдавс Баходурович Шукуров^{1*}, Дарья Сергеевна Чигидинова¹,
Елена Сергеевна Булгакова¹, Борис Александрович Руденко¹,
Татьяна Васильевна Творогова², Артем Сергеевич Шаноян¹,
Оксана Михайловна Драпкина¹

¹ Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины
Россия, 101990, Москва, Петроверигский пер., 10, стр. 3

² Клиника «Семья». Россия, 141730, Московская область, Лобня, ул. Текстильная, 16

Согласно отчету Министерства здравоохранения Российской Федерации в 2016 г. от острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) умерло около 200 тыс человек. ОНМК считается главной причиной инвалидизации населения, нанося огромный экономический ущерб стране. Одной из самых частых причин возникновения ишемического инсульта служит атеросклероз ветвей дуги аорты. Наиболее часто встречаемая локализация атеросклеротических бляшек – экстракраниальный отдел сонных артерий – бифуркация общей сонной артерии (ОСА), устья ОСА и внутренней сонной артерии (ВСА). Реканализация окклюзии ВСА до недавнего времени была неразрешимой задачей для интервенционной хирургии из-за большого риска дистальной эмболизации. Внедрение в практику систем проксимальной церебральной протекции, обеспечивающих полное прекращение кровотока по бассейну целевой сонной артерии на момент оперативного вмешательства, позволило минимизировать интраоперационные осложнения, и может стать переломным моментом в лечении данных пациентов. Стоит отметить, что данную процедуру необходимо проводить только у больных с клиническими проявлениями стено-окклюзирующего поражения каротидного русла. Дополнительным преимуществом эндоваскулярной методики у некоторых пациентов является гипотензивный эффект стентирования каротидного бассейна вследствие воздействия на барорецепторы каротидного сплетения путем баллонной ангиопластики, что приводит к рефлекторному снижению артериального давления. Этот эффект диктует необходимость детального изучения патофизиологических механизмов, тщательного отбора пациентов и коррекции предоперационной подготовки к каротидному стентированию. Данное клиническое наблюдение служит иллюстрацией того, что адекватная оценка факторов риска интраоперационных осложнений позволяет добиться максимально эффективных результатов эндоваскулярного лечения.

Ключевые слова: окклюзия внутренней сонной артерии, каротидное стентирование, проксимальная система церебральной протекции, артериальная гипертензия.

Для цитирования: Шукуров Ф.Б., Чигидинова Д.С., Булгакова Е.С., Руденко Б.А., Творогова Т.В., Шаноян А.С., Драпкина О.М. Лечение окклюзии внутренней сонной артерии с использованием проксимальной системы церебральной протекции, и ее влияние на динамику артериального давления. Клинический случай. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2018;14(2):266-271. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-2-266-271

Treatment of Internal Carotid Artery Occlusion Using Proximal Cerebral Protection Device and its Effect on the Blood Pressure Dynamics. Clinical Case

Firdavs B. Shukurov^{1*}, Daria S. Chigidinova¹, Elena S. Bulgakova¹, Boris A. Rudenko¹, Tatiana V. Tvorogova², Artem S. Shanoyan¹, Oxana M. Drapkina¹

¹ National Medical Research Center for Preventive Medicine. Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

² Private Clinic "Family". Textilnaya ul. 16, Moscow Region, Lobnya, 141730 Russia

In 2016, according to the Ministry of Health of the Russian Federation, about 200 thousand people died from stroke. Strokes are considered as the main cause of disability of the population, causing huge economic damage to the country. One of the most common causes of ischemic stroke is atherosclerosis of the branches of the aortic arch. The most common localization of atherosclerotic plaques is the extracranial section of the carotid arteries – bifurcation and ostium of the common carotid artery and the internal carotid artery. Recanalization of occlusion of the internal carotid artery until recently was an insoluble task for interventional surgery due to the high risk of distal embolization. The invention and use of the proximal cerebral protection device, which ensure the complete cessation of blood flow, has changed the situation. Effect of carotid revascularization on arterial hypertension, due to the effect on the baroreceptors of the carotid plexus by balloon angioplasty, which leads to a reflex decrease in arterial pressure, is an additional advantage of the endovascular technique in some cases. This effect requires further study. One also needs to pay careful attention to the diagnosis and imaging of carotid artery lesions before procedure. This clinical case is the illustration that an adequate assessment of the risk factors for intraoperative complications allows to achieve maximum results of endovascular treatment.

Keywords: occlusion of the internal carotid artery, carotid artery stenting, proximal cerebral protection system, hypertension.

For citation: Shukurov F.B., Chigidinova D.S., Bulgakova E.S., Rudenko B.A., Tvorogova T.V., Shanoyan A.S., Drapkina O.M. Treatment of Internal Carotid Artery Occlusion Using Proximal Cerebral Protection Device and its Effect on the Blood Pressure Dynamics. Clinical Case. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2018;14(2):266-271. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-2-266-271

Received / Поступила: 25.09.2017

Accepted / Принята в печать: 17.10.2017

*Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку):
fshukurov@nrcpm.ru

Введение

Заболевания сердечно-сосудистой системы являются главной причиной смертности и инвалидизации населения во всем мире. Рост распространенности сосудистых заболеваний обуславливает увеличение частоты развития острых нарушений мозгового и коронарного кровообращения [1, 2].

Согласно отчету Министерства здравоохранения Российской Федерации в 2016 г. заболевания сердечно-сосудистой системы явились основной причиной смертности, и составили 55% от общего количества умерших. На долю острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) пришлось 17% от общего количества смертей (около 200 тыс человек в год). ОНМК считается главной причиной инвалидизации населения, нанося огромный экономический ущерб стране.

Одной из самых частых причин возникновения ишемического инсульта служит атеросклероз ветвей дуги аорты [3-5]. Наиболее часто встречаемая локализация атеросклеротических бляшек – экстракраниальный отдел сонных артерий – бифуркация общей сонной артерии (ОСА), устья ОСА и внутренней сонной артерии (ВСА). Интракраниальные поражения церебральных артерий обнаруживаются в 4 раза реже [6]. Также доказана корреляция степени сужения просвета ВСА с риском развития транзиторной ишемической атаки (ТИА) или инсульта. Интересным является и то, что риск развития инсульта повышается при прогрессировании стенозирующего поражения как у пациентов с клинически симптомными стенозами ВСА, так и у пациентов с асимптомными стенозами ВСА [7-9]. Симптомными считаются те атеросклеротические поражения, которые приводили к ОНМК, ТИА, либо к преходящей слепоте (amaurosis fugax) в течение последних 6 мес.

Проблема лечения стенозирующего атеросклероза сонных артерий как способа профилактики ишемических инсультов является одной из самых актуальных в современной медицине.

Долгое время каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) считалась «золотым стандартом» в лечении стенозирующего поражения каротидных артерий, однако с развитием технологий и широким внедрением в клиническую практику эндоваскулярных методов лечения на смену КЭЭ приходит каротидная ангиопластика со стентированием (КАС).

Обязательное применение систем протекции от церебральной эмболизации во время эндоваскулярной процедуры позволило снизить риск микроэмболии дистального русла церебральных артерий при стентировании и добиться уровня острых осложнений, сопоставимого с операцией эндартерэктомии. Благодаря таким исследованиям, как CAVATAS [10],

SAPHIRE [11] и CREST эндоваскулярная хирургия завоевала еще большее влияние и полностью разрушила стереотип о «золотом стандарте» каротидной эндартерэктомии в лечении пациентов со стенозирующим поражением брахиоцефальных артерий [12].

Нерешенной проблемой современной эндоваскулярной хирургии каротидного бассейна является лечение пациентов с наличием симптомного окклюзирующего поражения ВСА. Долгое время данная когорта пациентов была лишена возможности хирургической реваскуляризации из-за высокого риска интраоперационных осложнений, связанных с эмболизацией артерий головного мозга частицами атеросклеротического дебриса в момент проведения реканализации. Внедрение в практику проксимальных систем церебральной протекции, обеспечивающих полное прекращение кровотока по бассейну целевой сонной артерии на момент оперативного вмешательства, позволило добиться минимальных интраоперационных осложнений и расширить перечень показаний к эндоваскулярной реваскуляризации каротидных артерий [13].

Дополнительное преимущество имплантации стента, которое игнорируется и не изучается должным образом, – стойкое снижение артериального давления (АД) у определенной группы пациентов (исходя из нашего опыта – порядка 15%) после процедуры, вследствие воздействия на барорецепторы каротидного сплетения [14-16]. При выполнении дилатации и стентирования ВСА происходит ремоделирование стенки сосуда с расширением внешнего диаметра, что приводит к активации барорецепторов и рефлекторному снижению артериального давления [14]. Согласно отдаленным результатам исследования CREST смертность от любых видов инсульта в течение 4-х летнего периода наблюдения после каротидного стентирования составляет 13,3%, после каротидной эндартерэктомии – 15% ($p < 0,05$) [17]. Эти данные требуют дополнительного анализа, поскольку снижение АД после эндоваскулярной процедуры может внести вклад в снижение риска развития инсульта.

Ниже приводим клинический пример выполненного в рентгенхирургическом отделении НМИЦ ПМ эндоваскулярного лечения окклюзии ВСА с использованием проксимальной системы церебральной протекции, и ее влияние на динамику артериального давления.

Клинический случай

Пациент Ж., 60 лет, поступил в неврологическое отделение с жалобами на слабость в левых руке и ноге, ощущение онемения левой ноги, шаткость походки, нарушение речи. Из анамнеза известно, что пациент более 5 лет страдает артериальной гипертонией (АГ;

на фоне многокомпонентной терапии среднее АД при самостоятельном измерении утром и вечером на протяжении 7 дней до процедуры составило 145/80 мм рт.ст.). За год до госпитализации пациент перенес инфаркт головного мозга в теменно-затылочной области справа с клиникой левостороннего гемипареза, на фоне консервативной терапии – уменьшение симптоматики. Также периодически отмечает кратковременную потерю зрения, последний эпизод за 2 нед до госпитализации.

По результатам ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) брахиоцефальных артерий за 2 мес до настоящей госпитализации определялся стеноз устья правой ВСА до 80%.

При магнитной резонансной томографии (МРТ) головного мозга в режиме DWI выявлялись постинсультные изменения в теменно-затылочной области справа размерами 40×34×25 мм, мелкие сосудистые очаги, асимметрия полушарий мозга.

При селективной ангиографии брахиоцефальных артерий выявлено: окклюзия правой ВСА от устья, протяженностью около 20 мм, постокклюзионные отделы без значимого атеросклеротического поражения (рис. 1). Интракраниальные отделы кровоснабжаются из бассейна левой сонной артерии по Вилизиеву кругу.

Учитывая регулярные ТИА, а также подходящие для эндоваскулярной реваскуляризации анатомо-морфологические характеристики поражения ВСА (непротяженная окклюзия давностью менее 2 мес, учитывая несоответствие данных УЗДС и ангиографии, а также интактное состояние постокклюзионных сег-

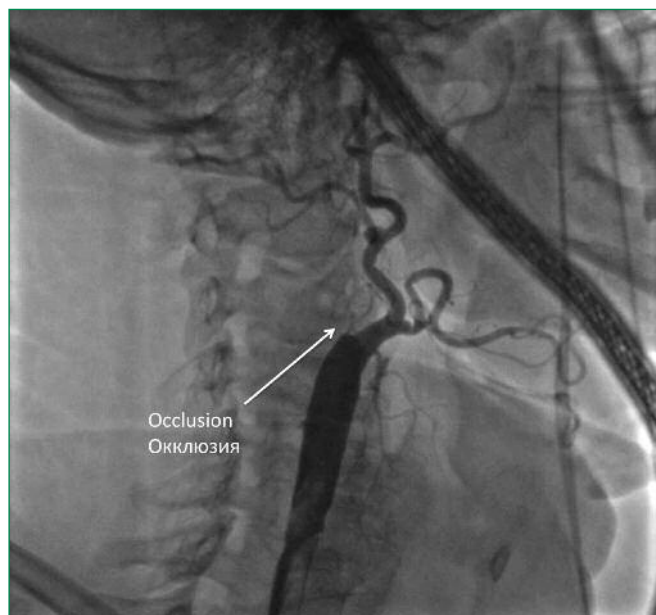


Figure 1. Occlusion of the right internal carotid artery
Рисунок 1. Окклюзия правой внутренней сонной артерии от устья

ментов правой ВСА), было принято решение о проведении ангиопластики со стентированием правой ВСА с использованием системы проксимальной защиты головного мозга.

Операция проводилась правым феморальным доступом. Дистальный баллон системы позиционирован на расстоянии 1 см дистальнее бифуркации в проксимальный отдел наружной сонной артерии (НСА). Проксимальный баллон системы позиционирован в дистальном отделе ОСА. Последовательно произведено введение рентгенконтрастного препарата под давлением в дистальный (в НСА) и проксимальный (в ОСА) баллоны системы. На контрольной съемке визуализирована остановка кровотока и стаз контрастного вещества между баллонами в бассейне правой ОСА (рис. 2).

Проводник был проведен за зону окклюзии в правой ВСА. Выполнена реканализация окклюзии баллонным катетером d=3L=20 мм инфляцией 14 атм (рис. 3). В область остаточного стеноза позиционирован и имплантирован самораскрывающийся каротидный стент с «закрытой ячейкой» d=8-6L=40 мм. Выполнена постдилатация стентированного сегмента баллонным катетером d=6L=20 мм инфляцией 8 атм. Проводник удален. Через систему церебральной протекции проведена аспирация 60 мл крови с отделе-

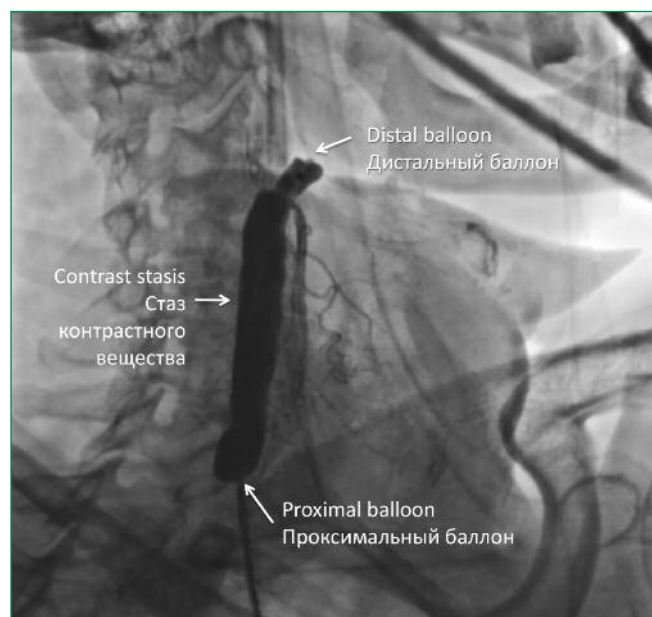


Figure 2. Balloon dilatation of the common carotid artery
Рисунок 2. Баллонная дилатация общей сонной артерии

The distal (in the external carotid artery) and the proximal (in the common carotid artery) balloons of the system are successively dilated. Stasis of contrast agent in the common carotid artery is visualized

Последовательно дилатированы дистальный (в наружной сонной артерии) и проксимальный (в общей сонной артерии) баллоны системы. На контрольной съемке визуализирован стаз контрастного вещества в бассейне общей сонной артерии



Figure 3. Recanalization of occlusion with a balloon catheter

Рисунок 3. Реканализация окклюзии баллонным катетером

нием атеросклеротического дебриса до получения «чистой» крови. За время процедуры сохранялся стаз крови в ограниченном баллонами пространстве. Последовательно произведено снижение давления в дисталь-

ном и проксимальном баллонах системы, антеградный кровоток по правой ВСА восстановлен.

Общее время «выключения» правой ОСА составило 12 мин. На контрольной съемке стент позиционирован правильно, полностью расправлен, остаточного стеноза нет, признаков краевой диссекции нет (рис. 4).

Во время проведения операции пациент находился в сознании, был доступен продуктивному вербальному контакту, активно жалоб не предъявлял, очаговой неврологической симптоматики не отмечалось, гемодинамические показатели оставались стабильными. Отмечалось интраоперационное рефлекторное снижение АД в момент имплантации стента и баллонной дилатации в зоне каротидного сплетения со 140/80 мм рт.ст. до 100/70 мм рт.ст. с сохранением данных цифр АД на протяжении 24 ч после операции.

MPT головного мозга в режиме DWI в 1-е сут после операции: очагов повышенного МР-сигнала в веществе головного мозга не выявлено в режиме DWI b=1000.

Больной был выписан на 2-е сут послеоперационного периода со стабилизацией уровня АД 130/70 мм рт.ст. на фоне прежней антигипертензивной терапии.

В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде (3, 12 мес) ухудшения состояния не отмечено. По данным самоконтроля АД (на фоне преж-

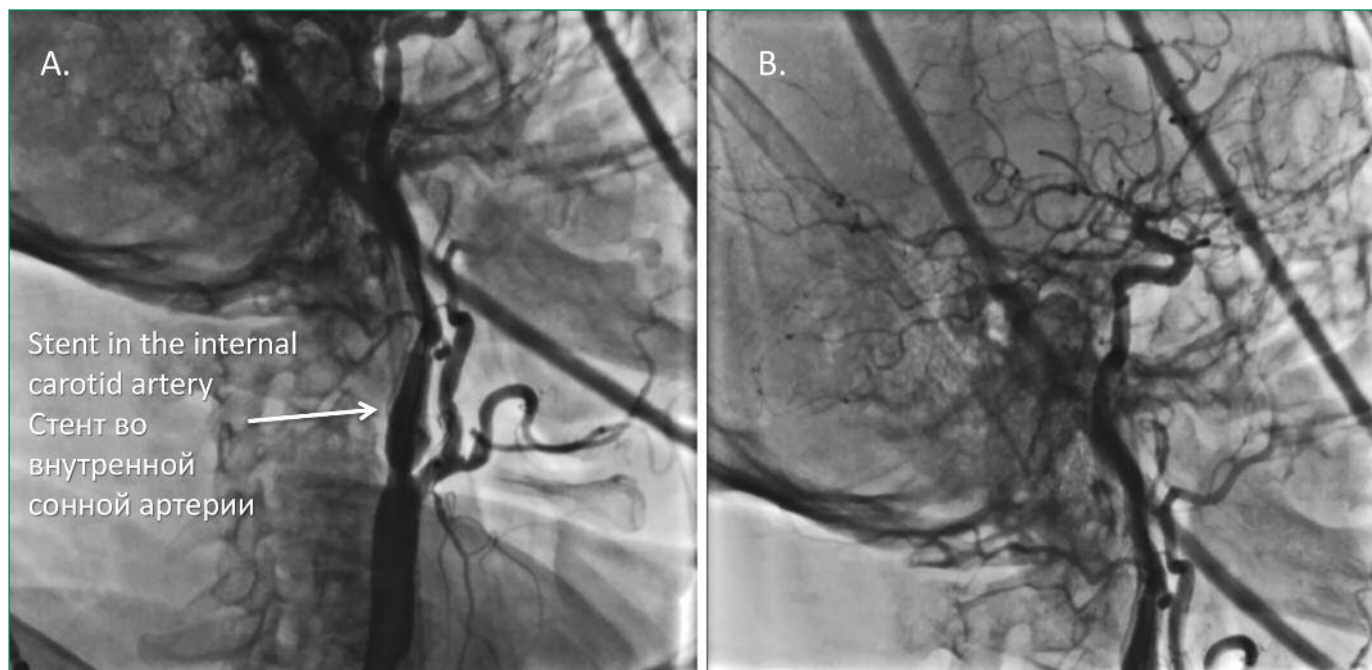


Figure 4. Results of stenting of the internal carotid artery

Рисунок 4. Результаты стентирования внутренней сонной артерии

A. Correct stent position, residual stenosis and marginal dissection are absent, antegrade blood flow through the internal carotid artery is restored. B. The intracranial parts are well sucked from the right carotid artery

A. На контрольной съемке стент позиционирован правильно, остаточного стеноза нет, признаков краевой диссекции нет, антеградный кровоток по внутренней сонной артерии восстановлен. B. Интракраниальные отделы хорошо кровоснабжаются из бассейна правой сонной артерии

ней антигипертензивной терапии среднее АД составляло 130/70 мм рт.ст.).

Обсуждение

Хирургическое лечение окклюдизирующих/субтотальных поражений каротидных артерий является наиболее дискуссионным вопросом в лечении атеросклероза брахиоцефальных артерий на современном этапе развития медицины из-за сложности исполнения данных вмешательств и отсутствием достаточной доказательной базы. Решение вопроса о стратегии лечения возложено на лечащего врача и решается отдельно в каждом индивидуальном случае. В представленном случае мы проводили лечение пациента высокого риска развития ОНМК с симптомным поражением правой ВСА («amaurosis fugax» за 2 нед до госпитализации). Учитывая благоприятные для эндоваскулярного лечения анатомо-морфологические характеристики поражения (короткая протяженность окклюзии и свободное от тромбов и стенозирующих поражений дистальное русло) было принято решение о проведении вмешательства. Использование проксимальной системы церебральной протекции от микроэмболизации в данном случае было критическим условием, т.к. только данное устройство позволяет полностью отключить целевой сегмент артерии из кровотока и обеспечить максимальную безопасность манипуляций. Значимое снижение цифр артериального давления после восстановления кровотока по окклюд-

зированной сонной артерии в раннем и отдаленном периоде наблюдения мы связываем с отключением компенсаторного механизма артериальной гипертензии у пациентов с хронической ишемией головного мозга в совокупности с рефлекторным гипотензивным эффектом при воздействии на барорецепторы каротидного сплетения.

Заключение

Данное клиническое наблюдение служит иллюстрацией того, что адекватная оценка факторов риска интраоперационных осложнений позволяет добиться максимально эффективных результатов эндоваскулярного лечения. Асимптомное окклюдизирующее поражение ВСА является противопоказанием к реваскуляризации в данном бассейне, тогда как при симптомном течении патологического процесса для оптимальных результатов эндоваскулярного лечения необходима детальная оценка анатомо-морфологических характеристик окклюдизирующего атеросклеротического поражения, наличие необходимого операционного инструментария, опыт хирурга, взаимодействие с неврологами.

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. Demographic Yearbook of Russia 2011. Statistical compilation. Moscow: Rosstat; 2011. (In Russ.) [Демографический ежегодник России 2011. Статистический сборник. М.: Росстат; 2011].
2. Bokeria LA, ed. Health of Russia: atlas. 5th edition. Moscow: NNPTSSSH n.a. A.N. Bakulev; 2010. (In Russ.) [Бокерия Л.А., ред. Здоровье России: атлас. 5-е издание. М.: ННПЦСХ им. А.Н. Бакулева; 2010].
3. Suslina ZA, Piradov MA, eds. Stroke: diagnosis, treatment, prevention. Moscow: MEDpress-inform; 2008. (In Russ.) [Суслина З.А., Пирадов М.А., ред. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ; 2008].
4. Tanashyan MM, Lagoda OV, Domashenko MA. Prophylaxis of ischemic strokes in patients with atherosclerotic pathology of the main arteries of the head. Atmosfera. Nervnye bolezni. 2008;(1):2-6. (In Russ.) [Танашян М.М., Лагода О.В., Домашенко М.А. Профилактика ишемических инсультов у пациентов с атеросклеротической патологией магистральных артерий головы. Атмосфера. Нервные болезни. 2008;(1):2-6].
5. Warlow C., van Gijn J., Dennis M. et al. Stroke: practical management. 3rd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2008.
6. Nikiforov AS, Kononov AN, Gusev EI. Clinical neurology. Volume 3, part 2. Moscow: Meditsina; 2004. (In Russ.) [Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. Клиническая неврология. Том 3, часть 2. М.: Медицина; 2004].
7. Caplan L., Henerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism and ischemic stroke. Arch Neurol. 1998;55:1475-82. doi:10.1001/archneur.55.11.1475.
8. Norris J.W. Risks of cerebral infarction, myocardial infarction and vascular death in patients with asymptomatic carotid disease, transient ischemic attacks and stroke. Cerebrovasc Dis. 1992;2 (suppl. 1):2-5.
9. Rothwell P.M. Carotid artery disease and the risk of ischaemic stroke and coronary vascular events. Cerebrovasc Dis. 2000;10 (suppl. 5):21-33.
10. CAVATAS Investigators. 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. doi: 10.1016/S0140-6736(00)04893-5.
11. Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the Carotid Artery: Initial Experience in 110 Patients. J Endovasc Surg. 1996;3(1):42-62. doi: 10.1583/1074-6218(1996)003<0042:SIITCAI>2.0.CO;2.
12. Setacci C, de Donato G, Chisci E, et al. Is carotid artery stenting in octogenarians really dangerous? J Endovasc Ther. 2006;13(3):302-9. doi: 10.1583/06-1836.1.
13. Sakamoto S, Kiura Y, Kajihara Y, et al. Carotid artery stenting using the proximal or dual protection method for near occlusion of the cervical internal carotid artery. Neurosurg Rev. 2013;36(4):551-7. doi: 10.1007/s10143-013-0481-y.
14. Chung JI, Kim BM, Paik HK, et al. Effects of carotid artery stenosis treatment on blood pressure. J Neurosurg. 2012;117(4):750-60. doi: 10.3171/2012.7.JNS112198.
15. Chung JI, Kim YB, Hong CK, et al. Blood pressure-lowering effect of carotid artery stenting in patients with symptomatic carotid artery stenosis. Acta Neurochir (Wien). 2014;156(1):69-75. doi: 10.1007/s00701-013-1928-1.
16. McKevitt FM, Sivaguru A, Venables GS et al. Effect of Treatment of Carotid Artery Stenosis on Blood Pressure: A Comparison of Hemodynamic Disturbances After Carotid Endarterectomy and Endovascular Treatment. Stroke. 2003;34(11):2576-81. doi: 10.1161/01.STR.0000097490.88015.3A.
17. Paraskevas KI, Mikhailidis DP, Veith FJ. Comparison of the five 2011 guidelines for the treatment of carotid stenosis. J Vasc Surg. 2012;55(5):1504-8. doi: 10.1016/j.jvs.2012.01.084.

About the Authors:

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

Daria S. Chigidinova – MD, Resident of the 2nd Year of Study, Department of Roentgen-Endovascular Diagnostics and Treatment (Interventional Cardiology), National Medical Research Center for Preventive Medicine

Elena S. Bulgakova – MD, Junior Researcher, Department of Fundamental and Applied Aspects of Obesity, National Medical Research Center for Preventive Medicine

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

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

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

Oxana M. Drapkina – MD, PhD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director, National Medical Research Centre for Preventive Medicine

Сведения об авторах:

Шукуров Фирдавс Баходурович – врач, отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, НМИЦ ПМ

Чигидинова Дарья Сергеевна – ординатор 2 года обучения, отделение рентгенхирургических методов диагностики и лечения, НМИЦ ПМ

Булгакова Елена Сергеевна – м.н.с, отдел фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, НМИЦ ПМ

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

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

Шаноян Артем Сергеевич – к.м.н., зав. отделением рентгенхирургических методов диагностики и лечения, НМИЦ ПМ

Драпкина Оксана Михайловна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, директор НМИЦ ПМ