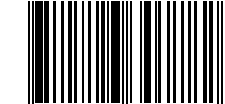


ISSN 2226-3071



9 77226 307782 >

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ФЕДЕРАЛЬНОГО МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОГО АГЕНТСТВА

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА

№ 3 (25) 2018



THE HOSPITAL

THEORETICAL AND PRACTICAL
JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY



Гадовист® — отличное качество контрастирования при меньшем объеме введения¹



- ◆ Универсальное контрастное средство для МРТ всего тела²
- ◆ Единственное МРКС с двойной концентрацией гадолиния^{3,4}
- ◆ Самая высокая интенсивность сигнала^{*5} благодаря максимальному сокращению времени релаксации T1
- ◆ Благоприятный профиль безопасности⁶ за счет стабильной макроциклической структуры
- ◆ Разрешен для применения у детей с рождения^{**2}

Гадовист® — разнообразие форм выпуска

- ◆ Удобство применения
- ◆ Индивидуальный подход к пациентам

Реклама
Гадовист®/Gadovist®. Международное непатентованное наименование: Гадобутрол/Gadobutrol. Лекарственная форма: Раствор для внутривенного введения. Состав: в 1 мл раствора содержится в качестве активного ингредиента 604,72 мг (1,0 ммоль) гадобутрола. Показания к применению: Данное лекарственное средство предназначено исключительно для диагностических целей. Препарат Гадовист® показан взрослым и детям любого возраста, включая доношенных новорожденных, для повышения контрастности изображения при проведении магнитно-резонансной томографии всего тела, включая: - усиление контрастности изображения при проведении краниальной и спинальной МРТ, включая проведение дифференциального диагноза между интра- и экстрадуральными опухолями, выявление границ солидных опухолей в спинномозговом канале и определение распространенности интрадуральных опухолей; - усиление контрастности изображения при проведении МРТ области головы и шеи; - усиление контрастности изображения при проведении МРТ области грудной клетки; - усиление контрастности изображения при проведении МРТ молочных желез; - усиление контрастности изображения при проведении МРТ абдоминальной области (в т. ч. поджелудочной железы, печени и селезенки); - усиление контрастности изображения при проведении МРТ области малого таза (в т. ч. простаты, мочевого пузыря и матки); - усиление контрастности изображения при проведении МРТ забрюшинного пространства (в т. ч. почек); - усиление контрастности изображения при проведении МРТ костно-мышечной системы и конечностей; - усиление контрастности изображения при проведении магнитно-резонансной ангиографии (МРА); - усиление контрастности изображения при проведении МРТ сердца (в т. ч. для оценки миокардиальной перфузии в условиях фармакологического стресса и диагностики жизнеспособности ткани - «отсроченное контрастирование»). Противопоказания: гиперчувствительность к активному веществу или любому из вспомогательных компонентов препарата. С осторожностью: - гиперчувствительности к сходным контрастным средствам на основе гадолиния (КСОГ) в анамнезе; - бронхиальной астмы в анамнезе; - аллергических заболеваний в анамнезе; - тяжелых нарушений функции почек, в т.ч., острой и хронической почечной недостаточности с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²; - тяжелых сердечно-сосудистых заболеваний; - при низком пороге судорожной активности; - у пациентов с острой почечной недостаточностью любой степени тяжести на фоне гепаторенального синдрома; - у пациентов в периоперационный период трансплантации печени; - у детей до года. Побочное действие: к наиболее частым нежелательным лекарственным реакциям относятся: головная боль, тошнота и головокружение. Регистрационный номер: ПН014546/01. Актуальная версия инструкции от 21.09.2016. Производитель: Байер Фарма АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению препарата.

Литература: При концентрации 1 ммоль/мл. ** Показан взрослым и детям любого возраста, включая доношенных новорожденных.
1. Kim ES et al. Am J Neuroradiol. 2010;31(6):1055-1058. 2. Гадовист®, инструкция по медицинскому применению от 21.09.2016. 3. Среди МРКС, зарегистрированных в РФ по данным сайта: <http://grls.rosminzdrav.ru/>, [дата доступа 09.01.2017] 4. Tombach B. et al. Radiology. 2003; 226:880-888. 5. Rohrer M. et al. Invest Radiol. 2005; 40:715-724. 6. Forsting M. et al. Eur J Radiol. 2010; 74 e186-e192.



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА» – научный междисциплинарный рецензируемый журнал Федерального медико-биологического агентства.

УЧРЕДИТЕЛЬ – Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства».

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР – главный врач ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», заслуженный врач России, доктор медицинских наук профессор Я. А. Накатис.

ГЛАВНЫЙ НАУЧНЫЙ КОНСУЛЬТАНТ – руководитель ФМБА России доктор медицинских наук профессор В. В. Уйба.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ – директор ФГУ «НИИДИ ФМБА России» академик РАН доктор медицинских наук профессор Ю. В. Лобзин.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА – заместитель главного врача ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России» по диагностическим службам доктор медицинских наук профессор С. В. Кузнецов.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ: доктор медицинских наук профессор С. С. Алексанин; доктор медицинских наук профессор, академик РАН С. Ф. Багненко; доктор биологических наук профессор, член-корреспондент РАН С. А. Кетлинский; доктор медицинских наук профессор В. Р. Рембовский; доктор медицинских наук профессор, член-корреспондент РАН А. С. Симбирцев; доктор медицинских наук профессор Р. М. Тихилов; доктор

THE HOSPITAL – THEORETICAL AND PRACTICAL JOURNAL OF FEDERAL MEDICAL AND BIOLOGICAL AGENCY

FOUNDER – Sokolov' Hospital of FMBA of Russia

EDITOR-IN-CHIEF – Chief Physician of Sokolov' Hospital of FMBA of Russia Honored Doctor of Russia Dr. Med. Sci. Prof. Ya. A. Nakatiss.

CHIEF SCIENTIFIC ADVISER – Head of FMBA of Russia Dr. Med. Sci. Prof. V. V. Uyba.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL BOARD – Director of FGU «NIIDI of FMBA of Russia» Honored Scientist of Russia Academician of RAS Dr. Med. Sci. Prof. Yu. V. Lobzin.

CHAIRMAN OF THE EDITORIAL COUNCIL – Deputy Chief Physician of Sokolov' Hospital of FMBA of Russia Chief of Diagnostic Services Dr. Med. Sci. Prof. S. V. Kuznetsov.

EDITORIAL BOARD – Dr. Med. Sci. Prof. S. S. Aleksanin; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS S. F. Bagnenko; Dr. Biol. Sci. Prof., Corresponding Member of RAS S. A. Kettinskii; Dr. Med. Sci. Prof. V. R. Rembovskii; Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member of RAS A. S. Simbirtsev; Dr. Med. Sci. Prof. R. M. Tihilov;

медицинских наук профессор, член-корреспондент РАН В. Х. Хавинсон; доктор медицинских наук профессор, академик РАН Г. Г. Хубулава; доктор медицинских наук профессор В. Н. Цыган; доктор медицинских наук профессор, академик РАН Ю. К. Янов.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ: доктор медицинских наук В. П. Акимов; доктор медицинских наук профессор В. Ф. Беженарь; доктор медицинских наук Н. П. Ванчакова; доктор медицинских наук профессор А. И. Горелов; доктор медицинских наук профессор С. И. Горелов; доктор медицинских наук профессор В. С. Гуревич; доктор медицинских наук А. В. Дячук; доктор медицинских наук А. П. Ельчанинов; доктор медицинских наук В. А. Кашченко; доктор медицинских наук С. О. Мазуренко; доктор медицинских наук А. В. Малашенко; доктор медицинских наук профессор Р. В. Орлова; доктор медицинских наук А. А. Пайвин; доктор медицинских наук профессор В. П. Петров; доктор медицинских наук В. Г. Пищик; доктор медицинских наук профессор В. А. Ратников; доктор медицинских наук профессор В. К. Рыжков; доктор медицинских наук профессор А. Е. Сасыкин; доктор медицинских наук профессор Н. Ю. Семиголовский; доктор медицинских наук Л. А. Строкова; доктор медицинских наук профессор Ю. С. Титков; доктор медицинских наук профессор В. Л. Филиппов; доктор медицинских наук профессор С. Б. Шустов.

РЕДАКТОР НОМЕРА: кандидат медицинских наук А. В. Светликов, заведующий отделением сосудистой хирургии ФГБУЗ «КБ № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России».

Dr. Med. Sci. Prof., Corresponding Member of RAS V. H. Havinson; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS G. G. Hubulava; Dr. Med. Sci. Prof. V. N. Tsygan; Dr. Med. Sci. Prof., Academician of RAS Yu. K. Yanov.

EDITORIAL COUNCIL – Dr. Med. Sci. V. P. Akimov; Dr. Med. Sci. Prof. V. F. Bezhenar; Dr. Med. Sci. N. P. Vanchakova; Dr. Med. Sci. Prof. A. I. Gorelov; Dr. Med. Sci. Prof. S. I. Gorelov; Dr. Med. Sci. Prof. V. S. Gurevich; Dr. Med. Sci. A. V. Dyachuk; Dr. Med. Sci. A. P. Elchaninov; Dr. Med. Sci. V. A. Kashchenko; Dr. Med. Sci. S. O. Mazurenko; Dr. Med. Sci. A. V. Malashenko; Dr. Med. Sci. Prof. R. V. Orlova; Dr. Med. Sci. A. A. Payvin; Dr. Med. Sci. Prof. V. P. Petrov; Dr. Med. Sci. V. G. Pishchik; Dr. Med. Sci. Prof. V. A. Ratnikov; Dr. Med. Sci. Prof. V. K. Ryzhkov; Dr. Med. Sci. Prof. A. E. Sasyukin; Dr. Med. Sci. Prof. N. Yu. Semigolovskii; Dr. Med. Sci. L. A. Strokova; Dr. Med. Sci. Prof. Yu. S. Titkov; Dr. Med. Sci. Prof. V. L. Filippov; Dr. Med. Sci. Prof. S. B. Shustov.

EDITOR: MD, PhD A. V. Svetlikov, Head of Department of Vascular and Endovascular surgery, Sokolov' Hospital № 122 of FMBA of Russia.

Журнал «Клиническая больница» – периодическое научно-практическое рецензируемое издание.

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере массовых коммуникаций, связи и охраны культурного наследия.

Свидетельство о регистрации (Роскомнадзор) ПИ № ФС77-46491 от 9 сентября 2011 г. Издается ежеквартально. Тираж 200 экз.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в издании, допускается с письменного разрешения редакции.

Учредитель: Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства».

Адрес редакции: 194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4., тел./факс (812) 559-9724, e-mail: panacea@med122.com.

Изготовлено в ООО «БМН», 190031, г. Санкт-Петербург, Столярный пер., д. 4, оф. 1, тел./факс (812) 570-6732. Отдано в печать 10.08.2018. Номер заказа № 6744 от 07.08.2018 года.

СОДЕРЖАНИЕ

КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Вейт Ф. Дж., Рокман К. Б.

ПОСЛЕДНИЕ РАНДОМИЗИРОВАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СРАВНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И ОТКРЫТОЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ АНЕВРИЗМЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ ВВОДЯТ В ЗАБЛУЖДЕНИЕ 6

Галкин П. А., Светликов А. В.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ И ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ (ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМ) 9

Мельников М. В., Сотников А. В., Мельников В. М., Кисиль Н. В., Кожевников Д. С., Папава Г. Д.

ЭМБОЛОГЕННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ АОРТЫ И МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ: ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА 14

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Дебюс Э. С., Кёльбель Т., Дюпре А., Даум Г., Сандху Х. Л., Манцони Д., Виппер С. Х.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ГИБРИДНОГО УСТРОЙСТВА (SPIDER-ТРАНСПЛАНТАТ) В ТРАНСЛЯЦИОННОЙ МОДЕЛИ СВИНЬИ 20

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Манвелян Р. Л., Есаян А. В.

ТАКТИКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В УСЛОВИЯХ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ОБЗОР НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И СРЕДНЕСРОЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ... 31

Гианнакопулос Т. Г., Папасидерис К., Пантази А., Лиापис К. Д.

ЭМБОЛИЯ МОЗГА, СВЯЗАННАЯ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ СОННЫХ АРТЕРИЙ 33

Фокин А. А., Мудрякова М. В., Сазанов А. В.

КРИТИЧЕСКОЕ БИЛАТЕРАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ – ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИИ И ПРОГНОЗ В РАЗЛИЧНЫХ СИТУАЦИЯХ 50

CONTENTS

CLINICAL STUDIES

Veith F. J., Rockman C. B.

THE RECENT RANDOMIZED TRIALS OF EVAR vs OPEN REPAIR FOR RUPTURED AAAs ARE MISLEADING 6

Galkin P. A., Svetlikov A. V.

COMPLICATIONS AFTER ENDOVASCULAR REPAIR OF INFRARENAL ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS AND ILIAC ARTERY ANEURYSMS (COMPLICATIONS AFTER ENDOVASCULAR ANEURYSMS REPAIR) 9

Melnikov M. V., Sotnikov A. V., Melnikov V. M., Kisil N. V., Kozhevnikov D. S., Papava G. D.

EMBOLOGENIC OBSTRUCTION OF THE AORTA AND THE ARTERIES OF THE EXTREMITIES: YESTERDAY, TODAY, TOMORROW 14

CLINICAL AND EXPERIMENTAL STUDIES

Debus E. S., Kölbel T., Duprée A., Daum G., Sandhu H. L., Manzoni D., Wipper S. H.

STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF A NOVEL THORACOABDOMINAL AORTIC HYBRID DEVICE (SPIDER-GRAFT) IN A TRANSLATIONAL PIG MODEL 20

MODERN METHODS OF DIAGNOSIS AND TREATMENTS

Manvelyan R. L., Yesayan A. V.

TACTICS OF COMPLEX TREATMENT ON AGGRESSIVE ARTERIAL OCCLUSIONS IN PATIENT WITH CRITICAL LIMB ISCHEMIA. A RETROSPECTIVE REVIEW OF SHORT AND MIDTERM OUTCOME 31

Giannakopoulos T. G., Papisideris C., Pantazi A., Liapis C. D.

BRAIN EMBOLIZATION ASSOCIATED WITH STENTING OF CAROTID ARTERIES 33

Fokin A. A., Mudryakova M. V., Sazanov A. V.

CRITICAL BILATERAL THE DEFEAT OF THE CAROTID ARTERIES – THE POSSIBILITY OF SURGERY AND PROGNOSIS IN DIFFERENT SITUATIONS 50

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ**Давидович Л.**

ОТКРЫТАЯ ОПЕРАЦИЯ ПРИ АНЕВРИЗМЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ В ЭНДОВАСКУЛЯРНУЮ ЭРУ ... 53

Хнат Дж., Джонс К., Шах М., Родди Ш. П., Чан Б. Б., Крайенберг П. Б., Йе Ш.-Ш., Осват К. Дж., Дарлинг III Р. К.

ДИСТАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ПЕРВОЙ ЭРЕ 62

Шаповалов А. С., Ишпулаева Л. Э., Светликов А. В.

ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ 69

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ**Мендес Б. С., Гловицки П., Бьярнасон Х., Калра М.**

ОТКРЫТАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ СИНДРОМА СДАВЛЕНИЯ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ПРАВОЙ ВНУТРЕННЕЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНОЙ – ШУНТИРОВАНИЕ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ 77

Сфирерас Г. С., Николопулу Э.-А., Мулакакис К. Г., Герулакос Г.

ВНЕЧЕРЕПНАЯ АНЕВРИЗМА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ МАРФАНА 82

Сонькин И. Н., Крылов Д. В., Мельник В. Ю., Атабеков А. И.

ВОЗМОЖНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЛИЗИСА В СОСТАВЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ АРТЕРИЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ 85

Янг К., Шридхаран Н., Еслами М.

ТУПАЯ ТРАВМА БЕЗЫМЯННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА СПОЛИТРАВМОЙ – ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЙ ПОДХОД 87

SCIENTIFIC REVIEWS AND LECTURES**Davidović L.**

OPEN SURGERY IN ANEURYSM ABDOMINAL AORTA IN THE ENDOVASCULAR ERA 53

Hnath J., Jones K., Shah M., Roddy S. P., Chang B. B., Kreienberg P. B., Yeh C.-C., Ozsvath K. J., Darling III R. C.

DISTAL BYPASS IN THE ENDOVASCULAR FIRST ERA 62

Shapovalov A. S., Ishpulaeva L. E., Svetlikov A. V.

PRACTICAL ASPECTS OF ENDOVASCULAR TREATMENT IN PATIENTS WITH ILIOFEMORAL DEEP VEINS OBSTRUCTION 69

CASE REPORTS**Mendes B. C., Glociczki P., Bjarnason H., Kalra M.**

OPEN RECONSTRUCTION OF SEVERE SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME WITH RIGHT INTERNAL JUGULAR – SUPERIOR VENA CAVA BYPASS USING FEMORAL VEIN 77

Sfyroeras G. S., Nikolopoulou E.-A., Moulakakis K. G., Geroulakos G.

EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID ARTERY ANEURYSM IN A PATIENT WITH MARFAN SYNDROME 82

Sonkin I. N., Krylov D. V., Melnik V. Yu., Atabekov A. I.

ARTERIAL THROMBOLYSIS IN CASE OF LOW EXTREMITY EMBOLISM 85

Yang K., Sridharan N., Eslami M.

BLUNT TRAUMATIC INNOMINATE ARTERY INJURY IN A POLYTRAUMA PATIENT: AN ENDOVASCULAR APPROACH TO TREATMENT 87

УДК 616.136|/.137-007.64-089-06

ПОСЛЕДНИЕ РАНДОМИЗИРОВАННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СРАВНЕНИЯ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ И ОТКРЫТОЙ ОПЕРАЦИИ ПРИ АНЕВРИЗМЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ ВВОДЯТ В ЗАБЛУЖДЕНИЕ

*Ф. Дж. Вейт, К. Б. Рокман**Отделение сосудистой хирургии, Медицинский центр университета Нью-Йорка
Кливлендская клиника, Нью-Йорк, штат Нью-Йорк и Кливленд, Огайо*

F. J. Veith, C. B. Rockman

THE RECENT RANDOMIZED TRIALS OF EVAR vs OPEN REPAIR FOR RUPTURED AAAs ARE MISLEADING

Division of Vascular Surgery, New York University Medical Center
and Cleveland Clinic, New York, NY and Cleveland, OH

РЕФЕРАТ. Три рандомизированных исследования, включающих сравнения открытых и эндоваскулярных (EVAR) вмешательств при аневризмах брюшной аорты при ее разрыве, были завершены. Все исследования не показали раннего преимущества EVAR. Тем не менее все они были неверно истолкованы и представлены неточные выводы. Эти недостатки показаны в настоящей работе и представлены доказательства преимущества EVAR.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эндоваскулярные (EVAR) вмешательства при аневризмах брюшной аорты при ее разрыве, преимущества EVAR.

Many vascular surgeons are convinced that EVAR is superior to open repair for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms (RAAAs) [1]. However, the issue of which form of repair is best remains controversial. Those who question the superiority of EVAR in this setting claim that much of the data showing superior outcomes for EVAR are flawed by patient selection [2]. This view is supported by reports of comparative series showing no improvement in operative mortality with EVAR compared to open repair [3]. Thus, the vascular community remains somewhat divided, and many have demanded level 1 evidence from randomized comparisons of the two procedures to settle the issue.

Three such randomized controlled trials (RCTs) have recently published or presented their results: the AJAX or Amsterdam (Dutch) trial [4], the ECAR or French trial [5] and the IMPROVE or UK trial [6]. All three trials concluded that 30-days mortality outcomes after EVAR for RAAA are no better than those after open repair. However, we are concerned that in all three trials these conclusions are rendered unjustified or misleading because of serious flaws or misinterpretation of the trial data. This communication addresses the specifics.

The AJAX and ECAR trials randomized small numbers of patients (116 and 107 respectively). In addition, both

SUMMARY. Three randomized trials have been completed comparing EVAR to open repair for ruptured AAAs. All 3 trials showed no early benefit from EVAR. However, all 3 trials have flaws which render their conclusions misleading. This article will describe these flaws and indicate why EVAR is the superior treatment.

KEY WORDS: EVAR to open repair for ruptured AAAs, benefit from EVAR.

trials excluded many patients from randomization, and both had the potentially serious flaw of excluding hypotensive or unstable RAAA patients who were treated by open repair or not treated at all. Such high risk patients are most likely to be the ones who would have better outcomes with EVAR than with open repair. Thus, exclusion of these high risk patients may have precluded these trials from demonstrating any advantage EVAR might have had over open repair in the overall population of patients with RAAAs. Moreover, in both of these trials, three adjuncts generally believed to improve EVAR outcomes in RAAA cases were used in a suboptimal fashion. Improved utilization of preoperative fluid restriction (hypotensive hemostasis) [1], supra-aortic balloon control [7] and adjunctive open abdomen treatment of abdominal compartment syndrome [8] might have further improved the EVAR outcomes in both trials.

The larger UK IMPROVE trial was conducted in 30 high volume centers (including one from Canada). This trial was carefully planned and conducted [9], and much useful information was collected [10, 11]. However, its most important findings were detailed in the report of its 30-days outcomes [6]. In the IMPROVE trial, although 652 possible RAAA patients were excluded for various reasons, the trialists did randomize 613 patients with a diagnosis

of RAAA to either an «Endovascular Strategy» group (316 patients) or an «Open Repair» group (297 patients). Patients were randomized before CT scans were performed. The 30-days mortality in the Endovascular Strategy group was 35%; in the Open Repair group it was 37% (p = 0,67). Obviously there was no significant difference between these two groups based upon these percent-

ages, and therefore a primary conclusion of the main IMPROVE trial article was «A strategy of endovascular repair was not associated with significant reduction in 30-days mortality» [6]. This was unfortunately paraphrased in various news report headlines as, «NO DIFFERENCE BETWEEN ENDOVASCULAR & OPEN REPAIR FOR RUPTURED ANEURYSMS» [12].

Table 1

Detailed 30-Days Mortality Data from the IMPROVE Trial [6]

Таблица 1

Подробные данные о смертности в 30-дневный срок при испытаниях IMPROVE [6]

316 Patients Randomized to Endovascular Strategy*
316 пациентов рандомизированы для эндоваскулярного вмешательства*

Treatment	Number of Patients Treated	Number of Deaths In 30 Days	30-Days Mortality (%)
EVAR	150	38	25,3
EVAR Attempted Converted to open repair	4	4	100
		} 42	} 27,3
Open repair	112	43	38,4
No Repair	17	16	94,1

*8 patients had a symptomatic unruptured AAA but were included in this treatment analysis;
 33 patients had another non-aneurysmal diagnosis and were not included in this treatment analysis

* 8 пациентов вызывали симптоматический неконтролируемый AAA, но были включены в данный анализ лечения;
 33 пациента вызывали другой неаневризматический диагноз и не были включены в данный анализ лечения

297 Patients Randomized to Open Repair**

297 пациентов рандомизированы для открытого восстановления**

Treatment	Number of Patients Treated	Number of Deaths In 30 Days	30-Days Mortality (%)
EVAR	36	8	22,2
Open repair	220	81	36,8
No Repair	19	19	100

**14 patients had a symptomatic unruptured AAA but were included in this treatment analysis;
 22 patients had another non-aneurysmal diagnosis and were not included in this treatment analysis

** 14 пациентов вызывали симптоматический неконтролируемый AAA, но были включены в данный анализ лечения;
 22 пациента вызывали другой неаневризматический диагноз и не были включены в данный анализ лечения

Actual Treatment Results in the Two Randomized Groups Combined

Результаты фактического лечения в двух объединенных рандомизированных группах

Treatment	Number of Patients Treated	Number of Deaths In 30 Days	30-Days Mortality (%)
EVAR	186	46	24,7
Open repair	336	128	38,1

However, the detailed data from the IMPROVE trial must be examined closely to see why these conclusions may be misleading (Table 1) [6]. Of the patients initially randomized to the Endovascular Strategy group, only 154 (about half) were actually treated by EVAR; 112 had an open repair and 17 had no treatment. As patients were randomized to the Endovascular Strategy group before CT scans were performed, the most common reason for patients in this group to ultimately receive open repair was anatomic unsuitability for EVAR. The 30-days mortality for those patients ultimately treated by EVAR in this group was 27% (42 of 154), while for those treated by open repair in this group it was 38% (43 of 112) ($p = 0,06$). Of the patients randomized to the Open Repair group, 36 actually had EVAR, 220 had open repair and 19 had no treatment. The 30-days mortality in this Open Repair group was 22% (8 of 36) for those undergoing EVAR and 37% (81 of 220) for those undergoing open repair ($p = 0,09$). Overall in the two randomized groups, taken together, the 30-days mortality for RAAA patients actually treated by EVAR was 25% (46 of 186), and for those actually treated by open repair, it was 38% (128 of 336) ($p < 0,002$)¹.

The superiority of EVAR over open repair within each of the two separate randomized groups approached statistical significance, and was highly statistically significant when data from the two groups were combined (when one takes into account the procedures that the patients actually had). Clearly the conclusion of the IMPROVE trial should have been, in patients with a RAAA, if they can be treated by EVAR, their 30-days survival will be superior to those patients who undergo open repair. If one adds that patients undergoing EVAR are less likely to receive expectant or no definitive treatment [13], the conclusion is inescapable: EVAR, if it can be performed, is superior to open repair for the treatment of patients with RAAAs.

A secondary conclusion is equally inescapable. Those treating RAAA patients must learn how to perform EVAR in the RAAA setting, including acquiring expertise in all the adjuncts and strategies that can improve EVAR outcomes in such patients. Further RCTs in this setting will be difficult to do and in our opinion are unnecessary.

ЛИТЕРАТУРА

1. Veith F. J., Lachat M., Mayer D. [et al.]. RAAA Investigators. Collected world and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms // *Ann Surg.* – 2009. – Vol. 250. – P. 818–824.
2. Von Allman R. S., Schmidli J., Dick F. Regarding endovascular vs open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 57. – P. 897.
3. Saqib N., Park S. C., Park T. [et al.]. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm does not confer survival benefits over open repair // *J Vasc Surg.* – 2012. – Vol. 56. – P. 614–619.
4. Reimerink J. J. [et al.]. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial // *Ann Surg.* – 2013. – Vol. 258. – P. 248–256.
5. Desgranges P., Kobeiter H. and the ECAR Investigators. Results of the ECAR RCT comparing EVAR and open repair for Ruptured AAAs. Presented at the 2013 VEITHsymposium. – 2013. – URL: www.veithondemand.com/2013
6. IMPROVE trial Investigators, Powell J. T., Sweeting M. J., Thompson M. M. [et al.]. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30-days outcomes from IMPROVE randomised trial // *BMJ.* – 2014. – Vol. 348. – f7661.
7. Berland T. L., Veith F. J., Cayne N. S. [et al.]. Technique of supraceliac balloon control of the aorta during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 57. – P. 272–275.
8. Mayer D., Rancic Z., Meier C. [et al.]. Open abdomen treatment following endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms // *J Vasc Surg.* – 2009. – Vol. 50. – P. 1–7.
9. IMPROVE Trial Investigators, Powell J. T., Thompson S. G., Thompson M. M. [et al.]. The Immediate Management of the Patient with Rupture: Open Versus Endovascular repair (IMPROVE) aneurysm trial – ISRCTN 48334791 IMPROVE trialists // *Acta Chir Belg.* – 2009. – Vol. 109. – P. 678–680.
10. IMPROVE trial investigators, Powell J. T., Hinchliffe R. J., Thompson M. M. [et al.]. Observations from the IMPROVE trial concerning the clinical care of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm // *Br J Surg.* – 2014. – Vol. 101. – P. 216–24.
11. IMPROVE Trial Investigators. An endovascular strategy for suspected ruptured abdominal aortic aneurysm brings earlier home discharge but not early survival or cost benefits // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2014. – Vol. 47. – P. 333–334.
12. IMPROVE Trial 30-Days Results: No difference between endovascular and open repair for ruptured aneurysms // *Vasc News Issue* 61. – 2014. – P. 1–2.
13. Mayer D., Aeschbacher S., Pfammatter T. [et al.]. Complete replacement of open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms by endovascular aneurysm repair: a two-center 14-years' experience // *Ann Surg.* – 2012. – Vol. 256. – P. 688–696.

¹Four patients in the Endovascular Strategy group had an attempt at EVAR, but required conversion to open repair. All 4 died within 30 days. These 4 patients were included in the EVAR deaths but not in the open repair deaths in the Endovascular Strategy group calculations. However, in the calculations of the overall 30-days mortality rates for the two randomized groups taken together, these 4 patients were excluded from the EVAR deaths and included in the open repair deaths. If these 4 patients were included in the EVAR deaths and excluded from the open repair deaths in the calculations for the combined groups, the 30-days mortalities would have been 26,3% (50/190) for EVAR and 37,3% (124/332) for open repair ($p = 0,01$).

УДК 616.136|/.137-007.64-089-06

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМ ИНФРАРЕНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА АОРТЫ И ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ (ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ АНЕВРИЗМ)

*П. А. Галкин, А. В. Светликов**ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России»*

P. A. Galkin, A. V. Svetlikov

COMPLICATIONS AFTER ENDOVASCULAR REPAIR OF INFRARENAL ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS AND ILIAC ARTERY ANEURYSMS (COMPLICATIONS AFTER ENDOVASCULAR ANEURYSMS REPAIR)

Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Изучить ранние и поздние осложнения после эндопротезирования аневризм инфраренального сегмента аорты (АИСА) и подвздошных артерий (ПА), методы их профилактики и лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В основу исследования положены результаты изучения данных 95 пациентов с аневризмами инфраренального сегмента аорты и подвздошных артерий, которым выполнялось эндопротезирование в ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России» за период с марта 2008 года по декабрь 2016 года.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Проведен анализ ранних и поздних осложнений эндопротезирования АИСА и ПА у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Операции были успешными в 100% наблюдений. Хирургические осложнения в раннем послеоперационном периоде составили 8,4%, нехирургические – 1,05%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Исследование показало, что в предоперационном периоде необходимо тщательное обследование пациентов с целью профилактики осложнений. В отдаленном периоде необходим контроль с использованием ультразвукового дуплексного ангиосканирования и мультиспиральной компьютерной томоангиографии брюшного отдела аорты и подвздошных артерий для выявления специфических осложнений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аневризма аорты, эндопротезирование, стент-графт, эндоподтекание.

SUMMARY. OBJECTIVE. To study early and long-term complications after of endovascular aneurysm repair (EVAR) of infrarenal aorta and iliac arteries, methods of their prevention and treatment.

MATERIALS AND METHODS. The study is based on the data from 95 patients with abdominal aortic aneurysms and iliac arteries aneurysms who received an EVAR at Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency from March 2008 through December 2016.

RESULTS. The analysis of EVAR of infrarenal aorta and iliac arteries results for patients with severe secondary conditions has demonstrated a 100% success rate of the procedure. An analysis was made of early and late complications of EVAR of infrarenal aorta and iliac arteries. Surgical complications in the early postoperative period amounted to 8,4%, non-surgical complications of 1,05%.

CONCLUSIONS. The study has shown that a thorough examination of patients in the preoperative period is necessary to prevent complications. The study has shown that EVAR is indeed an effective and safe treatment for high-risk patients with infrarenal abdominal aortic aneurysms and iliac artery aneurysms. Long-term care requires abdominal aorta and iliac artery examination with the use of duplex ultrasound verified by angiography and multispiral computer tomoangiography to identify possible complications.

KEY WORDS: abdominal aortic aneurysm; endovascular aneurism repair; stent-graft; endoleak.

Введение

Количество проводимых в Российской Федерации эндоваскулярных вмешательств при аневризмах брюшного отдела аорты в настоящее время устойчиво растет [1]. Однако данная методика не лишена недостатков, которые включают риск неполного выключения аневризмы из кровообращения с развитием повторного заполнения мешка аневризмы кровью – эндоподтекание, тромбоз бранш протеза, миграция стент-графта, развитие постимплантационного синдрома (ПИС).

На развитие осложнений после выполнения имплантации стент-графта могут повлиять несколько неблагоприятных анатомических факторов. В первую очередь это относится к особенностям шейки аорты, которая является местом проксимальной фиксации эндопротеза. От того, насколько герметична будет фиксация стент-графта в проксимальной шейке, зависят непосредственный и отдаленный результаты эндоваскулярного вмешательства [4]. Особенности анатомии общих и наружных подвздошных артерий также являют-

ся важным фактором в развитии осложнений, так как последние являются местом дистальной фиксации стент-графта [2].

Наличие надежных зон фиксации аорты и подвздошных артерий должны тщательно изучаться до проведения операции при помощи мультиспиральной компьютерной томоангиографии (МСКТ-ангиографии). Такое исследование также дает возможность получить точные морфометрические и морфологические характеристики как самой аневризмы брюшного отдела аорты, так и места доступа для выполнения вмешательства, а также оценить состояние сосудов таза и нижних конечностей.

Цель работы

Изучить ранние и поздние осложнения после эндопротезирования аневризм инфраренального сегмента аорты (АИСА) и подвздошных артерий (ПА), методы их профилактики и лечения.

Материалы и методы

В основу исследования положены результаты изучения данных 95 пациентов с аневризмами инфраренального сегмента аорты и подвздошных артерий, которые находились на обследовании и лечении в ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России» за период с марта 2008 года по декабрь 2016 года.

Пациентов включали по следующим критериям:

1. анатомические, поскольку именно они определяли возможность выполнения эндопротезирования. При определении критериев руководствовались минимальными анатомическими требованиями для успешной имплантации стандартных стент-графтов [2];

2. высокий риск выполнения открытого хирургического вмешательства, связанный с наличием и степенью выраженности сопутствующих заболеваний.

При анализе результатов оперированные пациенты были разделены на две группы. Критериями деления явились различия в степени ангуляции проксимальной шейки и общей подвздошной артерии. В первую группу вошли 70 больных с ангуляцией проксимальной шейки аневризмы менее 60° и ангуляцией общей подвздошной артерии менее 60°. Вторую группу составили 25 больных с ангуляцией проксимальной шейки более 60° и/или ангуляцией общей подвздошной артерии более 60°. В обеих группах основной контингент пациентов был представлен лицами пожилого и старческого возраста (согласно классификации возрастов ВОЗ), из которых мужчин было 84 (88,4%), женщин – 11 (11,6%). В I группе было 63 (90%) мужчин и 7 (10%) женщин, во II – 21 (84%) мужчин и 4 (16%) женщин. Средний возраст по группам достоверно не отличался и составлял 72,6 (± 8,4) года в I группе и 74,5 (± 7,5) года – во II. Большинство больных име-

ло избыточную массу тела, которая в группе I составляла 84,5 (± 11,3) кг, а в II группе – 83,9 (± 8,8) кг. Средний индекс массы тела (ИМТ) также не имел достоверных различий: 27,1 (± 3,5) кг/м² в группе I и 27,6 (± 2,3) кг/м² в группе II. Курильщиками были 79% [69%; 87%] больных, стаж курения у всех пациентов составил более 10 лет.

Длительностью заболевания считали период от постановки диагноза до даты хирургического лечения, который распределился следующим образом: до 6 месяцев – 16 (17% [10%; 26%]) больных, от 6 до 24 месяцев – 53 (56% [45%; 66%]), более 2 лет – 26 (27% [19%; 37%]) пациентов.

При поступлении все пациенты находились в удовлетворительном состоянии. Наиболее распространенными сопутствующими заболеваниями в обеих группах оказались болезни сердечно-сосудистой системы, органов ЖКТ и хронические неспецифические заболевания легких. У 13 (13,7%) больных имелись онкологические заболевания, которые распределились следующим образом: ЖКТ – 5 (5,3% [2%; 12%]), легкие – 2 (2,1% [0%; 6%]), молочная железа – 1 (1% [0%; 6%]), предстательная железа – 3 (3,1% [1%; 9%]), почки – 1 (1% [0%; 6%]), меланома кожи – 1 (1% [0%; 6%]) пациент. Атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий имели 63 (66%) больных. Облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей страдали 29 (30%) больных, у которых перемежающаяся хромота наблюдалась в первой группе у 25 (32,9%), а во второй группе – у 4 (16%) (p = 0,007) больных.

Инфаркт миокарда перенесли 28 (29,5%) пациентов, 9 (9,5%) больным выполнялось аортокоронарное шунтирование, ангиопластика и стентирование коронарных артерий выполнялась 15 (16%) пациентам. Нарушение мозгового кровообращения в анамнезе было у 12 (12,5%) больных, 6 (6,3%) пациентам выполнялась каротидная эндартерэктомия.

Анестезиологический риск по классификации Американской ассоциации анестезиологов (ASA) и риск смерти в периоперационном периоде для планового хирургического лечения при аневризмах брюшной аорты по Rutherford также достоверно не различались в обеих группах (табл. 1).

Диаметр аневризм брюшного отдела аорты варьировал от 45 до 93 мм, в среднем 57 ± 14 мм. У 76 (80%) пациентов аневризма инфраренальной аорты сочеталась с аневризмами подвздошных артерий со средним диаметром 37 ± 12 мм (от 17 до 57). Диапазон длины проксимальной шейки составил от 10 до 21 мм (в среднем 16 ± 3 мм). Эндопротезирование выполнялось с применением 66 (69,5%) стент-графтов Eila (Eila-CS), 20 (21%) – ANACONDA (Vascutek) и 9 (9,5%) – Endurant II (Medtronic). Третьим пациентам (3,75%) с односторонней окклюзией общих и наружных подвздошных артерий выполнено аортоуниподвздошное эндопротезиро-

Таблица 1

Анестезиологические риски и риски смерти в периоперационном периоде для планового хирургического лечения при аневризмах брюшной аорты

Риски	Группа I	Группа II	p
ASA II	14% (10) [7%; 25%]	16% (4) [5%; 36%]	> 0,05
ASA III	80% (56) [7%; 25%]	80% (20) [59%; 93%]	
ASA IV	3% (2) [0%; 10%]	4% (1) [0%; 20%]	
Риск смерти по Rutherford [8]	3,25 (± 2,1)%	3,8 (± 2,6)%	> 0,05

вание с одномоментным бедренно-бедренным перекрестным шунтированием. Одному (1,25%) пациенту с добавочной левой почечной артерией выполнено бифуркационное эндопротезирование с одномоментным общеподвздошно-почечным шунтированием.

Длительность наблюдения с применением ультразвукового дуплексного ангиосканирования (УЗДАС) и МСКТ-ангиографии в среднем составила 58,5 (от 12 до 105) месяца.

Результаты

Хирургические осложнения в I группе отмечались у 10%, во II группе – у 4% пациентов, 30-дневная летальность в обеих группах – 0%. Достоверных различий в непосредственных результатах найдено не было.

Ранние осложнения эндопротезирования АИСА и ПА

Из нехирургических осложнений в раннем послеоперационном периоде у одного пациента во II группе развился острый инфаркт миокарда на 6-е сутки после эндопротезирования.

У 41% больных в послеоперационном периоде наблюдались продолжительные температурные реакции со средней температурой до 38,01 (0,63) °С и повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) в среднем до 42 мг/л (от 19,1 до 271 мг/л), что, по-видимому, связано с развитием постимплантационного синдрома. Интенсивность и длительность температурной реакции не зависела от размера аневризмы, изолируемой эндопротезом.

Хирургические осложнения в интраоперационном и раннем послеоперационном периодах

Подтекание 4-го типа наблюдалось у 5 (6,25%) пациентов, которое в течение одной недели самопроизвольно купировалось. В одном случае имел место тромбоз бранши протеза в 1-е сутки после эндопротезирования, что потребовало выполнения бедренно-бедренного перекрестного шунтирования.

Методы профилактики и лечения ранних осложнений

С целью профилактики развития постимплантационного синдрома с 2015 года всем пациентам вводился дексаметазон в дозе 8 мг и 16 мг в начале операции. Пациенты, которым вводился

дексаметазон, имели среднюю температуру тела после операции 36,83 °С, а тем, кому препарат не вводился, – 37,36 °С, что имеет достоверное различие ($p < 0,01$). Однако достоверных различий в зависимости от вводимой дозы дексаметазона не выявлено: у пациентов, которым вводили 8 мг, – средняя температура была 36,69 °С, а при использовании 16 мг – 36,95 °С ($p > 0,05$).

Для профилактики возможных кардиальных осложнений все пациенты были обследованы до эндопротезирования. В протокол обследования входили регистрация электрокардиографии (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), осмотр кардиолога отделения. При наличии неспецифических изменений ЭКГ в покое, клиники ИБС, а также при расхождении клинической картины и данных ЭКГ для выявления скрытой коронарной недостаточности и уточнения функционального класса стенокардии выполнялся 12-канальный суточный мониторинг ЭКГ. Наличие сниженной толерантности к физической нагрузке и появление ишемических изменений на ЭКГ для выяснения характера и объема поражения коронарного русла больным выполнялась коронарография. В случаях, когда у пациентов выявлялись показания, проводилось хирургическое лечение: аорто-коронарное шунтирование перенесли 7 (10%) пациентов в I группе и 2 (8%) пациента – во II; ангиопластика и стентирование коронарных артерий выполнялись 14 (20%) пациентам в I группе и 1 (4%) пациенту – во II (табл. 2).

Поздние осложнения эндопротезирования АИСА и ПА

Подтекание 2-го типа зарегистрировано у 5 (5,3%) пациентов. В 1 (1,05%) случае выполнена лапароскопическая перевязка внутренней подвздошной артерии в связи с увеличением диаметра аневризматического мешка через 7 лет после эндопротезирования. Остальные 4 (4,2%) пациента без увеличения диаметра аневризматического мешка наблюдаются от 2 до 5 лет и 1 раз в год проходят МСКТ-ангиографию брюшной аорты и подвздошных артерий. Повторное хирургическое вмешательство по поводу тромбоза бранши протеза потребовались 3 (3,15%) пациентам: перекрестное бедренно-бедренное шунтирование через 3, 6 и 8 месяцев соответственно. Пациенту

Таблица 2

Частота выполнения диагностических процедур и хирургических вмешательств при коронарной патологии

	Группа I	Группа II	p
Коронарография	33% (23) (22%; 45%)	20% (5) (7%; 41%)	> 0,05
12-канальный суточный мониторинг ЭКГ	33% (23) (22%; 45%)	8% (2) (1%; 26%)	> 0,05
АКШ в анамнезе	10% (7) (4%; 2%)	8% (2) (1%; 26%)	> 0,05
Ангиопластика и стентирование коронарных артерий	20% (14) (11%; 31%)	4% (1) (0,1%; 20%)	= 0,11

с эндоподтеканием 3-го типа через 7 лет после эндопротезирования выполнено стентирование бранши стент-графта. Стентирование подвздошных артерий по поводу стенозов потребовалось 5 (5,3%) пациентам в течение первого года. Одному пациенту выполнена ампутация на уровне верхней трети левого бедра через 3 года после эндопротезирования в связи с острым артериальным тромбозом бедренно-подколенного сегмента.

Общая летальность в отдаленном периоде составила 13,75% (12) пациентов. Острая сердечная недостаточность явилась причиной смерти у 6 (6,3%) больных, что составило 50% от всех причин. От онкологических заболеваний умерло двое пациентов (2,1%): рак почки у одного и рак легких у второго. Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты стал причиной летального исхода у двоих (2,1%) пациентов, через 29 и 31 месяц после эндопротезирования соответственно. Также один (1,05%) пациент скончался от желудочно-кишечно-

го кровотечения через 26 месяцев и один (1,05%) пациент – от почечной недостаточности через 32 месяца. Как показано на графике выживаемости (рис. 1), больше всего пациентов погибли в период от 2 до 3 лет после эндопротезирования.

Обсуждение

В настоящем клиническом исследовании проведен ретроспективный многофакторный анализ результатов эндопротезирования у 95 пациентов с АИСА и ПА в ранние и поздние сроки наблюдения, которые находились на обследовании и лечении в ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России» за период с марта 2008 года по декабрь 2016 года.

Долгий срок службы эндопротезов все еще остается под вопросом, особенно в случае индивидуальных особенностей анатомического строения аорты и подвздошных артерий, что делает предоперационную оценку ключевой для успешного эндопротезирования.

Постимплантационный синдром является выражением клинической и биохимической экспрессии воспалительного ответа после эндопротезирования аневризмы брюшной аорты. Частота встречаемости, по данным литературы, находится в диапазоне от 14 до 60% [3, 5, 6, 7, 10]. ПИС является клиническим состоянием, которое развивается после имплантации стент-графта и диагностируется по наличию лихорадки, сопровождающейся лейкоцитозом при условии отсутствия инфекционного процесса, а также повышением СРБ. Множественный логистический регрессивный анализ продемонстрировал, что только ПИС был независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 1 года наблюдения, но в большинстве случаев это благоприятно протекающее состояние [9]. Недавно исследовательская группа из Дании – L. de la Motte et al. – опубликовала рандомизированное исследование, в котором выполнялась оценка эффекта дооперационного назначения больших доз глюкокортикоидов [9]. Введение глюкокортикоидов сокращал синдром системного воспали-

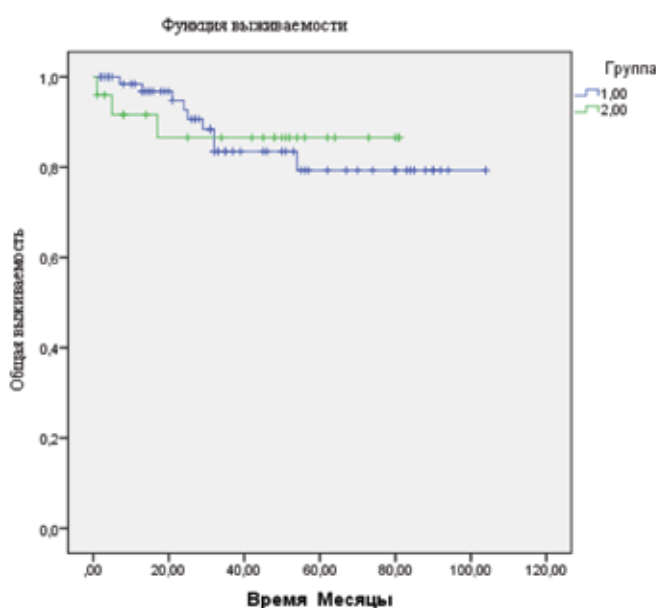


Рис. 1. График выживаемости Каплана – Мейера

тельного ответа с 92% до 27% ($p < 0,0001$). В нашем исследовании пациенты, которым вводился дексаметазон, имели среднюю температуру тела после операции $36,83^{\circ}\text{C}$, а тем, кому препарат не вводился, $-37,36^{\circ}\text{C}$, что имеет достоверное различие ($p < 0,01$). Будущие исследования должны быть сфокусированы на изучении рутинного или симптоматического лечения, основанного на качественных и количественных характеристиках ПИС и их связи с отдаленными результатами.

Для мониторинга развития эндоподтекания и состояния мешка аневризмы пациентам после эндопротезирования требуется контроль МСКТ-ангиографии с целью визуализации во избежание поздних осложнений.

Выводы

1. Детальное кардиологическое обследование и своевременная хирургическая коррекция коронарной патологии пациентов перед операцией снижает риск развития острого инфаркта миокарда и периоперационной смертности.

2. При введении дексаметазона статистически значимо реже определяется постимплантационный синдром в послеоперационном периоде.

3. В отдаленном периоде необходим контроль с использованием ультразвукового дуплексного ангиосканирования и мультиспиральной компьютерной томоангиографии брюшного отдела аорты и подвздошных артерий для выявления специфических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алесян Б. Г., Григорьян А. М., Стаферов А. В. Состояние рентгенэндоваскулярной диагностики и лечения в Российской Федерации 2016 г. // Эндоваскулярная хирургия. – 2017. – № 4 (2). – С. 75–92.
2. Бокерия Л. А., Покровский А. В., Харазов А. Ф. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты 2013 г. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – Т. 19, № 2. – Прил. – С. 33–34.
3. Analysis of the inflammatory response in endovascular treatment of aortic aneurysms / E. A. Gabriel, R. F. Locali, C. C. Romano [et al.] // Eur J Cardiothoracic Surg. – 2007. – Vol. 31, N 3. – P. 406–413.
4. Does hostile neck anatomy preclude successful endovascular aortic aneurysm repair? / E. D. Dillavou, S. C. Muluk, R. Y. Rhee [et al.] // J Vasc Surg. – 2003. – Vol. 38 (4). – P. 657–663.
5. Impact of endograft material on the inflammatory response after elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair / T. Gerasimidis, G. Sfyroeras, G. Trellopoulos [et al.] // Angiology. – 2005. – Vol. 56, N 6. – P. 743–753.
6. Incidence and treatment of postimplantation syndrome after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms / M. S. Bischoff, S. Hafner, T. Able [et al.] // Gefasschirurgie. – 2013. – Vol. 18, N 5. – P. 381–387.
7. Norgren L., Swartbol P. Biological responses to endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms // J Endovasc Surg. – 1997. – Vol. 4, N 2. – P. 169–173.
8. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery: A clinical prediction rule based on literature and individual patient data / E. W. Steyerberg, J. Kievit, J. C. Alexander de Mol Van Otterloo [et al.] // Arch. Intern. Med. – 1995. – Vol. 155 (18). – P. 1998–2004.
9. Preoperative methylprednisolone enhances recovery after endovascular aortic repair: a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial / L. de la Motte, H. Kehlet, K. Vogt [et al.] // Ann Surg. – 2014. – Vol. 260, N 3. – P. 540–549.
10. Prospective evaluation of postimplantation syndrome evolution on patient outcomes after endovascular aneurysm repair for abdominal aortic aneurysm / E. Arnaoutoglou, G. Kouvelos, N. Papa [et al.] // J Vasc Surg. – 2016. – Vol. 63 (5). – P. 1248–1255.

УДК 616.13/.132-007.272-089:617.58

ЭМБОЛОГЕННАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ АОРТЫ И МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ: ВЧЕРА, СЕГОДНЯ, ЗАВТРА

¹М. В. Мельников, ¹А. В. Сотников, ^{1,2}В. М. Мельников, ¹Н. В. Кисиль, ¹Д. С. Кожевников, ¹Г. Д. Папава
¹ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»
²ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России»

¹M. V. Melnikov, ¹A. V. Sotnikov, ^{1,2}V. M. Melnikov, ¹N. V. Kisil, ¹D. S. Kozhevnikov, ¹G. D. Papava

EMBOLOGENIC OBSTRUCTION OF THE AORTA AND THE ARTERIES OF THE EXTREMITIES: YESTERDAY, TODAY, TOMORROW

¹Mechnikov' North-Western Medical University

²Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency

РЕФЕРАТ. Целью исследования явилось выявление современных тенденций в хирургии эмбологенной артериальной непроходимости и определение наиболее перспективных направлений улучшения результатов лечения больных. Анализированы результаты 3466 больных с эмболиями аорты и магистральных артерий, находившихся на лечении в период с 1971 по 2018 год. Установлено, что в настоящее время почти у 80% больных основным заболеванием является фибрилляция предсердий неклапанной этиологии, что влияло на клиническое течение эмбологенной артериальной непроходимости. Совершенствование тактических подходов к лечению больных с артериальными эмболиями позволило существенно улучшить исходы: летальность в последние годы снижена в 2,5 раза – до 8,8%. В дальнейшем перспективным направлением является профилактика артериальных эмболий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эмболии аорты и магистральных артерий конечностей, хирургическое лечение, профилактика артериальных эмболий.

SUMMARY. The purpose of the study was to identify the current trends in the surgery of embologenic arterial obstruction and to identify the most promising areas for improving the results of treatment of patients. The results of 3466 patients with embolism of the aorta and major arteries treated in the period from 1971 to 2018 were analyzed. It is established that at present in almost 80% of patients the main disease is atrial fibrillation of non-valvular etiology, which influenced the clinical course of embologenic arterial obstruction. The improvement of tactical approaches to the treatment of patients with arterial embolisms has significantly improved the outcomes: the lethality in recent years has been reduced by 2,5 times – to 8,8%. In the future, a promising area is the prevention of arterial embolism.

KEY WORDS: embolism of the aorta and limb arteries, surgical treatment, prevention of arterial embolism.

Актуальность

Лечение больных с эмболиями аорты и магистральных артерий конечностей продолжает оставаться актуальной проблемой современной медицины. Только в нашей стране ежегодно выполняется более 8000 оперативных вмешательств по поводу эмбологенной артериальной непроходимости (ЭАН) [2]. При этом результаты лечения больных с ЭАН неутешительны: до сих пор летальность превышает 8–10% и не имеет значимой тенденции к снижению [3, 12]. Известно, что ЭАН всегда является вторичным состоянием, ее развитие связано с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, при которых имеются условия для внутрисердечного или внутрисосудистого тромбообразования и последующей миграции фрагментированного

тромба в различные отделы артериального русла. Изменения в структуре эмбологенных заболеваний, наблюдаемые в последние десятилетия, оказали существенное влияние на клиническое течение ЭАН, ее исходы, тактические подходы к лечению.

Цель исследования

Выявить современные тенденции в хирургии ЭАН и определить наиболее перспективные направления улучшения результатов лечения больных.

Материалы и методы

В настоящем исследовании анализирован опыт отделения сердечно-сосудистой хирургии № 1 СЗГМУ имени И. И. Мечникова, где в период

с 1971 по 2018 год находилось на лечении 3466 больных с эмболиями аорты и магистральных артерий. В соответствии с целью исследования были выделены две группы больных: первая – это пациенты с ЭАН, находившиеся в клинике в период с 1971 по 2000 год; вторая – с 2001 года по настоящее время. Такие временные интервалы были выбраны неслучайно: именно в конце XX века наблюдалось бурное развитие новых технологий в кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии. Стали активно применяться хирургические методы лечения ИБС, клапанных пороков сердца, инфекционного эндокардита, внедрены методики эндоваскулярных вмешательств. Появились высокоэффективные и относительно безопасные препараты, обладающие тромболитическими, антикоагулянтными и дезагрегантными свойствами. Это не могло не повлиять на больных с ЭАН.

Обследование больных с ЭАН проводилось в соответствии с принятыми стандартами в экстренной сосудистой хирургии. Все данные, полученные в ходе исследования, обработаны с применением методов вариационной статистики (пакет программ Statistica 6.0).

Результаты

Сравнительный анализ основных клинических данных изучаемых групп пациентов, полученных при первичном обследовании больных с ЭАН, позволил выявить существенные различия (табл. 1). Принципиальным отличием исследуемых групп больных, по нашему мнению, являются изменения в структуре эмбологенного заболевания. Во второй группе больных у 77,8% развитие ЭАН связано с фибрилляцией предсердий (ФП) неклапанной этиологии, как правило, ассоциированной с гипертонической болезнью и ИБС vs 43,5% – в первой группе ($p < 0,05$). С этим связано и увеличение среди больных с ЭАН (до 83,4%) числа лиц пожилого и старческого возраста с неблагоприятным коморбидным фоном. Свидетельство тому – возрастающее число пациентов с выраженной сопутствующей патологией. Современные подходы к лечению больных в острейшую фазу инфаркта миокарда с использованием эндоваскулярных методик в 2 раза сократило его долю в структуре эмбологенных заболеваний и в 1,5 раза – постинфарктного кардиосклероза. Профилактика ревматизма и хирургическая коррекция клапанных пороков свела к минимуму роль этой патологии в генезе тромбоемболических осложнений.

Говоря о локализации тромбоемболических окклюзий, необходимо отметить, что число эмболий подвздошных артерий во второй группе больных уменьшилось до 10,6% vs 15,4% – в первой группе ($p < 0,05$), а эмболии бифуркации аорты стали встречаться крайне редко. При ФП неклапанной

этиологии чаще образовывались и мигрировали небольшие по размеру тромбы. С этим связано увеличение числа эмболий артерий верхних конечностей и подколенно-берцового сегмента. Уменьшение числа больных с поражением аортоподвздошного сегмента способствовало уменьшению числа лиц с острой ишемией конечности IIB и IIIA степени во второй группе больных, соответственно, 5,4% и 0,4% vs 10,3% и 1,2% – в первой группе ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ тактических подходов у больных исследуемых групп представлен в таблице 2. Очевидно, что во второй группе больных оперативная активность возросла до 92%, главным образом за счет экстренных операций. В 2 раза уменьшилось количество больных, которым проводилось консервативное лечение при ишемии I степени, что связано с повышением эффективности и надежности реваскуляризирующих операций. Своевременно проведенная интенсивная терапия существенно снизила число инкурабельных больных.

В хирургии ЭАН предпочтение всегда отдавалось различным видам местной и регионарной анестезии. Если у 85,1% больных первой группы операции проводились под местной инфильтрационной анестезией, то во второй группе число операций, проводимых с использованием данного вида обезболивания, сократилось до 42,1% ($p < 0,05$), и в основном применялись при острой ишемии верхней конечности. Эпидуральная анестезия была методом выбора при операциях на артериях нижних конечностей.

Основным видом операций, преследующих цель реваскуляризацию конечности, была эмболектомия, выполняемая прямым способом или с использованием баллонных катетеров. С учетом преобладания среди больных второй группы лиц пожилого и старческого возраста, многие из которых страдали периферическим атеросклерозом, в 2 раза выросло число реконструктивно-пластических операций (12,5% vs 6,7% – в первой группе, ($p < 0,05$)). С этим во многом связана высокая эффективность первичной операции: во второй группе кровообращение в конечности было восстановлено у 99,2% больных vs 96,8% – в первой группе ($p < 0,05$).

В раннем послеоперационном периоде у больных был зарегистрирован ряд осложнений, основные из которых представлены в таблице 3. Большинство осложнений, связанных с рецидивом острой ишемии конечности, требовали повторных оперативных вмешательств. У больных второй группы предпочтение отдавалось повторным реконструктивным операциям на артериях, что сказалось на исходах: число вторичных ампутаций конечностей составило 2,1% vs 4,7% – в первой группе ($p < 0,05$).

Таблица 1

Основные характеристики исследуемых групп больных

Характеристики	Группа больных		Уровень P
	Первая (n = 2555)	Вторая (n = 911)	
<i>Демографические</i>			
Лица старше 60 лет, n (%)	1711 (67,0)	573 (82,9)	< 0,001
Женский пол, n (%)	1846 (72,3)	760 (62,9)	< 0,001
<i>Основное заболевание</i>			
Ревматический порок сердца, n (%)	745 (29,5)	36 (4,0)	< 0,001
ФП неклапанной этиологии, n (%)	1111 (43,5)	709 (77,8)	< 0,001
ИБС. Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	424 (16,6)	101 (11,1)	< 0,001
ИБС. Инфаркт миокарда, n (%)	171 (6,7)	31 (3,4)	< 0,001
Прочие, n (%)	104 (4,1)	34 (3,7)	0,65
<i>Сопутствующие состояния</i>			
Нарушение ритма сердца, n (%)	2324 (91,0)	870 (95,5)	0,005
ХСН II–III функционального класса, n (%)	2209 (86,4)	854 (93,8)	0,005
Гипертоническая болезнь, n (%)	1632 (63,9)	817 (89,7)	< 0,001
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	239 (9,4)	155 (17,0)	< 0,001
Сахарный диабет 2-го типа, n (%)	275 (10,8)	197 (21,6)	< 0,001
Ишемический инсульт в анамнезе, n (%)	328 (12,8)	108 (11,8)	0,44
Периферическая эмболия в анамнезе, n (%)	334 (13,1)	80 (8,8)	0,006
<i>Локализация эмболий</i>			
Бифуркация аорты, n (%)	153 (6,0)	13 (1,4)	< 0,001
Подвздошная артерия, n (%)	394 (15,4)	97 (10,6)	0,001
Бедренная артерия, n (%)	859 (33,6)	241 (26,5)	< 0,001
Подколенная артерия, n (%)	220 (8,6)	142 (15,6)	< 0,001
Берцовая артерия, n (%)	41 (1,6)	18 (2,0)	0,46
Подключичная артерия, n (%)	101 (4,0)	59 (6,5)	0,001
Подмышечная артерия, n (%)	185 (7,2)	62 (6,8)	0,66
Плечевая артерия, n (%)	456 (17,9)	247 (27,1)	< 0,001
Артерии предплечья, n (%)	30 (1,2)	15 (1,7)	0,28
Множественная, n (%)	116 (4,5)	17 (1,9)	0,003
<i>Степень ишемии конечности</i>			
I, n (%)	863 (33,8)	305 (33,5)	0,87
IIA, n (%)	775 (30,3)	303 (33,3)	0,1
IIБ, n (%)	491 (19,2)	199 (21,8)	0,09
IIВ, n (%)	264 (10,3)	49 (5,4)	< 0,001
IIIA, n (%)	30 (1,2)	4 (0,4)	0,05
IIIB, n (%)	132 (5,2)	51 (5,6)	0,62

Примечание: n – абсолютное значение

Тактика лечения больных исследуемых групп

Характеристики	Группа больных		Уровень P
	Первая (n = 2555)	Вторая (n = 911)	
<i>Тактика лечения</i>			
Экстренная операция, n (%)	2074 (81,2)	790 (86,7)	< 0,001
Срочная операция, n (%)	145 (5,7)	51 (5,6)	0,93
Консервативное лечение, n (%)	237 (9,3)	52 (5,7)	< 0,001
Противопоказание к операции в виду тяжести состояния, n (%)	99 (3,9)	18 (2,0)	0,02
<i>Метод обезболивания</i>			
Местная анестезия, n (%)	1895 (85,4)	451 (53,6)	< 0,001
Эпидуральная анестезия, n (%)	219 (9,9)	354 (42,1)	< 0,001
Наркоз, n (%)	105 (4,7)	36 (4,3)	0,84
<i>Вид операции</i>			
Эмболэктомия, n (%)	1978 (89,1)	690 (82,1)	0,39
Эмболэктомия с пластикой артерии, n (%)	149 (6,7)	105 (12,5)	< 0,001
Первичная ампутация, n (%)	92 (4,2)	46 (5,5)	0,05

Сравнивая непосредственные результаты лечения больных исследуемых групп, следует отметить, что летальность у больных второй группы была почти в 2,5 раза ниже и составила 8,8% vs 20,7% – в первой группе ($p < 0,05$).

Обсуждение

История хирургии ЭАН насчитывает чуть более 120 лет. В описании первых наблюдений подчеркивается, что эмболии периферических артерий чаще встречались у больных, страдающих ревматическими пороками сердца. В конце 60-х годов XX века было определено, что в генезе артериальных эмболий стали преобладать ишемические кардиопатии. Анализ наших наблюдений, датированный началом 70-х годов, показал, что указанные изменения в структуре эмбологенных заболеваний продолжились. Кроме того, именно в эти годы для удаления эмбола стали широко применяться баллонные катетеры. Это привело к существенному расширению показаний к эмболэктомии и сделало ее малотравматичной и достаточно эффективной. Этот период развития хирургии ЭАН представляют больные первой группы.

Вторая группа больных отражает современный этап, который характеризуется дальнейшими изменениями в структуре эмбологенных заболеваний. ФП неклапанной этиологии стала основной причиной развития ЭАН почти в 80% наблюдений. С этой тенденцией связаны многие клинические особенности второй группы больных: преобладание лиц пожилого и старческого возраста; неблагоприятный коморбидный фон; эмболии дистально расположенных артерий и т. п. С развитием современных медицинских технологий в кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии значительно снизился риск развития тромбоемболических осложнений при остром инфаркте миокарда, постинфарктном кардиосклерозе, ревматических пороках сердца. Разработка и внедрение в клиническую практику новых антикоагулянтных и дезагрегантных препаратов сыграли существенную роль в профилактике артериальных эмболий. Рассматривая результаты лечения больных с ЭАН, следует отметить, что в последние десятилетия летальность снизилась почти в 2,5 раза и в настоящее время составляет 8,8%.

Таблица 3

Осложнения послеоперационного периода у больных исследуемых групп

Осложнения	Группа больных		Уровень P
	Первая (n = 2555)	Вторая (n = 911)	
<i>Местные осложнения</i>			
Инфекция раны, n (%)	165 (6,5)	54 (5,9)	0,57
<i>Осложнения со стороны конечности</i>			
Ретромбоз, n (%)	133 (5,2)	42 (4,6)	0,48
Повторные эмболии, n (%)	89 (3,5)	23 (2,5)	0,16
<i>Системные осложнения</i>			
Ишемический инсульт, n (%)	137 (5,4)	19 (2,1)	< 0,001
Инфаркт миокарда, n (%)	65 (2,5)	15 (1,6)	0,12
Ишемический синдром, n (%)	398 (15,6)	119 (13,0)	< 0,05

Рассматривая перспективы на будущее, определенные успехи можно связать с внедрением эндоваскулярных методов лечения артериальных эмболий [12, 14]. Однако с учетом контингента больных, страдающих ЭАН, даже применение малоинвазивных технологий вряд ли позволит кардинально улучшить исходы. Безусловно, решение проблемы артериальных ТЭО заключается в профилактике тромбообразования и устранении потенциального источника эмболии. С учетом характера основного заболевания основные меры по предупреждению ЭАН должны быть направлены на предупреждение тромбообразования в левом предсердии (ЛП) у больных с ФП. Для оценки риска ТЭО при ФП и выбора антитромботической терапии используется шкала CHA2DS2-VASc [11]. В современных условиях большинству пациентов с ФП назначаются пероральные антикоагулянты [1]. Этот путь профилактики ТЭО общепризнан, но не лишен недостатков: имеются противопоказания, существует риск развития кровотечений и т. п.

Учитывая, что при ФП ушко ЛП является основным источником фрагментированных тромбов, для профилактики ТЭО был предложен целый ряд инвазивных манипуляций: хирургическое удаление ушка ЛП [5], его клипирование [10], прошивание степлером [6], наложение кисетного шва с инвагинацией [7], простая эпикардальная перевязка [4], эндоваскулярная имплантация окклюдеров ушка ЛП [9], эндоваскулярная перевязка ушка ЛП [8]. Такое

многообразие методик показывает, что окончательного решения обсуждаемого вопроса нет, однако основной вектор профилактики ТЭО при ФП очевиден. Может потребоваться хирургической коррекции и другая структурная кардиальная патология, несущая риск развития ЭАН: инфаркт миокарда, аневризма сердца, патология клапанов при инфекционном эндокардите или ревматических пороках сердца и др. Поиск и разработка оптимальной стратегии профилактики артериальных ТЭО являются важнейшими и перспективными задачами на будущее.

Выводы

1. Анализ многолетнего опыта лечения больных с ЭАН показал клинически значимые изменения в структуре эмбологенных заболеваний. В современных условиях ФП неклапанной этиологии почти у 80% больных является основной причиной развития эмболий аорты и магистральных артерий конечностей.

2. Оптимизация тактики хирургического лечения больных с ЭАН способствовала улучшению исходов и позволила снизить летальность в 2,5 раза, и в настоящее время она составляет 8,8%.

3. Будущее в хирургии ЭАН связано с дальнейшей разработкой и внедрением новых малоинвазивных технологий лечения и поиском оптимальной стратегии профилактики артериальных ТЭО, в том числе за счет хирургической коррекции их потенциальных источников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий // Российский кардиологический журнал. – 2013. – № 4s3. – С. 5–100.
2. Покровский А. В., Ивандаев А. С. Состояние сосудистой хирургии в России в 2016 году. – М.: РОАиСХ, 2017. – 76 с.
3. Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей: уроки прошлого и современные тенденции в решении проблемы / М. В. Мельников, А. Е. Барсуков, А. Ю. Апресян [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2013. – № 1. – С. 153–157.
4. Association between incomplete surgical ligation of left atrial appendage and stroke and systemic embolization / A. Aryana, S. K. Singh, S. M. Singh [et al.] // Heart Rhythm. – 2015. – Vol. 2 (7). – P. 1431–1437.
5. Blackshear J. L., Odell J. A. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation // Ann Thorac Surg. – 1996. – Vol. 61 (2). – P. 755–759.
6. Gillinov A. M., Pettersson G., Cosgrove D. M. Stapled excision of the left atrial appendage // J Thorac Cardiovasc Surg. – 2005. – Vol. 129 (3). – P. 679–680.
7. Left atrial appendage occlusion by invagination and double suture technique / R. Hernandez-Estefania, B. Levy Praschker, G. Bastarrika [et al.] // Eur J Cardiothorac Surg. – 2012. – Vol. 41 (1). – P. 134–136.
8. Percutaneous left atrial appendage suture ligation using the LARIAT Device in patients with atrial fibrillation / K. Bartus, F. T. Han, J. Bednarek [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2013. – Vol. 62 (2). – P. 108–118.
9. Prospective randomized evaluation of the Watchman Left Atrial Appendage Closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial / D. R. Holmes, S. Kar, M. J. Price [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2014. – Vol. 64 (1). – P. 1–12.
10. Ramlawi B., Saleh W. K., Edgerton J. The left atrial appendage: target for stroke reduction in atrial fibrillation // Methodist Debaque Cardiovasc J. – 2015. – Vol. 11 (2). – P. 100–103.
11. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the euro heart survey on atrial fibrillation / G. Y. Lip, R. Nieuwlaat, R. Pisters [et al.] // Chest. – 2010. – Vol. 137 (2). – P. 263–272.
12. Results of surgical management of acute thromboembolic lower extremity ischemia / K. Kempe, B. Starr, J. Stafford [et al.] // J Vasc Surg. – 2014. – Vol. 60 (3). – P. 702–707.
13. Risk factors for long-term mortality and amputation after open and endovascular treatment of acute limb ischemia / E. A. Genovese, R. A. Chaer, A. G. Taha [et al.] // Ann Vasc Surg. – 2016. – Vol. 30. – P. 82–92.
14. Wang J. C., Kim A. H., Kashyap V. S. Open surgical or endovascular revascularization for acute limb ischemia // J Vasc Surg. – 2016. – Vol. 63. – P. 270–278.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НОВОГО ТОРАКОАБДОМИНАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ГИБРИДНОГО УСТРОЙСТВА (SPIDER-ТРАНСПЛАНТАТ) В ТРАНСЛЯЦИОННОЙ МОДЕЛИ СВИНЬИ

¹Э. С. Дебюс, ¹Т. Кёльбель, ²А. Дюпре, ¹Г. Даум, ³Х. Л. Сандху, ¹Д. Манцони, ¹С. Х. Виппер

¹Отделение сосудистой медицины, Университетский центр сердечных заболеваний, Университетская больница Эппендорф, Гамбург, Германия

²Отделение общей и висцеральной хирургии, Университетская больница Эппендорф, Гамбург, Германия

³Отделение кардиоторакальной и сосудистой хирургии, Медицинская школа МакГоверна в UTHealth, Хьюстон, Техас, США

¹E. S. Debus, ¹T. Kölbl, ²A. Duprée, ¹G. Daum, ³H. L. Sandhu, ¹D. Manzoni, ¹S. H. Wipper

STUDY OF THE EFFECTIVENESS OF A NOVEL THORACOABDOMINAL AORTIC HYBRID DEVICE (SPIDER-GRAFT) IN A TRANSLATIONAL PIG MODEL

¹Department of Vascular Medicine, University Heart Center, University Hospital Eppendorf, Hamburg, Germany

²Department of General and Visceral Surgery, University Hospital Eppendorf, Hamburg, Germany

³Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery, McGovern Medical School at UTHealth, Houston, TX, USA

РЕФЕРАТ. SPIDER-трансплантат направлен на отказ от торакотомии и искусственного кровообращения (ЕСС/ИКО) при открытом торакоабдоминальном аортальном восстановлении: после люмботомии стент-графт вставляется ретроградно для нисходящего восстановления грудной аорты с последующими анастомозами между соединенным многоветвистым трансплантатом Дакрона и почечными и висцеральными артериями и подвздошным оттоком соответственно. Данное исследование на животных у здоровых свиней предполагает техническую осуществимость и перспективную безопасность перипроцедуры, но не оценивает ее осуществимость и безопасность для людей с аневризмой аорты. Таким образом, целесообразность, безопасность и ожидаемое снижение перипроцедурных осложнений, включая ишемию спинного мозга, должны быть доказаны у людей до введения SPIDER-трансплантата в клиническую практику.

ВВЕДЕНИЕ. Гибридный SPIDER-протез состоит из стент-графта нисходящей грудной аорты и последовательного шестиветвистого дакронового протеза для открытой операции на аорте. Техническая эффективность выполнения операции на грудной аорте без использования торакотомии и экстракорпоральной поддержки до настоящего времени не оценивалась.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Эффективность и безопасность исследовались на свиньях 75–85 кг. Абдоминальная аорта, включая бифуркацию подвздошной аорты, левая почечная артерия, висцеральные артерии были обнажены через внебрюшинный доступ. Правая подвздошная ветвь была анастомозирована временно конец в бок в дистальную аорту с помощью частичного ее пережатия. Во время снижения притока крови и пережатия внутри чревной ствол был разделен, и проксимальная часть SPIDER-протеза была раскрыта в нисходящей грудной аорте через устье чревного ствола. Ретроградный висцеральный и антеградный кровоток в аорто-подвздошном сегменте был осуществлен через подвздошную ветвь. Висцеральные, почечные, подвздошные артерии были последовательно анастомозированы, в итоге заменив первичный

SUMMARY. The SPIDER-graft aims to avoid thoracotomy and extracorporeal circulation (ECC) during open thoracoabdominal aortic repair: after lumbotomy a stent-graft is inserted retrogradely for descending thoracic aortic repair, with subsequent anastomoses between the connected multi-branched Dacron graft and the renal and visceral arteries and the iliac outflow, respectively. This animal study in healthy pigs suggests technical feasibility and promising periprocedural safety, but did not assess feasibility and safety in humans with aortic aneurysm. Therefore, feasibility, safety and expected decrease of periprocedural complications including spinal cord ischemia all need to be proved in humans before the SPIDER-graft can be introduced into clinical practice.

BACKGROUND. The hybrid SPIDER-graft consists of a proximal descending aortic stent-graft and a conventional six-branched Dacron graft for open abdominal aortic repair. Technical feasibility with regard to avoiding thoracotomy and extracorporeal circulation (ECC) during thoracoabdominal aortic hybrid repair and periprocedural safety of this novel device are unknown.

MATERIAL AND METHODS. Feasibility and safety study in domestic pigs (75–85 kg). Abdominal aorta including iliac bifurcation, left renal artery, and visceral arteries were exposed via retroperitoneal access. Right iliac branch was first temporarily anastomosed end-to-side to the distal aorta via partial clamping. During in-flow reduction and infraceliac crossclamping celiac trunk (CT) was divided and the proximal stent-graft portion of the SPIDER-graft was deployed into the descending aorta via CT ostium. Retrograde visceral and antegrade aortoiliac blood flow was maintained via the iliac side-branch. Visceral, renal and iliac arteries were sequentially anastomosed, finally replacing the first iliac end-to-side anastomosis. Technical success, blood flow, periods of ischemia and periprocedural complications were evaluated after intraoperative completion angiography and postoperative CT-angiography.

RESULTS. Six animals underwent successful thoracic stent-graft deployment and distal open reconstruction without perioperative

подвздошный конец в бок анастомоз. Технический успех, кровообращение, периоды ишемии и перипроцедурные осложнения были оценены после контрольной ангиографии и с помощью послеоперационной СТ-ангиографии.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Шесть животных были прооперированы без случаев их гибели. Среднее время имплантации грудного стент-графта составило 4,5 мин. Среднее время ишемии составило 10 мин. для чревного ствола, 8 мин. для верхней брыжеечной артерии, 13 мин. для правой почечной и 22 мин. для левой почечной артерии. Ангиография показала приемлемые результаты имплантации графта и достаточный уровень кровоснабжения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. В этой трансляционной модели торакоабдоминального гибридного лечения с помощью нового SPIDER-протеза нам удалось избежать торакотомии и подключения искусственного кровообращения. Техническая эффективность и безопасность – многообещающи, но требуют дальнейшего подтверждения при использовании на людях.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гибридный SPIDER-трансплантат, шестибранчевый дакроновый протез, торакоабдоминальная гибридная операция на аорте.

Introduction

Since the first description of thoracoabdominal aortic aneurysm (TAAA) by S. N. Etheredge et al. in 1955 [1], open repair of this complex aortic disease still remains challenging. Although endovascular treatment options with fenestrated (fEVAR) or branched (bEVAR) grafts are already routinely used for TAAA treatment in dedicated centers, open aortic replacement is still standard of care, especially in patients with connective tissue disease. Open repair has undergone major improvements over the decades, which globally has led to centralized supply of these highly demanding procedures [2–4]. Accordingly, a multimodal access to organ protection is recommended, consisting of mild hypothermia, cerebrospinal fluid drainage, left heart bypass, sequential clamping of the aorta, and selective reimplantation of the intercostal as well as lumbar arteries [5]. Despite the decline in perioperative morbidity and mortality of elective aneurysm repair with the recent technical advances, there is still a considerable risk of severe perioperative complications [2, 6–9]. Thus, TAAA patients would highly benefit from a novel approach, minimizing the invasive trauma associated with thoracoabdominal exploration and ECC.

Recently, our group described the technical feasibility and first successful clinical implantation of a reversed frozen elephant-trunk device in a patient with dissecting TAAA [10]. Although the study demonstrated technical feasibility of the hybrid procedure for TAAAs repair via an abdominal exploration, the authors recommended need for further modifications to the device design and technique, based on their experience with handling the device. Therefore, we developed the SPIDER-graft that utilizes a combined endovascular thoracic and open abdominal aortic approach for TAAA repair in a single setting, hereby avoiding the need for thoracotomy and ECC and enabling reimplantation of visceral, renal, and lumbar arteries.

death. Median thoracic graft implantation time was 4,5 min., median ischemia times before reperfusion were 10 min. for CT, 8 min. for SMA, 13 min. for right renal and 22 min. for left renal artery, respectively. Angiography demonstrated appropriate graft implantation and blood-flow-measurements confirmed sufficient blood flow through all side branches.

CONCLUSION. In this translational pig model, thoracoabdominal hybrid repair using the novel SPIDER-graft was successful in avoiding thoracotomy and ECC. Technically feasible and safety appear promising, but need to be reassessed in humans.

KEY WORDS: hybrid SPIDER-graft, six-branched Dacrongraft, thoracoabdominal aortic hybrid repair.

In this preliminary experimental study technical feasibility of the SPIDER-graft for TAAA hybrid repair was evaluated in domestic pigs. Ischemic times, end-organ perfusion, as well as other hemodynamic parameters were also examined.

Material and methods

The experiments were performed using six domestic pigs with a mean bodyweight of 82 ± 2 kg at the animal laboratories (University Heart Center Hamburg, Germany). The study was performed in accordance with the «Position of the American Heart Association on Research Animal Use» (Circulation, April 1985) and approved by the government animal care committee and the institutional review board for the care of animal subjects.

Device Description

The SPIDER-graft prototype for this experimental study was adjusted to the diameters of a porcine aorta, evaluated in a post-mortem CT angiography in a previous pilot study.

The SPIDER-graft hybrid device combines a proximal stent-graft with ring stent technology and a distal gelatin-sealed braided polyester Gelsoft multi-branched graft (figure 1). The Dacron prosthesis with a long Y-shaped arm has attached 4 prosthetic arms (6 mm in diameter each) for reimplantation of the CT, the SMA, and both renal arteries (LRA, RRA). All side branches, except the proximal one for the CT, are distally closed. Furthermore, a 10 mm access branch is included in the main body to establish the delivery system for the proximal stent-graft.

The thoracic stent-graft component is connected to the Dacron prosthesis. Similar to the Thoraflex graft, a Siena collar is established between both components, enabling suture fixation of the thoracic part in the native aortic vessel in case of an endoleak via intercostal arteries. The thoracic stent-graft measures 150 mm

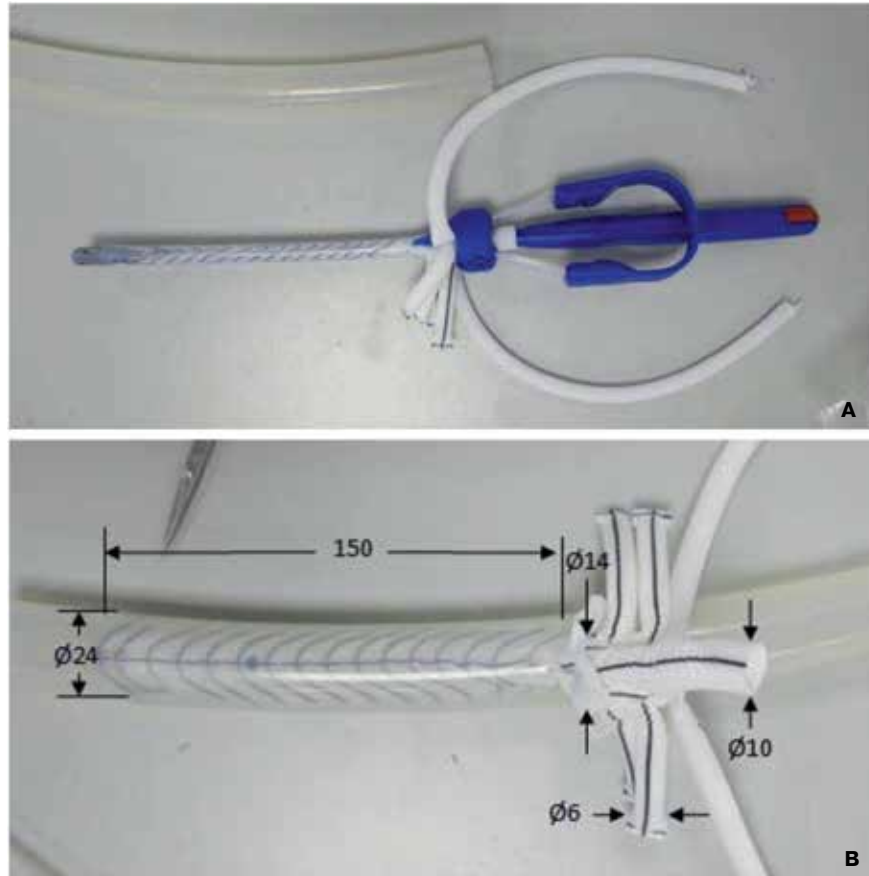


Figure 1. SPIDER-graft with proximal ring-shaped stent-graft, connected with a six arm Dacron Gelsoft graft. Between both parts the splitter with peel away sheath (A). SPIDER-graft including the single diameters after release of the sheath, implanted into a transparent plastic tube (B). Thoracic stent-graft diameter is 24 mm adapted to pig thoracic aorta with 20 mm. Visceral, renal, and iliac side branches are 6 mm in diameter, access branch diameter is 10 mm. Branches were anastomosed according to individual anatomical situation of each pig

Рис. 1. SPIDER-трансплантат с проксимальным кольцеобразным стент-графтом, связанным с шестибраншевым трансплантатом Dacron Gelsoft. Между обеими частями отделяют оболочку с помощью разветвителя (А). SPIDER-трансплантат, включая одиночные диаметры после выпуска оболочки, имплантируется в прозрачную пластиковую трубку (В). Торакальный диаметр стент-графта составляет 24 мм, адаптированный к грудной аорте свиней с 20 мм. Висцеральная, почечная и подвздошная боковые ветви имеют диаметр 6 мм, диаметр ответвления – 10 мм. Ответвления были анастомозированы в соответствии с индивидуальной анатомической ситуацией каждой свиньи

in length and 24 mm in diameter and is equipped with 4 pairs of hooks at the proximal landing zone. The device is loaded into a 30 F peel-away sheath. The handle with the delivery system is inserted via the access branch and fixed with a splitter. The release wire for fixation of the proximal stent-graft component on the introducer tip is inserted through the delivery system and fixed on a release clip at the end of the handle.

Implantation

Abdominal aorta including CT, SMA, LRA and both iliac arteries were exposed via a retroperitoneal approach. RRA is not exposed from outside and will be anastomosed from inside after opening the aorta. Figures 2A and 2B demonstrate the stepwise implantation of the SPIDER-graft.

The right iliac branch was first temporarily anastomosed to the distal aorta or common iliac artery in an end-to-side fashion and the side branch was

clamped until the implantation of the thoracic stent-graft was completed (figure 2A: a). The thoracic stent-graft component was implanted during in-flow reduction by manual compression of the inferior vena cava to reduce cardiac output. After infraceliac crossclamping, the CT was divided and the proximal stent-graft component of the SPIDER-graft was introduced into the descending aorta via the CT ostium (figure 2A: b, c). The device was positioned with the collar just outside the vessel wall. The peel-away sheath was retracted and the release wire for proximal fixation of the stent-graft was pulled. Then the splitter was removed and the handle was carefully extracted via the side access branch (figure 2A: d, e). Now the in-flow reduction was released. After the deployment of the thoracic device, the graft was de-aired via the access branch and retrograde distal perfusion was established via the previously attached iliac side branch (figure 2B). The access branch was ligated thereafter.

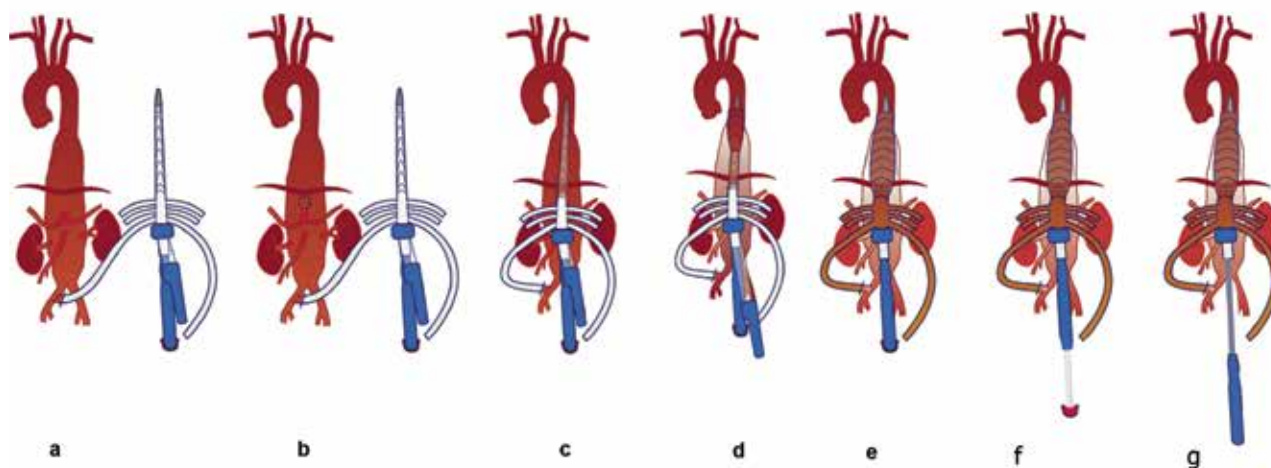


Figure 2A. Technical steps of implantation of the SPIDER-graft.

Steps depicted in illustrations c-e are performed under inflow occlusion

- The right iliac branch is temporarily connected to the distal aorta via end-to-side anastomosis
- The thoracic stent-graft component is implanted via the coeliac trunk
- Coeliac trunk is divided and the proximal stent-grafted part of the SPIDER-graft is introduced into the descending aorta via the coeliac ostium
- e) The peel-away sheath is subsequently retracted and the release wire for proximal fixation of the stent-graft is pulled
- f-g) The splitter is removed and thereafter the handle is carefully extracted via the side access branch

Рис. 2А. Технические этапы имплантации SPIDER-трансплантата.

Этапы, изображенные на иллюстрациях с-е, выполняются при притоке окклюзии

- Правое подвздошное ответвление временно связано с дистальной аортой посредством сквозного анастомоза
- Компонент грудного стент-трансплантата имплантируется через целиакию
- Целиакия разделена, а проксимальная стент-графтовая часть SPIDER-трансплантата вводится в нисходящую аорту через целиакию
- e) Затем отшелушивающая оболочка втягивается, и выводится провод для проксимальной фиксации стент-графта
- f-g) Удаляется разветвитель и после этого дескриптор тщательно извлекается через боковое ответвление

Stepwise visceral and renal artery reattachment was performed using end-to-end anastomosis of the pre-attached side branches of the graft beginning with the CT, followed by SMA, RRA and LRA (figure 2B: a, b). RRA is anastomosed from inside after opening the aorta. Finally, iliac arteries were anastomosed in an end-to-end fashion and the initial temporizing aortic anastomosis was replaced (figure 2B: c-f).

Anesthesia and Instrumentation

After intramuscular premedication with azaperon (4 mg/kg BW), midazolam (0,3 mg/kg BW), ketaminhydrochloride (5 mg/kg BW), and atropinsulfate (0,15 mg/kg BW), intravenous anesthesia was induced by pentobarbital (8 mg/kg BW) and maintained by continuous infusion of fentanyl (0,01 mg/kg BW/h), midazolam (0,1 mg/kg BW/h), and ketaminhydrochloride (0,06 mg/kg BW/h).

Pigs were endotracheally intubated and pressure controlled ventilated at 15 cm H₂O with a PEEP of 7 m H₂O at 16 breaths per minute using 30% oxygen. Anticoagulation was performed using heparin (400 IU/kg BW) to achieve activated clotting time (ACT) of at least 300 s. A 6 F sheath was inserted into

the right carotid artery to monitor mean arterial blood pressure (MAP) and for arterial blood-gas analyses. A Swan-Ganz catheter (Pulsion, Munich, Germany) was inserted via the right jugular vein for monitoring of central venous pressure (CVP), pulmonary arterial pressure (PAP) and left atrial pressure (LAP). The Swan-Ganz catheter was zeroed to ambient air pressure to calibrate before each measurement. A 5 F PiCCO-catheter (Pulse Contour Cardiac Output; Pulsion Medical Systems, Munich, Germany) was inserted in the left common femoral artery to monitor cardiac output (CO), systemic vascular resistance (SVR), and distal MAP. The PiCCO-catheter was calibrated at the beginning of each experiment using thermodilution with 20 ml of NaCl at 8 °C (mean value of three consecutive injections).

All hemodynamic and respiratory parameters were continuously monitored and recorded according to a standardized protocol during each intervention. Isotonic and colloidal solutions were continuously infused in order to achieve a stable global end-diastolic volume (GEDV).

After retroperitoneal exposure of the abdominal aorta, visceral and renal arteries as well as both iliac arteries were dissected free from surrounding tissue

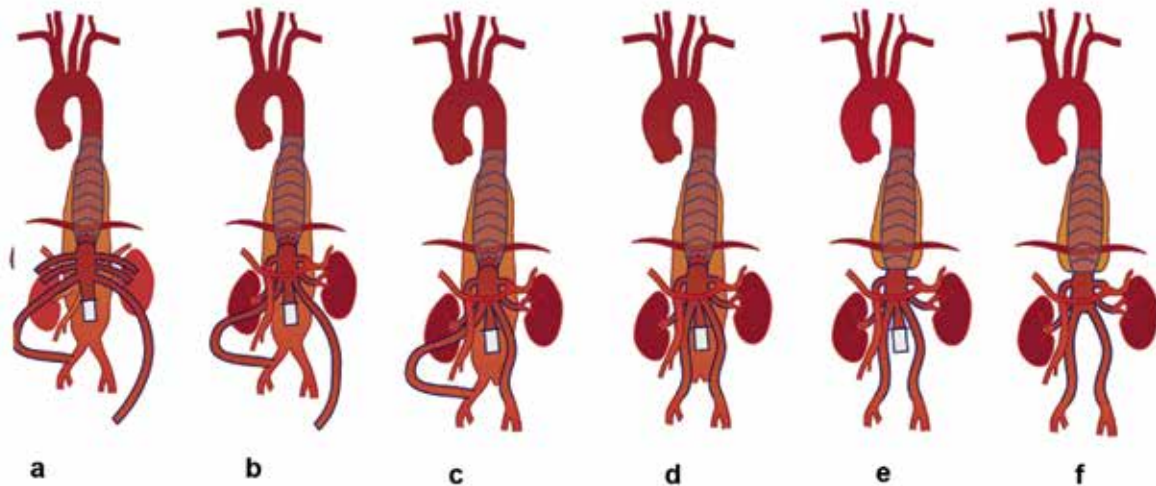


Figure 2B. Steps of reimplantation of the visceral branches following insertion of the stent-graft
a-b) After deployment of the thoracic device, distal perfusion is established via the previously attached iliac sidebranch. Visceral and renal arteries are then stepwise connected to the sidebranches of the graft by end-to-end anastomoses
c) The left iliac side branch is connected
d) The right iliac side branch is re-anastomosed and shortened.
The previous end-to-side anastomosis is changed into an end-to-end anastomosis
e) Residual perfusion of the aneurysmal sac is terminated after attaching the side port to the lumbar arteries
f) Fully implanted graft with excluded TAAA

Рис. 2Б. Этапы реимплантации висцеральных ответвлений после введения стент-графта
a-b) После развертывания грудного аппарата дистальная перфузия устанавливается через ранее прикрепленное подвздошное боковое ответвление. Висцеральные и почечные артерии затем ступенчато соединяются с боковыми ответвлениями трансплантата с помощью концевых анастомозов
с) Левое подвздошное ответвление соединено
d) Правое подвздошное ответвление повторно анастомозируется и укорачивается. Предыдущий сквозной анастомоз превращается в концевой анастомоз
e) Остаточная перфузия аневризматического мешка прекращается после прикрепления бокового порта ответвления к поясничным артериям
f) Полностью имплантированный графт с исключенным ТААА

to place a 6 mm flow-measurement probe (Cardiomed, Medistim AS, Oslo, Norway), which employs the transit-time flow-measurement (TTFM) technique, to monitor the blood-flow during measurements.

Experimental Protocol and Hemodynamic Measurements

Graft implantation was performed by two senior vascular surgeons with high experience in open aortic surgery.

Hemodynamic parameters were continuously monitored and recorded during each intervention. For each animal, full hemodynamic measurements including arterial and venous blood-gas analyses, and blood-flow measurements using TTFM were acquired both before and after implantation of the prosthesis with anastomosis of all side branches.

Angiographies were performed directly after the implantation of the graft had been completed, as well as at 3 and 6 hours thereafter.

At the end of the experiments, the pigs were sacrificed by intravenous injection of T61 under deep anesthesia and the SPIDER-grafts were explanted

for photo-documentation. One representative animal was subjected to post mortem CT-angiography using a 12 F sheath in the distal aorta and the inferior vena cava.

Statistical Analysis

Statistical analysis was performed using Microsoft Excel or GraphPad Prism (vers. 6.05) software. Data are presented as mean \pm SD. $P < 0,05$ was considered statistically significant, see Tables legend for details.

Results

Graft deployment was successful in all 6 animals. No major bleeding or cardiac events occurred throughout preparation and implantation. Transient heart rhythm disorders (atrial fibrillation) in 3 of the six animals during graft deployment were successfully converted by intravenous infusion of potassium and magnesium after preventive substitution of 150 mg amiodarone before instrumentation.

Technical feasibility

The retroperitoneal exposure of the abdominal aorta including visceral, renal, and iliac arteries was

Table 1

Data are presented as median with 25% and 75% percentiles (n = 6).

Hemodynamic parameters during all measurement timings demonstrating stable values during the whole procedure: BV = breathing volume, HR = heart rate, CO = cardiac output, Rrsys = systolic blood pressure, Rrdia = diastolic blood pressure, MAP = mean arterial blood pressure, SVR = systemic vascular resistance, PAP = pulmonary arterial pressure, GEDV = global end-diastolic volume, CVP = central venous pressure, Hb = hemoglobin level

Таблица 1

Данные представлены в виде медианы с 25% и 75% процентилями (n = 6).

Гемодинамические параметры во всех отрезках времени, демонстрирующих стабильные значения в течение всей процедуры: BV = объем дыхания, HR = сердечный ритм, CO = сердечный выброс, Rrsys = систолическое артериальное давление, Rrdia = диастолическое артериальное давление, MAP = среднее артериальное давление, SVR = системное сосудистое сопротивление, PAP = легочное артериальное давление, GEDV = глобальный конечный диастолический объем, CVP = центральное венозное давление, Hb = уровень гемоглобина

	Baseline	T1	T2	T3	T4	P (time)
BV [ml]	1030 (990, 1103)	1050 (993, 1085)	1020 (943, 1080)	975 (935, 1075)	986 (915, 1005)	n. s.
HR [bpm]	72,0 (57,3, 84,3)	95,0 (64,3, 99,8)	87,5 (76,0, 101,0)	96,0 (74,5, 98,8)	90,0 (76,0, 96,0)	n. s.
CO [l/min]	7,40 (6,58, 8,70)	9,85 (8,76, 12,13)	8,75 (6,73, 9,38)	7,74 (5,28, 9,53)	5,83 (4,92, 9,05)	n. s.
Rrsys [mmHg]	114,0 (99,3, 145,0)	109,5 (89,5, 123,8)	98,5 (83,0, 100,3)	95,0 (73,8, 104,8)	78,0 (72,5, 124,3)	n. s.
Rrdia [mmHg]	59,0 (48,3, 100,5)	53,0 (45,5, 75,3)	52,5 (47,3, 65,0)	53,5 (43,8, 60,8)	44,0 (41,8, 54,3)	n. s.
MAP [mmHg]	81,0 (69,5, 119,5)	78,0 (66,0, 91,5)	77,5 (65,0, 85,8)	70,5 (60,5, 79,3)	62,5 (56,3, 69,3)	n. s.
SVR [dyn·s·cm ⁻⁵]	913 (670, 1131)	612 (395, 815)	702 (510, 939)	614 (476, 1147)	682 (510, 1054)	n. s.
PAP [mmHg]	20,0 (17,0, 24,5)	24,5 (20,8, 28,8)	22,5 (18,8, 23,3)	24,0 (19,3, 29,0)	26,0 (20,8, 29,8)	n. s.
GEDV [ml]	1195 (977, 1335)	1212 (1024, 1312)	1049 (952, 1187)	1022 (897, 1170)	992 (835, 1169)	n. s.
CVP [mmHg]	6,50 (5,75, 7,00)	5,50 (5,00, 7,25)	6,00 (4,75, 7,25)	6,00 (4,00, 7,50)	6,00 (5,00, 7,00)	n. s.
Hb [g/l]	9,80 (8,33, 10,35)	8,20 (7,65, 9,73)	7,30 (6,95, 8,75)	7,70 (6,48, 9,03)	7,55 (6,60, 9,10)	n. s.

performed without relevant blood loss or hemodynamic complications in all animals. 8,0 ± 2,6 min. were required to create end-to-side anastomosis of the right iliac sidebranch to the distal aorta (figure 3A).

MAP was decreased by 50% following in-flow reduction using manual compression of the inferior vena cava and could be kept stable during introduction of the intruder sheath of the thoracic stent-graft component in all animals. Infraceliac crossclamping and dissection of the CT was performed in all 6 animals without major blood loss. For introduction of the rounded tip of the shaft, elongation of the CT ostium (extension of the incision) was necessary in 4 of the 6 animals. All procedures including the positioning of the graft in the descending aorta up to the collar reaching the CT ostium, the retraction of the peel-away sheath, the extraction of the release wire for proximal

fixation of the stent-graft, and the removal of the splitter were performed without any complications in all animals. Also, the extraction of the handle through the access side branch was successfully performed in all 6 grafts, but the duration of this step was up to 40 seconds. Due to the rounded tip, the extraction of the handle through the introducer branch was difficult and required additional manual manipulation in all cases. After deployment of the thoracic device, the graft was successfully de-aired and retrograde distal perfusion was established via the access side branch (figure 3B) thereby, avoiding selective visceral perfusion and ECC.

Following this, successive reattachment of the visceral and renal arteries were performed through the pre-attached side branches of the graft. Despite anticoagulation with heparin with an activated clotting time over 300s no major stich hole bleeding was

Table 2

Data are presented as median with 25% and 75% percentiles (n = 6).

Baseline- and post-surgery data were analysed by two-sided, paired t-test. Ischemic times and transit-time flow (TTFM) during baseline and after implantation of the SPIDER-graft prosthesis: CT = coeliac trunc, SMA = superior mesenteric artery, LRA = left renal artery, RRA = right renal artery, LIA = left iliac artery, RIA = right iliac artery, MAP = mean arterial pressure. Note that no flow data are given for RRA because of the retroperitoneal access to the aorta

Таблица 2

Данные представлены в виде медианы с 25% и 75% процентиллями (n = 6).

Исходные данные и данные после хирургии были проанализированы двусторонним парным t-тестом. Ишемическое время и транзитный поток (TTFM) во время базовой линии и после имплантации протеза SPIDER-трансплантата: CT = целиакия, SMA = верхняя брыжеечная артерия, LRA = левая почечная артерия, RRA = правая почечная артерия, LIA = левая подвздошная артерия, RIA = правая подвздошная артерия, MAP = среднее артериальное давление. Обратите внимание, что данные о потоке не выдаются для RRA из-за забрюшинного доступа к аорте

	Ischemic time [min.]	TTFM baseline [ml/min]	TTFM post [ml/min]	P
CT	11,0 ± 2,4	550 (502, 631)	550 (500, 620)	0,945
SMA	8,8 ± 2,3	370 (340, 483)	675 (543, 715)	0,020
LRA	21,2 ± 4,7	250 (160, 336)	173 (158, 245)	0,202
RRA	13,4 ± 3,8	-	-	-
LIA	7,8 ± 2,3	550 (445, 638)	323 (169, 355)	0,013
RIA	8,9 ± 1,9	545 (413, 638)	350 (245, 505)	0,102

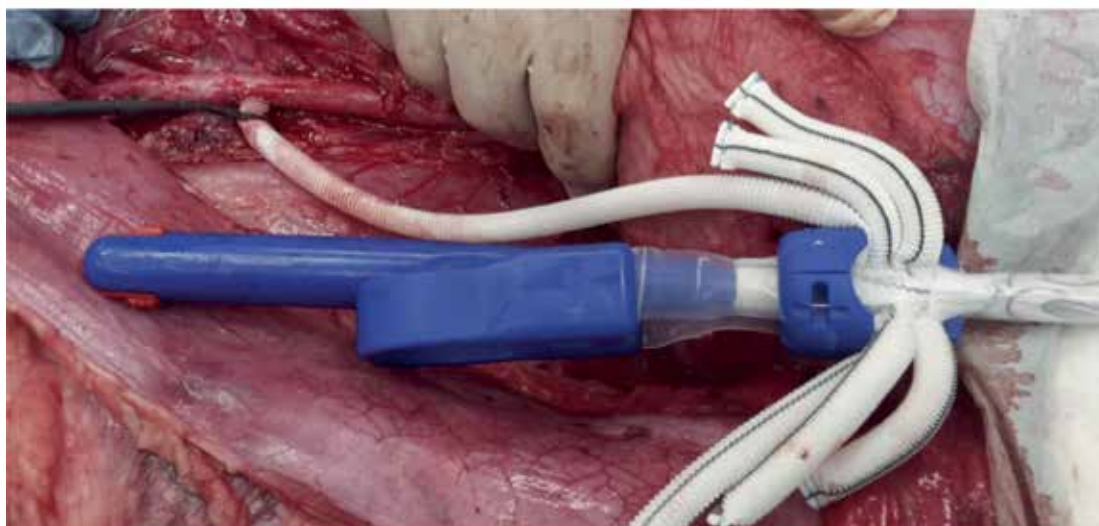


Figure 3A. Following left retroperitoneal exposition of the abdominal aorta including the iliac bifurcation, the left renal artery and visceral arteries, the right iliac branch was temporarily anastomosed end-to-side to the distal aorta. By using this technique, periprocedural antegrade aorto-iliac and retrograde visceral blood-flow is maintained reducing organ ischemia and avoiding extracorporeal circulation

Рис. 3А. После левой забрюшинной экспозиции брюшной аорты, включая бифуркацию подвздошной кости, левую почечную артерию и висцеральные артерии, правое подвздошное ответвление было временно анастомозировано сквозным образом в сторону дистальной аорты. Используя данную методику, перипроцедурный антеградный аорто-подвздошный и ретроградный висцеральный кровотоки поддерживаются за счет снижения ишемии органов и предотвращения искусственного кровообращения

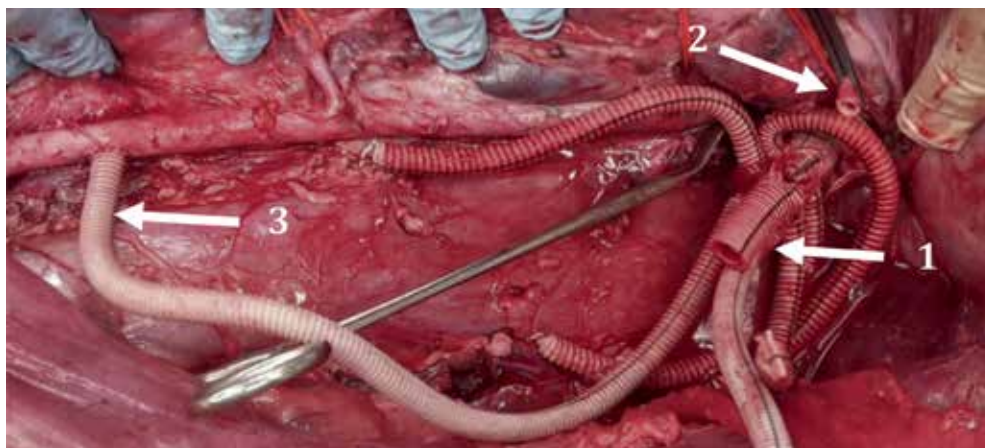


Figure 3B. After the deployment of the thoracic device and de-airing via the access branch, distal perfusion is established via the previously attached iliac side-branch thereby avoiding selective visceral perfusion and ECC (1 = side branch, 2 = celiac trunc, 3 = distal transient end-to-side anastomosis)

Рис. 3Б. После развертывания грудного аппарата и деаэрации через ответвление доступа, дистальная перфузия устанавливается через ранее прикрепленное подвздошное боковое ответвление, избегая избирательной висцеральной перфузии и ECC (1 = боковое ответвление, 2 = целиакия, 3 = дистальный переходный сквозной анастомоз)

observed in the anastomoses. Finally, iliac arteries were successfully anastomosed and the initial aortic anastomosis through the access side branch was replaced (figure 4). Angiography as well as post procedure CT scan confirmed adequate blood flow through all side branches and successful graft implantation (figure 5A, B).

Hemodynamic parameters and ischemic times

In all six procedures, respiratory and hemodynamic parameters remained stable at each measurement point. There was no significant blood loss as confirmed by stable hemoglobin levels. All parameters measured are summarized in table 1.

TTFM measurement confirmed sufficient blood-flow in the visceral arteries during passive shunting by the iliac branch during implantation. Flow rates (ml/min, median, 25% and 75% percentile, n = 6) were as follows: 825 (618, 958) for SMA, 125 (111, 174) for LRA, 160 (70, 259) for LIA and 200 (178, 253) for RIA. Mean arterial blood pressure was 89,0 (86,8, 122,8) mmHg. For CT there is no value, because it was clamped and dissected, and for RRA there is no value because of the retroperitoneal access to the aorta.

Due to the design of the SPIDER-graft and the implantation technique applied, the ischemic period of each of the renal and visceral arteries was commensurate to the time utilized in the anastomosis of the respective side-branch.

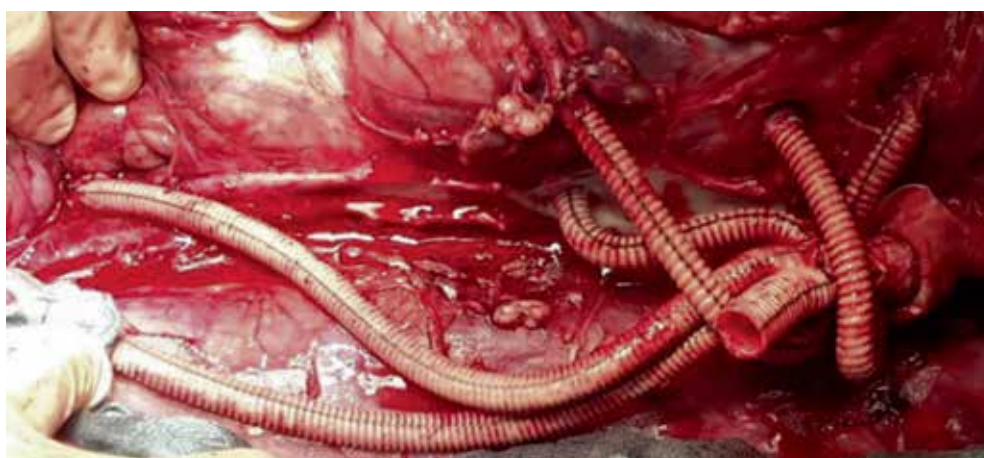


Figure 4. Situs after complete reconstruction

Рис. 4. Позиция после полной реконструкции



Figure 5A. CT-angiography demonstrating patency of side branches

Рис. 5А. СТ-ангиография, демонстрирующая проходимость боковых ответвлений



Figure 5B. Final angiography demonstrating patency of side branches

Рис. 5Б. Окончательная ангиография, демонстрирующая проницаемость боковых ответвлений

Implantation of the thoracic stent-graft, including in-flow occlusion and infra-celiac crossclamping, required $4,2 \pm 1$ min. Individual visceral artery ischemic times were $11 \pm 2,4$ min. for the CT, $8,8 \pm 2,3$ min. for SMA, $13,4 \pm 3,8$ min. for RRA, and $21,2 \pm 4,7$ min. for LRA. Ischemic time of LRA was longer due to simultaneous ischemia of both renal arteries during opening of the juxtarenal aortic segment. RRA was first anastomosed, therefore this ischemic time is added to the time for left renal anastomosis. All ischemic time periods and TTFM blood flow before and after SPIDER-graft implantation are summarized in table 2. TTFM flow of visceral, renal and iliac arteries indicate sufficient blood supply to all branches after implantation of the SPIDER-graft.

Discussion

This study is the first experimental study to test technical feasibility including hemodynamics and organ blood-flow during the hybrid repair of the thoracoabdominal aorta using a modified reversed frozen elephant trunk device. Due to its multibranched design, the name SPIDER-graft was chosen. The prototype of the device consists of a proximal stent-graft and a distally attached braided Dacron part. The SPIDER-graft was designed to reduce operative morbidity and procedure-related complications by avoiding the need for thoracotomy and ECC.

Our experimental study showed that the graft can be implanted via retroperitoneal access avoiding thoracotomy. Utilization of SPIDER-graft precludes the need for selective visceral perfusion as well as

ECC, since the graft allows retrograde distal perfusion of visceral and renal arteries via the iliac access side-branch following the deployment of the thoracic part of the device. By sequential crossclamping and opening the aneurysmal sac the visceral arteries and the lumbar arteries are reanastomosed, beginning with infra-coeliac crossclamping and anastomosis of the first SPIDER-graft branch to the coeliac trunc, followed by the superior mesenteric artery. Then, the aorta is opened for anastomosis of the right renal artery and for reimplantation of lumbar arteries. In this technical feasibility study the collar was not sutured to the infradiaphragmatic aorta. In humans however, the collar will be attached to the infradiaphragmatic aortic wall at the entry of the thoracic stent-graft in order to secure a distal fixation of the thoracic stent-graft and to prevent backbleeding from intercostal arteries.

Our experimental data confirmed sufficient periprocedural end-organ blood flow following successful implantation of the prosthesis. To further proof this concept, we will quantitatively assess organ perfusion of the visceral organs and spinal cord using fluorescent microspheres in our next experimental trial during 6 hours of observation after graft implantation.

We are confident, that perioperative organ protection using ECC could be avoided. During open thoracoabdominal aortic repair left-heart bypass using ECC is a standard procedure performed to prevent distal perfusion during suprarenal thoracic cross-clamping. However, this procedure is associated with a high risk of bleeding that may require massive blood transfusions

and oftentimes a surgical revision. Avoiding ECC will not only reduce the perioperative risk of bleeding and the need for blood products, but can also attenuate the activation of the complement cascade and inflammatory response. This will reduce edema formation by capillary leakage and decrease the risk of spinal cord ischemia as one of the major complications of thoracoabdominal aortic surgery. Therefore, avoiding ECC might play a key role in improving the treatment outcomes.

Despite recent advances in perioperative management and surgical techniques, complication rates following open aortic repair still remain high. Perioperative SCI occurs in 4% to 11% of cases and paraplegia occurs in up to 25% following type II TAAA repair. Cardiopulmonary and renal morbidity are also high with renal failure requiring dialysis occurring in up to 15% of cases [11–13]. These complications arise from a systemic inflammatory response, in response to the ECC as well as the surgical trauma, that triggers the activation of blood components in the extracorporeal circuit, ischemia/reperfusion injury, and endotoxin release. The new SPIDER-graft technique offers the opportunity to avoid utilization of ECC.

Furthermore, a significant advantage of the SPIDER-graft procedure when compared to standard endovascular techniques is the ability for intraoperative reimplantation of lumbar or intercostal arteries in case of loss of MEP or suspicion on spinal cord ischemia.

The classic «hybrid approach» divides thoracoabdominal aortic repair into two steps: visceral perfusion is first safeguarded by an extra-anatomic bypass followed by an endovascular exclusion of the entire aneurysm. This approach has the advantage of avoiding thoracotomy. Unfortunately, reported data for this technique are less favorable regarding morbidity and mortality rates when compared to a standard open surgical technique [14, 15]. Therefore the hybrid technique is currently restricted to patients with no other reasonable option such as emergency cases or high-risk patients with an anatomy unfavorable for the implantation of a branched endograft. A meta-analysis containing 19 studies and 660 patients revealed that hybrid approach, combining the endovascular aortic procedure with surgical revascularization of visceral and renal arteries in one or two operational stages, can potentially reduce peri-interventional morbidity [16]. However, perioperative mortality varied between 0% and 44%, and there was a rate of ischemic spinal cord injury of up to 15,3%. The overall mortality after 26 months was reported with 20,8%. Similar results were published by E. Rosset et al., who analyzed the results of 76 hybrid interventions from 19 French university hospitals [17]. Again, the high mortality rate of 34,2%, 12,8% paraplegia, 28,9% acute renal failure with 5,2% requiring long term dialysis, and 17,1% intestinal ischemia out of this retrospective multicenter series were not satisfactory. Limiting factor of this study is the fact, that in 10 years only 76 cases were performed in this group at 19 clinics, and a high proportion of emergency cases and patients unsuitable for either

endovascular or open repair were included. The results of such demanding procedures are strongly influenced by the experience of the center [18].

In contrast to the classic «hybrid approach» the use of the SPIDER-grafts offers anatomical reconstruction of the thoracoabdominal aortic segment with shorter branches, therefore minimizing the risk of graft occlusion. Also implantation of the graft seems technically easier concerning the anastomoses of the single branches, also regarding the short time needed for anastomosis in the pig model. In this series, the thoracic stent-graft was introduced via the coeliac trunc ostium without using a guide wire. However, further development of the device will provide a guide-wire enabling introduction via direct aortic puncture. We introduced the stent-grafted part of the SPIDER-graft until the collar reaching the coeliac trunc ostium without using a C-arm. Control was performed via postop CT scan and postmortem autopsy: all devices were in accurate position. However, fluoroscopy will be considered for safety reasons for our first in men study.

Our preliminary results in a pig model for thoracoabdominal aortic repair demonstrate the technical feasibility and underscore the smooth and efficient implantation of the device without any intraoperative complications. The promising experimental results encourage us to further optimize this new designed graft before the graft could be implanted in humans.

Major improvements will be in terms of easier deployment of the proximal part via invention of a nose cone for easier introduction and retraction of the stent-grafted section. Also direct puncture of the aorta and over the wire implantation might be beneficial by avoiding implantation of the graft through the CT ostium. Thereby ischemic time of coeliac trunk dependent organs can be reduced further. Modification for implantation of the thoracic stent-graft by Seldinger technology is taken into consideration. Additionally, the positioning of side branches – especially with invention of a Safi-loop graft for ideal attachment of the lumbar arteries – contain the potential of better adaptation. Nevertheless, the results of our preliminary experimental study are encouraging and confirm technical feasibility of thoracoabdominal aortic repair under stable hemodynamic conditions in a pig model.

Finally, our experimental study has further limitations. Besides the limited number of animals, we did not compare this technology with the classic open procedure. Therefore, the initial intention of the invention of this device – i. e. minimizing perioperative complications by avoiding thoracotomy and ECC, as well as controlled reattachment of the spinal arteries according to motor evoked potentials, could not be demonstrated within this study design. We therefore will perform a consecutive series to directly compare this device with open thoracoabdominal repair in this pig model, using hemodynamic measurements and quantitative assessment of organ perfusion including spinal cord perfusion using fluorescent microspheres.

Conclusion

A novel hybrid technique utilizing the SPIDER-graft while avoiding thoracotomy and ECC is described for thoracoabdominal aortic repair in a pig model. Further modification will be required to improve deployment, de-airing, and to optimize reimplantation of lumbar arteries. The underlying concept of this graft and its innovative technique might improve clinical outcomes after thoracoabdominal repair. The next generation SPIDER-graft has to be re-evaluated in an experimental model including quantitative assessment of end-organ perfusion before the graft can be finalized for human use. Future perspective might be to connect the SPIDER-graft to a previously implanted frozen elephant trunk, especially in patients with connective tissue disease.

Acknowledgements

Funding: This study was supported by a research grant from Vascutek Ltd., Glasgow. The novel invented SPIDER-graft was developed and modified in collaboration with the engineers of Vascutek. The authors explicitly thank Mr Vincent Nelis, engineer employed by Vascutek, for his commitment and dedication to this new graft technology. Due to his responsibility, the ideas for this graft were fabricated.

The authors greatly acknowledge the skillful assistance of Aline Reitmeier in organizing and performing the animal experiments and Axel Heinemann and Michael Kammal for his support in performing the postmortem CT-angiographies.

LITERATURE

1. Etheredge S. N., Yee J., Smith J. V. [et al.]. Successful resection of a large aneurysm of the upper abdominal aorta and replacement with homograft // *Surg.* – 1955. – Vol. 38 (6). – P. 1071–1081.
2. LeMaire S. A., Price M. D., Green S. Y. [et al.]. Results of open thoracoabdominal aortic aneurysm repair // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2012. – Vol. 1 (3). – P. 286–292.
3. Girardi L. N., Rabotnikov Y., Avgerinos D. V. Preoperative percutaneous coronary intervention in patients undergoing open thoracoabdominal and descending thoracic aneurysm repair // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – Vol. 147 (1). – P. 163–168.
4. Estrera A. L., Jan A., Sandhu H. [et al.]. Outcomes of Open Repair for Chronic Descending Thoracic Aortic Dissection // *Ann Thorac Surg.* – 2015. – Vol. 99 (3). – P. 786–794.
5. Coselli J. S., LeMaire S. A., Weldon S. A. Extent II repair of thoracoabdominal aortic aneurysm secondary to chronic dissection // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2012. – Vol. 1 (3). – P. 394–397.
6. Piazza M., Ricotta J. J. Open Surgical Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysms // *Ann Vasc Surg.* – 2012. – Vol. 26 (4). – P. 600–605.
7. Wynn M. M., Acher C., Marks E. [et al.]. Postoperative renal failure in thoracoabdominal aortic aneurysm repair with simple cross-clamp technique and 4 °C renal perfusion // *J Vasc Surg.* – 2015. – Vol. 61 (3). – P. 611–622.
8. Nathan D. P., Brinster C. J., Woo E. Y. [et al.]. Predictors of early and late mortality following open extent IV thoracoabdominal aortic aneurysm repair in a large contemporary single-center experience // *J Vasc Surg.* – 2011. – Vol. 53 (2). – P. 299–306.
9. Wong D. R., Parenti J. L., Green S. Y. [et al.]. Open Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysm in the Modern Surgical Era: Contemporary Outcomes in 509 Patients // *J Am Coll Surg.* – 2011. – Vol. 212 (4). – P. 569–579.
10. Debus E. S., Koelbel T., Wipper S. [et al.]. Reversed Frozen Elephant Trunk Technique to Treat a Type II Thoracoabdominal Aortic Aneurysm // *J Endovasc Ther.* – 2017. – Vol. 24 (2). – P. 277–280.
11. Bensley R. P., Curran T., Hurks R. [et al.]. Open repair of intact thoracoabdominal aortic aneurysms in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 58 (4). – P. 894–900.
12. Kouchoukos N. T., Kulik A., Castner C. F. Outcomes after thoracoabdominal aortic aneurysm repair using hypothermic circulatory arrest // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2013. – Vol. 145 (3). – S. 139–141.
13. Lancaster R. T., Conrad M. F., Patel V. I. [et al.]. Further experience with distal aortic perfusion and motor-evoked potential monitoring in the management of extent I–III thoracoabdominal aortic aneurysms // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 58 (2). – P. 283–290.
14. Chiesa R., Tshomba Y., Melissano G. [et al.]. Hybrid approach to thoracoabdominal aortic aneurysms in patients with prior aortic surgery // *J Vasc Surg.* – 2007. – Vol. 45 (6). – P. 1128–1135.
15. Resch T. A., Greenberg R. K., Lyden S. P. [et al.]. Combined Staged Procedures for the Treatment of Thoracoabdominal Aneurysms // *J Endovasc Ther.* – 2006. – Vol. 13 (4). – P. 481–489.
16. Canaud L., Karthikesalingam A., Jackson D. [et al.]. Clinical outcomes of single versus staged hybrid repair for thoracoabdominal aortic aneurysm // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 58 (5). – P. 1192–1200.
17. Rosset E., Ben Ahmed S., Galvaing G. [et al.]. Editor's Choice – Hybrid Treatment of Thoracic, Thoracoabdominal, and Abdominal Aortic Aneurysms: A Multicenter Retrospective Study // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2014. – Vol. 47 (5). – P. 470–478.
18. Hughes G. C., Andersen N. D., Hanna J. M. [et al.]. Thoracoabdominal aortic aneurysm: hybrid repair outcomes // *Ann Cardiothorac Surg.* – 2012. – Vol. 1 (3). – P. 311–319.

УДК 616.13-004.6:617.58

ТАКТИКА КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В УСЛОВИЯХ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ: РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ ОБЗОР НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И СРЕДНЕСРОЧНЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

*Р. Л. Манвелян, А. В. Есяян**Отделение миниинвазивной сосудистой хирургии,
Ереванский государственный медицинский университет, Республика Армения*

R. L. Manvelyan, A. V. Yesayan

TACTICS OF COMPLEX TREATMENT ON AGGRESSIVE ARTERIAL OCCLUSIONS IN PATIENT WITH CRITICAL LIMB ISCHEMIA. A RETROSPECTIVE REVIEW OF SHORT AND MIDTERM OUTCOME

Mini-invasive vascular surgery department,
Yerevan State Medical University, Republic of Armenia

РЕФЕРАТ. Атеросклероз – наиболее частая причина хронической артериальной окклюзивной болезни (рис. 1). В Европе атеросклероз является причиной смерти более чем в 40% случаев как среди мужчин, так и среди женщин. Атеросклероз рассматривается в настоящее время как хроническое прогрессивное системное заболевание многофакторной этиологии, включающее артериальную гипертензию, гиперхолестеринемию, диабет. И если курение – фактор, поддающийся изменению, то возраст и пол – нет. Периферический атеросклероз имеется у 8–12 миллионов жителей США. Частота заболевания увеличивается с возрастом. От 12% до 20% американцев старше 65 лет (4,5 до 7,6 миллионов) имеют периферический атеросклероз. Частота периферического атеросклероза в популяции составляет в среднем 7,6%: для мужчин – 10,2% (9,2–11,2) и для женщин – 5,3% (4,6–6,0); $p < 0,001$.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хроническая артериальная окклюзивная болезнь, критическая ишемия.

Aim of study

The aim of study is to evaluate the results of combination of drug treatment and balloon angioplasty in cases of peripheral longer occlusions.

Materials and methods

We observed 11 patients with occlusions of CIA, EIA, SFA and PA (CTO). Clinical class was III–IV Fontaine. The average age of the patients was 59. All of the patients were male. The cause of arterial occlusions in 9 (81,8%) cases was atherosclerosis and in 2 (18,2%) cases – aortoarteriitis.

In all cases diagnostic complex included clinico-laborator exams, duplex scan and CT-angio (Figure 2).

Comorbidities

Ischemic heart disease in 2 cases (18,2%), diabetes mellitus in 4 patients (36,4%) and arterial hypertension in 3 cases (27,3%).

Before revascularization all patients received drug complex (LMWH, sulodexide, antiplatelet

SUMMARY. Atherosclerosis is the most common cause of chronic arterial occlusive disease of the lower extremities (figure 1). In the European Union these diseases represent approximately 40% of the deaths in both men and women [4]. Atherosclerosis is currently considered a chronic, progressive systemic disease of multifactorial aetiology [5] including arterial hypertension, hypercholesterolemia, diabetes mellitus and smoking as modifiable risk factors and age and sex as non modifiable factors [6]. With an age-adjusted prevalence of approximately 12%, PAD affects at least 8 to 12 million Americans [1, 2, 3]. Disease prevalence increases with age and 12% to 20% of Americans age 65 and older (4,5 to 7,6 million) have PAD. The prevalence in population of peripheral arterial disease was 7,6% (6,7–8,4), males – 10,2% (9,2–11,2), females – 5,3% (4,6–6,0); $p < 0,001$.

KEYWORDS: chronic arterial occlusive disease, critical ischemia.

therapy, metabolic therapy, NSAIDs and including glucocorticoids in patient with aortoarteriitis) and pronounced painful syndrome was relieved by continuous epidural analgesia.

PTA of CIA, EIA, femoral and popliteal arteries (figures 3–6) were made.

In 2 cases with ischemic heart disease simultaneously was performed coronarography with coronary stenting in 1 patient.

Results

We observed arterial pulse of peripheral arteries or improvement of blood flow in all cases. There is no amputation and increase quality of life during 1, 2, 3 and 12 months of follow up.

Conclusion

The combination of preoperative preparation and endovascular revascularization is adequate treatment of peripheral arterial longer occlusions.

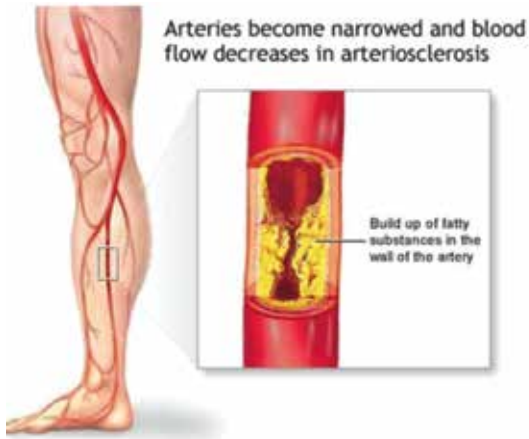


Figure 1

Рис. 1



Figure 2

Рис. 2

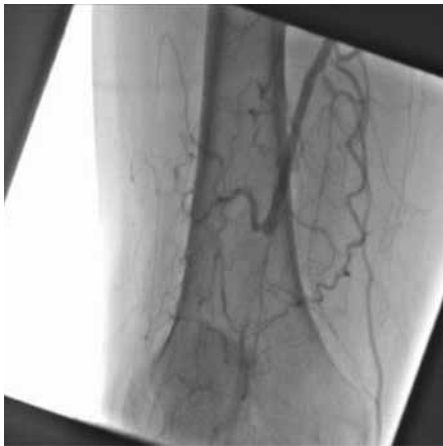


Figure 3

Рис. 3



Figure 4

Рис. 4

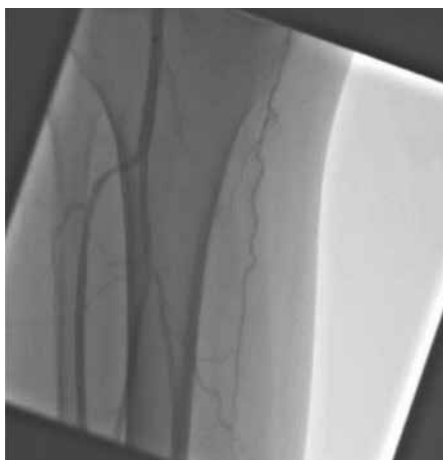


Figure 5

Рис. 5



Figure 6

Рис. 6

LITERATURE

1. Alzamora M. T. [et al.]. The Peripheral Arterial disease study (PERART/ARTPER): prevalence and risk factors in the general population // BMC Public Health. – 2010. – Vol. 10. – P. 38.
2. American Heart Association // Heart Disease and Stroke Statistics. – 2004. – Dallas.
3. The PARTNERS program: A national survey of peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment // JAMA. – 2001. – Vol. 286. – P. 1317–1324.
4. Eurostat, Atlas de Mortalidad: mortalidad cardiovascular. – URL: http://ec.europa.eu/health/ph_information/dissemination/diseases/cardiovascular_es
5. Kiechl S., Willeit J. The natural course of atherosclerosis. Part I: incidence and progression // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 1999. – Vol. 19. – P. 1484–1490.
6. Grundy S. M., Cleeman J. I., Daniels S. R. [et al.]. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association // National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 2735–2752. – doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404.

УДК 616.831-005.7-089

ЭМБОЛИЯ МОЗГА, СВЯЗАННАЯ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ СОННЫХ АРТЕРИЙ

*Т. Г. Гианнакопулос, К. Папасидерис, А. Пантази, К. Д. Лиapis
Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Афинский медицинский центр, Афины, Греция*

T. G. Giannakopoulos, C. Papisideris, A. Pantazi, C. D. Liapis

BRAIN EMBOLIZATION ASSOCIATED WITH STENTING OF CAROTID ARTERIES

Department of Vascular and Endovascular Surgery,
Athens Medical Center, Athens, Greece

РЕФЕРАТ. Показано, что эхогенность каротидной бляшки является определяющим фактором ее эмболического потенциала. С тех пор, как введение внутриутробной эмболизации головного мозга со стороны каротидной ангиопластики и стентирования (CAS) стало еще более важным. Целью данного исследования является анализ данных о распространенности и характере эмболического материала, захваченного в устройствах защиты от эмболических фильтров (EPD), и изучения возможных последствий для различных аспектов процедуры CAS.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: стентирование сонной артерии, фильтр, эмболия, остаточные вещества, тип бляшки, эхогенность.

SUMMARY. The carotid plaque echogenicity has been shown to be a determinant of its embolic potential. Since the introduction of carotid angioplasty and stenting (CAS) intraprocedural cerebral embolization has become even more important. The aim of this study is to review the evidence on incidence and nature of embolic material captured in filter embolic protection devices (EPD) and investigate possible implications on the different aspects of the CAS procedure.

KEY WORDS: carotid stenting, filter, emboli, debris, plaque type, echogenicity.

Introduction

Up to now, the degree of carotid stenosis has been the main determinant of the risk for cerebrovascular ischemic events, since an almost linear association between the degree of stenosis and risk of future stroke was found in both ECST [1] and NASCET [2]. Since its introduction, the minimally invasive carotid artery stenting (CAS) procedure has gained impressive popularity [3] by continuously

improving reported outcomes and has grown to be a worthy rival of carotid endarterectomy (CEA).

Many medical societies now recommend carotid stenting as an alternative to endarterectomy with minor but important differences mainly based on different interpretations of recent randomized controlled trial (RCT) data [4, 5]. At the same time, though, CAS availability has ignited the field of debates over carotid

disease management, especially in the era of developing more and more efficient best medical treatment (BMT) strategies [6]. According to a recent review and meta-analysis on available evidence [7], CEA remains the procedure of choice for symptomatic patients and CAS can be offered as an alternative in high-volume centers. For asymptomatic patients, the evidence for intervention is not so clear because modern BMT has further reduced the underlying risk of a carotid stenosis becoming symptomatic [8]. It seems that further investigation is warranted in order to detect asymptomatic patients in higher risk for stroke.

The CAS procedure carries the major handicap of cerebral embolization when compared to CEA [9]. The embolization load and its consequences are multifactorial and are dependent on patient characteristics, plaque echogenicity and morphology and procedure-related technical and device variations. It is therefore difficult to adjust for and compare all these factors in order to come to evidence on the least embolization-prone CAS setting. The introduction of embolic protection devices (EPD) has allowed CAS to be offered as a safe alternative for high-risk patients since N. Garg et al. [10] report a relative risk of 0,59 (95% CI 0,47 to 0,73) for stroke favoring protected CAS ($p < 0,001$) in their meta-analysis. However, this is challenged by more recent small RCT data [11] that show more new but clinically «silent» brain lesions in magnetic resonance diffusion weighted imaging (DW-MRI) after protected versus unprotected CAS, and their impact remains to be elucidated.

The aim of this study is to review current evidence on debris captured by EPD as a direct measure of CAS embolic load to the brain and analyze its implications on different aspects of the procedure. Critical data analysis may ultimately provide insight towards determining factors affecting the extent of embolic cerebral insult during CAS and its consequences to the patient.

Plaque embolic potential

A key factor for carotid disease management seems to be plaque morphology. Both natural history [12, 13] and clinical studies [14, 15] have proven that carotid plaque embolic potential depends on plaque morphology. Ultrasound imaging (Gray-Weale [16] classification, Gray Scale Median (GSM) [17], juxtaluminal hypoechoic plaque regions [18]) of the atheroma can provide information on structure, inflammatory activity and biomechanics at the same time. Studies have also proved that Intra-Vascular Ultra Sound (IVUS) [19] and Contrast-Enhanced Ultra Sound (CEUS) [20] atheroma analysis strongly correlates with actual plaques histology. This allows for an indirect assessment of the plaque pre- and peri-interventional embolic potential, a very valuable piece of information since both types of intervention leave the cerebral circulation exposed to the generated debris.

It is clear that further understanding of the embolization phenomenon during CAS is necessary to come to sound conclusions regarding the source of emboli

and therefore ways to diminish their occurrence and improve CAS outcome. Analysis of debris captured in filter [21–32] (table 1), occlusion [33] or flow-reversal [34, 35] EPD has been attempted by several authors that used various methods including macroscopic visual observation, scanning electron microscopy (SEM) alone or in conjunction with energy dispersive spectroscopy (EDS) and direct light microscopy of the filter membrane or its filtrate. Only one study by I. Cristobo et al. [30] employed electrophoresis of the filtrate and determined that protein expression is affected by systemic inflammation.

For flow-reversal EPD G. Coppi et al. [34] in the PRIAMUS mainly symptomatic patient registry and B. Reimers et al. [35] report of 58,86% and 79,6% procedures with visible debris after aspirate filtration respectively. More debris can be expected when flow-reversal is utilized because no emboli can «escape» to the cerebral circulation. When tolerated by the cerebral contralateral circulation reserves, it is clear that flow-reversal EPD are superior to filter EPD.

Regarding filter EPD, significant variability exists among studies with regards to method of analysis and retrieval / post processing of the filter membrane making comparison difficult. Light microscopy was utilized in 7 out of 12 studies and seems to be the most popular EPD analysis technique followed by macroscopic examination (5 out of 12). But even for light microscopy, differences and lack of standardization in post processing of the filter membrane render results uncomparable.

We have recently incorporated a novel technique for analyzing captured debris after CAS. In a prospective clinical study of 53 transfemoral CAS procedures under distal EPD, we studied the captured debris by the ThinPrep automated liquid based cytology technique [32]. The standardized liquid based cytology (LBC) technique used for the first time in this study to evaluate filter EPD was introduced in 1996 and most cytology laboratories have adopted it for Pap test screening [36]. The immersion and stirring in buffer hemolysing solution assures the highest degree of debris dislodgement from the filter membrane and thus more accurate cellular and particle separation. Additionally, thin layer allows for a clear background and a true monolayer of cells preparation that spread at the same plane making them easier to identify. However, due to the fragmentation and flattening caused by this technique, the debris particle size was deemed inaccurate to be measured [37]. The results showed that each Gray-Weale category drop from IV to I was accompanied by a 2,26-fold increase in the risk of isolating debris in the filter. Although the study group was small, it was also noted that for symptomatic patients the risk of debris isolation in the filter was higher when their symptom was more recent. These findings imply that echolucent and more vulnerable plaques are more prone to produce embolic debris during filter protected CAS.

A similar study by L. R. Sprouse et al. [22] reported visible debris in 60% of retrieved filters. The authors found

Table 1

Overview of 12 studies analyzing debris captured by filter embolic protection devices. The diversity of methods employed renders comparison of results difficult.

CAS – Carotid artery stenting, Sx – Symptomatic patients, Macro – Macroscopic, Micro – Light microscopy, LBC – Liquid based cytology, SEM – Scanning Electron Microscopy, EDS – Energy dispersive spectroscopy, Anti-PLT – Antiplatelet regimen, Predil – Predilation, EPD – Embolic protection device, DW-MRI – Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging, GSM – Gray scale median, ICA – Internal carotid artery

Таблица 1

Обзор 12 исследований, изучающих остаточные вещества, захваченные устройствами защиты эмболических фильтров. Разнообразие применяемых методов затрудняет сравнение результатов.

CAS – стентирование сонной артерии, Sx – симптоматические пациенты, Macro – макроскопический, Micro – световая микроскопия, LBC – цитология на основе жидкости, SEM – сканирующая электронная микроскопия, EDS – энергетическая дисперсионная спектроскопия, Anti-PLT – антитромбоцитарный режим, Predil – предикация, EPD – эмболическое устройство защиты, DW-MRI – диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография, GSM – медиана градаций серого, ICA – внутренняя сонная артерия

Author-Year	No. of Cases	Sx (%)	Filter Analysis Method & Presence of debris (%)						CAS procedural details		STENT / EPD	Comment
			Macro	Micro	LBC	SEM	EDS	EP	Anti-PLT	Predil		
A. Angelini [et al.], 2002	36	50	-	87,3	-	-	-	-	Dual	All	Wallstent / Angioguard	Confirmation of debris aspiration – Filter surface noted
L. R. Sprouse [et al.], 2005	279	64	60,9	-	-	-	-	-	Dual	All	Various	Debris associated with Hypertension, Dyslipidemia, Stent diameter
G. Maleux [et al.], 2006	52	68	-	39,6	-	-	-	-	Dual	All	Various	Neuroprotection does not avoid «silent» cerebral embolization on DW-MRI
B. G. DeRupertis [et al.], 2007	64	28	19	77	-	100	100	-	Dual	All	Various	Sx had more activated PLTs on SEM
K. Hayashi [et al.], 2009	10	-	-	100	-	-	-	-	Dual	All	Precise / Angioguard	Vulnerable plaques covered more filter surface causing slow-flow
R. K. Malik [et al.], 2010	56	27	-	100	-	100	-	-	Single	All	Various	Less debris on restenosis – More debris associated with lower GSM and age > 70
K. Hamada [et al.], 2010	15	53	-	-	-	100	-	-	n/a	n/a	Angioguard XP	Slow flow is inhibited by urokinase EPD pretreatment
R. E. Brightwell [et al.], 2011	20	50	85	-	-	100	-	-	Dual	n/a	Wallstent / EZ Filter	Calcium rich plaques generated more debris
T. Sorimachi [et al.], 2011	71	31,9	-	100	-	-	-	-	Dual	All	Various	More debris in «slow flow» and in angulated ICA
I. Cristobo [et al.], 2012	n/a	n/a	-	-	-	-	-	100	n/a	n/a	n/a	Protein expression in EPD debris is affected by systemic inflammation
O.-K. Kwon [et al.], 2012	61	97	32,7	-	-	-	-	-	Dual	Elect.	Emboshield	9,8% filter occlusion More frequent in severe stenosis
T. G. Giannakopoulos [et al.], 2012	53	19,6	15	58,8	58,8	-	-	-	Dual	Elect.	Emboshield / X-Act	Standardized EPD analysis technique Echolucent and more recently symptomatic plaques more prone to produce debris

that visible debris was associated with hypertension, dyslipidemia and larger than 8 mm stent diameter. This difference in macroscopic debris detection can be attributed to the subjective nature of visual observation as well as multiple types of first generation filters and stents used by these investigators.

G. Maleux et al. [23] in 2006 tried to evaluate EPD efficiency by light microscopy with concurrent DW-MRI imaging of the brain and found that clinically «silent» microembolization could not be avoided by filter EPD. They detected debris in 39,6% of the cases and significant correlation with DW-MRI findings was not reached. Their findings pointed out the significance of aortic arch crossing microembolization during the unprotected stages of CAS verified later by G. L. Faggioli et al. [38]. Filter EPD maneuvers and deployment may also generate emboli. Wall apposition [39] and membrane pore size account for microembolization during the protected stages of CAS. Light microscopy detection rates difference from this study can be due to device variability and different specimen preparation used (paraffin fixation).

There is a considerable degree of agreement of the results of our study with the findings of A. Angelini et al. [21] in terms of light microscopy detection and the ones of B. G. DeRubertis et al. [24] that report a 19% rate of visible detection and a 77% rate of light microscopy debris identification on a similar patient cohort. The latter used a technique involving wiping of the external filter surface with sterile gauze, rinsing with normal saline – which is in one part similar to the technique we employed – and direct microscopy of the filter membrane. In addition, they used SEM and EDS on the preparation and came to the interesting finding that more activated platelets were present in EPD retrieved from symptomatic patients.

K. Hayashi et al. [25] in 2009 found debris in all 10 (100%) patients of their study group by light microscopy of the retrieved membrane but their preparation technique did not include any blood components removal technique. They noted membrane surface coverage percentage and correlated it to the incidence of slow-flow phenomenon. Recently, T. Sorimachi et al. [40] demonstrated that a high amount of debris during the protected CAS stages can cause slow-flow or flow cessation phenomena proposing blood aspiration after pre-dilation, stent deployment and post-dilation in order to minimize «floating debris» that can cause slow-flow incidents. More debris covering more filter membrane surface could also be the reason that M. Sakamoto et al. [41] found that vulnerable plaques characterized by DW-MRI imaging carried a significantly higher risk of flow arrest during CAS.

Direct light microscopy of EPD in a study by R. K. Malik et al. [26] of 56 CAS procedures on a mainly asymptomatic (73%) cohort identified debris in 100% of filters retrieved by primary lesions while restenotic ones seemed to produce significantly less debris. The authors also found that younger patients (< 70) had smaller and less debris particles in their EPDs which is in accordance with recent meta-analyses results on

the effect of age on CAS outcome and safety [42, 43]. Finally, they documented that plaques with low gray-scale median GSM (< 20) – and thus more vulnerable due to instability – tended to produce more and larger particles during CAS. Again, their higher debris detection rate was possibly due to membrane microscopy without rinsing of blood components along with the use of single periprocedural antiplatelet therapy.

Computed tomography angiography (CTA) was used to assess carotid plaque calcium score (CS) on 20 patients in a study by R. E. Brightwell et al. [28]. Debris analysis from CAS EPD was performed by light microscopy and SEM. These authors found more macroscopically positive EPD (85%) and noted that higher CS correlates with more debris of smaller size captured. CS, as opposed to the Gray-Weale classification, is an absolute measure of plaque calcification without taking into account the calcium-free portion of the plaque and cannot be used to assess plaque echolucency. Therefore comparison of results is inappropriate.

It is evident that cerebral microembolization during protected CAS is multifactorial and a panel of factors has to be taken into account in order to minimize the phenomenon.

Methods

a. Literature Search

A PubMed search for clinical trials/registries published during the past 3 years (January 2010 to March 2013) studying embolic phenomena during carotid stenting was conducted using the terms «carotid» AND «stent» AND («embolic» OR «emboli»). Six studies were excluded due to irrelevance and one [44] due to reporting late follow-up of a previously published [45] CAS registry. Of the remaining 29 studies, 28 were retrievable (table 2) and their data were extracted. In order to further elucidate debris analysis methods, references were reviewed and studies investigating CAS debris were additionally retrieved without, however, incorporating reported outcome measures in data post-processing.

b. Statistics

Data from studies with less than 20 patients [27, 30] were not included in the statistical analysis and overlapping data were only entered once. Values of the primary endpoints (stroke, death, myocardial infarction, stroke or death, transient ischemic attack and major adverse events, including stroke, death or myocardial infarction) were appropriately calculated, expressed as proportions and 95% confidence intervals (95% CI) and thereafter transformed into quantities according to the Freeman-Tukey variant of the arcsine square root transformed proportion. The pooled effect estimates were calculated as the back-transformation of the weighted mean of the transformed proportions, using inverse arcsine variance weights for the fixed effects model and Der Simonian-Laird weights for the random effects model [46]. The Cochran Q test was performed to detect statistically significant heterogeneity of the

above mentioned measures and presented as I² values. Statistically significant heterogeneity was considered when $p > 0,1$ [47]. Publication bias was assessed using the Begg-Mazumdar adjusted rank correlation, as well as visual inspection of funnel plots [48].

Results

Outcome was assessed by clinical criteria alone in 13 studies, in conjunction with DW-MRI in 12 studies and with debris analysis in 4. Ultrasound plaque characterization was employed in 1 study, transcranial Doppler (TCD) microembolic signals (MES) counts in 3 studies and Doppler flow changes were studied in 1. Proximal protection systems were utilized in 6 studies and unprotected CAS was undertaken in 6 studies. Only one study used cervical access CAS.

The implications of embolic debris for CAS can be either brain-related (clinical / imaging / cognitive) or affect the procedure itself.

a. Clinical

In total, 9990 CAS procedures were analyzed for clinical outcome. The results of individual and combined estimates of 30-days primary endpoints (random or fixed effects model) are shown in Figures 1 to 5. The pooled proportion of death was 1,08% (95% CI = 0,77 – 1,43), with $I^2 = 32%$, $p = 0,07$ and Kendall's tau = 0,14, $p = 0,38$ (figure 1). Stroke was recorded with a combined proportion of 2,87% (95% CI = 2,34 – 3,45), with $I^2 = 35%$, $p = 0,05$ and Kendall's tau = 0,11, $p = 0,46$ (figure 2). Furthermore, myocardial infarction occurred in 0,55% (95% CI = 0,35 – 0,81; $I^2 = 21%$, $p = 0,23$; Kendall's tau = 0,31, $p = 0,12$) (figure 3). Transient ischemic attack was reported with a pooled proportion of 2,27% (95% CI = 1,42 – 3,31, with $I^2 = 61%$, $p < 0,001$; Kendall's tau = 0,10, $p = 0,63$) (figure 4). Pooled proportion for the endpoint of stroke/death was 3,82% (95% CI = 3,12 – 4,59; $I^2 = 50%$, $p < 0,01$; Kendall's tau = 0,08, $p = 0,59$) (figure 5a), whereas MAE was recorded in 4,18% (95% CI = 3,43 – 5,00; $I^2 = 52%$, $p < 0,01$; Kendall's tau = 0,14, $p = 0,35$) (figure 5b) of the patients.

In a retrospective registry of 536 filter protected CAS procedures A. Ielasi et al. [49] found significantly higher MAE rates for symptomatic compared to asymptomatic patients (6,7% vs 2,1%). However, S. Chaturvedi et al. [50] in the CAPTURE 2 registry of 5297 patients noted an overall 3,3% death/stroke rate without statistically significant difference regarding the symptomatic status. They did find, though, that within the octogenarian subgroup, a significantly higher death/stroke rate was observed for symptomatic patients (4,5% vs 3,0%) (OR = 3,31, 95% CI 1,62–6,75, $p = 0,001$). In the same study, other factors increasing the risk for octogenarians were lesion length > 20 mm (yes versus no, OR = 2,34, 95% CI 1,13–4,85, $p = 0,0217$) and EPD dwell time in minutes (OR = 1,04, 95% CI 1,01–1,07, $p = 0,0089$).

The effect of age on CAS outcome was studied by J. M. Bacharach et al. [51] in a retrospective analysis of prospectively collected data on 235 filter protected

CAS procedures. The authors found that the composite of stroke, death and all-cause mortality at 30 days was not statistically significant between younger and older (> 80 years of age) patients (2,5% vs 3,8%, $p = \text{NS}$) and they concluded that exclusion from CAS based solely on age is unjustified.

Very recently, N. A. Loghmanpour et al. [52] compared 6 different types of EPD in a multicenter retrospective study of 731 CAS procedures. When EPD characteristics were analyzed with respect to outcome, the composite of 30-days adverse events (AE) was negatively associated with both vascular resistance ($p = 0,01$) and eccentricity ($p = 0,02$) and positively associated with porosity ($p = 0,0007$), number of pores ($p = 0,005$), and pore density ($p = 0,001$). Stroke alone was positively associated with number of pores ($p = 0,05$) and negatively associated with eccentricity ($p = 0,04$) while TIA was positively associated with both pore density ($p = 0,004$) and wall apposition ($p = 0,03$). Overall, the authors found that the following filter design characteristics were independently significant for minimizing peri-/postprocedural AEs: higher vascular resistance, concentric in shape, greater capture efficiency, lower porosity, lower number of pores, and lower pore density. Lower porosity and smaller wall apposition were also found to be independently significant for minimization of peri-/postprocedural TIAs. Although indirectly, their report is the only one in this review significantly associating debris embolization with clinical outcome.

Finally, P. P. Buszman et al. [53] in a retrospective multicenter registry of 497 CAS procedures reported no statistically significant 30-days stroke rates between distal EPD and unprotected CAS (1,8% vs 3%, $p = 0,66$). The use of EPD was incorporated just after their approval in 2003 and their overall utilization in this study was 69,6%.

b. New DW-MRI lesions

A randomized controlled trial by P. Montorsi et al. [54] compared distal filter EPD with the MO.MA (Invatec, Roncadelle, Brescia, Italy) reversal of flow protection system in 53 trans-femoral CAS procedures. The authors employed intraprocedural TCD MES counts and comparison of pre- and post-interventional DW-MRI studies to assess cerebral microembolization. Their results indicated that reversal of flow was significantly better than distal EPD in terms of MES counts for stent crossing of the lesion, deployment and post dilatation ($p < 0,0001$). Multivariate analysis proved that the use of flow reversal was the only significant independent predictor of MES counts and patients in the MO.MA group had an estimated 80% reduction in total MES number compared with the EPD group ($-81,7$ [95% CI: $-88,6$ to $-70,7$]; $p < 0,0001$). New DW-MRI ischemic brain lesions occurred mainly in the target vessel territory (78%), they were clinically «silent» (98,1%) and their diameter was less than 10 mm in 91,1% of cases. Their number was also found to be decreased for flow reversal but this did not reach statistical significance (Fisher exact test: $p = 0,14$).

Table 2

Overview of 28 studies retrieved for statistical analysis.

CAS – Carotid artery stenting, Sx – Symptomatic patients, SEM – Scanning Electron Microscopy, DW-MRI – Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging, TCD – Transcranial Doppler, CBF – Cerebral Blood Flow, MTT – Mean Transition Time, CTA – Computed Tomography Angiography, CS – Calcium Score, RCT – Randomized Controlled Trial, RR – Retrospective review of registry data, PR – Prospective Registry, PC – Prospective cohort, RC – Retrospective cohort, * – Not included in statistical analysis, †, †† – Publications regarding the same patient cohort

Таблица 2

Обзор 28 исследований, полученных для статистического анализа.

CAS – стентирование сонной артерии, Sx – симптоматические пациенты, SEM – сканирующая электронная микроскопия, DW-MRI – диффузионно-взвешенная магнитно-резонансная томография, TCD – транскраниальный доплер, CBF – церебральный кровоток, MTT – среднее время перехода, CTA – компьютерная томография-ангиография, CS – оценка кальция, RCT – рандомизированное контролируемое испытание, RR – ретроспективный анализ данных реестра, PR – проспективный реестр, PC – проспективное когортное исследование, RC – ретроспективное когортное исследование, * – не включены в статистический анализ, †, †† – публикации относительно одной и той же когорты пациентов

	Author-Year	CAS (n)	Sx (%)	Study Design	Access	Embolic Protection	Debris Analysis	Additional Methods used
1	J. M. Bacharach [et al.], 2010	235	22,5	RR	Femoral	Distal	No	–
2	R. T. Higashida [et al.], 2010 [68]	498	49,7	RR	Femoral	Distal	No	–
3	A. Grant [et al.], 2010	389	58,4	RC	Femoral	Distal / No	No	–
4	S. Macdonald [et al.], 2010	30	100	RCT	Femoral	Distal / No	No	DW-MRI, TCD
5	S. Chaturvedi [et al.], 2010†	5297	13,6	RR	Femoral	Distal	No	–
6	G. M. Ansel [et al.], 2010 [69]	257	15,1	PR	Femoral	Proximal	No	–
7	L. M. Jongen [et al.], 2010	45	100	PC	Femoral	No	No	DW-MRI, CBF, MTT
8	R. D. Raabe [et al.], 2010	62	31	PC	Femoral	Distal	No	DW-MRI, Cognitive
9	A. Ielasi [et al.], 2010	536	33,2	RC	Femoral	Distal	No	–
10	J. S. Matsumura [et al.], 2010 [70]	5297	13,6	PR	Femoral	Distal	No	–
11	A. Micari [et al.], 2010 [71]	198	39,4	PR	Femoral	Proximal	No	–
12	K. Hamada [et al.], 2010*	15	53	RCT	Femoral	Distal	Yes	SEM
13	D. G. Clair [et al.], 2011 [72]	230	39,4	PR	Femoral	Proximal	No	–
14	T. Sorimachi [et al.], 2011*	13	46	PC	Femoral	Distal	No	Doppler Flow
15	R. E. Brightwell [et al.], 2011	20	50	PC	Femoral	Distal	Yes	SEM, CTA, CS
16	C. H. Timaran [et al.], 2011††	40	43	RCT	Femoral	Distal	No	DW-MRI, TCD
17	T. Sorimachi [et al.], 2011	71	31,9	PC	Femoral	Distal	Yes	Microscopy
18	P. Montorsi [et al.], 2011	53	11,3	RCT	Femoral	Distal / Proximal	No	DW-MRI, TCD
19	A. Russjan [et al.], 2011	127	100	RR	Femoral	No	No	DW-MRI
20	O.-K. Kwon [et al.], 2012	61	97	PC	Femoral	Distal	Yes	DW-MRI, Histology
21	D. Stojanov [et al.], 2012	47	74,5	PC	Femoral	Distal	No	DW-MRI, UltraSound
22	J. S. Matsumura [et al.], 2012 [73]	220	12,8	PR	Femoral	Distal	No	–
23	K. Bijuklic [et al.], 2012	62	40	RCT	Femoral	Distal / Proximal	No	DW-MRI
24	P. P. Buszman [et al.], 2012	497	49	PR	–	Distal / No	No	–
25	R. Oteros [et al.], 2012 [74]	220	95,7	PR	Femoral	No	No	–
26	I. Leal [et al.], 2012	64	68,7	PC	Femoral / Cervical	Distal / Proximal	No	DW-MRI
27	H. H. Tulip [et al.], 2012††	40	43	RCT	Femoral	Distal	No	DW-MRI
28	N. A. Loghmanpour [et al.], 2013	731	41	RC	Femoral	Distal	No	–

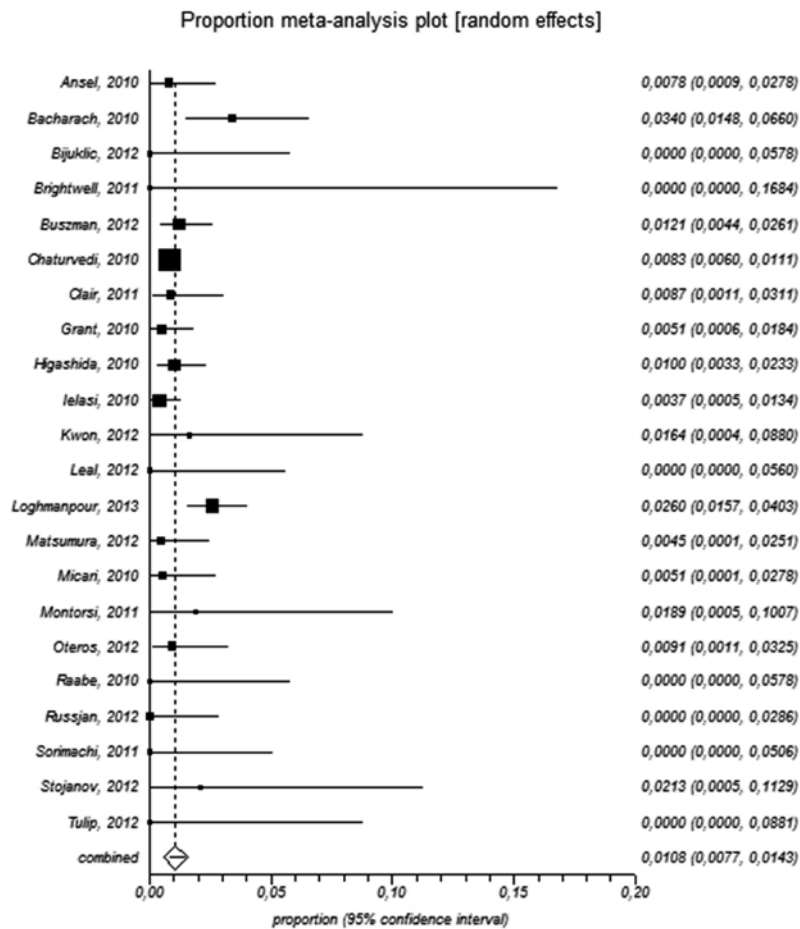


Figure 1. 30-days pooled proportion of the endpoint of any death in 9915 carotid artery stenting procedures (22 studies)

Рис. 1. 30-дневная суммарная доля конечной точки любой смерти в 9915 процедурах стентирования сонных артерий (22 исследования)

This hypothesis is further supported by K. Bijuklic et al. [55] who randomized 61 patients between distal and proximal embolic protection and studied new DW-MRI brain lesions. They confirmed that compared with filter protection, proximal balloon occlusion resulted in a significant reduction in the incidence of new cerebral ischemic lesions (45,2% vs 87,1%, $p = 0,001$). Analysis revealed that this was also the case for both the number (median [range]: 2 [0 to 13] vs 0 [0 to 4], $p = 0,0001$) and the volume (0,47 [0 to 2,4] cm^3 vs 0 [0 to 0,84] cm^3 , $p = 0,0001$) of these lesions. Finally, when contralateral hemisphere embolic sequelae were compared they were also found to be significantly less in CAS with proximal protection compared to filter EPD (6,5% vs 29,0% respectively, $p = 0,047$).

In addition, when reversal of flow was combined with cervical access, new DW-MRI lesions were significantly less than distal protection combined with femoral access. More specifically, I. Leal et al. [56] compared trans-cervical CAS with a modified reversal of flow technique utilizing a temporary carotid-jugular arterial-venous shunt to trans-femoral CAS with filter EPD in a prospective cohort setting. They found that trans-cervical CAS with

reversal of flow produced significantly less new DW-MRI brain lesions compared to trans-femoral filter protected one (12,9% vs 33,3% respectively, $p = 0,03$). Moreover, their multivariate analysis detected that age (relative risk [RR], 1,022; $p < 0,001$), symptomatic status (RR, 4,109; $p < 0,001$), and open-cell vs closed-cell stent design (RR, 2,01; $p < 0,001$) were associated with a higher risk of embolization in the trans-femoral group but not in the trans-cervical group. This outlines the aortic arch crossing and manipulation as an underestimated source of embolic debris during trans-femoral CAS.

Unprotected vs distal EPD CAS was studied in a randomized controlled trial on a small patient cohort ($n = 30$) by S. MacDonald et al. [11] and the outcome was evaluated by MRI-DWI studies and TCD MES counts. The authors found that protected CAS was associated with significantly more particulate emboli being released compared to unprotected CAS (251,3 versus 92; $p = 0,02$, $SE = 48,6$, $95\% \text{ CI} = 42,6 - 276,1$). Interestingly, these differences were significant only for the procedural phases involving lesion crossing, filter EPD deployment and subsequent retrieval and not for the phases that are considered to be embologenic (predilatation, stent

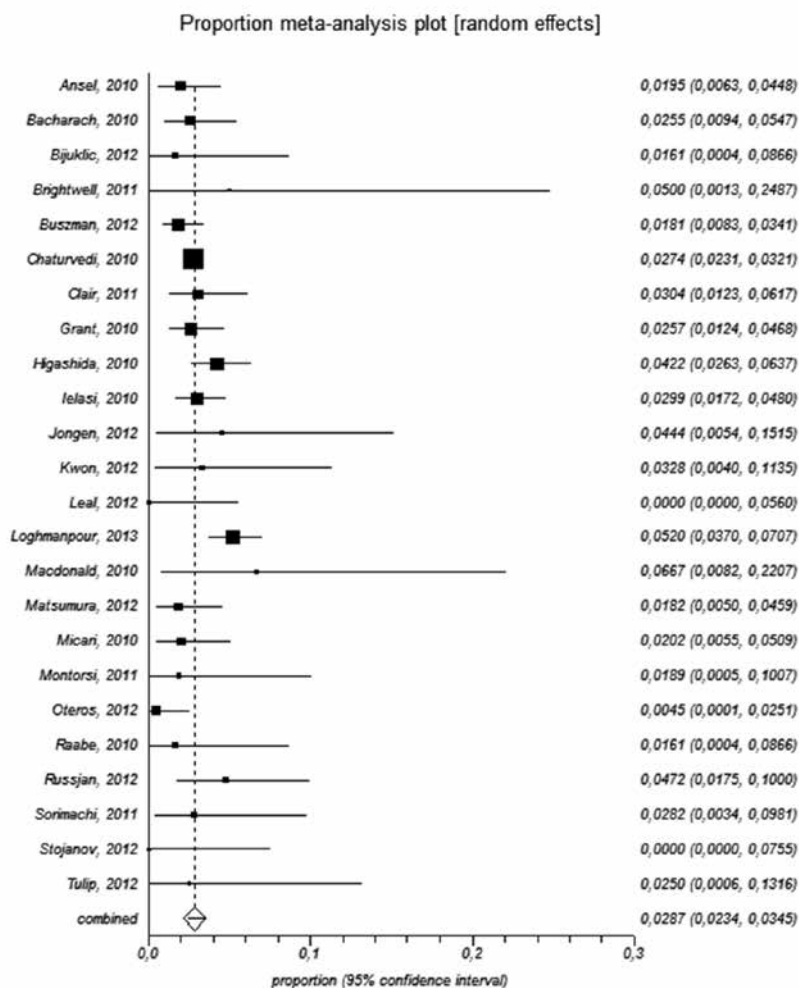


Figure 2. 30-days pooled proportion of the endpoint of any stroke in 9990 carotid artery stenting procedures (24 studies)

Рис. 2. 30-дневная объединенная доля конечной точки любого инсульта в 9990 процедурах стентирования сонных артерий (24 исследования)

deployment and postdilatation). In accordance to TCD findings, DW-MRI detected new cerebral lesions were more for the protected procedures but this difference did not reach statistical significance.

G. Palombo et al. [57], in an earlier publication, reported extensive follow-up on these «silent» DW-MRI lesions after filter protected CAS in a prospective registry of 110 procedures. Ninety eight patients underwent pre- and post-procedural DW-MRI with a mean follow-up of 6,2 months. The authors found new lesions in all symptomatic patients ($n = 6$) and in 15,2% ($n = 14$) of asymptomatic patients. In the asymptomatic subgroup, the mean number of new lesions were 2,2 per patient, the majority (79%) were detected at the vascular territory of the treated ICA and 58% were situated at the cortex. No lesion exceeded 10 mm in size (58% were < 5 mm, 42% were > 5 mm). In 8 of 13 patients with clinically «silent» lesions (61%), late DW-MRI imaging studies detected a brain infarction in the same site as the postoperative lesion, yielding a patient reversibility rate of 39%. Of the 30 DW-MRI lesions followed up with time,

only 12 persisted, accounting for a lesion reversibility rate of 60%. Analysis revealed that the only factor positively associated with lesion reversion was size < 5 mm.

A prospective cohort of 45 symptomatic patients undergoing unprotected trans-femoral CAS was investigated by L. M. Jongen et al. [58] in an attempt to elucidate mechanisms involved in the development of new DW-MRI lesions. The authors utilized preoperative CT contrast imaging in conjunction with software post-processing in order to determine cerebral blood flow (CBF), cerebral blood volume (CBV) and mean transit time (MTT). Additionally, their subjects underwent pre- and post-operative DW-MRI scans. After statistical analysis and adjustment for age and sex they demonstrated that patients with compromised cerebral perfusion in terms of CBF and MTT were significantly more likely to develop new ischemic lesions after CAS (CBF: Odds Ratio 0,96, 95% CI = 0,92 – 1,00, MTT: OR 1,65, 95% CI = 1,02 – 2,66). Their interpretation was that inability of the cerebral circulation to «washout» debris favored the development of new ischemic lesions.

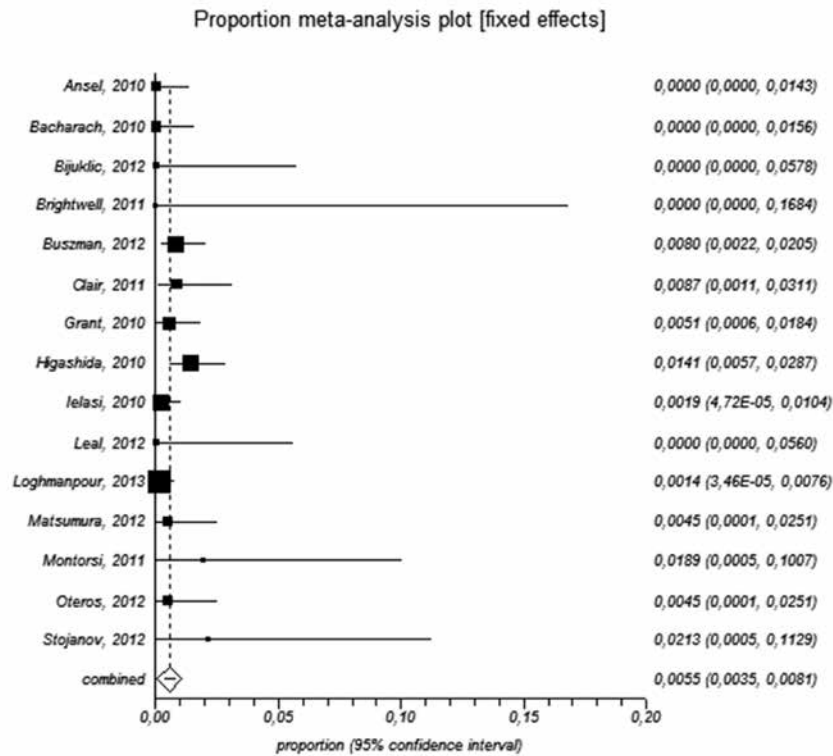


Figure 3. 30-days pooled proportion of the endpoint of any myocardial infarction in 4059 carotid artery stenting procedures (15 studies)

Рис. 3. 30-дневная суммарная доля конечной точки любого инфаркта миокарда в 4059 процедурах стентирования сонных артерий (15 исследований)

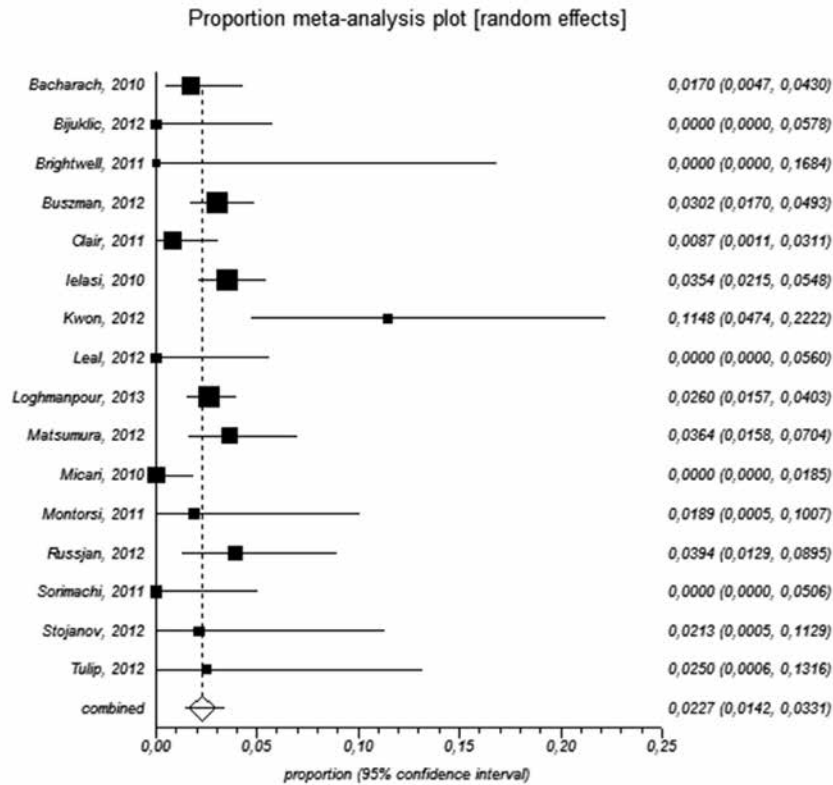


Figure 4. 30-days pooled proportion of the endpoint of transient ischemic attack in 3192 carotid artery stenting procedures (16 studies)

Рис. 4. 30-дневная суммарная доля конечной точки любой транзиторной ишемической атаки в 3192 процедурах стентирования сонных артерий (16 исследований)

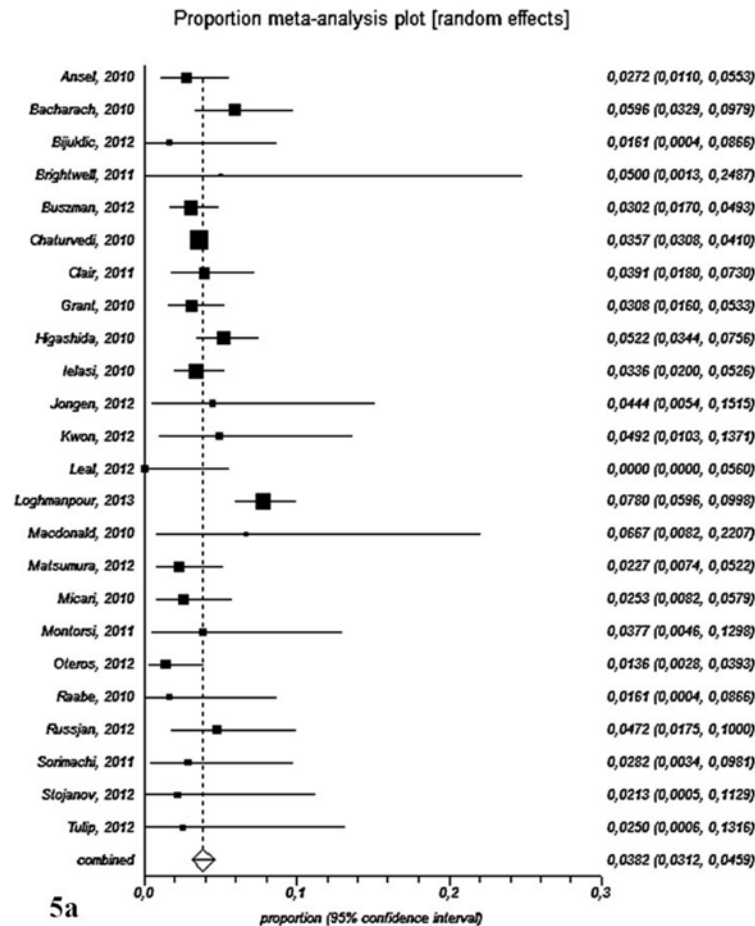


Figure 5A. 30-days pooled proportion of the endpoint of stroke/death in 9990 carotid artery stenting procedures (24 studies)

Рис. 5А. 30-дневная суммарная доля конечной точки любой смерти/инсульта в 9990 процедурах стентирования сонных артерий (24 исследования)

The use of open vs closed cell stents was studied by C. H. Timaran et al. [59] in a randomized controlled trial including 40 transfemoral CAS patients utilizing the same filter EPD. The authors used TCD counts and DW-MRI to detect microemboli and new DW-MRI cerebral lesions respectively. Although their patient cohort was small they found that the use of open vs closed cell stents did not result in significantly different cerebral embolization load in terms of both TCD MES counts (total median ipsilateral MES were 264 (interquartile range [IQR], 222–343) and 339 (IQR, 163–408) respectively, $p > 0,56$) and percentage of patients with occurrence of new acute cerebral emboli detected with DW-MRI (53% and 47% respectively, $p = 1,0$).

The same patient cohort was analyzed by H. H. Tulip et al. [60] who compared cerebral insult between 23 asymptomatic (58%) and 17 symptomatic (42%) carotid stenoses. The median microembolic counts detected by TCD were 285 (IQR, 182–376) for asymptomatic and 313 (IQR, 170–426) for symptomatic carotid stenoses ($p = 0,6$).

DW-MRI indicated that new acute cerebral lesions occurred in 50% of asymptomatic and 50% of symptomatic patients undergoing CAS ($p = 0,9$). Additionally, the ipsilateral median number of DW-MRI lesions between groups were not statistically significantly different at, respectively, 1 (IQR, 0–2,5) for asymptomatic vs 0,5 (IQR, 0–2) for symptomatic carotid stenosis ($p > 0,5$).

Only one study by D. Stojanov et al. [61] utilized plaque UltraSound Gray-Weale characterization in conjunction to CTA plaque evaluation for 47 high risk for CEA patients undergoing filter protected transfemoral CAS. The authors employed pre- and postoperative DW-MRI studies to detect new brain lesions. Despite their small cohort size they detected a significantly higher incidence rate of new «silent» cerebral lesions in the treated artery for patients with fibrolipid (Gray-Weale types I & II) compared to patients with fibrocalcified ones (Gray-Weale types III & IV) (22% vs 0%). The total rate of new MRI lesion in the treated vessel territory was 8,57%, their mean size was 9 mm (66% were 5–10 mm) and their majority (66%)

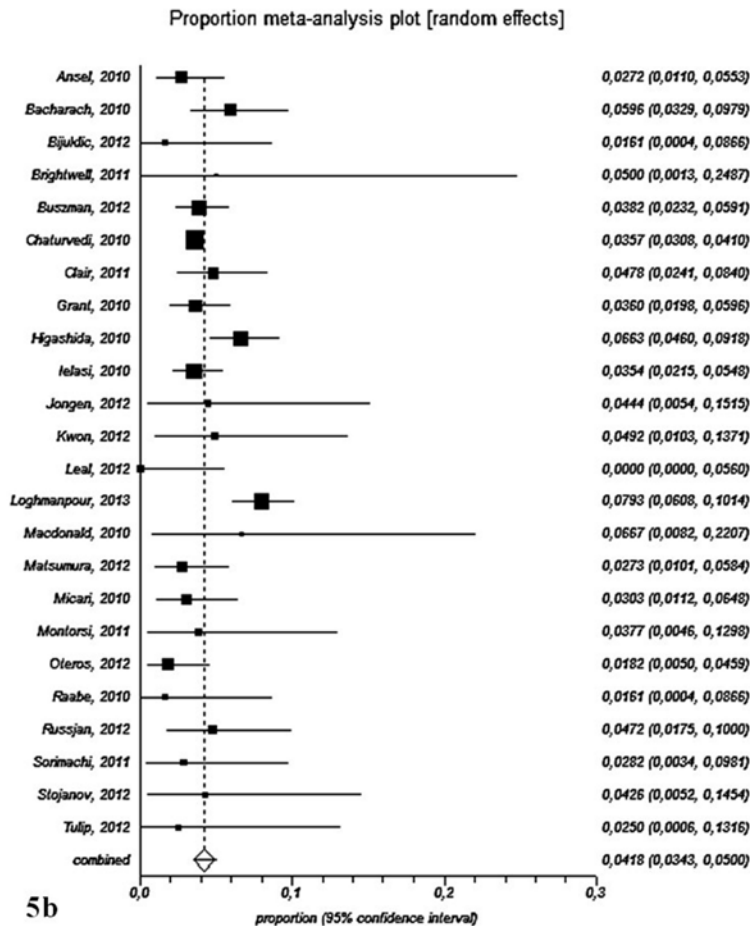


Figure 5B. 30-days pooled proportion of the endpoint of major adverse events (stroke, death and myocardial infarction) in 9990 carotid artery stenting procedures (24 studies)

Рис. 5Б. 30-дневная суммарная доля конечной точки любых неблагоприятных событий (инсульт, смерть и инфаркт миокарда) в 9990 процедурах стентирования сонных артерий (24 исследования)

were located in sub-cortical regions. The reported 30-days stroke rate was 0,2% and stroke/death reached 0,4% due to a patient succumbing to myocardial infarction. Their finds suggest that plaque echolucency was associated with a higher incidence of new «silent» brain lesions.

Other characteristics associated with the risk of new ipsilateral DW-MRI lesions development after CAS were lesion length > 15 mm, intima-media thickness (IMT) > 1,3 mm and age > 68 years. A. Russjan et al. [62] retrospectively reviewed prospectively collected data on 127 patients that had undergone unprotected CAS and were scanned by pre- and post-operative DW-MRI. The authors found that the presence of all three aforementioned risk factors accurately predicted the incidence of new lesions compared to patients with two or less risk factors (OR 7,250, 95% CI 1,612–34,513, p = 0,005).

c. Cognitive function

As already outlined, the importance of these clinically «silent» lesions remains controversial as it has been shown that many of these revert in months and this phenomenon may be depended on their size and location

[57]. Moreover, a study on unprotected CAS documented that their number is also associated with lower pre-interventional DW-MRI cerebral blood flow [58]. Since these lesions are not clinically evident, cognition testing has been used in reviews of the literature in order to determine their impact on cerebral function after both CEA and CAS [63–65]. Unfortunately, mainly due to the diversity of cognitive assessment methodology used, the results were mixed towards cognitive function being the same, declining or improving and safe conclusions could not be reached at.

R. D. Raabe et al. [66] enrolled 62 mainly asymptomatic (69,3%) transfemoral protected CAS patients in a prospective registry and studied their pre-interventional cognition status using a battery of 5 different tests and their subsequent modification/ revisions in conjunction with DW-MRI. Follow-up cognition testing was undertaken at occasions of 3, 6 and 12 months post procedure. After adjustment of covariates, the results of statistical modeling across occasions indicated significant main effects of occasion

for 2 out of 5 cognitive test systems. More specifically, the Dementia Rating Scale (DRS-2) and the North American Adult Reading Test IQ (NAART IQ) scores showed improvement or no change relative to baseline scores at all time points (DRS-2 concept formation scores, $p < 0,001$, DRS-2 memory scores, $p = 0,029$, DRS-2 total scores, DRS-2 total age- and education-corrected MOANS scaled scores, $p < 0,001$, and NAART IQ scores, $p = 0,003$). No significant relationship between DW-MRI new lesions or symptomatic baseline status and cognition scores over time was found. When patients were divided based on age (cutoff = 80 years of age) it was noted that cognition in older patients improved less after CAS placement. Interestingly, when the patients were divided into 3 groups according to their baseline DRS-2 scores, only the group that scored in the middle range showed significant improvement during the 1-year follow-up. This implies that patients in the middle group – those with mild vascular dementia – tended to derive the most benefit from the restoration of perfusion.

d. Procedure

Debris dislodgement during filter EPD protected CAS can also have procedural implications. O.-K. Kwon et al. [31] reported a 9,8% rate of fibrin net filter occlusion

proved by histology that had caused slow or no-flow phenomena during the respective procedures. The phenomena occurred just after stent deployment in the majority of cases (66,6%) and the authors noted that it resolved immediately after prompt filter withdrawal without causing any neurological deficit. Although it did not reach statistical significance, 83% of lesions that were accompanied by slow or no-flow phenomena were high-grade ($> 90\%$) stenoses. Subsequent DW-MRI new lesions, debris quantity and clinical outcome was not different between patients with and without filter occlusion. It should be noted, though, that relatively large (4–6 mm) balloons were used to predilate the lesions while the majority of stents used were not carotid specific ones (S.M.A.R.T. Control stent [Cordis, Miami Lakes, Florida] was implanted in 51 patients and the Zilver stent [Cook, Bloomington, Indiana] in 10 patients).

K. Hamada et al. [27] intuitively investigated the effect of urokinase filter EPD pre-treatment (immersion of the filter EPD in a 60 000 IU/5 mL urokinase solution for at least 10 min.) compared to pretreatment with heparin. After in vitro establishment of urokinase immobilization on the filter membrane the authors compared clinical outcome, slow or no-flow phenomena occurrence

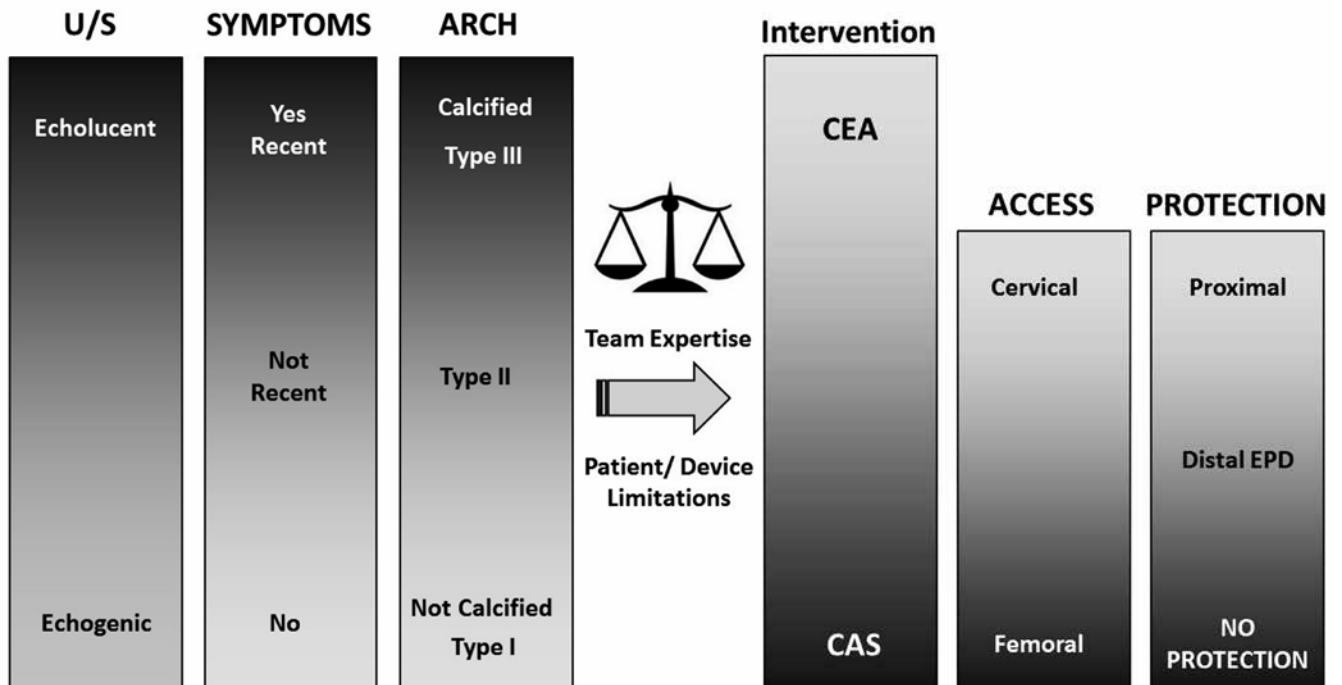


Figure 6. Suggested algorithm for minimizing embolic debris load to the brain when planning a carotid intervention

Рис. 6. Предлагаемый алгоритм минимизации нагрузки эмболического мусора в мозг при планировании вмешательства в сонную артерию

and SEM findings between 6 heparin-pretreated and 9 urokinase-pretreated filter protected CAS procedures. SEM analysis revealed that fibrin net formation was noted in only 1 urokinase-pretreated filter without causing pore occlusion. For heparin-pretreated filters, fibrin net was always present and caused pore occlusion in many cases along with significantly more platelet aggregates. Angiography slow flow phenomenon was observed in one patient in the urokinase group where SEM analysis showed that filter pores were occluded by a significant amount of debris. No differences in clinical outcome was observed between the two groups.

The blood flow impairment caused by the filter device deployment has been the subject of focus by T. Sorimachi et al. [29] in a prospective analysis of Doppler velocities in the ICA region proximal to the filter EPD. The authors monitored 13 CAS procedures and found that filter deployment significantly decreases blood velocity in the proximal ICA ($p < 0,05$) while filter retrieval significantly increases it ($p < 0,05$). They additionally employed sequential blood aspiration from the common carotid artery (CCA) sheath prior to filter retrieval and found that velocities increased significantly during the aspiration ($p < 0,05$). The analyzed aspirated debris was substantial in all procedures and this technical modification was proposed as a method of reducing embolic load to the brain during the filter retrieval phase.

Discussion

Carotid plaque embolic potential is multifactorial and its implications for CAS as a procedure and on the brain as the target organ should not be underestimated. Clinical outcome differences have not been detected in this review when the embolic debris escaping to the brain was taken into account in the studies of this review. The pooled 30-days stroke/death rate (4,0%) was close but did not reach that proposed by current guidelines [4, 5, 7] indicating that there is still room for improvement. Nevertheless, the consequences of these «silent» lesions remain to be elucidated and cognitive function after CAS is a field of ongoing research.

Baseline patient symptomatology remains an area of controversy. A symptomatic plaque is an unstable/vulnerable plaque and thus prone to embolization when manipulated. H. H. Tulip et al. [60] however found no difference in DW-MRI new lesions when symptomatic status was taken into account. On the other hand, T. G. Giannakopoulos et al. [32] reported that the shorter the time distance from the symptom event the higher was the risk of isolating a positive for debris filter after CAS. Apparently, as time passes from the event the plaque returns to a more dormant and less embologenic state. Symptomatic patients are accompanied by significant comorbidities and this was shown by A. Ielasi et al. [49] who found a higher major adverse events (MAE) rate for symptomatics but similar stroke rates.

The echogenicity of the plaque contributes the most to the panel of factors that should be used when

considering various types of carotid intervention. Both CEA and CAS produce embolic debris to the brain but CEA seems to be less burdening for the brain in terms of new DW-MRI lesions [9]. As far as filter protected CAS is concerned, plaque echolucency has been shown to be associated with a higher embolic potential both in terms of captured embolic debris [32] and new DW-MRI cerebral lesions [61].

However, the plaque does not seem to be the sole culprit responsible for embolic debris generation. The manipulation of endovascular devices in the aortic arch, arch vessel cannulation maneuvers, filter deployment and contrast medium high-flow injection being performed at the unprotected stages of CAS are responsible for releasing microemboli to the cerebral circulation. Even though the use of EPD is supported by systematic review data [10], its embologenic role is outlined by studies finding less MRI new lesions where no EPD was used [11]. This is also the case for the aortic arch where embolic load to the brain was less in series where the arch was avoided by utilizing transcervical CAS [56]. Arch tortuosity and calcification is increased with age and this might be the reason for reported controversy on CAS outcomes in octogenarians [50, 51, 67].

The protection strategy is also important in diminishing embolization phenomena since it was shown that proximal protection performed better than distal EPD placement in terms of new lesions [56] and TCD counts [54]. When distal filters were studied for design variations affecting performance it was found that concentric design, less wall apposition, lower porosity and lower number of pores were associated with better clinical outcome [52]. Evidently, these characteristics minimize the number of escaping debris and debris dislodgement by the filter apparatus itself.

Cognitive impairment after CAS has been investigated in order to detect long-term impact of the clinically «silent» embolization phenomena. Diversity of methods and study design cannot lead to safe conclusions but the study by R. D. Raabe et al. [66] incorporated a wide battery of tests along with considerably long follow-up. Their findings that cognitive function did not deteriorate, and in certain subgroups increased, are in agreement with the report by G. Palombo et al. [57] that demonstrated that many of the lesions revert in long-term DW-MRI follow-up while only the minority affected the cortical regions.

Furthermore, R. D. Raabe et al. [66] recognized the younger patients and the ones with moderately affected pre-operative scores as two subgroups that benefited the most and showed improvement in cognition. This is an indication that preoperative cerebral reserve, even in clinically asymptomatic patients, can be affected by carotid stenosis and if revascularization is offered before the impairment becomes severe regain in cognitive function becomes significant. This notion is also in line with the results of L. M. Jongen et al. [58]

who demonstrated that lower pre-op CBF was associated with more new DW-MRI new lesions because cerebral reserve was not enough to adequately compensate.

Finally, implications of debris on filter protected CAS procedure itself is not negligible as it can cause slow or no-flow phenomena with potential disastrous results. The literature is scarce on this field but it is certain that prompt filter removal is the solution with the flow phenomena immediately reverting. Methods such as urokinase EPD pre-treatment [27] or routine CCA aspiration prior to filter removal [40] sound promising but the evidence is not enough to suggest wider incorporation. The vascular surgeon should be aware that filter EPD deployment causes a decrease in internal carotid artery (ICA) flow even when it is not angiographically evident and he should always be prepared for immediate filter retrieval when slow or no-flow becomes apparent.

In an era of minimally invasive endovascular surgery, it is evident that the decision for the best possible intervention for carotid disease has to be done on a patient-specific, team-specific and device-specific basis. The general direction should be towards minimizing intraprocedural embolic load to the brain. Based on current evidence in this review, we propose an algorithm for carotid intervention planning (figure 6) through which – given patient, device and institutional

limitations – the embolic risk can be estimated. Subsequently, the operator should tailor interventional planning in order to reduce embolic sequelae.

Conclusions

The pooled 30-days stroke/death rate for CAS in this review approached the suggested from current guidelines documents. Cerebral embolic insult cannot be avoided during carotid intervention and, thus, embolic debris captured by EPD has been increasingly studied in the literature in order to elucidate underlying mechanisms and consequences. However, results cannot be compared as methods used to study them are diverse and not reproducible in their majority. Clinical implications of microembolization do not seem to be significant but further research in long-term cognitive changes are needed to clarify this issue. Echolucent, long and recently symptomatic plaques demonstrate increased embolic potential but the carotid atheroma is not the sole source of intraprocedural debris. Interventional technique aspects that promote embolization are the crossing of a tortuous and atheromatous aortic arch and lesion manipulations associated with the use of a filter protection device. An algorithm assessing a panel of factors is suggested for planning a CAS procedure with less clinical, cerebral and intraprocedural implications.

LITERATURE

1. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) // *Lancet*. – 1998. – Vol. 351 (9113). – P. 1379–1387.
2. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators // *N Engl J Med*. – 1991. – Vol. 325 (7). – P. 445–453.
3. Skerritt M. R., Block R. C., Pearson T. A., Young K. C. Carotid endarterectomy and carotid artery stenting utilization trends over time // *BMC Neurol*. – 2012. – Vol. 12. – P. 17.
4. Brott T. G., Halperin J. L., Abbara S., Bacharach J. M., Barr J. D., Bush R. L. [et al.]. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42 (8). – E464–540.
5. Ricotta J. J., Aburahma A., Ascher E., Eskandari M., Faries P., Lal B. K. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease: executive summary // *J Vasc Surg*. – 2011 – Vol. 54 (3). – P. 832–836.
6. Abbott A. L. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis // *Stroke*. – 2009. – Vol. 40 (10). – E573–583.
7. Kakisis J. D., Avgerinos E. D., Antonopoulos C. N., Giannakopoulos T. G., Moulakakis K., Liapis C. D. The European Society for Vascular Surgery Guidelines for Carotid Intervention: An Updated Independent Assessment and Literature Review // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2012. – URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22658616>
8. Raman G., Moorthy D., Hadar N., Dahabreh I. J., O'Donnell T. F., Thaler D. E. [et al.]. Management strategies for asymptomatic carotid stenosis: a systematic review and meta-analysis // *Ann Intern Med*. – 2013. – Vol. 158 (9). – P. 676–685.
9. Bonati L. H., Jongen L. M., Haller S., Flach H. Z., Dobson J., Nederkoorn P. J. [et al.]. New ischemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS) // *Lancet Neurol*. – 2010. – Vol. 9 (4). – P. 353–362.

10. Garg N., Karagiorgos N., Pisimisis G. T., Sohal D. P. S., Longo G. M., Johanning J. M. [et al.]. Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature // *J Endovasc Ther.* – 2009. – Vol. 16 (4). – P. 412–427.
11. Macdonald S., Evans D. H., Griffiths P. D., McKevitt F. M., Venables G. S., Cleveland T. J. [et al.]. Filter-protected versus unprotected carotid artery stenting: a randomised trial // *Cerebrovasc Dis.* – 2010. – Vol. 29 (3). – P. 282–289.
12. Liapis C. D., Kakisis J. D., Kostakis A. G. Carotid stenosis: factors affecting symptomatology // *Stroke.* – 2001. – Vol. 32 (12). – P. 2782–2786.
13. Nicolaides A. N., Kakkos S. K., Kyriacou E., Griffin M., Sabetai M., Thomas D. J. [et al.]. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification // *J Vasc Surg.* – 2010. – Vol. 52 (6). – P. 1486–1496. – e1–5.
14. Kakkos S. K., Nicolaides A. N., Kyriacou E., Daskalopoulou S. S., Sabetai M. M., Pattichis C. S. [et al.]. Computerized texture analysis of carotid plaque ultrasonic images can identify unstable plaques associated with ipsilateral neurological symptoms // *Angiology.* – 2011. – Vol. 62 (4). – P. 317–328.
15. Mayor I., Comelli M., Vassileva E., Burkhard P., Sztajzel R. Microembolic signals and carotid plaque morphology: a study of 71 patients with moderate or high grade carotid stenosis // *Acta Neurol Scand.* – 2003. – Vol. 108 (2). – P. 114–117.
16. Gray-Weale A. C., Graham J. C., Burnett J. R., Byrne K., Lusby R. J. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology // *J Cardiovasc Surg (Torino).* – 1988. – Vol. 29 (6). – P. 676–681.
17. Biasi G. M., Froio A., Diethrich E. B., Deleo G., Galimberti S., Mingazzini P. [et al.]. Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke (ICAROS) study // *Circulation.* – 2004. – Vol. 110 (6). – P. 756–762.
18. Kakkos S. K., Griffin M. B., Nicolaides A. N., Kyriacou E., Sabetai M. M., Tegos T. [et al.]. The size of juxtaluminal hypoechoic area in ultrasound images of asymptomatic carotid plaques predicts the occurrence of stroke // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 57 (3). – P. 609–618. – e1; discussion 617–618.
19. Diethrich E. B., Pauliina Margolis M., Reid D. B., Burke A., Ramaiah V., Rodriguez-Lopez J. A. [et al.]. Virtual histology intravascular ultrasound assessment of carotid artery disease: the Carotid Artery Plaque Virtual Histology Evaluation (CAPITAL) study // *J Endovasc Ther.* – 2007. – Vol. 14 (5). – P. 676–686.
20. Faggioli G. L., Pini R., Mauro R., Pasquinelli G., Fittipaldi S., Freyrie A. [et al.]. Identification of carotid «vulnerable plaque» by contrast-enhanced ultrasonography: correlation with plaque histology, symptoms and cerebral computed tomography // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2011. – Vol. 41 (2). – P. 238–248.
21. Angelini A., Reimers B., Della Barbera M., Saccà S., Paschetto G., Cernetti C. [et al.]. Cerebral protection during carotid artery stenting: collection and histopathologic analysis of embolized debris // *Stroke.* – 2002. – Vol. 33 (2). – P. 456–461.
22. Sprouse L. R. 2nd, Peeters P., Bosiers M. The capture of visible debris by distal cerebral protection filters during carotid artery stenting: Is it predictable? // *J Vasc Surg.* – 2005. – Vol. 41 (6). – P. 950–955.
23. Maleux G., Demaerel P., Verbeken E., Daenens K., Heye S., Van Sonhoven F. [et al.]. Cerebral ischemia after filter-protected carotid artery stenting is common and cannot be predicted by the presence of substantial amount of debris captured by the filter device // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2006. – Vol. 27 (9). – P. 1830–1833.
24. DeRubertis B. G., Chaer R. A., Gordon R., Bell H., Hyneczek R. L., Pieracci F. M. [et al.]. Determining the quantity and character of carotid artery embolic debris by electron microscopy and energy dispersive spectroscopy // *J Vasc Surg.* – 2007. – Vol. 45 (4). – P. 716–724; discussion 724–725.
25. Hayashi K., Kitagawa N., Morikawa M., Hiu T., Morofuji Y., Suyama K. [et al.]. Observation of the embolus protection filter for Carotid Artery Stenting // *Surg Neurol.* – 2009. – Vol. 72 (5). – P. 532–537; discussion 537.
26. Malik R. K., Landis G. S., Sundick S., Cayne N., Marin M., Faries P. L. Predicting embolic potential during carotid angioplasty and stenting: analysis of captured particulate debris, ultrasound characteristics, and prior carotid endarterectomy // *J Vasc Surg.* – 2010. – Vol. 51 (2). – P. 317–322.
27. Hamada K., Matsushima S., Toma N., Totani T., Toda M., Ogawa S. [et al.]. Simple immersion of filter devices into an urokinase solution prevents fibrin net formation during carotid artery stenting // *J Biomed Mater Res Part B Appl Biomater.* – 2010. – Vol. 95 (1). – P. 171–176.
28. Brightwell R. E., Ryder T. A., Hamady M., Cheshire N. J. W. Size and nature of emboli produced during carotid artery angioplasty and stenting: in vivo study // *Int J Surg.* – 2011. – Vol. 9 (2). – P. 177–182.
29. Sorimachi T., Nishino K., Morita K., Takeuchi S., Ito Y., Fujii Y. Blood flow changes caused by distal filter protection and catheter aspiration in the internal carotid artery during carotid stenting: evaluation using carotid Doppler sonography // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2011. – Vol. 32 (2). – P. 288–293.
30. Cristobo I., Brea D., Blanco M., Vázquez F., Rodríguez-Yáñez M., Vivancos J. [et al.]. Usefulness of Material Recovered from Distal Embolic Protection Devices after Carotid Angioplasty for Proteomic Studies // *J Vasc Inter Radiol.* – 2012. – Vol. 23 (6). – P. 818–824.
31. Kwon O.-K., Kim S. H., Jacobsen E. A., Marks M. P. Clinical implications of internal carotid artery flow impairment caused by filter occlusion during carotid artery stenting // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2012. – Vol. 33 (3). – P. 494–499.
32. Giannakopoulos T. G., Moulakakis K., Sfyroeras G. S., Avgerinos E. D., Antonopoulos C. N., Kakisis J. D. [et al.]. Association between Plaque Echogenicity and Embolic Material Captured in Filter during Protected Carotid Angioplasty and Stenting // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2012. – Vol. 43 (6). – P. 627–631.

33. Matsumoto S., Nakahara I., Higashi T., Iwamuro Y., Watanabe Y., Takezawa M. [et al.]. Fibro-fatty volume of culprit lesions in Virtual Histology intravascular ultrasound is associated with the amount of debris during carotid artery stenting // *Cerebrovasc Dis.* – 2010. – Vol. 29 (5). – P. 468–475.
34. Coppi G., Moratto R., Silingardi R., Rubino P., Sarropago G., Salemme L. [et al.]. PRIAMUS – proximal flow blockage cerebral protection during carotid stenting: results from a multicenter Italian registry // *J Cardiovasc Surg (Torino).* – 2005. – Vol. 46 (3). – P. 219–227.
35. Reimers B., Sievert H., Schuler G. C., Tübler T., Diederich K., Schmidt A. [et al.]. Proximal endovascular flow blockage for cerebral protection during carotid artery stenting: results from a prospective multicenter registry // *J Endovasc Ther.* – 2005. – Vol. 12 (2). – P. 156–165.
36. Chivukula M., Saad R. S., Elishaev E., White S., Mauser N., Dabbs D. J. Introduction of the Thin Prep Imaging System (TIS): experience in a high volume academic practice // *Cytojournal.* – 2007. – Vol. 4. – P. 6.
37. Michael C. W., McConnel J., Pecott J., Afify A. M., Al-Khafaji B. Comparison of ThinPrep and TriPath PREP liquid-based preparations in nongynecologic specimens: a pilot study // *Diagn Cytopathol.* – 2001. – Vol. 25 (3). – P. 177–184.
38. Faggioli G., Ferri M., Rapezzi C., Tonon C., Manzoli L., Stella A. Atherosclerotic aortic lesions increase the risk of cerebral embolism during carotid stenting in patients with complex aortic arch anatomy // *J Vasc Surg.* – 2009. – Vol. 49 (1). – P. 80–85.
39. Finol E. A., Siewiorek G. M., Scotti C. M., Wholey M. H. Wall apposition assessment and performance comparison of distal protection filters // *J Endovasc Ther.* – 2008. – Vol. 15 (2). – P. 177–185.
40. Sorimachi T., Kakita A., Morita K., Nishino K., Sasaki O., Koike T. [et al.]. Routine aspiration method during filter-protected carotid stenting: histological evaluation of captured debris and predictors for debris amount // *Acta Neurochir (Wien).* – 2011. – Vol. 153 (11). – P. 2159–2167.
41. Sakamoto M., Taoka T., Nakagawa H., Takayama K., Wada T., Myouchin K. [et al.]. Magnetic resonance plaque imaging to predict the occurrence of the slow-flow phenomenon in carotid artery stenting procedures // *Neuroradiol.* – 2010. – Vol. 52 (4). – P. 275–283.
42. Bonati L. H., Fraedrich G. Age modifies the relative risk of stenting versus endarterectomy for symptomatic carotid stenosis – a pooled analysis of EVA-3S, SPACE and ICSS // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2011. – Vol. 41 (2). – P. 153–158.
43. Economopoulos K. P., Sergentanis T. N., Tsvigoulis G., Mariolis A. D., Stefanadis C. Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: a comprehensive meta-analysis of short-term and long-term outcomes // *Stroke.* – 2011. – Vol. 42 (3). – P. 687–692.
44. Schreiber T. L., Strickman N., Davis T., Kumar V., Mishkel G., Foster M. [et al.]. Carotid artery stenting with emboli protection surveillance study: outcomes at 1 year // *J Am Coll Cardiol.* – 2010. – Vol. 56 (1). – P. 49–57.
45. Katzen B. T., Criado F. J., Ramee S. R., Massop D. W., Hopkins L. N., Donohoe D. [et al.]. Carotid artery stenting with emboli protection surveillance study: 30-days results of the CASES-PMS study // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2007. – Vol. 70 (2). – P. 316–323.
46. Kendall S. M. G., Stuart A., Ord J. K., Arnold S. F., O'Hagan A. Kendall's Advanced Theory of Statistics // Edward Arnold. – 1994.
47. Higgins J. P. T., Thompson S. G., Deeks J. J., Altman D. G. Measuring inconsistency in meta-analyses // *BMJ.* – 2003. – Vol. 327 (7414). – P. 557–560.
48. Begg C. B., Mazumdar M. Operating characteristics of a rank correlation test for publication bias // *Biometrics.* – 1994. – Vol. 50 (4). – P. 1088–1101.
49. Ielasi A., Latib A., Godino C., Sharp A. S. P., Al Lamee R., Montorfano M. [et al.]. Clinical outcomes following protected carotid artery stenting in symptomatic and asymptomatic patients // *J Endovasc Ther.* – 2010. – Vol. 17 (3). – P. 298–307.
50. Chaturvedi S., Matsumura J. S., Gray W., Xu C., Verta P. Carotid artery stenting in octogenarians: periprocedural stroke risk predictor analysis from the multicenter Carotid ACCULINK/ACCUNET Post Approval Trial to Uncover Rare Events (CAPTURE 2) clinical trial // *Stroke.* – 2010. – Vol. 41 (4). – P. 757–764.
51. Bacharach J. M., Slovut D. P., Ricotta J., Sullivan T. M. Octogenarians are not at increased risk for periprocedural stroke following carotid artery stenting // *Ann Vasc Surg.* – 2010. – Vol. 24 (2). – P. 153–159.
52. Loghmanpour N. A., Siewiorek G. M., Wanamaker K. M., Muluk S. C., Chaer R., Wholey M. H. [et al.]. Assessing the impact of distal protection filter design characteristics on 30-days outcomes of carotid artery stenting procedures // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 57 (2). – P. 309–317. – e2.
53. Buszman P. P., Szymański R., Dębiński M., Milewski K., Król M., Nowakowski P. [et al.]. Long-term results of cephalad arteries percutaneous transluminal angioplasty with stent implantation (The CAPTAS registry) // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2012. – Vol. 79 (4). – P. 532–540.
54. Montorsi P., Caputi L., Galli S., Ciceri E., Ballerini G., Agrifoglio M. [et al.]. Microembolization during carotid artery stenting in patients with high-risk, lipid-rich plaque. A randomized trial of proximal versus distal cerebral protection // *J Am Coll Cardiol.* – 2011. – Vol. 58 (16). – P. 1656–1663.
55. Bijuklic K., Wandler A., Hazizi F., Schofer J. The PROFI study (Prevention of Cerebral Embolization by Proximal Balloon Occlusion Compared to Filter Protection During Carotid Artery Stenting): a prospective randomized trial // *J Am Coll Cardiol.* – 2012. – Vol. 59 (15). – P. 1383–1389.

56. Leal I., Orgaz A., Flores Á., Gil J., Rodríguez R., Peinado J. [et al.]. A diffusion-weighted magnetic resonance imaging-based study of transcervical carotid stenting with flow reversal versus transfemoral filter protection // *J Vasc Surg.* – 2012. – Vol. 56 (6). – P. 1585–1590.
57. Palombo G., Faraglia V., Stella N., Giugni E., Bozzao A., Taurino M. Late evaluation of silent cerebral ischemia detected by diffusion-weighted MR imaging after filter-protected carotid artery stenting // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2008. – Vol. 29 (7). – P. 1340–1343.
58. Jongen L. M., Hendrikse J., Moll F. L., Mali W. P. T. M., van der Worp H. B. Cerebral perfusion affects the risk of ischemia during carotid artery stenting // *Cerebrovasc Dis.* – 2010. – Vol. 29 (6). – P. 538–545.
59. Timaran C. H., Rosero E. B., Higuera A., Illaraza A., Modrall J. G., Clagett G. P. Randomized clinical trial of open-cell vs closed-cell stents for carotid stenting and effects of stent design on cerebral embolization // *J Vasc Surg.* – 2011. – Vol. 54 (5). – P. 1310–1316. – e1; discussion 1316.
60. Tulip H. H., Rosero E. B., Higuera A. J., Illaraza A., Valentine R. J., Timaran C. H. Cerebral embolization in asymptomatic versus symptomatic patients after carotid stenting // *J Vasc Surg.* – 2012. – Vol. 56 (6). – P. 1579–1584.
61. Stojanov D., Ilic M., Bosnjakovic P., Zivkovic M., Jolic S., Vukasinovic N. [et al.]. New ischemic brain lesions on diffusion-weighted MRI after carotid artery stenting with filter protection: frequency and relationship with plaque morphology // *AJNR Am J Neuroradiol.* – 2012. – Vol. 33 (4). – P. 708–714.
62. Russjan A., Goebell E., Havemeister S., Thomalla G., Cheng B., Beck C. [et al.]. Predictors of periprocedural brain lesions associated with carotid stenting // *Cerebrovasc Dis.* – 2012. – Vol. 33 (1). – P. 30–36.
63. Lunn S., Crawley F., Harrison M. J., Brown M. M., Newman S. P. Impact of carotid endarterectomy upon cognitive functioning. A systematic review of the literature // *Cerebrovasc Dis.* – 1999. – Vol. 9 (2). – P. 74–81.
64. Flanigan D. P., Flanigan M. E., Dorne A. L., Harward T. R. S., Razavi M. K., Ballard J. L. Long-term results of 442 consecutive, standardized carotid endarterectomy procedures in standard-risk and high-risk patients // *J Vasc Surg.* – 2007. – Vol. 46 (5). – P. 876–882.
65. Ghogawala Z., Westerveld M., Amin-Hanjani S. Cognitive outcomes after carotid revascularization: the role of cerebral emboli and hypoperfusion // *Neurosurg.* – 2008. – Vol. 62 (2). – P. 385–395; discussion 393–395.
66. Raabe R. D., Burr R. B., Short R. One-year cognitive outcomes associated with carotid artery stent placement // *J Vasc Interv Radiol.* – 2010. – Vol. 21 (7). – P. 983–988; quiz 989.
67. Grant A., White C., Ansel G., Bacharach M., Metzger C., Velez C. Safety and efficacy of carotid stenting in the very elderly // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2010. – Vol. 75 (5). – P. 651–655.
68. Higashida R. T., Popma J. J., Apruzzese P., Zimetbaum P. Evaluation of the medtronic exponent self-expanding carotid stent system with the medtronic guardwire temporary occlusion and aspiration system in the treatment of carotid stenosis: combined from the MAVERIC (Medtronic AVE Self-expanding CaRotid Stent System with distal protection In the treatment of Carotid stenosis) I and MAVERIC II trials // *Stroke.* – 2010. – Vol. 41 (2). – e102–109.
69. Ansel G. M., Hopkins L. N., Jaff M. R., Rubino P., Bacharach J. M., Scheinert D. [et al.]. Safety and effectiveness of the INVATEC MO.MA proximal cerebral protection device during carotid artery stenting: results from the ARMOUR pivotal trial // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2010. – Vol. 76 (1). – P. 1–8.
70. Matsumura J. S., Gray W., Chaturvedi S., Gao X., Cheng J., Verta P. CAPTURE 2 risk-adjusted stroke outcome benchmarks for carotid artery stenting with distal embolic protection // *J Vasc Surg.* – 2010. – Vol. 52 (3). – P. 576–583. – 583.e1–583.e2.
71. Micari A., Stabile E., Cremonesi A., Vadalà G., Castriota F., Pernice V. [et al.]. Carotid artery stenting in octogenarians using a proximal endovascular occlusion cerebral protection device: a multicenter registry // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2010. – Vol. 76 (1). – P. 9–15.
72. Clair D. G., Hopkins L. N., Mehta M., Kasirajan K., Schermerhorn M., Schönholz C. [et al.]. Neuroprotection during carotid artery stenting using the GORE flow reversal system: 30-days outcomes in the EMPIRE Clinical Study // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2011. – Vol. 77 (3). – P. 420–429.
73. Matsumura J. S., Gray W., Chaturvedi S., Yamanouchi D., Peng L., Verta P. Results of carotid artery stenting with distal embolic protection with improved systems: Protected Carotid Artery Stenting in Patients at High Risk for Carotid Endarterectomy (PROTECT) trial // *J Vasc Surg.* – 2012. – Vol. 55 (4). – P. 968–976. – e5.
74. Oteros R., Jimenez-Gomez E., Bravo-Rodriguez F., Ochoa J. J., Guerrero R., Delgado F. Unprotected Carotid Artery Stenting in Symptomatic Patients with High-Grade Stenosis: Results and Long-Term Follow-Up in a Single-Center Experience // *Am J Neuroradiol.* – 2012. – Vol. 33 (7). – P. 1285–1291.

УДК 616.133.3-089

КРИТИЧЕСКОЕ БИЛАТЕРАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ – ВОЗМОЖНОСТИ ХИРУРГИИ И ПРОГНОЗ В РАЗЛИЧНЫХ СИТУАЦИЯХ

^{1,2}А. А. Фокин, ^{1,2}М. В. Мудрякова, ²А. В. Сазанов
¹ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
²ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3», Челябинск

^{1,2}A. A. Fokin, ^{1,2}M. V. Mudryakova, ²A. V. Sazanov

CRITICAL BILATERAL THE DEFEAT OF THE CAROTID ARTERIES – THE POSSIBILITY OF SURGERY AND PROGNOSIS IN DIFFERENT SITUATIONS

¹South Ural State Medical University
²Regional Clinical Hospital № 3, Chelyabinsk

РЕФЕРАТ. В статье представлены результаты хирургического лечения у пациентов с двусторонним поражением внутренней сонной артерии. Результаты исследования в отдаленном периоде наблюдения показывают преимущество операции каротидной эндартерэктомии перед другими способами лечения критического билатерального поражения сонных артерий.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: каротидная эндартерэктомия, стеноз внутренней сонной артерии, окклюзия внутренней сонной артерии.

SUMMARY. Article introduce the results of surgical treatment in patients with bilateral lesion of internal carotid artery. The results of the study in long-term observations show the benefit of operation of carotid endarterectomy before other treatments critical bilateral the defeat of the carotid artery.

KEY WORDS: carotid endarterectomy, stenosis of internal carotid artery, occlusion of internal carotid artery.

Актуальность

В структуре смертности и инвалидизации населения высокий удельный вес составляют сердечно-сосудистые заболевания, смертность от которых превышает все известные причины от других болезней и увеличивается из года в год. Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются важной медико-социальной проблемой. В последние десятилетия в России регистрировалось более 400 000 инсультов в год, причем до 90% из них приводят к инвалидизации со стойкими клиническими проявлениями [1, 3]. В общей структуре инсультов до 80% составляют ишемические, при этом в 40–45% случаев причиной их развития являются поражения брахиоцефальных артерий [1, 4, 5]. По данным различных авторов, множественный характер поражения брахиоцефальных артерий составляет в общей структуре 57% случаев, тогда как изолированные поражения сонных артерий встречаются в 25%, а двусторонние поражения – в 18% [1, 6, 7]. Риск инсульта у пациентов с окклюзией ВСА (внутренней сонной артерии) составляет 5–7% в год [1, 5]. При сниженном цереброваскулярном резерве риск инсульта достигает 35%, несмотря на медикаментозную терапию [1, 2, 5, 7].

Прогноз при критическом билатеральном поражении сонных артерий неблагоприятный, вследствие ограниченных возможностей развития коллатерального кровообращения.

Концептуальная связь обструктивных заболеваний брахиоцефальных артерий с развитием ише-

мического инсульта обусловила широкое развитие хирургических методов лечения и профилактики нарушений мозгового кровообращения в мировой медицинской практике. Однако реальное снижение частоты ишемического инсульта возможно только в результате осуществления программы массовой профилактики сосудистых заболеваний головного мозга.

Если в отношении традиционной каротидной эндартерэктомии и ее модификаций накоплен многолетний клинический опыт, то хирургическое лечение критического билатерального поражения сонных артерий к настоящему времени является не до конца решенной проблемой, что в первую очередь связано с недостаточностью естественного коллатерального кровоснабжения мозга в новых гемодинамических условиях.

Цель исследования

Определение оптимальной тактики лечения пациентов с критическим билатеральным поражением сонных артерий.

Материалы и методы

В основу данного исследования положен опыт работы за период с 2007 по 2015 год в отделении сосудистой хирургии, сложных нарушений ритма сердца и электрокардиостимуляции ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3» г. Челябинска. За данный промежуток времени было пролечено 127 больных с билатеральным поражением

сонных артерий. Все пациенты были разделены на три группы: первую группу составили пациенты, которым было проведено хирургическое лечение; вторая и третья группы – пациенты, которые лечились консервативно.

В первую группу вошли 76 (59,8%) пациентов, которым было выполнено 76 каротидных реконструкций. Данную группу составили больные с критическим стенозом на одной стороне и контралатеральной окклюзией на другой. Период наблюдения в данной группе составил от 14 до 70 (в среднем $30,75 \pm 1,89$) месяцев. Возрастной состав колебался от 47 до 81 (в среднем $57,75 \pm 1,08$) года.

Вторую группу составили 26 (20,4%) пациентов с критическим стенозом на одной стороне и контралатеральной окклюзией на другой, лечившиеся консервативно, так как больные отказывались от операции, несмотря на то, что их соматический статус не являлся противопоказанием к хирургическому лечению. Период наблюдения составил от 12 до 72 (в среднем $33,23 \pm 3,31$) месяцев. Возраст больных варьировал от 41 до 80 (в среднем $58,15 \pm 1,99$) лет.

Третью группу составили 25 (19,6%) пациентов с гемодинамически незначимым стенозом на одной стороне и контралатеральной окклюзией на другой, которые не были подвергнуты хирургическому лечению ввиду отсутствия показаний. Период наблюдения составил от 12 до 72 (в среднем $37,92 \pm 3,66$) месяцев. Возраст больных варьировал от 58 до 75 (в среднем $59,76 \pm 1,90$) лет.

Для количественной оценки неврологического дефицита и его динамики применялась шкала Natchinsky, позволяющая с шагом в 5 баллов достаточно полно описать двигательные, речевые и интеллектуальные функции пациента. Критериями оценки клинических результатов в отдаленном периоде наблюдения считались: выздоровление, улучшение, состояние больного не изменилось, ухудшение.

Динамику показателей качества жизни оценивали с помощью опросника MOS SF-36.

Для определения процента каротидных стенозов и характера атеросклеротической бляшки всем пациентам проводилась ультразвуковая доплерография и селективная ангиография брахиоцефальных артерий.

Количественные признаки с асимметричным распределением описывались с помощью среднего значения \pm ошибка среднего значения. Сравнение качественных признаков проводилось с помощью таблиц сопряженности (коэффициент корреляции V Крамера).

Результаты и их обсуждение

По результатам хирургического лечения первой группы пациентов в ближайшем послеоперационном периоде (до месяца) преходящие нарушения мозгового кровообращения по типу ТИА (транзиторных ишемических атак) с полным регрессом симптоматики зарегистрированы у одного (1,3%)

пациента. Нелетальный ишемический инсульт на стороне критического стеноза при контралатеральной окклюзии ВСА развился у двоих (2,6%) пациентов. Летальность в ближайшем послеоперационном периоде отмечена у одного пациента по причине ишемического инсульта. Пройдемость реконструированной ВСА в ближайшем послеоперационном периоде составила 95%. Рестенозы в ближайшем послеоперационном периоде не встречались. В отдаленном послеоперационном периоде наблюдения общая летальность составила 17,1% (13 человек). Ишемический инсульт стал причиной смерти у трех (3,9%) пациентов. Острый инфаркт миокарда явился причиной смерти у 5 (6,6%) человек. Злокачественные новообразования стали причиной смерти у 4 (5,3%) пациентов. Геморрагический инсульт у 1 (1,3%) пациента. Общее количество ОНМК за весь период наблюдения у оперированных пациентов отмечалось у 8 (10,5%) пациентов. Рестеноз ВСА в отдаленном периоде наблюдения выявлен у одного (1,3%) пациента с проходимость реконструированной артерии более 60%, что не являлось показанием к повторному хирургическому лечению.

При анализе качества жизни отмечено достоверное улучшение по показателям: «социальное и физическое функционирование», «эмоциональное благополучие», «общее здоровье», «жизнеспособность», «социальная активность», «психическое здоровье». Не выявлено достоверных различий до и после КЭЭ по показателю «физическая боль».

По результатам консервативного лечения второй группы пациентов в отдаленном периоде наблюдения у 18 (69,2%) больных отмечался летальный исход. Ведущей причиной смерти в данной группе стал ишемический инсульт у 12 (46,1%) пациентов. Острый инфаркт миокарда у трех (11,5%) больных. Злокачественные новообразования стали причиной смерти трех (11,5%) пациентов. Геморрагический инсульт – у одного (3,8%) пациента. Прогрессирование стеноза ВСА во второй группе пациентов по данным УЗДГ брахиоцефальных артерий отмечалось у 5 (19,2%) пациентов, которые по-прежнему отказывались от хирургического лечения.

По данным опросника качества жизни во второй группе пациентов, достоверно не возрос ни один из показателей, а напротив, достоверно снизились: «социальное и физическое функционирование», «эмоциональное благополучие» и «физическая боль».

По результатам консервативного лечения третьей группы пациентов в отдаленном периоде наблюдения у 9 (36,0%) пациентов отмечался летальный исход, ведущей причиной которого явился острый инфаркт миокарда у 5 (20,0%) пациентов. Злокачественные новообразования стали причиной смерти одного (4,0%) пациента. Ишемический инсульт отмечался у троих (12,0%) пациентов. Геморрагический инсульт в третьей группе пациентов не встречался. Общее количество ОНМК в третьей группе за весь период наблюдения отмечено у 7 (28,0%) пациентов.

Прогрессирование стеноза ВСА отмечалось у трех пациентов третьей группы, при этом у двоих пациентов стеноз превышал 70% и пациентам была предложена операция КЭЭ. В отдаленном периоде наблюдения у двоих прооперированных пациентов рестеноз ВСА не встречался.

При оценке динамики показателей качества жизни, так же как и в предыдущей группе, не возрос ни один из показателей.

При сравнении групп по критериям, влияющим на неблагоприятный исход и прогноз заболевания, выявлено статистически значимое различие по показателю «острый инфаркт миокарда в анамнезе» ($P < 0,05$). Такой результат демонстрирует прогрессирование атеросклероза в процессах дестабилизации бляшки. Развитие острого коронарного события и его осложнений, риск внезапной смерти у пациентов с билатеральным критическим поражением сонных артерий.

В отдаленном периоде наблюдения выявлено статистически значимое различие в исследуемых группах по числу летальных исходов от ишемического инсульта: 3,9% в первой группе против 42,3% во второй группе и 12,0% в третьей группе. По данным интерпретации значений критериев V Крамера, сила взаимосвязи относительно сильная ($V = 0,440$, $P = 0,001$). Количество выживших после проведенного хирургического лечения составило 63 (82,9%) пациента. В группах медикаментозной терапии: 8 (30,8%) пациентов – во второй и 16 (64,0%) пациентов – в третьей. Данные результаты демонстрируют, что операция КЭЭ является надежным методом профилактики летального инсульта в отдаленном периоде наблюдения при сравнении с неоперированными пациентами, особенно где показано хирургическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гавриленко А. В., Куклин А. В., Новиков А. В. Хирургическое лечение больных с гемодинамически значимым стенозом внутренней сонной артерии и контралатеральной окклюзией // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2017. – Т. 23, № 1. – С. 111–114.
2. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий: Российский согласительный документ [Электронный ресурс] / Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов; Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов. – М., 2013. – Режим доступа: http://angiolsurgery.org/recommendations/2013/recommendations_brachiocephalic.pdf
3. Тактика хирургического лечения пациентов с контралатеральной окклюзией внутренней сонной артерии / Л. Н. Иванов, В. В. Катыхов, Е. В. Чеботарь [и др.] // *Современные технологии в медицине*. – 2016. – Т. 8, № 4. – С. 322–325.
4. Фокин А. А., Каранизаде А. Н., Файзулин К. Р. Хирургическая профилактика инсульта при стенозирующей патологии сонных артерий. Сообщение 1 // *Непрерывное медицинское образование и наука*. – 2016. – Т. 11, № 2. – С. 29–35.
5. Ярош А. С., Пирогова Л. А., Филина Н. А. Современное состояние проблемы острых нарушений мозгового кровообращения // *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. – 2014. – Т. 47, № 3. – С. 17–20.
6. Abbott A., Nicolaidis A. Improving outcomes in patients with carotid stenosis: call for better research opportunities and standards // *Stroke*. – 2015. – Vol. 46. – P. 7–8.
7. Antoniou G. A., Kuhn G. Contralateral occlusion of the internal carotid artery increases the risk of patients undergoing carotid endarterectomy // *J Vasc Surg*. – 2013. – N 57. – P. 1134–1145.
8. The influence of contralateral occlusion on results of carotid interventions from the Society for vascular Surgery (SVS) / J. J. Ricotta [et al.] // *J Vasc Surg*. – 2012. – N 55. – P. 83–88.

Из полученных нами результатов в отдаленном периоде наблюдения больше всего осложнений (19,2%) выявлено во второй группе по критерию ТИА (12,0% – в третьей группе и 1,3% – в первой).

Таким образом, операция каротидной эндартерэктомии не оказала отрицательного влияния на повседневную активность, ходьбу и уход за собой. Результаты по показателям качества жизни в отдаленном периоде наблюдения показывают достоверное увеличение общей оценки качества жизни у оперированных больных.

В настоящее время доказана эффективность антиагрегантов и статинов в профилактике ишемического инсульта, однако ни один из лекарственных препаратов не способен вызвать регресс уже сформированного атеросклеротического стеноза или окклюзии ВСА. Использование медикаментозной терапии не всегда стабильно улучшает качество жизни у симптомных пациентов без предварительной хирургической коррекции мозгового кровотока при наличии показаний к операции.

Заключение

Каротидная эндартерэктомия при критических билатеральных стенозах сонной артерии сопровождается устойчивым профилактическим и лечебным эффектом. Применение ревазуляризации головного мозга позволяет снизить частоту нелетального ишемического инсульта на стороне операции и повысить реабилитационные возможности в отдаленном постоперационном периоде. Судьба пациентов, оперированных на сонных артериях, в отдаленном периоде наблюдения определяется, главным образом, прогрессированием ишемической болезни сердца и развитием инфаркта миокарда.

ОТКРЫТАЯ ОПЕРАЦИЯ ПРИ АНЕВРИЗМЕ АБДОМИНАЛЬНОЙ АОРТЫ В ЭНДОВАСКУЛЯРНУЮ ЭРУ

^{1,2}Л. Давидович

¹Медицинский факультет, Белградский университет

²Клиника сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Клинический центр Сербии, Белград

^{1,2}L. Davidović

OPEN SURGERY IN ANEURYSM ABDOMINAL AORTA IN THE ENDOVASCULAR ERA

¹Faculty of Medicine, University of Belgrade

²Clinic for vascular and endovascular surgery, Clinical Center of Serbia, Belgrade

РЕФЕРАТ. EVAR значительно снижается: периоперационная кровопотеря и потребление продуктов крови; длина послеоперационной механической вентиляции; продолжительность ИСУ и общее пребывание в больнице и наконец смертность в течение 30 дней и частота тяжелых послеоперационных осложнений по сравнению с открытым восстановлением. С другой стороны, открытое восстановление аневризмы брюшной аорты (АБА) связано с лучшей долгосрочной выживаемостью, а также с очень низким уровнем требуемых повторных вмешательств в течение последующего периода.

Данный обзор основан на анализе литературы, а также и на значительном опыте моей клиники, где мы выполняем восстановление приблизительно 400 АБА ежегодно. Основная цель данного обзора – доказать, что текущие показания к открытому восстановлению АБА включают пациентов с неблагоприятной анатомией АБА, с воспалительным АБА, с тромбозом АБА, с ассоциированными почечными аномалиями, с наследственными заболеваниями соединительных тканей, молодых пациентов с положительным риском, а также значительное число пациентов с разрывом АБА.

Нельзя забывать об открытом восстановлении АБА в эндоваскулярной эре, в то время как молодые поколения сосудистых хирургов должны получать образование как при открытых, так и при эндоваскулярных операциях.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аневризма брюшной аорты, эндоваскулярное лечение аневризмы брюшной аорты, открытое лечение АБА.

SUMMARY. EVAR reduces significantly: perioperative blood loss and consumption of blood products; the length of postoperative mechanical ventilation; the length of ICU and total hospital stay and finally 30-days mortality and the incidence of severe postoperative complications in comparison to open repair. On the other hand, open repair of abdominal aortic aneurysms (AAA) is associated with better long term survival, as well as with a very low rate of required re-interventions during the follow up period.

This review is based on literature analysis but also on my Clinic's significant experience where we perform repair of approximately 400 AAA annually. The main aim of this review is to prove that current indications for open repair of AAA includes patients with unfavorable AAA anatomy, patients with inflammatory AAA, patients with thrombosis of AAA, patients with associated renal anomalies, patients with hereditary disorders of connective tissues, younger good risk patients, as well as significant number of patients with ruptured AAA.

An open repair of AAA should not be forgotten in «endovascular era», while young generations of vascular surgeons should be educated in both, open and endovascular surgeries.

KEY WORDS: abdominal aortic aneurysms, EVAR, open repair of AAA.

Introduction

In the recent years, it has been almost impossible to find a paper on an open abdominal aortic aneurysms (AAA) repair. It will be even more difficult to explain that open repair (OR) of AAA has still its role in endovascular era. The following review is based on literature analysis but also on my Clinic's significant experience where we perform repair of approximately 400 AAA annually. I will try to explain that patients with unfavorable AAA anatomy, patients with inflammatory AAA, patients with thrombosis of AAA, patients with associated renal anomalies, patients with hereditary disorders of connective tissues, younger good risk patients, as well as significant number of patients with ruptured AAA (RAAA) can benefit from OR.

Review

Unfavorable anatomy of AAA

Anatomic suitability for EVAR depends on aneurysmal neck, mesenteric/pelvic circulation and iliac arteries characteristics. The major anatomic limitation is inadequate aneurysmal neck [1]. According to some reports, 35% of male and even 60% of female patients are not suitable for standard EVAR because of short aneurysmal neck [2]. However, besides the length of aneurysm neck, its angulation, its diameter larger than 32 mm, its conical or tapered shape, as well as thrombus and severe calcifications in the neck area, could be also limits for standard EVAR [3].

In the meantime, numerous techniques have been developed with a view to overcoming previous

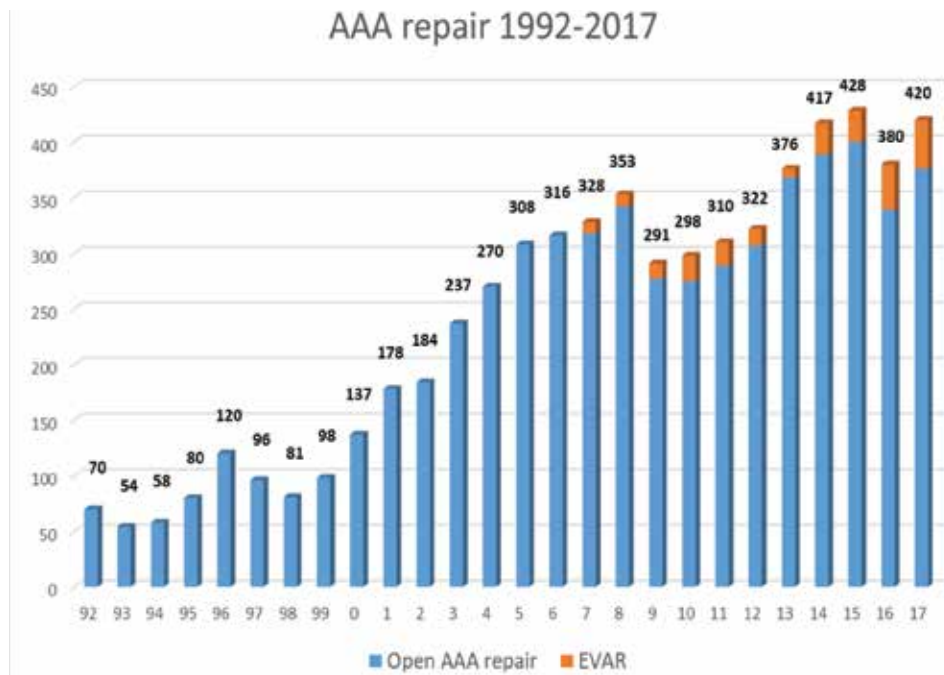


Chart 1. AAA repair 1992–2017 at the Clinic for Vascular and Endovascular Surgery, Clinical Center of Serbia

Диаграмма 1. Лечение аневризмы брюшной аорты 1992–2017 годы в отделении сосудистой и эндоваскулярной хирургии в Сербии

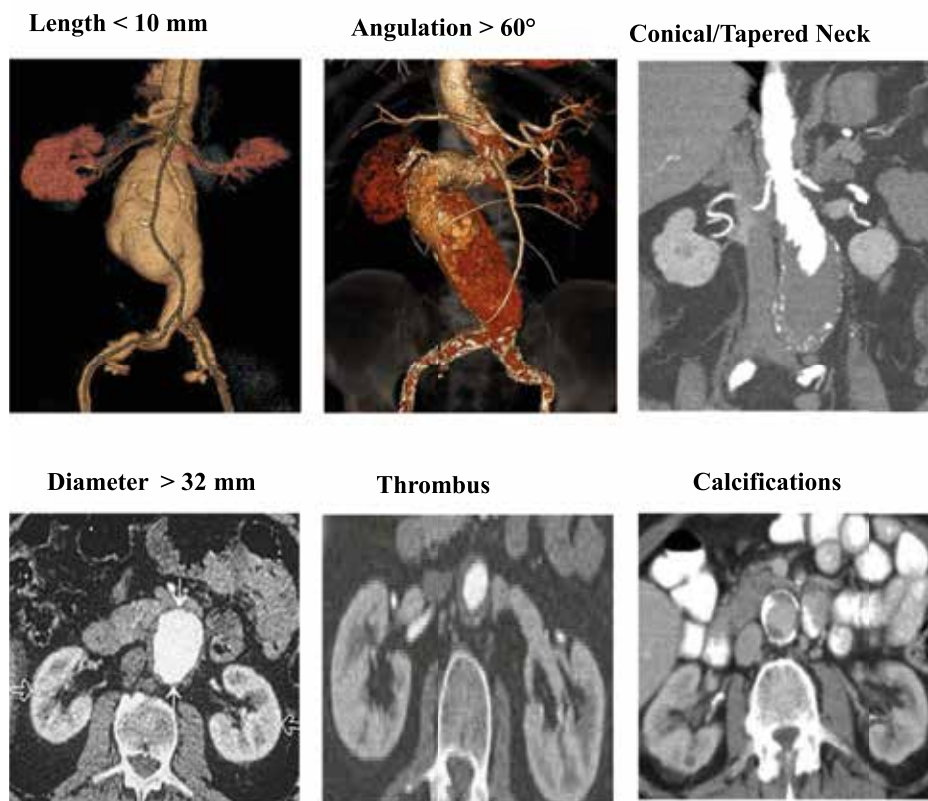


Figure 1. Hostile aneurysmal neck anatomy that disable the performance of an EVAR

Рис. 1. Враждебная анатомия аневризмы шеи, отключающая работу EVAR

limitations [4–7]. However, it is one thing to implant a standard stent-graft with one or more iliac extensions in infrarenal position, and, completely other to consider treating a juxtarenal or pararenal AAA by applying chimney technique or, on the other hand, by implanting fenestrated or branched grafts [8, 9]. These procedures can be performed only by true experts in high volume centers. There are three therapeutic options at patients with juxtarenal AAA: EVAR with chimney technique (ChEVAR), EVAR with fenestrated (FEVAR) or with branched (BEVAR) stent grafts, as well as OR [10]. According to Munster algorithm, Chimney technic is indicated for high risk patients with less than two side branches and who have anatomy which is not suitable for FEVAR. FEVAR is also indicated for high risk patients, however with more than two side braches and who no need for emergent procedure. On the other hand, Munster algorithm indicates OR of juxtarenal AAA at low risks patients, also in cases with accessory renal arteries [10]. The main aim of that strategy is to reduce early mortality after repair of juxtarenal AAA. Due to these, results from the first study that compare OR, ChEVAR and FEVAR of juxtarenal AAA, are relatively unexpected [11]. Namely, no statistically significant difference in the 30-days mortality was found between those three methods regarding the treatment of juxtarenal AAA (OR = 3,4%; FEVAR = 2,4%; ChEVAR = 5,3%). This is why authors of that article have found that OR is a safe and effective treatment option for good risk patients with juxtarenal AAA [11]. In patients with shaggy aorta, FEVAR increases the occurrence of mesenteric and renal ischemia [12].

The next potential anatomic problem regarding repair of AAA concerns mesenteric and pelvic circulation. An associated celiac, superior mesenteric or pelvic arteries occlusive disease are especially frequent at elderly patients who very often have AAA. The covering of inferior mesenteric artery (IMA) and both hypogastric arteries during EVAR at such patients increases risk of colonic ischemia [13, 14]. Colonic ischemia is associated with very high mortality, either after OR and after EVAR. Because of that, SVS guidelines – The care of patients with an AAA, recommend that anterograde arterial blood flow should be preserved to at least one hypogastric artery in the course of OR or EVAR [15]. This problem can be overcome in various ways during OR (reattachment of IMA, revascularization of the least one hypogastric artery) and EVAR (branched stent-graft for hypogastric artery) [16–21]. However, pelvic ischemia can result from an embolization despite preservation of hypogastric arterial circulation [18–20]. Also, an embolization is more frequent during EVAR in comparison to OR. Due to this, I believe that open surgical preservation of mesenteric/pelvic circulation is simpler than endovascular.

Finally, small diameter (< 6 mm) and significant tortuosity of iliac arteries that are strikingly more



Figure 2. MDCT angiography of patient with AAA and extremely elongated iliac arteries, which disable the performance of EVAR

Рис. 2. MDCT-ангиография пациента с AAA и чрезвычайно вытянутыми подвздошными артериями, отключающими работу EVAR

prevalent at elderly, aggravates and even disables their usage as standard endovascular access during EVAR. In such cases the incidence of iliac artery rupture and thrombosis is significantly higher [16, 22].

Inflammatory AAA

A significant number of patients with inflammatory AAA also require an OR. Systematic review that compares open and endovascular repair of inflammatory AAA has shown some interesting conclusions [23]. The total one-year mortality was significantly lower in the EVAR group, but aneurysm-related mortality was almost the same. At the same time, postoperative regression of the hydronephrosis was significantly higher in the open surgical group. The difference regarding regression of the perioarotic inflammation and 30-days mortality was not significant. That is why the authors recommend OR of inflammatory AAA in patients who have preoperative hydronephrosis and acceptable risk factors [23].

Thrombosis of AAA

Although mural thrombosis frequently accompanies aneurysmal disease, unlike peripheral aneurysms, complete thrombosis of an AAA is distinctly unusual, with frequency ranging from 0,7% to 2,8% of surgically managed AAAs [24–27]. Literature reports of acute AAA thrombosis are rare, with less than 60 cases published to date [28, 29]. Reasons are large aneurysmal diameter, high intraluminal pressure and

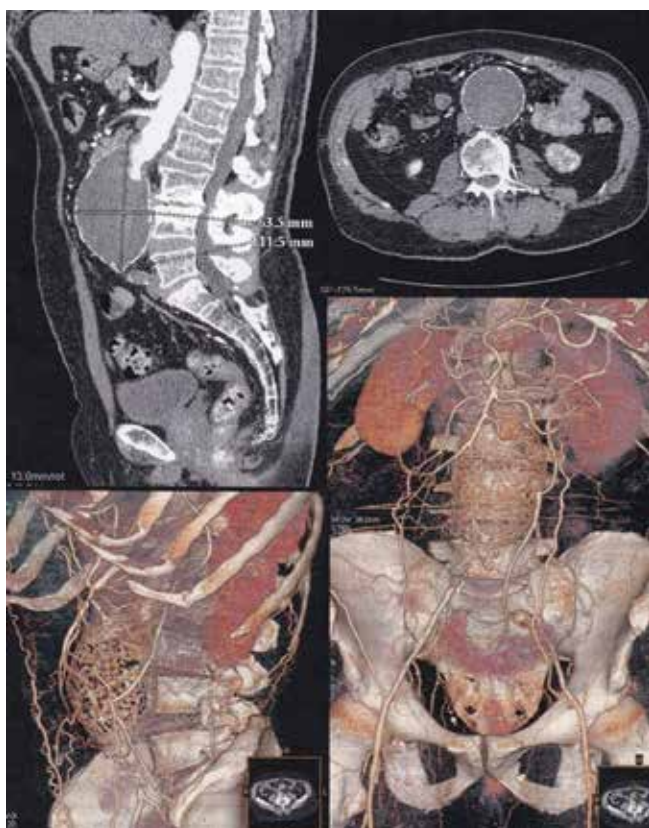


Figure 3. Contrast-enhanced multidetector computed tomograms in the sagittal (upper row, left) and transverse planes (upper right, level of the third lumbar vertebra) reveal 63,5 mm large juxtarenal AAA with thrombotic masses completely filling the aneurysmal sac, otherwise intact (i. e. without signs of rupture, indicated by continuous ring of wall calcifications). 3D reformatted images in the left anterior oblique (lower-left) and frontal projections (lower-right) demonstrate juxtarenal aortoiliac occlusion due to thrombosed AAA, with abundant collateralization of the occluded segment

Рис. 3. Вычислительные томограммы с расширенным контрастированием в сагиттальной (верхняя строка, левая) и поперечной плоскостях (верхняя правая, уровень третьего поясничного позвонка) показывают 63,5 мм большой юкстаренальной ААА с тромботическими массами, полностью заполняющими аневризматический мешок, в противном случае остающимися нетронутыми (то есть без признаков разрыва, обозначенного сплошным кольцом кальцификаций стенок). 3D переформатированные изображения в левой передней наклонной (нижней левой) и лобовой проекциях (справа снизу) показывают окклюзию юкстаренального аортоиолята из-за тромбированного ААА с обильным обеспечением окклюзированного сегмента

high arterial flow. In cases of both chronic and acute complete thrombosis of AAA, EVAR is not feasible.

Associated renal anomalies

In patients with associated renal anomalies EVAR very often requires covering of accessory renal arteries to achieve an adequate proximal seal zone. It is always followed by partial renal infarction and certain degree of renal failure [30–34]. Same authors suggest that the covering of accessory renal arteries is safe when their diameter is less than 3 mm and there is no preexisting renal dysfunction [35]. According to SVS guidelines, all accessory renal arteries that are larger than 3 mm in diameter, should be preserved during both open and endovascular AAA repair [15]. Due to this, in vast majority of cases OR is a method of choice, if patients with AAA have associated renal anomalies [36, 37].

Hereditary disorders of connective tissues

In comparison with aneurysms of thoracic and thoracoabdominal aorta, AAA is rarely caused by connective tissue disorders (Marfan, Ehlers-Danlos, Loews-Dietz) [38–40]. In such cases, EVAR is not recommendable. Namely, generalized disease of the entire aorta causes dilatation in non-treated aortic segments during the follow up period. Therefore, type 1 endoleak and graft migration can occur. Due to this, OR is also method of choice in such cases.

Younger good risk patients

The treatment option of AAA at younger good risk patients has been a topic of one more than interesting transatlantic debate that was published at the end of the 2013 [41]. For the authors who have been for EVAR particularly, the most important reason was motivation of the patients. At the same time one of their conclusion is very alarming. Namely, according to it, significant number of vascular surgeons nowadays have limited experience in OS. The authors who are against EVAR at good risk young patients, communicated much more precise message. The final comment is that the EVAR could be performed at young good risk patients, only if they have excellent anatomy. However, having in mind long term results after EVAR, I cannot agree with their message [1]. EVAR is also associated with significant rate of graft-related complications which require re-interventions [1]. In the meantime, long term result of EVAR trial 1 emerged. According to it, endovascular repair of AAA had a significantly higher total as well as aneurysm related mortality after 8 years of follow up [42]. The increased aneurysm related mortality in EVAR group mainly was caused by secondary aneurysm sac rupture. At the same time, increased cancer mortality was also observed in the EVAR group. The incidence of life-threatening re-interventions has also been significantly higher in EVAR group after 8 years. On the other hand, careful

preoperative selection and adjustment of correctable risks (cardiac, pulmonary, renal, etc.) can significantly improve early results after elective OR of AAA. For instance, 1000 elective ORs of AAA were performed at my Clinic since 2013 until 2017 and the 30-days mortality was 1% [43].

Due to this, I believe that OR of AAA should still be considered in the vast majority of younger good risk patients with a long life expectancy.

Ruptured AAA

EVAR has same very important advantages regarding treatment of ruptured AAA (REVAR). Those are the avoiding laparotomy, aortic cross clamping and general anesthesia, together with significantly lower blood loss [44]. However, multicenter randomized controlled trials did not find significant difference regarding 30-days mortality between open and endovascular repair of RAAA [45–47].

What is my point of view? A significant number of patients with RAAA are hemodynamically unstable, and, if not treated immediately upon admission, more than 80% will die within two hours [48]. On the other hand, MDCT is difficult or impossible to perform on such patients within two hours upon admission in many hospitals, and yet, without it EVAR is not possible. According to IMPROVE, trial 30-days mortality after REVAR at relative hemodynamic stable patients with good aortic anatomy was 25%. Still, this group represents only 60% of patients with RAAA [46]. REVAR is associated with relative significant

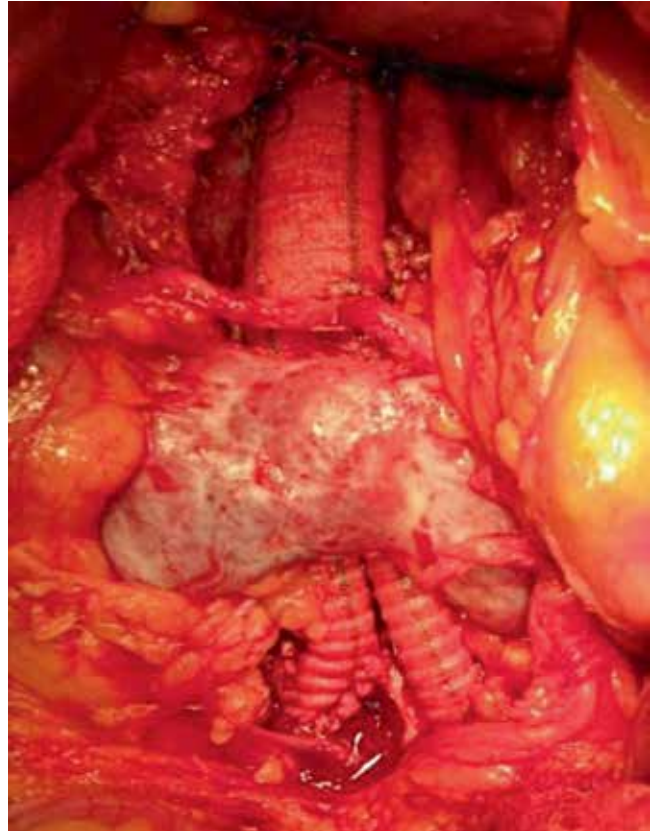


Figure 4. An aortic graft behind preserved renal isthmus with reattached accessory renal arteries

Рис. 4. Аортальный трансплантат за сохраненным почечным перешейком с повторно прикрепленными вспомогательными почечными артериями

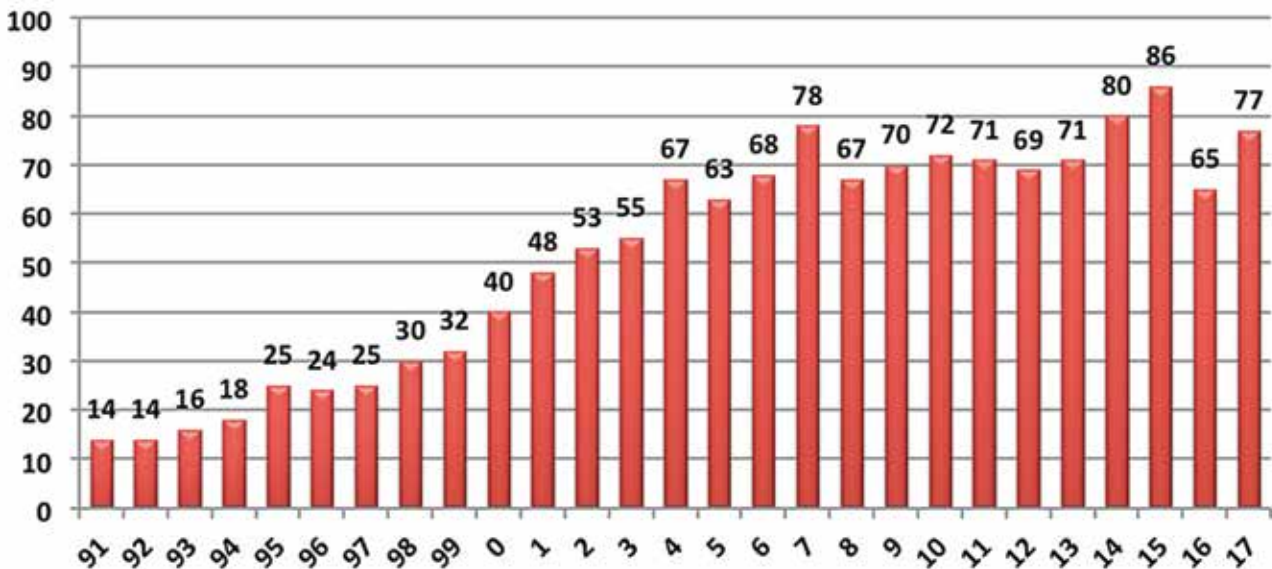


Chart 2. Repair of ruptured AAA 1992–2017 at the Clinic for Vascular and Endovascular Surgery, Clinical Center of Serbia

Диаграмма 2. Лечение нарушенной аневризмы брюшной аорты за 1992–2017 годы в отделении сосудистой и эндоваскулярной хирургии в Сербии

Table 1

Modified Crawford's strategy during open repair of RAAA

Таблица 1

Модифицированная стратегия Кроуфорда во время открытого восстановления RAAA

Procedures
The fast diagnosis
Permissive hypotension
Non selective supraceliac aortic cross clamping
Intraoperative cell saving with autotransfusion
Fast and simple aortic replacement

incidence of abdominal compartment syndrome, which is followed by a mortality rate of 60% [49]. REVAR is also associated with high cumulative risk of secondary interventions during the follow up period [50]. There is no significant difference regarding long term survival and quality of life between open and endovascular repair of RAAA [51, 52]. All being said, OR of RAAA is still very important. But, can we improve early surviving? Yes, we actually can.

In the past 26 years, OR at more than 1300 patients with RAAA was performed in my Clinic. And, we managed to decrease the 30-days mortality from more than 50% in the period between 1991 and 2001, to 28% in last two years [53–55]. It is a result of implementation of modified Crawford's strategy that includes fast diagnosis, permissive hypotension, non-selective supraceliac aortic cross clamping, cell saving and autotransfusion, as well as fast and simple aortic replacement [56].

Let us begin with fast diagnosis. At patients with onset abdominal or low back pain who have pulsatile abdominal tumor and profound shock, we perform emergency surgery after ultrasonography confirmation of RAAA. MDCT is performed prior to emergency surgery only at hemodynamically stable patients with suspected RAAA. Thanks to previous strategy we significantly reduced the mean time to arrival in an operating suite from more than two hours during the first period of our investigation to just 43 minutes in the past 3 years [53–55]. One of the biggest mistakes in the initial RAAA treatment, both during transport and upon admission, is an aggressive restitution of circulatory volume. It increases arterial pressure that, in addition, annuls the initial retroperitoneum tamponed and leads to new bleeding with conversion of retroperitoneal rupture into intraperitoneal one. Crawford was the first to insist on «permissive hypotension» [56]. Volume should be compensated to a level required to maintain consciousness and to prevent ST depression [57]. We perform routinely OR

of RAAA under supraceliac aortic cross clamping. That is a fast, efficient and safe proximal bleeding control, which in addition enables to prevent iatrogenic injuries in the presence of huge retroperitoneal hematoma. An experienced vascular surgeon needs less than 10 minutes from the initiation of laparotomy to supraceliac aortic cross clamping [53–55]. The intraoperative cell saving with autotransfusion reduces significantly the 30-days mortality after OR of RAAA [58]. Vascular reconstruction during OR of RAAA should be performed in the simplest method possible. The usage of bifurcated graft can increase mortality [45–47], but that was not confirmed by our last study [53–55].

OR of RAAA is indicated in hemodynamically unstable patients with unfavorable anatomy for REVAR, as well as at younger, good risk patients with long life expectancy.

Conclusions

I hope that I offered a concrete proof that OR is still a significant option in the AAA treatment.

Primarily, all RAAAs are not suitable for the standard EVAR. OR is no method of choice for all RAAAs. However, it is always possible, and in some countries, it is a necessity.

OR is a method of choice for elective treatment of AAA at patients with unfavorable AAA anatomy, patients with inflammatory AAA, patients with thrombosis of AAA, patients with associated renal anomalies, at patients with hereditary disorders of connective tissues, as well as at younger good risk patients.

OR of AAA should be performed by very experienced «open» vascular surgeons. Therefore, education of young vascular residents and surgeons in open aortic surgery is of an utmost importance.

A quality of life after OR of AAA can be improved by the prevention of incisional hernia development, as well as by preservation of sexual function in male patients.

LITERATURE

1. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): a randomized controlled trial // *Lancet*. – 2005. – Vol. 365. – P. 2187–2192.
2. Morisson T. Society for Vascular Surgery // *Vascular Annual Meeting (30 May – 1 June 2013, San Francisco, USA)*.
3. Dillavou E. D., Muluk S. C., Rhee R. Y. [et al.]. Does hostile neck anatomy preclude successful endovascular aortic aneurysm repair? // *J Vasc Surg*. – 2003. – Vol. 38 (4). – P. 657–663.
4. Bruen K. J., Feezor R. J., Daniels M. J. [et al.]. Endovascular chimney technique versus open repair of juxtarenal and suprarenal aneurysms // *J Vasc Surg*. – 2011. – Vol. 53. – P. 895–905.
5. Natrella M., Castagnola M., Navarretta F. [et al.]. Treatment of juxtarenal aortic aneurysms with the multilayer stent // *J Endovasc Ther*. – 2012. – Vol. 19 (1). – P. 121–124.
6. Krievins D. K., Holden A., Savlovskis J. [et al.]. EVAR using the Nelix Sac-anchoring endoprosthesis: treatment of favorable and adverse anatomy // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2011. – Vol. 42. – P. 38–46.
7. Jim J., Fajardo A., Geraghty P., Sanchez L. A. Use of Zenith TX2 endografts in endovascular abdominal aortic aneurysm repair for large-diameter aortic necks // *Vasc*. – 2012. – Vol. 20 (2). – P. 113–117.
8. Verhoeven E. L. G., Vourliotakis G., Bos W. T. G. J. [et al.]. Fenestrated stent-grafts for short-neck and juxtarenal abdominal aortic aneurysm: An 8-year single-centre experience // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2010. – Vol. 39. – P. 529–536.
9. Amiot S., Haulon S., Becquemin J.-P. [et al.]. Fenestrated endovascular grafting: The French Multicenter Experience // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2010. – Vol. 39. – P. 537–544.
10. Troisi N., Donas K. P., Austermann M. [et al.]. Secondary procedures after aortic aneurysm repair with fenestrated and branched endografts // *J Endovasc Ther*. – 2011. – Vol. 18. – P. 146–153.
11. Katsargyris A., Oikonomou K., Kolonaris C. [et al.]. Comparison of outcomes with open, fenestrated and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: Are we ready for a paradigm shift? // *J Endovasc Ther*. – 2013. – Vol. 20. – P. 159–169.
12. Patel S. D., Constantinou J., Hamilton H. [et al.]. A shaggy aorta is associated with mesenteric embolization in patients undergoing fenestrated endografts to treat paravisceral aortic aneurysms // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2014. – Vol. 47 (4). – P. 374–379.
13. Welborn M. B. 3rd, Seeger J. M. Prevention and management of sigmoid and pelvic ischemia associated with aortic surgery // *Semin Vasc Surg*. – 2001. – Vol. 14. – P. 255.
14. Dadian N., Ohki T., Veith F. J. [et al.]. Overt colon ischemia after endovascular aneurysm repair: the importance of micro embolization as an etiology // *J Vasc Surg*. – 2001. – Vol. 34. – P. 986–996.
15. Chaikof E. L., Brewster D. C., Dalman R. L. [et al.]. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines // *J Vasc Surg*. – 2009. – P. 50 (8S).
16. Maldonado T. S., Rockman, Riles E. [et al.]. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair // *J Vasc Surg*. – 2004. – Vol. 40. – P. 703–710.
17. Delle M., Lo L., Wingren U. [et al.]. Preserved Pelvic Circulation after Stent-Graft Treatment of Complex Aortoiliac Artery Aneurysms: A New Approach // *Endovasc Ther*. – 2005. – Vol. 12. – P. 189–195.
18. Arko F. R., Lee W. A., Hill B. B. [et al.]. Hypogastric artery bypass to preserve pelvic circulation: improved outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair // *J Vasc Surg*. – 2004. – Vol. 39. – P. 404–408.
19. Abraham C. Z., Reilly L. M., Schneider D. B. [et al.]. A modular multi-branched system for endovascular repair of bilateral common iliac artery aneurysms // *J Endovasc Ther*. – 2003. – Vol. 10. – P. 203–207.
20. Odderich G. S., Ricotta J. J. Novel surgeon-modified hypogastric branch stent-graft to preserve pelvic perfusion // *Ann Vasc Surg*. – 2010. – Vol. 24. – P. 278–286.
21. Massiere B., von Ristov A., Vescovi A. [et al.]. Management of aortoiliac aneurysms by retrograde endovascular hypogastric artery preservation // *Vasc*. – 2014. – Vol. 22 (2). – P. 116–120.
22. Howell M., Villareal R., Krajcer Z. Percutaneous access and closure of femoral artery access sites associated with endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms // *J Endovasc Ther*. – 2001. – Vol. 8. – P. 68–74.
23. Paravastu S. C. V., Ghosh J., Murray D. [et al.]. A systematic review of open versus endovascular repair of inflammatory abdominal aortic aneurysms // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2009. – Vol. 38. – P. 291–297.
24. Pejkić S., Opacic D., Mutavdzic P. [et al.]. Chronic complete thrombosis of abdominal aortic aneurysm: An unusual presentation of an unusual complication // *Vasc*. – 2015. – Vol. 23 (1). – P. 83–88.
25. Patel H., Krishnamoorthy M., Dorazio R. A. [et al.]. Thrombosis of abdominal aortic aneurysms // *Am Surg*. – 1994. – Vol. 60. – P. 801–803.
26. Hirose H., Takagi M., Hashiyada H. [et al.]. Acute occlusion of an abdominal aortic aneurysm – case report and review of the literature // *Angiol*. – 2000. – Vol. 51. – P. 515–523.
27. Suliman A. S., Raffetto J. D., Seidman C. S. [et al.]. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysms – report of two cases and review of the literature // *Vasc Endovasc Surg*. – 2003. – Vol. 37. – P. 71–75.
28. Criado F. J. Acute thrombosis of abdominal aortic aneurysm // *Texas Heart Inst J*. – 1982. – Vol. 9. – P. 367–371.
29. Bogie R., Willigendael E. M., de Booij M. [et al.]. Acute thrombosis of an abdominal aortic aneurysm: a short report // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. – 2008. – Vol. 35. – P. 590–592.
30. Ferko A., Krajina A., Jon B. [et al.]. Juxtarenal aortic aneurysm associated with a horseshoe kidney: transfemoral endoluminal repair // *Arch Surg*. – 1997. – Vol. 132. – P. 316–317.

31. Dorffner R., Thurnher S., Prokesch R. [et al.]. Spiral CT during selective accessory renal artery angiography: assessment of vascular territory before aortic stent-grafting // *Cardiovasc Interv Radiol.* – 1998. – Vol. 21. – P. 179–182.
32. Loftus I. K., Thompson M. M., Fishwick G. [et al.]. Endovascular repair of aortic aneurysms in the presence of a horseshoe kidney // *J Endovasc Surg.* – 1998. – Vol. 5. – P. 278–281.
33. Kaplan D. B., Kwon C. C., Marin M. L., Hollier L. H. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in patients with congenital renal vascular anomalies // *J Vasc Surg.* – 1999. – Vol. 30. – P. 407–416.
34. Toursarkissian B., Mejia A., Wholey M. H. [et al.]. Endovascular AAA repair in a patient with a horseshoe kidney and an isthmus mass // *J Endovasc Surg.* – 2001. – Vol. 8. – P. 604–608.
35. Chan Y. C., Quing K. S., Ting A. C., Cheng S. W. Endovascular infrarenal aneurysm repair in patients with horseshoe kidney: case series and literature review // *Vasc.* – 2011. – Vol. 19 (3). – P. 126–133.
36. Davidović L., Kostić D., Jakovljević N. [et al.]. Abdominal Aortic Surgery and Horseshoe Kidney // *Ann Vasc Surg.* – 2004. – Vol. 18 (6). – P. 725–728.
37. Davidović L., Marković M., Ilić N. [et al.]. Repair of abdominal aortic aneurysm in the presence of the horse shoe kidney // *Intern Angiol.* – 2011. – Vol. 30 (6). – P. 534–540.
38. Takayama T., Miyata T., Nagawa H. True abdominal aortic aneurysm in Marfan syndrome // *J Vasc Surg.* – 2009. – Vol. 49. – P. 1162–1165.
39. Van Ooijen B.. Marfan's syndrome and isolated aneurysm of the abdominal aorta // *Br Heart J.* – 1988. – Vol. 59. – P. 81–84.
40. Ugwu B. T., Ardill W., Yiltok S. J. [et al.]. Marfan's syndrome presenting with abdominal aortic aneurysm: a case for vigilance // *West Afr J Med.* – 2003. – Vol. 22. – P. 95–97.
41. Rico J. B., Forbes T. L., Vallabhaneni R., Farber M. A., Shneider F. Trans-Atlantic debate: Should young patients with good risk factors be treated with EVAR? // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2013. – Vol. 46 (6). – P. 614–621.
42. Patel R., Sweeting M., Powel J., Greenhalgh R. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15 years' follow up of the UK endovascular aneurysms repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomized controlled trial // *Lancet.* – 2016. – Vol. 388. – P. 2366–2374.
43. Davidović L., Maksic M., Koncar I. [et al.]. Open repair of AAA in a high-volume centre // *World J Surg.* – 2017. – Vol. 41 (3). – P. 884–891.
44. Veith F., Powel J. T., Hinchliffe R. J. Is a randomized trial necessary to determine whether endovascular repair is the preferred management strategy in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms? // *J Vasc Surg.* – 2010. – Vol. 52. – P. 1087–1093.
45. Reimerink J. J., Hoornweg L. L., Vahl A. C. [et al.]. Endovascular Repair Versus Open Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: A Multicenter Randomized Controlled Trial // *Ann Surg.* – 2013. – Vol. 258 (2). – P. 248–258.
46. IMPROVE trial investigators. Observations from the IMPROVE trial concerning the clinical care of patients with ruptured abdominal aortic aneurysm // *Br J Surg.* – 2014. – Vol. 101. – P. 216–224.
47. Desgranges P., Kobeiter Katsahian H. S. [et al.]. ECAR (Endovasculaire ou Chirurgie dans les Anévrysmes aorto-iliaques Rompus): A French Randomized Controlled Trial of Endovascular Versus Open Surgical Repair of Ruptured Aortoiliac Aneurysms // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2015. – Vol. 50. – P. 303–310.
48. Lloyd G. M., Bown M. J., Norwood G. A. [et al.]. Feasibility of preoperative computer tomography in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms: A time-to-death study in patients without operation // *J Vasc Surg.* – 2004. – Vol. 39. – P. 788–791.
49. Mehta M., Paty P. S. K., Byrne J. [et al.]. The impact of hemodynamic status on outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair for rupture // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 57. – P. 1255–1260.
50. Hechelhammer L., Lachat M. L., Wildermuth S. [et al.]. Midterm outcome of endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms // *J Vasc Surg.* – 2005. – Vol. 41. – P. 752–757.
51. Eefting D., Ultee K. H. J., Von Mejienefeldt G. C. I. [et al.]. Ruptured AAA: state of the art management // *J Cardiovasc Surg.* – 2013. – Vol. 54 (Suppl. 1, No. 1). – P. 47–53.
52. Kapma M. R., Dijkstra L. M., Reimerink J. J. [et al.]. Cost-effectiveness and cost-utility of endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the Amsterdam acute aneurysm trial // *Br J Surg.* – 2014. – Vol. 101. – P. 208–215.
53. Marković M., Davidović L., Maksimović Ž. [et al.]. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. Predictors of Survival in 229 Consecutive Surgical Patients // *HERZ.* – 2004. – Vol. 29 (1). – P. 123–129.
54. Davidović L., Marković M., Kostić D. [et al.]. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: Factors Influencing Early Survival // *Ann Vasc Surg.* – 2005. – Vol. 19 (1). – P. 29–33.
55. Marković M., Tomic I., Ilić N. [et al.]. The Rationale for Continuing Open Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm // *Ann Vasc Surg.* – 2016. – Vol. 36. – P. 64–73.
56. Crawford S. E. Ruptured abdominal aortic aneurysms: An Editorial // *J Vasc Surg.* – 1991. – Vol. 13. – P. 348.
57. Roberts K., Revell M., Youssef H. [et al.]. Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms // *Eur J Vasc Endovasc Surg.* – 2006. – Vol. 31. – P. 339–344.
58. Marković M., Davidović L., Savic N. [et al.]. Intraoperative Cell Salvage versus Allogeneic Transfusion during Abdominal Aortic Surgery: Clinical and Financial Outcomes // *Vasc.* – 2009. – Vol. 17 (2). – P. 83–92.

Acknowledgments:

Presented study is a part of a scientific research project (No 175008) supported by the Ministry of Education and Science of the Republic of Serbia.

Подтверждения:

Представленное исследование является частью научно-исследовательского проекта (№ 175008) при поддержке Министерства образования и науки Республики Сербия.



**LAZAR DAVIDOVIĆ
CURRICULUM VITAE**

Lazar B. Davidović, vascular surgeon and the Head of the Clinic for Vascular and Endovascular Surgery of the Serbian Clinical Center, was born on March 6th, 1958. The Clinic and Davidović himself have the greatest track record of the ruptured AAAs, while the Clinic alone is one of the few European institutions that routinely performs a repair of thoracoabdominal aortic aneurysms.

Lazar Davidović is a full professor at the Belgrade Medical Faculty and a visiting professor at universities in Genoa, Plzen, Skopje and Larissa. In terms of publications, he has: 621 papers (153-CC, 6-SCI Expanded, 74-Medline); 6 monographs (2 international), 35 book chapters (5 international); Science Citation Index – 1125; Impact factor – 162.29; h index – 19; international invited lectures – 91. He is the President of the European Society for Cardiovascular Surgery (ESCVS) 2016–18, being the first surgeon from Southeast Europe on that position. In 2016, he was awarded recognition plaque by the Medical Faculty in Belgrade. In the same year, he also received the Annual Belgrade Award as well as several awards from SLD.



brings together what belongs together!

- | | |
|--|---|
| PRESIDENT ESCVS
Lazar DAVIDOVIC
Belgrade (Serbia) | MATSAGKAS
Larissa(Greece)
Vladislav TRESKA
Plzen
(Czech Republic) |
| PRESIDENT ELECT
Thierry FOLLIGUET
Nancy (France) | ADVISORY BOARD
Nawar AL-ATTAR
Glasgow (UK)
Valery ARAKELYAN
Moscow (Russia)
Nikolaos BONAROS
Innsbruck (Austria)
Johannes BONATTI
Abu Dhabi
(UA Emirates)
Ruy FERNANDES
Lisbon (Portugal)
Roberto CHIESA
San Raffaele (Italy)
Jolanda KLUIN
Utrecht
(The Netherlands)
Igor KONCAR
Belgrade (Serbia)
Mirko MENEGOLO
Padova (Italy)
Jiri MOLACEK
Plzen
(Czech Republic)
Zoran RANCIĆ
Zurich (Switzerland)
Vito G. RUGGIERI
Rennes (France)
Natzi SAKALIHASAN
Li (Belgium)
Francesco SANTINI
Genova (Italy)
Piotr SUWALSKI
Warsaw (Poland)
ESCVS WEBSITE
www.escvs.com |
| PAST PRESIDENTS
Öztekın ÖTO
Izmir (Turkey)
Domenico | |
| PALOMBO
Genova (Italy) | |
| GENERAL SECRETARY
Matthias | |
| THIELMANN
Hufelandstraße 55
45147 Essen, Germany
phone:
+49-201-723-84927
mobile:
+49-201-723-84908 | |
| ASSISTANT OF
GENERAL SECRETARY
Hanka
WIESNEROVA
secretary@escvs.com | |
| ASSOCIATE SECRETARY
Tulga ULUS
Ankara (Turkey) | |
| TREASURER
Franco GREGO
Padova (Italy) | |
| COUNCILLORS
Ergun DEMIRSOY
Istanbul (Turkey)
Fabien DOGUET
Rouen (France)
Miltiadis | |

SHORT STORY ABOUT THE ESCVS

The European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery (ESCVS) is the oldest world organization that gathers cardiac and vascular surgeons. Namely, the Society was founded in Turin, Italy, in 1951, while in 1952 in Strasbourg, France the Society had its first founding congress. Only eleven European countries had national delegates during that founding congress: Germany (Dr. Dearra), United Kingdom (Sir Learmonth), Austria (Prof. Denk), Belgium (Prof. Dejardin), Denmark (Prof. Husfeldt), Ireland (Prof. O'Connell), Spain (Prof. Martorell), Finland (Prof. Nylander), France (Prof. Arnulf), Greece (Dr. Karageorgis), The Netherlands (Prof. Boerama), Italy (Prof. Malan), Norway (Prof. Gade), Portugal (Prof. Cid Dos Santos), Sweden (Prof. Crawford), Switzerland (Dr. Dimtza), and Yugoslavia (Prof. Stojanovic). One of the founders and the first President of the Society was the famous professor Rene Leriche. Besides him, the members of the first EC of the ESCVS were: Cid Dos Santos (Lisbon), Fountain (Strasbourg), Arnulf (Lyon) and Riveaux (Strasbourg). After that, annual congresses followed each year.

One of the main goals of our Society concerns young doctors. This is why the Society organizes schools for young vascular and cardiac surgeons. Since 2012, winter schools were organized in Aosta Valley (Italy), Zabze (Poland) and Genoa (Italy). Summer schools were organized in Izmir (Turkey), Belgrade (Serbia), Heraklion (Greece), Porec (Croatia) and Prague (Czech Republic). Topics chosen during all those schools vouched quality, while all lecturers were very experienced surgeons and experts in their respective fields. So, all previous school were very useful for the participants, particularly regarding their everyday practice.

Finally, I would like to extend an invitation to Russian cardiac and vascular surgeons (experienced and young) to include themselves in the ESCVS as active members. In addition, active members regularly receive an official journal of the Society-J Cardiovas Surg (Turin) and pay a reduced amount of registration fees during the annual congresses.

Professor Lazar Davidović, MD, PhD, FETCS

President of the ESCVS
2016–18

УДК 616.13/14-089

ДИСТАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ В ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ ПЕРВОЙ ЭРЕ

Дж. Хнат, К. Джонс, М. Шах, Ш. П. Родди, Б. Б. Чан, П. Б. Крайенберг, Ш.-Ш. Йе, К. Дж. Осват, Р. К. Дарлинг III
Сосудистая группа
Институт здоровья и болезней сосудов
Медицинский колледж Олбани / Больница медицинского центра Олбани
Олбани, Нью-Йорк

J. Hnath, K. Jones, M. Shah, S. P. Roddy, B. B. Chang, P. B. Kreienberg, C.-C. Yeh, K. J. Ozsvath, R. C. Darling III

DISTAL BYPASS IN THE ENDOVASCULAR FIRST ERA

Vascular Group
 Institute for Vascular Health and Disease
 Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital
 Albany, NY

РЕФЕРАТ. С появлением эндоваскулярных технологий открытые операции в виде шунтирования стали своего рода второй опцией, кроме случаев, не подходящих для эндоваскулярных интервенций. С 2008 по 2010 год был проведен ретроспективный анализ оперированных пациентов обоими методами: 1316 шунтирований и 800 эндопроцедур. Потеря конечности наблюдалась у пациентов с перемежающейся хромотой в 0,43% и в 1,29% ниже колена у пациентов с критической ишемией и в 2,67% выше колена.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: открытые операции ниже паховой складки, эндоваскулярные интервенции.

SUMMARY. With the advent of catheter based technology, open bypass has become a secondary option except in the case of those lesions deemed anatomically unsuitable for endovascular intervention. Between 2008 and 2010, we retrospectively reviewed our endovascular and vascular surgery databases for all patients requiring arterial revascularization. Over the 2 year period from 2008 to 2010, 1316 open infrainguinal bypasses and over 800 endovascular interventions were performed. In the immediate limb loss group, one below-knee amputation (BKA) was observed in the claudicant group (0,43%), however in the CLI group, 14 BKAs (1,29%) and 29 above-knee amputations (AKAs, 2,67%) were observed.

KEY WORDS: open infrainguinal bypasses, endovascular intervention.

Historically the primary modality for lower extremity revascularization has been open surgical reconstruction because of its proven durability and lasting patency rates. However, with the advent of catheter based technology, open bypass has become a secondary option except in the case of those lesions deemed anatomically unsuitable for endovascular intervention [1].

The reasons for this transition are multiple. They include: the invasive nature of open surgery with its associated time to recovery, the hospital cost, patient requests for minimally invasive options, peri-operative risk factors such as myocardial infarction (2,0–6,5% following lower extremity arterial reconstruction), issues related to regional and general anesthetic risks, intra-operative blood loss, and especially post-operative wound infection [2, 3, 4]. Currently, there are limited data comparing the endovascular approach to open surgery for limb salvage. Despite this, most vascular surgeons have adopted an aggressive endovascular first approach for infrainguinal revascularization, reserving open bypass for more extensive atherosclerotic occlusive disease judged not suitable for catheter based intervention [2, 3]. Unfortunately, there is little consensus among practitioners and many develop an

unbalanced endo only or primarily open approach. This all or none approach may not provide the patient with optimal limb salvage.

Debate continues regarding which arterial lesions under the TASC II classification are more appropriate to address with endovascular methods versus an open approach [5]. To date, the BASIL trial is the only randomized prospective study comparing endovascular versus open surgical infrainguinal intervention [2, 3]. There is consensus that bypass is preferable to angioplasty in patients with TASC D lesions (complete common or superficial femoral artery occlusion or complete popliteal and proximal tibial trifurcation occlusions) as well as in patients who are deemed to have minimal operative risks with adequate conduit vessels [5]. However, most including our group, had acceptable results with TASC C & D lesions using endovascular techniques and are not shy about being «endo aggressive» in appropriate patients (poor conduit or high physiologic risk).

In order to identify the best treatment algorithm we reviewed our experience with endovascular and open infrainguinal reconstruction for those patients with life style limiting claudication and critical limb ischemia. Between 2008 and 2010, we retrospectively reviewed

our endovascular and vascular surgery databases for all patients requiring arterial revascularization. This encompassed patients presenting with claudication or critical limb ischemia (CLI) including rest pain, non-healing ulcers, and/or gangrene. Demographics for each group were recorded and include age and gender as well as comorbid conditions such as hypertension, hyperlipidemia, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), coronary artery disease (CAD), tobacco use and diabetes mellitus.

The open surgical patients had inflow and outflow artery recorded with conduit that included autologous and prosthetic graft materials. Options for endovascular intervention included PTA alone, balloon expandable stents, atherectomy with PTA, atherectomy with stent, and self-deployable stents. All patients included in the study underwent similar diagnostic work up with pulse volume recordings, diagnostic angiograms, vein mapping and peri-operative cardiac risk assessment prior to operative intervention.

Over the 2 year period from 2008 to 2010, 1316 open infrainguinal bypasses and over 800 endovascular interventions were performed at our institution. Of those bypasses, 231 were indicated for lifestyle limiting claudication and 1085 for critical limb ischemia (i. e., rest pain, non-healing ulcer, gangrene and arterial thrombosis). The mean age for each group was 64 years and 69 years for the claudicant and CLI group respectively, with age range varying from 16–95 years. Comorbidities for each group were similar, including

HTN, hyperlipidemia, tobacco use and diabetes. Similar age ranges as well as comorbidities were observed in the endovascular group allowing us to make relatively accurate comparisons between each group. Inflow sites for revascularization were similar among the two groups with the majority of inflow taken from the common femoral artery (67,53% claudicants, 48,29% CLI), however sites for inflow ranged from iliacs to peroneal arteries. Sites for outflow also were similar between the two groups, the major outflow site in the two groups was the below-knee popliteal artery (52,81% claudicants, 24,33% CLI), with other outflow sites including tibial vessels and plantar/tarsal vessels. In the endovascular group, sites of intervention were similar mainly occurring in the SFA, above knee popliteal and tibial region. Tables 1 and 2 highlight the demographic variables as well as types of procedures performed in each group.

For the open group, graft types were based on availability of leg and arm vein (greater saphenous, lesser saphenous, cephalic) and included prosthetic, in situ, reversed, spliced and orthograde bypass grafts with the majority type graft being in situ bypasses (57,14% claudicants, 38,16% CLI). Several methods for intervention were utilized in the endovascular group including balloon expandable stents, self-deployable stents, PTA only, atherectomy with balloon and atherectomy with stent placement with the majority on interventions involving PTA only and PTA with stent which is similar to that performed in other centers.

3-Years Overview of Distal Bypasses 2008–2010 – Claudication vs Limb Salvage

Table 1

3-летний обзор дистального шунтирования 2008–2010 годы – динамическое нарушение кровообращения против сохранения конечностей

Таблица 1

Distal Bypasses 2008–2010	Total	Claudication	Limb Salvage
Total Procedures	1316	231	1085
Male	840 (63,83%)	168 (72,73%)	672 (61,94%)
Female	476 (36,17%)	63 (27,27%)	413 (38,06%)
HTN	1160 (88,15%)	204 (88,31%)	956 (88,11%)
CAD	602 (45,74%)	97 (41,99%)	505 (46,54%)
Hyperlipidemia	995 (75,61%)	186 (80,52%)	809 (74,56%)
COPD	126 (9,57%)	19 (8,23%)	107 (9,86%)
Diabetes	589 (44,76%)	73 (31,60%)	516 (47,56%)
Smoker	391 (29,71%)	85 (36,80%)	306 (28,20%)
Renal	156 (11,85%)	5 (2,16%)	151 (13,92%)
Mean Age (range)	68 (16–94)	64 (35–95)	69 (16–94)
Op Mortality	31 (2,36%)	0	31 (2,86%)
Cardiac	14 (1,06%)	0	14 (1,29%)
MSOF	6 (0,46%)	0	6 (0,55%)
Permanent Stroke	1 (0,08%)	0	1 (0,09%)
Bleeding	2 (0,15%)	0	2 (0,18%)
Pulmonary	8 (0,61%)	0	8 (0,74%)

Table 2

3-Years Overview of Infringuinal Reconstructions Used

Таблица 2

3-летний обзор использования инфраингвинальной реконструкции

Infringuinal interventions 2008–2010	Total	Claudication	Limb Salvage
Total Procedures	844	369	475
Male	461 (54,62%)	207 (56,10%)	254 (53,47%)
Female	383 (45,38%)	162 (43,90%)	221 (46,53%)
Mean age (age range)	70 (33–95)	67 (40–92)	71 (33–95)
Diabetes			
Insulin dependent	232 (27,49%)	51 (13,82%)	181 (38,11%)
Oral agent	212 (25,12%)	109 (29,54%)	103 (21,68%)
Diet controlled	91 (10,78%)	41 (11,11%)	50 (10,53%)
None	309 (36,61%)	168 (45,53%)	141 (29,68%)
Smoking			
Current	222 (26,30%)	130 (35,23%)	92 (19,37%)
Quit < 1yr	90 (10,66%)	46 (12,47%)	44 (9,26%)
Quit < 5yr	123 (14,57%)	60 (16,26%)	63 (13,26%)
Quit > 5yr	222 (26,30%)	69 (18,70%)	153 (32,21%)
Never	187 (22,16%)	64 (17,34%)	123 (25,89%)
HTN	773 (91,59%)	341 (92,41%)	432 (90,95%)
CAD	577 (68,36%)	236 (63,96%)	341 (71,79%)
Hyperlipidemia	592 (70,14%)	246 (66,67%)	346 (72,84%)
COPD	127 (15,05%)	58 (15,72%)	69 (14,53%)
Renal insufficiency	77 (9,12%)	5 (1,36%)	72 (15,16%)
Indication			
Claudication	369 (43,72%)		
Rest pain	111 (13,15%)		
Non healing ulcer	233 (27,61%)		
Gangrene	121 (14,34%)		
Arterial thrombosis	10 (1,18%)		
Device used			
Stent-graft	1 (0,12%)	1 (0,27%)	
Stent balloon expandable	15 (1,78%)	7 (1,90%)	8 (1,68%)
Stent/balloon expandable and self-deployed	2 (0,24%)	2 (0,54%)	
Stent self-deployed	297 (35,19%)	157 (42,55%)	140 (29,47%)
Balloon only	510 (60,43%)	195 (52,85%)	315 (66,32%)
Atherectomy/balloon	18 (2,13%)	7 (1,90%)	11 (2,32%)
Atherectomy/stent	1 (0,12%)		1 (0,21%)

Table 3

30-days, 1-year and 2-years graft patency

Таблица 3

30-дневная, годичная и 2-годичная очевидность графтов

Distal bypass 2008–2010	Claudication	Limb Salvage	Total
Total	231	1085	1316
30 DAYS			
Patent	224 (96,97%)	1027 (94,65%)	1251 (95,06%)
Occluded	7 (3,03%)	45 (4,15%)	52 (3,95%)
Hemodynamic Failure	0	13 (1,20%)	13 (0,99%)
Stenosis	3 (1,30%)	37 (3,41%)	40 (3,04%)
Limb Loss	0	28 (2,58%)	28 (2,13%)
1 YEAR			
Patent	210 (90,91%)	916 (84,42%)	1126 (85,56%)
Occluded	14 (6,06%)	97 (8,94%)	111 (8,43%)
Hemodynamic Failure	0	14 (1,29%)	14 (1,06%)
Stenosis	16 (6,93%)	52 (4,79%)	68 (5,17%)
Limb Loss	1 (0,43%)	54 (4,98%)	55 (4,18%)
2 YEARS			
Patent	210 (90,91%)	906 (83,50%)	1116 (84,80%)
Occluded	0	8 (0,74%)	8 (0,61%)
Hemodynamic Failure	0	2 (0,18%)	2 (0,15%)
Stenosis	4 (1,73%)	16 (1,47%)	20 (1,52%)
Limb Loss	0	5 (0,46%)	5 (0,38%)

Non-fatal operative morbidity was divided into immediate graft occlusion (51 patients, 3,88%), late graft occlusion (121 patients, 9,19%) and immediate limb loss (20 patients, 1,52%). Of the immediate occlusion, 7 (3,03%) occurred in the claudicant group and 44 (4,06%) occurred in the CLI group. Late occlusion was observed in 14 (6,06%) for claudicants and 107 (9,86%) CLI. Finally, in the immediate limb loss group, one below-knee amputation (BKA) was observed in the claudicant group (0,43%), however in the CLI group, 14 BKAs (1,29%) and 29 above-knee amputations (AKAs, 2,67%) were observed. The 30-days, 1-year and 2-years patency rates are listed in table 3. Endovascular failure was divided into stent occlusion, stent restenosis, immediate and late limb loss resulting in bypass, toe amputation and/or limb amputation. Results are listed in table IV.

Peripheral vascular disease (PVD) affects approximately 12–14% of the U. S. population, which continues to rise with that of the aging population and affects approximately 20% of patients over the age of 75 [1].

The extent and progression of peripheral vascular disease markedly increases in patients with associated comorbidities such as diabetes, hypertension, hyperlipidemia and tobacco usage [1, 2, 3, 6]. Various treatment modalities exist in order to halt or slow the progression of PVD including numerous lifestyle modifications such as dietary changes, smoking cessations and exercise [6, 7]. When these lifestyle interventions fail, then patients are faced with several options in order to combat lifestyle limiting claudication as well as limb salvage [6]. The two major interventions involve endovascular and open revascularization. Over the past several decades there has been a significant shift in the number of endovascular interventions for PVD compared to that of open procedures [2, 4, 8]. Notably, this is based on a lower incidence of post-operative complications, shorter hospital stay, quicker return to normal lifestyle, and lower anesthesia risks [4, 9, 10]. Studies have also demonstrated that in patients with failed bypass grafts who have undergone endovascular intervention show significant improvement in limb salvage rates [6, 13, 14].

Table 4

Endovascular failure and late limb loss

Таблица 4

Неудачная эндоваскулярная терапия и последующая утрата конечности

Infrainguinal Interventions 2008–2010	Total	Claudication	Limb Salvage
Further revascularization	714 (84,60%)	319 (86,45%)	395 (83,16%)
Distal bypass			
Secondary to stent occlusion	60 (7,11%)	30 (8,13%)	30 (6,32%)
Secondary to restenosis	9 (1,07%)	5 (1,36%)	4 (0,84%)
Secondary to direct pseudoaneurysm repair	1 (0,12%)	1 (0,27%)	0
PTA			
For occlusion	3 (0,36%)	3 (0,81%)	0
For restenosis	20 (2,37%)	9 (2,44%)	11 (2,32%)
Limb loss (immediate)	5 (0,59%)	0	5 (1,05%)
Limb Loss (late)			
AKA	7 (0,83%)	2 (0,54%)	5 (1,05%)
BKA	7 (0,83%)	0	7 (1,47%)
Toe Amputation	18 (2,13%)	0	18 (3,79%)
Mortality	37 (4,38%)	4 (1,08%)	33 (6,95%)
Follow up (months)			
Mean (range)	3,5 (1–47)	4 (1–47)	3 (1–34)

With declining performance of open infrainguinal bypasses, likely secondary to improved medical management as well as increased utilization of endovascular intervention, open bypass with autologous vein has become a dreaded secondary option for most recent trainees [11, 12, 13, 14]. Historically, our group, and others, have found that the greater saphenous vein is the conduit of choice for most infrainguinal bypasses due to its excellent patency rates, availability and relatively low rate of infectious complications. The usage of prosthetic material has fallen out of favor in most institutions secondary to its poor patency rates, high risk of graft infection, and similar patency with less complication of endovascular revascularization.

Patency rates for infrainguinal angioplasty and stenting is highly variable ranging from 70–85% at 1 year follow up [2, 3]. Most of the studies performed to analyze patency rates have been biased secondary to industry sponsorship [4, 8]. Various techniques and alternatives have been suggested for endovascular intervention such as PTA alone, PTA and stenting, usage of cutting balloons, cryoplasty, thermal ablation and subintimal angioplasty, with no one therapy demonstrating a distinct advantage over the other [10, 15, 16]. Drug-eluting stents as well as drug-coated balloons have

been proposed for infrainguinal revascularization which has recently demonstrated improved results at 6 and 12 months follow up for improved patency versus PTA alone [17]. There is no available data on the superiority of stent grafts over open stents in terms of longer patency.

The BASIL trial which to date is one of the only randomized, prospective studies comparing open infrainguinal revascularization to endovascular intervention, favors open intervention in patients who are at good operative risk and have suitable conduits with endovascular intervention reserved for poor operative risk candidate or unavailable conduit [2, 3]. In the study, the overall 30-days mortality was low in both the surgery and endovascular group, however the surgery group was associated with a high morbidity secondary to post-operative MI and wound infections, patients in the surgery group had longer hospital stays and higher costs initially, however, costs were similar when followed out in both groups secondary to the higher re-intervention rates in the endovascular treated group [2, 6, 18]. There was no difference in quality of life, amputation free survival, or all-cause mortality in the two comparison groups [6].

Given the above limitations, the choice of which procedure to perform in any given individual will depend



Figure 1. Favorite picture of SVS President R. C. Darling III

Рис. 1. Любимая картина президента американского общества сосудистых хирургов Р. К. Дарлинга III

on whether the patient is a good operative risk candidate or whether or not the patient has suitable conduit. Most patients who have decision making capacity will likely opt for the minimally invasive approach for infrainguinal revascularization, however, vascular surgeons must be aware of evidence based outcomes, availability of treatment, cost effectiveness and local outcomes when counseling patients on open versus endovascular interventions. Also, when counseling patients on the various options for revascularizations, vascular surgeons must be aware of the various alternative options such as supportive/conservative management versus major amputation [2, 3].

Evidence based outcomes for open versus endovascular revascularization has been largely based on TASC II (Transatlantic Inter-Society Consensus) recommendations which serve to guide interventions based on lesion classification into whether a patient will be suitable for endovascular versus open intervention [4, 5]. The most recent TASC II classifications were made available in 2007 with newer recommendations expected in the 1–2 years and is based upon improvements in catheter based interventions and technology. Currently TASC II classifies patients according to level and severity of disease. As the disease progresses in severity, treatment option will shift from endovascular to open

intervention [5, 6]. However, these recommendations are currently being vigorously debated to consider an endovascular-only first approach for all patients.

Current recommendations are that Type A lesions should be treated by an endovascular approach, Type B lesions are preferentially treated with endovascular means, Type C lesions should be treated with open revascularization, and Type D lesions should be managed with open surgery [5]. Understanding that, one must keep in mind patient fitness, comorbidities, costs, patient request for minimally invasive options and evidence based practice standards as well as surgeon experience when making decisions regarding endovascular versus open intervention. In the «real world» most of us hope for an option that allows the least morbidity to the patient (i. e. endo first); however, sometimes this may not be anatomically or technically possible or hemodynamically adequate. We specifically did not perform statistics to compare the endovascular and open bypass results because we felt these were complimentary not competitive groups.

Over the past two decades the field of vascular surgery has experienced a large paradigm shift for management of infrainguinal disease from open bypass to endovascular intervention. With the numerous available options to the vascular surgeon, he/she should

be well versed in the multiple options and indications/contraindications for each procedure based on patient risk factors and evidence based outcomes. Although there has been a significant decline in the number of open infrainguinal bypasses performed throughout the world, it still remains the gold standard for infrainguinal

revascularization in suitable patients with adequate conduit. However when considering infrainguinal revascularization a balanced approach is still necessary in order to minimize morbidity and mortality and provide the best patency and limb salvage for patients with peripheral vascular disease.

LITERATURE

1. Mills J. L., Sadek M., Faries P. L. Infrainguinal Disease Surgical and Endovascular Treatment // Cronenwett J. I., Johnston K. W., Rutherford R. B., eds. Rutherford's. Vascular Surgery. – 7th Ed. – Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010. – P. 1682–1703.
2. Conte M. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL) and the (hope for) dawn of evidence-based treatment of advance limb ischemia // J Vasc Surg. – 2010. – Vol. 51. – P. 69S–75S.
3. Forbes J. F., Adam D. J., Bell J., Fowkes F. G., Gillespie I., Raab G. M. [et al.]. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischemia of the Leg (BASIL) trial: health-related quality of life outcomes, resource utilization, and cost-effectiveness analysis // J Vasc Surg. – 2010. – Vol. 51. – P. 43S–51S.
4. Beard J. D. Which is the best revascularization for critical limb ischemia: endovascular versus open surgery // J Vasc Surg. – 2008. – Vol. 48. – P. 11S–16S.
5. Norgren L., Hiatt W. R., Dormandy J. A., Nehler M. R., Harris K. A., Fowkes F. G. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) // J Vasc Surg. – 2007. – Vol. 45. – P. S5A–S67A.
6. Conte M. S., Bandyk D. F., Clowes A. W., Moneta G. L., Namini H., Seely L. Risk factors, medical therapies and perioperative events in limb salvage surgery: observations from the PREVENTIII multicenter trial // J Vasc Surg. – 2005. – Vol. 42. – P. 456–465.
7. Johnson B. F., Singh S., Evans L., Drury R., Datta D., Beard J. D. A prospective study of the effect of limb-threatening ischemia and its surgical treatment on the quality of life // Eu J Vasc Endovasc Surg. – 1997. – Vol. 13. – P. 30–34.
8. Bradbury A. W., Bell J., Lee A. J., Prescott R. J., Gillespie I., Stansby G. [et al.]. Bypass or angioplasty for severe limb ischemia? // Eu J Vasc Endovasc Surg. – 2002. – Vol. 24. – P. 411–416.
9. Bradley L., Kirker S. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg // The Lancet. – 2006. – Vol. 367. – P. 1814.
10. Wolf G. L., Wilson S. E., Cross A. P., Deupree R. H., Stason W. B. Surgery or balloon angioplasty for peripheral vascular disease, a randomized clinical trial // J Vasc Intervent Radiol. – 1993. – Vol. 4. – P. 639–648.
11. Balar N. N., Dodla R., Oza P., Patel P. N., Patel M. Endovascular versus open revascularization for peripheral arterial disease // Endovasc Today. – 2011. – P. 61–64.
12. Spinelli F., Stilo F., Benedetto F., DeCaridi G., La Spada M. Early and one-year results of infrainguinal bypass after failure of endovascular therapy // International Angiol. – 2011. – Vol. 2. – P. 156–163.
13. Schanzer J., Mega J., Meadows J., Samson R. H., Bandyk D. F., Conte M. S. Risk stratification in critical limb ischemia: derivation and validation of a model to predict amputation-free survival using multicenter surgical outcomes data // J Vasc Surg. – 2008. – Vol. 48. – P. 1464–1471.
14. Shanser N., Hevelone N., Owens C. D., Belkin M., Bandyk D. F., Clowes A. W. [et al.]. Technical factors affecting autologous vein graft failure: observations from a large multicenter trial // J Vasc Surg. – 2007. – Vol. 46. – P. 1180–1190.
15. Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee, Guidelines for percutaneous transluminal angioplasty // J Vasc Intervent Radiol. – 2003. – Vol. 14. – P. S209–S217.
16. Ahmadi R., Schillinger M., Maca T., Minar E. Femoropopliteal arteries: immediate and long-term results for Dacron covered stent-grafts // Radiol. – 2002. – Vol. 223. – P. 345–350.
17. Tepe G., Zeller T., Albrecht T., Heller S., Schwarzwald U., Beregi J. P. [et al.]. Local delivery of paclitaxel to inhibit restenosis during angioplasty of the leg // N Engl J Med. – 2008. – Vol. 358. – P. 689–699.
18. Karthik S., Tuite D. J., Nicholson A. A., Patel J. V., Shaw D. R., McPherson S. J. [et al.]. Cryoplasty for arterial restenosis // Eu J Vasc Endovasc Surg. – 2007. – Vol. 30. – P. 40–43.
19. Singh S., Evans L., Datta D., Gaines P., Beard J. D. The costs of managing lower limb-threatening ischemia // Eu J Vasc Endovasc Surg. – 1996. – Vol. 12. – P. 359–362.
20. Veith F. J., Gupta S. K., Ascer E., White-Flores S., Samson R. H., Scher L. A. [et al.]. Six-year prospective multicenter randomized comparison of autologous //

УДК 616.14-005.6-089

ПРАКТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ИЛЕОФЕМОРАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ГЛУБОКИХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

¹А. С. Шаповалов, ²Л. Э. Ишпулаева, ¹А. В. Светликов

¹ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России»

²ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»

¹A. S. Shapovalov, ²L. E. Ishpulaeva, ¹A. V. Svetlikov

PRACTICAL ASPECTS OF ENDOVASCULAR TREATMENT IN PATIENTS WITH ILIOFEMORAL DEEP VEINS OBSTRUCTION

¹Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency

²Mechnikov' North-Western Medical University

РЕФЕРАТ. Хроническая венозная недостаточность (ХВН) встречается у 1–5% взрослого населения. Она может иметь нетромботическую или посттромботическую этиологию. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей и связанные с ним осложнения остаются важнейшей проблемой клинической медицины и ведущей причиной тяжелой ХВН, посттромботической болезни и трофических венозных язв, развивающихся даже при благополучном исходе острого периода тромбоза [16]. В то время как консервативная и компрессионная терапия продолжают оставаться основными методами лечения ХВН [3], в некоторых случаях именно коррекция обструкции подвздошных вен позволяет добиться существенного клинического улучшения. Данная статья представляет обзор современных методов венозной реканализации и освещает практические аспекты венозного стентирования при различных формах илеофemorальной обструкции.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тромбоз глубоких вен, посттромботическая болезнь, хроническая венозная недостаточность, венозное стентирование.

Актуальность

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) встречается примерно у 1–5% взрослого населения. Она может иметь нетромботическую (первичную или идиопатическую ХВН) или посттромботическую (вторичную ХВН) этиологию, проявляющуюся рефлюксом, обструкцией или их комбинацией [9]. В связи с развитием современных методов визуализации роль венозной обструкции илиокавального и/или илеофemorального сегментов все чаще признается значимой в развитии ХВН. Развитие тромбоза глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей связано с высоким потенциальным риском для здоровья и качества жизни пациентов. Даже при благополучном исходе острого периода этого заболевания остается высокий риск развития повторных эмболических осложнений, посттромбо-

SUMMARY. Chronic venous insufficiency (CVI) occurs in approximately 1–5% of the adult population. CVI has either a nonthrombotic or postthrombotic causes. Iliac vein obstruction is most commonly due to insufficient recanalization following an episode of deep venous thrombosis. While conservative and compression therapy are still the basis of therapy in CVI, in many cases, venous recanalization or correction of obstructive iliac vein lesions may result in resolution of symptoms. This article reviews the current evidence on ilioacaval vein recanalization and provides practice recommendations for ilioacaval stenting in primary and secondary chronic venous disease.

KEY WORDS: deep vein thrombosis, postthrombotic syndrome, chronic venous insufficiency, ilioacaval stenting.

тической болезни нижних конечностей (ПТБ) и ХВН, особенно в случаях илеофemorального тромбоза (ИФТ). Приблизительно в 70–80% случаев после перенесенного тромбоза подвздошных вен возникают различные степени обструктивных поражений, которые, в связи с функциональной неполноценностью реканализации и вторичной клапанной недостаточностью, могут провоцировать повторные эпизоды острого ТГВ. ПТБ развивается у 40–60% больных после перенесенного острого ТГВ и проявляется в виде болей, выраженных отеков, изъязвлений и трофических расстройств, возникающих в 3–5% случаев [2, 16].

Нетромботическая обструкция подвздошных вен чаще происходит в случаях сдавления их подвздошной или подчревной артериями. Такие состояния принято называть синдромом Мэя – Тернера

или Кокетта. По данным некоторых исследований, основанных на рутинном анализе ангиограмм, экстравазальная компрессия подвздошных вен различной степени выраженности выявляется у 40–60% населения в асимптомной форме [7]. Но зачастую именно эти изменения лежат в основе или усугубляют клиническое течение посттромботического синдрома. В то время как компрессионная терапия является одним из основных методов в лечении ХВН, во многих случаях с помощью коррекции обструктивного поражения подвздошных вен можно добиться полной резолюции симптомов венозной недостаточности [11].

По мнению ведущих флебологических ассоциаций, на сегодняшний день комплексное лечение ХВН должно включать: консервативную и компрессионную терапию, а также при необходимости коррекцию венозной обструкции подвздошных вен [3, 4, 9, 10]. Рост заболеваемости, высокий уровень инвалидизации больных, часто еще трудоспособного возраста, и значительные экономические затраты на их лечение свидетельствуют о большой медицинской и социальной значимости проблемы лечения посттромботической болезни [2, 9].

Для лечения ХВН при поражении илеофemorального сегмента различной природы могут применяться традиционные методики хирургического лечения. Бедренно-бедренное перекрестное шунтирование, известное как операция Пальма (1960) [12], длительное время используется для улучшения венозного оттока у пациентов с односторонней обструкцией подвздошной вены. В качестве шунта чаще используется аутовена, альтернативным вариантом может быть синтетический (предпочтительно армированный) шунт диаметром 8 мм или 10 мм из политетрафторэтилена (ПТФЭ). Временная артериовенозная фистула формируется при значимом поражении дистального венозного русла для ускорения венозного кровотока и сохранения проходимости сосуда. Несмотря на техническую исполнимость и первичную клиническую эффективность этого вида оперативного пособия, показатели отсроченной проходимости вен остаются достаточно невысокими. Вторичная проходимость сохраняется у 83% пациентов через 48 месяцев при использовании аутовены и крайне низка при использовании протеза из ПТФЭ [2]. Ортопедическая подвздошная или подвздошно-кавальная реконструкция используется при односторонней венозной окклюзии, когда невозможно использовать аутовену, при билатеральной илиокавальной окклюзии или при окклюзии нижней полой вены (НПВ). Опыт применения бедренно- и подвздошно-кавального шунтирования ограничен, но имеются данные о 2-летней первичной и вторичной проходимости на уровне 37% и 54% [16]. Отдельного внимания заслуживают также вмешательства на клапанном аппарате глубоких вен – направление,

основоположником которого в России по праву считается А. Н. Веденский с соавт. (1988) [1]. Успешные результаты аутотрансплантации венозных клапанов также опубликовали S. Taheri et al. (1986); E. Masuda, R. Kistner (1994), S. Raju et al. (1996). По мнению этих авторов, свободная пересадка клапанов бывает успешной и сопровождается существенным улучшением венозного кровотока. Однако они указывают на менее удовлетворительные отдаленные результаты аутотрансплантации клапанов в отличие от их восстановления при первичной клапанной недостаточности. Эти же авторы отмечают, что несостоятельность пересаженных клапанов приводит к возврату симптомов хронической венозной недостаточности у больных ПТБ [16]. Учитывая данные результатов традиционных методик лечения, хирургическим сообществом неустанно продолжают поиски новых способов венозных реконструкций. В связи с развитием современных интервенционных подходов к лечению данной группы больных на сегодняшний день именно эндоваскулярная реконструкция рассматривается в качестве альтернативного метода лечения хронической венозной обструкции. Данная статья представляет обзор современных методов реканализации и освещает практические аспекты стентирования подвздошных вен.

История илиокавального стентирования

Связь между образованием язв на нижних конечностях и ХВН была известна со времен Асклепия, однако не раньше XIX века сделаны выводы о значении тромбоза глубоких вен в последующих изменениях кожных покровов. Считается, что компрессионная терапия применялась уже в течение Средних веков. В 1866 году J. Gay указал, что изменения кожных покровов нижних конечностей и язвообразование связаны с посттромботической болезнью глубоких вен [16]. Эта концепция была подтверждена Хомансом, который подчеркнул важность венозного застоя. Около века терапия ХВН была сфокусирована на компрессии, которая до сих пор является одним из основных методов лечения. Основные хирургические варианты венозного шунтирования при магистральной обструкции были разработаны в середине XX века. Бедренно-бедренное перекрестное шунтирование, описанное Palma и Esperon в 1960 году, является одной из наиболее продолжительно используемых операций. В качестве шунта чаще используется аутовена, альтернативным вариантом может быть синтетический (предпочтительно армированный) шунт диаметром 8 мм или 10 мм из ПТФЭ [12]. Операции трансплантации и транспозиции сегментов вен, содержащих клапаны, с целью восстановления клапанной функции глубоких вен выполняются в единичных специализированных клиниках. Однако, учитывая неудовлетворительные отдаленные результаты этих вмешательств, начался активный

поиск других техник венозной реконструкции, и в 1985 году впервые было описано использование самораскрывающегося стента в венозной системе собаки [13]. Следуя за этим ранним экспериментом, начались первые изучения применений стента у человека с обнадеживающими результатами [14]. Последующие исследования показали значимость эндоваскулярного подхода в терапии ХВН. Так, результаты крупного исследования по лечению 447 конечностей методом стентирования в период между 1996 и 2002 годами выявили высокое значение венозной обструкции в развитии ХВН [5]. Также была обозначена клиническая важность комбинации рефлюкса и обструкции. Основываясь на этих результатах, эндоваскулярное лечение имеет все шансы стать ведущим методом в лечении ХВН и ПТС.

Предоперационная визуализация

Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование (УЗДАС) по праву считается методом «первой линии» в диагностике ХЗВ. УЗДАС обеспечивает информацию о типе (наличие рефлюкса, обструкции) и анатомическом распространении болезни. Однако информативность УЗДАС для оценки подвздошных и тазовых вен часто ограничена, что требует применения дополнительных методов диагностики, таких как КТ и МРТ-флебография. Получение хорошей визуализации обязательно не только для оценки распространенности заболевания в илиокавальном сегменте, но также для исключения экстравазальной патологии, вызывающей обструкцию, такой как неоплазии или ретроперитонеальный фиброз [4].

Учитывая имеющиеся диагностические ограничения УЗДАС, для анатомической оценки хронической венозной обструкции перед началом инвазивного лечения следует применять восходящую рентгеноконтрастную флебографию. Восходящая флебография осуществляется посредством инъекции контраста дистальнее предполагаемого места поражения (обычно в тыльную вену стопы или подколенную вену), при наложенном жгуте для ограничения заполнения поверхностных вен, с последующей визуализацией распространения контраста в систему глубоких вен. Для более информативной оценки хронической венозной обструкции и должной визуализации эксцентричных стенозов восходящая флебография должна включать мультипозиционные проекции. Наряду с контрастируемым стенозом наличие визуализируемых коллатералей является важным показателем наличия венозной обструкции.

Илиокавальная обструкция и ассоциированные с ней аномалии могут также быть обнаружены на магнитно-резонансной флебографии и компьютерной флебографии. Как МР-флебография, так и КТ-флебография также подходят для диагностики синдрома Мэя – Тернера и Кокетта [5].

Среди всех методов визуализации внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) является наиболее точным в оценке морфологии и распространения стеноза подвздошных вен, в детальной визуализации интравенозных поражений, таких как интравенозные трабекулы при посттромботических венозных изменениях [2, 16].

Предварительная визуализация также необходима в планировании лечения. С этой целью с помощью УЗДАС целесообразно исследовать правую внутреннюю яремную вену, обе подколенные и обе бедренные вены для поиска наиболее эффективного и безопасного места доступа к пораженному участку. Если при выполнении ультразвукового исследования вена не выглядит полностью интактной, то следует избрать другую локализацию для осуществления сосудистого доступа [16].

Показания и противопоказания для стентирования

Определение показаний к выполнению венозного реконструктивного вмешательства до сих пор является предметом оживленных научных дебатов. Так, например, согласно рекомендациям Американского венозного форума (2014) [10], венозное стентирование является методом выбора в лечении симптомных первичных и посттромботических обструкций подвздошных вен. В вопросе определения показаний к стентированию важна роль определения гемодинамической значимости венозной обструкции. Степень гемодинамической значимости обструкции зависит от локализации, степени стеноза, протяженности поражения, развития коллатералей. Градиент давления – более 5 мм рт. ст. между бедренной веной и центральным давлением (проксимальнее зоны обструкции) или повышение давления в бедренной вене после нагрузки (exercise test) в 2 раза свидетельствуют о гемодинамической значимости стеноза или окклюзии [2].

Согласно рекомендациям CIRS, у пациентов с 0–3 классом по CEAP реваскуляризация выполняется, если компрессионная терапия не имеет достаточного эффекта. Эндоваскулярная реваскуляризация также может рассматриваться как метод лечения причины обструкции даже в случаях клинически успешной компрессионной терапии (рис. 1) [16].

Стентирование подвздошных вен должно рассматриваться как метод лечения при наличии нетромботического обструктивного поражения в илиокавальном сегменте со степенью стеноза более чем 30–40% и при наличии венозных коллатералей. Хотя большинством практикующих специалистов такая выраженность поражения считается клинически незначимой, недавние исследования показали, что эта морфологически

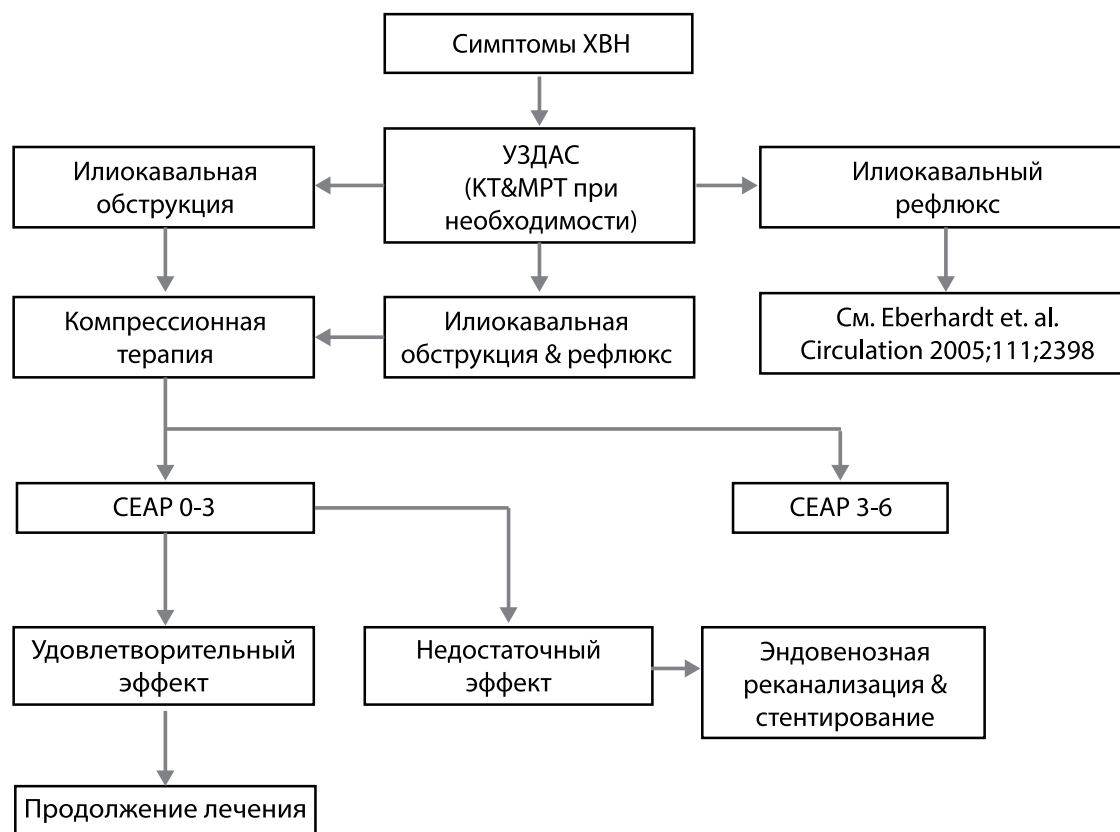


Рис. 1. Алгоритм диагностики и лечения хронической венозной обструкции

низкая степень стеноза также является важным фактором в формировании ХВН. Таким образом, стентирование при ХВН обеспечивает хороший клинический результат, несмотря на присутствие рефлюкса, а нетромботическое повреждение подвздошных вен стоит рассматривать как провоцирующий фактор развития ХВН. Приблизительно у 80% пациентов с ИФТ присутствует внешняя компрессия подвздошной вены на КТ-флебографии, что свидетельствует о высоком уровне необходимости коррекции венозного оттока в комплексном подходе лечения ИФТ [5].

Противопоказания

Существует только несколько абсолютных противопоказаний для илиокавального стентирования. Среди них: некорректируемые коагулопатии, местная или генерализованная инфекция.

Подготовка пациента

Перед проведением венозной реконструкции, помимо рутинного сбора анамнеза и тщательного анализа предшествующих тромботических эпизодов, для последующей объективизации результатов лечения рекомендуется обязательная клиническая оценка с использованием клинических шкал CEAP, Villalta и CVS. В предоперационном исследовании крови особое внимание следует уделять количеству тромбоцитов, коагулограмме, показате-

лям функции почек и щитовидной железы. При возможности должны быть исключены наиболее значимые тромбофилические нарушения (например, лейденская мутация фактора V). В случаях снижения количества тромбоцитов ниже 50×10^9 должны быть предприняты соответствующие меры для коррекции коагуляционного состояния. В целях профилактики геморрагических осложнений у пациентов, не получающих антикоагуляционную терапию, рекомендуемый уровень МНО < 1,5, при терапии варфарином желательный уровень МНО в пределах 2,5–3,5. При возможности пациенты, принимающие варфарин, на время проведения интервенционной процедуры должны быть временно переведены на гепаринотерапию (НМГ) [4, 16].

Стоит отметить, что в связи с отсутствием стандартизированного подхода и необходимого для его формирования пула научных данных вопрос о периоперационной профилактике тромбообразования при проведении венозных интервенций остается дискуссионным. В плане предоперационной подготовки некоторые авторы [2] рекомендуют использовать в том числе и препараты ацетилсалициловой кислоты в малых дозах (75–100 мг) с инициацией терапии за 3 дня до операции. Практикующие специалисты едины во мнении, что помимо интраоперационного введения стандартных доз нефракционированного гепарина (НФГ), пролонгированную профилактику

в послеоперационном периоде венозной интервенции необходимо осуществлять с помощью оральных антикоагулянтов.

Техническое обеспечение

Для выполнения процедуры венозной реваскуляризации необходимо иметь ангиографическую установку с субтракционным режимом, предпочтительно с большим плоским детектором, обеспечивающим высокое качество визуализации и достаточное увеличение. УЗДАС с режимом цветового картирования и набором разнообразных датчиков для проведения пункционного доступа и интраоперационного контроля.

Стандартный набор расходного материала для венозной реконструкции включает:

- диагностические катетеры с типичной конфигурацией Multipurpose, Cobra или Sidewinder размером 4–5 Fr;
- стандартные диагностические проводники с различными типами и вариантами степени жесткости диаметром 0,018, 0,035. Для лечения хронической венозной окклюзии предпочтительно иметь проводники с гидрофильным покрытием;
- интродьюсеры с длиной от 10 до 45 см и диаметром от 5 до 12 Fr;
- стандартные баллонные катетеры диаметром от 6 до 24 мм;
- баллонные катетеры высокого давления с диаметром от 12 до 18 мм;
- петлевые ловушки различных диаметров;
- саморасправляющиеся стенты большого диаметра (12–28 мм) с высокой радиальной силой или гибридного дизайна.

В отдельных случаях может быть необходим дополнительный набор инструментов:

- интродьюсеры большого диаметра (до 18 Fr) в случаях реконструкции нижней полой вены для установки стент-графта;
- желателен набор стент-графтов диаметром от 14 до 28 мм (применяться могут в том числе аортальные стент-графты) при эндоваскулярной реконструкции нижней полой вены;
- дилатационные баллонные катетеры большого диаметра.

Особенности процедуры и варианты техник

Рекомендуется предварительная стерильная обработка паховых областей с обеих сторон. Вид венозного доступа (ипсилатеральный ретроградный бедренный, подколенный или контралатеральный ретроградный) зависит от предпочтения интервенционного хирурга. Ипсилатеральный бедренный доступ считается наиболее удобным для начала процедуры, поскольку он обеспечивает хорошую мобильность катетера и поддержку в случае окклюзивного поражения. Однако, если в бедренной вене имеются посттромботические изменения, то

в этих случаях целесообразнее использование венозного подколенного доступа. Предпочтительно использование УЗИ-контроля для пункции целевой вены, так как подобный подход способствует значительному снижению осложнений, связанных с доступом.

После выполнения реканализации окклюзированного участка пораженной вены рекомендовано дополнительно выполнить контрольную визуализацию в мультипозиционных проекциях, чтобы убедиться в интралюминальном расположении инструментов. В случае субинтимальной реканализации показано использование стент-графта.

Стоит особо отметить важность предилатации дилатационным баллонным катетером в случае лечения хронической венозной окклюзии. Диаметр используемого в этих целях катетера может достигать диаметра нативного сосуда, что считается относительно безопасным в связи с низкой возможностью разрыва венозного сосуда. Крайне важно, чтобы проксимальный и дистальный концы имплантируемого стента располагались в здоровых сегментах вены. Так как истинное распространение поражения может превышать видимое на флебографии, для адекватной имплантации стента рекомендуется использование ВСУЗИ. Если выполнение ВСУЗИ невозможно, стент должен покрывать весь участок видимого на венографии поражения как минимум на 5 мм в обоих направлениях. В случае когда требуется имплантация нескольких стентов, они могут быть установлены с перекрытием как минимум на 1,5 см. Критически важно избегать даже оставления коротких участков с посттромботическими изменениями между стентами. Стентирование общей подвздошной вены в случае синдрома Мэя – Тернера требует прецизионного расположения проксимальной границы стента с выведением его не менее чем на 1 см в НПВ во избежание раннего рестеноза. Для контроля точности позиционирования следует прибегать к использованию ВСУЗИ, а в случае его отсутствия дополнительно контролировать зону имплантации с помощью интраоперационного УЗДАС или артериографии. При использовании такого подхода обычно не происходит отграничения венозного оттока от контралатеральной конечности и снижается вероятность необходимости дополнительных интервенций, связанных с неполноценным устранением экстравазальной компрессии в этой зоне.

При билатеральной подвздошной обструкции для выполнения оперативного приема возможно использование двух видов бифуркационного стентирования: так называемые kissing-стентирование или Y-стентирование. Для имплантации желателен использовать большие самораскрывающиеся стенты (рекомендуемый диаметр для подвздошной вены – 14–16 мм; для нижней полой вены – 18–24 мм). Хотим отметить, что следует по возможности избе-

гать позиционирования дистальной границы стента ниже уровня паховой связки. Несмотря на то, что в литературе нет данных о частоте повреждения венозных стентов в этом сосудистом сегменте, стентирование этой зоны считается дополнительным фактором риска раннего рестеноза.

При распространении значимых посттромботических изменений на общую бедренную вену венозный отток из конечности существенно ухудшается, поскольку в этом случае также блокируется дренирование из системы глубокой вены бедра. В этих случаях, наряду со стентированием подвздошного сегмента, предпочтительно выполнение эндофлебэктомии бедренной вены, дополненной при необходимости артериовенозной фистулой. Выполнение этой гибридной процедуры необходимо для улучшения гемодинамических свойств реконструируемого участка и снижение риска раннего тромбоза.

Анестезиологическое пособие

Во время проведения процедуры венозной реконструкции обязателен постоянный мониторинг витальных функций, в том числе ЭКГ-мониторинг, пульсоксиметрия и контроль профиля артериального давления. В целях улучшения возможностей визуализации также необходима обязательная катетеризация мочевого пузыря.

Учитывая, что дилатация хронической венозной обструкции часто сопровождается выраженным болевым синдромом, мы рекомендуем выполнять премедикацию и различные формы короткосрочной общей анестезии, особенно на этапе индифляции баллонного катетера. В качестве премедикационного анксиолитика мы рекомендуем низкие дозы бензодиазепинов. Общая анестезия также желательна в случае необходимости многократных дилатаций баллонного катетера, например при протяженном поражении. Стоит также отметить, что возможность создания анестезиологом с помощью дыхательной аппаратуры положительного давления на вдохе, во время выполнения венографии, замещает ненадежный, пациентозависимый маневр Вальсальвы. Это позволяет более качественно контрастировать сложную для визуализации сосудистую зону с меньшим количеством контрастного вещества, а также снизить дозу поглощаемой радиации.

Как уже упоминалось ранее, во время выполнения основного этапа эндоваскулярной реконструктивной процедуры вводится нефракционированный гепарин в минимальной дозе 5000 МЕ внутривенно [2, 16].

Послеоперационное наблюдение

Послеоперационное наблюдение обязательно включает повторную оценку уровня ХВН с использованием классификаций CEAP, CVSS, Villalta, а также выполнение контрольного УЗДАС. Качественная

визуализация и клиническое наблюдение с регулярными интервалами обязательны для своевременной идентификации рестенозов и определения показаний для повторного вмешательства. Для регулярного наблюдения рекомендуются посещения на 1, 3, 6, 12-м месяцах после операции и далее каждые 6 месяцев [16].

Рекомендуется использование в послеоперационном периоде компрессионного трикотажа, подбираемого индивидуально, в соответствии с клиническим классом CEAP [4, 9].

Стоит отметить, что, в связи с отсутствием стандартизированного подхода и необходимого для его формирования пула научных данных, вопрос о периоперационной и послеоперационной профилактике тромбообразования при проведении венозных интервенций остается предметом оживленной дискуссии. Практикующие специалисты едины во мнении, что, помимо интраоперационного введения стандартных доз НФГ, пролонгированную профилактику в послеоперационном периоде венозной интервенции необходимо осуществлять с помощью оральных антикоагулянтов.

Антитромбоцитарная терапия, играющая, как известно, важную роль во вторичной профилактике сосудистых осложнений после артериальных вмешательств, пока не оценивалась в больших клинических испытаниях для пациентов, перенесших венозные интервенции. Большинство исследователей сходятся во мнении, что антикоагуляционная терапия может играть большую роль для данной группы больных в связи с препятствованием образованию богатых фибрином тромбов, чаще формирующихся в условиях венозной гемоциркуляции с менее интенсивным кровотоком [16].

На сегодняшний день, основываясь на накопленных клинических данных, длительный прием (более 6 месяцев) оральных антикоагулянтов (АВК, НОАК) может рекомендован пациентам с распространенной окклюзией, подтвержденными тромбофилиями, супраренальной окклюзией НПВ и предшествующим длительным приемом антикоагулянтов [4, 9].

Эффективность венозного стентирования

Несмотря на техническую сложность, успешность венозного стентирования очень высока и составляет около 84–93%, по данным различных авторов, при хронической посттромботической обструкции подвздошных вен [18]. Технический успех значительно уменьшается до 66% в случае посттромботического поражения с тотальной окклюзией нижней полой вены [15].

Первые серьезные научные исследования, изучающие отдаленные результаты венозного стентирования, дали обнадеживающие результаты. В двух ретроспективных исследованиях, посвященных изучению результатов венозного стентирования при посттромботической обструкции

подвздошных вен, сообщается о сохранении первичной, первично-ассистированной и вторичной проходимости в 57%, 80% и 86% соответственно в сроки наблюдения до 6 лет [17] и 83%, 89% и 93% – в сроки наблюдения до 10 лет [6]. У пациентов с первичной обструкцией подвздошных вен длительные результаты даже лучше, чем при первичной, первично-содействующей и вторичной проходимости за 6 лет в 79%, 100% и 100% соответственно [6]. Опыт А. В. Покровского и соавт. [2] показывает, что технический успех составил 92%, кумулятивная первичная и вторичная проходимость – 71% и 78% соответственно. Первичная проходимость при нетромботических поражениях вен составила 87%. J. M. Titus et al. акцентируют внимание на значимости причины заболевания для улучшения отдаленных результатов. Неудивительно, что в сравнительных исследованиях отдаленных результатов венозного стентирования при нетромботической обструкции и тромбофилии выявлены значительно лучшие 2-летние результаты у пациентов с устраненным синдромом Мэя – Тернера [8]. Технический успех (проходимость пролеченного сегмента сосуда с резидуальным стенозом менее 20%, без диссекций или экстравазаций) отражается на клиническом улучшении и лечении трофических язв. O. Hartung et al. сообщают о полном излечении 45 из 47 (96%) язв после венозного стентирования [6]. P. Neglen et al. сообщают о заживлении язв в отдаленном периоде в 55% [17]. Материалы многочисленных клинических исследований сообщают о значительном снижении клинической выраженности ХВН по шкале VCSS, CEAP, Villalta после стентирования венозной обструкции. Улучшение чаще всего выражалось в уменьшении степени выраженности боли и отека. Клиническое улучшение, по-видимому, сохраняется на длительный период времени, однако стоит отметить, что отдаленные результаты стентирования после острого ТГВ достоверно лучше, чем результаты эндоваскулярного лечения хронической венозной обструкции [16]. Этот факт в очередной раз поднимает вопрос о необходимости роста клинической настороженности и широкой информированности врачей первичного диагностического звена о возможностях современной сосудистой хирургии в лечении ТГВ и ПТС.

Осложнения венозных интервенций

Примечательно, что эндоваскулярные венозные интервенции сопровождаются относительно низкой летальностью, которая составляет, по разным источникам, не более 1%. Наиболее часто встречающиеся в послеоперационном периоде осложнения: ранний (< 30 дней) и поздний тромбозы. Ранний

составляет 1,5–3,0%, поздний – 5% [17]. Слишком высокое расположение границы стента в НПВ может приводить к контралатеральной окклюзии подвздошной вены примерно у 1% пациентов [5]. Однако важно вновь отметить, что отсутствие адекватного и полного сопоставления проксимального участка стента, обладающего высокой радиальной силой с первичным местом экстравазальной компрессии, сопровождается недопустимо высокой частотой ипсилатерального рестеноза и окклюзии – 36% [17]. Особенно это важно в случае синдрома Мэя – Тернера, где требуется прецизионная имплантация в зону конвуленса подвздошных вен.

К более редким описываемым осложнениям относятся венозные диссекции, повреждение близлежащих артерий, излом и дислокация стента, застревание проводника в стратах стента. Эти осложнения, согласно публикациям, наблюдаются только в единичных случаях. Проведение пункционного доступа без ультразвукового контроля сопряжено с такими осложнениями, как гематома, артериовенозная фистула, повреждение артерии, которые описываются у 7% пациентов [17], в то время как пункция с УЗДАС-контролем позволяет снизить частоту этих осложнений почти до нуля.

Заключение

Современное развитие интервенционных технологий и визуализационных методик позволяют успешно выявлять и безопасно лечить пациентов, страдающих ХВН и ПТС с поражением подвздошных вен первичной (нетромботической) и посттромботической природы. При взвешенном определении показаний к выполнению оперативного вмешательства, внимании к техническим деталям процедуры, соблюдении лечебных алгоритмов и регулярном амбулаторном наблюдении венозное стентирование обеспечивает превосходные отдаленные результаты в виде регресса явлений венозной недостаточности и повышения качества жизни данной категории пациентов. Комбинация эндоваскулярных методик с традиционной хирургией, а также внедрение новых технических устройств для выполнения эндоваскулярной тромбэктомии, тромболизиса и дезоблитерации хронических сосудистых окклюзий уже сегодня стремительно меняют парадигму лечения венозных больных с ИФТ и ПТС. Несмотря на оптимистичные данные имеющихся публикаций, не вызывает сомнений необходимость дальнейшего накопления опыта венозного стентирования и проведения клинических исследований, посвященных еще не решенным вопросам аспектов лечебных методик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веденский А. Н. Посттромботическая болезнь. – Л.: Медицина, 1986. – 240 с.
2. Покровский А. В., Игнатъев И. М., Градусов Е. Г. Реконструктивные и эндоваскулярные операции на глубоких венах при посттромботической болезни: учеб. пособие для врачей. – М.: ФГБОУ ДПО РМАНПО, 2016. – 80 с.
3. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоемболических осложнений (ВТЭО) // Флебология. – 2010. – Т. 4, № 2–1. – С. 2–37.
4. ACP Practice Guidelines: Management of Obstruction of the Femoroiliocaval Venous System. – 2015. – P. 1–8. – URL: <http://www.phlebology.org/wp-content/uploads/2015/10/Management-of-Obstruction-of-the-Femoroiliocaval-Venous-System-Guidelines.pdf>
5. Acute iliofemoral deep vein thrombosis: evaluation of underlying anatomic abnormalities by spiral CT venography / J. W. Chung, C. J. Yoon, S. I. Jung [et al.] // J Vasc Interv Radiol. – 2004. – Vol. 15. – P. 249–256.
6. Hartung O. Results of stenting for postthrombotic venous obstructive lesions // Perspect Vasc Surg Endovasc Ther. – 2011. – Vol. 23. – P. 255–260.
7. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population / M. R. Kibbe, M. Ujiki, A. L. Goodwin [et al.] // J Vasc Surg. – 2004. – Vol. 39. – P. 937–943.
8. Iliofemoral stenting for venous occlusive disease / J. M. Titus, M. A. Moise, J. Bena [et al.] // J Vasc Surg. – 2011. – Vol. 53. – P. 706–712.
9. Management of Chronic Venous Disease. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / C. Wittens, A. H. Davies, N. Bækgaard [et al.] // Eur J Vasc Endovasc Surg. – 2015. – Vol. 49 (6). – P. 678–737.
10. Management of Venous Leg Ulcers: Clinical Practice Guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum // J Vasc Surg. – 2014. – Vol. 60. – 3S–59S.
11. Neglen P., Thrasher T. L., Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease / J Vasc Surg. – 2003. – Vol. 38. – P. 879–885.
12. Palma E. S., Esperon R. Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the postphlebotic syndrome // J Cardiovasc Surg. – 1960. – N 1. – P. 94–107.
13. Percutaneous endovascular stents: an experimental evaluation / K. C. Wright, S. Wallace, C. Charnsangavej [et al.] // Radiol. – 1985. – Vol. 156. – P. 69–72.
14. Placement of venous stents: clinical experience with a self-expanding prosthesis / F. Antonucci, E. Salomonowitz, G. Stuckmann [et al.] // Radiol. – 1992. – Vol. 183. – P. 493–497.
15. Raju S., Hollis K., Neglen P. Obstructive lesions of the inferior vena cava: clinical features and endovenous treatment // J Vasc Surg. – 2006. – Vol. 44. – P. 820–827.
16. SoP Iliocaval Stenting / CIRSE Standards of Practice Guidelines on Iliocaval Stenting / A. H. Mahnken, K. Thomson, M. de Haan [et al.] // Cardiovasc Intervent Radiol. – 2014. – Vol. 37. – P. 889–897.
17. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent related outcome, clinical, and hemodynamic result / P. Neglen, K. C. Hollis, J. Olivier [et al.] // J Vasc Surg. – 2007. – Vol. 46. – P. 979–990.
18. Wahlgren C. M., Wahlberg E., Olofsson P. Endovascular treatment in postthrombotic syndrome // Vasc Endovasc Surg. – 2010. – Vol. 44. – P. 356–360.

УДК 616.14-089

ОТКРЫТАЯ РЕКОНСТРУКЦИЯ СИНДРОМА СДАВЛЕНИЯ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ ПРАВОЙ ВНУТРЕННЕЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНОЙ – ШУНТИРОВАНИЕ ВЕРХНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ

¹Б. С. Мендес, ¹П. Гловицки, ²Х. Бьярнасон, ¹М. Калра¹Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Сосудистый центр Гонда, Клиника Майо, Рочестер, Миннесота²Отдел рентгенографии, Сосудистый центр Гонда, Клиника Майо, Рочестер, Миннесота¹B. C. Mendes, ¹P. Gloviczki, ²H. Bjarnason, ¹M. Kalra

OPEN RECONSTRUCTION OF SEVERE SUPERIOR VENA CAVA SYNDROME WITH RIGHT INTERNAL JUGULAR – SUPERIOR VENA CAVA BYPASS USING FEMORAL VEIN

¹Division of Vascular and Endovascular Surgery, Gonda Vascular Center, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota²Department of Radiology, Gonda Vascular Center, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

РЕФЕРАТ. Текущее лечение хронического доброкачественного синдрома сдавления нижней полой вены – эндоваскулярное восстановление со стентами. Открытое хирургическое шунтирование рассматривается для пациентов, не являющихся кандидатами на лечение или не проходящими эндоваскулярную терапию. Настоящий отчет иллюстрирует хирургическое лечение рецидивирующего тяжелого симптоматического синдрома верхней полой вены (SVC) у 31-летнего мужчины после нескольких неудачных эндоваскулярных процедур. Правая внутренняя яремная вена к шунтированию SVC выполнялась с использованием правой бедренной вены в качестве канала через среднюю стернотомию и разрез высокой правой шейки. Пациент хорошо переносил эту процедуру. Устойчивое разрешение симптомов и шунтирование пациента были выказаны через 9 месяцев наблюдения. Открытое хирургическое лечение синдрома SVC связано с долговременным облегчением симптомов и является отличным вариантом для пациентов, не проходящих эндоваскулярное лечение.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром верхней полой вены, венозный шунт, хирургическое лечение.

SUMMARY. Current treatment of chronic benign superior vena cava syndrome is endovascular repair with stents. Open surgical bypass is considered for patients who are not candidates for or who fail endovascular therapy. This report illustrates the surgical treatment of recurrent severely symptomatic superior vena cava (SVC) syndrome in a 31-years-old male after multiple failed endovascular treatments. A right internal jugular to SVC bypass was performed using the right femoral vein as a conduit via a median sternotomy and a high right neck incision. The patient tolerated the procedure well. Sustained resolution of symptoms and a patient bypass were demonstrated at 9 months follow up. Open surgical treatment of SVC syndrome is associated with long-term relief from symptoms and is an excellent option for patients who fail endovascular treatment.

KEY WORDS: superior vena cava syndrome, venous bypass, surgical treatment.

Introduction

Superior vena cava syndrome (SVCS) affects over 15 000 patients yearly in the United States, mostly due to metastatic lung cancer or primary mediastinal malignancy. Non-malignant causes, such as central venous access or pacemaker-associated deep venous thrombosis (DVT), have been reported with increasing frequency over the last decades as these devices have been more frequently utilized [1–3]. While patients with advanced malignancies are usually treated with palliative measures, patients with benign disease often require invasive treatment, most commonly endovascular central venous angioplasty and stenting, with surgical treatment reserved for patients with recurrent symptoms

and failure of endovascular therapies. The case we present here illustrates well our current strategy and technique of open venous reconstruction in a patient with recurrent, severely symptomatic SVCS after multiple failed endovascular treatments. The patient agreed to the publication of this report.

Case presentation

A 31-years-old man was referred to our clinic with recurrent bilateral upper extremity, head and neck edema, with concomitant severe headache and presence of dilated neck and chest veins. His history was significant for previous left lower extremity osteomyelitis six years prior to this presentation,

when he was treated with antibiotics through a left upper extremity peripherally inserted central catheter (PICC). After three years, the patient developed increasing symptoms of SVCS. He was treated with bilateral subclavian and innominate vein stenting, with extension of the stents into the superior vena cava (SVC). Despite oral anticoagulation, the patient had multiple in-stent restenoses and occlusions and had a total of seven reinterventions, with temporary symptom improvement lasting two to four weeks only following each intervention.

On physical examination, the patient demonstrated normal vital signs. There was significant facial edema and plethora, a swollen neck with large and tense veins and dilated subcutaneous veins in the patient's chest, shoulder and abdomen (figure 1).

A computed tomography venogram (CTV) demonstrated extensive central venous pathology with occlusion of all stents placed in both subclavian and brachiocephalic veins, as well as the left internal jugular vein (IJV) occlusion. The right internal jugular vein was patent at the upper-neck level, close to the carotid bifurcation and the SVC was also patent central to the confluence with the azygos vein (figure 2A). A left upper extremity and central venogram was performed and multiple attempts were made to cross the occluded subclavian and brachiocephalic stents, without success. Attempt at reopening the occluded stents with radiofrequency Powerwire (Baylis Medical, Montreal, Canada) catheter were also unsuccessful (figure 2B). The patient agreed to proceed with open reconstruction.

At this point, we performed an open reconstruction with a right IJV to SVC bypass using the right femoral vein as a conduit. This was identified preoperatively with duplex ultrasound to be patent and of appropriate caliber for bypass.

Surgical technique

Under general anesthesia, with the patient in supine position, the patient portion of the right IJV was exposed first through a 4 cm long right oblique neck incision, made in the skin crease, starting at the anterior border of the right sternocleidomastoid muscle. A midline sternotomy was then performed; high pressure venous bleeders were controlled with electrocautery and surgical ligatures. The right neck strap muscles were divided, the pericardium was opened and the SVC exposed. Next, a 15 cm long vertical incision was made at the medial aspect of the left mid thigh, the femoral vein was exposed above and below the sartorius muscle and an 18 cm long segment of the vein distal to the profunda femoris veins was excised, after side branches were double ligated and divided.

Five thousand units of heparin were given intravenously and the superior vena cava was partially clamped with a side-biting Satinsky clamp immediately cephalad to the right atrium. A long spatulated end-



Figure 1. Preoperative photographs demonstrating facial edema, plethora and collateral circulation in the neck and torso

Рис. 1. Предоперационные фотографии, демонстрирующие отек лица, полнокровие и коллатеральное кровообращение в области шеи и туловища

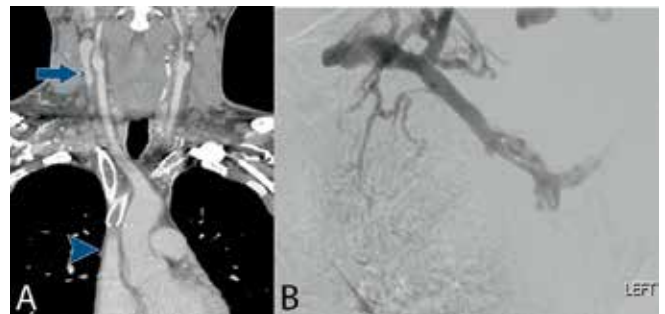


Figure 2A. Computed tomography venogram (CTV) of chest demonstrates multiple occluded stents, a patient right internal jugular vein at the level of carotid bulb (arrow) and patient proximal superior vena cava (arrowhead)

Figure 2B. Venogram demonstrates occlusion of left innominate vein stent with pronounced collateral circulation and poor central drainage

Рис. 2А. Венограмма с компьютерной томографии (CTV) грудной клетки выказывает множественные окклюзированные стенты, правой внутренней яремной вены пациента на уровне каротидной луковицы (стрелка) и проксимальную верхнюю полость вены пациента (конец стрелки)

Рис. 2Б. Венограмма выказывает окклюзию левого стеноза венозного стента с выраженным коллатеральным кровообращением и плохим центральным дренажем

to-side anastomosis was performed between the reversed femoral vein graft and the SVC, using running 6–0 polypropylene sutures. Once the anastomosis was completed, circulation was fully re-established in the SVC, carefully avoiding air embolus to the heart. The vein graft was clamped close to the anastomosis and it was tunneled under the skin to the neck incision, avoiding any kinking or torsion. An end-to-end anastomosis was then performed between the IJV and the femoral vein using interrupted 5–0 polypropylene sutures. The vessels were flushed to avoid air embolism and circulation was reestablished. Pressure in the IJV was 31 mm Hg with the graft occluded and 20 mm Hg with a patent graft. Careful hemostasis was performed, heparin was partially reversed with protamine, cervical and mediastinal drains were placed and incisions were closed in standard manner.

The patient tolerated the procedure well, the cervical and mediastinal drains were removed on postoperative days 2 and 4, respectively, and he was discharged home on postoperative day 6, with no complications and significantly improved symptoms. Anticoagulation was maintained with rivaroxaban. A follow up CTV was performed at nine months and demonstrated a widely patent bypass graft (figure 3). The patient is now 2 years postoperative and remains free of any significant swelling or symptoms of SVCS.

Discussion

The treatment of superior vena cava syndrome has evolved in the past two decades [4–9]. With the widespread availability of endovascular techniques and technology advancement, angioplasty and stenting have become the first line of therapy with good long term patency and freedom from recurrent symptoms [3, 6, 9, 10]. Nevertheless, open revascularization with venous bypass remains a valid option for patients who fail endovascular therapies, such as the patient illustrated in this report, providing excellent long term patency and symptom relief. Patients with thrombophilia or those with mediastinal fibrosis are especially prone to develop in-stent restenosis or occlusion and require multiple endovascular reconstructions, frequently with temporary results [10].

Patients with SVCS typically present with headaches and facial «fullness» more pronounced with lying flat or when the patient bends forward; these symptoms are very commonly reported to be alleviated by elevating the head in multiple pillows. Visual symptoms, dizziness and blackout spells can be present and lifestyle limiting. The patients usually notice increased collateral circulation in the neck and torso, occasionally experiencing associated upper extremity edema. Diagnosis is usually confirmed with contrast enhanced computed tomography angiography in both arterial and venous phases, the latter typically sufficient to localize the obstruction, collateral pathways and assist

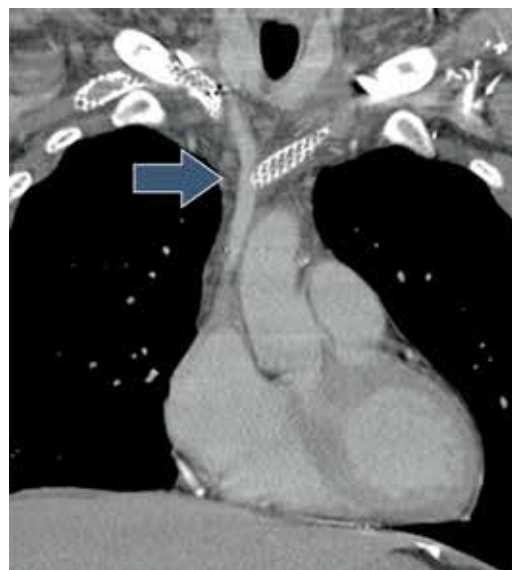


Figure 3. Postoperative computed tomography venogram of chest demonstrates a patent right internal jugular to superior vena cava bypass graft (arrow).

Рис. 3. Послеоперационная компьютерная томография венограммы грудной клетки демонстрирует шунтирующий графт правой внутренней яремной вены в верхней полой вене (стрелка).

with procedure planning. The underlying cause of obstruction, malignant or non-malignant, can generally be diagnosed with history and CT imaging, with tissue diagnosis sometimes required for definitive therapy planning [1, 4].

Non-surgical therapeutic measures are instituted in all patients, including head elevation and avoiding activities/garments that precipitate or worsen symptoms. Frequently, patients require diuretic therapy to aid with edema management. Direct treatment of the underlying etiology varies and is beyond the scope of this report. Patients who are incapacitated by severe symptoms are considered for invasive treatment. The endovenous therapy is the first-line therapy in benign and those malignant cases, where tumor resection cannot be performed, with excellent early results; with primary and secondary patency at 1 year reported as 70% and over 95%, respectively [3, 6, 7, 11, 12]. Most recently, the use of covered stents have been reported with encouraging preliminary results [3, 11].

The patients should be fit to undergo open surgical repair. Good inflow from the IJV or the innominate vein and good outflow (SVC or right atrium) are essential as is an adequate conduit. Surgical approach usually involves a full or partial median sternotomy and a neck incision, depending on the inflow vessel. Typically, a single donor vessel, most frequently the innominate vein or the IJV is sufficient for symptom relief even in patients with occlusion of multiple venous branches. Our best experience has been using autologous spiral saphenous vein graft, with excellent result [3, 6]. Disadvantages

Table 1

Contemporary clinical results of endovascular and surgical treatment of superior vena cava syndrome

Таблица 1

Современные клинические результаты эндоваскулярного и хирургического лечения синдрома верхней полой вены

Author	Patients	Etiology	Therapy	Technical success (%)	Follow-up (months)	Primary Patency (%)	Morbidity (%)	Mortality (%)
Kee et al.	59	Benign Malignant (43)	Stent	95	17	79 (malignant) 77 (benign)	10	3
Barshes et al.	56	Benign Malignant (40)	Stent	100	8	76 (benign) 64 (malignant)	0	0
Breault et al.	44	Benign	PTA+Stent	100	41	100	13	0
Dinkel et al.	44	Malignant	Stent	99	14	90	28	–
Maleux et al.	78	Malignant	Stent	100	–	89	5	0
Fagedet et al.	164	Malignant	Stent	95	–	–	13	2,4
Gwon et al.	37	Malignant	Stent	100	5	94 (Covered) 48 (Uncovered)	0	0
Rizvi et al.	70	Benign	Open (42) PTA+ Stent (28)	Open 100 Endovascular 88	48 (Open) 24 (Endovascular)	75 (Open) 96 (Endovascular)	19 (Open) 4 (Endovascular)	0
Picquet et al.	24	Malignant Benign	Open	100	28	100	–	12

include the time needed to prepare the graft and the limited length that is available. The femoral vein is an excellent conduit of a larger diameter but leg swelling and post-thrombotic syndrome has been reported after vein harvest. Polytetrafluorethylene (PTFE) grafts are the best prosthetic grafts for SVC reconstructions: short, large, 12–16 mm grafts with have been shown to maintain good long term patency in, high-flow central venous reconstructions. These grafts could be more resistant to extrinsic compression as compared to vein grafts. Cryopreserved grafts have also been used as conduit, with increasing frequency.

Our group has previously reported the results of endovascular and surgical treatment of SVCS [6]. Seventy patients were analyzed, 42 treated with open surgery and 28 with endovascular therapy. Periprocedural morbidity was 19% for the open surgery group versus 4% for the endovascular group. There were no early deaths. Patients who underwent open surgery had 22 spiral saphenous vein graft, 6 reversed femoral vein grafts, 13 ePTFE grafts, and 1 ilio caval allograft, all placed through a full median sternotomy. The innominate vein was the inflow vessel in 26 patients, the IJV in 15 and the subclavian vein in 1; these were

anastomosed centrally to the right atrial appendage in 30 patients and the SVC in 12. Six patients underwent early reinterventions: thrombectomy of four ePTFE grafts and thrombectomy and revision of side limbs of two bifurcated SSVG grafts. All grafts, except one limb of a bifurcated graft, were patent at the time of discharge. Thirty-days primary, assisted-primary, and secondary patency rates were 93%, 98%, and 100%, respectively. During a mean follow up of approximately 4 years, primary and secondary patency rates of all grafts at 5 years were 45% and 75%, respectively, with an 86% secondary patency for spiral saphenous vein grafts. Endovascular treatment was attempted in 32 patients and was successful in 28 (88%), of which 19 had stenting and 14 had balloon angioplasty. One restenosis was identified and it was restented. Mean follow up was 2 years and nine patients underwent 21 secondary interventions; primary, assisted primary and secondary patency rates after endovascular therapy were 44%, 96%, and 96% at 3 years, and were significantly higher in patients undergoing stenting as compared to balloon angioplasty. Overall results of multiple contemporary series of SVC syndrome treatment are summarized in the table 1 [5–7, 12–18].

Conclusion

Our case illustrates a typical scenario of treating a young male patient for severely symptomatic SVCS, after multiple failures of endovascular therapy. The femoral vein graft was an excellent conduit for this patient with

good size-match to the only major venous outflow, the right IJV, that was patent high, close to the angle of the mandible, with durable result and complete relief of his symptoms, 2 years after the operation.

LITERATURE

1. Rice T. W., Rodriguez R. M., Light R. W. The superior vena cava syndrome Clinical characteristics and evolving etiology // *Med.* – 2006. – Vol. 85 (1). – P. 37–42.
2. Wilson L. D., Detterbeck F. C., Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes // *New Eng J Med.* – 2007. – Vol. 356 (18). – P. 1862–1869.
3. Kalra M., Sen I., Gloviczki P. Endovenous and Operative Treatment of Superior Vena Cava Syndrome // *Surg Clin North America.* – 2018. – Vol. 98 (2). – P. 321.
4. Stanford W., Doty D. B. The role of venography and surgery in the management of patients with superior vena cava obstruction // *Ann Th Surg.* – 1986. – Vol. 41 (2). – P. 158–163.
5. Dartevelle P. G., Chapelier A. R., Pastorino U., Corbi P., Lenot B., Cerrina J. [et al.]. Long-term follow up after prosthetic replacement of the superior vena cava combined with resection of mediastinal-pulmonary malignant-tumors // *J Th Cardiovasc Surg.* – 1991. – Vol. 102 (2). – P. 259–265.
6. Rizvi A. Z., Kalra M., Bjarnason H., Bower T. C., Schleck C., Gloviczki P. Benign superior vena cava syndrome: Stenting is now the first line of treatment // *J Vasc Surg.* – 2008. – Vol. 47 (2). – P. 372–380.
7. Maleux G., Gillardin P., Fieuws S., Heye S., Vaninbroux J., Nackaerts K. Large-Bore Nitinol Stents for Malignant Superior Vena Cava Syndrome: Factors Influencing Outcome // *Am J Rentgen.* – 2013. – Vol. 201 (3). – P. 667–674.
8. Suarez S. B., Gay M. G., Al-Sibbai A. Z., Marino L. R., Perez M. A. Endovascular treatment of superior vena cava syndrome // *Angiol.* – 2017. – Vol. 69 (5). – P. 313–314.
9. Haddad M. M., Simmons B., McPhail I. R., Kalra M., Neisen M. J., Johnson M. P. [et al.]. Comparison of Covered Versus Uncovered Stents for Benign Superior Vena Cava (SVC) Obstruction // *Cardiovasc Intervent Radiol.* – 2018. – Vol. 41 (5). – P. 712–717.
10. Majumdar S., Shoela R., Kim D. J., Ramaswamy R., Mani N., Salter A. [et al.]. Endovascular Management of SVC Syndrome due to Fibrosing Mediastinitis A Feasibility and Safety Analysis // *Vasc Endovasc Surg.* – 2018. – Vol. 52 (3). – P. 202–206.
11. Anaya-Ayala J. E., Smolock C. J., Colvard B. D., Naoum J. J., Bismuth J., Lumsden A. B. [et al.]. Efficacy of covered stent placement for central venous occlusive disease in hemodialysis patients // *J Vasc Surg.* – 2011. – Vol. 54 (3). – P. 754–759.
12. Mokry T., Bellemann N., Sommer C. M., Heussel C. P., Bozorgmehr F., Gnutzmann D. [et al.]. Retrospective Study in 23 Patients of the Self-Expanding Sinus-XL Stent for Treatment of Malignant Superior Vena Cava Obstruction Caused by Non-Small Cell Lung Cancer // *J Vasc Intervent Radiol.* – 2015. – Vol. 26 (3). – P. 357–365.
13. Barshes N. R., Annambhotla S., ElSayed H. F., Huynh T. T., Koungias P., Dardik A. [et al.]. Percutaneous stenting of superior vena cava syndrome: Treatment outcome in patients with benign and malignant etiology // *Vasc.* – 2007. – Vol. 15 (5). – P. 314–321.
14. Breault S., Doenz F., Jouannic A.-M., Qanadli S. D. Percutaneous endovascular management of chronic superior vena cava syndrome of benign causes: long-term follow up // *Eur Radiol.* – 2017. – Vol. 27 (1). – P. 97–104.
15. Fagedet D., Thony F., Timsit J.-F., Rodiere M., Monnin-Bares V., Ferretti G. R. [et al.]. Endovascular Treatment of Malignant Superior Vena Cava Syndrome: Results and Predictive Factors of Clinical Efficacy // *Cardiovasc Intervent Radiol.* – 2013. – Vol. 36 (1). – P. 140–149.
16. Gwon D. I., Ko G.-Y., Kim J. H., Shin J. H., Yoon H.-K., Sung K.-B. Malignant Superior Vena Cava Syndrome: A Comparative Cohort Study of Treatment with Covered Stents versus Uncovered Stents // *Radiol.* – 2013. – Vol. 266 (3). – P. 979–987.
17. Kee S. T., Kinoshita L., Razavi M. K., Nyman U. R. O., Semba C. P., Dake M. D. Superior vena cava syndrome: Treatment with catheter-directed thrombolysis and endovascular stent placement // *Radiol.* – 1998. – Vol. 206 (1). – P. 187–193.
18. Picquet J., Blin V., Dussaussoy C., Jousset Y., Papon X., Enon B. Surgical reconstruction of the superior vena cava system: Indications and results // *Surg.* – 2009. – Vol. 145 (1). – P. 93–99.

УДК 617.577-007.61:616.133-007.64

ВНЕЧЕРЕПНАЯ АНЕВРИЗМА ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ МАРФАНА

*Г. С. Сфирерас, Э.-А. Николопулу, К. Г. Мулакакис, Г. Герулакос
Отделение сосудистой хирургии, Медицинская школа Университета Афин,
Университетская больница Аттикон, Афины, Греция*

G. S. Sfyroeras, E.-A. Nikolopoulou, K. G. Moulakakis, G. Geroulakos

EXTRACRANIAL INTERNAL CAROTID ARTERY ANEURYSM IN A PATIENT WITH MARFAN SYNDROME

Department of Vascular Surgery, University of Athens Medical School,
Attikon University Hospital, Athens, Greece

РЕФЕРАТ. Внечерепные аневризмы внутренней сонной артерии (ВСА) редки, и большинство из них рассматриваются как атеросклеротическая этиология. Синдром Марфана (СМ) представляет собой системное нарушение соединительной ткани, вызванное мутацией во внеклеточном матричном белке фибриллин 1. Клинические проявления СМ включают аневризмы аорты, дислокацию окулярной линзы и длительный рост коры. Наличие экстракраниальной аневризмы ВСА у пациентов с СМ крайне редко. Мы сообщаем о 62-летней пациентке с СМ, представленной экстракраниальной аневризмой ВСА. Она проходила лечение аневризмэктомией с положительным результатом. В литературе описано лишь 10 случаев пациентов с СМ и внечерепной аневризмой ВСА. Клиническая картина, лечение и результаты данных пациентов рассматриваются и обсуждаются.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аневризма экстракраниальной внутренней сонной артерии, синдром Марфана, аневризмэктомия.

SUMMARY. Extracranial internal carotid artery (ICA) aneurysms are rare and most of them are considered of atherosclerotic aetiology. Marfan Syndrome (MS) is a systemic connective tissue disorder caused by mutation in the extracellular matrix protein fibrillin 1. Clinical manifestations of the MS include aortic aneurysms, dislocation of the ocular lens and long bone overgrowth. The presence of extracranial ICA aneurysm in patients with MS is very rare. We report a 62-years-old female patient with MS presented with an extracranial ICA aneurysm. She was treated with aneurysmectomy with good outcome. Only 10 cases of patients with MS and extracranial ICA aneurysm have been described in the literature. Clinical presentation, treatment and outcome of these patients are reviewed and discussed.

KEY WORDS: extracranial internal carotid artery (ICA) aneurysms, Marfan Syndrome, aneurysmectomy.

Introduction

Extracranial carotid aneurysms are relatively rare, consisting about 1% of arterial aneurysms [1]. They are usually caused by atherosclerosis, trauma, infection, as well as connective tissue disorders including Marfan's Syndrome (MS) and Ehler's Danlos Syndrome [1]. MS is a systemic connective tissue disorder caused by mutation in the extracellular matrix protein fibrillin 1. It is characterized by an autosomal dominant pattern of heritability. Clinical manifestations of the MS include aortic aneurysms, dislocation of the ocular lens and long bone overgrowth. Extracranial carotid aneurysms in patients with MS have been extremely rarely described [2]. Here we present an extracranial carotid aneurysm case in a patient with Marfan's, managed with aneurysmectomy and end-to-end anastomosis of the internal carotid artery (ICA).

Case Description

A 62-years-old female patient with MS presented with recurrent episodes of syncope. Her medical history

included hypertension, hyperlipidaemia, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), and chronic atrial fibrillation (AF). She had a past surgical history of a Bentall procedure with an artificial mechanical aortic valvular prosthesis 16 years ago, a pacemaker insertion 13 years ago and an artificial mechanical mitral valvular prosthesis 5 years ago. She was operated for bilateral dislocation of the ocular lenses. She also reported a family history of MS.

Physical examination revealed the presence of a left pulsatile cervical mass. No neurological deficit was found. Other signs of MS included long arm span and pectus carinatum. An extracranial internal carotid aneurysm was diagnosed via triplex ultrasound scanning. A CT angiography demonstrated a 2 cm (diameter) saccular aneurysm of the internal carotid artery, arising 2 cm distally of the carotid bifurcation, with elongation of the vessel and severe tortuosity distally (Figure 1a, b). Brain CT scan did not reveal the presence of any intracranial aneurysms or brain infarcts. The circle of Willis was incomplete with a hypoplastic right posterior anastomotic artery.

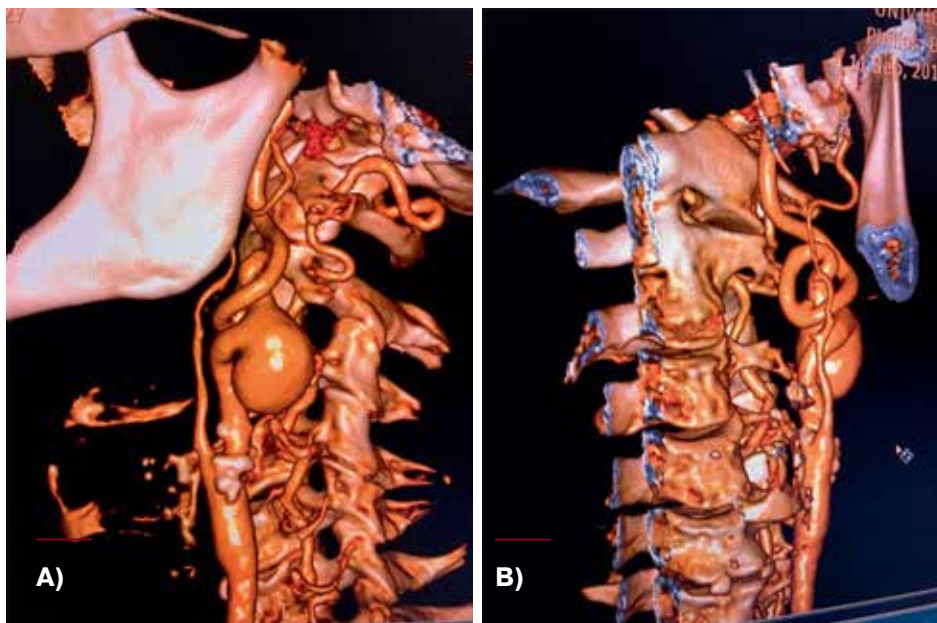


Figure 1a, b. A 62-years-old female patient presented with palpable left pulsatile cervical mass. A CT angiography demonstrated a 2 cm (diameter) saccular aneurysm of the internal carotid artery, arising 2 cm distally of the carotid bifurcation, with elongation of the vessel and severe tortuosity distally

Рис. 1а, б. 62-летняя пациентка с пальпируемой левой пульсирующей в затылочной области массой. Ангиография КТ показывает саккулярную аневризму 2 см (диаметр) внутренней сонной артерии на расстоянии 2 см от бифуркации сонной артерии, с удлинением сосуда и сильной извитостью

The anatomy of the ICA with the excessive elongation of its distal part was unfavourable for stent placement, so a surgical approach was preferred. Under general anesthesia a carotid dissection was performed. After administration of 5000 iu of heparin intravenously the left ICA was clamped. No shunt was used. Common and

external carotid arteries were left unclamped to preserve collateral brain perfusion. An aneurysmatectomy was performed. The ICA was long enough, consequently an end-to-end anastomosis with running 6.0 prolene was carried out (Figure 2a, b). The postoperative course of the patient was uneventful.

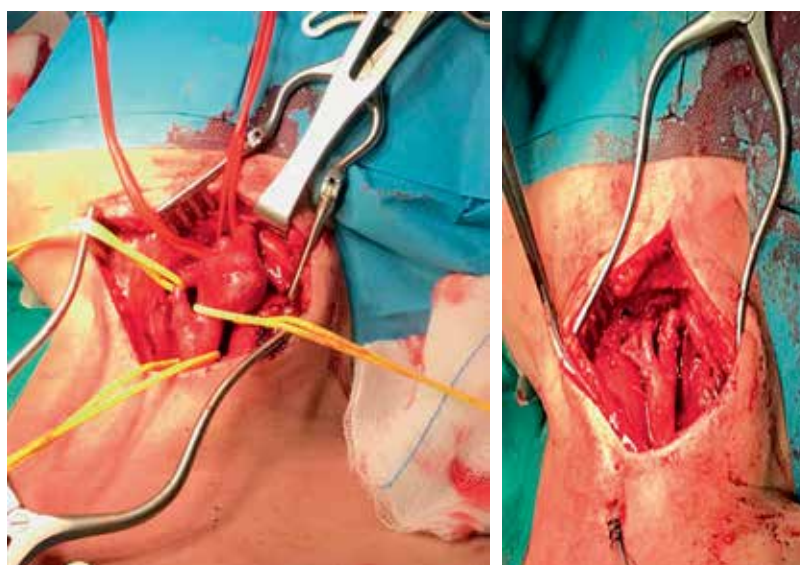


Figure 2a, b. Intraoperative image: left internal carotid aneurysm treated with aneurysmatectomy and end-to-end anastomosis

Рис. 2а, б. Интраоперационное изображение: левая внутренняя сонная аневризма. Аневризматэктомия с анастомозом конец в конец

Discussion

Connective tissue diseases affecting the extracranial carotid arteries include Marfan Syndrome, Ehlers-Danlos syndrome, osteogenesis imperfecta, and pseudoxanthoma elasticum [3]. Common arterial disorders related to these connective tissue disorders include dissections, aneurysms, and occlusive disease [3]. MS is characterised by a mutation in the protein fibrillin, leading to a decreased elasticity of the arterial vascular wall and the predisposition to aneurysms. The aneurysm histology in such cases is described by large medionecrosis and increased deposition of mucoid substance, in contrast to the aneurysms associated to atherosclerosis. The diagnosis of extracranial ICA aneurysms in patients with MS is rare. In total there have been 10 cases of MS patients with ICA aneurysms, reported in the literature [2–11] (table 1) and there is limited experience regarding the optimal management of these lesions in such patients.

Early management of carotid aneurysms is essential in order to prevent complications including severe headaches, stroke, cranial nerve paresis, which may interfere with the patient's quality of life, and to prevent mortality. Regarding the management of extracranial ICA aneurysms both surgical and endovascular repair have been suggested. Options of surgical management include excision with primary anastomosis, excision with interposition graft, extracranial-intracranial bypass, while carotid ligation fairly can be considered an obsolete technique [12]. Endovascular management consists of stent-graft placement with or without coil embolization [13].

Endovascular treatment has not been adopted in patients with MS mainly because of anatomical factors.

The proximal and distal portion of the ICA is usually elongated and tortuous making stent-grafting unsafe because of the risk of kinking and thrombosis. In addition, it should be taken in account that presumably the weakened vessel wall would increase the risks of complications secondary to graft insertion. Open surgical intervention is the standard treatment for aneurysms caused by connective tissue disorders. Concerning the reported cases in the literature of internal carotid aneurysms in MS patients, the surgical technique predominantly chosen was excision of the aneurysm with end-to-end anastomosis of the extracranial ICA (table 1). Overall, the adoption of the aneurysmectomy with end-to-end anastomosis technique resulted in uneventful recoveries for the majority of patients. Usually the extracranial ICA is elongated in such patients and an end-to-end anastomosis can be safely performed without any tension. In the published literature there is also a case where an interposition vein graft was constructed and another where carotid ligation was performed [5, 6]. Finally a 50 male patients with bilateral ICA and a vertebral artery aneurysm was treated conservatively but died a few weeks later because of aortic dissection [2].

Conclusion

Only a few cases of extracranial carotid aneurysms associated with MS have been described. Open surgical repair is the treatment of choice in these cases. Aneurysmectomy with end-to-end anastomosis, seems to be a safe option with uneventful outcome. The endovascular option could be an alternative however it has not applied in any patient with MS and extracranial ICA aneurysm until now, according to the published literature.

Table 1

Cases of extracranial carotid aneurysms in patients with Marfan syndrome

Таблица 1

Случаи внечерепных сонных аневризм у пациентов с синдромом Марфана

Author	Year	Age/sex	Presentation	Treatment	Complications
Hardin [4]	1962	73/F	Pulsatile mass, blackout spell	Excision, end-to-end anastomosis	none
Latter [5]	1989	45/F	Pulsatile mass	Excision, interposition vein graft	none
Petrovic [6]	1991	20/M	Pulsatile mass	Excision and ICA ligation	none
Ohyama [7]	1992	23/F	Pulsatile mass	Excision, end-to-end anastomosis	none
Sjtajzel [2]	2001	50/M	Asymptomatic	Conservative	Death caused by aortic dissection
Ito [8]	2007	67/F	nr	Excision, end-to-end anastomosis	Mild swallowing disturbance
Bouziane [9]	2013	42/F	Pulsatile mass	Excision, end-to-end anastomosis	Mild swallowing disturbance
Fankhauser [3]	2015	nr	nr	Open surgery	nr
Re [10]	2016	62/F	Asymptomatic	Excision, end-to-end anastomosis	nr
Yamamoto [11]	2017	64/F	Pulsatile mass	Excision, end-to-end anastomosis	none

LITERATURE

1. Nordanstig J., Gelin J., Jensen N., Osterberg K., Stromberg S. National Experience with Extracranial Carotid Artery Aneurysms: Epidemiology, Surgical Treatment Strategy, and Treatment Outcome // *Ann Vasc Surg.* – 2014. – Vol. 28 (4). – P. 882–886.
2. Sztajzel R., Hefft S., Girardet C. Marfan's syndrome and multiple extracranial aneurysms // *Cerebrovasc Dis.* – 2001. – Vol. 11 (4). – P. 346–349.
3. Fankhauser G. T., Stone W. M., Fowl R. J., O'Donnell M. E., Bower T. C., Meyer F. B. [et al.]. Surgical and Medical Management of Extracranial Carotid Artery Aneurysms // *J Vasc Surg.* – 2013. – Vol. 57 (1). – P. 291–293.
4. Hardin C. A. Successful resection of carotid and abdominal aneurysm in two related patients with Marfan's syndrome // *N Engl J Med.* – 1962. – Vol. 267. – P. 141–142.
5. Latter D. A., Ricci M. A., Forbes R. D., Graham A. M. Internal carotid artery aneurysm and Marfan's syndrome // *Can J Surg.* – 1989. – Vol. 32 (6). – P. 463–466.
6. Petrovic P., Avramov S., Pfau J., Fabri M., Obradovic J., Vukobratov V. Surgical management of extracranial carotid artery aneurysms // *Ann Vasc Surg.* – 1991. – Vol. 5 (6). – P. 506–509.
7. Ohyama T., Ohara S., Momma F. Aneurysm of the cervical internal carotid artery associated with Marfan's syndrome – case report // *Neurol Med Chir (Tokyo).* – 1992. – Vol. 32 (13). – P. 965–968.
8. Ito M., Kuroda S., Nakayama N., Iwasaki M., Shiiya N., Iwasaki Y. [Extracranial internal carotid artery aneurysm associated with Marfan syndrome: case report] // *No Shinkei Geka.* – 2007. – Vol. 35 (8). – P. 793–797.
9. Bouziane Z., Bensaid B., El Idrissi R., El Mesnaoui A., Bensaid Y., Ratbi I. Marfan syndrome and cervical internal carotid artery aneurysm // *Vasa.* – 2013. – Vol. 42 (6). – P. 457–460.
10. Re P., Collura S., Saronni C., Pata G., Battistella A., Chidinelli F., Abrami G., Giovanetti M. Carotid artery aneurysm associated with Marfan Syndrome: A case Report // *Alexandria J Med.* – 2017. – Vol. 53. – P. 381–385.
11. Yamamoto S., Akioka N., Kashiwazaki D., Koh M., Kuwayama N., Kuroda S. Surgical and Endovascular Treatments of Extracranial Carotid Artery Aneurysms – Report of Six Cases // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2017. – Vol. 26 (7). – P. 1481–1486.
12. Garg K., Rockman C. B., Lee V., Maldonado T. S., Jacobowitz G. R., Adelman M. A. [et al.]. Presentation and management of carotid artery aneurysms and pseudoaneurysms // *J Vasc Surg.* – 2012. – Vol. 55. – P. 1618–1622.
13. El-Sabrouh R., Cooley D. A. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience // *J Vasc Surg.* – 2000. – Vol. 31 (4). – P. 702–712.

УДК 616.137.86-005.4-08

ВОЗМОЖНОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЛИЗИСА В СОСТАВЕ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ АРТЕРИЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

*И. Н. Сонькин, Д. В. Крылов, В. Ю. Мельник, А. И. Атабеков
НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «РЖД»*

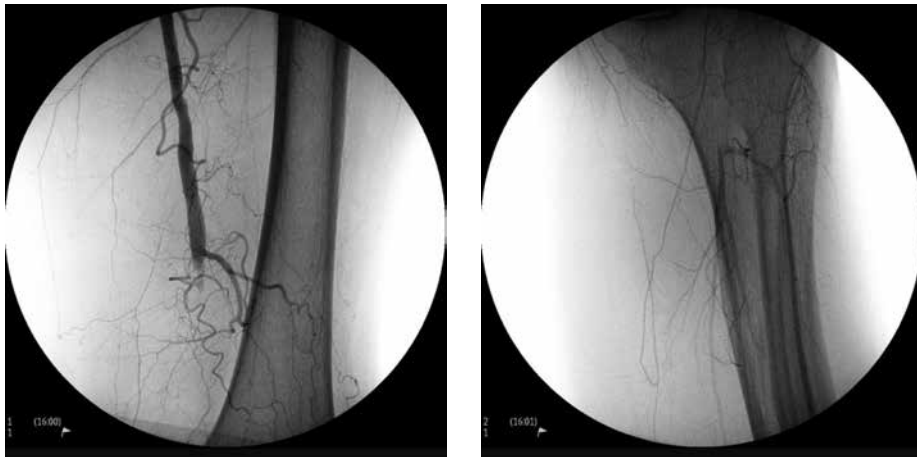
I. N. Sonkin, D. V. Krylov, V. Yu. Melnik, A. I. Atabekov
**ARTERIAL THROMBOLYSIS IN CASE
OF LOW EXTREMITY EMBOLISM**

Railway Clinical Hospital

Больная Б., 1954 г. р., поступила в отделение сосудистой хирургии НУЗ «Дорожная клиническая больница» ОАО «РЖД» 22.04.2018 с диагнозом: ИБС. Постоянная форма мерцательной аритмии. Тромбоэмболия левой подколенной артерии (предположительно от начала марта 2018 года). Тромбоэмболическая окклюзия подколенной артерии слева. Критическая ишемия

левой н/к (хроническая артериальная недостаточность 3 ст. по классификации А. В. Покровского) (рис. 1).

Учитывая сроки и характер окклюзии 23 апреля 2018 года была произведена попытка эндоваскулярной реканализации и баллонной ангиопластики окклюзии, которая закончилась тромбозом зоны реконструкции (рис. 2).



*Рис. 1. Ангиограмма пациентки Б. при поступлении.
Отсутствие контрастирования подколенной артерии слева*

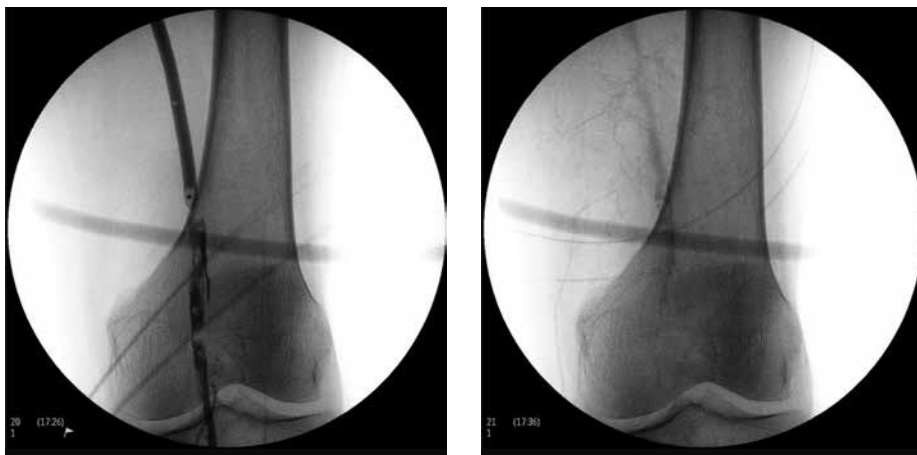


Рис. 2. Тромбоз зоны реконструкции после баллонной ангиопластики подколенной артерии



*Рис. 3. Состояние после тромболитика.
Четко видны границы поражения, подлежащие стентированию*



Рис. 4. Ангиограмма пациентки Б. после проведенного лечения

В связи с чем проведен селективный артериальный тромболитизис с помощью tPA в течение 12 часов с положительной динамикой (рис. 3): регрессировала клиника критической ишемии н/к, появился пульс на подколенной и берцовых артериях, определились границы отслоенной интимы и старых тромботических масс.

Четко очерченная анатомия поражения позволила прецизионно имплантировать 2 стента Supera 4 x 60 мм и 6 x 90 мм (рис. 4), тем самым окончательно восстановив кровоток в конечности.

В мире широко применяется селективный артериальный тромболитизис в связи с его уникальными возможностями лизировать тромб/эмбол как причину ишемии н/к, восстановить перфузию конечности, локализовать причину тромбоза (стеноз, окклюзия, экстравазат) и создать условия для последующей коррекции причины ишемии конечности. В представленном кейсе мы показали возможности тромболитизиса как корректирующей процедуры в составе эндоваскулярной реваскуляризации н/к.

УДК 616.133.33-089

ТУПАЯ ТРАВМА БЕЗЫМЯННОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА С ПОЛИТРАВМОЙ – ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЙ ПОДХОД

¹К. Янг, ²Н. Шридхаран, ²М. Еслами

¹Медицинский Центр Мерси общей хирургии Университета Питтсбурга (США)

²Медицинский Центр Мерси сосудистой хирургии Университета Питтсбурга (США)

¹K. Yang, ²N. Sridharan, ²M. Eslami

BLUNT TRAUMATIC INNOMINATE ARTERY INJURY IN A POLYTRAUMA PATIENT: AN ENDOVASCULAR APPROACH TO TREATMENT

¹University of Pittsburgh Medical Center Mercy General Surgery

²University of Pittsburgh Medical Center Vascular Surgery

РЕФЕРАТ. Тупая травма безымянной артерии и других крупных сосудов – редкое, но тяжелое повреждение. В литературе описано, что меньше чем 5% раненых пациентов выживают по дороге в госпиталь, а госпитальная смертность достигает 10–25% [1]. В 130 из 132 случаев, опубликованных Н. Hirose и I. S. Gill, предпочтительным методом операции был открытый. Немного случаев показали возможность эффективного

SUMMARY. Blunt traumatic injuries to the innominate artery and other great vessels are rare but devastating injuries. It has been reported that less than 5% of the injured patients survive en route to a hospital with in hospital mortality rates ranging from 10–25% [1]. In 130 out of 132 cases reviewed by H. Hirose and I. S. Gill, the preferred treatment choice has been open surgical repair [3]. Few cases reports have shown endovascular approaches to

использования эндоваскулярного подхода, но он требует повторное хирургическое вмешательство. В данном наблюдении мы представляем успешное использование эндоваскулярного метода при лечении тупой травмы безымянной артерии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: тупая травма безымянной артерии, эндоваскулярный подход, псевдоаневризма безымянной артерии, стент-графт.

Case report

A 34 year old male was involved in a helmeted motorcycle collision at night and was brought to a level 1-trauma center. Upon examination, the patient was clinically intoxicated but was alert and protecting his airways. Vital signs were stable with systolic blood pressure in the 150s and a heart rate between 60–70. His oxygen saturation was 99% on room air. The patient had lacerations to his face and had tenderness in his upper chest. Pulse examination revealed equal bilateral carotid, radial, and distal pulses. Chest radiograph in the trauma bay showed a widened mediastinum and FAST exam was negative. Computed tomography with contrast of the entire body revealed multiple facial fractures, two left rib fractures, a right clavicle fracture, and innominate artery injury with pseudoaneurysm and hemorrhage into the mediastinum with dissection of the left carotid and subclavian arteries. The patient continued to be in stable condition with equal pulses and the decision was made to transfer the patient to the intensive care unit for further monitoring. The patient was started on ASA per neurology for the carotid and subclavian artery dissections. In order to prevent further dissection and possible rupture of the innominate pseudoaneurysm, a labetalol infusion was used to maintain a SBP cap of 120 mmHg.

The patient was then taken to the angiography suite the next morning where a pseudoaneurysm was seen at the takeoff of the innominate artery from the aorta. Given the inherent risk of treating great vessel injuries, the decision was made to transfer the patient to a hybrid-operating suite with cardiac surgery available for backup. The goal of the endovascular approach was to exclude the pseudoaneurysm. Percutaneous access was achieved with an R common femoral artery puncture and an R brachial artery cut-down. A 11 mm x 39 mm Viabahn (GORE Technologies) covered stent-graft was placed at the site of the injury and post dilated with a 14 mm x 40 mm balloon. Repeat angiography showed that the covered stent-graft did not occlude the proximal innominate artery injury and the decision was made to place another 11 mm x 39 mm Viabahn stent-graft. However, during the second deployment, the patient became disinhibited on sedation and the stent-graft again did not cover the injury site. A body floss technique was thus used to stabilize the innominate artery for proper stent placement. A third 12 mm x 29 mm Viabahn stent was correctly placed at the origin of the innominate artery and excluded

treatment to be initially effective but have often required secondary surgical intervention. Here we present a successful case of using an endovascular approach to treating a blunt traumatic innominate artery injury.

KEY WORDS: blunt traumatic innominate artery injury, endovascular approach, pseudoaneurysms at the proximal innominate artery, stent-graft.

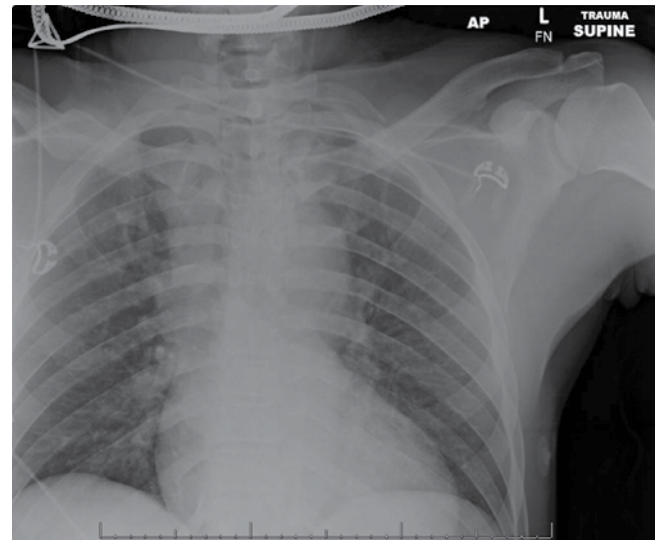


Figure 1. Chest radiograph in the trauma bay shows a widened mediastinum

Рис. 1. Рентген грудной клетки в области травмы указывает на расширение средостения

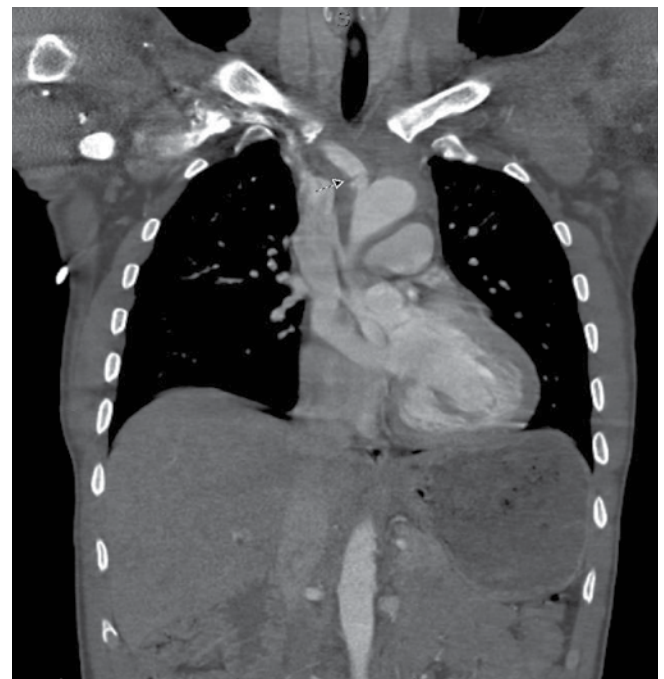


Figure 2. Computed tomography of the chest reveals a pseudoaneurysms at the proximal innominate artery

Рис. 2. Компьютерная томография указывает на наличие псевдоаневризмы проксимального сегмента безымянной артерии

the injury. The right brachial arteriotomy was closed primarily and an 8 Fr Angio-Seal closure device was used to close the R common femoral artery access. The patient was started on 75 mg PO of Plavix daily.

The patient's postoperative course was complicated by altered mental status on post procedure day two. A CT scan of the head showed an acute/sub-acute infarct within the right occipital lobe and superior R cerebellar hemisphere with local mass affect. No gross intracranial hemorrhage was seen. Neurosurgery was consulted and declined any operative intervention. A repeat CT angiography of the head on post procedure day six revealed an evolving R occipital lobe infarct with no change in the neurological exam. The patient was discharged home in stable condition. Repeat CT angiography of the head and neck on post procedure day ten showed a patent stent in the innominate artery and no vascular occlusion in the neck. The L subclavian and carotid dissections had also resolved. At one month follow up, the patient continued to have a patent stent on CT angiography of the neck and had no neurological deficits.

Review of literature / Discussion

Blunt innominate artery injuries are a rare entity. The largest review of literature was compiled by H. Hirose and I. S. Gill who reported on 132 total cases up to until 2004 [3]. The vast majority of the injuries were due to motor vehicle accidents (88,9%). Concomitant injuries are common given the substantial amount of force needed to be transmitted through the thoracic cavity to damage the innominate artery. Rib fractures, aortic injuries, head trauma, and clavicle fractures are often seen with IA injuries. According to H. Hirose and I. S. Gill, abnormal pulse exam was found in 58,8% of the patients and a widened mediastinum was seen in 86,8% of patients. Proximal IA injury was seen in 81,8% of cases. Surgical repair was performed in 130 out of 132 patients with and without cardiopulmonary bypass. Overall mortality was 6,8% and post-operative stroke rate was 4,5%.

A MEDLINE search of treatment of blunt great vessel injuries done by Nieto revealed only 10 case reports of endovascular or hybrid treatment [3]. Of those, only one case report describes using a 13 mm x 25 mm Viabahn covered stent-graft to exclude a distal innominate artery pseudoaneurysm. However, the distal seal was not achieved given proximity to the R common carotid artery. Ultimately, the patient required an R carotid to subclavian bypass with ligation of the proximal subclavian artery 5 days post stenting.

In addition, the largest single institution experience of using endovascular techniques to treat blunt thoracic outlet injuries was conducted at the University of Washington by Shalhub et al. Of the 34 patients who sustained injuries to either the innominate, subclavian or axillary arteries, only 12 patients underwent endovascular repair and only 1 of those patients had an injury to the innominate artery [4].



Figure 3. Computed tomography of the chest revealing mediastinal hemorrhage

Рис. 3. Компьютерная томография выявила кровь в средостении



Figure 4. Axial view of the L common carotid and subclavian artery dissection

Рис. 4. Аксиальный вид диссекции левой общей сонной и подключичной артерий



Figure 5. Initial aortic angiography showing the innominate artery pseudoaneurysm

Рис. 5. Ангиография показывает наличие псевдоаневризмы проксимального сегмента безымянной артерии

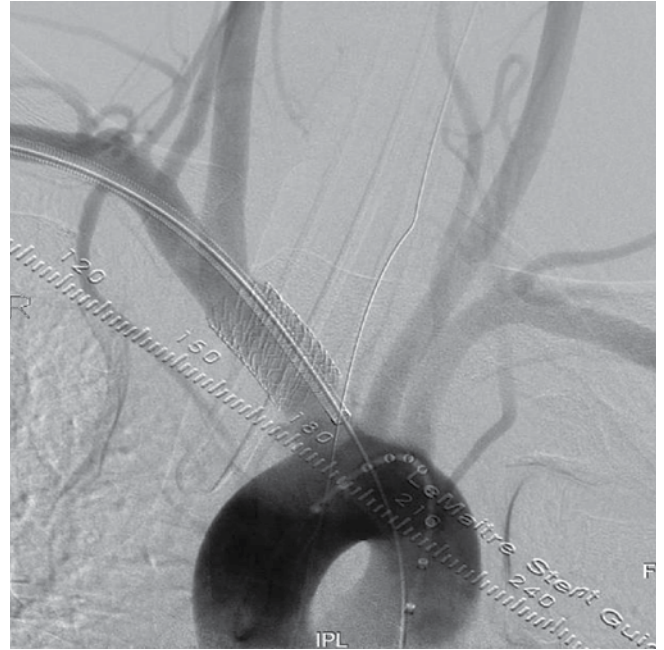


Figure 6. Aortic arch angiography after deploying the first Gore Viabahn stent-graft

Рис. 6. Ангиография дуги аорты после установки первого стент-графта Gore Viabahn

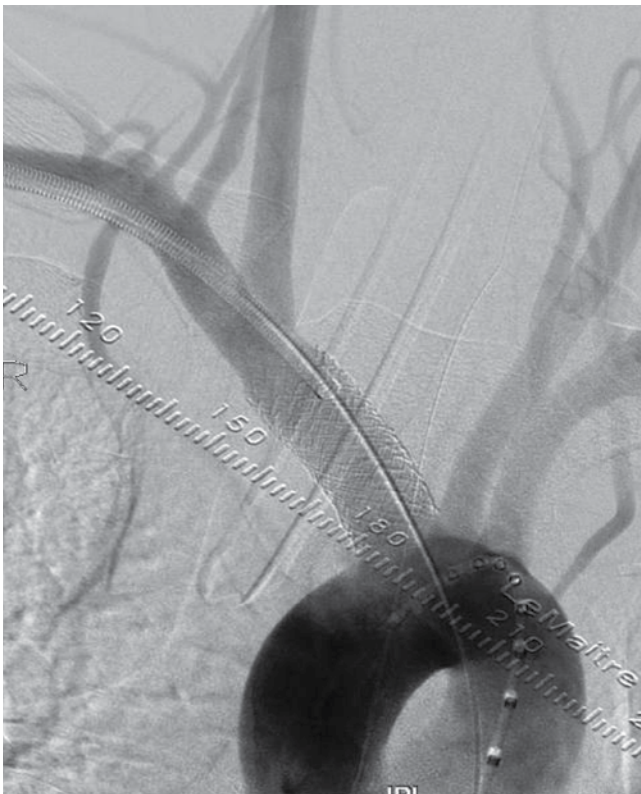


Figure 7. Aortic arch angiography after the deployment of the second stent-graft, which did not cover the origin of the innominate artery off of the aorta

Рис. 7. Ангиография дуги аорты после установки второго стент-графта, который не перекрыл устье безымянной артерии и выключил псевдоаневризму проксимального сегмента



Figure 8. Aortic arch angiography after the deployment of the third stent, which adequately covers the origin of the innominate artery and the exclusion of the pseudoaneurysm

Рис. 8. Аортография после установки третьего стента, который перекрыл устье безымянной артерии и выключил псевдоаневризму

In our experience, careful patient selection is needed to justify endovascular repair of a lesion. If the anatomy is suitable and if the lesion can be safely traversed with a guidewire, a stent-graft is a viable option. In our case, the innominate was accessed by a retrograde brachial and an antegrade femoral approach. A body floss technique was utilized to given the relative laxity of the distal innominate artery compared to the tight fixation at the aortic arch [1].

Given the dearth of information regarding outcomes of endovascular treatments of blunt injuries to the great vessels, the gold standard continues to be open operative repair. A median sternotomy with or without cervical extension is the incision of choice with primary repair of the injuries when possible. Bypass grafts can be used with or without cardiopulmonary bypass [2]. The literature suggests operative repair in younger and relatively healthier individuals given the high morbidity associated with a median sternotomy. Endovascular intervention may be better suited for higher risk patients with multiple comorbidities. However, great difficulty exists with analyzing different treatment modalities given the rarity of innominate artery injuries and the lack of long term and multicenter data. In conclusion, an endovascular approach with stent grafts is a reasonable way to treat blunt innominate artery injuries but needs to be specific to each individual patient. Further analysis will be conducted on multiple patients with endovascular intervention for blunt innominate artery injuries at UPMC.

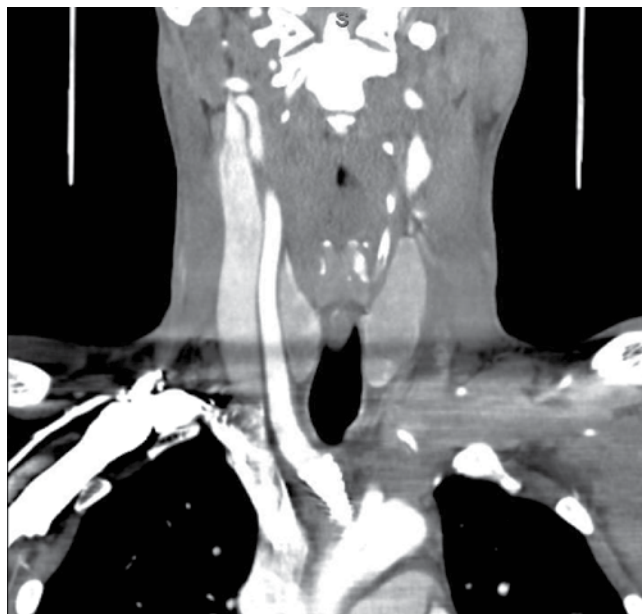


Figure 9. One month follow up post procedural computed tomography of the neck shows a patent stent with no occlusion of the innominate or neck vessels

Рис. 9. Один месяц после операции – компьютерная томография шеи показывает проходимый стент без признаков окклюзии безымянной или других артерий

LITERATURE

1. Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic arch branches: an autopsy study / T. J. Dosios, N. Salemis, D. Angouras [et al.] // J Trauma. – 2000. – Vol. 49 (4). – P. 696–703.
2. Blunt Injury of the IA: What Surprises to Expect? A Case Report / M. Dias-Neto [et al.] // Vasc Endovasc Surg. – 2018. – Vol. 52 (3). – P. 226–232.
3. Hirose H., Gill I. S. Blunt injury of the IA: a case report and review of literature // Ann Thorac Cardiovasc Surg. – 2004. – Vol. 10 (4). – P. 218–223.
4. Repair of blunt thoracic outlet arterial injuries: an evolution from open to endovascular approach / S. Shalhub, B. W. Starnes, T. S. Hatsukami [et al.] // J Trauma Ac C Surg. – 2011. – Vol. 71 (5). – E114–E121.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

1. Англеики Пантаци, д. м. н., магистр м. н., Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Афинский медицинский центр, 12462, Греция, Афины, Дистому стрит, д. 1
2. Анна Дюпре, Отделение общей и висцеральной хирургии, Университетская больница г. Гамбург Эппендорф
3. Арен В. Есяян, Отделение миниинвазивной сосудистой хирургии, Ереванский государственный медицинский университет, Республика Армения
4. Атабеков Антон Ильич, Отделение сосудистой хирургии, НУЗ «Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД», 195271, Россия, Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27
5. Бенджамин Б. Чан, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (MC157)
6. Бернардо С. Мендес, д. м. н., Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Сосудистый центр Гонда, Клиника Майо, 55905, США, Миннесота, Рочестер, СВ Фёст Стрит, д. 200
7. Галкин Павел Андреевич, сердечно-сосудистый и рентгенэндоваскулярный хирург, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел.: +7 (812) 962-92-91, +7 (812) 449-60-18, e-mail: galkinpavel09@mail.ru
8. Георг Герулакос, д. м. н., Отделение сосудистой хирургии, Медицинская школа Университета Афин, Университетская больница Аттикон, 12462, Греция, Афины, ул. Римини, д. 1
9. Георг С. Сфирерас, д. м. н., Отделение сосудистой хирургии, Медицинская школа Университета Афин, Университетская больница Аттикон, 12462, Греция, Афины, ул. Римини, д. 1, e-mail: gsfyg@yahoo.gr
10. Гюнтер Даум, Отделение сосудистой медицины, Университетский центр сердечных заболеваний, Университетская больница Эппендорф, 20246, Германия, Гамбург, Мартиништрассе, д. 52
11. Даниэль Манцони, Отделение сосудистой медицины, Университетский центр сердечных заболеваний, Университетская больница Эппендорф, 20246, Германия, Гамбург, Мартиништрассе, д. 52
12. Джеффри Хнат, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (MC157)
13. Ишпулаева Любовь Эдуардовна, клинический ординатор, ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41
14. Кевин Янг, д. м. н., Медицинский центр Мерси общей хирургии Университета Питтсбурга (США)
15. Кейт Джонс, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (MC157)
16. Кисель Николай Васильевич, аспирант, кафедра общей хирургии, ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41
17. Кожевников Дмитрий Сергеевич, ординатор, отделение сердечно-сосудистой хирургии № 1, ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41
18. Константинос Г. Мулакакис, д. м. н., Отделение сосудистой хирургии, Медицинская школа Университета Афин, Университетская больница Аттикон, 12462, Греция, Афины, ул. Римини, д. 1
19. Кростос Д. Лиapis, д. м. н., FACS, FRCS, Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Афинский медицинский центр, 12462, Греция, Афины, Дистому стрит, д. 1
20. Кростос Папасидерис, д. м. н., магистр м. н., канд., Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Афинский медицинский центр, 12462, Греция, Афины, Дистому стрит, д. 1
21. Крылов Дмитрий Викторович, Отделение сосудистой хирургии, НУЗ «Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД», 195271, Россия, Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27
22. Кэрон Б. Рокман, д. м. н., Отделение сосудистой хирургии, Медицинский центр университета Нью-Йорка, Кливлендская клиника, 10471, США, Нью-Йорк, штат Нью-Йорк и Кливленд, Огайо, Бронкс, Дуглас Авеню, д. 4455, тел. +718-549-31-40, факс +718-549-31-42, e-mail: fjmvd@msn.com
23. Кэтлин Дж. Осват, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (MC157)

24. Лазар Б. Давидович, Клиника сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Клинический центр Сербии, 11000, Сербия, Белград, ул. Косте Тодоровича, д. 8, тел. +381-11-306-51-76, факс +381-11-306-51-77, e-mail: davidovic.lazar@gmail.com; медицинский факультет Белградского университета
25. Манджу Калра, бакалавр медицины и бакалавр хирургии, Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Сосудистый центр Гонда, Клиника Майо, 55905, США, Миннесота, Рочестер, СВ Фэст Стрит, д. 200
26. Мелисса Шах, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (MC157)
27. Мельник Валерий Юрьевич, Отделение сосудистой хирургии, НУЗ «Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД», 195271, Россия, Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27
28. Мельников Виктор Михайлович, аспирант, кафедра общей хирургии, ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41; сердечно-сосудистый хирург, отделение сосудистой хирургии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4
29. Мельников Михаил Викторович, д. м. н., профессор, кафедра общей хирургии, ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41
30. Мохаммад Еслами, д. м. н., Медицинский Центр Мерси сосудистой хирургии Университета Питтсбурга (США)
31. Мудрякова Мария Владимировна, сердечно-сосудистый хирург, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3», Челябинск
32. Наталия Шридхаран, д. м. н., Медицинский Центр Мерси сосудистой хирургии Университета Питтсбурга (США)
33. Папава Георгий Димурович, ординатор, отделение сердечно-сосудистой хирургии № 1, ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41
34. Питер Гловицки, д. м. н., Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Сосудистый центр Гонда, Клиника Майо, 55905, США, Миннесота, Рочестер, СВ Фэст Стрит, д. 200, тел. (507) 284-46-52, факс (507) 266-71-56, e-mail: gloviczki.peter@mayo.edu
35. Пол Б. Крайенберг, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (MC157)
36. Рафаэль Л. Манвелян, Отделение миниинвазивной сосудистой хирургии. Ереванский государственный медицинский университет, Республика Армения
37. Р. Клемент Дарлинг III, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (MC157), тел. 518-262-87-20, факс 518-262-67-20, e-mail: darlingc@albanyvascular.com
38. Сабина Хелена Виппер, Отделение сосудистой медицины, Университетский центр сердечных заболеваний, Университетская больница Эппендорф, 20246, Германия, Гамбург, Мартиништрассе, д. 52
39. Сазанов Алексей Владимирович, сердечно-сосудистый хирург, ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3», Челябинск
40. Светликов Алексей Владимирович, к. м. н., сердечно-сосудистый хирург, заведующий отделением сосудистой и эндоваскулярной хирургии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (921) 755-56-91, e-mail: asvetlikov@mail.ru
41. Соськин Игорь Николаевич, Отделение сосудистой хирургии, НУЗ «Дорожная клиническая больница ОАО «РЖД», 195271, Россия, Санкт-Петербург, пр. Мечникова, д. 27
42. Сотников Артем Владимирович, к. м. н., ассистент, кафедра общей хирургии, ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова» МЗ РФ, 191015, Россия, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41
43. Тило Кёльбель, Отделение сосудистой медицины, Университетский центр сердечных заболеваний, Университетская больница Эппендорф, 20246, Германия, Гамбург, Мартиништрассе, д. 52
44. Триантафиллос Г. Гианнакопулос, д. м. н., магистр м. н., канд., FEBVS, Отделение сосудистой и эндоваскулярной хирургии, Афинский медицинский центр, 12462, Греция, Афины, Дистому стрит, д. 1, тел. +30-210-686-26-37, e-mail: t.g.giannakopoulos@gmail.com
45. Фокин Алексей Анатольевич, заведующий кафедрой, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, ГБУЗ «Областная клиническая больница № 3», Челябинск

46. Фрэнк Дж. Вейт, д. м. н., Отделение сосудистой хирургии, Медицинский центр университета Нью-Йорка, Кливлендская клиника, 10471, США, Нью-Йорк, штат Нью-Йорк и Кливленд, Огайо, Бронкс, Дуглас Авеню, д. 4455, тел. +718-549-31-40, факс +718-549-31-42, e-mail: fjvmd@msn.com
47. Харальдур Бьярнасон, д. м. н., Отдел рентгенографии, Сосудистый центр Гонда, Клиника Майо, 55905, США, Миннесота, Рочестер, СВ Фёст Стрит, д. 200
48. Харлин Л. Сандху, Отделение кардиоторакальной и сосудистой хирургии, Медицинская школа МакГоверна в UTHealth, США, Техас, Хьюстон
49. Шаповалов Александр Сергеевич, хирург, Центр сосудистой хирургии, ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова ФМБА России», 194291, Россия, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4, тел. +7 (812) 449-60-18
50. Шин-Шин Йе, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (МС157)
51. Шон П. Родди, д. м. н., Сосудистая группа, Институт здоровья и болезней сосудов, Медицинский колледж Олбани / больница медицинского центра Олбани, 12208, США, Нью-Йорк, Олбани, Нью-Скотленд Авеню, д. 43 (МС157)
52. Эйке Себастьян Дебус, профессор, Отделение сосудистой медицины, Университетский центр сердечных заболеваний, Университетская больница Эппендорф, 20246, Германия, Гамбург, Мартиништрассе, д. 52, тел. +494-074-105-31-78, факс +494-074-105-32-72, e-mail: debus@uke.de; Генеральный секретарь Европейского общества сосудистых хирургов
53. Элени-Алики Николопулу, Отделение сосудистой хирургии, Медицинская школа Университета Афин, Университетская больница Аттикон, 12462, Греция, Афины, ул. Римини, д. 1

DATA ON AUTHORS

1. Angeliki Pantazi, MD, PhD, Department of Vascular and Endovascular Surgery, Athens Medical Center, 1 Distomou Street, Athens, Greece, 12462
2. Anna Duprée, Department of General and Visceral Surgery, University Hospital Hamburg Eppendorf
3. Aren V. Yesayan, MD, Department of Mini-invasive Vascular Surgery, Yerevan State Medical University, REPUBLIC OF ARMENIA
4. Atabekov A. I., Department of Vascular Surgery, Railway Clinical Hospital, dom 27, pr. Mechnikova, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 195271
5. Benjamin B. Chang, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208
6. Bernardo C. Mendes, MD, Division of Vascular and Endovascular Surgery, Gonda Vascular Center, Mayo Clinic, 200 First Street SW, ROCHESTER, MINNESOTA, USA, 55905
7. Caron B. Rockman, MD, Division of Vascular Surgery, New York University, Medical Center, Cleveland Clinic, 4455 Douglas Ave, Bronx, NEW YORK, USA, 10471, +718-549-31-40, fax +718-549-31-42, e-mail: fjvmd@msn.com
8. Chin-Chin Yeh, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208
9. Christos D. Liapis, MD, FACS, FRCS, Department of Vascular and Endovascular Surgery, Athens Medical Center, 1 Distomou Street, ATHENS, GREECE, 12462
10. Christos Papisideris, MD, PhD, MSc, Department of Vascular and Endovascular Surgery, Athens Medical Center, 1 Distomou Street, ATHENS, GREECE, 12462
11. Daniel Manzoni, Department of Vascular Medicine, University Heart Center, University Hospital Eppendorf, Universitätskrankenhaus Hamburg Eppendorf, 52 Martinistrasse, HAMBURG, GERMANY, 20246
12. Eike Sebastian Debus, Professor, Department of Vascular Medicine, University Heart Center, University Hospital Eppendorf, Universitätskrankenhaus Hamburg Eppendorf, 52 Martinistrasse, HAMBURG, GERMANY, 20246, +494-074-105-31-78, fax +494-074-105-32-72, e-mail: debus@uke.de; General Secretary of ESVS
13. Eleni-Aliki Nikolopoulou, Department of Vascular Surgery, University of Athens Medical School, Attikon University Hospital, 1 Rimini street, ATHENS, GREECE, 12462
14. Fokin A. A., Head of the Department, South Ural State Medical University, Regional Clinical Hospital № 3, Chelyabinsk
15. Frank J. Veith, MD, Division of Vascular Surgery, New York University, Medical Center, Cleveland Clinic, 4455 Douglas Ave, Bronx, NEW YORK, USA, 10471, +718-549-31-40, fax: +718-549-31-42, e-mail: fjvmd@msn.com
16. Galkin P. A., cardiovascular and x-ray endovascular surgeon, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culturey, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 962-92-91, +7 (812) 449-60-18, e-mail: galkinpavel09@mail.ru
17. George Geroulakos, MD, Department of Vascular Surgery, University of Athens Medical School, Attikon University Hospital, 1 Rimini street, ATHENS, GREECE, 12462
18. George S. Sfyroeras, MD, Department of Vascular Surgery, University of Athens Medical School, Attikon University Hospital, 1 Rimini street, ATHENS, GREECE, 12462, e-mail: gsfyr@yahoo.gr
19. Günter Daum, Department of Vascular Medicine, University Heart Center, University Hospital Eppendorf, Universitätskrankenhaus Hamburg Eppendorf, 52 Martinistrasse, HAMBURG, GERMANY, 20246
20. Haraldur Bjarnason, MD, Department of Radiology, Gonda Vascular Center, Mayo Clinic, 200 First Street SW, ROCHESTER, MINNESOTA, USA, 55905
21. Harleen L. Sandhu, Department of Cardiothoracic and Vascular Surgery, McGovern Medical School at UTHealth, HOUSTON, TEXAS, USA
22. Ishpulaeva L. E., resident, Mechnikov' North-Western Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015
23. Jeffery Hnath, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208
24. Kathleen J. Ozsvath, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208
25. Keith Jones, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208

26. Kevin Yang, MD, University of Pittsburgh Medical Center Mercy General Surgery
27. Kisel N. V., postgraduate student, Department of General Surgery, Mechnikov' North-Western Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015
28. Konstantinos G. Moulakakis, MD, Department of Vascular Surgery, University of Athens Medical School, Attikon University Hospital, 1 Rimini street, ATHENS, GREECE, 12462
29. Kozhevnikov D. S., resident physician, Department of Cardiovascular surgery N 1, Mechnikov' North-Western Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015
30. Krylov D. V., Department of Vascular Surgery, Railway Clinical Hospital, dom 27, pr. Mechnikova, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 195271
31. Lazar B. Davidović, Clinic for Vascular and Endovascular Surgery, Clinical Center of Serbia, 8 Koste Todorovića Street, BELGRADE, SERBIA, 11000, +381-11-306-51-76, fax +381-11-306-51-77, e-mail: davidovic.lazar@gmail.com; faculty of Medicine, University of Belgrade
32. Manju Kalra, MBBS, Division of Vascular and Endovascular Surgery, Gonda Vascular Center, Mayo Clinic, 200 First Street SW, ROCHESTER, MINNESOTA, USA, 55905
33. Melissa Shah, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208
34. Melnik V. Yu., Department of Vascular Surgery, Railway Clinical Hospital, dom 27, pr. Mechnikova, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 195271
35. Melnikov M. V., MD, professor, Department of General Surgery, Mechnikov' North-Western Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015
36. Melnikov V. M., postgraduate student, Department of General Surgery, Mechnikov' North-Western Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015; cardiovascular surgeon, Department of Vascular surgery, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culturey, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291
37. Mohammad Eslami, MD, University of Pittsburgh Medical Center Vascular Surgery
38. Mudryakova M. V., vascular surgeon, South Ural State Medical University, Regional Clinical Hospital № 3, Chelyabinsk
39. Natalie Sridharan, MD, University of Pittsburgh Medical Center Vascular Surgery
40. Papava G. D., resident physician, Department of Cardiovascular surgery N 1, Mechnikov' North-Western Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015
41. Paul B. Kreienberg, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208
42. Peter Gloviczki, MD, Division of Vascular and Endovascular Surgery, Gonda Vascular Center, Mayo Clinic, 200 First Street SW, ROCHESTER, MINNESOTA, USA, 55905, (507) 284-46-52; fax (507) 266-71-56, e-mail: gloviczki.peter@mayo.edu
43. Rafael L. Manvelyan, MD, Department of Mini-invasive Vascular Surgery, Yerevan State Medical University, REPUBLIC OF ARMENIA
44. R. Clement Darling III, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208, 518-262-87-20, fax 518-262-67-20, e-mail: darlingc@albanyvascular.com
45. Sabine Helena Wipper, Department of Vascular Medicine, University Heart Center, University Hospital Eppendorf, Universitätskrankenhaus Hamburg Eppendorf, 52 Martinistrasse, HAMBURG, GERMANY, 20246
46. Sazanov A. V., vascular surgeon, Regional Clinical Hospital № 3, Chelyabinsk
47. Sean P. Roddy, MD, The Vascular Group, The Institute for Vascular Health and Disease, Albany Medical College / Albany Medical Center Hospital, 43 New Scotland Avenue (MC157), Albany, NEW YORK, USA, 12208
48. Shapovalov A. S., surgeon, Center of Vascular Surgery, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culturey, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (812) 449-60-18
49. Sonkin I. N., Department of Vascular Surgery, Railway Clinical Hospital, dom 27, pr. Mechnikova, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 195271
50. Sotnikov A. V., PhD, assistant, Department of General Surgery, Mechnikov' North-Western Medical University, dom 41, Kirochnaya ulitsa, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 191015

51. Svetlikov A. V., MD, PhD, cardiovascular surgeon, Head of Department of Vascular and Endovascular surgery, Sokolov' Hospital N 122 of the Federal Medical and Biological Agency, dom 4, pr. Culture, SANKT PETERSBURG, RUSSIA, 194291, +7 (921) 755-56-91, e-mail: asvetlikov@mail.ru

52. Tilo Kölbel, Department of Vascular Medicine, University Heart Center, University Hospital Eppendorf, Universitätskrankenhaus Hamburg Eppendorf, 52 Martinistrasse, HAMBURG, GERMANY, 20246

53. Triantafillos G. Giannakopoulos, MD, PhDc, MSc, FEBVS, Department of Vascular and Endovascular Surgery, Athens Medical Center, 1 Distomou Street, ATHENS, GREECE, 12462, +30-210-686-26-37, e-mail: t.g.giannakopoulos@gmail.com

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Клиническая больница» ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 имени Л. Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства» выпускается ежеквартально.

В журнал принимаются статьи и сообщения по наиболее значимым вопросам научной и научно-практической, лечебно-профилактической и клинической, а также учебной и учебно-методической работы.

Работы для опубликования в журнале должны быть представлены в соответствии со следующими требованиями:

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа формата А4, с полуторным интервалом между строчками, со стандартными полями (слева – 3 см, справа – 1 см, сверху и снизу – 2,5 см), с нумерацией страниц (сверху в центре, первая страница без номера). Текст необходимо печатать в редакторе Word версии до 2003 включительно, шрифтом Times New Roman, 14 кеглем, без переносов.

2. Объем обзорных статей не должен превышать 20 страниц печатного текста, оригинальных исследований, исторических статей – 10 страниц, включая список литературы.

3. Присылать следует 1 распечатанный экземпляр, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронный вариант на электронном носителе. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов, название статьи, наименование учреждения*, где выполнена работа (на русском и английском языках), краткие сведения об авторах, а также должность, телефонный номер и электронный адрес автора, ответственного за связь с редакцией.

4. Первая страница должна содержать реферат на русском и английском языках (объемом не более 100 слов). В реферате должны быть изложены основные результаты, новые и важные аспекты исследования или наблюдений. Реферат не должен содержать аббревиатур. Далее должны быть приведены ключевые слова на русском и английском языках (не более 10 слов).

5. Текст статьи должен быть тщательно выверен и не должен содержать смысловых, орфографических, пунктуационных и стилистических ошибок.

6. Особенно тщательно следует описывать материалы и методы исследования, точно указывать названия использованных реактивов, фирму-изготовителя и страну происхождения.

7. Недопустимо использовать в статье фамилии, инициалы больных или номера историй болезни, особенно на рисунках или фотографиях.

8. При изложении экспериментов на животных укажите, соответствовало ли содержание и использование лабораторных животных правилам, принятым в учреждении, рекомендациям национального совета по исследованиям, национальным законам.

9. Все иллюстрации должны быть предоставлены отдельными файлами в CMYK-модели, в формате TIFF либо EPS (без использования JPG-компрессии) с разрешением не меньше 300 dpi в масштабе 1:1. Название приложенного файла должно соответствовать порядку нумерации рисунка в тексте. Подписи к иллюстрациям должны быть размещены в основном тексте. На каждый рисунок, диаграмму или таблицу в тексте обязательно должна быть ссылка. В подписях к микрофотографиям, электронным микрофотографиям обязательно следует указывать метод окраски и обозначать масштабный отрезок. Диаграммы должны быть выполнены в программе Excel и приложены отдельным файлом.

10. Библиографические ссылки в тексте должны даваться цифрами в квадратных скобках и соответствовать списку литературы в конце статьи. В начале списка в алфавитном порядке указываются отечественные авторы, затем – зарубежные, также в алфавитном порядке. Общий объем ссылок не более 15.

11. Библиографическое описание литературных источников должно соответствовать требованиям ГОСТ 7.1–2003 «Библиографическая запись. Библиографическое описание документа. Общие требования и правила составления», ГОСТ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования к правилам составления».

12. Не принимаются работы, ранее опубликованные в других изданиях.

13. Редакция имеет право требовать от авторов уточнений, изменений, а также сокращения объема материала.

14. Материалы, оформленные не в соответствии с правилами, к публикации не принимаются.

15. Присланные материалы по усмотрению редколлегии направляются для рецензирования членам редакционного совета.

Примечание

* – Указывается полное название организации, учреждения, как в учредительных документах.



Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения
КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 им. Л. Г. СОКОЛОВА
Федерального медико-биологического агентства



Крупнейший многопрофильный больнично-поликлинический комплекс
Высочайший уровень организации лечебного процесса
Отличная материально-техническая база

- Поликлинический комплекс, обслуживающий более 1500 пациентов в день.
- Стационар с палатами комфортного пребывания.
- Широкий перечень хирургической помощи по направлениям: общая хирургия, хирургия печени и желчевыводящих путей, урология, гинекология, проктология, сосудистая хирургия, ангиокардиопластика, офтальмология, оториноларингология, хирургия мягких тканей, пластическая и реконструктивная хирургия, хирургическая косметология, нейрохирургия, травматология, челюстно-лицевая хирургия, хирургия эндокринной системы.
- Новейшие методы лечения онкологических заболеваний.
- Более 1000 операций на открытом сердце по современным методикам.
- Экстренная хирургия 24 часа в сутки.
- Лапароскопические и эндоскопические операции.
- Клиническая лаборатория со службой экспресс-диагностики, иммунологическая лаборатория, лаборатория бактериологических и вирусологических исследований.
- Функциональная и ультразвуковая диагностика на современном оборудовании экспертного класса.
- Квалифицированная помощь при общетерапевтической патологии, заболеваниях внутренних органов, сердца, в том числе инфаркте миокарда, неврологических и дерматологических заболеваниях.
- Высокотехнологичная медицинская помощь в рамках национальной программы «Здоровье» по брахитерапии, кохлеарной имплантации, торакальной хирургии, эндокринологии, офтальмологии, ЭКО.
- Весь спектр методик МРТ, одномоментные исследования всего тела с большим пространственным разрешением.
- Новейшая гамма-камера (радионуклидные исследования) с широким диапазоном режимов – динамическим, статическим, томографическим, сканирование скелета пациента.
- Лидирующие позиции в исследованиях методом эндоскопической ультразвукографии (ЭндоУЗИ).
- Исследования желудочно-кишечного тракта с помощью видеокапсулы – миниатюрной камеры-компьютера.
- Собственная служба скорой медицинской помощи.
- Специальные программы обследования в максимально короткий срок на базе приемного отделения.

194291, Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 4
Единый информационно-справочный центр
(812) 363-1-122
www.med122.com



Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения

КЛИНИЧЕСКАЯ БОЛЬНИЦА № 122 имени Л. Г. СОКОЛОВА

Федерального медико-биологического агентства

Лауреат Премии Санкт-Петербурга по качеству 2003 года
Дипломант Премии Правительства России по качеству 2004 года

ВАЛДАЙСКИЙ ФИЛИАЛ ДЛЯ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В РАМКАХ ФЕДЕРАЛЬНОЙ ЦЕЛЕВОЙ ПРОГРАММЫ
«ПОВЫШЕНИЕ БЕЗОПАСНОСТИ ДОРОЖНОГО ДВИЖЕНИЯ В 2013–2020 ГОДАХ»

Лицензия № ФС-78-01-003012 от 18.07.2017

Наш адрес:

175400, Новгородская область, г. Валдай, ул. Песчаная, д. 16
(на территории Валдайской центральной районной больницы)

+ 7 (911) 636-1-122

регистратура **+7 (81666) 2-88-22**

тел./факс **+7 (81666) 2-88-35**

e-mail: vkb@med122.com

WWW.MED122.COM

