

Ближайшие и отдаленные результаты стентирования проксимальных отделов ветвей дуги аорты

З.А. Суслина, А.О. Чечеткин, Г.И. Кунцевич, С.И. Скрылев, С.В. Процкий,
А.Ю. Кошечев, В.Л. Щипакин, О.В. Лагода, А.В. Красников

Научный центр неврологии РАМН (Москва)

Комплексное клинико-ультразвуковое исследование проведено 29 пациентам до и после стентирования 29 подключичных артерий (ПКА) и двух плечевоголовных стволов (ПГС). В 28 случаях поражение ПКА/ПГС было представлено стенозами и в трех случаях – окклюзией ПКА. Клиника вертебрально-базиллярной недостаточности и (или) ишемии верхней конечности имела место у 97% больных. Ультразвуковая диагностика состояния ветвей дуги аорты показала высокую информативность метода в выявлении степени поражения ПКА/ПГС. Стентирование технически успешно выполнено в 94% случаев. В динамике обследовано 27 (93%) пациентов при среднем сроке наблюдения 16 месяцев [12, 30]. При проведении цветового дуплексного сканирования рестеноз выявлен в 18,5% наблюдений (пять больных). Рестенозы были клинически асимптомными у трех из пяти пациентов. Курение оказалось единственным статистически значимым фактором риска, ассоциированным с рестенозом.

Ключевые слова: стенозы и окклюзии ветвей дуги аорты, стентирование, позвоночно-подключичный стил-синдром, цветное дуплексное сканирование, рестеноз

Окклюдизирующие заболевания ветвей дуги аорты, в частности подключичных артерий (ПКА) и плечевоголового ствола (ПГС) часто наблюдаются у пациентов с множественным поражением артериального русла и встречаются приблизительно в 17% случаев симптомной патологии магистральных артерий головы. У пациентов с патологией ПКА/ПГС могут развиться клиника вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН) вследствие позвоночно-подключичного стил-синдрома (ППСС), возникнуть ишемия руки с возможной эмболизацией в дистальное артериальное русло или проявиться симптомы каротидной недостаточности в связи с эмболией в бассейн внутренней сонной артерии в случае поражения ПГС [1, 13, 18, 23–25].

В последние десятилетия в перечень реконструктивных сосудистых операций с успехом внедряются эндоваскулярные методы ангиопластики, которые стали достойной альтернативой открытым хирургическим вмешательствам. Использование стентов в дополнение к баллонной дилатации началось с 1990 г. и улучшило эффективность как непосредственных, так и отдаленных результатов эндоваскулярных операций. Установка стента предотвращает острое закрытие сосуда после его баллонной дилатации, уменьшает частоту дистальной эмболии фрагментами оставшейся бляшки, является методом выбора в лечении возникшей в ходе эндоваскулярного вмешательства диссекции сосуда, снижает частоту рестенозов [5, 10, 12, 14]. По данным разных авторов, технический успех при стентировании достигается в 90–100% наблюдений в случае стеноза ПКА и в 70–100% – при ее окклюзии [2, 3, 9, 10, 14, 15, 17, 19, 21, 22]. Однако до сих пор нет четких данных о частоте развития рестенозов и клинической динамике состояния пациентов в послеоперационном периоде.

Цель нашего исследования – оценить ближайшие и отдаленные результаты стентирования проксимальных отделов ветвей дуги аорты по данным клинического и ультразвукового исследований.

Характеристика больных и методов исследования

В исследование были включены 29 пациентов (18 мужчин и 11 женщин) в возрасте от 48 до 82 лет ($63,8 \pm 8,7$). За период с 2003 по 2009 г. баллонная ангиопластика со стентированием выполнена 27 больным на 29 ПКА (двум пациентам с двух сторон), из них в шести случаях – в сочетании с односторонним стентированием позвоночных артерий (ПА). Двум пациентам также проведено вмешательство на ПГС. Показаниями к выполнению эндоваскулярного вмешательства являлись: 1) клиническая картина ВБН и гемодинамически значимый стеноз I сегмента ПКА; 2) поражение I сегмента ПКА при наличии ППСС независимо от степени поражения и тяжести клинической картины заболевания; 3) стеноз ПКА, сопровождающийся выраженной и прогрессирующей ишемией руки на стороне поражения; 4) гемодинамически значимый стеноз ПГС независимо от клинических проявлений.

Объем исследования до операции включал оценку неврологического статуса, цветное дуплексное сканирование (ЦДС) ветвей дуги аорты, магнитно-резонансную или компьютерную томографию головного мозга и диагностическую церебральную ангиографию непосредственно перед вмешательством. Степень и протяженность поражения ПКА или ПГС рассчитывались по данным рентгеноконтрастной ангиографии с помощью компьютерной программы. Первичная оценка результатов стентирования проводилась непосредственно во время эндоваскулярной операции. В ближайшие и отдаленные

ленные сроки после операции проводились клинико-неврологический осмотр и ЦДС.

В 20 (61%) случаях были установлены баллонорасширяемые стенты (Genesis – 16, Jostent – 2) и в 11 (39%) случаях – саморасширяемые нитиноловые стенты (Precise – 6, Zilver – 8, Protégé® Rx – 1, Xact – 1). В семи случаях использовали стенты протяженностью 20 мм, в 24 случаях – 30 мм. Диаметр стентов во всех случаях составил 10 мм.

В течение пяти суток после вмешательства всем пациентам проводили клиническое и ультразвуковое исследования. В сроки от шести до 68 месяцев обследовано 27 (93%) пациентов, из них 15 – через шесть месяцев, 28 – в срок от 12 до 36 месяцев и семь – в срок свыше 36 месяцев. К настоящему времени минимальный срок наблюдения составил 12 месяцев. Проводился анализ факторов, которые могли быть сопряжены с развитием рестеноза. К ним относились: протяженность исходного поражения в артерии; наличие остаточного стеноза непосредственно после операции; тип стента; распространенность атеросклеротического поражения (ишемическая болезнь сердца, синдром Лериша); факторы риска атеросклероза – артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия (ГХС), курение, сахарный диабет (СД), мужской пол.

Статистическая обработка результатов проводилась с применением пакета компьютерных прикладных программ Statistica, версия 6.0 (StatSoft, США). При этом для анализа количественных признаков применялись следующие непараметрические методы: анализ связи (корреляции) двух признаков (метод Спирмена); сопоставление двух и трех независимых групп по количественному признаку (соответственно с использованием U-критерия Манн–Уитни); описательная статистика. Сравнение групп по качественным признакам проводилось с использованием точного критерия Фишера (ТКФ) и критерия Хи-квадрат (χ^2). Статистически значимыми результатами считали данные при $p < 0,05$.

Результаты

В дооперационном периоде в 22 (76%) наблюдениях из 29 имели место клинические проявления ВБН, из них у трех больных – вследствие перенесенного ишемического нарушения мозгового кровообращения. В шести случаях отмечали сочетание ВБН с ишемией руки I степени, согласно классификации А.В. Покровского [4]. У шести (21%) больных выявлены симптомы изолированной ишемии верхней конечности I степени. Клинически асимптомной была одна (3%) пациентка.

Разница артериального давления (АД) на руках ≥ 20 мм рт. ст. выявлена у 15 (62%) пациентов и составила в среднем $32,1 \pm 10,6$ мм рт. ст.

Основным этиологическим фактором поражения проксимальных отделов ветвей дуги аорты во всех случаях был атеросклероз. Ведущие факторы риска развития атеросклероза в группе обследованных больных показаны на рис. 1. У подавляющего большинства пациентов были выявлены АГ (83%) и ГХС (72%), половина пациентов были курильщиками (48%), и только небольшая часть больных страдала СД (17%). Подавляющее большинство пациентов (97%) имели два и более факторы риска развития атеросклероза. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания были

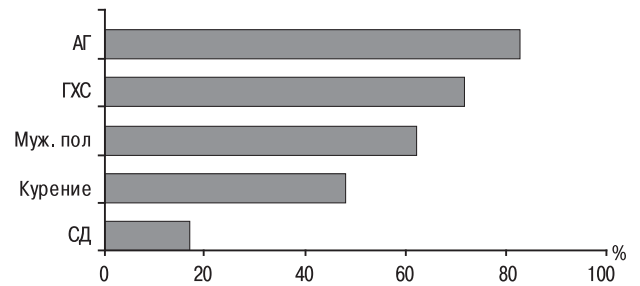


рис. 1: Частота факторов риска атеросклероза у больных с поражением ПКА/ПГС

представлены в 41% случаев (12 пациентов) ишемической болезнью сердца и в 28% случаев (восемь пациентов) – синдромом Лериша.

По данным ЦДС в 27 (93%) наблюдениях имело место распространенное атеросклеротическое поражение ветвей дуги аорты, и только у двух (7%) больных выявлен изолированный стеноз ПКА. Стеноз внутренней сонной артерии более 50% выявлен у десяти (34%) пациентов и окклюзия – у пяти (17%). У 12 (41%) больных обнаружено сочетанное атеросклеротическое поражение ПКА/ПГС и ПА: 13 стенозов ПА более 50% и 2 окклюзии (у трех пациентов двусторонняя патология ПА).

Оценка степени и локализации поражения ПКА по данным ЦДС свидетельствовали о наличии в трех (10%) случаях сегментарной окклюзии и в 26 (90%) – стеноза от 52 до 98% (в среднем $74,3 \pm 14,1$). Значительно чаще выявлялись стеноз (окклюзия) левой ПКА, чем правой (83% и 17% случаев соответственно). Только в одном (3%) случае стеноз локализовался во втором сегменте ПКА. Стеноз ПГС 85–90% был выявлен у двух больных.

Патология в ПКА и ПГС приводила в 25 (86%) наблюдениях к возникновению ППСС: начального – в девяти, переходного – в девяти и постоянного – в семи случаях (табл. 1). Кроме того, в одном наблюдении при поражении ПГС выявлен сонно-подключичный стил-синдром. Степень стеноза у пациентов с латентным стил-синдромом была значительно ниже по сравнению с больными с постоянным стил-синдромом ($61,4 \pm 5,8\%$ против $95,5 \pm 6,8\%$; $p < 0,001$). Получена статистически значимая ассоциация между наличием ППСС и клиническими проявлениями ВБН (ТКФ, $p = 0,002$).

Выявлена статистически достоверная зависимость между степенью стеноза I сегмента ПКА (при одностороннем поражении) и видом ППСС ($p < 0,001$, $R_s = 0,75$). Получена

таблица 1: Вид позвоночно-подключичного стил-синдрома (по данным ЦДС) в зависимости от степени стеноза по данным ретроградной ангиографии

Вид ППСС	Степень стеноза, % (M \pm SD; min, max)	Vps в месте стеноза, см/с (min, max, M \pm SD)	Тип кровотока по ПКА во втором сегменте
Латентный (n = 9)	$59,8 \pm 5,9$ 52–65	$162,5 \pm 31,1$ 120–210	5 – магистральный 4 – магистральный измененный
Переходный (n = 9)	$74,3 \pm 7,3$ 66–85	$236,1 \pm 34,5$ 170–250	6 – магистральный измененный 3 – коллатеральный
Постоянный (n = 7)	$95,5 \pm 6,8$ 85–100	$297,5 \pm 30,9$ 270–340	3 – коллатеральный

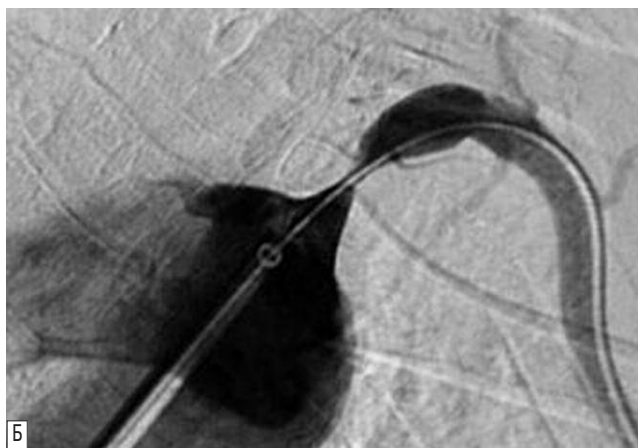
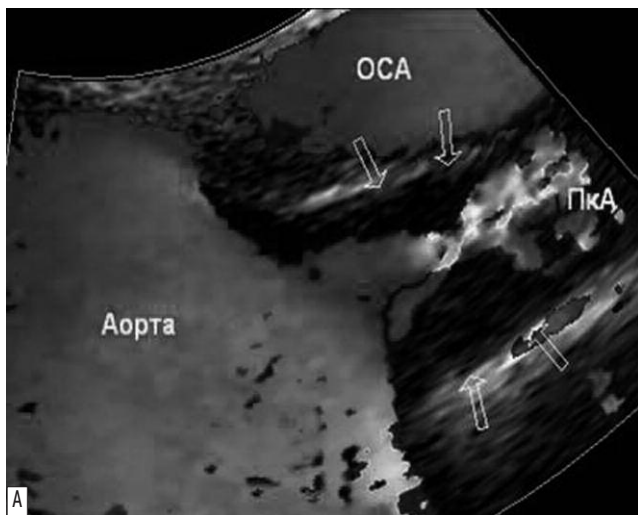


рис. 2: Стеноз проксимального сегмента левой подключичной артерии:
А – цветное дуплексное сканирование (стрелками указаны стенки сосуда);
Б – рентгеноконтрастная ангиография

корреляция между видом синдрома обкрадывания и повышением систолической скорости кровотока (V_{ps}) на участке стеноза ($p = 0,0017$, $R_s = 0,59$), а также разницей АД на руках ($p < 0,001$, $R_s = 0,79$). Не зафиксировано наличия синдрома обкрадывания у четырех (14%) пациентов: у одного больного стеноз ПКА составил 50%, у одного – левая позвоночная артерия отходила от дуги аорты, у одного – имела окклюзия гомолатеральной позвоночной артерии и еще в одном случае стеноз ПКА локализовался во втором сегменте (дистальнее отхождения ПА).

Данные рентгеноконтрастной ангиографии подтвердили результаты ЦДС в 100% случаев. Совпадение оценок наличия, локализации и степени поражения ПКА/ПГС по ангиографии и ЦДС составило 100% (95% ДИ [88–100%]) (рис. 2). Протяженность стеноза (окклюзии) ПКА и ПГС по данным ангиографии колебалась от 0,9 до 2,7 см (в среднем $1,7 \pm 0,5$). Пролонгированный стеноз выявлен в восьми (26%) случаях.

Ближайшие результаты. По данным ангиографии баллонная ангиопластика со стентированием ПКА/ПГС технически удачно была выполнена в 29 (94%) случаях: при стенозах – на 27 артериях и при окклюзиях – на двух артериях. В 22 (76%) случаях стент был расправлен до диаметра интакт-

ного участка ПКА/ПГС, и в семи (24%) случаях диаметр просвета стента оставался меньше на 15–29%. В результате вмешательства средние значения стеноза уменьшились с $74,3 \pm 14,1\%$ до $5,3 \pm 10,4\%$ (0–29%), $p < 0,001$. Ни у одного пациента не отмечено существенной разницы АД на руках.

Хирургические осложнения имели место у трех (10,3%) больных. В одном (3,4%) случае произошла миграция саморасширяющегося нитилонового стента из правой ПКА в брюшную аорту с фиксацией стента дистальнее отхождения почечных артерий. Причиной миграции стента было отсутствие механизма фиксации стента в доставляющей системе, что привело к его преждевременному раскрытию. Мигрировавший стент был сразу же удален, и пациенту успешно проведено повторное стентирование. В двух (6,9%) случаях произошла диссекция левой ПКА: в первом – при проведении проводника субинтимально через зону окклюзии, во втором – пролонгированная диссекция (около 8 см) при прохождении места стеноза проводниковым катетером. В обоих случаях после установки стентов сохранился стеноз, 50 и 30–35% соответственно. Пациентке с пролонгированной диссекцией потребовалось установить последовательно три стента для ремоделирования просвета артерии.

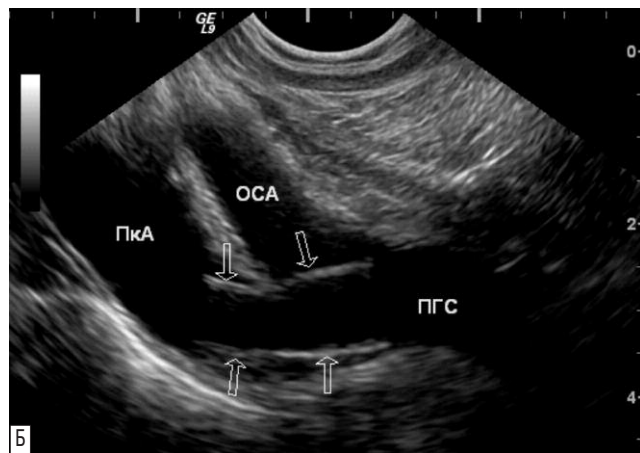
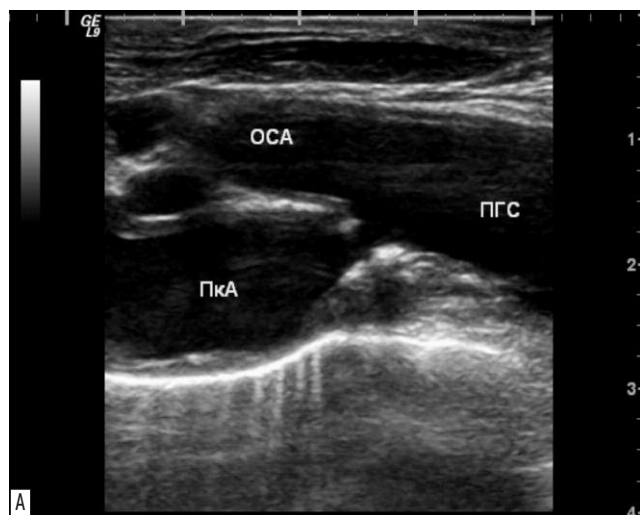


рис. 3: Визуализация правой подключичной артерии в В-режиме:
А – до операции: атеросклеротическая бляшка в дистальном отделе плечеголового ствола с переходом на устье подключичной артерии, приводящая к стенозу 70–75%;
Б – после операции: адекватно расправленный стент (указан стрелками)

таблица 2: Клиническое состояние больных до и после стентирования

До операции	После операции					
	Вертебрально-базиллярная недостаточность				Ишемия руки	
	регресс		без динамики	отрицат. динамика	есть	нет
полный	частичный					
ВБН (n = 14)	4	5	2	3	–	14
ВБН + ишемия руки (n = 6)	4	1	–	1	–	6
Ишемия руки (n = 6)	–	–	–	1	2	4
Асимптомные (n = 1)	–	–	–	–	–	1

Проведение ЦДС в течение первых пяти дней после операции показало хорошее восстановление проходимости ПКА и ПГС в области стента в 30 (97%) наблюдениях (рис. 3). В одном (3%) случае в ПКА был выявлен остаточный (50%) стеноз с наличием латентного ППСС.

Стент визуализировали на всем протяжении в 11 случаях в ПКА и в одном случае – в ПГС, фрагментарно – в 16 случаях в ПКА и в одном случае – в ПГС, стент не визуализировался в двух случаях. Внутренний диаметр стента в ПКА составил $7,9 \pm 1,1$ мм (от 6,2 до 9,8 мм), в ПГС – 8,9 и 9,9 мм. Средние значения V_{ps} в стенте по сравнению с дооперационным стенозированным участком снизились в ПКА с 215 ± 60 до 113 ± 35 см/с, в ПГС – с 270 и 300 до 165 и 150 см/с соответственно. Произошло восстановление магистрального типа кровотока в ПКА и антеградного направления кровотока в гомолатеральной ПА и сонных артериях.

Во время проведения вмешательства и до момента выписки из стационара не было зафиксировано ни одного случая появления новой симптоматики со стороны ветвей дуги аорты.

Отдаленные результаты. Данные клинического обследования 27 пациентов (93%) при среднем сроке наблюдения 16 [12, 30] месяцев представлены в табл. 2. Как следует из данных таблицы, из 20 пациентов, которые до операции имели клинические проявления ВБН, положительная динамика в виде полного либо частичного регресса симптомов отмечена у 14 (70%), клиническое состояние оставалось прежним в двух случаях (10%). Отрицательная динамика выявлена у четырех (20%) больных.

Из шести пациентов с частичным регрессом симптомов ВБН после стентирования ПКА у двух имел место стеноз ПА до 70%: у одного больного – двусторонний стеноз ПА, у одного – рестеноз стентированной ПА около 60%. Из двух больных без клинического улучшения в отдаленном периоде в одном случае также имелся сочетанный стеноз ПА 60–70%, и еще в одном – причина устойчивости клинических проявлений ВБН не была установлена. В группу пациентов с отрицательной динамикой вошли четыре пациента с временным улучшением состояния сразу после операции, но с последующим возобновлением симптомов недостаточности кровообращения в ВБС, которые были обусловлены нарастанием окклюзирующего поражения в ветвях дуги аорты (по данным ЦДС). Так, один больной перенес ишемический инсульт в стволе мозга через три

года после операции вследствие закупорки ПА на фоне уже имеющейся окклюзии другой ПА, у одного пациента развился стеноз противоположной ПКА с появлением синдрома обкрадывания, у одного – произошла окклюзия стентированной ПА, и у одного больного в ПА развился рестеноз в стенте около 90%. Впервые возникли симптомы ВБН после операции у одного пациента на фоне рестеноза в ПГС более 80%; у этого же больного появились транзиторные ишемические атаки в бассейне правой средней мозговой артерии.

Из 27 пациентов у трех (11%) была зафиксирована разница АД на руках более 20 мм рт. ст., обусловленная рестенозом ПКА (два наблюдения) и ПГС (одно наблюдение). При этом только два пациента предъявляли жалобы, характерные для ишемии руки.

Не было клинических симптомов как до, так и после операции у одной пациентки.

Рестеноз от 60 до 85% выявлен у пяти (18,5%) пациентов: после стентирования по поводу стеноза ПКА – у трех больных, окклюзии ПКА – у одной больной и стеноза ПГС – в одном наблюдении (рис. 4). Клинически асимптомные рестенозы наблюдали у трех из пяти пациентов. ППСС регистрировался у трех пациентов: в одном случае латентный и в двух – переходный. У двоих больных синдрома обкрадывания не наблюдали: у одного пациента развился субтотальный стеноз гомолатеральной ПА и еще у одного рестеноз был во втором сегменте ПКА.

Таким образом, клиническое состояние после операции улучшилось в 70% наблюдений, осталось без изменений в 8% случаев и ухудшилось в 22% случаев.

Анализ сроков возникновения рестеноза у пяти больных позволил выявить два периода. У трех пациентов рестенозы развились в срок до 12 месяцев, у двух – в срок более двух лет (из восьми больных с таким длительным сроком наблюдения). Статистически значимым фактором, ассоциированным с рестенозом, оказалось курение (ТКФ, $p = 0,0357$). Среди пациентов с рестенозом ($n = 5$) курили четверо (80%), в то время как среди остальных пациентов ($n = 22$) курили шестеро (27%). Существенным фактором был также остаточный (более 30%) стеноз (ТКФ, $p = 0,0518$). В то же время протяженность исходного поражения в артерии, тип стента, пол, наличие АГ, гиперлипидемии, СД, ишемической болезни сердца, синдрома Лериша не ассоциировались с риском развития рестеноза.

Обсуждение

В доступной литературе мы не встретили работ, посвященных детальному анализу неврологического состояния пациентов до и после стентирования проксимальных отделов ветвей дуги аорты. Согласно нашим данным, у пациентов с ВБН положительная динамика в послеоперационном периоде имела место в 70% наблюдений, клиническое состояние оставалось прежним в 10% и отрицательная динамика наблюдалась в 20% случаев. Очевидно, что возобновление симптомов недостаточности кровообращения в ВБС можно связать с наиболее вероятной причиной – нарастанием степени окклюзирующего поражения в ветвях дуги аорты. Вместе с тем, большое значение здесь может иметь и тактика стентирования артерий ВБС. По нашему опыту, у пациентов с патологией ПКА, подлежащих стенти-

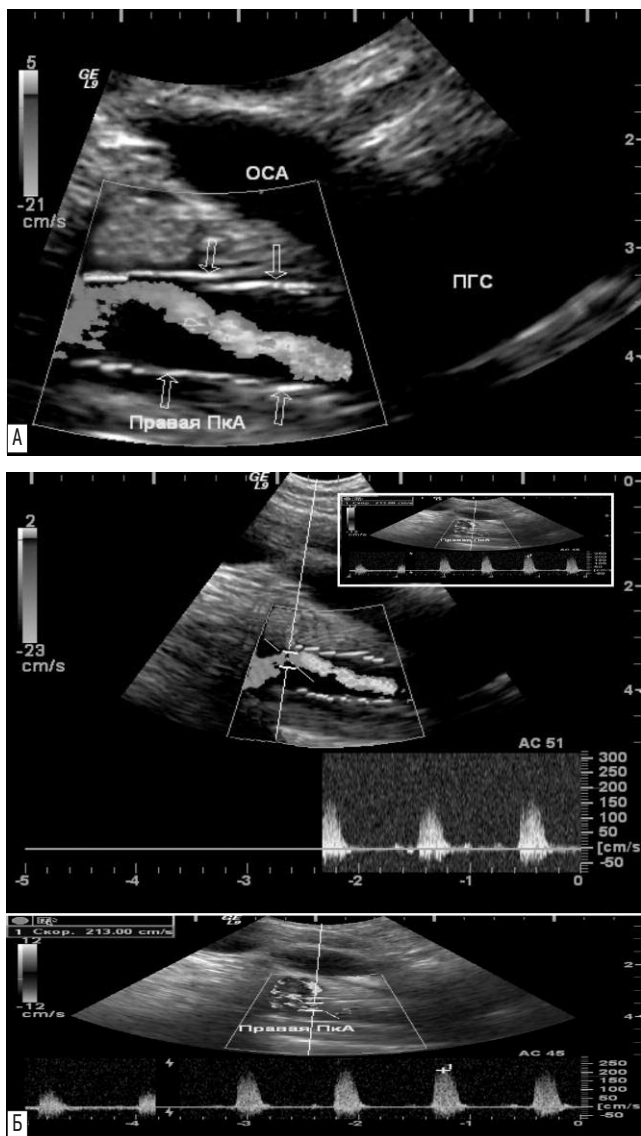


рис. 4: Рестеноз в стенке правой подчлочичной артерии через девять месяцев после операции:

А – дефект окрашивания в просвете стента (стрелками указан гиперэхогенный стент), обусловленный гиперплазией неоинтимы;

Б – на участке рестеноза регистрируется локальное повышение скорости кровотока до 213 см/с

рованию, обязательным этапом должна быть оценка состояния позвоночных артерий и при необходимости – их хирургическая коррекция. Правомерность подобной тактики подтверждается безусловной положительной динамикой, наблюдаемой у больных, перенесших одномоментное стентирование ПКА и ПА.

В этой связи трудно переоценить роль ЦДС в обследовании пациентов, когда необходимо выявить локализацию, распространенность и степень окклюзирующих поражений проксимальных отделов ветвей дуги аорты. Являясь неинвазивным и самым доступным методом диагностики сосудистой системы, ЦДС показывает высокую информативность в определении степени поражения ПКА/ПГС, что было подтверждено результатами ангиографического исследования в рамках настоящей работы и согласуется с данными, полученными другими авторами [12, 16, 29].

Баллонная ангиопластика со стентированием привела к техническому успеху операции (при остаточном стенозе менее 30%) в 94% случаев, что совпадает с литературными данными, свидетельствующими о техническом успехе стентирования ПКА в 90–100% случаев при стенозе и в 70–100% случаев при окклюзии [2, 3, 9, 10, 14, 15, 17, 19, 21, 22]. Во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде мы не наблюдали осложнений в виде инсульта, инфаркта миокарда или летального исхода, что также согласуется с результатами других исследователей и свидетельствует о низкой (не более 2,3%) частоте клинических осложнений при эндоваскулярных вмешательствах [5, 9, 10, 21, 22, 24].

Частота непосредственных осложнений в нашем исследовании составила 10,3% и была представлена миграцией стента (3,4%), а также диссекцией оперированной артерии (6,9%), которые были успешно устранены. Эти данные находятся в соответствии с существующим мировым опытом, свидетельствующим о небольшой частоте развития периперационных осложнений в подобных случаях [5–7, 10, 11, 15, 22]. Причинами отдельных неудач и осложнений во время эндоваскулярных вмешательств являются выраженные изгибы артерии – объекта вмешательства, атеросклероз, диссекция интимы, эмболия в сосуды мозга и верхних конечностей.

Особого обсуждения требует проблема рестеноза, которым считается повторное сужение оперированной артерии на 50% и более. Рестеноз развивается в результате гиперплазии неоинтимы и является ответной реакцией гладкомышечных клеток на установку инородного материала [20]. В нашей работе рестеноз стентированных ПКА/ПГС выявлен в 18,5% случаев, а на протяжении первого года наблюдения – в 10,3%. В литературе имеются данные о том, что частота рестеноза после эндоваскулярных операций достаточно вариабельна – от 0 до 26% случаев (в большинстве – 12–16%) [3, 5, 6, 8–10, 21, 22, 27, 28]. Исследования М. Bates et al. [6] показали, что частота рестеноза в срок от 30 дней до двух лет после вмешательства составляет 5,7% и увеличивается до 11% при сроке свыше двух лет у одной и той же группы обследованных пациентов, что согласуется с результатами нашего исследования. В большинстве случаев рестенозы носят асимптомный характер и выявляются либо при контрольном ультразвуковом исследовании, либо по асимметрии уровня АД на руках [28].

Согласно данным литературы, независимыми предикторами рестеноза могут быть протяженность поражения ≥ 2 см, остаточный послеоперационный стеноз и курение [22, 26]. В нашем исследовании только курение достоверно ассоциировалось с развитием рестеноза ($p < 0,05$).

Таким образом, стентирование ПКА и ПГС является достойной альтернативой открытым хирургическим операциям, характеризующаясь небольшим количеством клинических и хирургических осложнений. Проведение эндоваскулярного вмешательства в 70% улучшило клиническое состояние пациентов. При выборе объема хирургического вмешательства необходимо учитывать исходное состояние ПА, одновременная коррекция которых приводит к лучшему клиническому результату. Развивающийся рестеноз чаще всего протекает асимптомно. Проведение операции без остаточного стеноза и отказ от курения, возможно, помогут снизить частоту развития рестеноза.

Список литературы

1. *Верещагин Н.В.* Патология вертебрально-базилярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М.: Медицина, 1980.
2. *Волков С.В., Антонов Г.И., Лазарев В.А. и др.* Баллонная ангиопластика и стентирование при стенотических поражениях брахиоцефальных артерий.
http://www.neuro.neva.ru/Russian/Issues/Articles_1_2006/2003.files/06.htm.
3. *Кавтеладзе З.А., Артамонова Ю.В., Бабунашвили А.М. и др.* Ангиопластика и эндопротезирование стенотических поражений подключичных артерий. Междунар. журн. интервенционной кардиоангиологии. (Тез. III Рос. съезда интервенционных кардиоангиологов). М.: 2008; 14: 43–44.
4. *Покровский А.В., Калинин А.А.* Хроническая ишемия верхних конечностей. В кн.: Покровский А.В. (ред.) Клиническая ангиология. Т. 2. М.: Медицина, 2004: 287–295.
5. *Amor M., Eid-Lidt G., Chati Z., Wilentz J.* Endovascular treatment of the subclavian artery: stent implantation with or without predilatation. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2004; 63: 364–370.
6. *Bates M., Broce M., Lavigne P., Stone P.* Subclavian artery stenting: factors influencing long-term outcome. *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2004; 61: 5–11.
7. *Broadbent L., Moran Ch., Cross D., Derdeyn C.* Management of ruptures complicating angioplasty and stenting of supraaortic arteries: report of two cases and a review of the literature. *Am. J. Neuroradiol.* 2003; 24: 2057–2061.
8. *Filippo F., Francesco M., Francesco R. et al.* Percutaneous angioplasty and stenting of left subclavian artery lesions for the treatment of patients with concomitant vertebral and coronary subclavian steal syndrome. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2006; 29: 348–353.
9. *Hadjipetrou P., Cox S., Piemonte Th., Eisenhauer A.* Percutaneous Revascularization of atherosclerotic obstruction of aortic arch vessels. *JACC* 1999; 33: 1238–1245.
10. *Henry M., Amor M., Henry I. et al.* Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries. *J. Endovasc. Surg.* 1999; 6: 33–41.
11. *Jagger J., Mathias D., Kempkes U.* Bilateral subclavian steal syndrome: treatment with percutaneous transluminal angioplasty and stent placement. *Ibid.* 1994; 17: 328–332.
12. *Kablak-Ziembicka A., Przewlocki T., Pieniazek P. et al.* Ultrasonography in suspected subclavian artery obstruction and in patient monitoring after subclavian stenting. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2007; 30: 894–900.
13. *Kandarpa K., Becker G., Hunink M. et al.* Transcatheter interventions for the treatment of peripheral atherosclerotic lesions: part 1. *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2001; 12: 683–695.
14. *Kumar K., Dorros G., Bates M. et al.* Primary stent deployment in occlusive subclavian artery disease. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1995; 34: 281–285.
15. *Martinez R., Rodriguez-Lopez J., Torruella L. et al.* Stenting for occlusion of the subclavian arteries. Technical aspects and follow-up results. *Tex. Heart Inst. J.* 1997; 24: 23–27.
16. *Päiväsalo M., Heikkilä O., Tikkakoski T. et al.* Duplex ultrasound in the subclavian steal syndrome. *Acta Radiol.* 1998; 39: 183–188.
17. *Querd L., Criado F.* The treatment of focal aortic arch branch lesions with Palmaz stent. *J. Vasc. Surg.* 1996; 23: 368–375.
18. *Reivich M., Holling H., Roberts B., Toole J.* Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on the cerebral circulation. *N. Engl. J. Med.* 1961; 265: 878–885.
19. *Rodriguez-Lopes J., Werner A., Martinez R. et al.* Stenting for atherosclerotic occlusive disease of the subclavian artery. *Ann. Vasc. Surg.* 1999; 13: 254–260.
20. *Rogers C., Edelman E.* Endovascular stent design dictates experimental restenosis and thrombosis. *Circulation* 1995; 91: 2995–3001.
21. *Sadato A., Satow T., Ishii A. et al.* Endovascular recanalization of subclavian artery occlusions. *Neurol. Med. Chir.* 2004; 44: 447–453.
22. *Schillinger M., Haumer M., Schillinger S. et al.* Risk stratification for subclavian artery angioplasty: is there an increased rate of restenosis after stent implantation? *J. Endovasc. Ther.* 2001; 8: 550–557.
23. *Schwend R., Hamsch K., Baker L. et al.* Carotid steal syndrome: A case study. *J. Neuroimaging* 1995; 5: 195–197.
24. *Sheiban I., Dharmadhikari A., Melissano G. et al.* Subclavian artery stenting: Immediate and mid term clinical follow-up results. *Int. J. Cardiovasc. Intervent.* 2000; 3: 231–235.
25. *Smith J., Koury H., Hafner C., Welling R.* Subclavian steal syndrome – a review of 59 consecutive cases. *J. Cardiovasc. Surg.* 1994; 35: 11–14.
26. *Taylor R., Siddiq F., Suri M. et al.* Risk factors for in-stent restenosis after vertebral ostium stenting. *J. Endovasc. Ther.* 2008; 15: 203–212.
27. *Tyagis S., Verna P., Gambhir D. et al.* Early and long-term results of subclavian angioplasty in aortoarteriitis (Takayasu disease): comparison with atherosclerosis. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1998; 21: 219–224.
28. *Woo E., Fairman R., Velazquez O. et al.* Endovascular therapy of symptomatic innominate-subclavian arterial occlusive lesions. *Vasc. Endovasc. Surg.* 2006; 40: 27–33.
29. *Yip P., Liu H., Hwang B., Chen R.* Subclavian steal phenomenon: a correlation between duplex sonographic and angiographic findings. *Neuroradiol.* 1992; 34: 279–282.

Immediate and long-term outcome of stenting of proximal parts of aortic arch branches

Z.A. Suslina, A.O. Chechetkin, G.I. Kuntshevich, S.I. Skrylev, S.V. Protsky, A.Yu. Koshcheev, V.L. Shchipakin, O.V. Lagoda, A.V. Krasnikov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: stenosis and occlusion of aortic branch arches, stenting, vertebral-subclavian steal syndrome, color-coded duplex scanning, re-stenosis

Complex clinical-ultrasound study was carried out in 29 patients before and after stenting of 29 subclavian arteries (SA) and 2 brachiocephalic trunks (BCT). In 28 cases damage of SA/BCT was presented as stenosis and in 3 cases as SA occlusion. Clinical picture of vertebrobasilar insufficiency and/or upper limb ischemia took place in 97% of patients. Ultrasound diagnostics of aortic arch branches showed high informativity of the method in revealing the degree of the

SA/BCT damage. Technical success was achieved in 94% of cases. Twenty seven (93%) patients were examined in dynamics, with average term of observation of 16 months [12, 30]. On color-coded duplex scanning, re-stenosis was detected in 18.5% of observations (5 patients). Re-stenosis was clinical asymptomatic in 3 of 5 patients. Smoking was found to be the only significant risk factor associated with re-stenosis.

Контактный адрес: Чететкин Андрей Олегович – канд. мед. наук, стар. науч. сотр. лаборатории ультразвуковых исследований НЦН РАМН. Москва 125367, Волоколамское шоссе, д. 80. Тел.: +7 (495) 490-24-07; e-mail: andreychechetkin@gmail.com

З.А. Суслина – акад. РАМН, директор Научного центра неврологии РАМН (НЦН РАМН);
Г.И. Кунцевич – докт. мед. наук, проф., зав. лабораторией ультразвуковых исследований НЦН РАМН;
С.И. Скрялев – докт. мед. наук, рук. группы сосудистой хирургии НЦН РАМН;
С.В. Процкий – врач нейрохирургического отделения НЦН РАМН;
А.Ю. Кошеев – врач группы сосудистой хирургии НЦН РАМН;
В.Л. Щипакин – канд. мед. наук, стар. науч. сотр. группы сосудистой хирургии НЦН РАМН;
О.В. Лагода – канд. мед. наук, стар. науч. сотр. I неврологического отделения НЦН РАМН;
А.В. Красников – канд. мед. наук, науч. сотр. научно-консультативного отделения НЦН РАМН (Москва)