

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДРУЖБЫ НАРОДОВ  
ИМЕНИ ПАТРИСА ЛУМУМБЫ»

На правах рукописи

Галустян Айк Владимирович

**ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТАНДЕМНОГО ПОРАЖЕНИЯ  
ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ  
ИНСУЛЬТОМ**

3.1.15. Сердечно – сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
кандидат медицинских наук, доцент  
Файбушевич Александр Георгиевич

Москва - 2025

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ .....	2
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ДИССЕРТАЦИИ .....	5
ВВЕДЕНИЕ .....	9
ГЛАВА 1. СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТАНДЕМНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ВСА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	15
1.1. Ишемический инсульт, определение, общие характеристики. ....	15
1.1.1. Патогенетические подтипы ишемического инсульта. ....	16
1.1.2. Факторы риска развития ишемического инсульта. ....	18
1.1.3. Общие принципы диагностики ИИ и отбора пациентов для эндоваскулярного лечения. ....	19
1.2. Тандемные поражения внутренней сонной артерии: определение, общие характеристики. ....	24
1.2.1. Этиология поражения экстракраниальной ВСА. ....	25
1.2.2. Преимущества и недостатки экстренного стентирования ВСА у пациентов с тандемными поражениями. ....	27
1.2.3. Очередность реваскуляризации при тандемных поражениях.....	29
1.2.4. Модель имплантируемого стента. ....	30
1.2.5. Использование устройств защиты от дистальной эмболии. ....	30
1.2.6. Антитромботическая терапия, назначаемая при эндоваскулярном лечении тандемного поражения ВСА у пациентов с ишемическим инсультом. .....	31
1.2.7. Отсроченная реваскуляризация экстракраниальной ВСА у пациентов с тандемным поражением. ....	33

1.2.8. Результаты клинических исследований. ....	35
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	38
2.1. Характеристика пациентов, включенных в исследование. ....	38
2.1.1. Группы исследования.....	38
2.1.2. Характеристика пациентов, включённых в исследование .....	39
2.1.3. Описание выполненных эндоваскулярных вмешательств. ....	42
2.2. Характеристика методов обследования и лечения.....	44
2.2.1. Алгоритм оказания медицинской помощи пациентам, поступившим в приемное отделение. ....	44
2.2.2. Церебральная ангиография.....	48
2.2.3. Количественный и качественный анализ стеноза экстракраниальной ВСА. ....	49
2.2.4. Лечебный этап эндоваскулярного вмешательства. ....	52
2.2.5. Динамическое наблюдение за пациентами в стационаре и после выписки.....	57
2.2.6. Отсроченная реваскуляризация в группе сравнения. ....	59
2.3. Описание методов статистического анализа. ....	60
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	61
3.1. Оценка безопасности экстренного стентирования экстракраниального отдела внутренней сонной артерии. ....	61
3.2. Сравнительная оценка непосредственных и трехмесячных результатов эндоваскулярного лечения в группах исследования.....	63
3.2.1. Оценка динамики неврологического дефицита пациентов (по шкале NIHSS) в группах стентирования и сравнения через 24ч и через 7 дней после эндоваскулярного лечения. ....	63

3.2.2. Сравнительный анализ динамики неврологического дефицита в группах сравнения (по шкале NIHSS) через 24 часа и через 7 дней после эндоваскулярного лечения.....	65
3.2.3. Сравнительный анализ первичных конечных точек исследования в группах стентирования и сравнения.....	68
3.3. Предикторы благоприятного прогноза.....	70
3.3.1. Результаты исследования в зависимости от проходимости экстракраниальной ВСА.....	70
3.3.2. Результаты контрольной нейровизуализации через 24 ч после эндоваскулярного вмешательства.....	72
3.3.3. Оценка неврологического регресса у пациентов после эндоваскулярного вмешательства.....	75
3.4. Клинические примеры.....	83
3.4.1. Клинический пример № 1.....	83
3.4.2. Клинический пример № 2.....	86
ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	89
ГЛАВА 5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	95
ВЫВОДЫ.....	108
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	109
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	110
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	132
Приложение А.....	132
Приложение Б.....	138
Приложение В.....	139
Приложение Г.....	140



## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, ИСПОЛЬЗУЕМЫХ В ДИССЕРТАЦИИ**

ВВ ТЛТ – внутривенная тромболитическая терапия

ВСА – внутренняя сонная артерия

ВСТЭ – внутрисосудистая тромбоэмболэктомия

ИИ – ишемический инсульт

ИИ – ишемический инсульт

КИА – крупная интракраниальная артерия

КТ – компьютерная томография

КЭАЭ – каротидная эндартерэктомия

МРТ – магнитно-резонансная томография

НСА – наружная сонная артерия

ОМТ – оптимальная медикаментозная терапия

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОРИТ - отделение реанимации и интенсивной терапии

ОСА – общая сонная артерия

РКИ – рандомизированное клиническое исследование

сВМК – симптоматическое внутримозговое кровоизлияние

СС – (Common Carotid) – Общая сонная артерия

ТИА – транзиторная ишемическая атака

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФП – фибрилляция предсердий

АpoA1 – (apolipoprotein A1) – аполипопротеин A1

АpoB – (apolipoprotein B) – аполипопротеин B

АРТ-еCAS – (Antithrombotic regimen in emergent carotid stenting) –  
Антитромботический режим при экстренном стентировании сонной артерии

ASPECTS – (Alberta stroke program early CT score) – программа Alberta для оценки  
ранних КТ изменений при инсульте

CADASIL – (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) - церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией

CBF – (Cerebral blood flow) – скорость мозгового кровотока в единице времени

CBV – Cerebral blood volume) – объем мозгового кровотока в единице времени

DAWN – (Clinical Mismatch in the Triage of Wake Up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention With Trevo) – Клиническое несоответствие в сортировке пациентов с ночным инсультом и пациентов с поздними инсультами, которым проводится нейроинтервенция с помощью устройства Trevo

DEFUSE – (Endovascular Therapy Following Imaging Evaluation for Ischemic Stroke

3) Эндоваскулярное лечение после визуализационной оценки ишемического инсульта 3

DWI – (Diffusion-weighted imaging) – Диффузионно-взвешенная визуализация

EASI – (Endovascular Acute Stroke Intervention Trial) - Исследование - эндоваскулярное вмешательство при остром инсульте

ECAS – (European Cooperative Acute Stroke Study) – Европейское совместное исследование острого инсульта

ECST – (European Carotid Surgery Trial) – Европейское исследование каротидной хирургии

ESCAPE – (Endovascular Treatment for Small Core and Proximal Occlusion Ischemic Stroke) – Эндоваскулярное лечение ишемического инсульта с малым ядром и проксимальной окклюзией

ETIS – (Endovascular Treatment in Ischemic Stroke) – Эндоваскулярное лечение при ишемическом инсульте

EXTEND-IA – (Extending the Time for Thrombolysis in Emergency Neurological Deficits - Intra-Arterial) – Расширение времени проведения тромболизиса при неотложных неврологических нарушениях - внутриартериальное

FLAIR – (Fluid-attenuated inversion recovery) – Восстановление инверсии, ослабленной жидкостью

INTERSTROKE – (the Importance of Conventional and Emerging Risk Factors of Stroke in Different Regions and Ethnic Groups of the World) – важность традиционных и новых факторов риска развития инсульта в различных регионах и этнических группах мира

mAHEI – (modified Alternative Healthy Eating Index) - модифицированный альтернативный индекс здорового питания

MR CLEAN – (multicenter randomized clinical trial of endovascular treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands) – Многоцентровое рандомизированное клиническое исследование эндоваскулярного лечения острого ишемического инсульта в Нидерландах

mRS – (modified Rankin Scale) - модифицированная шкала Рэнкина

mTICI – (Modified treatment in cerebral ischemia score) – модифицированное лечение при инфаркте головного мозга

MTT – (Mean transit time) – среднее время, за которое кровь проходит по сосудистому руслу выбранного участка мозговой ткани

NASCET – (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) – Североамериканское исследование симптоматической каротидной эндартерэктомии

NIHSS – (National Institutes of Health Stroke Scale) – Шкала инсульта Национального института здравоохранения

REVASCAT – (Endovascular Revascularization With Solitaire Device Versus Best Medical Therapy in Anterior Circulation Stroke Within 8 Hours) -Эндоваскулярная реваскуляризация с помощью устройства Solitaire в сравнении с оптимальной медикаментозной терапией при инсульте переднего отдела кровообращения в течение 8 часов

STRATIS – (Systematic Evaluation of Patients Treated With Neurothrombectomy Devices for Acute Ischemic Stroke) – Систематическая оценка пациентов, получивших лечение с помощью устройств для нейротромбэктомии при остром ишемическом инсульте

SWI – (Susceptibility weighted imaging) – Восприимчиво-взвешенная визуализация

SWIFT PRIME – (Solitaire™ With the Intention For Thrombectomy as PRIMary Endovascular Treatmen) – Solitaire™ с целью тромбэктомии в качестве первичного эндоваскулярного лечения

THRACE – (Trial and Cost Effectiveness Evaluation of Intra-arterial Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke) – Исследование и оценка экономической эффективности внутриартериальной тромбэктомии при остром ишемическом инсульте

TITAN – (Thrombectomy In TANdem lesions) – Тромбэктомия при тандемных поражениях

TOAST – (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) – Исследование Org 10172 по лечению острого инсульта

VКДС - конечная диастолическая скорость кровотока

ВПСС - пиковая систолическая скорость кровотока

## ВВЕДЕНИЕ

Тандемное поражение внутренней сонной артерии — это сочетание выраженного стеноза или окклюзии шейного отдела ВСА с окклюзией крупной интракраниальной артерии (интракраниальные отделы ВСА либо М1/М2 сегменты средней мозговой артерии) [99]. По данным различных исследований тандемное поражение ВСА является причиной 15–30% всех ишемических инсультов, при которых проводится внутрисосудистая тромбоэмболэктомия [37,38,59,61,93,99].

По сравнению с изолированной окклюзией крупной интракраниальной артерии, у пациентов с тандемными поражениями ВВ ТЛТ малоэффективна. Это связано с отсутствием или недостаточным антеградным кровотоком по ВСА, что препятствует адекватному доступу тромболитического препарата к интракраниальному тромбу [141].

Внутрисосудистая тромбоэмболэктомия в настоящее время является краеугольным камнем лечения пациентов с ИИ, вызванным окклюзией крупной интракраниальной артерии, однако поскольку первые рандомизированные клинические исследования по изучению роли ВСТЭ у пациентов с ИИ не включали пациентов с тандемными поражениями (SWIFT PRIME, EXTEND-IA, THRACE), долгое время было мало информации об эффективности и безопасности эндоваскулярного лечения в данной когорте пациентов [68,71,144].

В метаанализе пяти РКИ Hermes Collaboration [93] было продемонстрировано, что для пациентов с тандемными поражениями, эндоваскулярное лечение является более предпочтительным методом лечения по сравнению с назначением только ОМТ (включая ВВ ТЛТ), тем не менее, отсутствуют данные о наиболее эффективной тактике реваскуляризации экстракраниальной ВСА. Также следует отметить, что в исследованиях, включенных в данный метаанализ, было много пациентов со стенозом экстракраниальной ВСА <70%, особенно в РКИ MR CLEAN [49].

Экстренное стентирование является одним из возможных методов реваскуляризации шейного отдела ВСА. Данный подход имеет как преимущества, так и недостатки.

К преимуществам экстренного стентирования относятся: [51,127]

1. Стабилизация бляшки – стентирование стабилизирует бляшку, снижая риск повторных тромбоэмболических событий, тем самым снижая риск рецидива инсульта;
2. Спонтанный лизис интракраниального тромба примерно в 20–25% случаев;
3. Улучшение перфузии головного мозга;
4. Большой процент ранней проходимости ВСА.

К недостаткам экстренного стентирования относятся: [75,105]

1. Повышение риска развития сВМК, из-за возможной гиперперфузии головного мозга и необходимости назначения нагрузочных доз двойной антиагрегантной терапии;
2. Повышение риска дистальной эмболизации при имплантации стента, несмотря на использование проксимальной и/или дистальной церебральной защиты;
3. Риск тромбоза стента;
4. Интраоперационный риск брадикардии и гипотензии, из-за активации каротидных барорецепторов при имплантации стента.

Таким образом ввиду отсутствия консенсуса об оптимальной тактике реваскуляризации экстракраниальной ВСА, данный вопрос требует дальнейшего изучения.

### **Цель исследования**

Целью настоящего исследования является улучшение результатов эндоваскулярного лечения больных ишемическим инсультом с тандемным поражением ВСА.

### **Задачи исследования**

Для достижения данной цели были определены следующие задачи:

1. Оценить безопасность одномоментного стентирования шейного отдела внутренней сонной артерии и интракраниальной внутрисосудистой тромбоземболизацией;
2. Провести сравнительную оценку непосредственных и трехмесячных результатов эндоваскулярного лечения больных ишемическим инсультом с тандемным поражением ВСА в зависимости от сроков реваскуляризации экстракраниальной ВСА;
3. Определить предикторы благоприятного прогноза у пациентов с тандемным поражением внутренней сонной артерии на основе полученных данных.

### **Научная новизна исследования**

1. Впервые проведен проспективный сравнительный анализ результатов эндоваскулярного лечения больных ишемическим инсультом, вызванным тандемным поражением внутренней сонной артерии атеротромботического генеза, в зависимости от сроков реваскуляризации экстракраниальной ВСА.
2. Доказано, что тактика одномоментного вмешательства на экстра- и интракраниальных сегментах ВСА у пациентов ишемическим инсультом с тандемным поражением ВСА по сравнению с тактикой отсроченной реваскуляризации приводит к улучшению результатов лечения.
3. Впервые определены предикторы благоприятного прогноза эндоваскулярного лечения пациентов ишемическим инсультом, вызванным тандемным поражением ВСА: ранняя проходимость экстракраниальной ВСА, сумма баллов по шкале ASPECTS через 24 ч ( $\text{Post-ASPECTS}_{24}$ )  $\geq 7$ , раннее неврологическое улучшение ( $\Delta \text{NIHSS}_1 \geq 6$ ) и существенное неврологическое улучшение на седьмой день после эндоваскулярного лечения ( $\Delta \text{NIHSS}_7 \geq 9$ ).

### **Практическая значимость**

1. Результаты исследования позволяют рекомендовать тактику одномоментной реваскуляризации шейного сегмента ВСА всем больным ишемическим инсультом, вызванным тандемным поражением ВСА атеротромботического генеза.
2. Тактика одномоментного вмешательства на экстра- и интракраниальных отделах ВСА по сравнению с тактикой отсроченной реваскуляризации позволяет улучшить результаты лечения, повысить вероятность достижения функциональной независимости в течение 3 месяцев после операции.
3. Выявленные в результате исследования предикторы, позволяют уже на ранних сроках после операции прогнозировать благоприятный результат лечения.

### **Внедрение результатов работы в практику**

Полученные результаты внедрены в клиническую работу отделения рентгенхирургических методов диагностики и лечения ГБУЗ "ГКБ им. С.С. Юдина ДЗМ", а также в учебный процесс кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии Медицинского института Российского университета дружбы народов имени Патриса Лумумбы.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Показано, что экстренное стентирование шейного отдела внутренней сонной артерии в сочетании с ВСТЭ из крупной интракраниальной артерии у пациентов с тандемными поражениями не повышает риск интра- и периоперационных осложнений, а также не увеличивает время от пункции до интракраниальной реперфузии.
2. Показано, что у пациентов с тандемными поражениями одномоментное стентирование шейного отдела ВСА по сравнению с тактикой отсроченной реваскуляризации в большей степени способствует регрессу



неврологического дефицита в течение 7 дней после эндоваскулярного лечения.

3. Показано, что экстренное стентирование ассоциировано с повышением частоты ранней проходимости шейного отдела ВСА и ростом доли пациентов с функциональной независимостью через 3 месяца.
4. Показано, что предикторами функциональной независимости через 3 месяца у пациентов с тандемным поражением внутренней сонной артерии являются: ранняя проходимость экстракраниальной ВСА, сумма баллов по шкале ASPECTS через 24 ч ( $\text{Post-ASPECTS}_{24}$ )  $\geq 7$ , раннее неврологическое улучшение ( $\Delta \text{NIHSS}_1 \geq 6$ ) и существенное неврологическое улучшение на седьмой день после эндоваскулярного лечения ( $\Delta \text{NIHSS}_7 \geq 9$ ).

### **Степень достоверности и апробация результатов**

Достоверность результатов исследования основана на применении современных методов статистической обработки данных, полученных в ходе проведения клинических и инструментальных исследований, и определяется объективным анализом результатов лечения достаточного количества пациентов.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на седьмой Всероссийской научно-практической конференции «Инновационные рентгенэндоваскулярные технологии в лечении хронических и острых нарушений мозгового кровообращения» (28 февраля 2024г, город Санкт-Петербург), XII Всероссийской научно-практической конференции с международным участием "Angiopicture – 2025: Современная ангиология: картина настоящего и будущего" (30 мая 2025г, город Сочи), международном конгрессе AWMC 2025 (4 июля 2025г, Мадрид, Испания).

Апробация диссертации состоялась на расширенном заседании кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии и кафедры сердечно – сосудистой хирургии, Медицинского института Федерального государственного автономного учреждения высшего образования «Российский университет дружбы

народов имени Патриса Лумумбы» 24 сентября 2025 года (протокол БУП № 0300-11-БУП-2). Диссертация рекомендована к защите.

### **Публикации по теме диссертации**

По теме диссертации опубликованы 4 научные работы, из которых: 2 статьи – в журналах, включенных в Перечень ВАК и 2 статьи – в журналах, входящих в Перечень ВАК и индексируемых в международной базе цитирования.

### **Личный вклад автора**

Автор диссертации самостоятельно разработал дизайн исследования и его задачи, участвовал в отборе и формировании групп больных, участвовал в эндоваскулярных вмешательствах более, чем у 50% больных, включенных в исследование, наблюдал их в послеоперационном периоде, проводил статическую обработку, анализ и интерпретацию полученных результатов.

### **Объем и структура диссертации**

Диссертация изложена на 140 страницах печатного текста и включает список сокращений и условных обозначений, введение, 5 глав, в которых отражен обзор литературы, характеристики больных и методы исследования, результаты исследования, обсуждение полученных результатов, заключение, выводы, практические рекомендации, список литературы, который состоит из 163 источников, из них 47 – отечественных авторов и 116 – зарубежных. Работа иллюстрирована 19 таблицами и 33 рисунками.

## **ГЛАВА 1.**

# **СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТАНДЕМНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ВСА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).**

### **1.1. Ишемический инсульт, определение, общие характеристики.**

Ишемический инсульт определяется как инфаркт головного, спинного мозга или сетчатки [12,142] и составляет примерно 71% от всех инсультов [85]. Достижения в радиологии привели к тому, что диагностика ишемического инсульта перешла от преимущественно клинической оценки к нейровизуализационному подтверждению повреждения головного мозга. Многие преходящие случаи неврологического дефицита с полным регрессом симптоматики теперь классифицируются как инсульт на основании нейровизуализации головного мозга (КТ/МРТ), которая подтверждает повреждение мозговой ткани. Транзиторная ишемическая атака (ТИА) является преходящим нарушением мозгового кровообращения без повреждения нервной ткани.

В 1970-х годах новаторские исследования показали, что значительная часть исходного клинического дефицита у пациентов с инсультом обусловлена гипоперфузией определенной области головного мозга, именуемой ишемической полутенью или пенумброй [62]. Эта область постепенно трансформируется в необратимо поврежденную ткань, известную как ишемическое ядро. Скорость данного процесса значительно варьируется у разных людей. Однако при быстрой реперфузии ишемизированную, но всё ещё жизнеспособную мозговую ткань (пенумбру), можно сохранить и восстановить нормальную функцию головного мозга. Это открытие легло в основу реперфузионной терапии, которая изменила результаты лечения пациентов с ишемическим инсультом с момента первого положительного исследования по проведению внутривенной тромболитической терапии (ВВ ТЛТ) при ишемическом инсульте, опубликованного в 1995 году [150].

Инсульт является ведущей причиной инвалидности среди взрослых во всем мире и второй по смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [88,89,140,154].

### **1.1.1. Патогенетические подтипы ишемического инсульта.**

В настоящее время общепризнанной классификацией патогенетических подтипов ишемического инсульта является классификация TOAST [49]. Выделяют пять патогенетических подтипов ишемического инсульта: атеротромботический (вследствие атеросклероза крупных артерий), кардиоэмболический, лакунарный (вследствие окклюзии перфорантной артерии), инсульт другой установленной этиологии и инсульт неустановленной этиологии. Критерии определения патогенетического подтипа ишемического инсульта приведены ниже:

1. Атеротромботический (вследствие атеросклероза крупных артерий) патогенетический подтип ишемического инсульта диагностируют у пациентов с ипсилатеральным пораженному полушарию стенозом более 50% или окклюзией одной из магистральных артерий головы.

Критерии:

- Клиническая картина соответствует поражению коры головного мозга (афазия, двигательные нарушения и др.) или мозжечка;
- В анамнезе – ТИА в пораженном артериальном бассейне, шум при аускультации на сонных артериях, снижение их пульсации;
- Наличие в анамнезе перемежающейся хромоты;
- Повреждение коры головного мозга, мозжечка или субкортикальный полушарный инфаркт по данным КТ/МРТ более 1,5 см в диаметре;
- По данным дуплексного сканирования и/или ангиографии - стеноз более 50% или окклюзия интра- или экстракраниальной артерии ипсилатеральной пораженному полушарию;
- Исключены потенциальные источники кардиогенной эмболии;
- Диагноз атеротромботического патогенетического подтипа ИИ не может быть установлен, если изменения крупных церебральных артерий при дуплексном сканировании или ангиографии минимальны или отсутствуют.

2. Кардиоэмболический патогенетический подтип ишемического инсульта диагностируют у пациентов с окклюзией церебральных артерий вследствие кардиогенной эмболии.

Критерии:

- Наличие кардиального источника эмболии высокого или среднего риска (таблица 1);
- Повреждение коры головного мозга, мозжечка или субкортикальный полушарный инфаркт по данным КТ или МРТ более 1,5 см в диаметре;
- Предшествующие ТИА или ИИ в более чем одном артериальном бассейне;
- Исключена потенциальная артерио-артериальная эмболия;
- Ишемический инсульт у пациентов со средним риском кардиальной эмболии при отсутствии других причин расценивают как кардиоэмболический патогенетический подтип.

**Таблица 1.**

**Кардиальные источники эмболии высокого и среднего риска**

Источники эмболии высокого риска	Источники эмболии среднего риска
1. Механические протезы клапанов сердца	1. Пролапс митрального клапана
2. Фибрилляция предсердий	2. Кальцификация митрального кольца
3. Стеноз митрального клапана фибрилляцией предсердий	3. Стеноз или недостаточность митрального клапана без ФП
4. Тромбоз ушка левого предсердия	4. Небактериальный эндокардит
5. Синдром слабости синусового узла	5. Аневризма межпредсердной перегородки
6. Недавно перенесенный инфаркт миокарда (менее 4 недель)	6. Открытое овальное окно
7. Дилатационная кардиомиопатия	7. Трепетание предсердий
8. Глобальная патология движений стенок миокарда	8. Инфаркт миокарда (более 4 недель, но менее 6 месяцев)
9. Миксома	9. Биологические протезы клапанов сердца
10. Инфекционный эндокардит	

3. Лакунарный (вследствие окклюзии мелкой перфорантной артерии) патогенетический подтип ишемического инсульта верифицируют на основании следующих критериев:

- Наличие в клинической картине одного из традиционных лакунарных синдромов (чисто двигательный инсульт; чисто чувствительный инсульт; сенсомоторный инсульт; синдром дизартрии с неловкостью руки; синдром атактического гемипареза и т. д.) и отсутствие нарушений корковых функций;
- Наличие в анамнезе гипертонической болезни или сахарного диабета;

- Субкортикальные/стволовые повреждения диаметром менее 1,5 см по данным КТ/МРТ;
- Отсутствие потенциальных источников кардиогенной эмболии или стеноза ипсилатеральной мозговой артерии более 50%.

4. Критериями постановки диагноза инсульта другой установленной этиологии являются:

- Пациенты с редкими причинами ишемического инсульта (гипергомоцистеинемия, тромбофилии, диссекция церебральных артерий, CADASIL, болезнь Фабри и др.);
- По данным КТ/МРТ головного мозга выявляется инфаркт мозга любого размера и любой локализации;
- При диагностических исследованиях – должна быть выявлена одна из редких причин инфаркта мозга;
- Исключены кардиальные источники эмболии и атеросклеротическое поражение церебральных артерий.

5. Инсульт неустановленной этиологии констатируют у пациентов с неустановленной причиной ишемического инсульта, а также у пациентов с двумя и более потенциальными причинами инсульта (например, пациент с фибрилляцией предсердий и ипсилатеральным стенозом сонной артерии >50%).

### **1.1.2. Факторы риска развития ишемического инсульта.**

Факторы, повышающие риск возникновения ишемического инсульта, принято разделять на модифицируемые (поддающиеся коррекции) и немодифицируемые [14,17,23,31]. К последним относятся возраст, пол и наследственность. Также выявлено несколько модифицируемых факторов риска ишемического инсульта. В исследовании INTERSTROKE [125] сообщается о десяти наиболее значимых модифицируемых факторов риска ИИ, которые встречались у 91,5% пациентов [73,78,125,129]:

- Артериальная гипертензия ( $\geq 140/90$  мм рт.ст.);
- Кардиальные причины (фибрилляция предсердий, перенесенный инфаркт миокарда);
- Курение,
- Ожирение;
- Низкий уровень регулярной физической активности;
- Сахарный диабет;

- Злоупотребление алкоголем;
- Стресс;
- Высокое соотношение аполипопротеина В (АpoB) к аполипопротеину А1 (АpoA1);
- Диета - низкий индекс качества питания по mАHEI (модифицированный альтернативный индекс здорового питания).

### **1.1.3. Общие принципы диагностики ИИ и отбора пациентов для эндоваскулярного лечения.**

Важность своевременной диагностики и лечения ишемического инсульта подчеркивается концепцией «время – мозг». Существуют различные шкалы [4,94,104,121,131], которые разработаны на основании общепринятой шкалы оценки тяжести инсульта NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) и предназначены для выявления ишемического инсульта на догоспитальном этапе работниками скорой медицинской помощи. При поступлении пациента в стационар врач-невролог повторно оценивает степень неврологического дефицита при помощи шкалы NIHSS. Эта шкала позволяет объективно определить неврологический статус пациента, обладает прогностической ценностью и служит важным инструментом для принятия клинических решений, в том числе для определения показаний к реперфузионным методам лечения, также данную шкалу используют для мониторинга неврологического статуса пациента.

После оценки неврологического статуса всем пациентам с подозрением на острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) выполняют нейровизуализацию. КТ головного мозга является наиболее распространенным методом нейровизуализации у пациентов с подозрением на ОНМК, благодаря доступности, безопасности и скорости выполнения, что является ключевым фактором с точки зрения укорочения времени до начала реперфузионной терапии. Также КТ головного мозга обладает высокой чувствительностью и специфичностью при выявлении внутримозгового кровоизлияния. Ранние ишемические изменения головного мозга, такие как фокальная гиподенсивность паренхимы, набухание коры со сглаживанием борозд, потеря дифференцировки

границ серого и белого вещества и симптом гиперденсной средней мозговой артерии, могут быть визуализированы примерно в 30% случаев в течении 3 часов от начала первых симптомов у пациентов с окклюзией крупной интракраниальной артерии (КИО) и примерно в 60% случаев в течении первых 6 часов от появления первых симптомов [76,87].

При помощи шкалы ASPECTS (Alberta Stroke Program Early CT Score) на КТ головного мозга оценивают распространенность ранних ишемических изменений в бассейне средней мозговой артерии [3,65]. В большинстве рандомизированных клинических исследований, изучающих роль эндоваскулярного лечения пациентов с ишемическим инсультом были включены пациенты, у которых распространенность ранних ишемических изменений по шкале ASPECTS оценивалась от 6 до 10 баллов [20,157]. В метаанализе пяти РКИ [93] была продемонстрирована польза от эндоваскулярного лечения у пациентов с ASPECTS 6–10. В современных международных и российских рекомендациях по эндоваскулярному лечению пациентов с ишемическим инсультом, рекомендовано проводить внутрисосудистую тромбоэмбоэктомию (ВСТЭ) у пациентов с окклюзией крупной интракраниальной артерии при нейровизуализационной оценке (КТ, МРТ) ранних ишемических изменений по шкале  $ASPECTS \geq 6$  в течении первых 6 часов от начала первых симптомов [135,136].

КТ-ангиография играет ключевую роль в выявлении пациентов с окклюзией крупной интракраниальной артерии, которые могут получить пользу от эндоваскулярного лечения. При помощи КТ-ангиографии можно получить информацию о локализации и длине окклюзии церебральной артерии, также оценить коллатеральное кровообращение [107-109], однако способность отличить псевдоокклюзию ВСА от тандемной окклюзии ВСА остается ограничением КТ-ангиографии [79]. Также при помощи КТ-ангиографии дуги аорты, сосудов головы и шеи выбирается наиболее предпочтительный артериальный доступ, который обеспечит быстрое проведение инструментов к целевой артерии [48,55].

При помощи КТ-перфузии оценивают церебральную гемодинамику на капиллярном уровне. Суть метода заключается в количественном измерении



мозгового кровотока, основанном на анализе изменения рентгеновской плотности определенной области головного мозга в процессе прохождения рентгенконтрастного вещества. При помощи КТ-перфузии определяют такие параметры как: CBV (Cerebral blood volume) - объем крови (артериальной, капиллярной, венозной) в исследуемом участке головного мозга, измеряется в мл/100 г, CBF (Cerebral blood flow) - скорость перемещения крови в исследуемом участке за определенное время, измеряют в мл/100 г/мин, MTT (mean transit time) - время перемещения крови через исследуемый участок, измеряют в секундах. Во время исследования рассчитывают время достижения пиковой концентрации рентгенконтрастного вещества в исследуемой области, выделяют «зоны интереса», по которым определяют все параметры. По каждой из величин выстраивают индивидуальный график (карту). Основываясь на перфузионных картах дифференцируют ишемическое ядро от пенумбры и выявляют пациентов, которые могут получить пользу от реперфузии за рамками шестичасового окна и/или пациентов у которых время начала первых симптомов неизвестно [21,24,52,112,124]. В рандомизированных клинических исследованиях DAWN и DEFUSE 3 [52,116,124,149] установлено, что эндоваскулярное лечение пациентов с ишемическим инсультом, вызванным окклюзией крупной интракраниальной артерии, представляет собой эффективный и безопасный метод лечения при определенном соотношении объема пенумбры к объему ядра. Результаты этих исследований легли в основу международных и российских рекомендаций по лечению пациентов с ишемическим инсультом [16]. Также КТ-перфузия является полезным инструментом для выявления окклюзии дистальной интракраниальной артерии [56,67].

Диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография (MPT DWI) головного мозга выявляет ранние ишемические изменения головного мозга начиная с первых минут нарушения мозгового кровообращения и обладает большей чувствительностью чем КТ без контрастирования [69]. Это метод визуализации Броуновского движения молекул воды в тканях. В ишемизированной мозговой ткани за счет увеличения плотности расположения клеток (отёк) и

уменьшение объема внеклеточного пространства диффузия молекул воды в тканях замедляется. Диффузионно-взвешенные изображения особенно полезны в диагностике ишемии головного мозга [1,2,46].

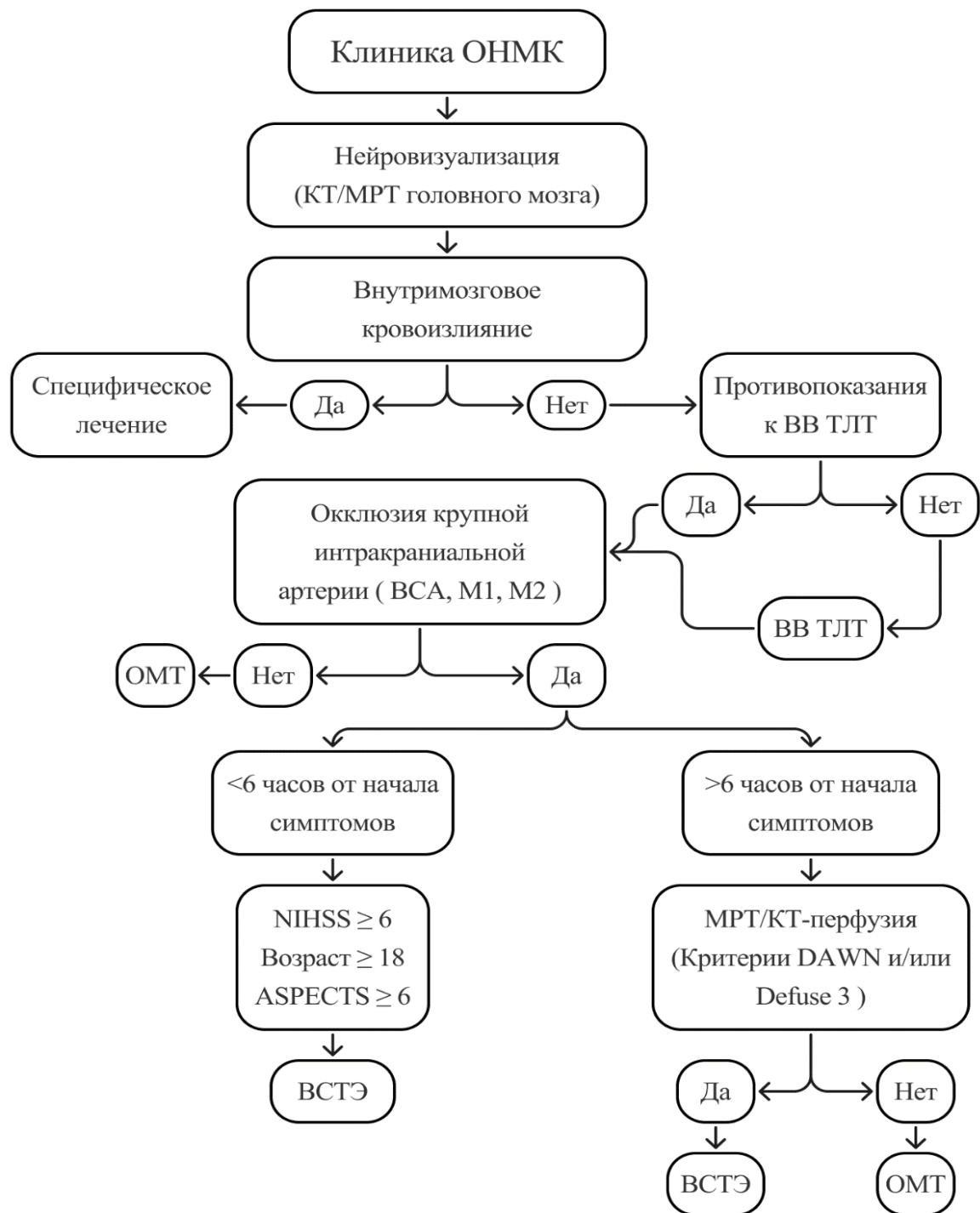
В отличие от режима DWI, МРТ головного мозга в последовательности FLAIR выявляет ишемические изменения головного мозга через 4,5-6 часов после начала острого ишемического инсульта [113]. У пациентов с «ночным инсультом» (с неизвестным временем возникновения симптомов) проведение внутривенного тромболизиса возможно при выявлении DWI/FLAIR несоответствия (наличие очага на МРТ в режиме DWI и его отсутствие на МРТ в режиме FLAIR) [74,84,151]. Также на МРТ в режиме SWI можно выявить внутримозговое кровоизлияние с такой же точностью как на КТ без контрастирования [103], но МРТ с большей чувствительностью выявляет мелкие кровоизлияния в пределах ишемизированной мозговой ткани [60]. МРТ в режиме SWI – это методика, позволяющая с высоким разрешением визуализировать продукты распада гемоглобина, мелкие сосуды и микрокровоизлияния в веществе головного мозга.

Таким образом на основании клинической и нейровизуализационной оценки отбираются пациенты, которые являются кандидатами для проведения реперфузионных методов лечения в соответствии с международными и российскими рекомендациями по лечению пациентов с ишемическим инсультом (Рис. 1, Табл. 2).

Таблица 2.

**Алгоритм отбора пациентов для эндоваскулярного лечения в соответствии с критериями DAWN и DEFUSE-3.**

	<b>DAWN</b>	<b>DEFUSE-3</b>
<b>Локализация окклюзии</b>	Окклюзия крупного сосуда в каротидном бассейне (BCA, CMA или тандемное поражение).	Окклюзия крупного сосуда в каротидном бассейне (BCA, CMA или тандемное поражение).
<b>Время начала ОНМК</b>	6-24 ч	6-16ч
<b>Объем ядра</b>	Возраст > 80 + NIHSS $\geq$ 10 $\rightarrow$ <21 мл Возраст <80 + NIHSS $\geq$ 10 $\rightarrow$ <31 мл Возраст <80 + NIHSS $\geq$ 20 $\rightarrow$ 31-50 мл	< 70 мл Объем пенумбры/объем ядра $\geq$ 1,8 Объем пенумбры $\geq$ 15мл
<b>Метод визуализации</b>	КТ–перфузия МРТ в режиме DWI	КТ–перфузия МРТ в режиме DWI



**Рисунок 1.** Алгоритм отбора пациентов с ИИ для эндоваскулярного лечения.

## **1.2. Тандемные поражения внутренней сонной артерии: определение, общие характеристики.**

Тандемное поражение внутренней сонной артерии (ВСА) представляет собой сочетание выраженного стеноза или окклюзии экстракраниальной ВСА с окклюзией крупной интракраниальной артерии (терминальные сегменты ВСА, сегменты М1 или М2 средней мозговой артерии). Данное поражение выявляется у 15–30% пациентов с ишемическим инсультом, которым рассматривают ВСТЭ [6-11,13,15,18,22,29,30,33-36,39,45,47,59,61,93,99,115].

У пациентов с тандемными поражениями ВСА прогноз, как правило, менее благоприятен по сравнению с пациентами, у которых наблюдается изолированная окклюзия крупной интракраниальной артерии. Естественное течение заболевания приводит к высокой инвалидизации (до 70%) и смертности (до 50%) [106]. Внутривенная тромболитическая терапия (ВВ ТЛТ) без механической реканализации в данной группе пациентов приводит к неблагоприятным функциональным исходам примерно у 80% больных. Это связано с отсутствием или недостаточным антеградным кровотоком, что мешает адекватному доступу тромболитического препарата к интракраниальному тромбу. [141,146]. ВСТЭ в настоящее время является краеугольным камнем лечения пациентов с ишемическим инсультом, вызванным окклюзией крупной интракраниальной артерии, с более высокой частотой реканализации и лучшими функциональными исходами [135]. Тем не менее, на сегодняшний день отсутствует консенсус по лечению пациентов с тандемными поражениями внутренней сонной артерии, в частности, касательно тактики реваскуляризации шейного отдела ВСА. В трех крупных рандомизированных клинических исследованиях [68,71,144], пациенты с тандемными поражениями внутренней сонной артерии не были включены, в других крупных РКИ было включено небольшое количество этих пациентов, поэтому существующая доказательная база основана на небольших ретроспективных исследованиях [51,57,59,61,86,92,93,97,99,114,114,115,119,162]. Некоторые из них [57,59,86,99,162] подчеркивают важность экстренного стентирования экстракраниальной внутренней сонной артерии.

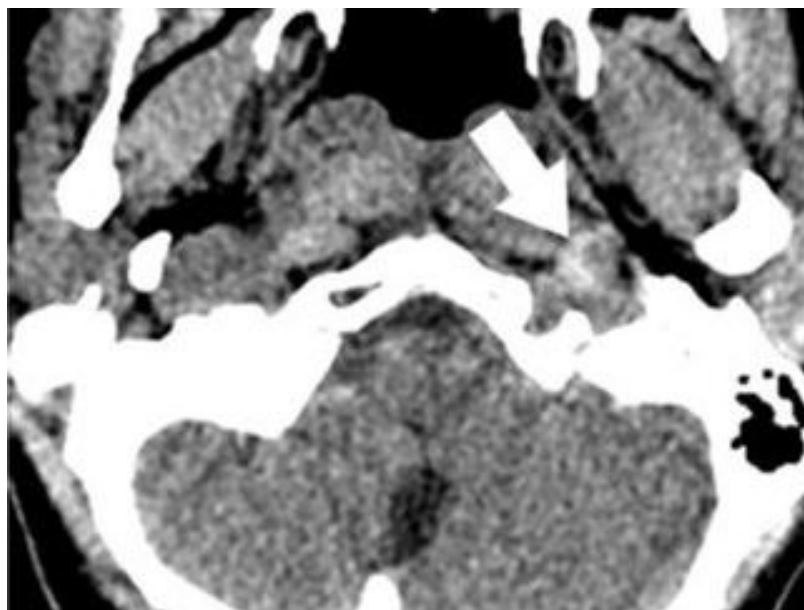
Таким образом, ввиду небольшого количества исследований, оценивающих оптимальную тактику реваскуляризации экстракраниальной ВСА у пациентов с тандемными поражениями, а также ретроспективного характера этих исследований, данный вопрос остается открытым и требует дальнейшего изучения.

### **1.2.1. Этиология поражения экстракраниальной ВСА.**

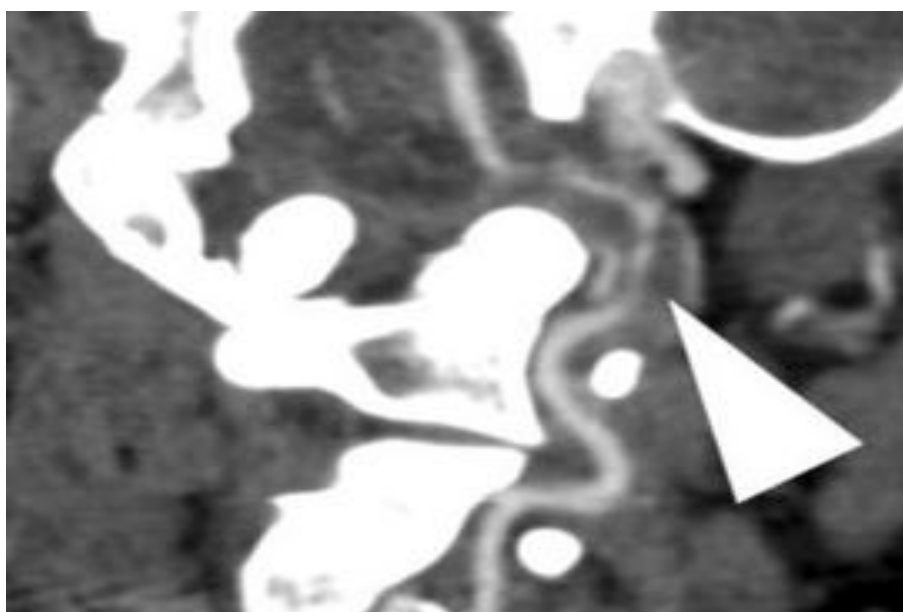
Опубликованные исследования, в которых были включены пациенты с тандемными поражениями показывают, что данный тип поражений примерно в 60–70% случаев имеет атеротромботический генез (нестабильная атеросклеротическая бляшка разрывается, на ней образовывается тромб, который может привести к полной окклюзии ВСА или к выраженному стенозированию, с дистальной эмболизацией фрагментами тромба), в 20–30% причиной данного типа поражений является диссекция ВСА, а остальные связаны с кардиальными эмболами [51, 127]. В последней группе большой кардиальный эмбол обтурирует ВСА в шейном сегменте, а его фрагменты эмболизируют интракраниальные артерии.

На КТ-ангиограмме диссекцию предполагают при наличии клиновидного или пламевидного стеноза или окклюзии, возникающей на расстоянии  $\geq 2$  см от устья ВСА, часто вблизи основания черепа (Рис. 2, 3) [80,137]. Классические признаки, такие как двойной просвет или лоскут интимы, выявляются реже [110]. На КТ-ангиограмме аксиальные срезы у основания черепа иногда могут идентифицировать гематому стенки ВСА, проявляющуюся в виде полумесяца повышенной плотности или плотности ткани. Напротив, окклюзия шейного отдела ВСА атеросклеротической этиологии обычно возникают в месте отхождения ВСА.

Пациенты с тандемными поражениями, связанными с диссекцией сонных артерий, как правило, имеют более благоприятный исход заболевания при своевременной реперфузии, они моложе и имеют меньше сопутствующих заболеваний, чем пациенты с атеросклеротическими поражениями [51,145].



**Рисунок 2.** Аксиальный срез КТ-ангиограммы у основания черепа, идентифицирующий гематому стенки ВСА, проявляющуюся в виде полумесяца повышенной плотности (указано стрелкой)



**Рисунок 3.** На КТ-ангиограмме отмечается участок диссекции экстракраниальной ВСА (указано стрелкой).

Экстренное стентирование при диссекции ВСА выполняется реже, чем при атеросклеротических поражениях, скорее всего, из-за анатомических соображений (участок диссекции может быть длинным и извитым) и как правило, более благоприятного естественного течения - спонтанное заживление стенки сосуда с реканализацией у 70% пациентов [51,64,98,117]. Участок диссекции может быть легче прижат при имплантации стента, чем кальцинированные

атеросклеротические бляшки [19,32], однако эффективность экстренного стентирования шейного отдела ВСА при её диссекции остаётся предметом изучения и не имеет однозначных доказательств [47]. В регистре STRATIS экстренное стентирование шейного отдела ВСА было ассоциировано с функциональной независимостью в течение 90 дней вне зависимости от этиологии поражения шейного отдела ВСА [99], однако в метаанализе регистров TITAN и ETIS было показано, что экстренное стентирование улучшает прогноз пациентов с тандемными поражениями только атеросклеротического генеза [57]. Таким образом данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Атеросклеротические поражения представляют собой комплексную и технически более сложную проблему, приводящую к увеличению времени процедуры и уменьшению частоты успешной реканализации [90]. Если стентирование ВСА выполняется в связи с атеросклеротическим поражением, в некоторых случаях может потребоваться выполнение баллонной ангиопластики как до, так и после стентирования, особенно при наличии кальцинированных бляшек. Пациентов с диссекцией ВСА необходимо дифференцировать от пациентов с атеросклеротическим поражением, они имеют разные патологии с потенциально разными подходами к лечению и прогнозами [57,58,83,99].

### **1.2.2. Преимущества и недостатки экстренного стентирования ВСА у пациентов с тандемными поражениями.**

Существуют два основных подхода к эндоваскулярному лечению тандемных поражений ВСА. Первый заключается в том, чтобы провести инструменты за зону поражения экстракраниальной ВСА, произвести внутрисосудистую тромбоэмболэктомию (ВСТЭ), а реваскуляризацию шейного отдела ВСА выполнить в последующие дни или недели. Второй подход заключается в экстренном стентировании ВСА либо до, либо после интракраниальной тромбэктомии. Эти стратегии лечения иллюстрируют конкурирующие риски, которые необходимо сбалансировать у пациентов с тандемными поражениями, т.е. прогрессирование или рецидив ишемического инсульта с одной стороны и

внутричерепное кровоизлияние с другой. Оба подхода широко используются в клинической практике. Экстренная имплантация стента стабилизирует бляшку снижая риск повторных тромбоэмболических событий, тем самым снижая риск рецидива инсульта, способствует лизису интракраниального тромба примерно в 20–25% случаев, улучшает церебральную перфузию. Также экстренное стентирование потенциально связано с большей ранней проходимостью ВСА и с ранним неврологическим улучшением [147,152]. Однако экстренная имплантация стента требует назначения антитромбоцитарных препаратов, что потенциально увеличивает риск внутричерепного кровоизлияния, особенно у пациентов, получивших внутривенную тромболитическую терапию (ВВ ТЛТ) или имеющих большой очаг инфаркта головного мозга [96,160]. Кроме того, экстренная имплантация стента сопряжена с риском тромбоза стента, что также может быть связано с плохим прогнозом [134].

Схема, обобщающая основные подходы к лечению экстракраниальной ВСА у пациентов с тандемными поражениями приведена ниже (Рис. 4).



**Рисунок 4.** Основные подходы к лечению экстракраниальной ВСА



### 1.2.3. Очерёдность реваскуляризации при тандемных поражениях.

Имплантация стента может быть выполнена либо до интракраниальной тромбэктомии (антеградно), либо после тромбэктомии (ретроградно). Некоторые опубликованные серии исследований показали, что оба подхода широко используются [143] и предполагают схожие функциональные результаты, несмотря на различия во времени реканализации [95,152,153]. Однако есть исследования, которые показывают, что пациенты в группе ретроградного подхода значительно чаще достигают благоприятного функционального исхода [63,155,159]. У ретроградной техники есть теоретические преимущества, в том числе более короткое время интракраниальной реканализации (в среднем на 20 минут) и предотвращение возможного застревания извлекаемого стент-ретривера в стратах уже имплантированного стента в экстракраниальной ВСА [51, 111]. Более того, восстановление антеградного кровотока в сонной артерии может спровоцировать дистальную миграцию интракраниального тромба, что сделает его менее поддающимся тромбэктомии. Имплантация стента в экстракраниальной ВСА на более ранней стадии процедуры также подвергает пациента потенциальной гемодинамической нестабильности из-за активации барорецепторов, в то время как церебральная перфузия все еще нарушена из-за наличия интракраниальной окклюзии. Потенциальным недостатком ретроградного подхода является то, что лечение экстракраниального поражения сонной артерии после интракраниальной реканализации может быть связано с повторной эмболизацией во время имплантации стента.

В некоторых случаях особые технические обстоятельства могут потребовать антеградного подхода для доступа к интракраниальной артерии (например, при невозможности проведения проводникового катетера за зону поражения ВСА, из-за выраженного, кальцинированного стеноза).

Некоторые авторы разработали методы одновременной реваскуляризации экстракраниальной ВСА и интракраниальной окклюзии. Суть этой техники заключается в том, чтобы провести и раскрыть стент-ретривер в области

интракраниальной окклюзии, а затем в период экспозиции использовать его систему доставки в качестве проводника для монорельсовой системы доставки стента в экстракраниальный отдел ВСА. Таким образом во время экспозиции стент-ретривера выполняется транслюминальная баллонная ангиопластика и/или стентирование экстракраниальной ВСА. Однако применение этого подхода пока остается ограниченным [120, 130].

#### **1.2.4. Модель имплантируемого стента.**

Двухслойные стенты содержат второй слой микросетки, который теоретически лучше покрывает атеросклеротическую бляшку, снижая риск дистальной эмболии частицами атеросклеротической бляшки и тромботическими массами (при их наличии на поверхности бляшки) [156]. Однако некоторые исследования предполагают, что двухслойные стенты могут быть связаны с более высокой частотой острого тромбоза в стенте [66,156], в то время как в других исследованиях имплантация двухслойных стентов не являлась предиктором тромбоза в стенте [132]. Тем не менее их использование в экстренных случаях не получило широкого распространения. С другой стороны, имеется мало данных о преимуществах одной модели стента перед другим в экстренных случаях.

Таким образом нет консенсуса на счет оптимальной модели стента для имплантации в экстракраниальную ВСА у экстренных пациентов.

#### **1.2.5. Использование устройств защиты от дистальной эмболии.**

Проксимальные и/или дистальные устройства защиты от дистальной эмболии рутинно используются при плановом стентировании ВСА [81], однако в существующих исследованиях по эндоваскулярному лечению пациентов с тандемными поражениями ВСА устройства защиты от дистальной эмболизации использовались редко [98], это связано с экстренностью реваскуляризации, нестабильностью пациентов, а также отсутствием консенсуса об оптимальной тактике эндоваскулярного лечения этих пациентов.

### **1.2.6. Антитромботическая терапия, назначаемая при эндоваскулярном лечении tandemного поражения ВСА у пациентов с ишемическим инсультом.**

При имплантации стента в экстракраниальную ВСА, необходимо назначать антитромботические препараты для предотвращения тромбоза стента и связанных с ним потенциальных рисков дистальной эмболизации. В одном РКИ было продемонстрировано, что раннее назначение антиагрегантной терапии (в течение 24 ч.) повышает риск возникновения сВМК среди пациентов, которые получили ВВ ТЛТ [163]. Однако, существуют другие исследования, которые демонстрируют безопасность раннего назначения антиагрегантной терапии. Например, в одном метаанализе четырех РКИ, было продемонстрировано, что раннее назначение антиагрегантной терапии не повышает риск возникновения симптоматического внутримозгового кровоизлияния, более того, пациенты, получившие антитромбоцитарные препараты в течение 24 ч. после начала ИИ, чаще достигали функциональной независимости в течение 90 дней [101].

В недавнем систематическом обзоре с метаанализом 30 РКИ было продемонстрировано, что проведение ВВ ТЛТ не повышает риск развития симптоматического внутримозгового кровоизлияния среди пациентов, которым проводят эндоваскулярное лечение [138]. Кроме того, Gory и соавт. сообщают о том, что ВВ ТЛТ явилась предиктором благоприятного прогноза среди пациентов с tandemными поражениями, которым имплантировали стент в экстракраниальную ВСА и назначали антиагрегантную терапию в течении 24ч [91].

Риск внутримозгового кровоизлияния у пациентов после стентирования ВСА сильно различается между исследованиями. Однако подавляющее большинство из них сообщают об отсутствии повышенного риска геморрагической трансформации, даже среди пациентов, получавших ВВ ТЛТ [51,57,59,61,86,91,93,99,115,127,137,162].

Описаны различные антитромботические подходы при экстренном стентировании ВСА, включая назначение аспирина отдельно [82] или в комбинации с клопидогрелом в различных дозировках, а также введение

ингибиторов гликопротеина IIb/IIIa и гепарина [118]. В регистре TITAN у 24,7% пациентов развился геморрагический инфаркт, а у 14,2% — паренхиматозная гематома, что аналогично показателям, наблюдаемым после тромбэктомии при изолированных интракраниальных окклюзиях [160]. В этой когорте экстренное стентирование сонной артерии и назначение антитромбоцитарной терапии не были предикторами паренхиматозной гематомы или геморрагического инфаркта головного мозга. Данное исследование также выявило более высокую частоту тромбоза стента среди пациентов, получавших только аспирин по сравнению с больными, получавшим аспирин и клопидогрел. [134]. Тромбоз стента в этой серии исследований также был связан с рутинным использованием длинных стентов с закрытыми ячейкам [134]. В систематическом обзоре с метаанализом APT-eCAS collaboration, также было продемонстрировано, что при экстренном стентировании экстракраниальной ВСА, несмотря на проведение ВВ ТЛТ, нагрузочная доза двойной антиагрегентной терапии не являлась предиктором симптоматического внутримозгового кровоизлияния, но не сообщалось об оптимальной дозировке антиагрегантных препаратов [77]. В некоторых исследованиях, в которых ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa вводились либо внутривенно, либо внутриартериально после стентирования, продемонстрировали повышенный риск внутримозгового кровоизлияния и сообщалось, что пероральные антиагреганты могут быть более безопасными [96]. Однако в регистре ETIS было продемонстрировано, что агрессивная антитромботическая терапия, включающая в себя в/в введение антагонистов гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa является более эффективной с точки зрения проходимости стента в течение первых 24 часов после эндоваскулярного лечения и не повышает риск развития симптоматического внутримозгового кровоизлияния по сравнению с энтеральными антиагрегантами [118].

Пользу от назначения антитромбоцитарных препаратов могут получить не только пациенты, которым был имплантирован стент в экстракраниальную внутреннюю сонную артерию, но также пациенты, у которых в ВСА остается непокрытая стентом осложненная атеросклеротическая бляшка. В существующих

исследованиях по лечению пациентов с тандемными поражениями ВСА, при воздержании от имплантации стента в экстракраниальную ВСА, антиагрегантная терапия назначалась редко (на усмотрение оператора). Таким образом возможная польза от раннего назначения антиагрегантной терапии у пациентов с тандемным поражением ВСА атеротромботического генеза также требует дальнейшего изучения.

В опубликованных исследованиях по лечению пациентов с ИИ, вызванным тандемным поражением ВСА чаще назначали аспирин 300 мг и клопидогрел 300 мг перорально. Имеются лишь ограниченные данные об использовании тикагрелора или прасугрела в данной когорте пациентов [126].

Кангрелор, внутривенный антитромбоцитарный препарат, характеризующийся быстрым началом и окончанием действия, использовался в некоторых центрах, но в настоящее время данных недостаточно, чтобы рекомендовать его рутинное применение [50]. Некоторые интервенционисты при стентировании ВСА внутривенно вводят гепарин [122], что теоретически снижает риск тромбоза стента в ожидании начала действия антиагрегантов, однако более высокие дозы гепарина (70 ЕД/кг) могут быть связаны с увеличением частоты внутримозговых кровоизлияний, особенно в сочетании с двойной антитромбоцитарной терапией [123].

При более низких дозах, примерно 30 ЕД/кг, геморрагические осложнения, по-видимому, не более распространены, хотя клинические исходы также не лучше. Таким образом оптимальная антитромботическая терапия при лечении пациентов с тандемным поражением ВСА остается неопределенной [161].

#### **1.2.7. Отсроченная реваскуляризация экстракраниальной ВСА у пациентов с тандемным поражением.**

Среди пациентов, которым не проводилась одномоментная реваскуляризация экстракраниальной ВСА, необходимо рассмотреть возможность отсроченной реваскуляризации. Однако результаты поэтапной реваскуляризации после ВСТЭ описаны лишь в небольшом количестве исследований. [61]. Alonso A. и соавторы

сообщают, что у пациентов с тандемным поражением ВСА при воздержании от экстренного стентирования шейного отдела ВСА, отсроченная реваскуляризация проводится примерно у 20% пациентов [54].

При наличии симптомного стеноза сонной артерии 50–99% и отсутствии инвалидизирующего неврологического дефицита после перенесенного ИИ, необходимо выполнить реваскуляризацию ВСА как можно скорее (предпочтительно КЭАЭ в первые 14 дней после начала симптомов) [25,26,27,28]. В текущих рекомендациях по реваскуляризации сонных артерий рекомендовано проведение отсроченной КЭАЭ тем пациентам, у которых в результате ВСТЭ была достигнута и по результатам КТ-ангиографии сохраняется успешная интракраниальная реперфузия (mTICI 2b-3), в экстракраниальной ВСА остается стеноз 50-99%, площадь инфаркта менее трети бассейна СМА, а также функциональный статус пациента оценивается по модифицированной шкале Рэнкина, как mRs 0-2. Пациентам, у которых отмечается инвалидизирующий неврологический дефицит, не следует в течение 14 дней выполнять КЭАЭ поскольку у этих пациентов высокий риск периоперационных осложнений (инсульт/летальный исход). В соответствии с текущими рекомендациями по реваскуляризации сонных артерий, у пациентов с симптомным стенозом ВСА (50–99%) следует отложить реваскуляризацию ВСА на 6–8 недель с целью снижения риска периоперационных осложнений (инсульт/летальный исход) при наличии определенных факторов [25]:

- инвалидизирующий неврологический дефицит ( $mRs \geq 3$ )
- площадь инфаркта более одной трети бассейна ипсилатеральной средней мозговой артерии
- нарушение сознания/сонливость
- паренхиматозное кровоизлияние по результатам контрольной нейровизуализации
- отек головного мозга с развитием дислокационного синдрома
- предполагаемый высокий хирургический риск

Пациентам, у которых остается 50–99% стеноз ВСА и которые достигают функциональной независимости после выписки из стационара (mRs 0-2), должна быть выполнена реваскуляризация ВСА в соответствии с текущими рекомендациями, однако в актуальных российских и международных руководствах нет сформулированных критериев отбора для проведения реваскуляризации ВСА, пациентам, у которых сохраняется стойкий, инвалидизирующий неврологический дефицит (mRs  $\geq 3$ ). В одном проспективном, многоцентровом исследовании была продемонстрирована эффективность и безопасность проведения реваскуляризации ВСА методом КЭАЭ, среди пациентов с инвалидизирующим неврологическим дефицитом (mRs 3-4) через 4 недели после перенесенного ИИ, при отсутствии выраженных когнитивных нарушений, тяжелых сопутствующих заболеваний и ожидаемой продолжительности жизни более одного года [133]. В настоящий момент, в большинстве клиник решение о проведении реваскуляризации ВСА таким пациентам принимается консилиумом.

Также следует отметить, что по данным разных источников у 22-64,1% пациентов с тандемным поражением, которым не была выполнена одномоментная реваскуляризация экстракраниальной ВСА, по результатам дуплексного сканирования или КТ-ангиографии сонных артерий, уже через 24 ч после эндоваскулярного лечения, отмечается окклюзия/реокклюзия шейного отдела внутренней сонной артерии, что в свою очередь может стать причиной неблагоприятного прогноза [54,70,139].

#### **1.2.8. Результаты клинических исследований.**

Данные о результатах эндоваскулярного лечения пациентов с тандемными поражениями остаются ограниченными. Три крупных рандомизированных клинических исследования (SWIFT PRIME, EXTEND-IA, THRACE) исключали пациентов с тандемными поражениями [68,72,144]. В рандомизированных клинических исследованиях MR CLEAN и REVASCAT эти пациенты составляли небольшой процент исследуемой популяции и не сообщалось как лечили экстракраниальную ВСА. В рандомизированное клиническое исследование

ESCAPE (Endovascular Treatment for Small Core and Anterior Circulation Proximal Occlusion With Emphasis on Minimizing CT to Recanalization Times) было включено 54 пациента с тандемным поражением ВСА, 30 из которых было включено в группу эндоваскулярного лечения. Сравнительный анализ результатов внутри группы эндоваскулярного лечения показал схожие трехмесячные результаты среди экстренно стентированных и не стентированных пациентов, но из-за малой выборки пациентов, а также разного режима антиагрегантной терапии в группе стентирования сложно делать выводы.

Исследование DAWN (DWI or CTP Assessment with Clinical Mismatch in the Triage of Wake-Up and Late Presenting Strokes Undergoing Neurointervention with Trevo) включало 27 пациентов с тандемными поражениями в группе эндоваскулярного лечения, однако протокол исследования исключал имплантацию стента в шейный отдел ВСА [124,149], в то время как исследование DEFUSE-3 (Endovascular Therapy Following Imaging Evaluation for Ischemic Stroke) не детализировало подходы к лечению и результаты в подгруппе с тандемными поражениями [52,116]. В регистре TITAN было показано, что у пациентов со стентированием ВСА, которым назначали антитромбоцитарные препараты, исходы лучше, чем у пациентов, которым выполняли только баллонную ангиопластику или не выполняли какого-либо вмешательства на экстракраниальной ВСА [91]. В одноцентровом клиническом исследовании EASI (The Endovascular Acute Stroke Intervention), проведенном до публикации результатов MR CLEAN, пациенты с инсультом были рандомизированы на две группы: группа оптимальной медикаментозной терапии и группа эндоваскулярного лечения, а пациенты, распределенные в группу эндоваскулярного лечения, у которых были выявлены тандемные поражения были разделены на две подгруппы: группа, в которой проводили экстренную имплантацию стента в экстракраниальную ВСА и группа, где стентирование не проводили. У 24 пациентов с тандемными поражениями, включенных в данное исследование, были одинаковые функциональные результаты независимо от того,



стентировали ВСА или нет, но их было слишком мало для получения выводов. [102].

В регистре STRATIS [99] и в объединенном анализе регистров ETIS и TITAN [57] было показано, что пациенты в группе стентирования статистически значимо чаще достигают благоприятного функционального исхода в течение трех месяцев, однако для подтверждения этих выводов требуются рандомизированные клинические исследования с большой выборкой.

Таким образом причиной ИИ, примерно в 15–30% случаев является тандемное поражение ВСА, тем не менее оптимальная тактика реваскуляризации экстракраниальной ВСА на сегодняшний день остается неопределенной.

Результаты ретроспективных исследований и отдельные клинические случаи свидетельствуют о том, что одномоментное стентирование экстракраниальной ВСА и ВСТЭ из окклюзированной крупной интракраниальной артерии может рассматриваться в качестве оптимальной стратегией эндоваскулярного лечения этих пациентов.

В то же время в связи с ограниченным количеством информации вопрос об оптимальной стратегии эндоваскулярного лечения больных ишемическим инсультом, обусловленным тандемным поражением внутренней сонной артерии остается открытым и требует дальнейшего изучения.

## **ГЛАВА 2.**

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.**

#### **2.1. Характеристика пациентов, включенных в исследование.**

##### **2.1.1. Группы исследования.**

Настоящее исследование является проспективным, рандомизированным, мультицентровым. Исследование проведено на клинических базах кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии медицинского института РУДН в период с сентября 2020 г. По февраль 2025 г. В исследование включено 99 больных ишемическим инсультом с тандемным поражением внутренней сонной артерии (ВСА) атеротромботического генеза.

Критериями включения в исследование являлись:

1. Выраженный стеноз шейного отдела ВСА, сужающий просвет артерии на 70% и более по NASCET, или атеротромботическая окклюзия ВСА в сочетании с окклюзией крупной интракраниальной артерии;
2. Успешная реперфузия (mTICI 2b-3) в результате эндоваскулярного лечения;
3. Время от начала ОНМК по ишемическому типу до ВСТЭ 0-6ч (если время точно не известно, то от момента, когда пациент не имел обусловленных окклюзией неврологических расстройств);
4. NIHSS  $\geq 6$ ;
5. Возраст  $\geq 18$ ;
6. Размер инфаркта по шкале ASPECTS  $\geq 6$ ;

Критериями исключения из исследования являлись:

1. Функциональный состояние пациента, оцененное по модифицированной шкале Рэнкина (mRs)  $\geq 3$  до последнего эпизода ОНМК;
2. Стеноз или окклюзия экстракраниальной ВСА не атеросклеротического генеза (диссекция, тромбоэмболия);
3. Невозможность пересечь пораженный участок экстракраниальной ВСА эндоваскулярным методом;
4. Тяжелые сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации;
5. Наличие у пациентов кардиальных источников эмболии высокого и среднего риска согласно классификации TOAST.

Все пациенты, включенные в исследование, были распределены на 2 группы (Рис. 5) методом простой рандомизации.

В I группу (группа стентирования) включено 53 пациента с ишемическим инсультом, вызванным tandemным поражением внутренней сонной артерии, которым было выполнено одномоментное эндоваскулярное вмешательство – внутрисосудистая тромбоэмболэктомия из окклюзированной интракраниальной артерии и стентирование экстракраниального отдела ВСА.

Во II группу (группу сравнения) вошло 46 больных ишемическим инсультом с tandemным поражением ВСА, которым после проведения успешной интракраниальной реперфузии (mTICI 2b-3) была назначена оптимальная медикаментозная терапия в соответствии с российскими рекомендациями [16]. Вопрос о необходимости и возможности выполнения реваскуляризации экстракраниальной ВСА рассматривали в отсроченном периоде после ВСТЭ.



**Рисунок 5.** Распределение пациентов на группы исследования в зависимости от сроков реваскуляризации экстракраниального отдела ВСА.

### 2.1.2. Характеристика пациентов, включённых в исследование

Все пациенты, включённые в настоящее исследование, поступали в приёмное отделение с инвалидизирующим неврологическим дефицитом, связанным с текущим ОНМК. Функциональный состояние всех пациентов при поступлении в

стационар было оценено как выраженное или тяжелое нарушение жизнедеятельности – 4–5 баллов по модифицированной шкале Рэнкина.

У большинства пациентов при поступлении выявлены следующие проявления общемозговой симптоматики: характерные нарушения сознания (умеренное или глубокое оглушение, сопор, потеря сознания, а также у некоторых пациентов отмечалось возбуждение), типичные головные боли, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, головокружение, судорожные явления, у некоторых пациентов отмечались вегетативные расстройства - чувство жара, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, сухость во рту. Кроме общемозговой симптоматики, у всех больных также отмечалась очаговая симптоматика: контралатеральный гемипарез и/или гемигипестезия и/или гемианопсия, парез взора, острые когнитивные нарушения: нарушение памяти, внимания, мышление, речи и ориентации в пространстве. При поражении доминантного полушария у пациентов выявляли моторную и/или сенсорную афазию, аграфию, алексию, апраксию, при поражении недоминантного полушария - неглект (в том числе анозогнозия).

Таким образом, все пациенты, на момент поступления в приемное отделение имели инвалидизирующий неврологический дефицит. Некоторым больным в связи с выраженным угнетением дыхания требовалась искусственная вентиляция легких, ещё до этапа проведения эндоваскулярного лечения. Кроме тяжелого, инвалидизирующего неврологического дефицита, большинство пациентов также имели одно или несколько сопутствующих заболеваний, таких как: артериальная гипертензия (АГ), ожирение, сахарный диабет (СД), и т.д. Однако все пациенты до последнего эпизода ОНМК были функционально независимыми (mRs 0–2).

Средний возраст пациентов в группе стентирования составил  $65,9 \pm 6,2$  лет, в группе сравнения -  $67,3 \pm 6,1$  лет ( $p = 0,257$ ), в обеих группах мужчин было больше: 64,2% и 60,9% в группе стентирования и группе сравнения соответственно ( $p = 0,736$ ). (Табл. 3).

По данным нейровизуализации подавляющее большинство пациентов имели ранние ишемические изменения в области пораженного полушария. Медиана

суммы баллов по шкале ASPECTS составила 8,0 баллов (95% ДИ 7,0–10,0) в группе стентирования и 8,0 баллов (95% ДИ 7,25–10,0) в группе сравнения, различия не явились статистически значимыми ( $p = 0.881$ ). В группе стентирования медиана суммы баллов по шкале инсульта NIHSS составила 14,00 (95% ДИ 11,00–18,00), а в группе сравнения 15,00 (95% ДИ 11,00–19,00;  $p = 0.391$ ).

Таблица 3.

## Клинические характеристики пациентов, включённых в исследование

Показатели	Группы		p
	Группа стентирования (n = 53)	Группа сравнения (n = 46)	
Пол (мужчины)	34 (64,2%)	28 (60,9%)	0,736
Возраст (M ± SD)	65,9 ± 6,2	67,3 ± 6,1	0,257
Сумма баллов по шкале ASPECTS при поступлении (Me/ 95% ДИ / Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub> )	8,00 (7,00–10,00)	8,00 (7,25–10,00)	0,881
Сумма баллов по модифицированной шкале Рэнкина (mRs) до последнего эпизода ОНМК (Me/ 95% ДИ / Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub> )	0,00 (0,00–0,00)	0,00 (0,00–0,00)	0,91
Сумма баллов по шкале инсульта NIHSS при поступлении (Me/ 95% ДИ / Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub> )	14,00 (11,00–18,00)	15,00 (11,00–19,00)	0,391
ВВ ТЛТ	48 (90,6%)	43 (93,5%)	0,721
Артериальная гипертензия	27 (50,9%)	21 (45,7%)	0,476
Сахарный диабет	26 (49,1%)	18 (39,1%)	0,322
Курение	18 (34,0%)	17 (37,0%)	0,756

В группе стентирования 28 (52,8%) пациентов страдали артериальной гипертензией. На момент первичного осмотра у 5 пациентов выявлено повышение АД (>180/110мм рт. ст.). В группе сравнения артериальная гипертензия отмечалась у 21 (45,7%) больного. На момент поступления высокое артериальное давление (>180/110мм рт. ст.) выявлена у 7 пациентов. Всем пациентам с повышенным артериальным перед началом реперфузионной терапии (ВВ ТЛТ, ВСТЭ) назначали антигипертензивную терапию.

Сахарный диабет выявлен у 26 (49,1%) пациентов в группе стентирования и у 18 (39,1%) пациентов группы сравнения. У двух больных из группы сравнения при поступлении уровень гликемии был выше 22,2 ммоль/л, что потребовало назначения/коррекции инсулинотерапии перед эндоваскулярным вмешательством для снижения уровня гликемии до нормальных значений. У всех остальных пациентов в обеих группах гликемический статус позволял провести реперфузионное лечение.

В группе стентирования 18 (34,0%) пациентов были курящими на текущий момент, а в группе сравнения 17 (37,0%) пациентов. В обеих группах подавляющему большинству пациентам проводили внутривенную тромболитическую терапию – 90,6% и 93,5% соответственно ( $p = 0,721$ ).

### **2.1.3. Описание выполненных эндоваскулярных вмешательств.**

Подробная характеристика выполненных эндоваскулярных вмешательств в исследуемых группах приведена в таблице 4.

Локализация интракраниального поражения у пациентов обеих групп существенно не различалась. У большинства больных выявлена окклюзия M1 сегмента средней мозговой артерии - 36 (67,9%) и 35 (76,1%) в первой и второй группе соответственно ( $p=0,663$ ).

В основной исследуемой группе (группе стентирования) во всех случаях одномоментное эндоваскулярное вмешательство на интра- и экстракраниальных артериях потребовало проведение эндотрахеального наркоза. В группе сравнения эндотрахеальный наркоз применяли у 12 (26,1%) пациентов.

В большинстве случаев для выполнения внутрисосудистой тромбоэмболэктомии использовали технику ADAPT – у 39 (73,6%) и 35 (76,1%) больных первой и второй группы соответственно. У 11 (20,8%) пациентов группы стентирования и 12 (26,1%) группы сравнения внутрисосудистую тромбоэмболэктомию осуществляли с применением комбинированных методов. Статистически значимых различий по этому параметру между группами выявлено не было ( $p=0,446$ ).

Таблица 4.

## Характеристика эндоваскулярных вмешательств в группах исследования

Показатели	Категории	Группы		p
		Группа стентирования (n = 53)	Группа сравнения (n = 46)	
Вид анестезии	Эндотрахеальный наркоз	53 (100,0%)	12 (26,1%)	<0,001*
	Седация	0 (0,0%)	34 (73,9%)	
Локализация интракраниальной окклюзии	терминальный отделы ВСА	12 (22,6%)	8 (17,4%)	0,663
	M1 CMA	36 (67,9%)	35 (76,1%)	
	M2 CMA	5 (9,4%)	3 (6,5%)	
Техника ВСТЭ	ADAPT	39 (73,6%)	29 (63,0%)	0,466
	Классическая техника тробэкстракции стент-ретривером	3 (5,7%)	5 (10,9%)	
	Комбинированные методики ВСТЭ	11 (20,8%)	12 (26,1%)	
Частота успешной реперфузии (mTICI 2b-3)	mTICI 2b-3	53 (100,0%)	46 (100,0%)	
Модель имплантируемого стента	X.ACT™	53 (100,0)	-	—
Устройства защиты дистальной эмболии от при стентировании ВСА	Emboshield NAV6 EPS	34 (64,2%)	-	—
	FILTERWIRE EZ™	8 (15,1%)	-	
	Spider FX	11 (20,8%)	-	
Постдилатация после стентирования	Отсутствие постдилатации	36 (67,9%)	-	—
	Постдилатация	17 (32,1%)	-	

Успешную реперфузию в результате ВСТЭ с оценкой кровотока mTICI 2b-3 удалось достичь у всех пациентов первой и второй группы.

Для стентирования экстракраниального отдела ВСА у все пациентов первой группы использовали стент X.ACT™ (Abbott Vascular, США). Процедура постдилатации выполнена у трети пациентов - 17 (32,1%).

## **2.2. Характеристика методов обследования и лечения.**

### **2.2.1. Алгоритм оказания медицинской помощи пациентам, поступившим в приемное отделение.**

Всем пациентам, поступившим в приемное отделение с подозрением на ОНМК, проводили клинический осмотр с целью выявления нарушений витальных функций и верификации неврологического дефицита.

Исходная оценка состояния пациента включала в себя:

1. Сбор жалоб.
2. Сбор анамнеза заболевания и анамнеза жизни с обязательным уточнением определенной информации: точное время появления первых симптомов с целью определения лечебной тактики (у пациентов с инсультом неизвестной давности, а также с неспособностью сообщить данные анамнеза из-за речевых нарушений, выясняли время начала заболевания и данные анамнеза у родственников пациента или сопровождающих лиц (в том числе в телефонном разговоре); наличие в анамнезе инсультов, инфарктов миокарда, травм, хирургических вмешательств и кровотечений; наличие сопутствующих заболеваний, таких как гипертоническая болезнь и сахарный диабет; прием лекарственных средств, включая антитромботические, антигипертензивные, гиполипидемические и гипогликемические препараты; непереносимость лекарственных препаратов. Кроме того, для исключения других возможных причин неврологического дефицита уточняли наличие в анамнезе инфекционных заболеваний, черепно-мозговых травм, а также факты злоупотребления наркотиками или алкоголем, наличие мигрени, судорог, беременности.
3. Физикальное обследование проводил врач-невролог в срок не позднее 10 минут от момента поступления пациента в стационар с целью уменьшения времени до начала реперфузионной терапии. У всех пациентов оценивали жизненно важные функции (проходимость дыхательных путей, функции дыхания и кровообращения) и неврологический статус, в случае выявления нарушений витальных функций в экстренном порядке вызывали реанимационную бригаду.



Для оценки неврологического дефицита использовали шкалу тяжести инсульта NIHSS (Приложение А). Для оценки уровня бодрствования (до применения седатирующих препаратов) применялась шкала комы Глазго [100] (Приложение Г). Уровень функционального состояния пациента оценивали по модифицированной шкале Рэнкина (Приложение Б).

4. Особое внимание уделяли выявлению кардиальных источников высокого и среднего риска (Глава 1, табл. 1.). При сборе анамнеза уточняли информацию касательно механических и/или биологических клапанов сердца, перенесенного инфаркта миокарда, ФП в анамнезе, известных пациенту других кардиальных патологий (кардиомиопатии, пороки сердца), а также приема антикоагулянтной терапии. Регистрацию электрокардиограммы в 12 отведениях выполняли всем пациентам с ИИ с целью выявления фибрилляции предсердий, ишемических и других изменений миокарда. Также всем пациентам перед эндоваскулярным лечением выполняли трансторакальную эхокардиографию с целью выявления возможных источников кардиоэмболии. После эндоваскулярного лечения всем больным проводили мониторинг сердечного ритма длительностью не менее 72ч с целью выявления скрытой фибрилляции предсердий. Также при наличии показаний (подозрение на инфекционный эндокардит, аневризма левого желудочка, необходимость оценки ушка левого предсердия, необходимость оценки протезированных клапанов, подозрение на атерому аорты и тд.) пациентам после эндоваскулярного вмешательства выполняли чреспищеводную эхокардиографию с целью более детальной визуализации возможного источника эмболии. В случае выявления кардиальных источников эмболии высокого и среднего риска пациенты исключались из настоящего исследования.
5. После установки периферического венозного катетера (16G или 18G) выполнялся забор крови на:
  - клинический анализ крови с подсчетом тромбоцитов;
  - коагулограмма (протромбиновое время, АЧТВ, МНО) – для пациентов, принимающих антикоагулянты;

- биохимический анализ крови (глюкоза, креатинин)
6. После осмотра неврологом, пациенты транспортировались в отделение лучевой диагностики, где всем выполняли нативное КТ., поскольку в большинстве случаев КТ без контрастирования позволяет получить необходимую информацию для принятия решения о выборе тактики лечения. У всех пациентов оценивали распространенность ишемического повреждения вещества головного мозга по шкале ASPECTS. Данная шкала позволяет оценивать ранние изменения на КТ изображениях у пациентов с инсультом головного мозга до начала лечения.

К ранним ишемическим изменениям головного мозга относятся:

- фокальная гиподенсивность паренхимы;
- набухание коры со сглаживанием борозд и потерей дифференцировки границы серого и белого вещества;
- признак гиперденсивности средней мозговой артерии (СМА).

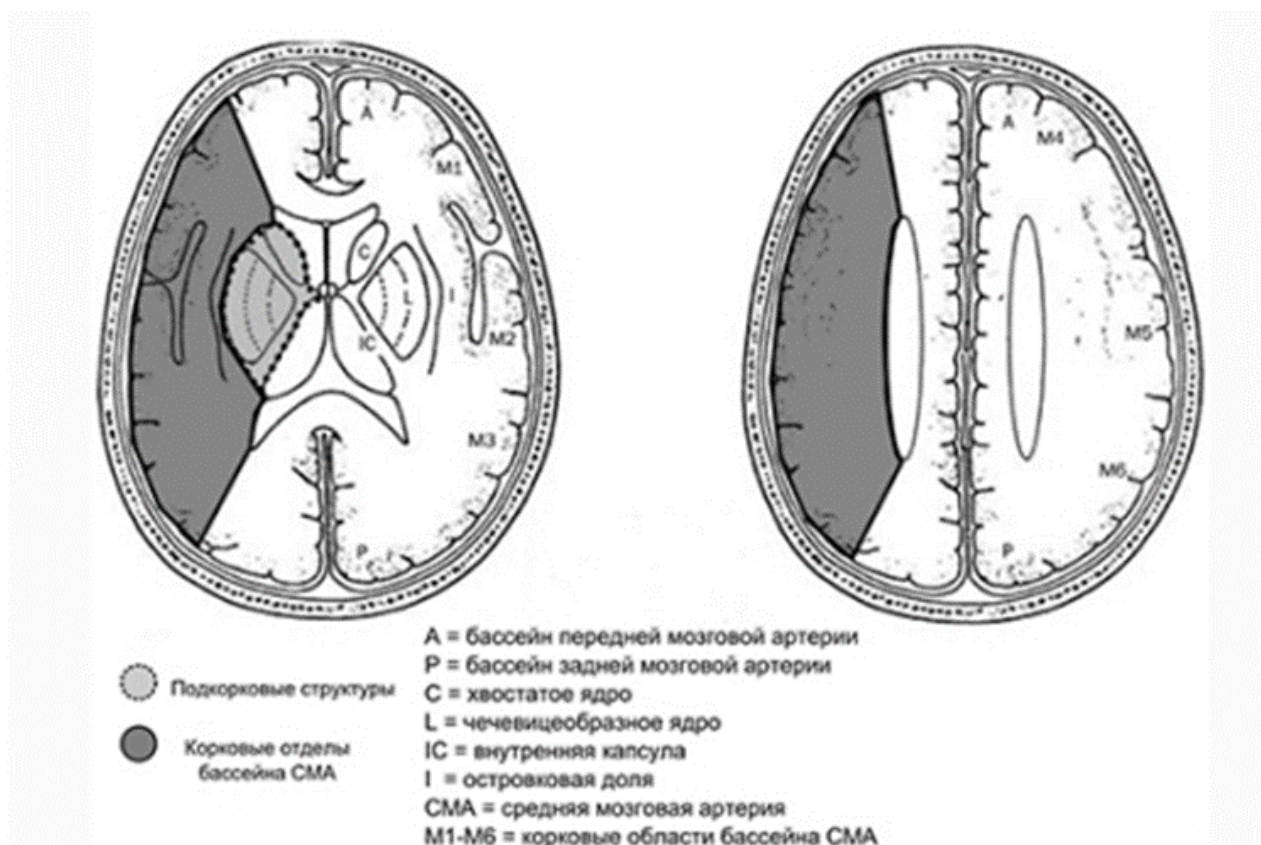
Оценку по шкале ASPECTS проводили путем определения изменений в бассейне СМА на двух стандартных уровнях (Рис. 6):

- уровень базальных ганглиев, где визуализируются таламус, базальные и хвостатое ядро;
- ростральный уровень, где визуализируется лучистый венец и семиовальные центры.

Для определения области поражения оценивали все срезы на уровне базальных ганглиев и ростральных структур. Патологические изменения визуализировали как минимум в двух последовательных срезах, с целью исключения изменений, связанных с эффектом объемного усреднения и подтверждения истинной патологии.

Подсчет по шкале ASPECTS выполнял опытный невролог по стандартной методике – путем вычитания 1 балла из 10, для каждого достоверно раннего признака ишемического инсульта в каждой определенной области. КТ без патологических изменений соответствует 10 баллам по данной шкале, 0 баллов указывает на диффузное поражение всего бассейна средней мозговой артерии.

В настоящее исследование мы отбирались пациенты, у которых сумма баллов по шкале ASPECTS составляла от 6 до 10.



**Рисунок 6.** Оценка объема поражения вещества головного мозга в бассейне средней мозговой артерии по шкале ASPECTS.

7. На основании тщательно собранного анамнеза, клинического осмотра, лабораторных исследований и проведенного нативного КТ исследования головного мозга, отбирались пациенты, которые являются кандидатами для проведения внутривенной тромболитической терапии в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению пациентов с ишемическим инсультом [106]. С целью выполнения ВВ ТЛТ, сразу после получения результатов нативного КТ, не задерживая выполнение КТ-ангиографии сосудов головы и шеи, пациентам в/в вводили рекомбинантный активатор плазминогена - препарат Актилизе. Дозу препарата вводили в два этапа: 10% дозы вводили внутривенно болюсно, в течение одной минуты; 90% дозы вводили медленно в течении одного часа. На протяжении всего введения препарата осуществлялось наблюдение за состоянием больного, с целью своевременного выявления возможных осложнений и побочных реакций.

8. После проведения нативной компьютерной томографии всем пациентам выполняли КТ-ангиографию дуги аорты, а также сосудов головы и шеи для выявления окклюзий, отбора кандидатов для ВСТЭ и планирования эндоваскулярного вмешательства.

Всех пациентов, которые являлись кандидатами на ВСТЭ, сразу после выполнения КТ-ангиографии транспортировали в рентгенооперационную для выполнения эндоваскулярного вмешательства.

9. Пациентам, у которых по данным КТ-ангиографии было выявлено тандемное поражение экстра- и интракраниальных сегментов ВСА, в рентгенооперационной, не задерживая начала эндоваскулярного вмешательства, выполняли ультразвуковое исследование пораженной экстракраниальной артерии для дифференцирования псевдоокклюзии от истинной окклюзии ВСА, визуализации субстрата окклюзирующего/стенозирующего просвет ВСА, планирования эндоваскулярного вмешательства и выбора оптимального набора инструментов.

### **2.2.2. Церебральная ангиография.**

Исследование выполняли через правый трансфеморальный доступ в режиме DSA, со скоростью 3 кадра в секунду. Инъекция контрастного вещества (3-4 мл.) производилась вручную со скоростью 3-4 мл/сек. Для селективной катетеризации общей сонной артерии (ОСА) использовались диагностические катетеры: Judkins right, Simmons, Vertebral, Headhunter.

Первую съемку выполняли из ОСА в ипсилатеральной косой проекции (30 °) для визуализации бифуркации ОСА, а также устья и проксимальной трети ВСА. При сложностях разведения ВСА и НСА и визуализации устья ВСА использовали манёвр с поворачиванием головы пациента в противоположную сторону по отношению к пораженной ВСА, а также при необходимости выполняли ипсилатеральную боковую (90 °) и/или контрлатеральную косую (30 °) проекции с целью отчетливой визуализации устья и проксимальной трети ВСА. При выявлении окклюзии ВСА, диагностический катетер меняли на проводниковый

катетер и церебральную ангиографию выполняли после преодоления пораженного участка ВСА. В остальных случаях сразу выполняли ангиографию интракраниальных артерий в двух стандартных проекциях:

- Прямая с краниальной ангуляцией (30 °), совмещающая верхний край пирамиды височной кости с нижним краем глазницы;
- Ипсилатеральная боковая (90 °), совмещающая слуховые каналы.

При необходимости также выполняли дополнительные проекции:

- Ипсилатеральная косая проекция (15–20 °) с краниальной ангуляцией (30 °)
- Контралатеральная косая проекция (15–20 °) с краниальной ангуляцией (30 °)
- Ипсилатеральная косая проекция (20–25 °) с каудальной ангуляцией (20–25 °)

Все ангиограммы анализировали в просмотровой компьютерной станции при помощи стандартного программного обеспечения, тремя опытными специалистами, независимо друг от друга.

### **2.2.3. Количественный и качественный анализ стеноза экстракраниальной ВСА.**

Из существующих ангиографических способов оценки степени стенозирования ВСА (перечислены ниже, Рис. 7), в нашем исследовании использовали критерии NASCET, так как оценка по дистальному диаметру артерии в большей степени отражает гемодинамический эффект, используется в существующих рекомендациях при выборе тактики лечения, а также коррелирует с дуплексными критериями оценки степени стенозирования ВСА (Табл. 5.).

- NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) – диаметр просвета сосуда, оставшийся в наиболее узкой части стенозированного участка соотносится с диаметром просвета интактного участка внутренней сонной артерии дистальнее стеноза.
- ECST (European Carotid Surgery Trial) – диаметр просвета в наиболее узкой части стенозированного участка соотносится с расчетной величиной диаметра просвета сосуда.
- CC (Common Carotid Method) – диаметр наиболее узкой части стенозированного просвета соотносится с диаметром просвета проксимального участка общей сонной артерии.

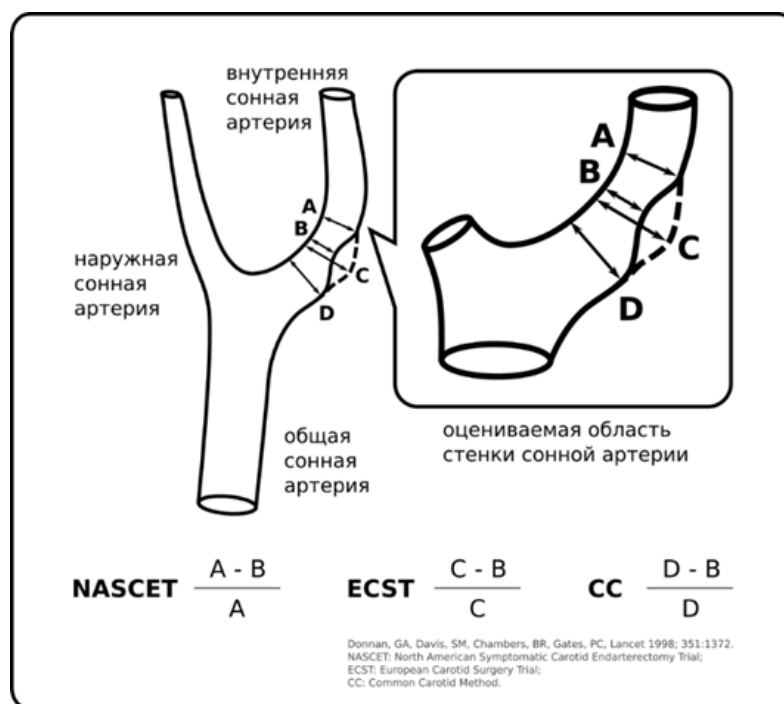


Рисунок 7. Методы определения выраженности стеноза внутренней сонной артерии.

Таблица 5.

### Дуплексные критерии оценки выраженности стеноза ВСА

Критерии	Степень стеноза (NASCET)					
	<50%	50-59%	60-69%	70-79%	80-89%	90-99%
Скорость в месте максимального стеноза:						
ПСС (см/с) <sup>1</sup>	<180	200	250	300	350-400	вариабельно
ПСС пороговая (см/с)		≥ 125-180		> 230		
КДС (см/с)	<40	40-100	40-100	>100	>100	вариабельно
ПСС постстенотический участок ВСА (см/с) <sup>3</sup>				≥ 50	<50	<30
Индекс ПСС <sub>ВСА</sub> /ПСС <sub>ОСА</sub>	<2	2-4	2-4	>4	>4	вариабельно
ПСС - пиковая систолическая скорость кровотока, КДС - конечная диастолическая скорость кровотока.						

Как уже было отмечено выше, в данное исследование мы отбирали пациентов с окклюзией крупной интракраниальной артерии (интракраниальные отделы ВСА, М1 или М2 СМА) (Рис. 8, 9, 10) в сочетании с атеротромботической окклюзией экстракраниальной ВСА или с выраженным стенозом  $\geq 70\%$ .





**Рисунок 8.** Прямая ангиография правой ВСА. Стрелкой отмечена окклюзия интракраниального сегмента ВСА.



**Рисунок 9.** Прямая ангиография правой ВСА. Стрелкой отмечена окклюзия М1 сегмента СМА.

Под выраженным стенозом ВСА понимали сужение просвета артерии более 70% от его диаметра (Рис. 11).



**Рисунок 10.** Прямая ангиография правой ВСА, стрелкой отмечена окклюзия М2 сегмента СМА.

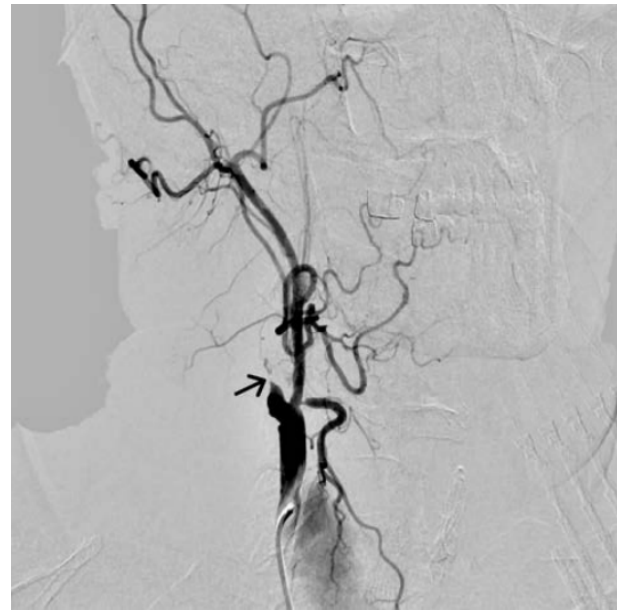


**Рисунок 11.** Прямая ангиография левой ВСА, стрелкой отмечен выраженный стеноз в устье экстракраниальной ВСА ( $\geq 70\%$ ).

Под субтотальным стенозом ВСА подразумевали сужение просвета артерии на 99% от его диаметра (Рис. 12).



**Рисунок 12.** Прямая ангиография правой ВСА, стрелкой отмечен субтотальный стеноз экстракраниальной ВСА в устье.



**Рисунок 13.** Прямая ангиография правой ВСА, стрелкой отмечен окклюзия ВСА в устье.

Под окклюзией ВСА понимали полное перекрытие просвета артерии (Рис. 13).

Для визуализации субстрата, сужающего/окклюзирующего просвет ВСА, определения морфологии и планирования эндоваскулярного вмешательства пациентам выполняли дуплексное сканирование пораженной экстракраниальной артерии. К объективным признакам осложненной атеросклеротической бляшки относили:

- изъятый контур бляшки;
- разрыв фиброзной покрышки;
- пристеночный тромбоз;
- кровоизлияние в бляшку (при цветовом доплеровском картировании).

#### **2.2.4. Лечебный этап эндоваскулярного вмешательства.**

##### ***Методика пересечения пораженного участка ВСА.***

После проведения церебральной ангиографии, диагностический катетер меняли на проводниковый катетер, который по 0,035 проводнику устанавливали в ОСА. Сразу после этого подключали систему промывки для профилактики тромбоэмболических осложнений.



Во всех случаях использовали ассистирующие методики проведения гайд-катетера. При наличии плотной кальцинированной бляшки выполняли баллон-ассистированное продвижение проводникового катетера. Для этого использовали коронарный баллонный катетер 2,25x15мм, который раздували в области стеноза субноминальным давлением (4–6 атм.), далее проводниковый катетер насаживали на баллонный катетер и комплекс проводниковый катетер – баллонный катетер проводили за зону поражения. Далее баллонный катетер сдували и извлекали. После установления гайд-катетера в ВСА выполняли ВСТЭ из окклюзированной интракраниальной артерии. При отсутствии выраженного кальциноза бляшки шейного сегмента ВСА, проводниковый катетер проводили за зону поражения при помощи триаксиальной системы: за область поражения сначала проводили 0,014 проводник, далее по 0,014 проводнику проводили микрокатетер и аспирационный катетер. Проводниковый катетер проводили уже по аспирационному катетеру, после чего выполняли ВСТЭ из окклюзированной интракраниальной артерии.

При наличии выраженных тромботических масс в области осложненной атеросклеротической бляшки сначала выполняли ВСТЭ из пораженного участка ВСА. Для этого выполняли тромбаспирацию, используя гайд-катетер или специализированный аспирационный катетер, также при необходимости использовали классическую методику тромбэкстракции стент-ретривером. После ВСТЭ из шейного отдела ВСА, гайд-катетер при помощи ранее описанных ассистирующих методик проводили за зону стеноза и выполняли ВСТЭ из окклюзированной интракраниальной артерии.

#### ***Методики выполнения ВСТЭ из окклюзированной интракраниальной артерии.***

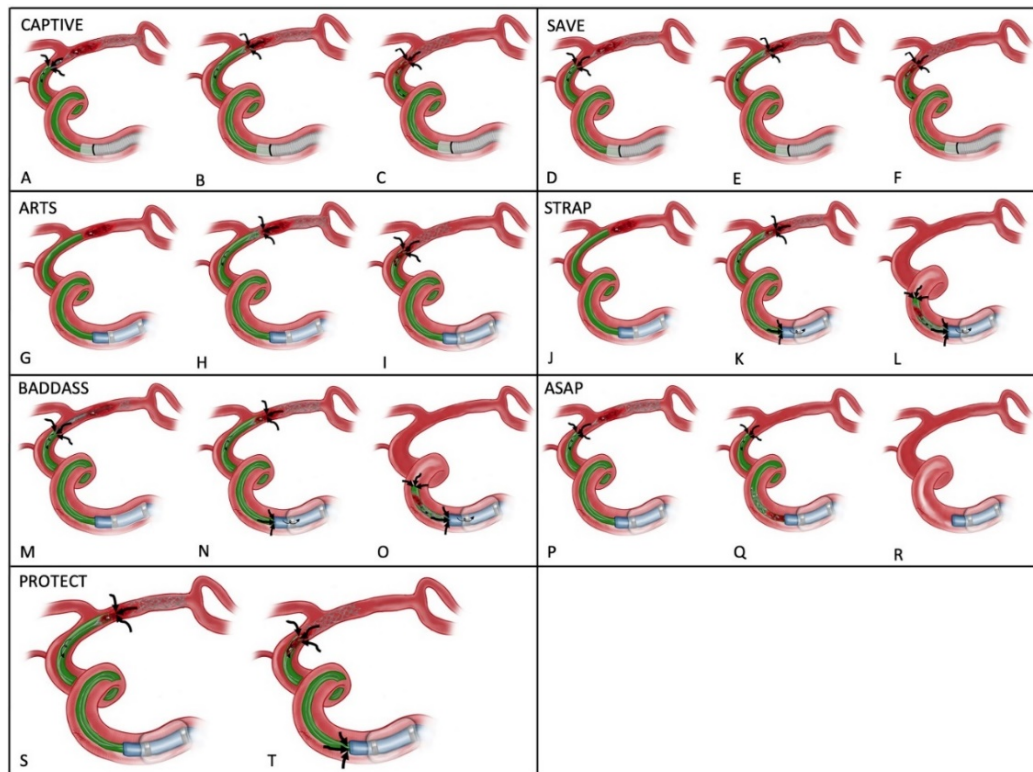
Выбор метода ВСТЭ зависело от локализации окклюзии, диаметра окклюзированной артерии и опыта оператора. Вне зависимости от метода ВСТЭ целью эндоваскулярного вмешательства являлось достижение успешной реперфузии. В нашем исследовании с целью выполнения ВСТЭ в подавляющем использовали следующие методики:

- **ADAPT** (Direct Aspiration First Pass Technique) – используется триаксиальная система, 0,014 проводником и микрокатетером выполняется кроссинг тромба, далее аспирационный катетер проводится по микрокатетеру к проксимальной части тромба. Под непрерывной аспирацией проводник 0,014 и микрокатетер извлекаются и одновременно аспирационный катетер проводится вперёд до “стоп аспирации” – с целью погружения кончика аспирационного катетера в тромб. После экспозиции аспирационный катетер медленно извлекается;
- **Классическая техника** тромбэкстракции при помощи стент-ретривера;  
При невозможности достичь успешной реперфузии вышеперечисленными

методиками мы применяли комбинированные методы ВСТЭ, такие как: (Рис. 14):

- **CAPTIVE** (Continuous Aspiration Prior To Intracranial Vascular Embolectomy);
- **SAVE** (Stent-Retriever Assisted Vacuum – Locked Extraction Technique);
- **ARTS** (Aspiration – Retriever Technique For Stroke);
- **STRAP** (Stent Retrieval – Aspiration And Flow Arrest);
- **CASPER** (Combined Aspiration And Stentriever)
- **BADDAS** (Ballon Guide With Large Bore Disatal Access Catheter With Dual Aspiration With Stent-Retriever As Standeart);
- **ASAP** (A Stent-Retriever Into An Aspiration Catheter With Proximal Ballon Technique);
- **PROTECT** (Proximal Ballon Occlusion Together With Direct Thrombus Aspiration).

После выполнения ВСТЭ характер церебрального кровотока оценивали по модифицированной шкале mTICI (Modified treatment in cerebral ischemia score) (Приложение В) [53, 158].



**Рисунок 14.** Альтернативные комбинированные методы ВСТЭ, использованные в настоящем исследовании.

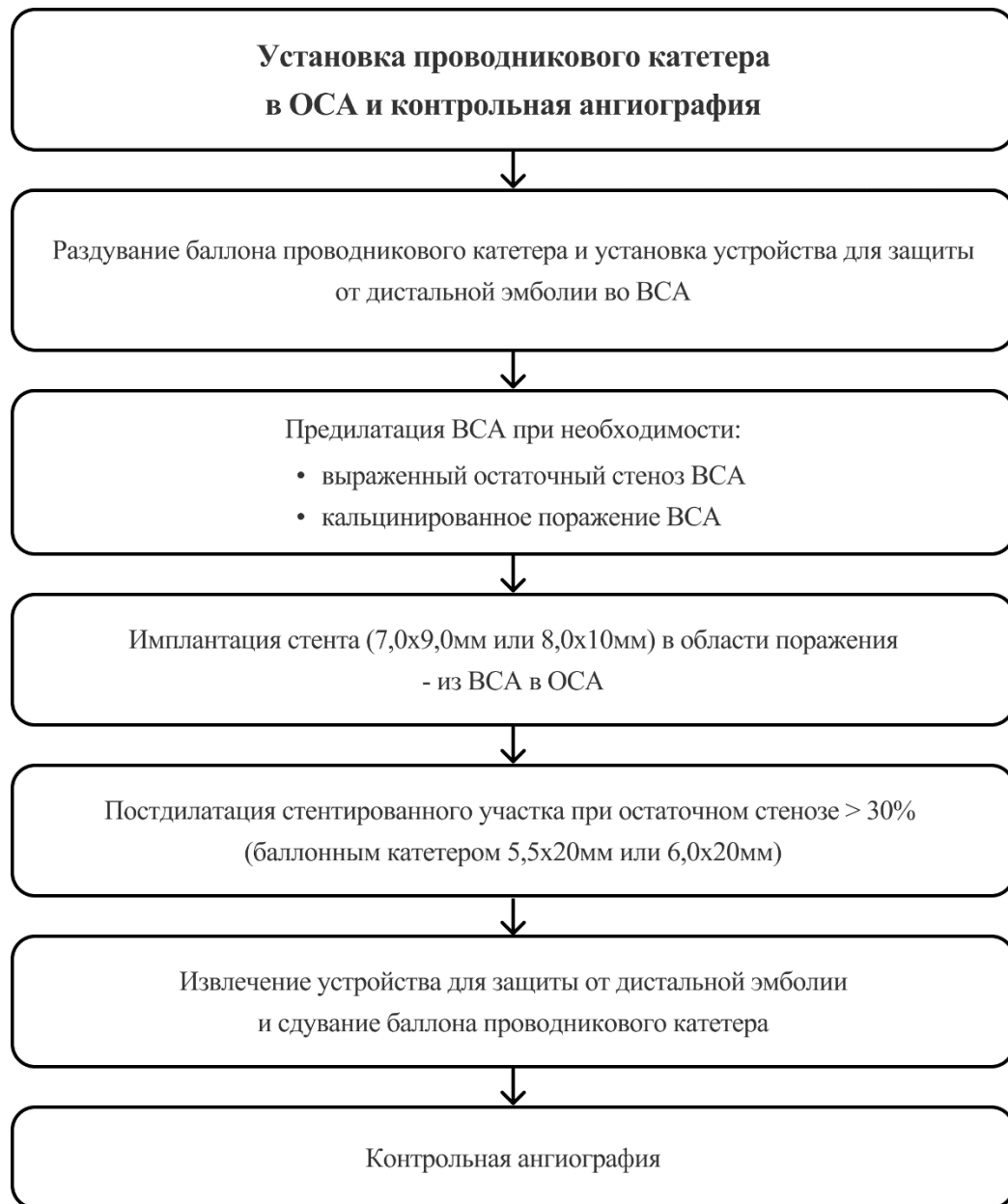
### ***Методика стентирования ВСА.***

Всем пациентам, которым планировали стентирование ВСА, назначали нагрузочную дозу двойной антиагрегантной терапии (аспирин 300мг, клопидогрел 300мг или аспирин 300мг, тикагрелор 180мг). Также всем пациентам непосредственно перед стентированием, в/в вводили профилактическую дозу атропина (0,5мг) для предупреждения брадикардии и гипотензии. При необходимости дополнительно вводили 0,5-1мг атропина.

После контрольной церебральной ангиографии, проводниковый катетер устанавливали в ОСА, перед бифуркацией. При установке стента, помимо применения дистальной церебральной защиты (в 100% случаев), в большинстве случаев (90%) также использовались баллонные гайд-катетеры. После раздувания баллона проводникового катетера дистальную систему церебральной защиты устанавливали в ВСА на адекватной дистанции от пораженного участка. Предилатацию выполняли только при выраженном стенозе и/или выраженном кальцинозе пораженного участка. При необходимости предилатацию выполняли

низкопрофильным баллонным катетером 2,5х15мм или 3,0х15мм номинальным давлением. Далее в область стеноза, из ВСА в ОСА позиционировали и имплантировали самораскрывающийся нитиноловый стент диаметром 7,0–9,0 мм или 8,0-10мм. Рутинно постдилатацию стентированного участка не проводили, так как данная процедура может привести к дистальной эмболизации несмотря на систему церебральной защиты. Постдилатацию выполняли только при остаточном стенозе стентированного сегмента >30%, используя баллонные катетеры 5,5х20мм или 6,0х20мм номинальным давлением. После стентирования извлекали дистальную систему церебральной защиты, сдували баллон гайд-катетера и выполняли контрольную ангиографию экстра- и интракраниальных артерий в нескольких проекциях.

Пациентам, включенным в наше исследование, которым не проводили экстренное стентирование ВСА, в рентгенооперационной назначали нагрузочную дозу антиагрегантной терапии (аспирин 300мг или аспирин 300мг, с клопидогрелом 300мг) с целью профилактики окклюзии/реокклюзии и повторных тромбоэмболических осложнений. После эндоваскулярного лечения пациентов переводили в отделение реанимации и интенсивной терапии неврологического профиля, для дальнейшего наблюдения и лечения.



**Рисунок 15.** Схема, иллюстрирующая последовательность действий во время стентирования ВСА.

#### **2.2.5. Динамическое наблюдение за пациентами в стационаре и после выписки.**

По окончании эндоваскулярного вмешательства пациенты были переведены в ОРИТ неврологического профиля для последующего наблюдения и лечения. Контрольную нейровизуализацию проводили через 24ч после завершения вмешательства. В период нахождения пациентов в стационаре оценивали динамику неврологического статуса при помощи шкалы тяжести инсульта NIHSS (National

Institutes of Health Stroke Scale). На основе оптимального индекса Юдена были определены пороговые значения (точки отсечения) абсолютной разницы NIHSS через 24ч и на седьмой день после ВСТЭ (по отношению к исходному значению NIHSS), достижение которых коррелировало с благоприятным прогнозом через 90 дней. Абсолютная разница по шкале NIHSS через 24ч обозначается как  $\Delta\text{NIHSS}_1$ , абсолютная разница по шкале NIHSS на седьмой день –  $\Delta\text{NIHSS}_7$ .

Абсолютная разница по шкале инсульта NIHSS через 24ч ( $\Delta\text{NIHSS}_1$ ), которое соответствовала пороговому значению (точке cutoff) или была выше порогового значения неврологического улучшения, связанного с достижением благоприятного прогноза через 90 дней определялась как раннее неврологическое улучшение. Абсолютная разница по шкале NIHSS на седьмой день ( $\Delta\text{NIHSS}_7$ ), которое соответствовала пороговому значению (точке cutoff) или была выше порогового значения неврологического улучшения, связанного с достижением благоприятного прогноза через 90 дней определялась как существенное неврологическое улучшение на седьмой день.

Наличие симптоматической геморрагической трансформации определяли в соответствии с критериями ECAS III (European Cooperative Acute Stroke Study) - любое внутримозговое кровоизлияние, выявленное при контрольной нейровизуализации (КТ/МРТ головного мозга), в сочетании с нарастанием неврологического дефицита на  $\geq 4$  балла по сравнению с исходным уровнем NIHSS (либо с наименьшим значением NIHSS в период улучшения) или смертью в течении 24 ч.

Также в период нахождения в стационаре, пациентам выполняли дуплексное сканирование брахицефальных артерий с целью определения их проходимости. Функциональный статус пациентов оценивали при выписке и через три месяца по модифицированной шкале Рэнкина. (Приложение Б). При определении функционального статуса пациента через 3 месяца по данной шкале от 0 до 2 (mRs 0–2), исход заболевания оценивался как благоприятный.

### 2.2.6. Отсроченная реваскуляризация в группе сравнения.

В группе сравнения показания к реваскуляризации экстракраниальной ВСА в отсроченном порядке определяли в соответствии с российскими рекомендациями по лечению пациентов с ИИ и рекомендациями по реваскуляризации сонных артерий [16, 25]. В течение первых 14 дней после эндоваскулярного лечения реваскуляризацию экстракраниальной ВСА рассматривали функционально независимым пациентам (mRs 0–2), а также пациентам с  $mRs \geq 3$ , у которых отмечалась ясное сознание, отсутствие выраженных когнитивных нарушений и с ожидаемой продолжительностью жизни более одного года. Отсроченную реваскуляризацию ВСА (в течение первых 14 дней после эндоваскулярного лечения) не рассматривали пациентам с симптоматическим внутримозговым кровоизлиянием, отеком головного мозга с развитием дислокационного синдрома, пациентам с грубым нарушением жизнедеятельности, с нарушением сознания.

Таким образом, всем пациентам в группе сравнения, которые имели показания к выполнению реваскуляризации экстракраниальной ВСА, выполняли КЭАЭ. Остальным пациентам, ввиду грубого нарушения жизнедеятельности и неблагоприятного прогноза, реваскуляризацию экстракраниальной ВСА не рассматривали.

### 2.3. Описание методов статистического анализа.

Статистический анализ осуществляли с помощью программы StatTech v. 4.2.6, разработанной компанией ООО «Статтех», Россия.

Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с использованием критерия Шапиро-Уилка.

В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помощью медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей (Q1 – Q3).

Категориальные данные описывали с указанием абсолютных значений и процентных долей.

Сравнение двух групп по количественному показателю, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью U-критерия Манна-Уитни.

Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполняли с помощью критерия хи-квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10), точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10)

В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей использовали показатель отношения шансов с 95% доверительным интервалом (ОШ; 95% ДИ).

Для оценки диагностической значимости количественных признаков при прогнозировании определенного исхода применяли метод анализа ROC-кривых. Разделяющее значение количественного признака в точке cut-off определяли по наивысшему значению индекса Юдена.

Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .



### ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

#### 3.1. Оценка безопасности экстренного стентирования экстракраниального отдела внутренней сонной артерии.

С целью оценки безопасности экстренного стентирования экстракраниальной ВСА в сочетании с внутрисосудистой тромбоэмболизацией провели сравнительный анализ временных характеристик эндоваскулярного вмешательства, а также частоты осложнений между группами (табл. 6).

Проанализированы следующие виды возможных осложнений: диссекция, перфорация шейного отдела ВСА и/или интракраниальных артерий, дистальная эмболизация во время эндоваскулярного вмешательства, симптоматическое внутримозговое кровоизлияние, злокачественный инфаркт головного мозга (отёк головного мозга с развитием дислокационного синдрома - аксиальная дислокация более 2 мм в первые 24 ч или более 7 мм в первые 48 ч от начала заболевания).

**Таблица 6.**

#### Сравнительный анализ времени эндоваскулярного вмешательства и частоты осложнений в исследуемых группах

Показатель	Группы		p*
	Группа стентирования (n = 53)	Группа сравнения (n = 46)	
Длительность операции, мин. (Me/ 95% ДИ / Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub> )	91,00 (80,00–96,00)	68,00 (63,00–78,00)	<0,001
Время от пункции артерии до реперфузии, мин (Me/ 95% ДИ / Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub> )	56,00 (44,00–68,00)	60,50 (47,00–75,00)	0,182
Время от начала первых симптомов до реперфузии, час (Me/ 95% ДИ / Q <sub>1</sub> – Q <sub>3</sub> )	4,46 (4,07–5,02)	4,85 (3,85–5,50)	0,146
Диссекция	0 (0,00%)	0 (0,00%)	–
Перфорация	0 (0,00%)	0 (0,00%)	–
Дистальная эмболизация во время эндоваскулярного лечения	4 (7,5%)	2 (4,3%)	0,683
Частота симптоматического внутримозгового кровоизлияния (сВМК)	3 (5,7%)	2 (4,3%)	1,000
Злокачественный инфаркт головного мозга (отёк головного мозга с развитием дислокационного синдрома)	3 (5,7%)	4 (8,7%)	0,701

\* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

Средняя продолжительность эндоваскулярного вмешательства в группе стентирования оказалась ожидаемо больше ( $p < 0,001$ ) – 91 минута (95% ДИ 80-96) против 68 мин (95% ДИ 63-78) в группе сравнения, в которой стентирование экстракраниального отдела ВСА не выполняли. При этом продолжительность внутрисосудистой тромбоэмбоэктомии в группах статистически не различалась. Время от начала процедуры до успешной интракраниальной реперфузии в основной группе составила 56 мин (95% ДИ 44–68) и 60,5 мин (95% ДИ 47-75) в группе сравнения ( $p = 0,182$ ).

Осложнений в виде диссекции и перфорации ВСА и/или интракраниальных артерий в группах сравнения не отмечалось, дистальная эмболизация в группе стентирования выявлена у 4 (7,5%) пациентов, а в группе сравнения – у 2 (4,3%) пациентов (ОШ = 1,796; 95% ДИ: 0,313–10,288,  $p = 0.683$ ). В группе стентирования один из четырех случаев дистальной эмболизации произошел на этапе пересечения пораженного участка экстракраниальной ВСА баллонным гайд-катетером, остальные случаи дистальной эмболизации были связаны с этапом стентирования экстракраниальной ВСА. Во всех случаях после дистальной эмболизации удавалось извлечь эмбол и обеспечить успешную реперфузию (mTICI 2b-3). В группе сравнения один случай дистальной эмболизации был связан с пересечением пораженного участка экстракраниальной ВСА баллонным гайд-катетером, другой случай произошёл во время финальной ангиографии из ОСА – часть пристеночного тромба, которую ранее придерживал гайд-катетер, сместился в дистальном направлении и повторно эмболизировал М2 сегмент СМА, в обоих случаях эмболы удалось извлечь и обеспечить успешную реперфузию.

В группе стентирования частота развития сВМК составила 5,7%, а в группе сравнения – 4,3%, разница не явилась статистически значимой (ОШ = 1,320; 95% ДИ: 0,211–8,266;  $p = 1,000$ ). Злокачественный отёк головного мозга (отёк головного мозга с развитием дислокационного синдрома) в группе стентирования произошел у двух пациентов (5,7%), а в группе сравнения – у 4 (8,7%), разница не явилась статистически значимой (ОШ = 0,630; 95% ДИ: 0,133–2,975;  $p = 0.701$ ).

### **3.2. Сравнительная оценка непосредственных и трехмесячных результатов эндоваскулярного лечения в группах исследования.**

#### **3.2.1. Оценка динамики неврологического дефицита пациентов (по шкале NIHSS) в группах стентирования и сравнения через 24ч и через 7 дней после эндоваскулярного лечения.**

В I группе (группе стентирования) у 33 из 53 (62,3%) пациентов тяжесть неврологического дефицита при поступлении была оценена как умеренная (5-15 баллов по NIHSS), у 14 (26,4%) – как тяжелая (16-20 баллов по NIHSS) и у 6 (11,3%) пациентов – как очень тяжелая (21-42 баллов по NIHSS).

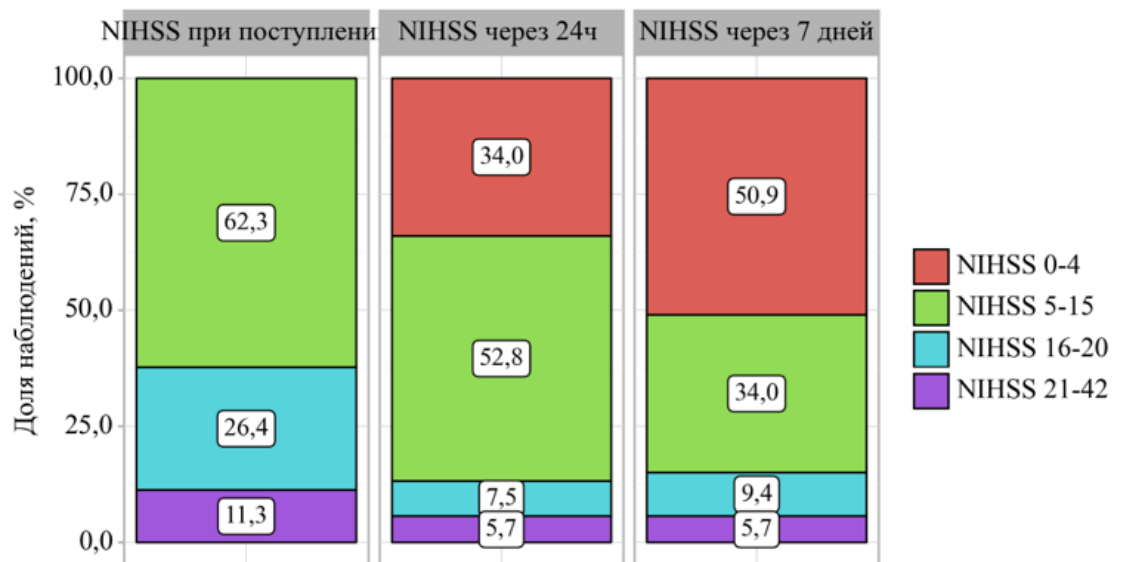
Через 24ч после эндоваскулярного лечения у 18 (34%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая (0–4 баллов по NIHSS), у 28 (52,8%) пациентов – как умеренная, у 4 (7,5%) пациентов – как тяжелая и у 3 (5,7%) пациентов – как очень тяжелая.

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения у 27 (50,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 18 (34%) пациентов – как умеренная, у 5 (9,4%) пациентов – как тяжелая, у 3 (5,7%) пациентов – как очень тяжелая.

Различия по распределению пациентов I группы по тяжести неврологического дефицита при поступлении, через 24 часа и через 7 суток после вмешательства являются статистически значимыми ( $p < 0,001$ ) (Рис. 16).

Таким образом, уже через 24 часа после вмешательства доля пациентов с тяжелым и очень тяжелым неврологическим дефицитом уменьшилась с 37,7% до 13,3%, а количество пациентов с легкой и умеренно тяжелой степенью неврологического дефицита возросло с 62,3% до 86,8%, при этом у 18 (34%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была расценена как легкая.

Через 7 суток после эндоваскулярного лечения доля пациентов с тяжелым и очень тяжелым неврологическим дефицитом значимо не изменилась и составила 15,1% ( $p > 0,05$ ), в то же время количество пациентов с легкой степенью неврологического дефицита увеличилось с 34,0% до 50,9% ( $p < 0,001$ )



**Рисунок 16.** Анализ динамики неврологического дефицита пациентов в группе стентирования через 24ч и через 7 дней после эндоваскулярного лечения.

Во II группе (группе сравнения), у 24 пациентов из 46 (57,2%) тяжесть неврологического дефицита при поступлении была оценена как умеренная, у 15 (32,6%) – как тяжелая и у 7 (15,2%) пациентов – как очень тяжелая.

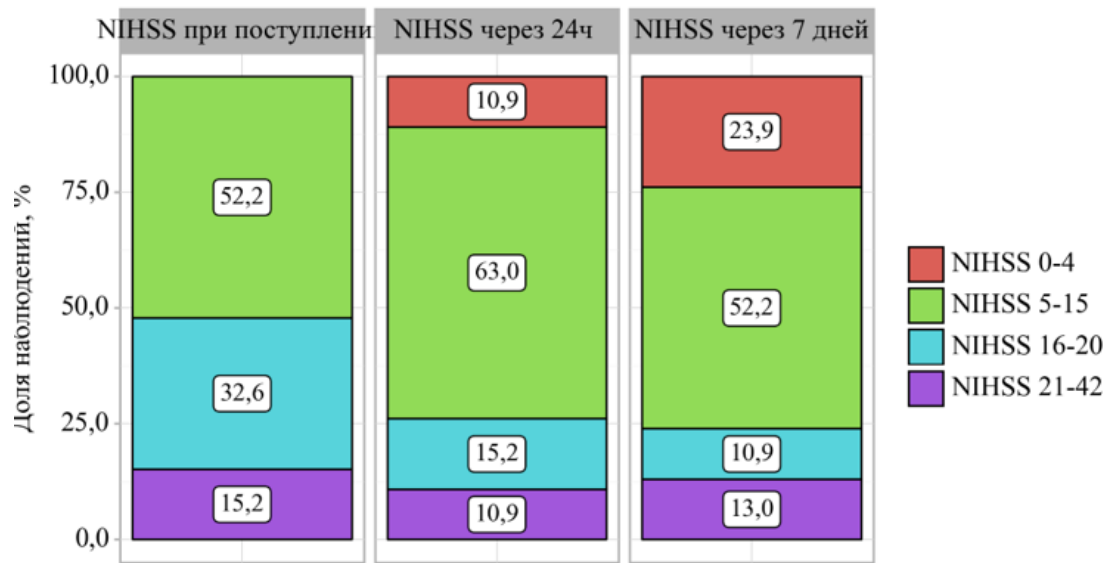
Через 24ч после эндоваскулярного лечения у 5 (10,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 29 (63,0%) пациентов – как умеренная, у 7 (15,2%) пациентов – как тяжелая и у 5 (10,9%) пациентов – как очень тяжелая.

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения у 11 (23,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 24 (52,2%) пациентов – как умеренная, у 10 (21,7%) пациентов – как тяжелая, у 6 (13%) пациентов – как очень тяжелая.

Указанные выше различия по тяжести неврологического дефицита у пациентов группы сравнения через 24 часа и 7 суток после вмешательства являются статистически значимыми ( $p < 0,001$ ) (Рис. 17).

Через 24 часа после эндоваскулярного вмешательства доля пациентов с тяжелым и очень тяжелым неврологическим дефицитом сократилась с 47,8% до 26,1%, возросло количество пациентов с легкой степенью неврологического дефицита до 10,9%. Через 7 суток после вмешательства количества больных с тяжелой и очень тяжелой степенью неврологического дефицита значимо не

изменилась и составила 23,9% ( $p>0,05$ ), а доля пациентов с легким неврологическим дефицитом возросла до 23,9% ( $p<0,01$ ).

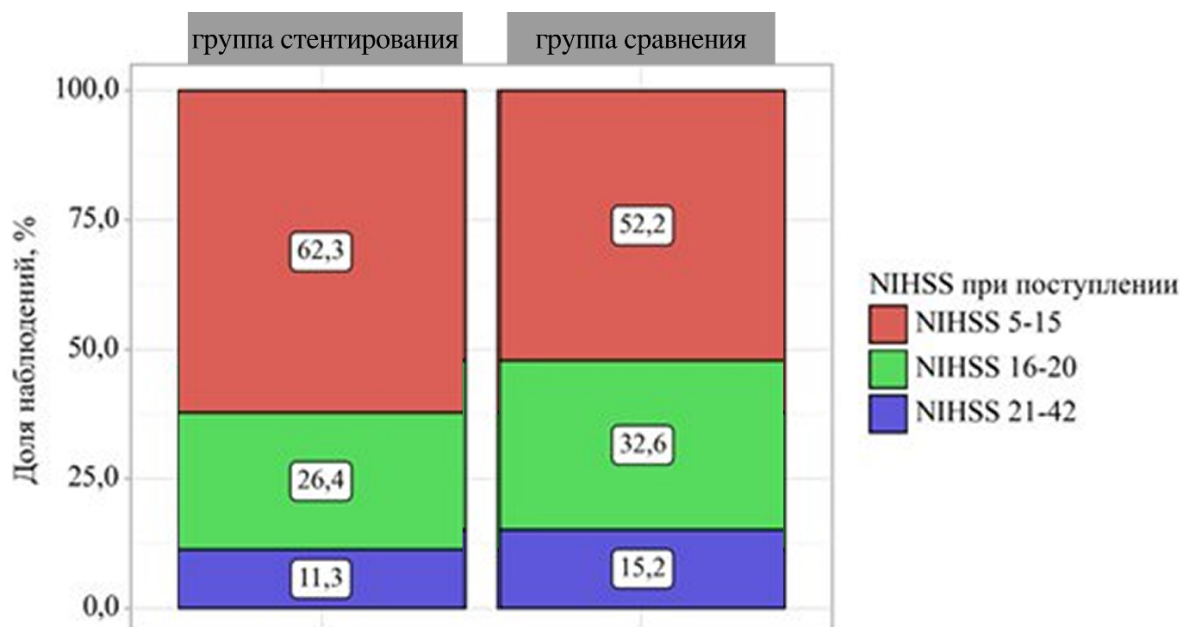


**Рисунок 17.** Анализ динамики неврологического дефицита пациентов в группе сравнения через 24ч и через 7 дней после эндоваскулярного лечения.

### 3.2.2. Сравнительный анализ динамики неврологического дефицита в группах сравнения (по шкале NIHSS) через 24 часа и через 7 дней после эндоваскулярного лечения.

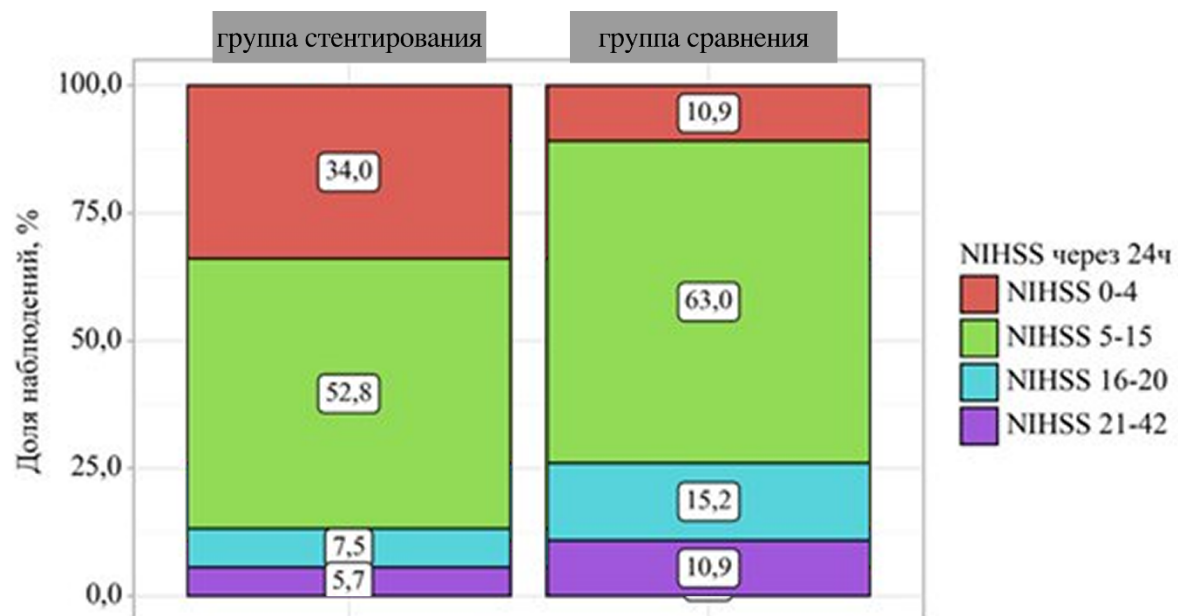
Для изучения влияния методики эндоваскулярного лечения на динамику неврологического дефицита провели сравнительный анализ данных показателей между группами сравнения при поступлении, через 24 часа и через 7 суток после процедуры.

При поступлении статистически значимых различий по тяжести неврологического дефицита между исследуемыми группами выявлено не было ( $p>0,05$ ) (Рис. 18). Доля пациентов с тяжелой и очень тяжелой степенью неврологического дефицита составила 37,7% в I и 47,8% во II группе, пациентов с умеренно тяжелой степенью неврологического дефицита в I группе было 62,3%, во второй – 52,2%.



**Рисунок 18.** Сравнительный анализ распределения пациентов исследуемых групп по тяжести неврологического дефицита при поступлении.

Как уже было показано выше, через 24 часа после операции в обеих группах отмечена положительная динамика, выражающаяся в увеличении количества пациентов с легкими и умеренно тяжелыми формами неврологического дефицита (Рис. 19).



**Рисунок 19.** Сравнительный анализ динамики неврологического дефицита через 24ч после эндоваскулярного лечения в группах сравнения.

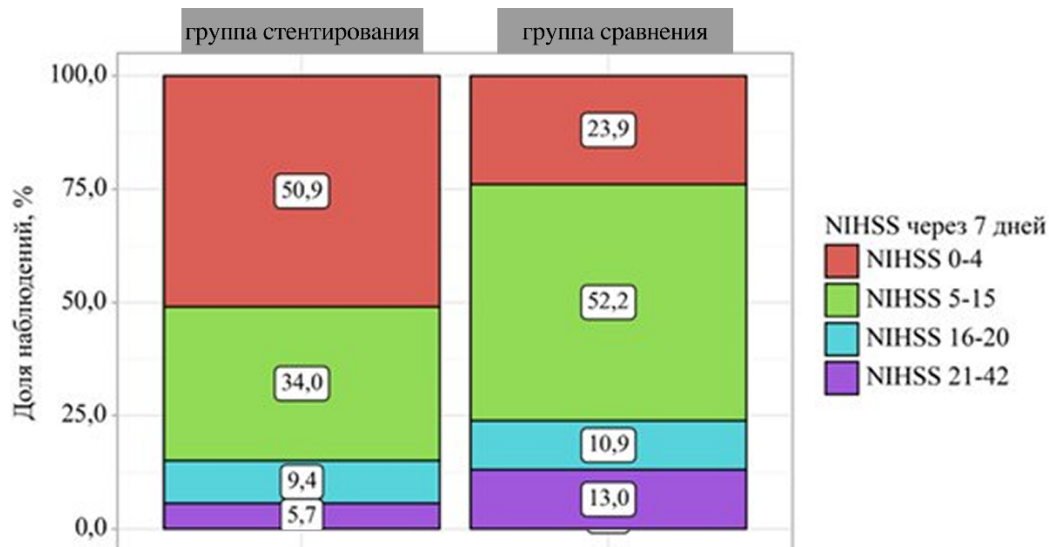
В группе стентирования через 24ч после эндоваскулярного лечения у 18 (34%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая (0-4 баллов по NIHSS), у 28 (52,8%) пациентов – как умеренная, у 4 (7,5%) пациентов – как тяжелая и у 3 (5,7%) пациентов – как очень тяжелая. В группе сравнения через 24ч после эндоваскулярного лечения у 5 (10,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 29 (63,0%) пациентов – как умеренная, у 7 (15,2%) пациентов – как тяжелая и у 5 (10,9%) пациентов – как очень тяжелая.

Через 24 часа после эндоваскулярного лечения в группе стентирования тяжелый/очень тяжелый неврологический дефицит наблюдался у 13,2% пациентов, тогда как в группе сравнения этот показатель составлял 26,1%. Следовательно, в группе стентирования доля пациентов с тяжелым/очень тяжелым неврологическим дефицитом была в 2 раза меньше по сравнению с группой сравнения ( $p < 0,05$ ). В тоже время в группе стентирования доля пациентов с легким неврологическим дефицитом (NIHSS 0-4) была в 3 раза выше по сравнению с группой сравнения ( $p < 0,05$ ). Доля пациентов с умеренным неврологическим дефицитом в группах была сопоставимой.

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения в группе стентирования у 27 (50,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 18 (34%) пациентов – как умеренная, у 5 (9,4%) пациентов – как тяжелая, у 3 (5,7%) пациентов – как очень тяжелая. В группе сравнения через 7 дней после эндоваскулярного лечения у 11 (23,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 24 (52,2%) пациентов – как умеренная, у 10 (21,7%) пациентов – как тяжелая, у 6 (13%) пациентов – как очень тяжелая (Рис. 20).

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения в группе стентирования доля пациентов с тяжелой и очень тяжелой степенью неврологического дефицита была в 1,6 раза меньше аналогичного показателя в группе сравнения - 15,1% и 23,9% больных в I и II группах соответственно ( $p < 0,05$ ). Кроме того, в группе

стентирования доля пациентов с легким неврологическим дефицитом (NIHSS 0–4) была в 2,1 раза выше, чем в группе сравнения ( $p < 0,05$ ).



**Рисунок 20.** Сравнительный анализ динамики неврологического дефицита через 7 суток после эндоваскулярного лечения в группах сравнения.

Таким образом, сравнительный анализ динамики неврологического дефицита между группами показал, что при сопоставимой тяжести в момент поступления, пациенты первой группы, которым было выполнено одномоментное вмешательство на интра- и экстракраниальных сегментах ВСА, продемонстрировали более выраженную положительную динамику неврологического дефицита по сравнению с больными группы сравнения. ( $p < 0,05$ ).

### 3.2.3. Сравнительный анализ первичных конечных точек исследования в группах стентирования и сравнения.

Для сравнительного анализа результатов лечения были проанализированы первичные конечные точки исследования в сравниваемых группах: частота ранней проходимости экстракраниальной ВСА, функциональная независимость пациентов через 90 дней (mRs 0-2), смерть от всех причин в течении 90 дней и частота симптоматического внутримозгового кровоизлияния (сВМК) (Табл. 7).

В группе стентирования частота ранней проходимости экстракраниальной ВСА (проходимость в течении первых 24ч после эндоваскулярного вмешательства)



составила 98,1%, а группе сравнения 67,4%, разница явилось статистически значимой (ОШ = 25,161; 95% ДИ: 3,167 – 199,902;  $p < 0,001$ ).

Доля пациентов, достигших функциональной независимости через три месяца после эндоваскулярного вмешательства в группе стентирования также оказалась значимо выше и составила 69,8% (37 чел.) по сравнению с 41,3% (19 чел.) в группе сравнения (ОШ = 3,286; 95% ДИ: 1,433–7,534;  $p = 0,004$ ).

В I группе (группе стентирования) в течение 3 месяцев после операции умерло от всех причин 4 (7,5%) пациента, в то время как во II группе умерло 9 (19,6%) человек за такой временной период. Сравнительный статистический анализ не выявил значимых различий по этому показателю между группами (ОШ = 0,336; 95% ДИ: 0,096–1,175;  $p = 0,134$ ), однако полученные данные позволяют говорить о тенденции и предполагать, что одномоментное вмешательство на экстра- и интракраниальных отделах ВСА потенциально приводит к увеличению общей выживаемости пациентов.

Частота развития симптоматического внутримозгового кровоизлияния в группах значимо не различалась (ОШ = 1,32; 95% ДИ: 0,211–8,266;  $p = 1,000$ ) и составила 5,7% (3 чел.), и 4,3% (2 чел.), в I и II группах соответственно.

**Таблица 7**

**Сравнительный анализ результатов исследования в исследуемой и сравнительной группах**

Показатель	Группы		p
	Группа стентирования (n = 53)	Группа сравнения (n = 46)	
<b>Частота ранней проходимости экстракраниальной ВСА</b>	52 (98,1%)	31 (67,4%)	<0,001
<b>Функциональная независимость через 90 дней (mRs 0–2)</b>	37 (69,8%)	19 (41,3%)	0,004
<b>Смерть от всех причин в течение 90 дней</b>	4 (7,5%)	9 (19,6%)	0,134
<b>Частота симптоматического внутримозгового кровоизлияния (сВМК)</b>	3 (5,7%)	2 (4,3%)	1,000

\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

### **3.3. Предикторы благоприятного прогноза**

#### **3.3.1. Результаты исследования в зависимости от проходимости экстракраниальной ВСА.**

У всех пациентов, включенных в настоящее исследование к концу эндоваскулярного вмешательства, была достигнута реперфузия экстракраниальной ВСА. С целью динамического контроля проходимости шейного отдела ВСА, через 12 и 24 ч после эндоваскулярного вмешательства, а также при выписке всем пациентам выполняли дуплексное сканирование брахицефальных артерий. Также выполняли мониторинг проходимости ВСА при ухудшении неврологического статуса пациентов с целью определения тактики лечения. Под проходимостью ВСА понимали наличие антеградного кровотока в ней.

Все случаи непроходимости экстракраниальной ВСА в стационаре были выявлены через 24 часа после эндоваскулярного лечения. Всего было выявлено 16 пациентов с непроходимостью экстракраниальной ВСА – 1 пациент из I группы и 15 из II группы. У подавляющего большинства пациентов - 12 из 16 (75%) непроходимость экстракраниальной ВСА не приводила к ухудшению неврологического статуса.

1 из 4 случаев непроходимости экстракраниальной ВСА, сопровождающийся ухудшением неврологического статуса пациента был связан с тромбозом стента. По результатам повторного нативного КТ головного мозга отсутствовали признаки геморрагической трансформации и отека головного мозга. По результатам КТ-ангиографии была выявлена окклюзия шейного отдела ВСА, окклюзии интракраниальных артерий не отмечалось. Пациент в экстренном порядке был доставлен в рентгенооперационную. На прямой ангиографии подтвердилась окклюзия ВСА в стенте. Выполнена тромбаспирация из крупнокалиберного проводникового катетера 9Fr, получен стойкий антеградный кровоток в бассейне ВСА (mTICI 3), через 3 месяца функциональный статус пациента был оценен по модифицированной шкале Рэнкина в 3 балла. Остальные три случая непроходимости шейного отдела ВСА (из-за реокклюзии), которые также

сопровождались ухудшением неврологического статуса пациентов, отмечались в группе сравнения. У одного пациентов из трех, на повторной КТ головного мозга отмечалось внутримозговое кровоизлияние (паренхиматозное кровоизлияние второго типа), у остальных двух пациентов на нативном КТ отмечался отек головного мозга с развитием дислокационного синдрома (аксиальная дислокации более 2 мм). Этим пациентам повторную реваскуляризацию ВСА не рассматривали.

У остальных 12 пациентов реокклюзия экстракраниального отдела внутренней сонной артерии не привела к ухудшению неврологического статуса. Учитывая бессимптомный характер реокклюзии и риски, связанные с повторными вмешательствами, реваскуляризацию шейного отдела ВСА у данной группы пациентов не проводили.

Таким образом в подавляющем большинстве случаев, непроходимость экстракраниальной ВСА не сопровождалась ухудшением неврологического статуса пациентов, однако в настоящем исследовании было продемонстрировано, что пациенты с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА, статистически значимо чаще достигали функциональной независимости в течении 90 дней, по сравнению с пациентами, у которых отсутствовала ранняя проходимость экстракраниальной ВСА – 62,7% и 25,0% соответственно (ОШ = 5,032; 95% ДИ: 1,492 – 16,975;  $p = 0.011$ ). Смертность в течение 90 дней у пациентов с ранней проходимостью ВСА составила 9,6%, а у пациентов с отсутствием ранней проходимости экстракраниальной ВСА – 31,2%, разница явилась статистически значимой (ОШ = 0,235; 95% ДИ: 0,065–0,847,  $p = 0.034$ ). У пациентов с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА частота сВМК составила 4,8%, у пациентов с отсутствием ранней проходимости – 6,2%, разница не явилась статистически значимой (ОШ = 0,759; 95% ДИ: 0,079–7,277,  $p = 1,000$ ) (Табл. 8).

Таблица 8

**Анализ результатов исследования в зависимости от ранней  
проходимости экстракраниальной ВСА**

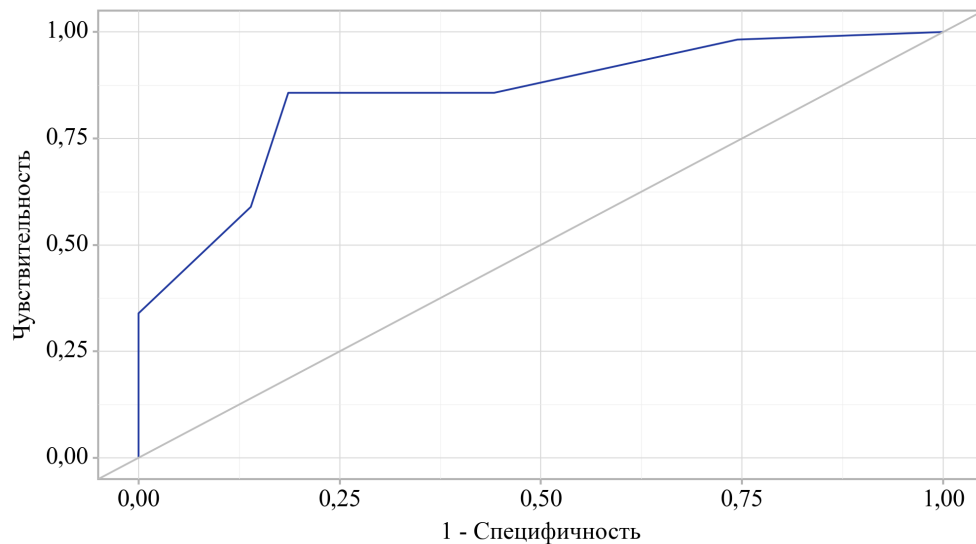
Показатели	Частота ранней проходимости экстракраниальной ВСА		p
	Непроходимость ВСА (n = 16)	Проходимость ВСА (n = 83)	
<b>Функциональная независимость через 90 дней (mRs 0–2)</b>	4 (25,0%)	52 (62,7%)	0,011*
<b>Смерть от всех причин в течение 90 дней</b>	5 (31,2%)	8 (9,6%)	0,034*
<b>Частота симптоматического внутричерепного кровоизлияния (сВМК)</b>	1 (6,2%)	4 (4,8%)	1,000

\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

У 31 пациента в группе сравнения в экстракраниальной ВСА оставался гемодинамически значимый стеноз 70–99%, 11 из них (35%) в стационаре достигли функциональной независимости (mRs 0–2) – им была выполнена успешная КЭАЭ (осложнений не отмечалось в периоперационном периоде). Семи пациентам с mRs  $\geq 3$  также была выполнена КЭАЭ в стационаре, учитывая отсутствие выраженных когнитивных нарушений, тяжелых сопутствующих заболеваний и ожидаемую продолжительность жизни более одного года, четыре из них в течение 90 дней достигли функциональной независимости. 2 пациента умерли в стационаре, 11 пациентам с mRs  $\geq 3$  реваскуляризация не рассматривалась в связи с тяжелым инвалидизирующим исходом заболевания, приведшем к грубому нарушению жизнедеятельности (эти пациенты были направлены на паллиативное лечение), 2 из которых умерли после выписки в течении двух недель.

### **3.3.2. Результаты контрольной нейровизуализации через 24 ч после эндоваскулярного вмешательства.**

При оценке зависимости вероятности благоприятного прогноза через 90 дней от суммы баллов по шкале ASPECTS через 24 ч (Post-ASPECTS<sub>24</sub>) с использованием ROC-анализа была построена следующая кривая (Рис. 21).



**Рисунок 21.** ROC-кривая, отражающая связь между вероятностью благоприятного прогноза через 90 дней (mRs 0–2) и суммой баллов по шкале ASPECTS через 24 часа (Post-ASPECTS<sub>24</sub>).

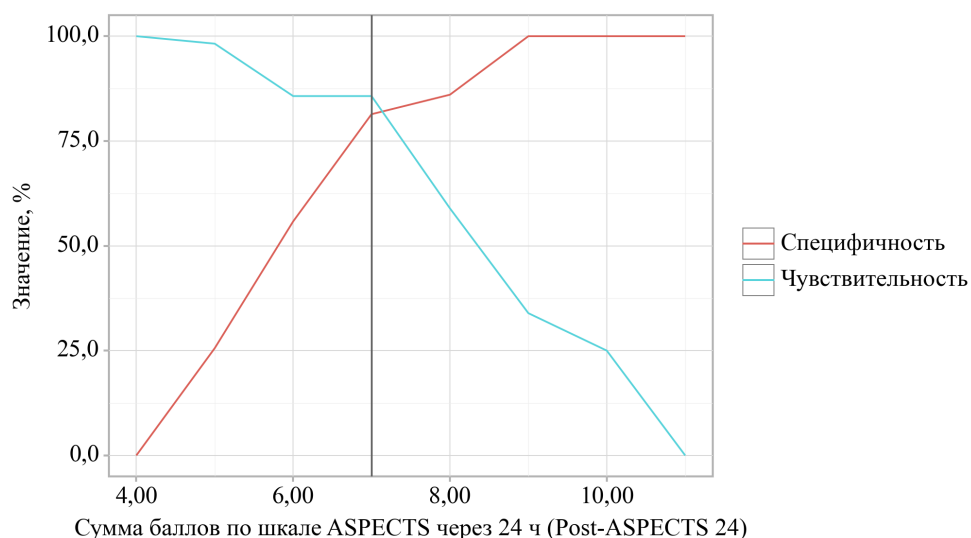
**Таблица 9**

**Пороговые показатели Post-ASPECTS<sub>24</sub>**

Порог	Чувствительность (Se), %	Специфичность (Sp), %	PPV	NPV
<b>8,0</b>	58,9	86,0	84,6	61,7
<b>7,0</b>	85,7	81,4	85,7	81,4
<b>6,0</b>	85,7	55,8	71,6	75,0

Площадь под ROC-кривой составила 0,849 (ДИ: 0,774–0,924). Модель продемонстрировала статистическую значимость ( $p < 0,001$ ).

Пороговое значение Post-ASPECTS<sub>24</sub> составило 7 баллов в соответствии с наивысшим значением индекса Юдена (Табл. 9). Функциональную независимость прогнозировали при значении Post-ASPECTS<sub>24</sub> равном или превышающем данную величину. Чувствительность модели составила 85,7%, а специфичность — 81,4% (Рис. 22).



**Рисунок 22.** Анализ чувствительности и специфичности модели с учетом пороговых значений Post-ASPECTS<sub>24</sub>.

У 57 пациентов из 99 (57,58%), включенных в настоящее исследование, на контрольной нейровизуализации через 24ч после вмешательства, сумма баллов по шкале ASPECTS составила 7 баллов и более ( $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$ ), 48 из этих 57 пациентов (84,2%) в течение 90 дней достигли функциональной независимости (mRs 0-2). Пациенты, у которых Post-ASPECTS<sub>24</sub> составила менее 7 баллов - функциональной независимости достигли в 19,0% случаев.

Таким образом, вероятность достижения функциональной независимости в течение 90 дней у пациентов с  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  была выше в 22,7 раз (ОШ = 22,667; ДИ 95% 7,941–64,697;  $p < 0,001$ ), по сравнению с пациентами с  $\text{Post-ASPECTS}_{24} < 7$  (Табл. 10).

**Таблица 10**

**Анализ функциональной независимости через 90 дней (mRs 0–2) в зависимости от Post-ASPECTS<sub>24</sub>**

Показатель	Post-ASPECTS <sub>24</sub>		p
	Post-ASPECTS <sub>24</sub> <7 (n = 42)	Post-ASPECTS <sub>24</sub> ≥ 7 (n = 57)	
Функциональная независимость через 90 дней (mRs 0–2) (n = 56)	8 (19,0%)	48 (84,2%)	<0,001*

\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

Произведена сравнительная оценка результатов контрольной нейровизуализации в зависимости от метода эндоваскулярного лечения.

Сравнительный анализ полученных результатов показал, что в группе стентирования  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  встречается статистически значимо чаще (ОШ = 4,333; 95% ДИ: 1,851–10,144;  $p < 0,001$ ) (Табл. 11).

Таблица 11

**Анализ  $\text{Post-ASPECTS}_{24}$  в зависимости от группы**

Показатель	Группы		p
	Группа стентирования (n = 53)	Группа сравнения (n = 46)	
<b><math>\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7</math></b>	39 (73,6%)	18 (39,1%)	<0,001*

\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

Сравнительный анализ результатов контрольной нейровизуализации в зависимости от ранней проходимости экстракраниальной ВСА продемонстрировал, что у пациентов с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  встречается статистически значимо чаще (ОШ = 5,3; 1,569–17,898;  $p = 0,031$ ) (Табл. 12).

Таблица 12

**Анализ  $\text{Post-ASPECTS}_{24}$  в зависимости от ранней проходимости экстракраниальной ВСА**

Показатель	Частота ранней проходимости экстракраниальной ВСА		p
	Непроходимость ВСА (n = 16)	Проходимость ВСА (n = 83)	
<b><math>\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7</math></b>	4 (25,0%)	53 (63,9%)	0,005*

\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

### 3.3.3. Оценка неврологического регресса у пациентов после эндоваскулярного вмешательства.

В общей когорте, у пациентов, которые через 3 месяца достигли функциональной независимости, медиана  $\Delta \text{NIHSS}_1$  составила 7 баллов, а у

пациентов не достигших функциональной независимости – 2 балла, разница явилась статистически значимой ( $p < 0.001$ ), также отмечается статистически значимая разница между медианами  $\Delta \text{NIHSS}_7$  у пациентов достигших и не достигших функциональной независимости через 90 дней - 10,0 и 4,0 соответственно ( $p < 0.001$ ) (Табл. 13).

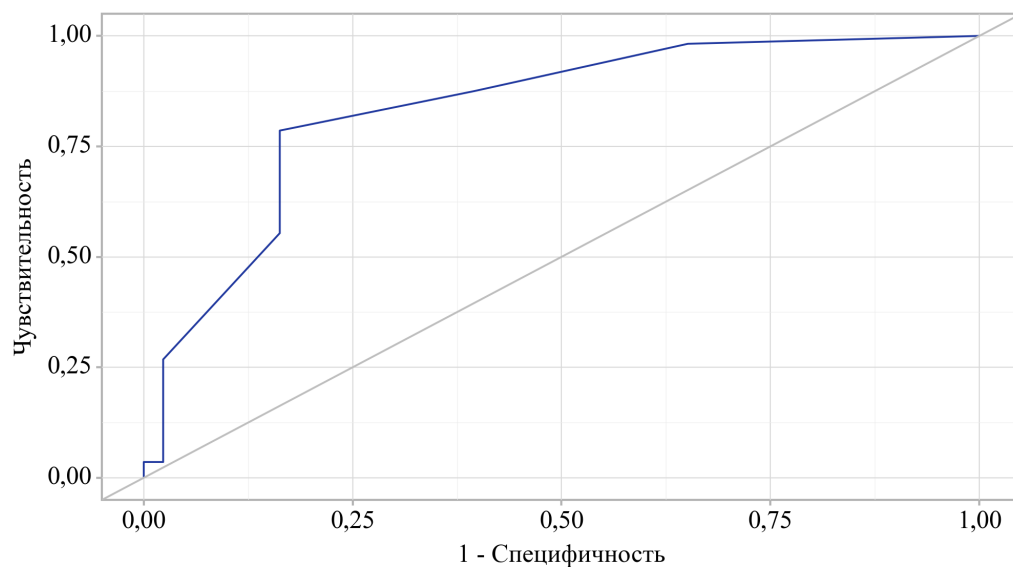
Таблица 13

**Анализ зависимости благоприятного прогноза через 90 дней  
(mRs 0–2) от  $\Delta \text{NIHSS}_1$  и  $\Delta \text{NIHSS}_7$**

Показатель	Категории	Функциональная независимость через 90 дней (mRs 0–2)			p
		Me	$Q_1 - Q_3$	n	
$\Delta \text{NIHSS}_1$	Отсутствие функциональной независимости	2,0	1,0 – 3,0	43	<0,001*
	Функциональная независимость	7,0	6,0 – 8,0	56	
$\Delta \text{NIHSS}_7$	Отсутствие функциональной независимости	4,0	3,0 – 5,0	43	<0,001*
	Функциональная независимость	10,0	9,0 – 10,0	56	

\* – различия показателей статистически значимы ( $p < 0,05$ )

При оценке зависимости вероятности благоприятного прогноза от  $\Delta \text{NIHSS}_1$  с использованием ROC-анализа была построена следующая кривая (Рис. 23).



**Рисунок 23.** ROC-кривая, отражающая зависимость вероятности благоприятного прогноза через 90 дней (mRs 0–2) от  $\Delta \text{NIHSS}_1$



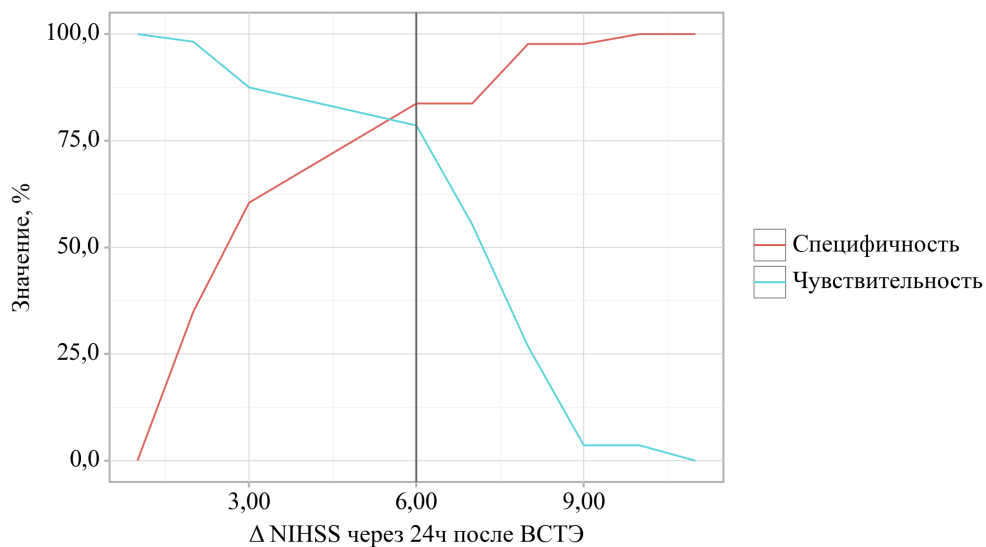
Площадь под ROC-кривой составила  $0,835 \pm 0,041$ ; 95% ДИ 95%: 0,756–0,913. Разработанная модель показала статистическую значимость ( $p < 0,001$ ).

Пороговое значение  $\Delta$  NIHSS<sub>1</sub> составила 6 баллов в соответствии с наивысшим значением индекса Юдена (Табл. 14). Функциональную независимость прогнозировали при значении  $\Delta$ NIHSS<sub>1</sub>, равном или превышающем эту величину. Чувствительность модели составила 78,6%, а специфичность — 83,7% (Рис. 24).

**Таблица 14**

**Пороговые значения  $\Delta$  NIHSS через 24ч после ВСТЭ**

Порог	Чувствительность (Se), %	Специфичность (Sp), %	PPV	NPV
7,0	55,4	83,7	81,6	59,0
6,0	78,6	83,7	86,3	75,0
3,0	87,5	60,5	74,2	78,8



**Рисунок 24.** Анализ чувствительности и специфичности модели с учётом пороговых значений  $\Delta$  NIHSS<sub>1</sub>

45 из 52 (86,5%) пациентов, у которых отмечалось ранее неврологическое улучшение, через 3 месяца достигли функциональной независимости, в тоже время только 11 из 47 (23,4%) пациентов с отсутствием раннего неврологического улучшения достигли функциональной независимости через 3 месяца после эндоваскулярного вмешательства.

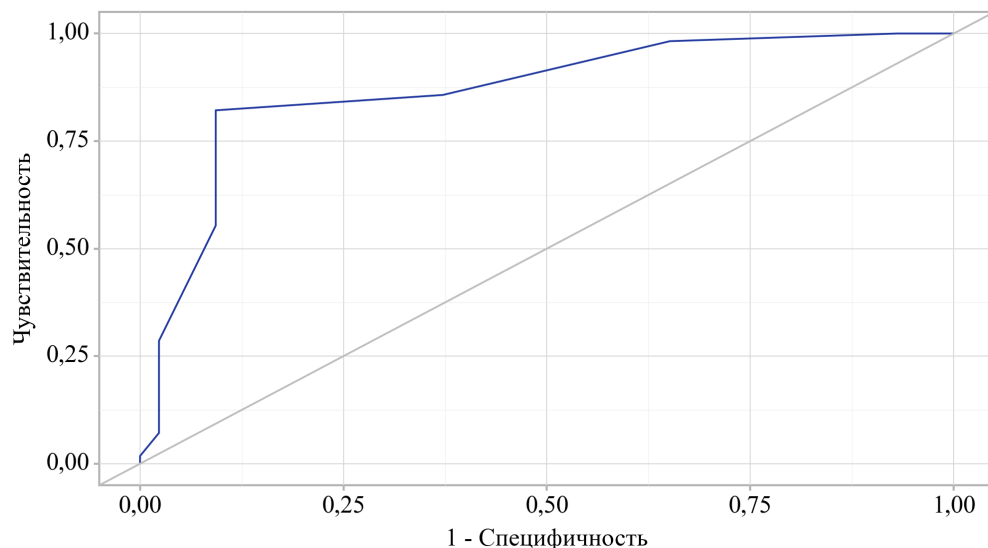
Таким образом, относительная вероятность достижения функциональной независимости среди пациентов с ранним неврологическим улучшением в 21,04 раза выше по сравнению с пациентами без раннего неврологического улучшения (ОШ = 21,04; 95% ДИ 95%: 7,406–59,766;  $p < 0,001$ ) (Табл. 15).

Таблица 15

**Анализ функциональной независимости через 90 дней (mRs 0–2) в зависимости от раннего неврологического улучшения**

Показатели	Неврологический регресс в течение первых 24 ч. после эндоваскулярного вмешательства		p
	Раннее неврологическое улучшение ( $\Delta \text{NIHSS}_1 \geq 6$ ) (n = 52)	Отсутствие раннего неврологического улучшения ( $\Delta \text{NIHSS}_1 < 6$ ) (n = 47)	
Функциональная независимость через 90 дней (mRs 0–2) (n = 50)	45 (86,5%)	11 (23,4%)	<0,001*

При оценке зависимости вероятности благоприятного прогноза от  $\Delta \text{NIHSS}_7$  с использованием ROC-анализа была построена следующая кривая (Рис. 25).



**Рисунок 25.** ROC-кривая, отражающая зависимость вероятности благоприятного прогноза через 90 дней (mRs 0–2) от  $\Delta \text{NIHSS}_7$

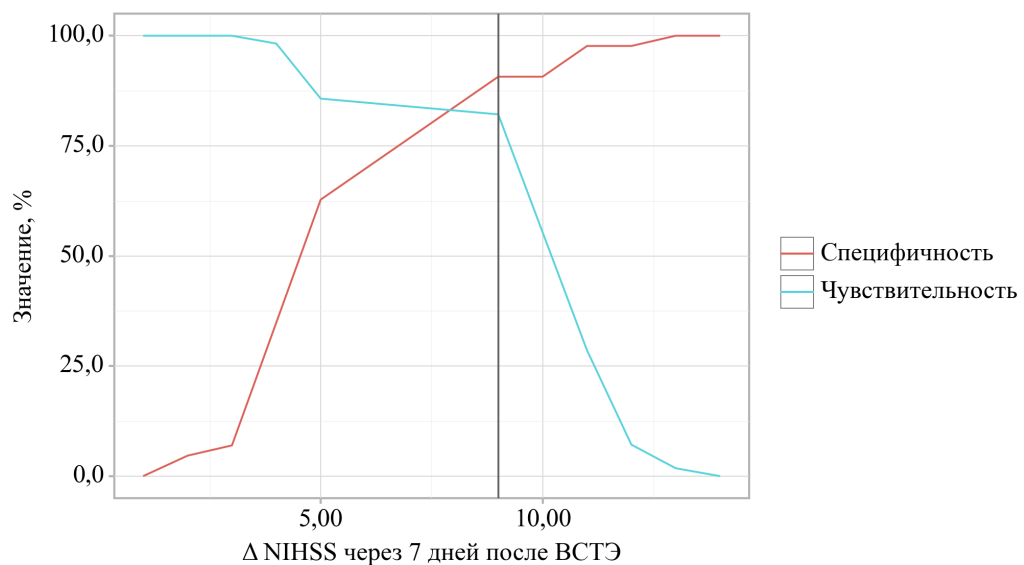
Площадь под ROC-кривой составила  $0,868 \pm 0,038$ , 95% ДИ 95%: 0,797–0,938. Полученная модель показала статистическую значимость ( $p < 0,001$ ). Пороговое значение  $\Delta$  NIHSS<sub>7</sub> составило 9 баллов в соответствии с наивысшим значением индекса Юдена (Табл. 16).

Таблица 16

**Пороговые значения  $\Delta$  NIHSS через 7 дней после ВСТЭ**

Порог	Чувствительность (Se), %	Специфичность (Sp), %	PPV	NPV
10,0	55,4	90,7	88,6	60,9
9,0	82,1	90,7	92,0	79,6
5,0	85,7	62,8	75,0	77,1

Функциональную независимость прогнозировали при значении  $\Delta$  NIHSS<sub>7</sub>, равном или превышающем эту величину. Чувствительность модели составила 82,1%, а специфичность — 90,7% (Рис. 26).



**Рисунок 26.** Анализ чувствительности и специфичности модели с учётом пороговых значений  $\Delta$  NIHSS<sub>7</sub>

47 из 51 (92,2%) пациентов, у которых отмечалось существенное неврологическое улучшение на седьмой день после эндоваскулярного вмешательства, через 3 месяца достигли функциональной независимости, а среди пациентов с отсутствием существенного неврологического улучшения этот показатель составил только 18,8% (9 из 48). Относительная вероятность

достижения функциональной независимости для пациентов с существенным неврологическим улучшением на седьмой день после вмешательства в 50,9 раза выше по сравнению с пациентами без существенного неврологического улучшения, различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 50,9; ДИ 95%: 14,559–178,067;  $p < 0,001$ ) (Табл. 17).

Таблица 17

**Анализ функциональной независимости через 90 дней (mRs 0–2) в зависимости от существенного неврологического улучшения на седьмой день после эндоваскулярного вмешательства**

Показатели	Неврологический регресс на седьмой день после эндоваскулярного вмешательства		p
	Отсутствие существенного неврологического улучшения на седьмой день ( $\Delta \text{NIHSS}_7 < 9$ ) (n = 48)	Существенное неврологическое улучшение на седьмой день ( $\Delta \text{NIHSS}_7 \geq 9$ ) (n = 51)	
<b>Функциональная независимость через 90 дней (mRs 0–2) (n = 50)</b>	9 (18,8%)	47 (92,2%)	<0,001*

Проведена сравнительная оценка частоты раннего неврологического улучшения ( $\Delta \text{NIHSS}_1 \geq 6$ ) и существенного неврологического улучшения на седьмой день ( $\Delta \text{NIHSS}_7 \geq 9$ ) после эндоваскулярного лечения между группами.

Сравнительный анализ показал, что в группе стентирования, раннее неврологическое улучшение наблюдалось статистически значимо чаще по сравнению с группой сравнения – 67,9% и 34,8% соответственно (ОШ = 3,971; ДИ 95%: 1,719–9,171,  $p < 0,001$ ).

В группе стентирования, существенное неврологическое улучшение на седьмой день после эндоваскулярного лечения также отмечалось статистически значимо чаще по сравнению с группой сравнения – 64,2% и 37,0% соответственно (ОШ = 3.053; ДИ 95%: 1,343–6,936,  $p = 0,007$ ) (Табл. 18).

Таблица 18

**Сравнительный анализ частоты раннего неврологического улучшения и существенного неврологического улучшения на седьмой день после эндоваскулярного лечения в зависимости от группы**

Показатели	Группы		p
	Группа сравнения (n = 46)	Группа стентирования (n = 53)	
Раннее неврологическое улучшение ( $\Delta$ NIHSS <sub>1</sub> $\geq$ 6)	16 (34,8%)	36 (67,9%)	<0,001*
Существенное неврологическое улучшение на седьмой день ( $\Delta$ NIHSS <sub>7</sub> $\geq$ 9)	17 (37,0%)	34 (64,2%)	0,007*

\* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

Сравнительный анализ частоты раннего неврологического улучшения ( $\Delta$  NIHSS<sub>1</sub>  $\geq$  6) в зависимости от ранней проходимости экстракраниальной ВСА показал, что среди пациентов с проходимой экстракраниальной ВСА через 24ч, раннее неврологическое улучшение отмечалось статистически значимо чаще по сравнению с пациентами, у которых по данным дуплексного сканирования ВСА через 24ч после эндоваскулярного лечения не отмечалось антеградного кровотока – 59,0% и 18,8% соответственно (ОШ = 6,245; ДИ 95%: 1,653 – 23,599, p = 0,005).

Таблица 19

**Анализ частоты раннего неврологического улучшения и существенного неврологического улучшения на седьмой день после ВСТЭ в зависимости от ранней проходимости экстракраниальной ВСА**

Показатели	Частота ранней проходимости экстракраниальной ВСА		p
	Непроходимость ВСА (n = 16)	Пройодимость ВСА (n = 83)	
Раннее неврологическое улучшение ( $\Delta$ NIHSS <sub>1</sub> $\geq$ 6)	3 (18,8%)	49 (59,0%)	0,005*
Существенное неврологическое улучшение на седьмой день ( $\Delta$ NIHSS <sub>7</sub> $\geq$ 9)	4 (25,0%)	47 (56,6%)	0,028*

\* – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

Также сравнительный анализ существенного неврологического улучшения на седьмой день после эндоваскулярного лечения, в зависимости от ранней

проходимости экстракраниальной ВСА показал статистически значимую разницу – у пациентов с ранней проходимостью ВСА существенное неврологическое улучшение отмечалось чаще – 56,6% и 25,0% соответственно (ОШ = 3,917; ДИ 95%: 1,166–13,161,  $p = 0,028$ ) (Табл. 19).

### 3.4. Клинические примеры.

#### 3.4.1. Клинический пример № 1.

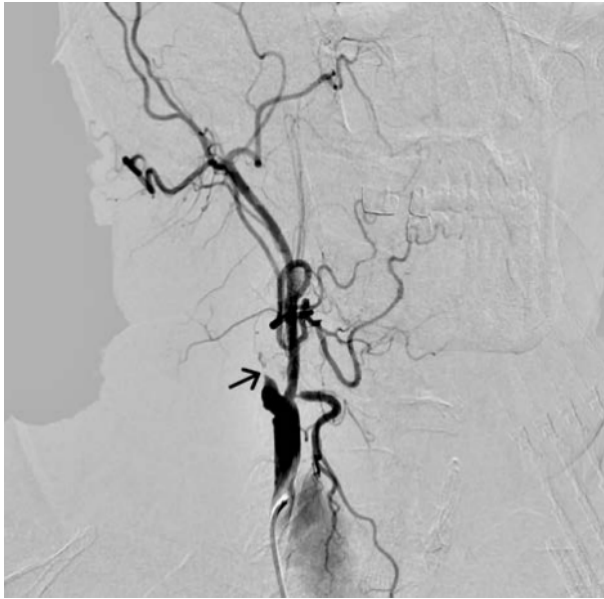
Пациент 48 лет, поступил в стационар в 07:00 со слабостью в левых конечностях и с изменением речи. Начало симптомов в 5.30 утра. На момент осмотра сознание ясное, ШКТГ 15. Сумма баллов по шкале инсульта NIHSS 8, ASPECTS 9. Учитывая, что пациент находится в терапевтическом окне (<4,5 ч от начала симптомов), после исключения внутримозгового кровоизлияния на нативной КТ, начата внутривенная тромболитическая терапия. На КТ-ангиографии отмечается окклюзия ВСА от устья и М1 сегмента СМА (Рис. 27).



**Рисунок 27.** КТ-ангиограмма артерий шеи и головы. Окружностями отмечены окклюзии правой ВСА от устья и правой СМА в сегменте М1

Пациент переведен в рентгенооперационную для выполнения эндоваскулярной реваскуляризации. В рентгенооперационной выполнено ультразвуковое исследование сонной артерии справа, по данным которой выявлена атеротромботическая окклюзия ВСА от устья.

Диагностическим катетером 5 Fr выполнена ангиография правой общей сонной артерии (ОСА). На ангиограмме отмечается окклюзия правой ВСА от устья, кровотока по артерии ТICI 0 (Рис. 28а).



**Рисунок 28а.** Ангиограмма правой ОСА и ее ветвей. Стрелкой отмечена окклюзия правой ВСА от устья



**Рисунок 28б.** Ангиограмма правой ВСА и ее ветвей. Стрелкой отмечена окклюзия правой СМА в сегменте М1

Церебральный проводник 0,014" и микрокатетер 3max заведены за область окклюзии ВСА, далее выполнена замена церебрального проводника на гидрофильный 0,035 проводник. За область окклюзии на бужу заведен баллонный проводниковый катетер 9 Fr. На ангиографии выявлена окклюзия М1-сегмента правой СМА (**Рис. 28б**). При помощи аспирационного катетера Sofia 5 Plus выполнена тромбаспирация. На контрольной ангиографии – просвет СМА восстановлен, кровотока по артерии mTICI 3. Кортиковые ветви СМА достигают костной пластины (Рис. 29а и б.).





**Рисунок 29а.** Ангиограммы правой ВСА и ее ветвей: прямая проекция, отмечается реперфузия правой СМА (обведено черной линией).



**Рисунок 29б.** Ангиограммы правой ВСА и ее ветвей: боковая проекция, отмечается реперфузия правой СМА



**Рисунок 30а.** Ангиограмма правой ВСА - остаточный стеноз во ВСА



**Рисунок. 30б.** Ангиограмма правой ВСА - результат после стентирования (стрелка)

При контрольной ангиографии из ОСА остаточный стеноз во ВСА 50% (Рис. 30а).

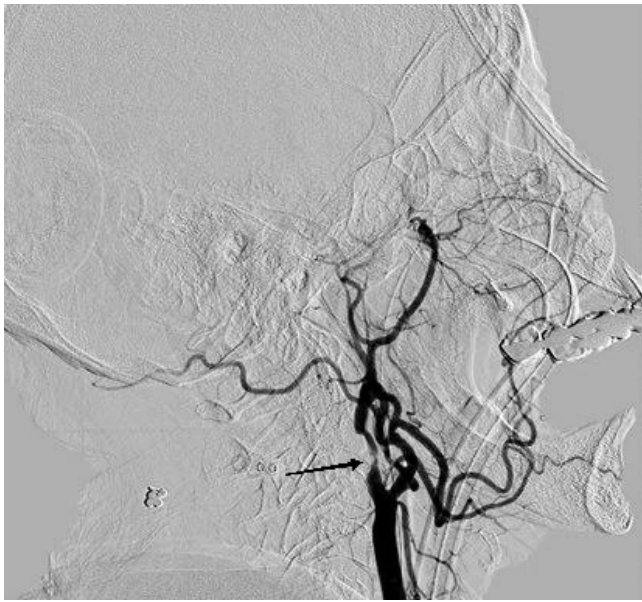
Принято решение об имплантации стента. Пациенту дана нагрузочная доза антиагрегантной терапии для профилактики тромбоза стента: тикагрелор 180 мг и

аспирин 300 мг. Предварительно в правую ВСА установлена система дистальной церебральной защиты. В области диссекции ВСА с выходом в ОСА позиционирован и имплантирован нитиноловый саморасширяющийся стент ХАСТ  $7 \times 9 \times 40$  мм. На контрольной ангиографии – просвет ВСА восстановлен, признаков диссекций, экстравазаций и других осложнений нет. Кровоток по ВСА mTICI 3 (Рис. 30б). Система дистальной церебральной защиты удалена. Время от первых симптомов ишемического инсульта до успешной реваскуляризации TICI 3 ВСА и СМА составило 4 ч. Вечером пациент экстубирован, на момент осмотра сумма баллов по шкале NIHSS – 0. Спустя 24 ч после эндоваскулярной реваскуляризации по результатам КТ головного мозга признаки геморрагической трансформации отсутствуют. Через 10 дней пациент выписан из стационара под наблюдение специалистов по месту жительства. Через 3 месяца функциональный исход заболевания был оценен по модифицированной шкале Рэнкина (mRs 0 баллов).

### **3.4.2. Клинический пример № 2.**

Пациент 64 года, доставлен в приемное отделение в 11:20 с парезом левых конечностей и с нарушением сознания. Начало симптомов в 10:00 утра. На момент осмотра отмечается оглушение, ШКТГ 13. Сумма баллов по шкале инсульта NIHSS 16, ASPECTS 8. После исключения внутримозгового кровоизлияния на нативной КТ, начата ВВ ТЛТ. На КТ-ангиографии отмечается стеноз 95% в устье ВСА и окклюзия СМА в сегменте М1. Пациент переведен в рентгеноперационную с целью выполнения ВСТЭ. Диагностическим катетером SIM 1 5 Fr выполнена ангиография правой ОСА. На ангиограмме отмечается стеноз в устье ВСА > 90% (рис. 31а).

При помощи триаксиальной системы (микрокатетер, аспирационный катетер, гайд-катетер) выполнен кроссинг пораженного участка экстракраниальной ВСА. Выполнена ангиография, по данным которой отмечается окклюзия в М1 сегменте правой СМА (рис. 31б).

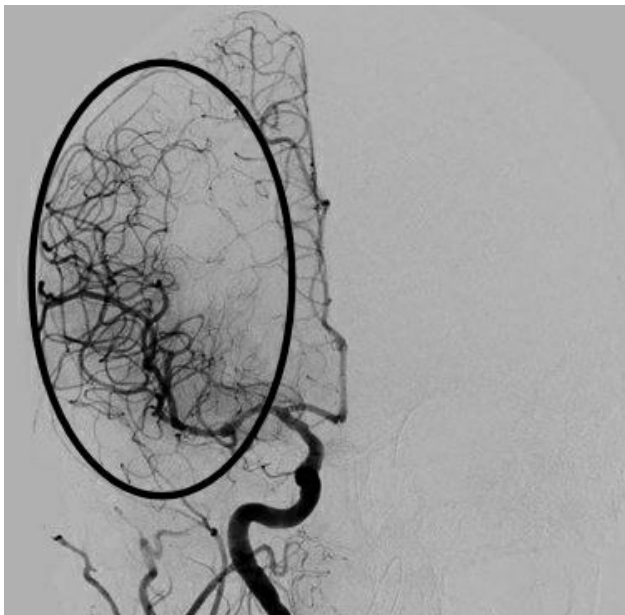


**Рисунок 31а.** Ангиограмма правой ОСА и ее ветвей. Стрелкой отмечен стеноз правой ВСА в устье.



**Рисунок 31б.** Ангиограмма правой ВСА и ее ветвей. Стрелкой отмечена окклюзия правой СМА в сегменте М1.

При помощи аспирационного катетера ACE 68 выполнена ВСТЭ. На контрольной ангиографии отмечается восстановление антеградного кровотока в СМА - mTICI 3 (Рис. 32 а, б).

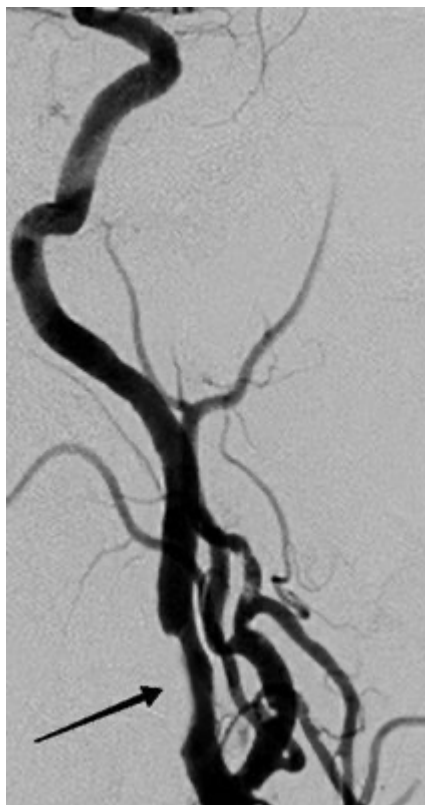


**Рисунок 32а.** Ангиограммы правой ВСА: переднезадняя краниальная проекция, отмечается реперфузия правой СМА (обведено черной линией).



**Рисунок 32б.** Ангиограммы правой ВСА: боковая проекция, отмечается реперфузия правой СМА.

При контрольной ангиографии остаточный стеноз во ВСА 50%, признаков диссекций, экстравазаций и других осложнений не отмечается. (Рис. 33). С целью профилактики окклюзии/реокклюзии ВСА и/или повторных тромбоэмболических событий, пациенту назначена нагрузочная доза аспирина 300мг.



**Рисунок 33.** Ангиограмма правой ВСА: стрелкой отмечен остаточный стеноз в устье ВСА 50%.

Время от первых симптомов ишемического инсульта до успешной реперфузии (mTICI 3) ВСА и СМА составило 4.5 ч. После эндоваскулярного лечения у пациента отмечается положительная неврологическая динамика. На момент осмотра (через 24ч после ВСТЭ) сумма баллов по шкале NIHSS - 10. На контрольной нейровизуализации через 24 ч после эндоваскулярного лечения признаки геморрагической трансформации отсутствуют.

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения у пациента отмечается существенное неврологическое улучшение: NIHSS 3, mRs 2. На 8 день после эндоваскулярного лечения пациенту выполнена успешная КЭАЭ. Через 2 недели пациент выписан из стационара. Через 3 месяца функциональный исход заболевания был оценен по модифицированной шкале Рэнкина (mRs 1 балл).

## ГЛАВА 4 ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

С целью оценки безопасности экстренного стентирования экстракраниальной ВСА выполнили сравнительную оценку частоты развития основных осложнений и временных характеристик эндоваскулярных вмешательств между исследуемыми группами.

В основной группе общая продолжительность оперативного вмешательства оказалась значимо выше, чем в группе сравнения – 91 (95% ДИ 80–96) и 68 (95% ДИ 63–78) минут соответственно. Различия эти являются ожидаемыми и обусловлены выполнением стентирования шейного отдела ВСА у первой группы пациентов. В то же время продолжительность внутрисосудистой тромбоэмболэктомии и время от ее начала до успешной интракраниальной реперфузии в группах существенно не отличалась.

По характеру и частоте осложнений (диссекция/перфорация шейного отдела ВСА и/или интракраниальных артерий, дистальная эмболизация во время эндоваскулярного вмешательства, симптоматическое внутримозговое кровоизлияние, злокачественный инфаркт головного мозга (отёк головного мозга с развитием дислокационного синдрома), развившихся после операции, значимых отличий между группами выявлено не было.

Таким, образом, безопасность выполнения одномоментного стентирования экстракраниальных отделов ВСА и внутрисосудистой интракраниальной тромбоэмболэктомии сопоставима с вмешательством только на интракраниальных артериях. Одномоментное вмешательство на интра- и экстракраниальных сегментах ВСА не приводит к увеличению времени от начала процедуры до успешной реперфузии и не сопровождается увеличением частоты специфических осложнений.

В обеих группах исследования продемонстрирована положительная неврологическая динамика (по шкале NIHSS) через 24 часа и 7 суток после эндоваскулярного вмешательства (Раздел 3.2).

При поступлении тяжесть неврологического дефицита и количество пациентов с тяжелой и очень тяжелой степенью неврологического дефицита в группах существенно не различалась 37,7% и 47,8% соответственно ( $p > 0,05$ ).

Через 24 часа после вмешательства в основной группе исследования доля пациентов с тяжелым/очень тяжелым неврологическим дефицитом составила 13,2%, а в группе сравнения в 2 раза больше - 26,1% ( $p < 0,05$ ). В тоже время в группе стентирования доля пациентов с легким неврологическим дефицитом (NIHSS 0-4) была в 3 раза выше по сравнению с группой сравнения ( $p < 0,05$ ). Доля пациентов с умеренным неврологическим дефицитом в группах была сопоставимой.

Через 7 суток в I доля пациентов с тяжелой и очень тяжелой степенью неврологического дефицита была в 1,6 раза меньше аналогичного показателя во II группе - 15,1% и 23,9% больных соответственно ( $p < 0,05$ ). Кроме того, в группе стентирования доля пациентов с легким неврологическим дефицитом (NIHSS 0-4) была в 2,1 раза выше, чем в группе сравнения ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, сравнительный анализ динамики неврологического дефицита между группами показал, что при сопоставимой тяжести в момент поступления, пациенты первой группы, которым было выполнено одномоментное вмешательство на интра- и экстракраниальных сегментах ВСА, продемонстрировали более выраженную положительную динамику неврологического дефицита по сравнению с больными группы сравнения. ( $p < 0,05$ ).

Настоящее исследование продемонстрировало, что в группе стентирования статистически значимо чаще удается достичь ранней проходимости экстракраниальной ВСА – 98,1%, по сравнению с пациентами, рандомизированными в группу сравнения 67,4% (ОШ = 25,161; 95% ДИ: 3,167–199,902;  $p < 0,001$ ). Это может объясняться тем, что стент за счет радиальной силы препятствует эластическому ремоделированию сосуда, а также стент стабилизируя бляшку снижает риск повторной атеротромботической окклюзии и повторных тромбоэмболических событий. Пациенты в группе стентирования статистически значимо чаще достигали функциональной независимости в течении трех месяцев - 69,8%, по сравнению с пациентами из группы сравнения 41,3% (ОШ = 3,286; 95%

ДИ: 1,433 – 7,534;  $p = 0,004$ ), что так же можно объяснить большей частотой ранней проходимости экстракраниальной ВСА, лучшими нейровизуализационными характеристиками через 24ч после эндоваскулярного лечения (сумма баллов по шкале ASPECTS через 24ч после эндоваскулярного лечения) и более выраженным неврологическим регрессом за время нахождения в стационаре.

Смертность в течение 90 дней в группе стентирования отмечалась реже – 7,5%, по сравнению с пациентами из группы сравнения – 19,6% (ОШ = 0,336; 95% ДИ: 0,096–1,175;  $p = 0,134$ ), однако разница не явилась статистически значимой. Также данное исследование показало, что частота симптоматического внутримозгового кровоизлияния в группах стентирования и сравнения является сопоставимой – 5,7% и 4,3% соответственно (ОШ = 1,32; 95% ДИ: 0,211–8,266;  $p = 1,000$ ). Таким образом сравнительный анализ результатов между группами стентирования и сравнения показывает, что стентирование экстракраниальной ВСА обладает преимуществами в достижении стойкой проходимости ВСА и функциональной независимости через три месяца после эндоваскулярного вмешательства.

В обеих группах у всех пациентов к концу эндоваскулярного лечения была достигнута реперфузия экстракраниальной ВСА. Однако по данным дуплексного сканирования брахицефальных артерий, в течение 24 ч после эндоваскулярного лечения в группах была отмечена статистически значимая разница в частоте проходимости экстракраниальной ВСА. В группе стентирования проходимость ВСА через 24 ч сохранялась у 98,1% пациентов, а в группе сравнения – у 67,4% (ОШ = 25,161; 95% ДИ: 3,167–199,902;  $p < 0,001$ ).

Полученные результаты демонстрируют, что у подавляющего большинства пациентов с непроходимостью экстракраниальной ВСА (75%) не отмечалось ухудшение неврологического статуса, однако как показал сравнительный анализ, пациенты с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА имели лучший трехмесячный прогноз. Пациенты с ранней проходимостью ВСА достигли функциональной независимости через 3 месяца в 62,7% случаев, а пациенты с непроходимостью экстракраниальной ВСА – в 25,0% (ОШ = 5,032; 95% ДИ: 1,492–

16,975;  $p = 0.011$ ). Среди пациентов, с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА смертность в течение 90 дней составила 9,6%, а у пациентов с отсутствием ранней проходимости экстракраниальной ВСА – 31,2% (ОШ = 0,235; 95% ДИ: 0,065 – 0,847,  $p = 0.034$ ). Таким образом проведенное исследование показало, что ранняя проходимость экстракраниальной ВСА является предиктором благоприятного прогноза, что можно объяснить наличием антеградного кровотока в экстракраниальном сегменте ВСА, способствующем сохранению большего объема мозговой ткани. Анализ полученных результатов не показал взаимосвязь между ранней проходимостью экстракраниальной ВСА и риском развития симптоматического внутримозгового кровоизлияния.

Всем пациентам, включенным в настоящее исследование через 24 ч выполняли КТ без контрастирования в качестве нейровизуализации. При помощи ROC-анализа было выявлено пороговое значение суммы баллов по шкале ASPECTS через 24 ч после эндоваскулярного лечения (Post-ASPECTS<sub>24</sub>), связанного с функциональной независимостью через 90 дней. ROC-анализ показал, что  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  является предиктором благоприятного прогноза. Вероятность достижения функциональной независимости в течение 90 дней у пациентов с  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  была выше в 22,667 раза, по сравнению с пациентами с  $\text{Post-ASPECTS}_{24} < 7$ , разница явилась статистически значимой (ОШ = 22,667; 95% 7,941–64,697,  $p < 0,001$ ).

У пациентов в группе стентирования  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  отмечался в 73,6% случаев, а в группе сравнения – 39,1% (ОШ = 4,333; 95% ДИ: 1,851–10,144;  $p < 0,001$ ). Среди пациентов с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  также отмечалось чаще по сравнению с пациентами с непроходимостью ВСА 63,9% и 25,0% соответственно (ОШ = 5,3; 1,569–17,898;  $p = 0,005$ ). Как сообщалось ранее в группе стентирования удастся обеспечить больший процент ранней проходимости экстракраниальной ВСА и как показывает настоящее исследование, наличие антеградного кровотока в экстракраниальной ВСА является важным условием для сохранения большего объема мозговой ткани. Этим объясняются различия результатов контрольной нейровизуализации между



группами. Таким образом можно сделать вывод, что целью эндоваскулярного вмешательства должно являться как достижение успешной интракраниальной реперфузии (mTICI 2b-3), так и обеспечение стойкой проходимости экстракраниальной ВСА.

Как показывают полученные результаты существует строгая корреляция между неврологическим регрессом пациентов в стационаре и достижением функциональной независимости через 3 месяца. Результаты исследования показали, что не всякий неврологический регресс связан с трехмесячным благоприятным прогнозом. При помощи ROC-анализа были выявлены пороговые значения неврологического регресса через 24ч ( $\Delta \text{NIHSS}_1 \geq 6$ ) и через 7 дней ( $\Delta \text{NIHSS}_7 \geq 9$ ) после эндоваскулярного лечения, связанные с функциональной независимостью через 90 дней.  $\Delta \text{NIHSS}_1 \geq 6$  было определено как раннее неврологическое улучшение, а  $\Delta \text{NIHSS}_7 \geq 9$  – как существенное неврологическое улучшение на седьмой день. Вероятность достижения функциональной независимости среди пациентов с ранним неврологическим улучшением была выше в 21,04 раза, по сравнению с пациентами без раннего неврологического улучшения, различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 21,039; 95% ДИ: 7,406–59,766;  $p < 0,001$ ). Также статистический анализ показал, что вероятность достижения функциональной независимости среди пациентов с существенным неврологическим улучшением на седьмой день после эндоваскулярного вмешательства была выше в 50,9 раз, по сравнению с пациентами без существенного неврологического улучшения, различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 50,917; 14,559 – 178,067;  $p < 0,001$ ).

Настоящее исследование показало, что у пациентов в группе стентирования, а также у пациентов с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА регресс неврологического дефицита был более выраженным. Раннее неврологическое улучшение в группе стентирования отмечалось у 67,9% пациентов, а в группе сравнения – у 34,8% (ОШ = 3,971; 1,719–9,171,  $p < 0,001$ ). В исследуемой группе существенное неврологическое улучшение отмечалось у 64,2% пациентов, а в группе сравнения – 37,0% (ОШ = 3.053; 95% ДИ: 1,343–6,936,  $p = 0,007$ ). Среди

пациентов с проходимой экстракраниальной ВСА через 24ч, раннее неврологическое улучшение отмечалось у 59,0%, а среди пациентов с отсутствием ранней проходимости ВСА – в 18,8% случаев (ОШ = 6,245; 95% ДИ: 1,653–23,599,  $p = 0,005$ ). У пациентов с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА существенное неврологическое улучшение отмечалось чаще по сравнению с пациентами, с отсутствием ранней проходимости ВСА - 56,6% и 25,0% соответственно (ОШ = 3,917; 95% ДИ: 1,166–13,161,  $p = 0,028$ ).

Таким образом проведенное исследование демонстрирует, что в группе стентирования статистически значимо чаще обеспечивается ранняя проходимость экстракраниальной ВСА, что в свою очередь является важным фактором с точки зрения сохранения большего объема мозговой ткани, более выраженного неврологического регресса в стационаре и как следствие - большей частоты благоприятного прогноза в течение 90 дней.

## ГЛАВА 5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Причиной ИИ, вызванного окклюзией крупной интракраниальной артерии в 15–30% случаев является тандемное поражение ВСА. На сегодняшний день отсутствует консенсус об оптимальной тактике реваскуляризации шейного отдела ВСА. Некоторые крупные рандомизированные клинические исследования, такие как SWIFT PRIME, EXTEND-IA, THRACE, не включали пациентов с тандемными поражениями ВСА. В других РКИ, таких как MR CLEAN, REVASCAT, ESCAPE было включено небольшое количество таких пациентов, часть из них были рандомизированы в группу сравнения (получали только оптимальную медикаментозную терапию), тактика реваскуляризации экстракраниальной ВСА, рандомизированных в группу исследования было оставлено на усмотрение операторов, а результаты внутри этой подгруппы отдельно не анализировались. Некоторые крупные регистры, такие как STRATIS, TITAN, ETIS, GSR-ET указывают на важность экстренного стентирования экстракраниальной ВСА с назначением нагрузочных доз антиагрегантной терапии. Однако, учитывая отсутствие рандомизированных клинических исследований и общепризнанного консенсуса об оптимальной тактике реваскуляризации шейного отдела ВСА, данный вопрос остается открытым и требует дальнейшего изучения.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования явилось улучшение результатов эндоваскулярного лечения пациентов с тандемным поражением ВСА.

Настоящее исследование является проспективным, рандомизированным, мультицентровым. Исследование проведено на клинических базах кафедры госпитальной хирургии с курсом детской хирургии медицинского института РУДН в период с сентября 2020 г. По февраль 2025 г. В исследование включено 99 больных ишемическим инсультом с тандемным поражением внутренней сонной артерии (ВСА) атеротромботического генеза.

Все пациенты были разделены на две группы. В группу стентирования вошло 53 пациента, которым после успешной интракраниальной реперфузии (mTICI 2b-3) был имплантирован стент в пораженный участок экстракраниальной ВСА.

В I группу (группа стентирования) включено 53 пациента с ишемическим инсультом, вызванным тандемным поражением внутренней сонной артерии, которым было выполнено одномоментное эндоваскулярное вмешательство – внутрисосудистая тромбоэмболэктомия из окклюзированной интракраниальной артерии и стентирование экстракраниального отдела ВСА.

Во II группу (группа сравнения) вошло 46 больных ишемическим инсультом с тандемным поражением ВСА, которым после проведения успешной интракраниальной реперфузии (mTICI 2b-3) была назначена оптимальная медикаментозная терапия в соответствии с российскими рекомендациями [121]. Вопрос о необходимости и возможности выполнения реваскуляризации экстракраниальной ВСА рассматривали в отсроченном периоде после ВСТЭ.

Критериями включения в исследование являлись: выраженный стеноз шейного отдела ВСА, сужающий просвет артерии на 70% и более по NASCET, или атеротромботическая окклюзия ВСА в сочетании с окклюзией крупной интракраниальной артерии; успешная реперфузия (mTICI 2b-3) в результате эндоваскулярного лечения; время от начала ОНМК по ишемическому типу до ВСТЭ 0-6ч (если время точно не известно, то от момента, когда пациент не имел обусловленных окклюзией неврологических расстройств); NIHSS  $\geq 6$ ; возраст  $\geq 18$ ; размер инфаркта по шкале ASPECTS  $\geq 6$ ;

В настоящее исследование мы не включали со стенозом или окклюзией экстракраниальной ВСА не атеросклеротического генеза (диссекция, тромбоэмболия); пациентов, у которых не удалось пересечь пораженный участок экстракраниальной ВСА эндоваскулярным методом; пациентов, с тяжелыми сопутствующими заболеваниями в стадии декомпенсации; пациентов, у которых функциональный статус до последнего эпизода ОНМК по модифицированной

шкале Рэнкина (mRs) оценивался  $\geq 3$ , а также больных с кардиальными источниками эмболии высокого и среднего риска согласно классификации TOAST.

Средний возраст пациентов в группе стентирования составил  $65,9 \pm 6,2$  лет, в группе сравнения —  $67,3 \pm 6,1$  лет ( $p = 0,257$ ), в обеих группах мужчин было больше: 64,2% в группе стентирования и 60,9% в группе сравнения ( $p = 0,736$ ). По данным нативного КТ головного мозга, у подавляющее большинства пациентов отмечались ранние ишемические изменения в области пораженного полушария. Медиана суммы баллов по шкале ASPECTS в группе стентирования составила 8,0 баллов (95% ДИ 7,0–10,0), в группе сравнения также составила 8,0 баллов (95% ДИ 7,25–10,0), разница не явилась статистически значимой ( $p = 0,881$ ). В группе стентирования, медиана суммы баллов по шкале тяжести инсульта NIHSS при поступлении составила 14,00 (95% ДИ 11,00–18,00), а в группе сравнения 15,00 (95% ДИ 11,00–19,00;  $p = 0,391$ ).

В группе стентирования 28 (52,8%) пациентов страдали артериальной гипертензией, в группе сравнения – 21 (45,7%) ( $p = 0,476$ ). Сахарный диабет был выявлен у 26 (49,1%) пациентов I и 18 (39,1%) пациентов II группы ( $p = 0,322$ ). В группе стентирования 18 (34,0%) пациентов были курящими, а в группе сравнения 17 (37,0%) пациентов. В обеих группах подавляющему большинству пациентам проводили внутривенную тромболитическую терапию – 90,6% и 93,5% соответственно ( $p = 0,721$ ).

Исходная оценка состояния пациента включала в себя сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование, оценка неврологического статуса пациента при помощи шкалы инсульта NIHSS. Всем пациентам выполняли ЭКГ в 12 отведениях, клинический и биохимический анализ крови, коагулограмму. Особое внимание уделяли выявлению кардиальных источников высокого и среднего риска.

В качестве нейровизуализации пациентам выполняли нативное КТ головного мозга, после чего выполняли КТ-ангиографию сосудов головы и шеи с целью выявления окклюзии, отбора пациентов для ВСТЭ и планирования эндоваскулярного вмешательства. Пациенты, являющиеся кандидатами на ВСТЭ, транспортировались в рентгеноперационную для эндоваскулярного лечения.

Больным, у которых на КТ-ангиографии выявили тандемное поражение ВСА в рентгенооперационной выполняли дуплексное сканирование пораженной экстракраниальной артерии для дифференцирования псевдоокклюзии от истинной окклюзии ВСА, визуализации субстрата окклюдированной/стенозированной просвет артерии, планирования эндоваскулярного вмешательства и выбора оптимального набора инструментов для последующего вмешательства.

Всем пациентам церебральную ангиографию и дальнейшее эндоваскулярное вмешательство выполняли через правый трансфеморальный доступ.

Для оценки степени стенозирования ВСА в данном исследовании использовались критерии NASCET. Под выраженным стенозом понимали сужение просвета артерии свыше 70% от диаметра просвета, под субтотальным стенозом подразумевали сужение просвета артерии на 99% от диаметра просвета, окклюзией считали полное перекрытие просвета артерии.

После выполнения ЦАГ и подтверждения стеноза/окклюзии экстракраниальной ВСА, меняли диагностический катетер на проводниковый катетер и приступали к лечебному этапу. Проводниковый катетер через пораженный участок экстракраниальной ВСА проводили всегда при помощи ассистирующих методик, таких как баллон-ассистированное продвижение или триаксиальная система. При наличии выраженных тромботических масс в области осложненной атеросклеротической бляшки, первым этапом выполняли ВСТЭ из этой области, после чего проводниковый катетер продвигали дальше.

Выбор метода ВСТЭ зависело от локализации окклюзии, диаметра окклюдированной артерии и опыта оператора. В качестве метода для ВСТЭ из окклюдированной крупной интракраниальной артерии использовали такие методы, как классическая методика тромбэкстракции при помощи стент-ретривера, ADAPT, CASPER, CAPTIVE, SAVE, ARTS, STRAP, BADDAS, ASAP, PROTECT, PROTECT Plus. Вне зависимости от метода ВСТЭ целью эндоваскулярного вмешательства являлось достижение успешной реперфузии. После выполнения ВСТЭ характер церебрального кровотока оценивали по модифицированной шкале

mTICI (Modified treatment in cerebral ischemia score). Успешной реперфузией считали mTICI 2b-3.

При имплантации стента, кроме использования дистальной церебральной защиты (100% случаев) также в большинстве случаев (90%) использовали баллонные гайд-катетеры. Перед стентированием ВСА всем пациентам в/в вводили профилактическую дозу атропина (0,5мг) для предупреждения брадикардии и гипотензии. При необходимости дополнительно вводили 0,5-1мг атропина. При необходимости перед стентированием выполняли преддилатацию пораженного участка баллонными катетерами 2,5x15мм или 3,0x15мм. Далее в область остаточного стеноза, из ВСА в ОСА имплантировали самораскрывающийся стент диаметром 7,0–9,0 мм или 8,0-10мм, в зависимости от диаметра сосуда. Рутинно постдилатацию стентированного участка не проводили, так как данная процедура может привести к дистальной эмболизации несмотря на систему церебральной защиты. Постдилатацию выполняли только при выраженном остаточном стенозе стентированного сегмента (>30%), баллонными катетерами 5,5x20мм-6,0x20мм.

Пациентам, включенным в наше исследование, которым не проводили экстренное стентирование ВСА, назначали оптимальную медикаментозную терапию в соответствии с действующими рекомендациями, а также нагрузочную дозу антиагрегантной терапии (аспирин 300мг или аспирин 300мг с клопидогрелом 300мг) для снижения риска окклюзии/реокклюзии экстракраниальной внутренней сонной артерии и повторных тромбоэмболических осложнений, далее этим пациентам рассматривали отсроченную реваскуляризацию экстракраниальной ВСА при наличии показаний.

После завершения эндоваскулярного вмешательства пациенты были переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии неврологического профиля, для дальнейшего наблюдения и лечения. Контрольную нейровизуализацию выполняли через 24 ч. после завершения процедуры.

В период нахождения пациентов в стационаре оценивали динамику неврологического статуса при помощи шкалы тяжести инсульта NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale). На основании оптимального индекса Юдена были

определены пороговые значения (точки cutoff) абсолютной разницы NIHSS через 24ч и на седьмой день после ВСТЭ (по отношению к исходному значению NIHSS), достижение которых было связано с благоприятным прогнозом через 90 дней. Абсолютная разница по шкале NIHSS через 24ч –  $\Delta\text{NIHSS}_1$ , абсолютная разница по шкале NIHSS на седьмой день –  $\Delta\text{NIHSS}_7$ .

Абсолютная разница по шкале инсульта NIHSS через 24 ч. ( $\Delta\text{NIHSS}_1$ ), которое соответствовала пороговому значению (точке cutoff) или бала выше порогового значения неврологического улучшения, связанного с достижением благоприятного функционального исхода через 90 дней определялась как раннее неврологическое улучшение. Абсолютная разница по шкале NIHSS на седьмой день ( $\Delta\text{NIHSS}_7$ ), которое соответствовала пороговому значению (точке cutoff) или бала выше порогового значения неврологического улучшения, связанного с достижением благоприятного функционального исхода через 90 дней определялась как существенное неврологическое улучшение на седьмой день.

Наличие симптоматического внутримозгового кровоизлияния определяли в соответствии с критериями ECAS III (European Cooperative Acute Stroke Study) - любое внутримозговое кровоизлияние, выявленное при контрольной нейровизуализации (КТ/МРТ головного мозга), в сочетании с нарастанием неврологического дефицита на  $\geq 4$  балла по сравнению с исходным уровнем NIHSS (либо с наименьшим значением NIHSS в период улучшения) или смертью в течении 24ч. Также в период нахождения в стационаре, пациентам выполняли дуплексное сканирование брахицефальных артерий с целью определения их проходимости. Функциональное состояние пациентов оценивали при выписке и через три месяца по модифицированной шкале Рэнкина (mRs). Благоприятным исходом считали mRs 0–2.

В данном исследовании первичными конечными точками являлись: ранняя проходимость экстракраниальной ВСА, частота симптоматического внутримозгового кровоизлияния, функциональная независимость и смертность в течение 90 дней.



С целью оценки безопасности экстренного стентирования экстракраниальной ВСА выполнили сравнительную оценку таких осложнений, как: диссекция/перфорация экстра- и интракраниальных артерий, дистальная эмболизация во время эндоваскулярного вмешательства, симптоматическое внутримозговое кровоизлияние, злокачественный инфаркт головного мозга (отёк головного мозга с развитием дислокационного синдрома). Диссекций и перфораций ВСА и/или интракраниальных артерий в группах не отмечалось, дистальная эмболизация в группе стентирования отмечалась у 4 (7,5%) пациентов, а в группе сравнения – у 2 (4,3%) пациентов (ОШ = 1,796; 95% ДИ: 0,313–10,288,  $p = 0.683$ ). В группе стентирования частота развития сВМК составило 5,7%, а в группе сравнения – 4,3%, разница не явилась статистически значимой (ОШ = 1,320; 95% ДИ: 0,211–8,266;  $p = 1,000$ ). Злокачественный отёк головного мозга (отёк головного мозга с развитием дислокационного синдрома) в группе стентирования отмечался у двух пациентов (5,7%), а в группе сравнения – у 4 (8,7%), разница не явилась статистически значимой (ОШ = 0,630; 95% ДИ: 0,133–2,975;  $p = 0.701$ ).

В I группе (группе стентирования) у 33 из 53 (62,3%) пациентов тяжесть неврологического дефицита при поступлении была оценена как умеренная (5-15 баллов по NIHSS), у 14 (26,4%) – как тяжелая (16-20 баллов по NIHSS) и у 6 (11,3%) пациентов – как очень тяжелая (21-42 баллов по NIHSS).

Через 24ч после эндоваскулярного лечения у 18 (34%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая (0-4 баллов по NIHSS), у 28 (52,8%) пациентов – как умеренная, у 4 (7,5%) пациентов – как тяжелая и у 3 (5,7%) пациентов – как очень тяжелая.

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения у 27 (50,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 18 (34%) пациентов – как умеренная, у 5 (9,4%) пациентов – как тяжелая, у 3 (5,7%) пациентов – как очень тяжелая.

Различия по распределению пациентов I группы по тяжести неврологического дефицита при поступлении, через 24 часа и через 7 суток после вмешательства являются статистически значимыми ( $p < 0,001$ ) (Рис. 10).

Во II группе (группе сравнения), у 24 пациентов из 46 (57,2%) тяжесть неврологического дефицита при поступлении была оценена как умеренная, у 15 (32,6%) – как тяжелая и у 7 (15,2%) пациентов – как очень тяжелая.

Через 24ч после эндоваскулярного лечения у 5 (10,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 29 (63,0%) пациентов – как умеренная, у 7 (15,2%) пациентов – как тяжелая и у 5 (10,9%) пациентов – как очень тяжелая.

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения у 11 (23,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 24 (52,2%) пациентов – как умеренная, у (10,9%) пациентов – как тяжелая, у 6 (13%) пациентов – как очень тяжелая.

Указанные выше различия по тяжести неврологического дефицита у пациентов группы сравнения через 24 часа и 7 суток после вмешательства являются статистически значимыми ( $p < 0,001$ ) (Рис. 11).

Для изучения влияния методики эндоваскулярного лечения на динамику неврологического дефицита провели сравнительный анализ данных показателей между группами сравнения при поступлении, через 24 часа и через 7 суток после процедуры.

При поступлении статистически значимых различий по тяжести неврологического дефицита между исследуемыми группами выявлено не было ( $p > 0,05$ ) (Рис. 12). Доля пациентов с тяжелой и очень тяжелой степенью неврологического дефицита составила 37,7% в I и 47,8% во II группе, пациентов с умеренно тяжелой степенью неврологического дефицита в I группе было 62,3%, во второй – 52,2%.

Как уже было показано выше, через 24 часа после операции в обеих группах отмечена положительная динамика, выражающаяся в увеличении количества пациентов с легкими и умеренно тяжелыми формами неврологического дефицита (Рис. 13).

В группе стентирования через 24ч после эндоваскулярного лечения у 18 (34%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая (0-

4 баллов по NIHSS), у 28 (52,8%) пациентов – как умеренная, у 4 (7,5%) пациентов – как тяжелая и у 3 (5,7%) пациентов – как очень тяжелая. В группе сравнения через 24ч после эндоваскулярного лечения у 5 (10,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 29 (63,0%) пациентов – как умеренная, у 7 (15,2%) пациентов – как тяжелая и у 5 (10,9%) пациентов – как очень тяжелая.

Через 24 часа после эндоваскулярного лечения в группе стентирования тяжелый/очень тяжелый неврологический дефицит наблюдался у 13,2% пациентов, тогда как в группе сравнения этот показатель составлял 26,1%. Следовательно, в группе стентирования доля пациентов с тяжелым/очень тяжелым неврологическим дефицитом была в 2 раза меньше по сравнению с группой сравнения ( $p < 0,05$ ). В тоже время в группе стентирования доля пациентов с легким неврологическим дефицитом (NIHSS 0-4) была в 3 раза выше по сравнению с группой сравнения ( $p < 0,05$ ). Доля пациентов с умеренным неврологическим дефицитом в группах была сопоставимой.

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения в группе стентирования у 27 (50,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 18 (34%) пациентов – как умеренная, у 5 (9,4%) пациентов – как тяжелая, у 3 (5,7%) пациентов – как очень тяжелая. В группе сравнения через 7 дней после эндоваскулярного лечения у 11 (23,9%) пациентов тяжесть неврологического дефицита была оценена как легкая, у 24 (52,2%) пациентов – как умеренная, у 10 (21,7%) пациентов – как тяжелая, у 6 (13%) пациентов – как очень тяжелая (Рис. 14).

Через 7 дней после эндоваскулярного лечения в группе стентирования доля пациентов с тяжелой и очень тяжелой степенью неврологического дефицита была в 1,6 раза меньше аналогичного показателя в группе сравнения - 15,1% и 23,9% больных в I и II группах соответственно ( $p < 0,05$ ). Кроме того, в группе стентирования доля пациентов с легким неврологическим дефицитом (NIHSS 0–4) была в 2,1 раза выше, чем в группе сравнения ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, сравнительный анализ динамики неврологического дефицита между группами показал, что при сопоставимой тяжести в момент поступления, пациенты первой группы, которым было выполнено одномоментное вмешательство на интра- и экстракраниальных сегментах ВСА, продемонстрировали более выраженную положительную динамику неврологического дефицита по сравнению с больными группы сравнения. ( $p < 0,05$ ).

Для сравнительного анализа результатов лечения были проанализированы первичные конечные точки исследования в сравниваемых группах: частота ранней проходимости экстракраниальной ВСА, функциональная независимость пациентов через 90 дней (mRs 0–2), смерть от всех причин в течении 90 дней и частота симптоматического внутримозгового кровоизлияния (сВМК).

В группе стентирования частота ранней проходимости экстракраниальной ВСА (проходимость в течение первых 24 ч. после эндоваскулярного вмешательства) составила 98,1%, а группе сравнения 67,4%, разница явилась статистически значимой (ОШ = 25,16; 95% ДИ: 3,17 – 199,90;  $p < 0,001$ ).

Доля пациентов, достигших функциональной независимости через три месяца после эндоваскулярного вмешательства в группе стентирования также оказалась значимо выше и составила 69,8% (37 чел.) по сравнению с 41,3% (19 чел.) в группе сравнения (ОШ = 3,29; 95% ДИ: 1,43–7,53;  $p = 0,004$ ).

В I группе (группе стентирования) в течение 3 месяцев после операции умерло от всех причин 4 (7,5%) пациента, в то время как во II группе умерло 9 (19,6%) человек за такой временной период. Сравнительный статистический анализ не выявил значимых различий по этому показателю между группами (ОШ = 0,34; 95% ДИ: 0,10–1,18;  $p = 0,134$ ), однако полученные данные позволяют говорить о тенденции и предполагать, одномоментное вмешательство на экстра- и интракраниальных отделах ВСА потенциально приводит к увеличению общей выживаемости пациентов.

Частота развития симптоматического внутримозгового кровоизлияния в группах значимо не различалась (ОШ = 1,32; 95% ДИ: 0,211–8,266;  $p = 1,000$ ) и составила 5,7% (3 чел.) и 4,3% (2 чел.) в I и II группах соответственно.

В настоящем исследовании все случаи непроходимости экстракраниальной ВСА отмечались в течение первых 24 часов после эндоваскулярного лечения. У подавляющего большинства пациентов с реокклюзией шейного отдела ВСА - 12 из 16 (75%), не отмечалось ухудшение неврологического статуса. Однако пациенты с ранней проходимостью экстракраниальной ВСА, статистически значимо чаще достигали функциональной независимости в течение 90 дней, по сравнению с пациентами, с отсутствием ранней проходимости экстракраниальной ВСА - 62,7% и 25,0% соответственно (ОШ = 5,032; 95% ДИ: 1,492–16,975;  $p = 0.011$ ). Смертность в течение 90 дней у пациентов с ранней проходимостью ВСА составила 9,6%, а у пациентов с отсутствием ранней проходимости экстракраниальной ВСА – 31,2%, разница явилась статистически значимой (ОШ = 0,235; 95% ДИ: 0,065–0,847,  $p = 0.034$ ). Таким образом настоящее исследование продемонстрировало, что ранняя проходимость экстракраниальной ВСА является предиктором благоприятного прогноза в течение 90 дней.

При оценке зависимости вероятности благоприятного исхода (mRs 0–2) от суммы баллов по шкале ASPECTS через 24 ч (Post-ASPECTS<sub>24</sub>) с помощью ROC-анализа было выявлено пороговое значение, которое составило 7 баллов в соответствии с наивысшим значением индекса Юдена. Функциональную независимость прогнозировали при значении Post-ASPECTS<sub>24</sub>, равном или превышающем данную величину. Чувствительность модели составила 85,7%, а специфичность — 81,4%.

У 57 пациентов из 99 (57,58%), включенных в настоящее исследование, на контрольной нейровизуализации через 24ч после эндоваскулярного вмешательства, сумма баллов по шкале ASPECTS составила 7 баллов и более (Post-ASPECTS<sub>24</sub>  $\geq$  7), 48 из этих 57 пациентов (84,2%) в течении 90 дней достигли функциональной независимости (mRs 0-2). Пациенты, у которых Post-ASPECTS<sub>24</sub> составила менее 7 баллов - функциональной независимости достигли в 19,0% случаев, вероятность достижения функциональной независимости в течении 90 дней у пациентов с Post-ASPECTS<sub>24</sub>  $\geq$  7 была выше в 22,667 раз, по сравнению с

пациентами с  $\text{Post-ASPECTS}_{24} < 7$ , разница явилась статистически значимой (ОШ = 22,667; 95% ДИ: 7,941 – 64,697,  $p < 0,001$ ).

Данное исследование продемонстрировало, что в группе стентирования  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  отмечается статистически значимо чаще по сравнению с группой сравнения (ОШ = 4,333; 95% ДИ: 1,851–10,144;  $p < 0,001$ ). Также, у пациентов с ранней проходимость экстракраниальной ВСА  $\text{Post-ASPECTS}_{24} \geq 7$  отмечался статистически значимо чаще (ОШ = 5,3; 1,569–17,898;  $p = 0,031$ ).

В общей когорте, пациенты, которые через 3 месяца достигли функциональной независимости, медиана  $\Delta \text{NIHSS}_1$  составила 7 баллов, а у пациентов не достигших благоприятного функционального исхода – 2 балла, разница явилась статистически значимой ( $p < 0.001$ ), также отмечается статистически значимая разница между медианами  $\Delta \text{NIHSS}_7$  у пациентов достигших и не достигших функциональной независимости через 90 дней - 10,0 и 4,0 соответственно ( $p < 0.001$ ).

Раннее неврологическое улучшение было определено в соответствии с пороговым значение  $\Delta \text{NIHSS}_1$ , связанное с благоприятным прогнозом в течение 90 дней и составило 6 баллов. Функциональную независимость прогнозировали при значении  $\Delta \text{NIHSS}_1$ , равном или превышающем эту величину. Чувствительность модели составила 78,6%, а специфичность — 83,7%.

45 из 52 (86,5%) пациентов, у которых отмечалось раннее неврологическое улучшение, через 3 месяца достигли функциональной независимости, а пациенты с отсутствием раннего неврологического улучшения – 11 из 47 (23,4%) случаев, вероятность достижения функциональной независимости среди пациентов с ранним неврологическим улучшением было выше в 21,039 раза, по сравнению с пациентами без раннего неврологического улучшения, различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 21,039; 95% ДИ: 7,406 – 59,766;  $p < 0,001$ ).

Существенное неврологическое улучшение на седьмой день было определено в соответствии с пороговым значение  $\Delta \text{NIHSS}_7$ , связанное с благоприятным прогнозом в течение 90 дней и составило 9 баллов. Функциональную независимость прогнозировали при значении  $\Delta \text{NIHSS}_7$ , равном

или превышающем эту величину. Чувствительность модели составила 82,1%, а специфичность — 90,7%.

47 из 51 (92,2%) пациентов, у которых отмечалось существенное неврологическое улучшение на седьмой день после эндоваскулярного вмешательства, через 3 месяца достигли функциональной независимости, а пациенты с отсутствием существенного неврологического улучшения – 9 из 48 (18,8%) случаев, вероятность достижения функциональной независимости среди пациентов с существенным неврологическим улучшением на седьмой день после эндоваскулярного вмешательства было выше в 50,917 раз, по сравнению с пациентами без существенного неврологического улучшения, различия шансов были статистически значимыми (ОШ = 50,917; 14,559 – 178,067;  $p < 0,001$ ).

Сравнительный анализ показал, что в группе стентирования, раннее неврологическое улучшение наблюдалось статистически значимо чаще по сравнению с группой сравнения – 67,9% и 34,8% соответственно (ОШ = 3,971; 1,719–9,171,  $p < 0,001$ ). В группе стентирования, существенное неврологическое улучшение на седьмой день после эндоваскулярного лечения также отмечалось статистически значимо чаще по сравнению с группой сравнения – 64,2% и 37,0% соответственно (ОШ = 3.053; 95% ДИ: 1,343–6,936,  $p = 0,007$ ).

Сравнительный анализ полученных результатов показал, что среди пациентов с проходимой экстракраниальной ВСА, раннее неврологическое улучшение отмечалось статистически значимо чаще по сравнению с пациентами, у которых по данным дуплексного сканирования ВСА через 24ч после эндоваскулярного лечения отмечалась реокклюзия – 59,0% и 18,8% соответственно (ОШ = 6,245; 95% ДИ: 1,653 – 23,599,  $p = 0,005$ ). Также сравнительный анализ существенного неврологического улучшения на седьмой день после эндоваскулярного лечения, в зависимости от ранней проходимости экстракраниальной ВСА показал статистически значимую разницу – у пациентов с ранней проходимостью ВСА существенное неврологическое улучшение отмечалось значительно чаще – 56,6% и 25,0% соответственно (ОШ = 3,917; 95% ДИ: 1,166–13,161,  $p = 0,028$ ).

## ВЫВОДЫ

1. Одномоментное стентирование экстракраниального отдела ВСА и внутрисосудистая интракраниальная тромбоэмболэктомия у пациентов с тандемными поражениями ВСА в сравнении с вмешательством только на интракраниальных артериях не приводит к увеличению времени от начала процедуры до успешной интракраниальной реперфузии и не сопровождается увеличением частоты специфических осложнений.
2. Одномоментное эндоваскулярное вмешательство на интра- и экстракраниальных сегментах ВСА в течение 7 суток после операции приводит к уменьшению неврологического дефицита до легкой и умеренной степени в 1,6 раза чаще ( $p < 0,05$ ) по сравнению с тактикой отсроченной реваскуляризации ВСА.
3. Тактика одномоментного стентирования ВСА и ВСТЭ способствует увеличению частоты ранней проходимости экстракраниальной ВСА с 67,4% до 98,1%, (ОШ = 25,2;  $p < 0,001$ ) и доли пациентов, достигших функциональной независимости в течение трех месяцев после операции, с 41,3% до 69,8 (ОШ = 3,3;  $p = 0,004$ ).
4. Предикторами благоприятного прогноза (достижение функциональной независимости) у пациентов с тандемным поражением внутренней сонной артерии являются: ранняя проходимость экстракраниальной ВСА, сумма баллов по шкале ASPECTS через 24 ч (Post-ASPECTS<sub>24</sub>)  $\geq 7$ , раннее неврологическое улучшение ( $\Delta \text{NIHSS}_1 \geq 6$ ) и существенное неврологическое улучшение на седьмой день после эндоваскулярного лечения ( $\Delta \text{NIHSS}_7 \geq 9$ ).



## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Одномоментное стентирование экстракраниальной ВСА и внутрисосудистая тромбоэмболизэктомия из интракраниальных артерий может быть рекомендована пациентам ишемическим инсультом с тандемными поражениями ВСА атеросклеротического генеза.
2. Проводниковый катетер следует проводить за зону поражения шейного отдела ВСА при помощи ассистирующих методик, таких как баллон-ассистированное продвижение или продвижение при помощи триаксиальной системы с целью предупреждения диссекции пораженного участка ВСА и/или дистальной эмболии.
3. Стентирование шейного сегмента ВСА у пациентов с ишемическим инсультом с тандемным поражением ВСА следует проводить с использованием устройств защиты от дистальной эмболии.
4. Достижение функциональной независимости в течение 3 месяцев после ишемического инсульта более вероятно при сохранении стойкой проходимости экстракраниальной ВСА, уменьшении количества баллов по шкале NIHSS на 6 и более в течение 24 часов и более 9 через 7 суток после эндоваскулярного вмешательства.
5. Учитывая, что проходимость шейного отдела ВСА является предиктором благоприятного прогноза, целью эндоваскулярного лечения должно являться обеспечение ее стойкой проходимости.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алдатов Р. Х., Труфанов Г. Е., Фокин В. А. Нейровизуализация острого ишемического инсульта: современное состояние // Трансляционная медицина. – 2019. – Т. 6, № 2. – С. 12–17. – DOI: 10.18705/2311-4495-2019-6-2-12-17.
2. Алдатов Р. Х., Фокин В. А., Труфанов Г. Е., Климович А. М., Поспелова М. Л. Возможности усовершенствованного протокола магнитно-резонансной томографии в диагностике острейшего ишемического инсульта // Российский журнал персонализированной медицины. – 2025. – Т. 5, № 1. – С. 40–49. – DOI: 10.18705/2782-3806-2025-5-1-40-49.
3. Андропова П. Л., Гаврилов П. В., Савинцева Ж. И. Шкала ASPECTS: межэкспертное соглашение при использовании врачами-рентгенологами // Лучевая диагностика и терапия. – 2022. – Т. 13, № 1. – С. 7–13. – DOI: 10.22328/2079-5343-2022-13-1-7-13.
4. Анисимов К. В., Галкин С. С., Горст Н. Х., Костин А. В., Киселёва Т. В., Марская Н. А., Грачёв С. П., Анисимова А. В., Скрыпник Д. В., Шамалов Н. А. Лос-Анджелесская шкала моторного дефицита (LAMS) как инструмент догоспитального отбора пациентов с предполагаемой окклюзией крупных церебральных артерий // Уральский медицинский журнал. — 2025. — Т. 24, № 3. — С. 46—62. — DOI: 10.52420/2071-5943-2025-24-3-46-62.
5. Анисимов К. В., Горст Н. Х., Бердалин А. Б., Костин А. В., Журавлев К. Н., Скрыпник Д. В., Шамалов Н. А. Определение прогноза заболевания у пациентов с ишемическим инсультом после успешной тромбоэкстракции: клинические, нейрорадиологические и перипроцедурные предикторы // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2025. — Т. 17, № 3. — С. 60—69. — DOI: 10.14412/2074-2711-2025-3-60-69.
6. Араблинский А. В., Карабач Ю. В., Комарова А. Г., Гуляев С. В., Губанова Е. В., Сергеев И. С., Богданов А. Э., Смирнов К. Ю., Криворучко А. И., Мацкеплишвили С. Т. Первый опыт гибридного лечения tandemных окклюзий в бассейне внутренней сонной артерии при ишемическом инсульте //

- Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. — 2024. — № S1-1. — С. 37. — DOI: 10.17116/angiocardio20246804137.
7. Вахитов К. М., Владимиров П. А., Жуковская Н. В., Куважукова А. Ф., Кметик Э. Г. Случай нестандартного подхода к лечению ишемического инсульта // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. — 2023. — Т. 182, № 1. — С. 71—75. — DOI: 10.24884/0042-4625-2023-182-1-71-75.
  8. Вахитов К. М., Черняков И. С., Хотченков М. В. Этапное лечение тандемного поражения внутренней сонной артерии у пациентов с ишемическим инсультом // Вестник Ленинградской областной клинической больницы. — 2021. — Т. 27, № 4. — С. 50—58. — DOI: 10.56359/27132134-2021-27-4-50-58.
  9. Володюхин М. Ю. Рентгенэндоваскулярный метод восстановления церебрального кровотока при острой тандемной окклюзии внутренней сонной артерии с развитием эмболии в среднюю мозговую артерию // Казанский медицинский журнал. — 2016. — Т. 97, № 3. — С. 450—454. — DOI: 10.17750/KMJ2016-457.
  10. Володюхин М. Ю., Подшивалов И. А., Хасанова Д. Р., Хайруллин Р. Н. Опыт стентирования экстракраниального отдела внутренней сонной артерии у пациентов с острым ишемическим инсультом // Нейрохирургия. — 2023. — Т. 25, № 3. — С. 17—23. — DOI: 10.17650/1683-3295-2023-25-3-17-23.
  11. Галустян А. В., Сысоев В. М., Сомов П. А., Черняев М. В., Гительзон Е. А., Файбушевич А. Г. Эндоваскулярное лечение пациентов с острым ишемическим инсультом с тандемными поражениями экстра- и интракраниальных сегментов внутренней сонной артерии // Эндоваскулярная хирургия. — 2023. — Т. 10, № 4. — С. 404—411. — DOI: 10.24183/2409-4080-2023-10-4-404-411.
  12. Гусев Е. И., Мартынов М. Ю., Камчатнов П. Р. Ишемический инсульт. Современное состояние проблемы // Доктор.Ру. — 2013. — № 5 (83). — С. 6—11. — DOI: 10.31550/1727-2378-2013-0-83-6-11.
  13. Дуданов И. П., Зеленин В. В., Кудрявцев О. И., Абузаб Б. С., Врыганов Ф. А., Дунаева В. И. Гибридное вмешательство у пациента с тандемным проксимально-дистальным поражением внутренней сонной артерии при

- остром ишемическом инсульте // Вестник хирургии имени И. И. Грекова. — 2020. — Т. 179, № 6. — С. 61—65. — DOI: 10.24884/0042-4625-2020-179-6-61-65.
14. Евтушенко С. К., Филимонов Д. А., Симонян В. А., Морозова Т. М. [и др.] Основные и новые факторы риска, способствующие развитию ишемических инсультов у лиц молодого возраста // INTERNATIONAL NEUROLOGICAL JOURNAL. — 2013. — № 6 (60). — С. 92–100. — DOI: 10.22141/2224-0713.6.60.2013.86005
  15. Загидуллин Б. И., Якубов Р. А., Мухамадиева Ю. С., Мухамадеев М. Ф., Хафизов Р. Р., Ядыков Д. А., Марков Ю. Н., Хайрутдинов А. И., Чахоян А. М., Садыкова Н. П., Якубов И. Р., Володюхин М. Ю. Опыт гибридного лечения тандемных поражений внутренней сонной артерии у пациентов с острым ишемическим инсультом // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. — 2024. — № S1-1. — С. 40. — DOI: 10.17116/angiocardio2024680140.
  16. Клинические рекомендации. Ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака. Всероссийское общество неврологов и др. 2024. <https://congress-med.ru/assets/files/обнова/1/2024-klinicheskie-rekomendaczii-mz-rf-po-insultu-i-tia.pdf>
  17. Кольцова Е. А., Петрова Е. А., Борщ Ю. В. Обзор факторов риска инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски. — 2022. — Т. 122, № 12-2. — С. 12–19. — DOI: 10.17116/jnevro202212212212
  18. Красников А. П., Шатравка А. В., Болховской Д. В. Ближайшие результаты гибридных методов реканализации при тандемном поражении внутренней сонной артерии и артерий передней циркуляции головного мозга в острейшем периоде ишемического инсульта // Горизонты современной ангиологии, сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии: материалы XXXIX Международной конференции, Москва, 2024. — М., 2024. — С. 283—284.
  19. Кулеш А. А., Демин Д. А., Виноградов О. И. Цервикальная диссекция в экстренной неврологии: алгоритмы диагностики и лечения // Российский

- неврологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 4. – С. 86–96. – DOI: 10.30629/2658-7947-2022-27-4-86-96
20. Кулеш С. Д., Васильчук Л. Ф., Хоперский П. Г. Механическая тромбэктомия при ишемическом инсульте: современное состояние проблемы. Обзор литературы // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. – 2023. – Т. 12, № 4. – С. 422–428. – DOI: 10.34883/PI.2022.12.4.035
  21. Литвиненко И. В., Одинак М. М., Рябцев А. В., Янишевский С. Н., Голохвастов С. Ю. [и др.] Алгоритм реперфузионного лечения ишемического инсульта с акцентом на исследования DAWN и DEFUSE 3 // АГ. – 2021. – Т. 4, № 1. – С. 11–21. – DOI: 10.17816/AG41111
  22. Логвиненко Р. Л., Коков Л. С., Араблинский А. В. Лечение острой тандемной окклюзии артерий передней циркуляции головного мозга без экстренного стентирования // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2021. — Т. 27, № 1. — С. 53—55. — DOI: 10.33529/ANGIO2021110.
  23. Максимова М. Ю., Сазонова В. Ю. Факторы риска развития ишемического инсульта у мужчин и женщин в возрасте 45–74 лет // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2023. – Т. 15, № 4. – С. 38–44. – DOI: 10.14412/2074-2711-2023-4-38-44
  24. Малаев Д. У., Грачев Н. И., Редькин Д. А. Эндоваскулярные методы лечения ишемического инсульта // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2022. – Т. 11, № 3. – С. 114–123. – DOI: 10.17816/cccd108751
  25. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации «Окклюзия и стеноз сонной артерии» / Минздрав России. - 2024.<https://angiolsurgery.org/library/recommendations/2024/occlusion.pdf>
  26. Папоян С. А., Щеголев А. А., Громов Д. Г. Стентирование сонных артерий у больных в ранней стадии после ишемического инфаркта головного мозга // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. — 2017. — № 48-49. — С. 71—72. — DOI: 10.17116/angiocardio201748-4971.
  27. Папоян С. А., Щеголев А. А., Громов Д. Г., Савкова О. Н., Красников А. П. Стентирование сонных артерий в ранние сроки после ишемического

- инфаркта головного мозга // Эндоваскулярная хирургия. - 2017. - Т. 4, № 4. - С. 300—306. — DOI: 10.24183/2409-4080-2017-4-4-300-306.
28. Папоян С. А., Щеголев А. А., Митичкин А. Е. Каротидная эндартерэктомия и каротидное стентирование в ранние сроки после перенесенного инфаркта головного мозга // Московский хирургический журнал. — 2018. — № 3 (61). — С. 122. — DOI: 10.17238/issn2072-3180.2018.3.122-128.
  29. Переходов С. Н., Горбенко М. Ю., Сницарь А. В. Гибридные вмешательства при лечении тандемных окклюзий в острейшей фазе ишемического инсульта // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2022. - № 11. - С. 13-22. - DOI: 10.17116/hirurgia202211113.
  30. Петренко В. А., Иванов С. К., Сидоренко П. Л. Эндоваскулярное лечение тандемных окклюзий при остром ишемическом инсульте // Неврологический вестник. - 2021. - № 2 (36). - С. 73-81. - DOI: 10.26683/2786-4855-2021-2(36)-73-81.
  31. Пизова Н. В., Пизов А. В. Повторный ишемический инсульт и его профилактика // Медицинский Совет. — 2024. — № 12. - С. 8–14. - DOI: 10.21518/ms2024-261
  32. Покаленко Е. А., Дульцев К. Н., Кулеш А. А., Дробаха В. Е., Каракулов О. Г., Шестаков В. В. Стентирование сонной артерии при цервикальной диссекции // Российский неврологический журнал. - 2019. - Т. 24, № 4. - С. 23-30. - DOI: 10.30629/2658-7947-2019-24-4-23-30.
  33. Скрыпник Д. В., Анисимов К. В., Боцина А. Ю. Результаты эндоваскулярного лечения пациентов с окклюзиями крупных церебральных артерий в мегаполисе. Данные Московского инсультного регистра за 2019 г. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2020. — Т. 12, № 5. - С. 9-17. - DOI: 10.14412/2074-2711-2020-5-9-17.
  34. Струценко М. В. Тандемные поражения и трудные решения // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. — 2024. — № S1-1. — С. 41. — DOI: 10.17116/angiocardio2024680141.

35. Струценко М. В., Полянский В. Д., Логвиненко Р. Л. Эндоваскулярное лечение острого ишемического инсульта при тандемных поражениях. Опыт клиники // Горизонты современной ангиологии, сосудистой и рентгенэндоваскулярной хирургии: материалы XXXIX Международной конференции, Москва, 2024. - М., 2024. 0 С. 436-437.
36. Сысоев В. М., Сомов П. А., Галустян А. В., Черняев М. В., Гительзон Е. А., Файбушевич А. Г. Эндоваскулярная реваскуляризация тандемного поражения внутренней сонной артерии и средней мозговой артерии при остром ишемическом инсульте // Эндоваскулярная хирургия. – 2023. – Т. 10, № 3. – С. 351–356. – DOI: 10.24183/2409-4080-2023-10-3-351-356.
37. Файбушевич А. Г., Галустян А. В., Сысоев В. М., Гительзон Е. А., Черняев М. В. Эндоваскулярное лечение пациентов с острым ишемическим инсультом, вызванным тандемным поражением внутренней сонной артерии // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2025. – Т. 14, № 1. – С. 89–95. – DOI: 10.23934/2223-9022-2025-14-1-89-95.
38. Файбушевич А. Г., Галустян А. В., Черняев М. В., Гительзон Е. А., Сысоев В. М. Эндоваскулярное лечение пациентов с острым ишемическим инсультом, вызванным тандемным поражением внутренней сонной артерии // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2025. – Т. 67, № 2. – С. 150–158. – DOI: 10.24022/0236-2791-2025-67-2-150-158.
39. Фокин А. А., Игнатов В. А., Альтман Д. А. Непосредственные результаты этапного лечения пациентов с острым нарушением мозгового кровоснабжения, обусловленным тандемным поражением внутренней сонной артерии и ее интракраниальных ветвей (клиническое наблюдение) // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2023.- Т. 29, № 2. С. 38—48. — DOI: 10.33529/ANGIO2023212.
40. Хайрутдинов А. И., Якубов Р. А., Загидуллин Б. И. Опыт гибридного лечения тандемных поражений внутренней сонной артерии у пациентов с острым ишемическим инсультом // Горизонты современной ангиологии, сосудистой и

- рентгенэндоваскулярной хирургии: материалы XXXIX Международной конференции, Москва, 2024. - М., 2024. - С. 473-474.
41. Хафизов Р. Р., Загидуллин Б. И., Чахоян А. М. Успешное гибридное лечение острого ишемического инсульта с тандемным поражением левой внутренней сонной артерии, осложненного ятрогенной диссекцией // Кардиологический вестник. - 2023. - Т. 18, № 3-2. - С. 125-128. - DOI: 10.17116/Cardio202318032125.
  42. Хильчук А. А., Щербак С. Г., Сарана А. М., Власенко С. В., Попов В. В., Абдулкарим Д. Д. А. Успешная реперфузионная терапия острой тандемной окклюзии внутренней сонной артерии с последующей эндоваскулярной профилактикой повторного ишемического инсульта у пациентки с экстракраниальным атеросклерозом // Эндоваскулярная хирургия. - 2020. - Т. 7, № 2. - С. 161-174. - DOI: 10.24183/2409-4080-2020-7-2-161-174.
  43. Хрипун А. И., МIRONKOV А. Б., Лихарев А. Ю. Эндоваскулярное лечение тандемной острой окклюзии внутренней сонной и средней мозговой артерии при остром ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.- 2019.- Т. 119, № 3-2. - С. 37-44. - DOI: 10.17116/jnevro201911903237.
  44. Хрипун А. И., Саликов А. В., МIRONKOV А. Б., Прямиков А. Д. Результаты эндоваскулярного лечения острой тандемной окклюзии внутренней сонной и средней мозговой артерий // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2020. — Т. 120, № 12-2. — С. 5—10. — DOI: 10.17116/jnevro20201201225.
  45. Чередниченко Ю. В., Мирошниченко А. Ю., Медведик А. Я., Зорин Н. А., Дзяк Л. А. Эндоваскулярное лечение пациентов с ишемическим инсультом в острейший период с тандемными окклюзиями церебральных артерий // Українська інтервенційна нейрорадіологія та хірургія. — 2018. — № 3 (25). — С. 60—75. — DOI: 10.26683/2304-9359-2018-3(25)-60-75.
  46. Чехонацкий В. А., Чехонацкий И. А. Магнитно-резонансная томография с основными и дополнительными программами в диагностике ишемического



- инсульта в острой фазе // БМИК. – 2017. – № 6. – С. 1073–1089. – DOI: 10.17816/BMJ621.
47. Шатравка А. В., Патлай И. И., Сокурено Г. Ю., Болховской Д. В., Казарин Л. А., Степушенкова Д. Л., Гусинский А. В., Джумаева А. А. Одномоментная открытая реканализация экстракраниального отдела внутренней сонной артерии в сочетании с эндоваскулярной тромбаспирацией из ее интракраниальных отделов в острейшем периоде ишемического инсульта // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2023. — Т. 29, № 2. — С. 74—85. — DOI: 10.33029/1027-6661-2023-29-2-74-85.
  48. Abdalkader M, Sahoo A, Lee J, et al. Balloon Gliding Technique: A novel use of balloon guiding catheters in accessing challenging circulations when treating acute ischemic stroke. *Interv Neuroradiol.* 2023;29(2):196-200. doi:10.1177/15910199221082473.
  49. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke.* 1993;24(1):35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35.
  50. Aguilar-Salinas P, Agnoletto GJ, Brasiliense LBC, et al. Safety and efficacy of cangrelor in acute stenting for the treatment of cerebrovascular pathology: preliminary experience in a single-center pilot study. *J NeuroIntervent Surg* 2019; 11:347–51 10.1136/neurintsurg-2018-014396.
  51. Akpınar S, Gelener P. Endovascular treatment of acute tandem occlusion strokes and stenting first experience. *J. Clin Neurosci.* 2018; 47:328–331.- doi: 10.1016/j.jocn.2017.09.010.
  52. Albers GW, Marks MP, Kemp S, et al.; DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for stroke at 6 to 16 hours with selection by perfusion imaging. *N Engl J Med* 2018; 378:708–18 10.1056/NEJMoa1713973.
  53. Almekhlafi MA, Mishra S, Desai JA, et al. Not All "Successful" Angiographic Reperfusion Patients Are an Equal Validation of a Modified TICI Scoring System. *Interventional Neuroradiology.* 2014; 20(1): 21 - 27. doi: 10.15274/INR-2014-10004.

54. Alvarado-Bolanos A, Maree M, Mascarenhas A, et al. Relevance of cervical internal carotid artery patency after thrombectomy in tandem occlusion. Are we missing an opportunity to revascularize? - Journal of NeuroInterventional Surgery Published Online First: 07 April 2025. doi: 10.1136/jnis-2025-023256.
55. Alverne FJAM, Lima FO, Rocha FA, et al. Unfavorable Vascular Anatomy during Endovascular Treatment of Stroke: Challenges and Bailout Strategies. J Stroke. 2020;22(2):185-202. doi:10.5853/jos.2020.00227.
56. Amukotuwa SA, Wu A, Zhou K, Page I, Brotchie P, Bammer R. Distal Medium Vessel Occlusions Can Be Accurately and Rapidly Detected Using Tmax Maps. Stroke. 2021;52(10):3308-3317. doi:10.1161/STROKEAHA.120.032941.
57. Anadani M, Marnat G, Consoli A, Papanagiotou P, Nogueira RG, Siddiqui A, et al; TITAN and ETIS Registry Investigators. Endovascular Therapy of Anterior Circulation Tandem Occlusions: Pooled Analysis From the TITAN and ETIS Registries. Stroke. 2021 Oct;52(10):3097-3105. - doi: 10.1161/STROKEAHA.120.033032.
58. Anadani M, Spiotta A, Alawieh A, et al.; TITAN (Thrombectomy In TANdem Lesions) Investigators. Effect of extracranial lesion severity on outcome of endovascular thrombectomy in patients with anterior circulation tandem occlusion: analysis of the TITAN registry. J Neurointerv Surg 2019; 11:970–74. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-014629.
59. Anadani M, Spiotta AM, Alawieh A, Turjman F, Piotin M, Haussen DC, Nogueira RG, Papanagiotou P, Siddiqui AH, Lapergue B, et al; TITAN (Thrombectomy In TANdem Lesions) Investigators. Emergent carotid stenting plus thrombectomy after thrombolysis in tandem strokes: analysis of the TITAN Registry. Stroke. 2019; 50:2250–2252. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.024733.
60. Arnould MC, Grandin CB, Peeters A, Cosnard G, Duprez TP. Comparison of CT and three MR sequences for detecting and categorizing early (48 hours) hemorrhagic transformation in hyperacute ischemic stroke. AJNR Am J Neuroradiol. 2004;25(6):939-944.

61. Assis Z, Menon BK, Goyal M, Demchuk AM, Shankar J, Rempel JL, Roy D, Poppe AY, Yang V, Lum C, et al; ESCAPE Trialists. Acute ischemic stroke with tandem lesions: technical endovascular management and clinical outcomes from the ESCAPE trial. *J Neurointerv Surg*. 2018; 10:429–433.-doi: 10.1136/neurintsurg-2017-013316.
62. Astrup, J., Siesjo, B. K. & Symon, L. Thresholds in cerebral ischemia—the ischemic penumbra. *Stroke* 12, 723–725 (1981).
63. Baik, S.H., Jung, C., Kim, B.M. and Kim, D.J. (2020) Mechanical Thrombectomy for Tandem Vertebrobasilar Stroke: Characteristics and Treatment Outcome. *Stroke*, 51, 1883-1885.- doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.029503.
64. Baracchini C, Tonello S, Meneghetti G, et al. Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: a prospective study. *Neurology* 2010; 75:1864–70 10.1212/WNL.0b013e3181feae5e.
65. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score [published correction appears in *Lancet* 2000 Jun 17;355(9221):2170]. *Lancet*. 2000;355(9216):1670-1674. doi:10.1016/s0140-6736(00)02237-6.
66. Bartolini B, Puccinelli F, Mosimann PJ, et al. Evaluating the effectiveness and safety of the carotid Casper-RX stent for tandem lesions in acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2019; 11:772–74 10.1136/neurintsurg-2018-014425.
67. Becks MJ, Manniesing R, Vister J, et al. Brain CT perfusion improves intracranial vessel occlusion detection on CT angiography. *J Neuroradiol*. 2019;46(2):124-129. doi:10.1016/j.neurad.2018.03.003.
68. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, et al.; THRACE investigators. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2016; 15:1138–47 10.1016/S1474-4422(16)30177-6.
69. Brazzelli M, Sandercock PA, Chappell FM, et al. Magnetic resonance imaging versus computed tomography for detection of acute vascular lesions in patients presenting

- with stroke symptoms. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(4):CD007424. Published 2009 Oct 7. doi:10.1002/14651858.CD007424.pub2.
70. Bricout N, Personnic T, Ferrigno M, Labreuche J, Estrade L, Bretzner M, Leclerc X, Cordonnier C, Boulouis G, Henon H. Day 1 Extracranial Internal Carotid Artery Patency Is Associated With Good Outcome After Mechanical Thrombectomy for Tandem Occlusion. *Stroke.* 2018 Oct;49(10):2520-2522. doi: 10.1161/STROKEAHA.118.022495. PMID: 30355119.
  71. Campbell B.C., Mitchell P.J., Kleinig T.J., et al. EXTEND-IA Investigators Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N. Engl. J. Med.* 2015; 372:1009–1018.
  72. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, et al.; EXTEND-IA Investigators. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med* 2015; 372:1009–18 10.1056/NEJMoa1414792
  73. Caprio FZ, Sorond FA. Cerebrovascular Disease: Primary and Secondary Stroke Prevention. *Med Clin North Am.* 2019;103(2):295-308. doi: 10.1016/j.mcna.2018.10.001.
  74. Cho AH, Sohn SI, Han MK, et al. Safety and efficacy of MRI-based thrombolysis in unclear-onset stroke. A preliminary report. *Cerebrovasc Dis.* 2008;25(6):572-579. doi:10.1159/000132204.
  75. Compagne K.C.J., van Es Ad C. G. M., Berkhemer OA, Borst J, Roos Yvo B. W. E. M, van Oostenbrugge RJ et al. Prevalence of carotid web in patients with acute intracranial stroke due to intracranial large vessel occlusion. *Radiology.* 2018; 286:1000–1007.
  76. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, et al. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke.* 2005;36(10):2110-2115. doi: 10.1161/01.STR.0000181116.15426.58.
  77. Diana, F., Abdalkader, M., Behme, D., Li, W., Maurer, C. J., Pop, R., Hwang, Y. et al; APT-eCAS collaboration (2024). Antithrombotic regimen in emergent carotid stenting for acute ischemic stroke due to tandem occlusion: a meta-analysis of

- aggregate data. *Journal of neurointerventional surgery*, 16(3), 243–247. Doi: 10.1136/jnis-2023-020204.
78. Diener HC, Hankey GJ. Primary and Secondary Prevention of Ischemic Stroke and Cerebral Hemorrhage: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75(15):1804-1818. doi: 10.1016/j.jacc.2019.12.072.
  79. Diouf A, Fahed R, Gaha M, et al. Cervical Internal Carotid Occlusion versus Pseudo-occlusion at CT Angiography in the Context of Acute Stroke: An Accuracy, Interobserver, and Intraobserver Agreement Study. *Radiology*. 2018;286(3):1008-1015. doi:10.1148/radiol.2017170681.
  80. Downer J, Nadarajah M, Briggs E, et al. The location of origin of spontaneous extracranial internal carotid artery dissection is adjacent to the skull base. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2014; 58:408–14 doi: 10.1111/1754-9485.12170.
  81. Ederle, J., Featherstone, R. L., & Brown, M. M. (2007). Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *The Cochrane database of systematic reviews*, (4), CD000515. - Doi: 10.1002/14651858.CD000515.pub3.
  82. Eker OF, Buhlmann M, Dargazanli C, et al. Endovascular treatment of atherosclerotic tandem occlusions in anterior circulation stroke: technical aspects and complications compared to isolated intracranial occlusions. *Front Neurol* 2018; 9:1046 10.3389/fneur.2018.01046.
  83. Eker OF, Panni P, Dargazanli C, et al. Anterior circulation acute ischemic stroke associated with atherosclerotic lesions of the cervical ICA: a nosologic entity apart. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017; 38:2138–45 10.3174/ajnr.A5404.
  84. Emeriau S, Serre I, Toubas O, Pombourcq F, Oppenheim C, Pierot L. Can diffusion-weighted imaging-fluid-attenuated inversion recovery mismatch (positive diffusion-weighted imaging/negative fluid-attenuated inversion recovery) at 3 Tesla identify patients with stroke at <4.5 hours? *Stroke*. 2013;44(6):1647-1651. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001001.
  85. Feigin, V. L. et al. Global, regional, and country-specific lifetime risks of stroke, 1990 and 2016. *N. Engl. J. Med.* 379, 2429–2437 (2018).

86. Feil, K., Herzberg, M., Dorn, F., Tiedt, S., Küpper, C., Thunstedt, D. C., Papanagiotou, P., Meyer, L., Kastrup, A., Dimitriadis, K., Liebig, T., Dieterich, M., Kellert, L., & GSR investigators† (2021). Tandem Lesions in Anterior Circulation Stroke: Analysis of the German Stroke Registry-Endovascular Treatment. *Stroke*, 52(4), 1265–1275. Doi: 10.1161/STROKEAHA.120.031797.
87. Gao J, Parsons MW, Kawano H, et al. Visibility of CT Early Ischemic Change Is Significantly Associated with Time from Stroke Onset to Baseline Scan beyond the First 3 Hours of Stroke Onset. *J Stroke*. 2017;19(3):340-346. doi:10.5853/jos.2016.01424.
88. GBD 2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 [published correction appears in *Lancet*. 2019 Jun 22;393(10190):e44. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31047-5]. *Lancet*. 2018;392(10159):1789-1858. doi:10.1016/S0140-6736(18)32279-7.
89. GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet Neurol*. 2021;20(10):795-820. - doi:10.1016/S1474-4422(21)00252-0.
90. Gliem M, Lee JJ, Barckhan A, et al. Outcome and treatment effects in stroke associated with acute cervical ICA occlusion. *PLoS One* 2017;12:e0170247 10.1371/journal.pone.0170247.
91. Gory B, Haussen DC, Piotin M, et al.; the Thrombectomy In TANdem lesions (TITAN) investigators. Impact of intravenous thrombolysis and emergent carotid stenting on reperfusion and clinical outcomes in patients with acute stroke with tandem lesion treated with thrombectomy: a collaborative pooled analysis. *Eur J Neurol* 2018; 25:1115–20 10.1111/ene.13633/
92. Gory B, Piotin M, Haussen DC, Steglich-Arnholm H, Holtmannspötter M, Labreuche J, Taschner C, Eiden S, Nogueira RG, Papanagiotou P, et al; TITAN Investigators. Thrombectomy in Acute Stroke with Tandem Occlusions From

- Dissection Versus Atherosclerotic Cause. *Stroke*. 2017; 48:3145–3148. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.018264.
93. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al.; HERMES collaborators. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016; 387:1723–31 10.1016/S0140-6736(16)00163-X.
  94. Hasan TF, Rabinstein AA, Middlebrooks EH, et al. Diagnosis and Management of Acute Ischemic Stroke. *Mayo Clin Proc*. 2018;93(4):523-538. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.02.013.
  95. Haussen DC, Turjman F, Piotin M, et al.; on behalf of the TITAN (Thrombectomy In TANdem Lesions) Investigators. Head or neck first? Speed and rates of reperfusion in thrombectomy for tandem large vessel occlusion strokes. *Intervent Neurol* 2019; 8:92–100 10.1159/000496292.
  96. Heck DV, Brown MD. Carotid stenting and intracranial thrombectomy for treatment of acute stroke due to tandem occlusions with aggressive antiplatelet therapy may be associated with a high incidence of intracranial hemorrhage. *J. Neurointerv Surg*. 2015; 7:170–175. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011224.
  97. Heck DV, Brown MD. Carotid stenting and intracranial thrombectomy for treatment of acute stroke due to tandem occlusions with aggressive antiplatelet therapy may be associated with a high incidence of intracranial hemorrhage. *J Neurointerv Surg* 2015; 7:170–75 10.1136/neurintsurg-2014-011224.
  98. Jacquin, G., Poppe, A. Y., Labrie, M., Daneault, N., Deschaintre, Y., Gioia, L. C., Odier, C., Raymond, J., Roy, D., Weill, A., & Stapf, C. (2019). Lack of Consensus Among Stroke Experts on the Optimal Management of Patients With Acute Tandem Occlusion. *Stroke*, 50(5), 1254–1256. - Doi: 10.1161/STROKEAHA.118.023758
  99. Jadhav AP, Zaidat OO, Liebeskind DS, et al. Emergent management of tandem lesions in acute ischemic stroke. *Stroke* 2019; 50:428–33 10.1161/STROKEAHA.118.021893.
  100. Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; June 12, 2023.

101. Kelani H, Naeem A, Elhalag RH, Abuelazm M, Albaramony N, Abdelazeem A. Early antiplatelet therapy after intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Neurol Sci.* 2025 Feb;46(2):617-631. doi: 10.1007/s10072-024-07821-0. Epub 2024 Oct 29. PMID: 39470903; PMCID: PMC11772446.
102. Khoury, N. N., Darsaut, T. E., Ghostine, J., Deschaintre, Y., Daneault, N., Durocher, A., & EASI trial collaborators (2017). Endovascular thrombectomy and medical therapy versus medical therapy alone in acute stroke: A randomized care trial. *Journal of neuroradiology = Journal de neuroradiologie*, 44(3), 198–202. -Doi: 10.1016/j.neurad.2017.01.126.
103. Kidwell CS, Chalela JA, Saver JL, et al. Comparison of MRI and CT for detection of acute intracerebral hemorrhage. *JAMA.* 2004;292(15):1823-1830. doi:10.1001/jama.292.15.1823.
104. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke.* 2000;31(1):71-76. doi:10.1161/01.str.31.1.71.
105. Kim S.J., Nogueira R.G., Haussen D.C. Current understanding and gaps in research of carotid webs in ischemic strokes. *JAMA Neurol.* 2019; 76:355. - doi: 10.1001/jamaneurol.2018.3366.
106. Kim YS, Garami Z, Mikulik R, et al. Early recanalization rates and clinical outcomes in patients with tandem internal carotid artery/middle cerebral artery occlusion and isolated middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 2005; 36:869–71 10.1161/01.STR.0000160007.57787.4c.
107. Lee JS, Bang OY. Collateral Status and Outcomes after Thrombectomy. *Transl Stroke Res.* 2023;14(1):22-37. doi:10.1007/s12975-022-01046-z.
108. Lee SJ, Hwang YH, Hong JM, et al. Predictors and prognoses of Willisian collateral failure during mechanical thrombectomy. *Sci Rep.* 2020;10(1):20874. Published 2020 Nov 30. doi:10.1038/s41598-020-77946-7.



109. Lee SU, Hong JM, Kim SY, Bang OY, Demchuk AM, Lee JS. Differentiating Carotid Terminus Occlusions into Two Distinct Populations Based on Willisian Collateral Status. *J Stroke*. 2016;18(2):179-186. doi:10.5853/jos.2015.01529.
110. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, et al. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology* 2006; 67:1809–12.- doi: 10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71.
111. Lockau H, Liebig T, Henning T, Neuschmelting V, Stetefeld H, Kabbasch C, Dorn F. Mechanical thrombectomy in tandem occlusion: procedural considerations and clinical results. *Neuroradiology*. 2015; 57:589–598. doi: 10.1007/s00234-014-1465-5.
112. Ma H, Campbell BCV, Parsons MW, Churilov L, Levi CR, Hsu C, et al; EXTEND Investigators. Thrombolysis guided by perfusion imaging up to 9 hours after onset of stroke. *N Engl J Med*. 2019; 380:1795–1803. doi: 10.1056/NEJMoa1813046.
113. Makkat S, Vandevenne JE, Verswijvel G, et al. Signs of acute stroke seen on fluid-attenuated inversion recovery MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;179(1):237-243. doi:10.2214/ajr.179.1.1790237.
114. Malik AM, Vora NA, Lin R, Zaidi SF, Aleu A, Jankowitz BT, Jumaa MA, Reddy VK, Hammer MD, Wechsler LR, et al. Endovascular treatment of tandem extracranial/intracranial anterior circulation occlusions: preliminary single-center experience. *Stroke*. 2011; 42:1653–1657. - doi: 10.1161/STROKEAHA.110.595520.
115. Marko M, Cimflova P, Poppe AY, et al. Management and outcome of patients with acute ischemic stroke and tandem carotid occlusion in the ESCAPE-NA1 trial. *J Neurointerv Surg*. 2022;14(5): neurintsurg-2021-017474. doi:10.1136/neurintsurg-2021-017474.
116. Marks MP, Heit JJ, Lansberg MG, et al.; DEFUSE 3 Investigators. Endovascular treatment in the DEFUSE 3 study. *Stroke* 2018; 49:2000–03 10.1161/STROKEAHA.118.02214775.
117. Marnat G, Buhlmann M, Eker OF, et al. Multicentric experience in distal-to-proximal revascularization of tandem occlusion stroke related to internal carotid artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 2018; 39:1093–99 10.3174/ajnr.A5640.

118. Marnat, G., Finistis, S., Moreno, R., Sibon, I., Pop, R., Mazighi, M., Clarençon, F., Rosso, C., Dargazanli, C., Darcourt, J., Olivot, J. M., Boulouis, G., Janot, K., Moulin, S., Bourcier, R., Consoli, A., Richard, S., Arquizan, C., Vannier, S., Richter, S., ... ETIS Registry Investigators (2023). Aspirin versus aggressive antiplatelet therapy for acute carotid stenting plus thrombectomy in tandem occlusions: ETIS Registry results. *Journal of neurointerventional surgery*, 15(e2), e248–e254. Doi: 10.1136/jnis-2022-019527.
119. Maurer CJ, Joachimski F, Berlis A. Two in one: endovascular treatment of acute tandem occlusions in the anterior circulation. *Clin Neuroradiol*. 2015; 25:397–402. doi: 10.1007/s00062-014-0318-2.
120. Maus V, Behme D, Maurer C, et al. The ReWiSed CARE technique: simultaneous treatment of atherosclerotic tandem occlusions in acute ischemic stroke. *Clin Neuroradiol* 2019. May 22. [Epub ahead of print] 10.1007/s00062-019-00795-z.
121. McMullan JT, Katz B, Broderick J, Schmit P, Sucharew H, Adeoye O. Prospective Prehospital Evaluation of the Cincinnati Stroke Triage Assessment Tool. *Prehosp Emerg Care*. 2017;21(4):481-488. doi:10.1080/10903127.2016.1274349.
122. Nahab F, Kass-Hout T, Shaltoni HM. Periprocedural antithrombotic strategies in acute ischemic stroke interventional therapy. *Neurology* 2012;79:(Suppl 1) S174–81 10.1212/WNL.0b013e31826959af.
123. Neuberger U, Moteva K, Vollherbst DF, et al. Tandem occlusions in acute ischemic stroke - impact of antithrombotic medication and complementary heparin on clinical outcome and stent patency. *J Neurointerv Surg* 2020. January 14. [Epub ahead of print] 10.1136/neurintsurg-2019-015596.
124. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al.; DAWN Trial Investigators. Thrombectomy 6 to 24 hours after stroke with a mismatch between deficit and infarct. *N Engl J Med* 2018; 378:11–21 10.1056/NEJMoa1706442.
125. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-775. doi:10.1016/S0140-6736(16)30506-2.

126. Olafson EM, DeGrote JR, Drofa A, et al. A case series of 18 patients receiving ticagrelor after carotid stenting. *J Pharm Pract* 2018; 31:519–21.- Doi: 10.1177/0897190017729524.
127. Papanagiotou P, Haussen DC, Turjman F, et al.; TITAN Investigators. Carotid stenting with antithrombotic agents and intracranial thrombectomy leads to the highest recanalization rate in patients with acute stroke with tandem lesions. *JACC Cardiovasc Interv* 2018; 11:1290–99. - doi: 10.1016/j.jcin.2018.05.036
128. Papanagiotou P, Roth C, Walter S, Behnke S, Grunwald IQ, Viera J, Politi M, Körner H, Kostopoulos P, Haass A, et al. Carotid artery stenting in acute stroke. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58:2363–2369. doi: 10.1016/j.jacc.2011.08.044.
129. Patel SA, Winkel M, Ali MK, Narayan KM, Mehta NK. Cardiovascular mortality associated with 5 leading risk factors: national and state preventable fractions estimated from survey data. *Ann Intern Med*. 2015;163(4):245-253. doi:10.7326/M14-1753.
130. Paul AR, Entezami P, Nourollahzadeh E, et al. Simultaneous revascularization of the occluded internal carotid artery using the Solitaire as a workhorse wire during acute ischemic stroke intervention. *Interv Neuroradiol* 2020; 26:205–10 10.1177/1591019919885253.
131. Pérez de la Ossa N, Carrera D, Gorchs M, et al. Design and validation of a prehospital stroke scale to predict large arterial occlusion: the rapid arterial occlusion evaluation scale. *Stroke*. 2014;45(1):87-91. doi:10.1161/STROKEAHA.113.003071.
132. Pfaff JA, Maurer C, Broussalis E, et al. Acute thromboses and occlusions of dual layer carotid stents in endovascular treatment of tandem occlusions. *J Neurointerv Surg* 2020; 12:33–37 10.1136/neurintsurg-2019-015032.
133. Pini R, Faggioli G, Vacirca A, Dieng M, Goretti M, Gallitto E, Mascoli C, Ricco JB, Gargiulo M. The benefit of deferred carotid revascularization in patients with moderate-severe disabling cerebral ischemic stroke. *J Vasc Surg*. 2021 Jan;73(1):117-124. doi: 10.1016/j.jvs.2020.03.043. Epub 2020 Apr 26. PMID: 32348801.

134. Pop R, Zinchenko I, Quenardelle V, et al. Predictors and clinical impact of delayed stent thrombosis after thrombectomy for acute stroke with tandem lesions. *AJNR Am J Neuroradiol* 2019; 40:533–39 10.3174/ajnr.A5976.
135. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T., et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke*. 2018;2018(49): e46–e110.
136. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke—A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019;50: e344–418 10.1161/STR.0000000000000211.
137. Provenzale JM, Sarikaya B. Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193:1167–74 doi: 10.2214/AJR.08.1688.
138. Reda A, Hasanzadeh A, Ghazy S, Sanjari Moghaddam H, Adl Parvar T, Motevaselian M. Risk of Symptomatic Intracranial Hemorrhage After Mechanical Thrombectomy in Randomized Clinical Trials: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Brain Sci*. 2025 Jan 11;15(1):63. doi: 10.3390/brainsci15010063. PMID: 39851431; PMCID: PMC11764228.
139. Renú A, Blasco J, Laredo C, Llull L, Urra X, Obach V et al. Carotid stent occlusion after emergent stenting in acute ischemic stroke: Incidence, predictors and clinical relevance. *Atherosclerosis*. 2020 Nov; 313:8-13. - doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.09.002. Epub 2020 Sep 10. PMID: 33002751.
140. Roth GA, Forouzanfar MH, Moran AE, et al. Demographic and epidemiologic drivers of global cardiovascular mortality. *N Engl J Med*. 2015;372(14):1333-1341. doi:10.1056/NEJMoa1406656

141. Rubiera M., Ribo M., Delgado-Mederos R., et al. Tandem internal carotid artery/middle cerebral artery occlusion: an independent predictor of poor outcome after systemic thrombolysis. *Stroke*. 2006; 37:2301–2305.
142. Sacco, R. L. et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 44, 2064–2089 (2013).
143. Sadeh-Gonik U, Tau N, Friehmann T, et al. Thrombectomy outcomes for acute stroke patients with anterior circulation tandem lesions: a clinical registry and an update of systematic review with meta-analysis. *Eur J Neurol* 2018; 25:693–700 10.1111/ene.13577.
144. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, et al.; SWIFT PRIME Investigators. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med* 2015; 372:2285–95 10.1056/NEJMoa1415061.
145. Schwartz, N.E., Vertinsky, A.T., Hirsch, K.G., et al. (2009) Clinical and Radiographic Natural History of Cervical Artery Dissections. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 18, 416-423. - doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2008.11.016.
146. Shi Z.S., Loh Y., Walker G., et al. Endovascular thrombectomy for acute ischemic stroke in failed intravenous tissue plasminogen activator versus non-intravenous tissue plasminogen activator patients: revascularization and outcomes stratified by the site of arterial occlusions. *Stroke*. 2010; 41:1185–1192.
147. Sivan-Hoffmann R, Gory B, Armoiry X, et al. Stent-retriever thrombectomy for acute anterior ischemic stroke with tandem occlusion: a systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol* 2017; 27:247–54 10.1007/s00330-016-4338-y.
148. Stampfl S, Ringleb PA, Mohlenbruch M, et al. Emergency cervical internal carotid artery stenting in combination with intracranial thrombectomy in acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35:741–46 10.3174/ajnr.A3763.
149. Tekle WG, Hassan AE, Jadhav AP, et al.; on behalf of the DAWN Trial Investigators. Impact of periprocedural and technical factors and patient

- characteristics on revascularization and outcome in the DAWN trial. *Stroke* 2020; 51:247–53 10.1161/STROKEAHA.119.026437.
150. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N. Engl. J. Med.* 333, 1581–1587 (1995).
  151. Thomalla G, Cheng B, Ebinger M, et al. DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4·5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. *Lancet Neurol.* 2011;10(11):978-986. doi:10.1016/S1474-4422(11)70192-2.
  152. Wallocha M, Chapot R, Nordmeyer H, et al. Treatment methods and early neurologic improvement after endovascular treatment of tandem occlusions in acute ischemic stroke. *Front Neurol* 2019; 10:127 10.3389/fneur.2019.00127.
  153. Wilson MP, Murad MH, Krings T, et al. Management of tandem occlusions in acute ischemic stroke: intracranial versus extracranial first and extracranial stenting versus angioplasty alone—a systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2018; 10:721–28 10.1136/neurintsurg-2017-013707.
  154. World Stroke Organization. WSO global stroke fact sheet. WSO (2019).
  155. Yang, D., Shi, Z., Lin, M., et al. (2019) Endovascular Retrograde Approach May Be a Better Option for Acute Tandem Occlusions Stroke. *Interventional Neuroradiology*, 25, 194-201.- doi.org/10.1177/1591019918805140.
  156. Yilmaz U, Korner H, Muhl-Benninghaus R, et al. Acute occlusions of dual-layer carotid stents after endovascular emergency treatment of tandem lesions. *Stroke* 2017; 48:2171–75 10.1161/STROKEAHA.116.015965.
  157. Yu W, Jiang WJ. A Simple Imaging Guide for Endovascular Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: From Time Window to Perfusion Mismatch and Beyond. *Front Neurol.* 2019; 10:502. Published 2019 May 24. doi:10.3389/fneur.2019.00502.
  158. Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P et-al. Recommendations on angiographic revascularization grading standards for acute ischemic stroke: a consensus statement. *Stroke.* 2013; 44 (9): 2650-63. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.001972.

159. Zevallos, C.B., Farooqui, M., Quispe-Orozco, D., et al. (2022) Acute Carotid Artery Stenting versus Balloon Angioplasty for Tandem Occlusions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Heart Association*, 11, e022335.-<https://doi.org/10.1161/JAHA.121.022335>.
160. Zhu F, Labreuche J, Haussen DC, et al.; TITAN (Thrombectomy in Tandem Lesions) Investigators. Hemorrhagic transformation after thrombectomy for tandem occlusions. *Stroke* 2019; 50:516–19 [10.1161/STROKEAHA.118.023689](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.118.023689).
161. Zhu F, Piotin M, Steglich-Arnholm H, et al.; TITAN (Thrombectomy In TANdem Lesions) Investigators. Periprocedural heparin during endovascular treatment of tandem lesions in patients with acute ischemic stroke: a propensity score analysis from TITAN registry. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2019; 42:1160–67 [10.1007/s00270-019-02251-4](https://doi.org/10.1007/s00270-019-02251-4).
162. Zhu, F., Bracard, S., Anxionnat, R., Derelle, A. L., Tonnelet, R., Liao, L., Mione, G., Humbertjean, L., Lacour, J. C., Hossu, G., Anadani, M., Richard, S., & Gory, B. (2019). Impact of Emergent Cervical Carotid Stenting in Tandem Occlusion Strokes Treated by Thrombectomy: A Review of the TITAN Collaboration. *Frontiers in neurology*, 10, 206. - doi: [10.3389/fneur.2019.00206](https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00206).
163. Zinkstok SM, Roos YB; ARTIS investigators. Early administration of aspirin in patients treated with alteplase for acute ischaemic stroke: a randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 380:731–37 [10.1016/S0140-6736\(12\)60949-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60949-0).

## ПРИЛОЖЕНИЕ

### Приложение А

#### Шкала тяжести инсульта NIHSS

<b>1а. Уровень сознания</b> Если полноценное исследование невозможно (например, из-за эндотрахеальной трубки, языкового барьера или повреждения оротрахеальной области), оценивается общий уровень ответов и реакций. Оценка 3 ставится только в тех случаях, когда пациент в коме и не реагирует на болевые раздражители или его реакции носят рефлекторный характер (разгибание конечностей).	Оценка (баллы)
Ясное сознание, живо реагирует	0
Оглушение и/или сомноленция; можно добиться ответов и выполнения инструкций при минимальной стимуляции	1
Глубокое оглушение или сопор, реагирует только на сильные и болевые раздражители, но движения не стереотипны	2
Кома, ответная реакция только в виде рефлекторных двигательных актов либо самопроизвольные двигательные акты, либо полное отсутствие реакции со стороны пациента, атония, арефлексия	3
<b>1б. Уровень сознания: ответы на вопросы</b> Пациента просят назвать текущий месяц и свой возраст. Ответы должны быть точными, нельзя засчитывать ответ, который близок к правильному. Если пациент не воспринимает вопрос (афазия, значительное снижение уровня бодрствования), ставится оценка 2. Если пациент не может говорить из-за механических препятствий (эндотрахеальная трубка, повреждение челюстно-лицевой области), тяжелой дизартрии или других проблем, не связанных с афазией, ставится оценка 1. Важно, чтобы оценивался только первый ответ, и исследователь никак не помогал пациенту.	
Правильные ответы на оба вопроса	0
Правильный ответ на один вопрос	1
Не ответил на оба вопроса	2
<b>1в. Уровень сознания: выполнение команд</b> Пациента просят открыть и затем закрыть глаза, сжать и разжать кулак непарализованной руки. Если есть препятствия (например, невозможно использовать руку), нужно заменить эту команду другой командой, предусматривающей одноэтапное действие. Если сделана явная попытка, но действие не завершено из-за слабости, результат зачитывается. Если пациент не реагирует на произнесение команды, ему следует продемонстрировать, что от него требуется, и затем оценить результат (повторил оба, одно или ни одного). Оценивается только первая попытка.	
Выполнил обе команды	0



Выполнил одну команду	1
Не выполнил ни одной из команд	2
<b>2. Движения глазных яблок</b> Учитываются только горизонтальные движения глазных яблок. Оцениваются самостоятельные или рефлекторные (окулоцефалический рефлекс) движения глазных яблок. Проведение калорического теста не допускается. Если у пациента имеется содружественное отведение глазных яблок, которое пациент может самостоятельно преодолеть, либо при помощи вызывания окулоцефалического рефлекса, выставляется 1 балл. В случае наличия у пациента изолированного пареза мышц глазного яблока, иннервируемых III, IV или VI парами черепных нервов, выставляется 1 балл. Движения глазных яблок должны исследоваться у всех пациентов, в том числе и у пациентов с афазией. Пациенты с травмой глазного яблока, повязкой, предшествующей слепотой или другими расстройствами остроты или полей зрения должны быть обследованы при помощи вызывания окулоцефалического рефлекса. Установление зрительного контакта с пациентом и перемещение из стороны в сторону может помочь выявить частичный парез взора.	
Норма	0
Частичный парез взора; нарушены движения одного или обоих глаз, но нет тонической девиации глазных яблок и полного паралича взора	1
Тоническая девиация глазных яблок или полный паралич взора, который сохраняется при проверке окулоцефалического рефлекса	2
<b>3. Поля зрения</b> Поля зрения (верхние и нижние квадранты) исследуют методом конфронтации, путем подсчета количества пальцев или пугающих резких движений от периферии к центру глаза. Можно давать пациентам соответствующие подсказки, но, если они смотрят в направлении движущихся пальцев, это можно расценивать как норму. Если один глаз не видит или отсутствует, исследуется второй. Оценка 1 ставится только в случае выявления четкой асимметрии (включая квадрантанопсию). Если пациент слеп (по любой причине), ставится 3. Здесь же исследуется одновременная стимуляция с обеих сторон, и если есть гемиигнорирование, ставится 1 и результат используется в разделе 11.	
Поля зрения не нарушены	0
Частичная гемианопсия	1
Полная гемианопсия	2
Слепота, включая корковую	3
<b>4. Нарушение функции лицевого нерва</b> Используя вербальные и невербальные приемы, просят пациента показать зубы, поднять брови, закрыть глаза, зажмурить глаза. Допускается демонстрация данных команд врачом. Оценивается симметричность болевой гримасы в ответ на болевой стимул у пациентов, которые не могут понять	

врача. В случае наличия повязки на лице, оротрахеальной интубации или других барьеров они должны быть удалены (насколько это возможно) на время оценки.	
Нормальные симметричные движения мимических мышц	0
Легкий парез мимических мышц, сглажена носогубная складка, асимметричная улыбка	1
Умеренный прозопарез, полный или выраженный парез нижней группы мимических мышц	2
Паралич одной или обеих половин лица, отсутствие движений в верхней и нижней части лица	3
<b>5а. Сила мышц левой руки</b> Разогнутую руку устанавливают под углом 90° (если пациент сидит) или 45° (если пациент лежит) к телу ладонями книзу и просят пациента удерживать ее в таком положении 10 с. Сначала оценивают непарализованную руку, затем другую. При афазии можно помочь принять исходное положение и использовать пантомиму, но не болевые раздражители. Если исследовать силу невозможно (конечность отсутствует, анкилоз в плечевом суставе, перелом), данный раздел помечается UN (от англ. untestable) и приводится объяснение причины.	
Рука не опускается в течение 10 с	0
Рука начинает опускаться до истечения 10 с, но не касается кровати или	1
Рука удерживается какое-то время, но в течение 10 с касается горизонтальной поверхности	2
Рука сразу падает, но в ней есть движения	3
Движения в руке отсутствуют, UN = исследовать невозможно	4
<b>5б. Сила мышц правой руки</b> Оценивается аналогичным способом.	
<b>6а. Сила мышц левой ноги</b> Всегда исследуется в положении лежа. Пациента просят поднять ногу под углом 30° к горизонтальной поверхности и удерживать в таком положении 5 с. При афазии можно помочь принять исходное положение и использовать пантомиму, но не болевые раздражители. Сначала оценивают непарализованную ногу, затем другую. Если исследовать силу невозможно (конечность отсутствует, анкилоз, перелом) делается соответствующая отметка.	
Нога не опускается в течение 5 с	0
Нога начинает опускаться до истечения 5 с, но не касается кровати	1
Нога удерживается какое-то время, но в течение 5 с касается	2
Нога сразу падает, но в ней есть движения	3

Движения в ноге отсутствуют, UN = исследовать невозможно	4
<b>66. Сила мышц правой ноги</b> Оценивается аналогичным способом.	
<b>7. Атаксия в конечностях</b> Данный раздел предусматривает выявление признаков поражения мозжечка с одной стороны. Исследование проводится с открытыми глазами. Если есть ограничение полей зрения, исследование проводится в той области, где нет нарушений. С обеих сторон выполняются пальце-носо-пальцевая и коленно-пяточная проба. Баллы начисляются только в том случае, когда выраженность атаксии превосходит выраженность пареза. Если пациент не доступен контакту или парализован, атаксия отсутствует. Если пациент не видит, проводится пальценосовая проба. Если тест провести невозможно (конечность отсутствует, анкилоз, перелом), данный раздел помечается UN (от англ. untestable) и приводится объяснение причины.	
Атаксии нет	0
Атаксия в одной конечности	1
Атаксия в двух конечностях, UN = исследовать невозможно	2
<b>8. Чувствительность</b> Исследуется с помощью уколов булавкой и прикосновений. При нарушении сознания или афазии оцениваются гримасы, отдергивание конечности. Оцениваются только гипестезия, вызванная инсультом (по гемитипу), поэтому для верификации необходимо сравнивать реакцию на уколы в различных частях тела (предплечья и плечи, бедра, туловище, лицо). Оценка 2 ставится только в тех случаях, когда грубое снижение чувствительности в одной половине тела не вызывает сомнений, поэтому пациенты с афазией или нарушением сознания на уровне сопора получают 0 или 1. При двусторонней гемигипестезии, вызванной стволовым инсультом, ставится 2. Пациенты в коме автоматически получают 2.	
Норма	0
Легкая или умеренная гемигипестезия; на пораженной стороне пациент ощущает уколы как менее острые или как прикосновения	1
Тяжелая гемигипестезия или гемианестезия; пациент не ощущает ни уколов, ни прикосновений	2
<b>9. Речь</b> Сведения относительно понимания обращенной речи уже получены в ходе исследования предыдущих разделов. Для изучения речевой продукции пациента просят описать события на картинке, назвать предметы и прочесть отрывок текста. Если исследованию речи мешают проблемы со зрением, можно попросить пациента назвать предметы, помещаемые ему в руку, повторить фразу и рассказать о каком-либо событии из его жизни. Если установлена эндотрахеальная трубка, пациента следует попросить выполнить задания письменно. Больные в коме автоматически получают 3. При	

нарушении сознания оценку определяет исследователь, но 3 ставится только при мутизме и полном игнорировании простых команд.	
Норма	0
Легкая или умеренная афазия; речь искажена или нарушено понимание, но пациент может высказать свою мысль и понять исследователя	1
Тяжелая афазия; возможна лишь фрагментарная коммуникация, понимание речи пациента сильно затруднено, со слов пациента исследователь не может понять, что изображено на картинках	2
Мутизм, тотальная афазия; пациент не произносит никаких звуков и совершенно не понимает обращенной речи	3
<b>10. Дизартрия</b> При нормальной артикуляции пациент говорит внятно, у него не вызывает затруднений произнесение сложных сочетаний звуков, скороговорок. При тяжелой афазии оценивается произношение отдельных звуков и фрагментов слов, при мутизме ставится 2.	
Норма	0
Легкая или умеренная дизартрия; некоторые звуки «смазаны», понимание слов вызывает некоторые затруднения	1
Грубая дизартрия; слова настолько искажены, что их очень трудно понять (причина не в афазии), или отмечается анартрия/мутизм, UN = исследовать невозможно	2
<b>11. Гемиигнорирование (неглект)</b> Под сенсорным гемиигнорированием понимают нарушение восприятия на половине тела при нанесении стимулов одновременно с обеих сторон (при отсутствии гемигипестезии). Если исследовать зрительное гемиигнорирование невозможно ввиду зрительных нарушений, а восприятие болевых раздражителей не нарушено, оценка 0. Анозогнозия свидетельствует о гемиигнорировании. Оценка в данном разделе ставится только при наличии гемиигнорирования, поэтому заключение «исследовать невозможно» к нему неприменимо.	
Норма	0
Выявлены признаки гемиигнорирования одного вида раздражителей (зрительных, сенсорных, слуховых)	1
Выявлены признаки гемиигнорирования более чем одного вида раздражителей; не узнает свою руку или воспринимает лишь половину пространства	2

Тяжесть инсульта оценивается в соответствии с выраженностью неврологического дефицита:

1. NIHSS 0–4 (инсульт с малым неврологическим дефицитом);
2. NIHSS 5–15 (инсульт с умеренным неврологическим дефицитом);
3. NIHSS 16–20 (инсульт с тяжелым неврологическим дефицитом);
4. NIHSS 21–42 (инсульт с очень тяжелым неврологическим дефицитом).

## Приложение Б

### Модифицированная шкала Рэнкина (mRS)

0	Нет симптомов
1	Отсутствие существенных нарушений жизнедеятельности, несмотря на наличие некоторых симптомов: способен выполнять все повседневные обязанности
2	Легкое нарушение жизнедеятельности: неспособен выполнять некоторые прежние обязанности, однако справляется с собственными делами без посторонней помощи
3	Умеренное нарушение жизнедеятельности: требуется некоторая помощь, однако способен ходить без посторонней помощи
4	Выраженное нарушение жизнедеятельности: неспособен ходить без посторонней помощи, неспособен справляться со своими физическими потребностями без посторонней помощи
5	Тяжелое нарушение жизнедеятельности: прикован к постели, недержание мочи и кала, требует постоянной помощи и присмотра персонала
6	Смерть

При определении функционального статуса пациента через 3 месяца по данной шкале от 0 до 2 (mRs 0–2), исход заболевания оценивался как благоприятный.

### Приложение В

Шкала mTICI (Modified treatment in cerebral ischemia score) для оценки церебрального кровотока после ВСТЭ

Балл	Определение
0	Отсутствие реперфузии
1	Антеградная реперфузия дистальнее места первоначальной окклюзии с ограниченным заполнением дистальных ветвей с небольшой или медленной дистальной реперфузией
2а	Антеградная реперфузия менее чем половины ранее ишемизированной территории окклюзированной целевой артерии (одной крупной ветви СМА и ее территории)
2б	Антеградная реперфузия более чем половины ранее ишемизированной территории окклюзированной целевой артерии (двух крупных ветвей СМА и их территорий)
2с	Практически полная реперфузия с замедленным кровотоком в дистальных ветвях или с развитием дистальной эмболии в единичные дистальные ветви
3	Полная антеградная реперфузия ранее ишемизированной территории окклюзированной целевой артерии с отсутствием визуализируемой окклюзии во всех дистальных ветвях

Успешной реперфузией считается mTICI 2б - 3

## Приложение Г

### Шкала комы Глазго

Признак	Описание текста	Баллы
<b>1. Открывание глаз</b>		
Спонтанное		4
На речь		3
На боль	Надавливание на точку выхода надглазничного нерва или ноготь	2
Отсутствует		1
<b>2. Вербальная реакция</b>		
Ориентирован	Может назвать больницу, где он находится, день, месяц, год	5
Спутанность	Речь сохранна (говорит предложениями), но дезориентирован в месте и времени	4
Бессвязные слова	Отвечает отдельными словами, а не предложениями	3
Нечленораздельные звуки	-	2
Отсутствует	-	1
<b>3. Двигательные реакции</b>		
Выполняет инструкции	Может поднять и удерживать руки или ноги	6
Локализует боль	Тянется к месту нанесения болевого раздражения, пытается оттолкнуть руку врача, (например, при давлении на точку выхода надглазничного нерва поднимает руку выше подбородка)	5
Отдергивает руку	Надавливание на ногтевое ложе вызывает отдергивание руки	4
Сгибательная реакция	Надавливание не ногтевое ложе вызывает сгибание руки в локте, иногда сопровождающееся сжатием кисти в кулак	3
Разгибательная реакция	Надавливание не ногтевое ложе вызывает разгибание руки в локте, обычно сопровождающееся сжатием кисти	2
Отсутствует	Не реагирует на адекватные болевые стимулы	1
<b>Суммарный балл</b>		<b>3-15</b>

Соответствие между уровнем сознания и оценкой по шкале комы Глазго

Уровень сознания	Сумма баллов по шкале комы Глазго
Ясное	15
Оглушение	13-14
Сопор	9-12
Кома	3-8