

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ

А. В. Хрипун, М. В. Малеванный, Я. В. Куликовских, А. В. Крамаренко, М. Т. Акбашева, Е. П. Фоменко, А. Ю. Баталина*

Областной сосудистый центр ГБУ Ростовской области «Ростовская областная клиническая больница» Министерства здравоохранения РФ, Ростов-на-Дону

Цель. Оценка эффективности эндоваскулярных вмешательств при острых нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

Материал и методы. В 2010–2011 гг. эндоваскулярные вмешательства выполнены 14 пациентам с острым ишемическим инсультом. Средний возраст пациентов $59,6 \pm 7,4$ года. Клиника инсульта оценивалась по шкале NIHSS, при госпитализации суммарный балл составлял $22,4 \pm 6,7$, медиана 19 (16,5, 24,5). Одиннадцать (78,6%) пациентов поступили по скорой помощи в срок $226,5 \pm 83,8$ мин от момента появления неврологического дефицита. Системный тромболитический проводился 5 (35,7%) пациентам, без стойкого клинического эффекта. При селективной ангиографии брахиоцефальных артерий выявлено: окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА) в устье – 8 (57,1%) случаев, окклюзия ВСА со стагнацией контраста в шейном сегменте – 4 (28,6%), тандем-окклюзия интракраниального отдела позвоночной и базилярной артерий – 1 (7,1%), критический стеноз базилярной артерии – 1 (7,1%) случай. Во время ангиографии 13 (92,9%) пациентам с окклюдированными поражениями внутриартериально вводили 15 мг актилизе. Восемью (57,1%) пациентам с окклюзией ВСА в устье и неэффективным селективным тромболитическим выполнялась тромбэкстракция и тромбаспирация с получением кровотока ТICI 1/2. Тринадцать (92,9%) пациентам проведено стентирование с восстановлением кровотока ТICI 3, 1 (7,1%) больному ввиду технической невозможности стентирования выполнена баллонная ангиопластика супраклиноидного сегмента ВСА. У 12 (85,7%) пациентов с окклюзией ВСА эндоваскулярные вмешательства проводились с применением системы проксимальной защиты церебрального русла от эмболии.

Результаты. Период наблюдения составил 6–14 мес. В результате эндоваскулярного вмешательства клиника инсульта имела тенденцию к регрессу (NIHSS= $22,4 \pm 6,7$ (медиана 19,0) при госпитализации, NIHSS= $3,1 \pm 2,4$ (медиана 11,5) через 3 мес и NIHSS= $2,3 \pm 1,9$ (медиана 7,5) через 9 мес; $p > 0,05$). Средний балл по шкале Рэнкина составил $1,9 \pm 1,1$ (медиана 2,0) через 1 мес, с тенденцией к уменьшению через 3 и 9 мес – средний балл $0,9 \pm 0,7$ (медиана 1,0) и $0,7 \pm 0,5$ (медиана 0,5) соответственно ($p > 0,05$). Имелся 1 (7,1%) летальный исход вследствие реперфузионного геморрагического пропитывания.

Заключение. Эндоваскулярные вмешательства при ОНМК по ишемическому типу являются эффективным методом лечения. Они характеризуются более высокими показателями реканализации по сравнению с системным тромболитическим. Комбинирование эндоваскулярных методик позволяет добиться более высоких показателей реканализации, чем каждая в отдельности. Применение систем проксимальной защиты головного мозга от эмболии обязательно при тромботических окклюзиях внутренних сонных артерий ввиду высокого риска тромбоэмболических осложнений. Эндоваскулярные методики восстановления кровотока при остром ишемическом инсульте требуют дальнейшего изучения в многоцентровых рандомизированных исследованиях.

Ключевые слова: острый ишемический инсульт, тромболитический, механическая тромбэктомия, стентирование, внутренняя сонная артерия, проксимальная защита церебрального русла.

Endovascular interventions for acute ischemic cerebrovascular disorders

A. V. Khripun, M. V. Malevanniy, Ya. V. Kulikovskikh, A. V. Kramarenko, M. T. Akbasheva, E. P. Fomenko, A. Yu. Batalina
Regional Vascular Centre SBI of Rostov Region «Rostov Regional Clinical Hospital», Ministry of Health of the Russian Federation, Rostov-on-Don

Objective. To evaluate the efficacy of endovascular interventions in acute cerebrovascular disease (ACVD) for ischemic type in early and long-term postoperative periods.

Material and methods. 14 patients underwent endovascular interventions with acute ischemic insult in 2010–2011. Mean age of patients was 59.6 ± 7.4 years. Clinical picture of insult was evaluated by NIHSS, the composite score was 22.4 ± 6.7 , median was 19 (16.5, 24.5) during hospitalization. 11 patients (78.6%) were admitted by ambulance in 226.5 ± 83.8 minutes from neurological deficit development. System thrombolysis was performed in 5 patients (35.7%) without stable clinical effect. During selective angiography of brachiocephalic arteries is detected: internal carotid artery occlusion (ICAO) in ostial – 8 cases (57.1%), ICAO with contrast stagnation in cervical spine – 4 cases (28.6%), tandem occlusion of intracranial part of spinal and basilar arteries – 1 case (7.1%), critical stenosis of basilar artery – 1 case (7.1%). During angiography, 13 (92.9%) patients with occlusive lesions were given 15 mg of Actilise, intraarterial. 8 patients (57.1%) with ICAO in ostial and non-effective selective thrombolysis underwent thromboextraction and thrombaspiration with blood flow TICI 1/2. 13 patients were performed stenting with

* Малеванный Михаил Владимирович, кандидат мед. наук, зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения. 344015, Ростов-на-Дону, ул. Благодатная, д. 170.

blood flow recovery TICI 3. In view of technical impossibility of stenting, one patient (7.1%) was performed balloon angioplasty of supraclinoid segment of ICA. Endovascular interventions in 12 patients (85.7%) were performed with proximal defense system of cerebral bed from embolism.

Results. Follow-up period was 6–14 months. Due to endovascular interventions, clinical picture of insult had a tendency to regress (NIHSS=22.4±6.7 (mediana 19) during hospitalization; NIHSS=3.1±2.4 (mediana 11.5) in 3 months and NIHSS=2.3±1.9 (mediana 7.5) in 9 months; $p>0.05$). Average score according to Rankine scale was 1.9±1.1 (mediana 2.0) in 1 month, with decrease tendency in 3 and 9 months, average score was 0.9±0.7 (mediana 1.0) and 0.7±0.5 (mediana 0.5), respectively ($p>0.05$). One mortality was observed, because of reperfusion hemorrhagic impregnation.

Conclusion. Endovascular interventions in ACVD for ischemic type are effective method of treatment. They are characterized by more high rates of recanalization vs. systemic thrombolysis. Combination of endovascular methods allows having more high rates of recanalization than each one in separate form. The usage of proximal defense system of brain from embolism is obligatory for thrombotic occlusions of carotid arteries considering high risk of thromboembolic complications. Endovascular methods of blood flow recovery for acute ischemic insult require further work in multicenter randomized studies.

Key words: acute ischemic insult, thrombolysis, mechanical thromboectomy, stenting, internal carotid artery, proximal defense of cerebral bed.

Введение

Инсульт занимает третье место в структуре причин смертности в мире после инфаркта миокарда и онкологических заболеваний и является основной причиной инвалидизации населения [32]. В настоящее время стандартом лечения острого ишемического инсульта является системный тромболизис [2]. Однако доля пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, которые получают тромболитическую терапию, составляет 2–3% в США и 4% в Европе, что обусловлено узким терапевтическим окном и большим количеством противопоказаний [14, 29, 36]. Кроме того, частота реканализации при системном тромболизисе варьирует от 30 до 50% [3, 8, 12, 33]. При поражении крупных артерий данный показатель еще ниже и составляет от 0 до 10% – при окклюзии внутренней сонной артерии (ВСА) и до 30% – при окклюзии проксимальных сегментов средней мозговой артерии (СМА) [8,37]. Повторная окклюзия пораженной артерии после системного тромболизиса наблюдается в 17% случаев. Данные обстоятельства диктуют необходимость поиска более эффективных и безопасных методов лечения острого ишемического инсульта.

В настоящее время существует несколько видов эндоваскулярных вмешательств для лечения острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу: селективное введение тромболитика непосредственно в зону окклюзии [7, 10, 17], методы механической реканализации и тромбэкстракции [13, 28–30, 32], ангиопластика и/или стентирование [28]. Однако данные методики обычно применяются, когда системный тромболизис либо невозможен, либо противопоказан [5]. Более того, интервенционные вмешательства не являются методом первой линии терапии у пациентов, которые подходят для системного тромболизиса, несмотря на наличие исследований, демонстрирующих превосходство эндоваскулярных методик над системным тромболизисом при лечении острых ишемических инсультов [9, 11, 19].

В настоящем исследовании мы представляем ближайшие и отдаленные результаты эндоваскулярных вмешательств при острых нарушениях мозгового кровообращения по ишемическому типу в первые часы от начала развития симптоматики.

Материал и методы

В 2010–2011 гг. эндоваскулярные вмешательства были выполнены 14 пациентам с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. Средний возраст пациентов составил 59,6±7,4 года, 12 (85,7%) из них были мужского пола. Клиника инсульта оценивалась по шкале NIHSS, и при госпитализации средний балл составлял 22,4±6,7, медиана 19 (16,5, 24,5). Одиннадцать (78,6%) пациентов поступили по «скорой помощи» в срок 226,5±83,8 мин от момента появления неврологического дефицита. У 3 (21,4%) больных ОНМК развилось в стационаре. В анамнезе у 2 (14,3%) пациентов отмечались ОНМК по ишемическому типу с полным регрессом неврологической симптоматики, у 8 (57,1%) больных – транзиторные ишемические атаки. У пациентов имелись следующие сопутствующие заболевания: сахарный диабет II типа – у 1 (7,1%), фибрилляция предсердий – у 1 (7,1%), артериальная гипертензия – у 9 (64,3%), ишемическая болезнь сердца – у 6 (42,9%), инфаркт миокарда в анамнезе – у 1 (7,1%). Одиннадцать (78,6%) пациентов являлись курильщиками. Всем больным выполнена компьютерная томография головного мозга, которая не выявила очагов кровоизлияния, а также перфузионная КТ, продемонстрировавшая наличие большой зоны ишемизированной, но потенциально жизнеспособной ткани головного мозга.

Системный тромболизис препаратом актилизе (Boehringer Ingelheim) проводился 5 (35,7%) пациентам – без стойкого клинического эффекта.

При селективной ангиографии брахиоцефальных артерий выявлено: окклюзия ВСА в устье – у 8 (57,1%) пациентов, окклюзия ВСА со стагнацией контраста в шейном сегменте – у 4 (28,6%), тандем-окклюзия интракраниального отдела позвоночной и базилярной артерий – у 1 (7,1%), критический стеноз базилярной артерии – у 1 (7,1%) больного.

Селективный тромболизис препаратом актилизе (Boehringer Ingelheim) выполнен 13 (92,9%) пациентам с окклюдующими поражениями. Восемь (57,1%) пациентам с окклюзией экстракраниального отдела ВСА и неэффективным селективным тромболизисом проводилась тромбэкстракция, дополненная аспирацией тромботических масс при помощи аспирационного катетера или через катетер системы проксимальной защиты MoMa Ultra

Таблица 1

Характеристика эндоваскулярных вмешательств

Характеристика	Количество
Кровоток до интервенции	
TICI-0	13 (92,9%)
TICI-1	1 (7,1%)
Целевой сосуд	
шейный сегмент ВСА	8 (57,1%)
интракраниальный сегмент ВСА	4 (28,6%)
базиллярная/позвоночная артерия	2 (14,3%)
Системный тромболизис до интервенции	5 (35,7%)
Селективный тромболизис (15 мг актилизе в/а)	13 (92,9%)
Механическая тромбэкстракция/тромбаспирация	8 (57,1%)
Стентирование	13 (92,9%)
Мультимодальная интервенция	13 (92,9%)

(Invatec) с получением церебрального кровотока TICI – 1/2. У пациента с тандем-окклюзией интракраниального отдела позвоночной и базиллярной артерий частичная реканализация была достигнута в результате многократного механического воздействия на зону тромбоза коронарным проводником. Тринадцати (92,9%) пациентам выполнено стентирование, 1 (7,1%) больному с критическим стенозом супраклиноидного сегмента вследствие технической невозможности стентирования из-за выраженной извитости интракраниального отдела ВСА проведена баллонная ангиопластика (табл. 1). В интракраниальный отдел (5 пациентов) имплантировано 7 коронарных стентов, в шейный сегмент ВСА (8 пациентов) – 11 каротидных стентов. У 12 (85,7%) пациентов с окклюзией ВСА эндоваскулярные вмешательства проводились с применением системы проксимальной защиты церебрального русла от эмболии MoMa Ultra (Invatec).

После стентирования пациентам давалась нагрузочная доза клопидогрела – 600 мг, а также аспирин – 300 мг, с последующим приемом клопидогрела в дозе 75 мг и аспирина – 100 мг в сутки до выписки из ста-

ционара. Всем пациентам во время операции вводился гепарин в дозировках 5000 – 10 000 ед. внутривенно для поддержания активированного времени свертывания в пределах 250–300 с.

Результаты эндоваскулярного вмешательства оценивались с помощью шкалы NIHSS через 24 ч, 1, 3 и 9 мес; степень функциональной независимости пациентов оценивалась по модифицированной шкале Рэнкина (mRS) при выписке, через 1, 3 и 9 мес. Пройходимость стентов и церебральный кровоток оценивались по данным ультразвукового триплексного сканирования и транскраниальной доплерографии при выписке, через 1, 3 и 9 мес, а также по данным МР-ангиографии через 1–3 мес.

Для статистической оценки результатов лечения использовался критерий Уилкоксона. Обработка данных проводилась с помощью статистического пакета SPSS (версия 17).

Результаты

Успешная интервенция с восстановлением кровотока TICI-3 проведена у 13 (92,9%) пациентов (рис. 1). В среднем время «симптом-реперфузия» составило $304,3 \pm 58,6$ мин. По данным КТ головного мозга через 24–48 ч внутричерепных кровоизлияний не зафиксировано. Отмечен 1 (7,1%) летальный исход у пациента с окклюзией шейного сегмента ВСА вследствие реперфузионного геморрагического пропитывания.

За период наблюдения, который составил 6–14 мес, летальных исходов, новых инсультов не было. При ультразвуковом контроле и МР-ангиографии стенты проходимы, без гемодинамически значимых стенозов, церебральный кровоток в пределах нормы.

В результате эндоваскулярного вмешательства клиника инсульта по шкале Национального института здоровья (NIHSS) имела тенденцию к регрессу (табл. 2).

За период наблюдения динамика функциональной независимости пациентов по модифицированной

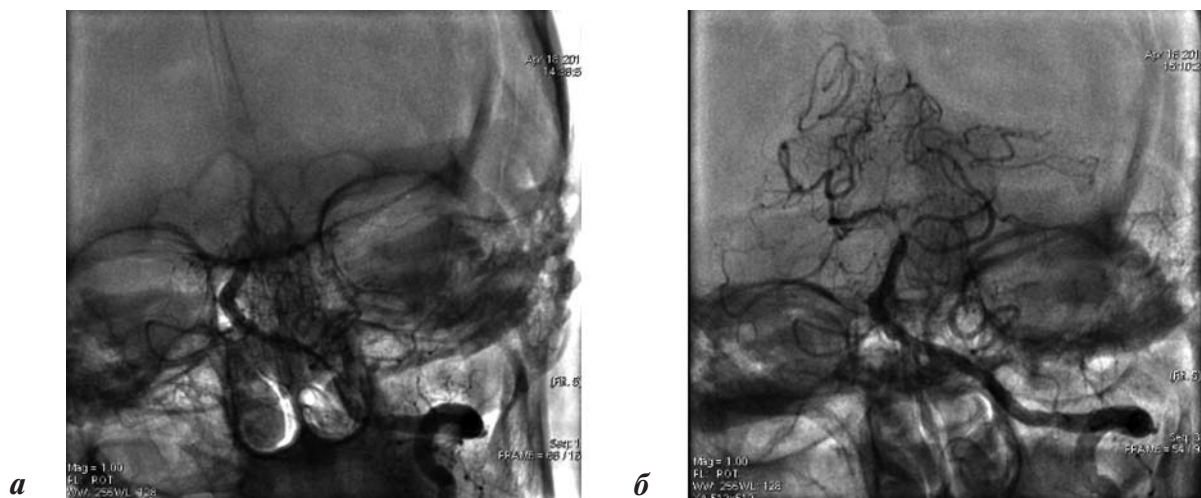


Рис. 1. Результаты селективной ангиографии левой позвоночной артерии после внутриартериального тромболизиса и механической реканализации окклюзии в интракраниальном отделе левой позвоночной артерии коронарным проводником (определяются окклюзия базиллярной артерии и критический стеноз левой позвоночной артерии с тромботическими массами в просвете сосуда) (а) и конечный результат мультимодального эндоваскулярного вмешательства (селективный тромболизис, механическая реканализация, стентирование позвоночной и базиллярной артерий) (б)

Таблица 2

Динамика неврологического дефицита по шкале NIHSS

Период наблюдения	NIHSS			
	M±σ	Me	Межквартильный диапазон	p*
При поступлении	22,4±6,7	19,0	16,5, 24,5	–
Через 24 ч	18,1±4,8	17,5	13,5, 20,5	0,378
Через 1 мес	5,2±4,1	14,0	11,0, 19,25	0,126
Через 3 мес	3,1±2,4	11,5	9,5, 14,5	0,098
Через 9 мес	2,3±1,9	7,5	4,0, 11,25	0,062

*По критерию Уилкоксона.

шкале Рэнкина (mRS) также получила характер положительной тенденции (табл. 3). При этом mRS≤2 через 3 мес наблюдали у 12 (92,3%) из 13 пациентов.

Обсуждение

В 1996 г. в исследовании NINDS была продемонстрирована эффективность системного (внутривенного) тромболитика при лечении острого ишемического инсульта в пределах 3 ч от момента появления неврологического дефицита, что стало краеугольным событием в лечении данного грозного заболевания [34]. Позднее была доказана эффективность системного тромболитика в пределах 4,5 ч [13]. Сейчас системный тромболитик относится к классу IA рекомендаций многих национальных ассоциаций [1, 23]. Однако доля пациентов с острыми ишемическими инсультами, которые получают тромболитическую терапию, колеблется от 2–3% в США до 4% в Европе, что обусловлено узким терапевтическим окном и большим количеством противопоказаний [14, 29, 36]. Кроме того, частота реканализации при системном тромболитике варьирует от 30 до 50% [3,8,12,33]. При поражении крупных артерий данный показатель еще ниже и составляет от 0–10% при окклюзии ВСА до 30% при окклюзии проксимальных сегментов СМА [8,37].

Низкая эффективность при окклюзиях крупных артерий, узкие временные рамки, большое количество противопоказаний, высокий процент геморрагических осложнений — все это потребовало дальнейшего изучения методов лечения острого ишемического инсульта, особенно проблемы усовершенствования эндоваскулярных методов восстановления кровотока по сосудам головного мозга.

В нашем исследовании системный тромболитик проводился 5 (35,7%) пациентам. У всех 5 больных системный тромболитик не имел стойкого клинического эффекта, из них у 4 диагностирована окклюзия ВСА, у 1 — окклюзия позвоночной артерии. Оставшиеся 9 (64,3%) пациентов в связи с наличием противопоказаний к внутривенному тромболитису и/или выходом за рамки 4,5-часового терапевтического окна от начала ОНМК были сразу направлены на селективную ангиографию брахиоцефальных артерий.

Эндоваскулярные вмешательства при острых ишемических инсультах нацелены на восстановление церебрального кровотока путем растворения, разрушения и/или удаления тромба и представлены такими методиками, как селективный (внутриартериаль-

Таблица 3

Динамика функциональной независимости по модифицированной шкале Рэнкина

Период наблюдения	mRS			
	M±σ	Me	Межквартильный диапазон	p*
При выписке	2,4±1,9	2,0	0,5, 2,0	–
Через 1 мес	1,9±1,1	2,0	0, 2,0	0,688
Через 3 мес	0,9±0,7	1,0	0, 2,0	0,422
Через 9 мес	0,7±0,5	0,5	0, 2,0	0,380

*По критерию Уилкоксона.

ный) тромболитик, механическая деструкция тромба, тромбэктомия и тромбаспирация, баллонная ангиопластика, стентирование.

Методика селективного тромболитика позволяет доставлять тромболитик непосредственно в тромботические массы, при этом для создания высокой концентрации тромболитика в месте окклюзии требуется меньшая, чем при системном введении, доза, что дает возможность выполнить реканализацию посредством введения меньшей дозы препарата. Меньшие дозы снижают риск развития осложнений, наблюдаемых при внутривенном тромболитике, в частности внутричерепных кровоизлияний. По этим же причинам терапевтическое окно для эндоваскулярных вмешательств при острых ишемических инсультах может быть расширено за привычные для системного тромболитика 4,5 ч. Данное обстоятельство особенно актуально ввиду относительно малого числа пациентов, которые поступают в лечебное учреждение в сроки, позволяющие выполнить системный тромболитик [16, 25]. Кроме того, селективный тромболитик характеризуется более высокой частотой реканализации, чем системный: 66% против 33% при окклюзии СМА и 65% против 53% при локализации окклюзии в вертебробазиллярном бассейне [4, 6, 10, 18, 21, 26, 27, 37, 38].

В нашем исследовании селективный тромболитик препаратом актилизе (Boehringer Ingelheim) в дозировке 15 мг выполнялся всем пациентам с окклюдующими поражениями — 13 (92,9%). Частичная реканализация окклюзии (ТICI-1/2) наблюдалась у 4 (30,8%) из 13 пациентов. У этих 4 пациентов был выявлен критический стеноз, который локализовался в интракраниальном отделе ВСА (каменистый сегмент — у 2, кавернозный сегмент — у 1, супраклиноидный сегмент — у 1). У 9 (69,2%) из 13 пациентов с локализацией окклюзии в экстракраниальном отделе ВСА (n=8) и интракраниальном отделе позвоночной артерии (n=1) селективный тромболитик был неэффективен (ТICI-0). Таким образом, всем 13 пациентам после выполнения селективного тромболитика потребовалось дальнейшее проведение эндоваскулярных вмешательств, а именно тромбэкстракции, тромбаспирации и/или стентирования, что указывает на низкую ценность внутриартериального тромболитика как самостоятельного метода реваскуляризации при поражении крупных артерий.

Методы механической реканализации при лечении острого ишемического инсульта применяются



Рис. 2. Результаты селективной ангиографии ОСА:

a – острая окклюзия ВСА в устье (стрелка); в ОСА и НСА установлена система проксимальной защиты MoMa Ultra; *б* – после селективного тромболитика и механической тромбэкстракции выявлен критический стеноз в устье ВСА; в просвете шейного сегмента ВСА визуализируются свободно флотирующие тромботические массы; *в* – результат селективного тромболитика, тромбэкстракции, тромбаспирации и стентирования ВСА

как самостоятельно, так и совместно с внутриа­тер­иальным тромболитиком. Они позволяют снизить или полностью исключить необходимость фармакологического тромболитика, тем самым уменьшая риск геморрагических осложнений и увеличивая терапевтическое окно до 6–8 ч. В результате механического воздействия интервенционным инструментарием происходит фрагментация тромба, что приводит к увеличению площади его поверхности, доступной для воздействия тромболитика, тем самым ускоряется процесс тромболитика и повышается его успех. Ретриверы позволяют быстро выполнить реканализацию и могут быть особенно эффективны в ситуациях, когда окклюзирующий материал резистентен к воздействию тромболитика, например если эмбол представлен элементами атеросклеротической бляшки. Механические методы реваскуляризации особенно актуальны для пациентов, имеющих противопоказания к тромболитику или госпитализированных в сроки, превышающие терапевтическое окно для фармакологического тромболитика [22, 30, 31]. Кроме того, эндоваскулярное вмешательство может быть необходимо для завершения успешного тромболитика, в частности при реканализации окклюзии крупной артерии, когда необходимо имплантировать стент в зону критического стеноза [24, 35, 39].

В нашем исследовании у 8 (57,1%) пациентов с окклюзией экстракраниального отдела ВСА, у которых селективный тромболитик оказался неэффективным, мы провели механическую тромбэкстракцию, дополненную аспирацией тромботических масс при помощи аспирационного катетера или через катетер системы проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec) с получением церебрального кровотока TICI-1/2. В результате экстракции и аспирации тромботических масс у всех 8 пациентов с окклюзией экстракраниального отдела ВСА был получен кровоток TICI-1/2 и выявлены критические стенозы в шейном сегменте ВСА.

У всех 12 (85,7%) пациентов с острой окклюзией ВСА с целью профилактики миграции тромботических масс в дистальное церебральное русло во время проведения фармакологического и механического тромболитика мы применяли систему проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec). Данная система позволяет полностью перекрыть антеградный крово-

ток во время реканализации острых тромботических окклюзий ВСА и свести к минимуму риск тромбоэмболических осложнений при проведении лизиса и/или экстракции тромботических масс из просвета артерии (рис. 2).

У всех 14 (100%) пациентов после фармакологического и механического тромболитика было выявлено наличие критического стеноза с результирующим кровотоком TICI-1/2. Тринадцати (92,9%) пациентам выполнено стентирование с восстановлением кровотока TICI-3. Одному (7,1%) больному с критическим стенозом супраклиноидного сегмента вследствие технической невозможности стентирования из-за выраженной извитости интракраниального отдела ВСА проведена баллонная ангиопластика.

В нашем исследовании не было выявлено статистически значимых изменений в степени тяжести неврологического дефицита и степени функциональной независимости пациентов до и после проведения эндоваскулярных вмешательств, что можно объяснить малым объемом выборки. Однако после эндоваскулярного вмешательства отмечались четкая положительная динамика неврологического статуса и восстановление функциональной независимости у пациентов с тяжелым инсультом, у которых прогноз летального исхода и глубокой инвалидизации без лечения, по данным литературы, составляет 16–55% и 40–60% соответственно [20].

Заключение

Эндоваскулярные вмешательства при ОНМК по ишемическому типу служат эффективным методом лечения и характеризуются значительно более высокими показателями реканализации, чем системный тромболитик, являющийся в настоящее время стандартом лечения. Комбинирование эндоваскулярных методик позволяет добиться более высоких показателей реканализации, чем каждая в отдельности. Применение систем проксимальной защиты головного мозга от эмболии обязательно при тромботических окклюзиях внутренних сонных артерий ввиду высокого риска тромбоэмболических осложнений. Кроме высоких показателей реканализации эндоваскулярные методики также позволяют расширить терапевтическое окно до 6–8 ч и проводить лечение пациентам с противопоказаниями к системному тромболитику.

Эндоваскулярные методики восстановления кровотока при остром ишемическом инсульте требуют дальнейшего изучения в многоцентровых рандомизированных исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adams H. P. Jr, Brodt T. G., Furlan A. J. et al. Guidelines for thrombolytic therapy for acute stroke: a supplement to the guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke—a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council. American Heart Association // *Circulation*. 1996. Vol. 94. P. 1167–1174.
2. Adams H. P. Jr, del Zoppo G., Alberts M. J. et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists // *Circulation*. 2007. Vol. 115. P. 478–534.
3. Alexandrov A. V., Grotta J. C. Arterial reocclusion in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator // *Neurology*. 2002. Vol. 59. P. 862–867.
4. Barnwell S. L., Clark W. M., Nguyen T. T. et al. Safety and efficacy of delayed intraarterial urokinase therapy with mechanical clot disruption for thromboembolic stroke // *Am. J. Neuroradiol.* 1994. Vol. 15. P. 1817–1822.
5. Burns T. C., Rodriguez G. J., Patel S. et al. Endovascular interventions following intravenous thrombolysis may improve survival and recovery in patients with acute ischemic stroke: a case-control study // *Am. J. Neuroradiol.* 2008. Vol. 29. P. 1918–1924.
6. Ciccone A., Valvassori L., Gasparotti R. et al. Debunking 7 myths that hamper the realization of randomized controlled trials on intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke // *Stroke*. 2007. Vol. 38. P. 2191–2195.
7. Del Zoppo G. J., Higashida R. T., Furlan A. J. et al. PROACT: a phase II randomized trial of recombinant pro-urokinase by direct arterial delivery in acute middle cerebral artery stroke—PROACT investigators. Prolyse in acute cerebral thromboembolism // *Stroke*. 1998. Vol. 29. P. 4–11.
8. Del Zoppo G. J., Poeck K., Pessin M. S. et al. Recombinant tissue plasminogen activator in acute thrombotic and embolic stroke // *Ann. Neurol.* 1992. Vol. 32. P. 78–86.
9. Flint A. C., Duckwiler G. R., Budzik R. F. et al. Mechanical thrombectomy of intracranial internal carotid occlusion: pooled results of the MERCI and Multi MERCI Part I trials // *Stroke*. 2007. Vol. 38. P. 1274–1280.
10. Furlan A., Higashida R., Wechsler L. et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: the PROACT II study—a randomized controlled trial. Prolyse in acute cerebral thromboembolism // *JAMA*. 1999. Vol. 282. P. 2003–2011.
11. Gobin Y. P., Starkman S., Duckwiler G. R. et al. MERCI 1: a phase 1 study of Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia // *Stroke*. 2004. Vol. 35. P. 2848–2854.
12. Grotta J. C., Welch K. M., Fagan S. C. et al. Clinical deterioration following improvement in the NINDS rt-PA Stroke Trial // *Stroke*. 2001. Vol. 32. P. 661–668.
13. Hacke W., Kaste M., Bluhmki E. et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke // *N. Engl. J. Med.* 2008. Vol. 359. P. 1317–1329.
14. Heuschmann P. U., Berger K., Misselwitz B. et al. Frequency of thrombolytic therapy in patients with acute ischemic stroke and the risk of in-hospital mortality: the German Stroke Registers Study Group // *Stroke*. 2003. Vol. 34. P. 1106–1113.
15. Kerber C. W., Barr J. D., Berger R. M. et al. Snare retrieval of intracranial thrombus in patients with acute stroke // *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2002. Vol. 13. P. 1269–1274.
16. Kleindorfer D., Lindsell C. J., Brass L. et al. National US estimates of recombinant tissue plasminogen activator use: ICD-9 codes substantially underestimate // *Stroke*. 2008. Vol. 39. P. 924–928.
17. Lewandowski C. A., Frankel M., Tomsick T. A. et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial // *Stroke*. 1999. Vol. 30. P. 2598–2605.
18. Lindsberg P. J., Mattle H. P. Therapy of basilar artery occlusion: a systematic analysis comparing intra-arterial and intravenous thrombolysis // *Stroke*. 2006. Vol. 37. P. 922–928.
19. Merci retriever // *Clin. Privil. White Pap.* 2004. Vol. 12 P. 1–8.
20. Meyer F. B., Sundt T. M. Jr, Piepgras D. G. et al. Emergency carotid endarterectomy for patients with acute carotid occlusion and profound neurological deficits // *Ann. Surg.* 1986. Vol. 203. P. 82–89.
21. Mori E., Yoneda Y., Tabuchi M. et al. Intravenous recombinant tissue plasminogen activator in acute carotid artery territory stroke // *Neurology*. 1992. Vol. 42. P. 976–982.
22. Nogueira R. G., Smith W. S. Safety and efficacy of endovascular thrombectomy in patients with abnormal hemostasis: pooled analysis of the MERCI and Multi MERCI trials // *Stroke*. 2009. Vol. 40. P. 516–522.
23. Practice advisory: thrombolytic therapy for acute ischemic stroke—summary statement. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology // *Neurology*. 1996. Vol. 47. P. 835–839.
24. Qureshi A. I., Siddiqui A. M., Kim S. H. et al. Reocclusion of recanalized arteries during intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke // *Am. J. Neuroradiol.* 2004. Vol. 25. P. 322–328.
25. Reeves M. J., Arora S., Broderick J. P. et al. Acute stroke care in the US: results from 4 pilot prototypes of the Paul Coverdell National Acute Stroke Registry // *Stroke*. 2005. Vol. 36. P. 1232–1240.
26. Rha J. H., Saver J. L. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis // *Stroke*. 2007. Vol. 38. P. 967–973.
27. Saqqur M., Uchino K., Demchuk A. M. et al. Site of arterial occlusion identified by transcranial Doppler predicts the response to intravenous thrombolysis for stroke // *Stroke*. 2007. Vol. 38. P. 948–954.
28. Sauvageau E., Samuelson R. M., Levy E. I. et al. Middle cerebral artery stenting for acute ischemic stroke after unsuccessful Merci retrieval // *Neurosurgery*. 2007. Vol. 60. P. 701–706.
29. Schumacher H. C., Bateman B. T., Boden-Albala B. et al. Use of thrombolysis in acute ischemic stroke: analysis of the Nationwide Inpatient Sample 1999 to 2004 // *Ann. Emerg. Med.* 2007. Vol. 50. P. 99–107.
30. Smith W. S., Sung G., Starkman S. et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial // *Stroke*. 2005. Vol. 36. P. 1432–1438.
31. Smith W., Sung G., Saver J. et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial // *Stroke*. 2008. Vol. 39. P. 1205–1212.
32. Stroke: 1989 – recommendations on stroke prevention, diagnosis, and therapy: report of the WHO Task Force on Stroke and other Cerebrovascular Disorders // *Stroke*. 1989. Vol. 20. P. 1407–1431.
33. The NINDS t-PA Stroke Study Group. Intracerebral hemorrhage after intravenous t-PA therapy for ischemic stroke // *Stroke*. 1997. Vol. 28. P. 2109–2118.
34. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke: The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rtPA Stroke Study Group // *N. Engl. J. Med.* 1995. Vol. 333. P. 1581–1587.
35. Ueda T., Hatakeyama T., Kohno K. et al. Endovascular treatment for acute thrombotic occlusion of the middle cerebral artery: local intra-arterial thrombolysis combined with percutaneous transluminal angioplasty // *Neuroradiology*. 1997. Vol. 39. P. 99–104.
36. Weimar C., Kraywinkel K., Maschke M. et al. Intravenous thrombolysis in German stroke units before and after regulatory approval of recombinant tissue plasminogen activator // *Cerebrovasc. Dis.* 2006. Vol. 22. P. 429–431.
37. Wolpert S. M., Bruckmann H., Greenlee R. et al. Neuroradiologic evaluation of patients with acute stroke treated with recombinant tissue plasminogen activator: the rtPA Acute Stroke Study Group // *Am. J. Neuroradiol.* 1993. Vol. 14. P. 3–13.
38. Yamaguchi T., Hayakawa T., Kiuchi H. et al. Intravenous tissue plasminogen activator ameliorates the outcome of hyperacute embolic stroke // *Cerebrovasc. Dis.* 1993. Vol. 3. P. 269–272.
39. Yu W., Binder D., Foster-Barber A. et al. Endovascular embolectomy of acute basilar artery occlusion // *Neurology*. 2003. Vol. 61. P. 1421–1423.

Поступила 21.05.2012