

**ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА****RADIAL DIAGNOSIS**

DOI:10.33529/ANGIO2019419

**СТЕНТИРОВАНИЕ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ  
ПОД КОНТРОЛЕМ ВНУТРИСОСУДИСТОГО  
УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ****ВОЛКОВ С.В.<sup>1,2</sup>, МЫЦЫК С.А.<sup>1</sup>, НАУМОВ С.М.<sup>1</sup>, КОРОБКОВ А.О.<sup>1</sup>, ГОНТАРЕНКО В.Н.<sup>3</sup>**<sup>1</sup> Лечебно-реабилитационный центр Минздрава России,<sup>2</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России,<sup>3</sup> Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского Минздрава России, Москва, Россия

*Цель:* показать эффективность и обоснованность применения внутрисосудистого ультразвукового исследования при стентировании внутренних сонных артерий для оценки протрузии атероматозной бляшки через стент.

*Материалы и методы:* за период с октября по декабрь 2018 г. в нашем центре выполнено 90 стентирований внутренних сонных артерий у 83 пациентов (у 7 пациентов проведено двустороннее поэтапное стентирование обеих внутренних сонных артерий) с применением внутрисосудистого ультразвукового исследования для оценки интраоперационной протрузии атеросклеротической бляшки через имплантированный стент. Возраст пациентов варьировался от 42 до 87 (68,6±6,9) лет. Симптомное поражение внутренних сонных артерий было выявлено у 14 (16,9%) оперированных больных, бессимптомное – у 69 (83,1%). Степень стеноза составляла от 60 до 99% по данным предварительных исследований ультразвукового дуплексного исследования и в дальнейшем подтверждалась результатом магнитной спиральной компьютерной томографии или селективной ангиографии.

Оценка неврологического статуса пациентов, а также ультразвуковое дуплексное исследование брахиоцефальных артерий выполнялись на 30-е сутки после выписки из стационара во время контрольного визита.

*Результаты:* технический успех стентирования был достигнут у 100% больных. По результатам внутрисосудистого ультразвукового исследования протрузия бляшки наблюдалась у 8 (8,8%) стентированных пациентов, 6 (6,6%) из них без ангиографических признаков протрузии, и только у 2 (2,2%) были явные ангиографические признаки протрузии. В течение раннего послеоперационного периода в 4 (4,4%) случаях зафиксирована транзиторная ишемическая атака. У 1 (1,1%) больного отмечено развитие острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST через 24 часа после стентирования внутренней сонной артерии, у него же выявлено развитие крупного полушарного инсульта на стороне стентирования на 3-и сутки после вмешательства. У 9 (10%) пациентов по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования отмечена неполная аппозиция стента после выполненной постдилатации при отсутствии таковых ангиографических признаков.

*Заключение:* внутрисосудистое ультразвуковое исследование при каротидном стентировании обеспечивает более точную оценку такого явления, как протрузия атеросклеротической бляшки через ячейки стента. При этом, оценивая таким образом интраоперационный результат, можно предотвратить риск развития инсульта в раннем послеоперационном периоде. Кроме того, внутрисосудистое ультразвуковое исследование позволяет более детально оценить аппозицию стента и степень его раскрытия с целью оптимизации и улучшения отдаленных результатов операции.

**Ключевые слова:** стентирование сонных артерий, внутрисосудистое ультразвуковое исследование, протрузия бляшки.

## ВВЕДЕНИЕ

Ишемический инсульт является наиболее тяжелым осложнением при стентировании внутренних сонных артерий (ВСА), которое отмечается как в интраоперационном периоде, так и в послеоперационном [1–5]. Одним из главных факторов развития ишемического инсульта при стентировании ВСА считается протрузия бляшки через ячейки стента, в связи с чем вопрос применения дополнительных методов визуализации крайне актуален в данном направлении эндоваскулярной хирургии [6–27]. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) обладает высокой разрешающей способностью и позволяет получить исчерпывающую информацию как на этапе планирования операции (исходный диаметр артерий, протяженность, степень выраженности, а также морфология атеросклеротической бляшки), так и на этапе оценки технического результата операции (аппозиция имплантированного стента, наличие протрузий атероматозного составляющего через стент, краевые диссекции интимы) [8–28].

Так, преимущество использования ВСУЗИ в диагностике протрузий было показано в работе Shinozaki N., Ogata N., Ikari Y., опубликованной в 2014 г. [27], где описаны результаты анализа проспективного регистра, включившего 77 пациентов, которым было выполнено стентирование ВСА. При этом 68 пациентам проводилось интраоперационное ВСУЗИ (сразу после установки устройства защиты мозга от дистальной эмболии, а затем повторно после этапа стентирования и подтверждения оптимального ангиографического результата). При этом в 6 случаях (7,8%) была диагностирована протрузия атеросклеротической бляшки через структуру стента. В 4 из 6 случаев признаки протрузии бляшки не установлены ангиографически. На основании статистического анализа был выявлен лишь один достоверный независимый предиктор развития протрузии бляшки – тяжелое стенотическое поражение с замедлением кровотока. После определения протрузии бляшки авторы придерживались следующей лечебной тактики: баллонная техника как первая линия терапии у всех 6 пациентов. У 4 из 6 пациентов вторым этапом потребовалась имплантация дополнительного стента в связи с сохраняющейся протрузией («stent-in-stent» техника). Следует отметить отсутствие инсультов в данной группе пациентов в течение последующих 30 суток [9].

Важно, что данное исследование, демонстрирующее результаты применения ВСУЗИ, показало большую частоту выявления протрузии бляшки, чем результаты аналогичного исследования, в котором протрузия бляшки была диагностирована

только в 4% случаев по результатам ангиографии (M. Tsutsumi, H. Aikawa, M. Onizuka, et al., 2008) [10].

Применение ВСУЗИ позволяет также улучшить технические результаты стентирования [8–26]. В исследовании Clark D.J. и коллег на примере стентирования ВСА с интраоперационным ВСУЗИ у 97 пациентов (107 артерий) показано, что неполная аппозиция стента выявляется в 11%, что требует дополнительной постдилатации для достижения полной аппозиции стента. В этом же исследовании продемонстрировано, что ВСУЗИ позволяет чаще выявлять кальцинированные поражения ВСА, наличие которых ассоциировано с высоким риском интраоперационных осложнений – 61% в группе с ВСУЗИ против 46% ( $P < 0.05$ ) [11].

Bandyk D.F. с коллегами в ретроспективном анализе 220 случаев каротидных стентирований показали, что в группе пациентов, где во время операции применялось ВСУЗИ (110 каротидных стентирований), вводилось достоверно меньше рентгенконтрастного вещества ( $P < 0.05$ ), при постдилатации чаще использовались баллоны большего диаметра (более 6 мм), а также чаще выявлялись протрузии бляшки ( $P < 0.01$ ) [12].

Целью данной работы является улучшение результатов лечения пациентов с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением ВСА методом эндоваскулярной ангиопластики и стентирования под внутрисосудистым ультразвуковым контролем.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с октября по декабрь 2018 г. в ФГАУ «Лечебно-реабилитационный центр» Минздрава РФ выполнено 90 стентирований ВСА у 83 пациентов (у 7 пациентов осуществлено двустороннее поэтапное стентирование обеих ВСА) с применением ВСУЗИ для оценки интраоперационной протрузии атеросклеротической бляшки через имплантированный стент. У 72 (80%) пациентов проведено ВСУЗИ до имплантации стента для определения характера, степени атеросклеротического поражения и выполнения виртуального гистологического исследования (iMap). У всех 90 (100%) пациентов использовалось ВСУЗИ после имплантации стента и его постдилатации с целью верификации протрузии атероматозного составляющего и аппозиции стента. Эти 90 (100%) вмешательств осуществлялись под местной анестезией. Все 83 (100%) пациента принимали двойную антиагрегантную терапию.

Возраст пациентов составил от 42 до 87 ( $68,6 \pm 6,9$ ) лет, среди них было 24 (28,9%) женщины и 59 (71,1%) мужчин. 83 (100%) страдали гипертонической болезнью, у 53 (63,8%) имелась ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет был у 29 (34,9%)

пациентов. Симптомное поражение ВСА выявлено у 14 (16,9%) оперированных пациентов, бессимптомное – у 69 (83,1%) оперированных пациентов. Поражение правой ВСА наблюдалось у 26 (31,3%), левой – у 50 (60,3%), двустороннее – у 7 (8,4%) пациентов. Степень стеноза варьировала от 60 до 99% по данным предварительных исследований (ультразвуковая доплерография (УЗДГ)) и в дальнейшем подтверждалась результатами мультиспиральной компьютерной томографии или прямой ангиографии. Всем пациентам до и после стентирования проводилась оценка неврологического статуса по шкалам NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) и mRS (modified Rankin Scale).

В 87 (96,7%) случаях использовался бедренный доступ, в 2 (2,2%) – правый лучевой доступ и в 1 (1,1%) – правый плечевой доступ. В качестве защиты мозга от эмболии в 69 (76,6%) случаях применялась дистальная защита (FilterWire EZ™ Boston Scientific США; SpiderFX Embolic Protection Device MEDTRONIC США; Emboshield NAV6 Embolic Protection System ABBOTT VASCULAR США; ANGIOGUARD® RX Guidewire System Cordis США) и в 21 (23,4%) случае использовалась проксимальная защита (Mo.Ma Ultra MEDTRONIC США). У 29 (32,2%) пациентов потребовалась предварительная преддилатация поражения, постдилатация стента была выполнена в 90 (100%) случаев. В 42 (46,7%) случаях был имплантирован стент с двухслойным дизайном, имеющий сетку MicroNET (CGuard™ InspireMD, Израиль), в 48 (53,3%) случаях имплантированы стенты предыдущего поколения (PROTEGE® RX Carotid Stent System MEDTRONIC США; PRECISE PRO RX® Carotid Stent System Cordis США; Carotid WALLSTENT Boston Scientific США). Все ВСУЗИ выполнялись датчиком OPTICROSS™ Boston Scientific США.



Рис. 1. Стентирование правой ВСА под контролем ВСУЗИ: а – исходная селективная ангиограмма правого каротидного бассейна с гемодинамически значимым стенозом (указан стрелкой) проксимального отдела ВСА; б – ангиограмма после имплантации стента и баллонной постдилатации в зону стеноза ВСА

В ходе проведения исследования оценивали:

- до стентирования: степень и характер стеноза, протяженность поражения, виртуальную гистологию атеросклеротической бляшки (iMap), истинный диаметр артерии;
- после стентирования и постдилатации: протрузия атероматозного составляющего через ячейки стента, степень аппозиции стента, наличие краевой диссекции интимы.

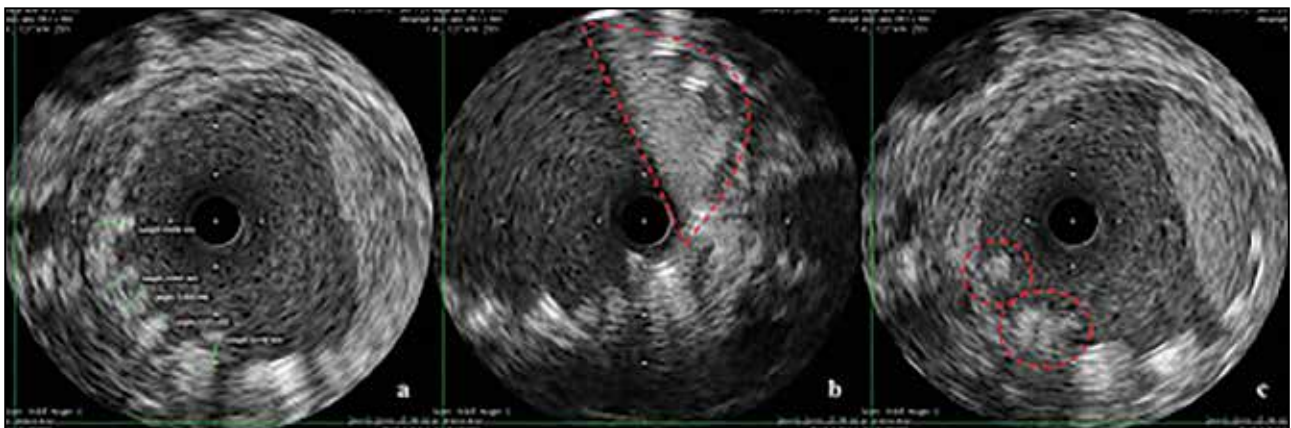


Рис. 2. Пример ВСУЗИ с протрузией атероматозной бляшки сквозь ячейки стента: а – указаны размеры протрузий по данным ВСУЗИ, протяженностью от 0,6 до 0,8 мм; б – пунктирной линией обозначена зона контрастного вещества, собирающегося в просвете ВСА (за счет эффекта «no-flow») в результате накопления в фильтре фрагментов атеросклеротической бляшки (рис. 3 и 4); с – пунктирными линиями обведены крупные протрузии атероматозных масс сквозь ячейки имплантированного стента



Рис. 3. Серия ангиограмм: а – стеноз ВСА (обведен пунктиром) перед стентированием; б – стрелкой указано место расположения корзины защитного фильтра, отмечается отсутствие контрастирования дистальнее фильтра – эффект «no-flow»; с – финальная ангиограмма ВСА после стентирования, кровотоков восстановлен (описание в тексте)

Все пациенты после оперативного вмешательства в течение 24 часов находились в реанимационном отделении под мониторным наблюдением с последующим переводом в палату. Оценка неврологического статуса оперированных пациентов, а также УЗДГ брахиоцефальных артерий выполнялись на 30 сутки после выписки из стационара на контрольном визите.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Технический успех стентирования был достигнут у 100% больных. Летальных случаев не зафиксировано.

По данным ВСУЗИ протрузия бляшки наблюдалась у 8 (8,8%) стентированных пациентов (все протрузии у стентов без двухслойного дизайна сетки), 6 (6,6%) из них без ангиографических признаков протрузии, и только у 2 (2,2%) были явные

ангиографические признаки протрузии. У всех этих пациентов выполнялась повторная дилатация стента баллонным катетером, у 5 (5,5%) из них после повторной дилатации баллонным катетером того же диаметра признаков протрузии повторно по данным ВСУЗИ не выявлено, у остальных 3 (3,3%) пациентов потребовалось выполнение дилатации баллонным катетером большего диаметра (на 0,5–1,0 мм больше изначального). Имплантация второго стента («stent-in-stent» техника) не применялась ввиду полного исчезновения признаков протрузии после повторных баллонных дилатаций стента (рис. 1, 2).

У 1 (1,1%) из этих пациентов после повторной дилатации баллонным катетером большего диаметра отмечена полная остановка тока крови по всей ВСА из-за массивной эмболии в систему дистальной защиты мозга, после удаления которой получен нормальный кровоток по ВСА (рис. 3). Однако у данного пациента выявлена очаговая неврологическая симптоматика интраоперационно, которая полностью регрессировала в течение 24 часов. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, выполненной через 48 часов после вмешательства, признаков острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) у данного пациента не обнаружено, состояние расценено как транзиторная ишемическая атака (ТИА).

Хотя проведение глубокого анализа морфологии атеросклеротических бляшек в данной статье не планировалось, важно отметить, что по данным внутрисосудистой виртуальной гистологии (iMap), получаемой при каждом выполнении ВСУЗИ, основным составляющим (около 50% от всей массы бляшки) выступал фиброзный компонент с включениями некротических (около 20%), липидных (около 10%) и кальцинированных (около 10%) компонентов (рис. 4). В зависимости от увеличения доли каждого морфологического компонента

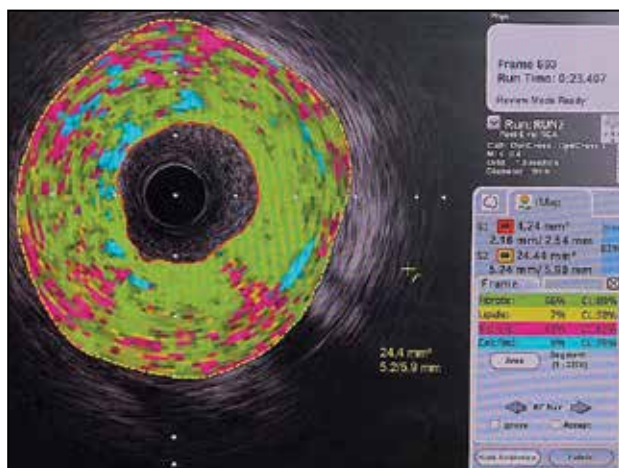


Рис. 4. Виртуальная гистология атеросклеротической бляшки, полученная при проведении ВСУЗИ. Степень стеноза составляет 83%. Видно преобладание фиброзного (68% с достоверностью 80%) и некротического (19% с достоверностью 61%) компонентов. При этом липидные и кальцинированные включения составляют 7% и 5% соответственно

в большую или меньшую сторону изменялось «поведение» бляшки во время стентирования. Так, основным предиктором недостаточной аппозиции стента после имплантации является увеличение кальцинированного компонента более 20% от общей массы. Что в свою очередь может сразу натолкнуть на мысль использовать баллонный катетер большего диаметра во время проведения постдилатации для лучшего раскрытия стента. Увеличение некротического и липидного компонентов в общей массе бляшки является предиктором нестабильности и возможной протрузии при стентировании. В такие стенозы целесообразна имплантация стентов с двухслойным дизайном для минимизации возможных эмболических осложнений.

В течение раннего послеоперационного периода было отмечено развитие 4 (4,4%) случаев ТИА, купировавшихся полностью в течение 24 часов. По данным МРТ головного мозга, выполненной через 48–72 часа от момента вмешательства, у этих пациентов не было выявлено признаков ОНМК, и у 3 из этих пациентов не определялись признаки протрузии бляшки через стент.

У 28 (31,1%) пациентов было выявлено наличие атероматозного компонента в корзине фильтра дистальной защиты после его извлечения (рис. 5). Всем 28 больным установлен стент, не имеющий двухслойного дизайна сетки. И, наоборот, у всех 42 пациентов, которым был имплантирован стент с двухслойным дизайном сетки (CGuard), не отмечалось наличия атероматозного содержимого в корзине фильтра после его извлечения.

У 1 (1,1%) больного зафиксировано развитие острого инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМсST) через 24 часа после стентирования ВСА с острой остановкой кровообращения и проведением реанимационных мероприятий. Данному пациенту было выполнено экстренное стентирование передней межжелудочковой артерии (ПМЖА). Однако на фоне двойной антиагрегантной терапии через 48 часов отмечен тромбоз имплантированного стента ПМЖА с повторным чрескожным коронарным вмешательством и проведением баллонной ангиопластики. Через 12 часов после повторного вмешательства на ПМЖА у данного пациента отмечена острая неврологическая симптоматика с развитием крупного полушарного ОНМК, отмеченная по данным МРТ головного мозга на ипсилатеральной стороне ранее стентированной ВСА. По результатам УЗДГ признаков тромбоза стента ВСА у этого пациента не выявлено.

У 9 (10%) пациентов во время ВСУЗИ отмечена неполная аппозиция стента после выполненной постдилатации, без явных ангиографических признаков. Примечательно, что у этих пациентов



Рис. 5. Фильтр с атероматозным содержимым

по данным виртуальной гистологии (iMap) атеросклеротической бляшки превалирующим компонентом всегда выступает кальций. У всех пациентов выполнена повторная дилатация стента баллонным катетером большего диаметра с удовлетворительным результатом по данным повторного ВСУЗИ.

Признаков краевой диссекции интимы по данным ВСУЗИ выявлено не было.

На 30 сутки после выписки из стационара нами был выполнен контрольный осмотр и УЗДГ брахиоцефальных артерий 79 (95,1%) оперированным. По результатам УЗДГ все стенты были проходимы, без признаков значимого рестеноза. Инсультов в 30-дневный период у данной группы пациентов не наблюдалось.

4 (4,9%) оперированных пациента не смогли посетить нашу клинику через 30 суток по причине не связанной с их здоровьем. Поэтому с ними состоялась телефонная беседа, все эти пациенты оценивали свое состояние как удовлетворительное.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Применение ВСУЗИ при стентировании ВСА, несомненно, дает более обширное определение явления протрузии атеросклеротической бляшки через ячейки стента во время операции, что далеко не всегда мы можем видеть ангиографически, а главное, позволяет исправить эту опасную ситуацию,

тем самым предотвращая риск развития инсульта в раннем послеоперационном периоде. Кроме того, дает возможность более детальной оценки аппозиции стента, степени его раскрытия, что, безусловно, играет важную роль в непосредственном результате выполненного вмешательства и его отдаленных результатах, повышая безопасность и эффективность каротидного стентирования.

Дальнейшее применение внутрисосудистых визуализирующих методик, а также применение стентов с двухслойным дизайном при стентировании ВСА, по нашему мнению, сделает этот метод профилактики ишемического инсульта еще более эффективным и безопасным.

***Конфликт интересов отсутствует.***

## INTRAVASCULAR ULTRASOUND-GUIDED INTERNAL CAROTID ARTERY STENTING

VOLKOV S.V.<sup>1,2</sup>, MYTSYK S.A.<sup>1</sup>, NAUMOV S.M.<sup>1</sup>, KOROBKOV A.O.<sup>1</sup>, GONTARENKO V.N.<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Medical and Rehabilitation Centre of the RF Public Health Ministry,

<sup>2</sup> Russian Medical Academy of Continuous Professional Education under the RF Public Health Ministry,

<sup>3</sup> National Medical Research Centre of Surgery named after A.V. Vishnevsky under the RF Public Health Ministry, Moscow, Russia

*Objective.* The study was aimed at demonstrating efficacy and feasibility of intravascular ultrasound during internal carotid artery stenting for assessment of atheromatous plaque protrusion through a stent.

*Patients and methods.* Over the period from October to December 2018, the specialists of our Centre performed a total of 90 internal carotid artery stenting procedures in 83 patients (of these, 7 patients underwent bilateral staged stenting of both internal carotid arteries) using intravascular ultrasound in order to assess intraoperative protrusion of an atherosclerotic plaque through the implanted stent. The patients' age varied from 42 to 87 (mean 68.6±6.9) years. Symptomatic lesions of internal carotid arteries were revealed in 14 (16.9%) operated patients and asymptomatic lesions in 69 (83.1%). The degree of stenosis varied from 60% to 90% according to the findings of preliminary duplex ultrasonography and was subsequently confirmed by the results of multislice computed tomography or selective angiography.

The assessment of the patients' neurological status, as well as duplex ultrasonography of brachiocephalic arteries were performed at a scheduled follow-up visit on day 30 after discharge from hospital.

*Results.* The technical success of stenting was achieved in 100% of patients. According to the findings of intravascular ultrasound, plaque protrusion was observed in eight (8.8%) stented patients. Among them, six (6.6%) were free from angiographic signs of protrusion and only two (2.2%) had apparent angiographic signs of protrusion. During the early postoperative period, transient ischaemic attack was identified in four (4.4%) cases. One (1.1%) patient was found to develop ST-segment elevation acute myocardial infarction 24 hours after internal carotid artery stenting, followed by large hemispheric stroke on the side of stenting revealed on postoperative day 3. Nine (10%) patients according to the findings of intravascular ultrasound were diagnosed as having incomplete stent apposition after postdilatation, with the absence of such signs on angiography.

*Conclusion.* Intravascular ultrasound during carotid stenting provides a more accurate assessment of such an event as atherosclerotic plaque protrusion through a stent's cells. At the same time, IVUS-guided assessment of the intraoperative outcome may prevent the risk for the development of stroke in the early postoperative period. Besides, intravascular ultrasound allows a more detailed assessment of stent apposition and the degree of stent expansion in order to optimize and improve the remote results of the operation.

**Key words:** carotid artery stenting, intravascular ultrasound, plaque protrusion.

### INTRODUCTION

Ischaemic stroke is a major complication during stenting of internal carotid arteries (ICAs), that can occur both intra- and postoperatively [1–5]. Prolapse of an atherosclerotic plaque (ATP) through the cell stent has been suggested as one of the main risk factors for the development of ischaemic stroke following carotid artery stenting (CAS), therefore the problem of additional methods of imaging is extremely important in this field of endovascular surgery [6–27]. Intravascular ultrasound (IVUS) provides high-resolution vessel imaging and makes it possible to obtain exhaustive information both at the stage of planning of the operation (initial arterial diameter, extension, degree of severity, as well

as morphology of an atherosclerotic plaque) and at the stage of assessing the technical result of the operation (implanted stent apposition, presence of protrusions of the atheromatous component through the stent, and edge intimal dissections) [8–28].

Thus, advantages of using IVUS in diagnosis of protrusions were demonstrated in the article by Shinozaki N., Ogata N., Ikari Y. published in 2014 [27] and reporting the results of analysing a prospective register including a total of 77 patients subjected to ICA stenting. Of these, 68 patients underwent intraoperative IVUS (immediately after deployment of a device of cerebral protection from distal embolism and then again after the stage of stenting and confirmation

of optimal angiographic results). Six plaque protrusions (7.8%) through the stent struts were detected by IVUS but only 2 (2.6%) by angiography. Only one statistically significant independent predictor of plaque protrusion was preprocedural severe stenosis with flow delay. Once plaque protrusion was detected, the authors adhered to the following therapeutic policy: balloon technique as the first-line therapy in all six patients. Additional postdilations (n=6) and stent-in-stent implantations (n=4) were performed to correct the plaque protrusions. Mention should be made that no late stroke was observed at 30 days after the procedure [9].

It is important that this study reporting the results of using IVUS showed higher frequency of detecting plaque protrusion than the results of an analogous study wherein plaque protrusion was diagnosed only in 4% of cases according to the results of angiography (M. Tsutsumi, H. Aikawa, M. Onizuka, M., et al., 2008) [10].

The use of IVUS also makes it possible to improve the technical results of stenting [8–26]. In their study, Clark D.J., et al. by an example of ICA stenting with intraoperative IVUS in 97 patients (107 arteries) reported that IVUS detected stent malapposition in 11%, which required additional postdilatation in order to achieve complete stent apposition. They also demonstrated that calcium ICA lesions associated with high risk of postoperative complications were detected in more arteries with IVUS than angiography (61 vs. 46%,  $P<0.05$ ) [11].

Bandyk D.F., et al. in a retrospective review of their carotid stent registry (n=306) identified 220 CAS procedures performed with either a digital C-arm fluoroscopy alone (n=110) or in conjunction with IVUS (n=110). IVUS usage resulted in lower ( $P<0.05$ ) contrast agent volumes. IVUS imaging resulted in the use of larger diameter balloons (typically 6 mm) and identified more residual stent abnormalities (plaque protrusion) ( $P<0.01$ ) [12].

The purpose of our study was to improve the results of treatment in patients with haemodynamically significant atherosclerotic ICA lesions by means of intravascular ultrasound-guided endovascular angioplasty and stenting.

## PATIENTS AND METHODS

Over the period from October to December 2018, the specialists of the Medical and Rehabilitation Centre performed a total of 90 ICA stenting procedures in 83 patients (among them, 7 patients underwent bilateral CAS in a staged fashion) using IVUS in order to assess intraoperative protrusion of an atherosclerotic plaque through the implanted stent. Seventy-two (80%) patients underwent IVUS prior to stent implantation for plaque characterization, determining the degree of atherosclerotic lesions and performing virtual

histology (iMap). IVUS after stent implantation and postdilatation was performed in all 90 (100%) cases in order to verify atheromatous component protrusion and stent apposition. All interventions were carried out under local anaesthesia. All 83 (100%) patients received dual antiplatelet therapy.

The patients' age varied from 42 to 87 (mean  $68.6\pm 6.9$ ) years. There were 59 (71.1%) men and 24 (28.9%) women. All 83 (100%) patients suffered from hypertension, 53 (63.8%) had ischaemic heart disease, and 29 (34.9%) had diabetes mellitus. Symptomatic ICA lesions were revealed in 14 (16.9%) operated patients, asymptomatic – in 69 (83.1%). Lesions of the right ICA were detected in 26 (31.3%), of the left ICA – in 50 (60.3%), and bilateral lesions – in 7 (8.4%) patients. The stenosis degree ranged from 60% to 99% according to the findings of preliminary examinations (Doppler ultrasonography), which was later on confirmed by the results of multislice computed tomography or direct angiography. All patients before and after stenting underwent assessment of the neurological status using the NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) and mRS (modified Rankin Scale).

The femoral approach was used in 87 (96.7%) cases, the right radial access in 2 (2.2%) cases, and the right brachial approach – in 1 (1.1%) case. Distal cerebral embolic protection was used in 69 (76.6%) patients by means of the following devices: FilterWire EZ™ (Boston Scientific, USA), SpiderFX Embolic Protection Device (Medtronic, USA), Emboshield NAV6 Embolic Protection System (Abbott Vascular, USA), Cordis ANGIOGUARD® RX Guidewire System (USA), whereas proximal protection was used in 21 (23.4%) patients by means of the Mo.Ma Ultra (Medtronic, USA). Twenty-nine (32.2%) patients required predilatation of the lesion, with stent postdilatation performed in 90 (100%) cases. The dual layer MicroNet mesh stent (CGuard™ InspireMD, Israel) was implanted in 42 (46.7%) cases, whereas such previous-generation stents as the Protégé™ RX carotid stent system (Medtronic, USA), Cordis PRECISE PRO RX® Carotid Stent System (USA), Carotid WALLSTENT (Boston Scientific, USA) were implanted in the remaining 48 (53.3%) cases. All IVUS procedures were performed using the OPTICROSS™ catheter (Boston Scientific, USA). Within the time frame of the study, the following parameters were assessed:

- prior to stenting: degree and pattern of stenosis, extension of the lesion; virtual histology of atherosclerotic plaque (iMap), true arterial diameter;
- after stenting and postdilatation: protrusion of the atheromatous component through stent cells, stent apposition degree, and the presence of intimal edge dissection.



All patients for 24 postoperative hours were monitored in the intensive care unit, to be then transferred to the general ward. Assessment of the operated patients' neurological status, as well as Doppler ultrasonography of brachiocephalic arteries were performed at a scheduled follow-up visit on day 30 after discharge from hospital.

## RESULTS

The technical success was achieved in 100% of patients, with no lethal outcomes observed.

The IVUS findings demonstrated plaque protrusion in eight (8.8%) stented patients (all protrusions in the stents without double-layer mesh design). Of these, six (6.6%) were free from angiographic signs of protrusion and only two (2.2%) had clear-cut angiographic evidence of protrusion. All these patients underwent repeat stent dilatation using a balloon catheter, in five (5.5%) of them after repeat dilatation with a balloon catheter of the same diameter, no protrusion was revealed by IVUS, and the remaining three (3.3%) patients required dilatation with a balloon catheter of a larger diameter (0.5–1.0 mm more than the initial one). The stent-in-stent technique was not used because of complete disappearance of protrusion signs after repeat balloon dilatation of the stent (Fig. 1, 2).

One (1.1%) of these patients after repeat dilatation with a balloon catheter of a larger diameter was found to have total arrest of blood flow through the entire ICA due to massive embolism into the cerebral distal protection system, removal of which resulted in normal blood flow through the ICA (Fig. 3). However, this patient demonstrated intraoperative focal neurological symptomatology, completely regressing within 24 hours. The findings of magnetic resonance imaging (MRI) of the brain, carried out 48 hours postoperatively revealed no signs of acute impairment of cerebral circulation (AICC) in this patient, with the condition



Fig. 1. IVUS-guided stenting of the right ICA: a – baseline selective angiogram of the right carotid basin with haemodynamically significant stenosis (indicated by the arrow) of the right proximal portion of the ICA; b – angiogram after stent implantation and balloon postdilatation in the ICA stenosis zone

regarded as transient ischaemic attack (TIA).

Although no in-depth analysis of the morphology of atherosclerotic plaques was envisaged in this article, it is important to mention that according to the findings of intravascular virtual histology (iMap) obtained in every procedure of IVUS, the main component (approximately 50% of the total mass of the plaque) was a fibrous one with inclusions of necrotic (about 20%), lipid (about 10%), and calcified (about 10%) components (Fig. 4).

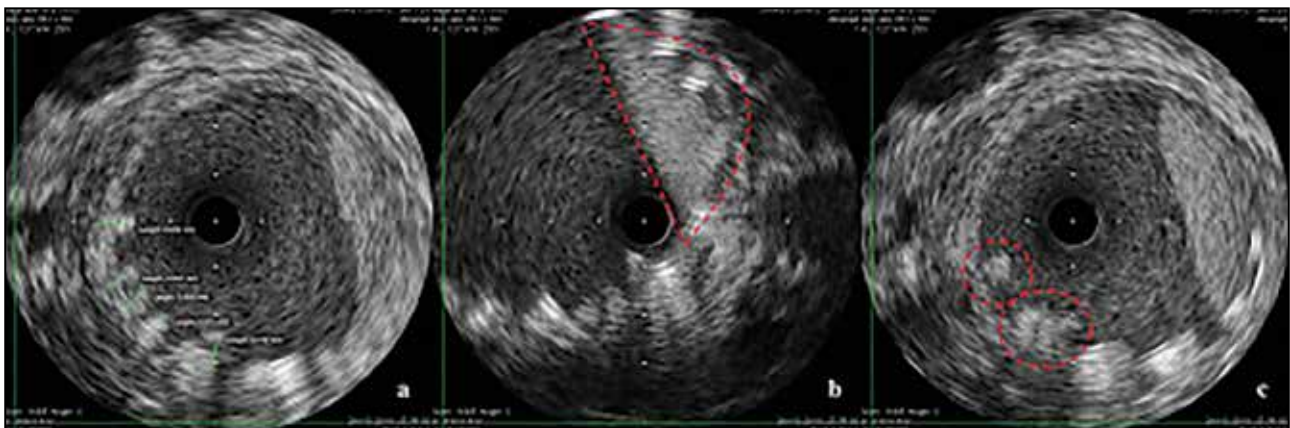


Fig. 2. Example of IVUS with atheromatous plaque protrusion through the stent's cells: a – shown are the protrusion dimensions by the IVUS data, measuring from 0.6 to 0.8 mm in length; b – the dashed line indicates the zone of the contrast agent collecting in the ICA's lumen (due to the "no-flow" effect) resulting from accumulation of atherosclerotic plaque fragments in the filter [see Figures 3 and 4]; c – the dashed lines encircle large protrusions of atheromatous masses through the implanted stent's cells



Fig. 3. A series of angiograms: a - ICA stenosis (encircled by the dashed line) prior to stenting; b - arrow indicates the location of the protective filter basket, evident is the absence of opacification distally to the filter - the "no-flow" effect; c - final angiogram of the ICA after stenting, with the blood flow restored (description in the text)

Depending on the increase of the fraction of each morphological component, the plaque's behaviour during stenting changed either upward or downward. Thus, the main predictor of malapposition of the stent after implantation was an increase in the calcified component by more than 20% of the total mass, which, in turn, might immediately suggest an idea to use a larger-diameter balloon catheter during postdilatation for better stent expansion. An increase in the necrotic and lipid components in the total mass of the plaque is a predictor of instability and possible protrusion during stenting. It is feasible to implant double-layer design stents into such stenoses for minimization of embolic complications.

During the early postoperative period, there were 4 (4.4%) cases of TIA, completely resolving within 24 hours. According to the findings of cerebral MRI performed at 48–72 hours postoperatively these patients were free from signs of AICC, with no evidence of plaque

protrusion through the stent observed in 3 of these patients.

Twenty-eight (31.1%) patients were found to have the presence of the atheromatous component in the basket of the filter of distal protection after its retrieval (Fig. 5). All 28 patients received stents without double-layer mesh design. And, vice versa, all 42 patients undergoing implantation of dual layer design stents (CGuard) appeared to have no atheromatous contents in the filter basket after its retrieval.

One (1.1%) patient was found to develop ST-segment elevation acute myocardial infarction (STEMI) 24 hours after ICA stenting with acute circulatory arrest, followed by appropriate resuscitation measures taken. This patient underwent emergency stenting of the anterior interventricular artery (AIVA). However, on the background of dual antiplatelet therapy, 48 hours thereafter there occurred thrombosis of the implanted AIVA stent, managed by repeat percutaneous coronary intervention and balloon angioplasty. 12 hours after repeat intervention on the AIVA, this patient was found to have acute neurological symptomatology with the development of large hemispheric AICC, as identified by the findings of brain MRI on the ipsilateral side of the previously stented ICA. Doppler ultrasound revealed no evidence of ICA stent thrombosis in this patient.

Nine (10%) patients during IVUS were found to have incomplete stent apposition after postdilatation, without apparent angiographic signs thereof. Notably, in these patients according to the findings of virtual histology (iMap) calcium was always a prevailing component of an atherosclerotic plaque. All patients underwent repeat stent dilatation using a larger-diameter balloon catheter, with a satisfactory result according to the findings of repeat IVUS.

The findings of IVUS revealed no signs of intimal edge dissection.

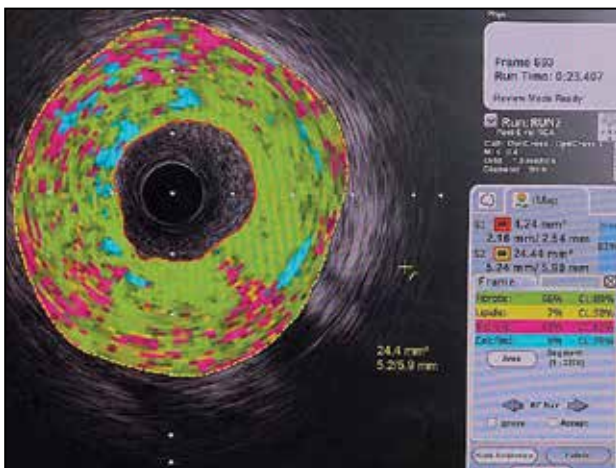


Fig. 4. Intravascular ultrasound-derived virtual histology of an atherosclerotic plaque. The degree of stenosis amounts to 83%. Seen is predominance of the fibrous (68% with reliability of 80%) and necrotic (19% with reliability of 61%) components, with the lipid and calcified inclusions amounting to 7% and 5%, respectively

On day 30 after discharge from hospital we performed control examination and Doppler ultrasonography of brachiocephalic arteries in 79 (95.1%) operated patients. According to the findings of Doppler ultrasound, all stents were patent, with no evidence of significant restenosis. No 30-day strokes were observed in this patient cohort.

Four (4.4%) operated patients failed to visit our clinic after 30 days for health-unrelated reasons. Therefore, they were reached by phone, with all four self-assessing their health status as satisfactory.

### CONCLUSION

The use of IVUS during ICA stenting undoubtedly provides more extensive determination of the event of atherosclerotic plaque protrusion through stent's cells during surgery, which far from always can be seen angiographically, and more importantly, makes it possible to correct this dangerous situation, preventing thereby the risk for the development of stroke in the early postoperative period. Besides, it gives a possibility of a more detailed assessment of stent apposition and the degree of stent expansion, which certainly plays an important role in the immediate outcome of the performed intervention and its remote results, increasing safety and efficacy of carotid stenting.

Further application of intravascular imaging techniques, as well as the use of dual layer design stents during ICA stenting will, in our opinion, make this method of prevention of ischaemic stroke even more efficient and safer.

*Conflict of interest: none declared.*

### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. **Brott T.G., Hobson R.W. II, Howard G., et al.** CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 363: 1: 11–23.
2. **Mozaffarian D., Benjamin E.J., Go A.S., et al.** Heart disease and stroke statistics—2015 update: a report from the American Heart Association. *Circulation.* 2015; 131: 29–322.
3. **Bonati L.H., Jongen L.M., Haller S., et al.** ICSS-MRI study group. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurol.* 2010; 9: 4: 353–362.
4. **Tedesco M.M., Lee J.T., Dalman R.L., et al.** Postprocedural microembolic events following carotid surgery and carotid angioplasty and stenting. *J. Vasc. Surg.* 2007; 46: 2: 244–250.
5. **Zhou W., Hitchner E., Gillis K., et al.** Prospective neurocognitive evaluation of patients undergoing carotid interventions. *J. Vasc. Surg.* 2012; 56: 6: 1571–1578.



Fig. 5. Filter with atheromatous content

6. **Pieniazek P., Musialek P., Kablak–Ziembicka A., et al.** Carotid artery stenting with patient– and lesion–tailored selection of the neuro– protection system and stent type: early and 5-year results from a prospective academic registry of 535 consecutive procedures (TARGET-CAS). *J. Endovasc. Ther.* 2008; 15: 3: 249–262.
7. **Verhoeven B., Hellings W.E., Moll F.L., et al.** Carotid atherosclerotic plaques in patients with transient ischemic attacks and stroke have unstable characteristics compared with plaques in asymptomatic and amaurosis fugax patients. *J. Vasc. Surg.* 2005; 42: 6: 1075–1081.
8. **Diethrich E.B., Margolis P.M., Reid D.B., et al.** Virtual histology intravascular ultrasound assessment of carotid artery disease: the Carotid Artery Plaque Virtual Histology Evaluation (CAPITAL) study. *J. Endovasc. Ther.* 2007; 14: 5: 676–686.
9. **Shinozaki N., Ogata N., Ikari Y.** Plaque Protrusion Detected by Intravascular Ultrasound during Carotid Artery Stenting. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2014; 23: 10: 2622–2625.
10. **Tsutsumi M., Aikawa H., Onizuka M., et al.** Carotid Artery Stenting for Calcified Lesions. *American Journal of Neuroradiology.* 2008; 29: 8: 1590–1593.
11. **Clark D.J., Lessio S., O'Donoghue M., et al.** Safety and utility of intravascular ultrasound-guided carotid artery stenting. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2004; 63: 3: 355–362.
12. **Bandyk D.F., Armstrong P.A.** Use of intravascular ultrasound as a “Quality Control” technique during

- carotid stent-angioplasty: are there risks to its use? *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2009; 50: 6: 727–733.
13. **Hitchner E., Zayed M.A., Lee G., et al.** Intravascular ultrasound as a clinical adjunct for carotid plaque characterization. *J. Vasc. Surg.* 2014; 59: 3: 774–780.
  14. **Irshad K., Millar S., Velu R., et al.** Virtual histology intravascular ultrasound in carotid interventions. *J. Endovasc. Ther.* 2007; 14: 2: 198–207.
  15. **Wehman J.C., Holmes D.R. Jr., Ecker R.D., et al.** Intravascular ultrasound identification of intraluminal embolic plaque material during carotid angioplasty with stenting. *Catheter. Cardiovasc. Interv.* 2006; 68: 6: 853–857.
  16. **Sangiorgi G., Bedogni F., Sganzerla P., et al.** The Virtual histology In CaroTids Observational Registry (VICTORY) study: a European prospective registry to assess the feasibility and safety of intravascular ultrasound and virtual histology during carotid interventions. *Int. J. Cardiol.* 2013; 168: 3: 2089–2093.
  17. **Schiro B.J., Wholey M.H.** The expanding indications for virtual histology intravascular ultrasound for plaque analysis prior to carotid stenting. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2008; 49: 6: 729–736.
  18. **Inglese L., Fantoni C., Sardana V.** Can IVUS-virtual histology improve outcomes of percutaneous carotid treatment? *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2009; 50: 6: 735–744.
  19. **Politi L., Aprile A., Rollini F., et al.** Carotid plaque characterisation by IVUS-VH during carotid stenting: the “eyes wide shut” between plaque morphology and symptoms. *Minerva Cardioangiol.* 2011; 59: 6: 591–600.
  20. **Hitchner E., Zayed M., Varu V., et al.** A prospective evaluation of using IVUS during percutaneous superficial femoral artery interventions. *Ann. Vasc. Surg.* 2015; 29: 1: 28–33.
  21. **Timaran C.H., Rosero E.B., Martínez A.E., et al.** Atherosclerotic plaque composition assessed by virtual histology intravascular ultrasound and cerebral embolization after carotid stenting. *J. Vasc. Surg.* 2010; 52: 5: 1188–1194.
  22. **Matsumoto S., Nakahara I., Higashi T., et al.** Fibrofatty volume of culprit lesions in Virtual Histology intravascular ultrasound is associated with the amount of debris during carotid artery stenting. *Cerebrovasc. Dis.* 2010; 29: 5: 468–475.
  23. **Yamada K., Yoshimura S., Kawasaki M., et al.** Prediction of silent ischemic lesions after carotid artery stenting using virtual histology intravascular ultrasound. *Cerebrovasc. Dis.* 2011; 32: 2: 106–113.
  24. **González A., López-Rueda A., Gutiérrez I., et al.** Carotid plaque characterization by virtual histology intravascular ultrasound related to the timing of carotid intervention. *J. Endovasc. Ther.* 2012; 19: 6: 764–773.
  25. **Tsurumi A., Tsurumi Y., Hososhima O., et al.** Virtual histology analysis of carotid atherosclerotic plaque: plaque composition at the minimum lumen site and of the entire carotid plaque. *J. Neuroimaging.* 2013; 23: 1: 12–17.
  26. **Siewiorek G.M., Loghmanpour N.A., Winston B.M., et al.** Reproducibility of IVUS border detection for carotid atherosclerotic plaque assessment. *Med. Eng. Phys.* 2012; 34: 6: 702–708.
  27. **Shinozaki N., Ogata N., Ikari Y.** Plaque Protrusion Detected by Intravascular Ultrasound during Carotid Artery Stenting. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2014; 23: 10: 2622–2625.
  28. **Mintz G.S., Nissen S.E., Anderson W.D., et al.** American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document on Standards for Acquisition, Measurement and Reporting of Intravascular Ultrasound Studies (IVUS). A report of the American College of Cardiology Task Force on Clinical Expert Consensus Documents. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 5: 1478–1492.

---

Адрес для корреспонденции:  
Волков С.В.  
Тел.: +7 (495) 226-22-74  
E-mail: SVolkov@med-rf.ru

---

Correspondence to:  
Volkov S.V.  
Tel.: +7 (495) 226-22-74  
E-mail: SVolkov@med-rf.ru