

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК 616.133.33-007.64:616.126.5

Первый случай успешного применения низкопрофильного потокоперенаправляющего стента в лечении инфекционной церебральной аневризмы у пациентки с механическим клапаном сердца. Клиническое наблюдение и обзор литературы

Е. Г. Коломин, Л. В. Рожченко, В. В. Бобинов, С. А. Горощенко, А. Е. Петров, О. А. Фролова, К. А. Самочерных

Российский научно-исследовательский нейрохирургический институт имени профессора А. Л. Поленова — филиал Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Контактная информация:

Коломин Егор Геннадьевич,
РНХИ им. проф. А. Л. Поленова —
филиал ФГБУ
«НМИЦ им. В. А. Алмазова»,
ул. Маяковская, д. 12, Санкт-Петербург,
Россия, 191014.
E-mail: neurokolomin@yandex.ru

Статья поступила в редакцию
29.08.22 и принята к печати 22.11.22.

Резюме

Инфекционные аневризмы (ИА) — это церебральные аневризмы, формирующиеся вследствие инфекционного воспаления стенки артерии. Они являются достаточно редкой патологией и в большинстве случаев — осложнением инфекционного (бактериального) эндокардита левых камер сердца. Своевременная диагностика ИА в догеморрагическом периоде является проблематичной из-за вариабельности клинической картины ИА, стертого или малосимптомного клинического течения, возможности формирования ИА в отдаленном периоде после септических эмболий, даже на фоне проводимой антибактериальной терапии. Представленный клинический случай иллюстрирует первое успешное применение низкопрофильного потокоотклоняющего стента для лечения пациентки молодого возраста с механическим клапаном сердца и ИА левой средней мозговой артерии, развившейся на месте септической эмболии в остром периоде септического бактериального эндокардита, сопровождавшегося ишемическим инсультом. Данное наблюдение демонстрирует эффективность выбранного метода лечения, особенности адекватной предоперационной подготовки, возможные послеоперационные осложнения и детализированную коррекцию антикоагулянтной и дезагрегантной терапии.

Ключевые слова: инфекционная церебральная аневризма, инфекционный эндокардит, механический клапан сердца, низкопрофильный потокоперенаправляющий стент, дезагрегантная и антикоагулянтная терапия

Для цитирования: Коломин Е. Г., Рожченко Л. В., Бобинов В. В., Горощенко С. А., Петров А. Е., Фролова О. А., Самочерных К. А. Первый случай успешного применения низкопрофильного потокоперенаправляющего стента в лечении инфекционной церебральной аневризмы у пациентки с механическим клапаном сердца. Клиническое наблюдение и обзор литературы. Артериальная гипертензия. 2022;28(6):718–727. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-6-718-727

First case of successful usage of a low-profile flow-diverting stent for treatment of intracranial infectious aneurysm in patient with a mechanical heart valve. Clinical case and literature review

E. G. Kolomin, L. V. Rozhchenko, V. V. Bobinov, S. A. Goroshchenko, A. E. Petrov, O. A. Frolova, K. A. Samochernykh
 Polenov Research Neurosurgical Institute — branch of Almazov National Medical Research Center, St Petersburg, Russia

Corresponding author:
 Egor G. Kolomin,
 Polenov Research Neurosurgical Institute — branch of Almazov National Medical Research Center,
 12 Mayakovskaya street, St Petersburg, 191014 Russia.
 E-mail: neurokolomin@yandex.ru

*Received 29 August 2022;
 accepted 22 November 2022.*

Abstract

Infectious aneurysms (IA) are cerebral aneurysms that are formed due to the infectious inflammation of the arterial wall. They are a rather rare pathology and in most cases prove to be a complication of infectious (bacterial) endocarditis of the left heart chambers. Timely diagnosis of IA in the pre-hemorrhagic period is problematic due to the variability of the clinical picture of IA, frequent blurred or low-symptomatic clinical course, the possibility of IA formation in the remote period after septic embolism, even despite the background of antibiotic therapy. The presented clinical case illustrates the first successful use of a low-profile flow-diverting stent for the treatment of a young patient with a mechanical heart valve and an infectious aneurysm of the left middle cerebral artery, developed at the site of septic embolism in the acute period of septic bacterial endocarditis accompanied by ischemic stroke. This observation demonstrates the effectiveness of the chosen method of treatment, peculiarities of adequate preoperative preparation, possible postoperative complications and detailed correction of anticoagulant and antiplatelet therapy.

Key words: infectious cerebral aneurysm, infective endocarditis, mechanical heart valve, low-profile flow-diverting stent, antiplatelet and anticoagulant therapy

For citation: Kolomin EG, Rozhchenko LV, Bobinov VV, Goroshchenko SA, Petrov AE, Frolova OA, Samochernykh KA. First case of successful usage of a low-profile flow-diverting stent for treatment of intracranial infectious aneurysm in patient with a mechanical heart valve. Clinical case and literature review. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2022;28(6):718–727. doi:10.18705/1607-419X-2022-28-6-718-727

Введение

Неврологические осложнения, возникающие у пациентов с инфекционным эндокардитом, не являются редкостью и встречаются в 20–55 % случаев [1–4]. Среди них особое место занимают инфекционные аневризмы (ИА) [5]. Следует отметить, что аневризмы этой этиологии составляют всего от 0,7 до 6,5 % от всех церебральных аневризм [5, 6].

Согласно данным A. F. Ducruet (2010), 65 % ИА формируется вследствие симптомных или асимптомных кардиогенных эмболий клапанными вегетациями у больных с септическим бактериальным эндокардитом с преимущественным поражением дистальных ветвей средней мозговой артерии (СМА), являющейся прямым продолжением внутренней сонной артерии [5, 7]. У пациентов с ИА

наблюдаются различные проявления заболевания: от асимптомного или малосимптомного течения до выраженных неврологических нарушений, обусловленных церебральной эмболией или внутримозговым кровоизлиянием [8]. Разрыв ИА приводит к летальному исходу в 80 % случаев. Однако часто стертая клиническая картина, а также отсутствие настороженности кардиологов в отношении формирующихся ИА нередко затрудняют своевременную диагностику и оптимальное их лечение до развития внутримозгового кровоизлияния [9, 10].

Клиническое наблюдение

Пациентка Н., 32 лет, поступила в нейрохирургическое отделение № 3 РНИИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» с жалобами на слабость в правой руке и ноге.

Согласно данным анамнеза, 2 года назад пациентка перенесла пансинусит, сопровождавшийся в течение 3 месяцев гектической лихорадкой. Лечилась амбулаторно по месту жительства, получала таблетированные антибиотики (курсы амоксицилина по 500 мг 2 раза в день). Через 3 месяца на фоне подъема температуры до 40 °С развился правосторонний глубокий гемипарез (до 2 баллов в руке и ноге), гемигипестезия и сенсомоторная афазия. Госпитализирована в городскую больницу по месту жительства, где диагностирован септический бактериальный эндокардит с поражением митрального клапана, кардиоэмболический ишемический инсульт в бассейне левой СМА, обусловленный отрывом вегетаций с клапана. Получала массивную антибиотикотерапию в течение 4 месяцев, проходила реабилитационное лечение с частичным регрессом неврологического дефицита. Выполнялась только компьютерная томография (КТ) головного мозга без ангиографического обследования сосудов головного мозга.

Спустя полгода пациентка была повторно госпитализирована в городскую больницу в связи с нарастающей сердечной недостаточностью. По результатам проведенной эхокардиографии было выявлено полное разрушение митрального клапана, требовавшего протезирования. Была проведена имплантация искусственного металлического клапана сердца, на постоянный прием назначен варфарин 2 таблетки (5 мг) в сутки. После операции и санаторно-курортного лечения, через год после выполненного протезирования клапана (в ходе повторного обследования через два года после развития острого бактериального эндокардита), впервые выполнена мультиспиральная КТ с ангиографией головного мозга, при которой выявлены умеренные кистозно-глиозные изменения в области островка

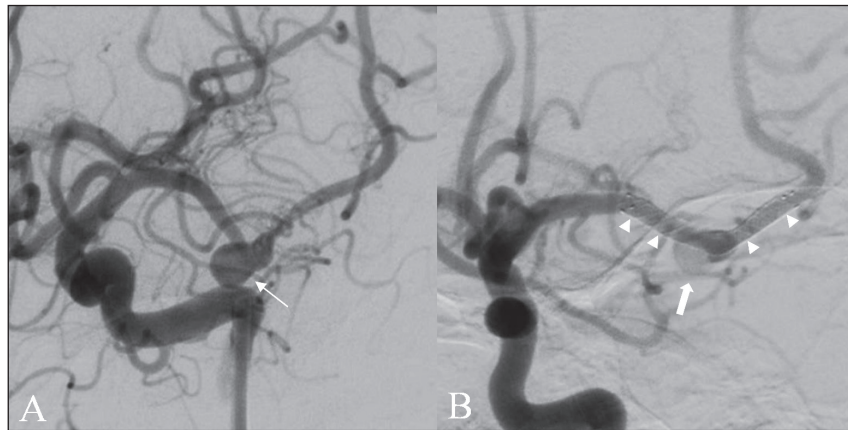
и левой височной доли, тромбоз ранней височной ветви левой СМА, а также фузиформная аневризма М1-М2 сегмента левой СМА, сформировавшаяся в области развилки СМА. Особенностью наблюдения стало выявление корковых анастомозов с левой задней мозговой артерией, артериями правого каротидного бассейна, позволившими скомпенсировать гемодинамику в левом полушарии. В связи с инфекционной этиологией, расположением фузиформной аневризмы на единственной функционально значимой длинной ветви СМА и постоянным приемом антикоагулянтов (варфарин), стратегией лечения было избрано выполнение реконструктивного вмешательства с имплантацией низкопрофильного потокоперенаправляющего стента в область разрушенного аневризмой сегмента теменной ветви СМА.

Следуя необходимости имплантации интракраниального стента, подразумевающей назначение двойной дезагрегантной терапии, невозможностью отмены антикоагулянтной терапии варфарином у пациентки с искусственным клапаном сердца из-за высокого риска тромбоза клапана и кардиоэмболических осложнений, было принято решение о временном переводе перед операцией больной на низкомолекулярный гепарин с отменой варфарина и назначении двойной дезагрегантной терапии.

В предоперационном периоде осуществлен перевод с варфарина на низкомолекулярный гепарин (Фрагмин) 0,4 мл 2 р/д под контролем Ха-фактора, назначена двойная дезагрегантная терапия в объеме клопидогрел (плавикс) 75 мг и кишечнорастворимая форма ацетилсалициловой кислоты (аспекардол) 100 мг в течение 5 дней до операции под динамическим контролем показателей коагулограммы и агрегационной активности тромбоцитов. Согласно результатам лабораторных исследований, в предоперационном периоде Анти-Ха активность составляла 0,56 МЕ/мл, протромбиновое время 16,8 секунд, протромбин (по Квику) 54,18 %, международное нормализованное отношение (МНО) 1,45, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) 32 секунды, фибриноген 3,95 г/л; по данным аденозиндифосфат (АДФ)-индуцированной агрегации тромбоцитов, отмечалось снижение функциональной активности тромбоцитов до 26 %. Вышеуказанные значения были расценены как оптимальные для осуществления эндоваскулярного вмешательства.

Оперативное вмешательство проводилось под общей анестезией. В ходе операции была достигнута реконструкция несущего аневризму сегмента левой СМА за счет установки низкопрофильного стента Derivo mini из М2 в М1 сегменты левой СМА. На контрольной интраоперационной ангиографии

Рисунок 1. Селективная левосторонняя каротидная ангиография, прямая проекция.
А — до имплантации стента, В — после имплантации стента



Примечание: отмечается контрастирование фузиформной аневризмы М1-М2 сегмента левой средней мозговой артерии (А) (указана тонкой белой стрелкой). Отмечается значительная стагнация контраста в полости аневризмы, что подтверждает достижение первичного реконструктивного эффекта после имплантации стента Derivo mini (В) (белой толстой стрелкой указан мешок аневризмы с признаками стагнацией контраста; стрелки-указатели — положение стента в просвете несущей артерии).

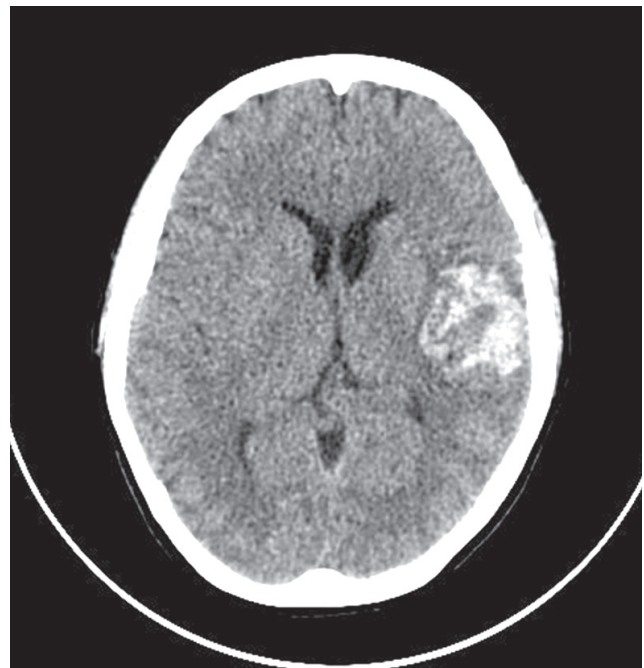
отмечена значительная стагнация контраста в полости аневризмы, что соответствует классу IV A по классификации Н. S. Cekirge & I. Saatci (2016), классу A3 по классификации О'Kelly-Marotta (2010) и подтверждает достижение первичного реконструктивного эффекта (рис. 1).

В послеоперационном периоде через сутки после операции на фоне ясного сознания отмечалось нарастание сенсомоторной афазии и правостороннего гемипареза до 3 баллов, более выраженного в руке. Была выполнена спиральная компьютерная томография (СКТ) головного мозга, при которой выявлено геморрагическое пропитывание в зоне кистозно-глиозных постинсультных изменений (после острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу 2-летней давности), размерами $\sim 37 \times 31 \times 34$ мм. Смещения срединных структур, признаков гидроцефалии, деформации желудочковой системы нет (рис. 2).

Несмотря на развитие геморрагического инсульта, в связи с риском тромбоза металлического клапана сердца проведен постепенный, под контролем коагулограммы и агрегатограммы, переход на прием варфарина 5 мг в сутки и плавикса 75 мг и отменен прием кишечнорастворимой формы ацетилсалициловой кислоты (достигнуто оптимальное снижение функциональной активности тромбоцитов до 17% и МНО 2,2).

На фоне проводимой консервативной терапии произошел саногенез геморрагического очага, через 3 недели после кровоизлияния неврологическая симптоматика регрессировала. Больная в компенсированном состоянии была выписана на амбулаторное лечение под наблюдение невропатолога по месту жительства, с рекомендацией приема варфарина 5 мг

Рисунок 2. МСКТ головного мозга через сутки после операции, аксиальная проекция.
Геморрагическое пропитывание
в зоне кистозно-глиозных постинсультных
изменений
левой височной, островковой долей,
размерами $\sim 37 \times 31 \times 34$ мм



в сутки в 18 часов постоянно и клопидогрела (Плавикса) 75 мг утром до 12 часов в течение полугода.

Через 6 месяцев после оперативного вмешательства в РНИИ им. проф. А. Л. Поленова — филиал ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» пациентке выполнена контрольная церебральная ангиография — аневризма выключена из кровотока тотально, отмечается полная реконструкция пораженного сегмента артерии без стенозирования интегрированных вет-

Рисунок 3. Селективная левосторонняя каротидная ангиография через 6 месяцев после имплантации стента, прямая проекция



Примечание: Отмечается тотальное выключение аневризмы из кровотока тотально, достигнута полная реконструкция пораженного сегмента артерии без стенозирования интегрированных ветвей, несущей артерии (стрелки-указатели — положение стента Derivo mini в просвете несущей артерии).

вей, несущей артерии, что соответствует классу IA по классификации H. S. Cekirge & I. Saatci (2016), классу D по классификации O'Kelly–Marotta (2010) (рис. 3). Очаговая неврологическая симптоматика полностью регрессировала. После контрольной ангиографии выполнена отмена дезагрегантной терапии (Плавикс 75 мг) с продолжением антикоагулянтной терапии варфарином 5 мг в сутки.

Обсуждение

Первое описание ИА принадлежит W. Church, который в 1869 году представил случай лечения 13-летнего мальчика с левосторонним гемипарезом, обусловленным разрывом аневризмы СМА на фоне инфекционного поражения митрального клапана [11].

Согласно данным S. Ducruet (2010), причиной формирования ИА в 65 % случаев является инфекционный эндокардит [5]. Реже они возникают в результате прямого распространения бактериальной инфекции на сосудистую стенку из близлежащего инфекционного очага при бактериальном менингите, тромбозе кавернозного синуса, орбитальном целлюлите, особенно у пациентов с иммуносупрессией

[5]. ИА, расположенные в каротидном бассейне, в большинстве случаев имеют дистальную локализацию, так как септические эмболы имеют тенденцию к скоплению в местах деления артерий второго и третьего порядка, чаще М2-М4 ветвей СМА, являющейся прямым продолжением внутренней сонной артерии: от 55 до 77 % ИА формируются в бассейне СМА, 18 % — задней мозговой артерии; реже они встречаются на передней мозговой артерии [12–14]. В 25 % случаев они имеют множественный характер [1, 5, 12]. Средний размер аневризм этой этиологии составляет 7,4 мм (диапазон от 1 до 50 мм), при этом наиболее часто такие аневризмы бывают малых размеров (до 5 мм) [15].

Локальное бактериальное воспаление стенки артерии приводит к ее нейтрофильной инфильтрации, секретиции провоспалительных цитокинов с последующей деградацией меди и адвентиции, фрагментации внутренней эластической пластинки и пролиферации интимы. «Ослабление» артериальной стенки в сочетании с постоянным гемодинамическим воздействием создают условия для формирования и роста аневризм [16, 17]. По утверждению Molinari и соавторов (1973), формирование ИА после септической эмболии происходит уже через 7 дней [18]. ИА часто имеют неправильную форму, фузиформное строение, тонкую, ослабленную стенку и широкую или отсутствующую шейку. Такие морфометрические особенности увеличивают вероятность спонтанного или периперационного аневризматического кровоизлияния [9]. Несмотря на то, что фузиформное строение может служить одним из косвенных признаков инфекционной этиологии аневризмы, мешотчатая форма аневризмы также не является редкостью и встречается в 41 % подобных случаев [5].

Наиболее частыми возбудителями инфекционного эндокардита и, как следствие, причиной формирования ИА являются *Staphylococcus aureus* и *Streptococcus viridans* [19]. Реже причинами этих аневризм выступают коагулазонегативные стафилококки, энтерококки, грамотрицательные возбудители, в том числе НАСЕК-группы и другие возбудители [1, 5, 6, 10, 12, 14]. Незавершенное лечение эндокардита, даже с отрицательными посевами крови, также может стать причиной формирования ИА. В таких случаях специфический возбудитель обычно остается не выявленным [20].

Основным клиническим проявлением ИА является внутримозговое кровоизлияние [15, 21]. Согласно исследованию A. Alawieh и соавторов (2018), разрыв ИА наблюдался у 75 % случаев через 2–5 недель после манифестации эндокардита. В то же время ишемический инсульт вследствие септиче-

ской эмболии наблюдался только у 8,3 % пациентов [15]. В нашем наблюдении имеется редкое сочетание ишемического инсульта с аневризмой — пациентка перенесла ишемический инсульт в результате септической эмболии с митрального клапана в область развилки левой СМА, с окклюзией ранней височной ветви и последующим отсроченным образованием в зоне септической эмболии фузиформной аневризмы на единственной оставшейся теменной ветви СМА.

Причиной более высокой частоты разрыва ИА по сравнению с аневризмами другой этиологии являются быстро формирующиеся структурные изменения в стенке артерии на фоне инфекционного воспалительного процесса, а стремительное увеличение размеров этих аневризм при повторных ангиографиях является крайне неблагоприятным фактором и может указывать на высокие риски разрыва [22]. Многими исследователями отмечено, что разрыв ИА чаще приводит к внутримозговому (47,4 %), чем к субарахноидальному (38,6 %) кровоизлиянию [5, 15, 17, 23]. По мнению P.J. Peters (2006) и других исследователей, размер ИА не является прогностическим фактором ее разрыва, и аневризмы малого размера в той же степени подвержены разрыву, что и аневризмы большего размера [12, 2, 23]. S. Kanno и S. V. Thomas (2009) обнаружили, что ИА небольших размеров рвались чаще, чем большие аневризмы. В свою очередь аневризмы более крупных размеров медленно увеличивались в размерах и чаще вызывали симптомы масс-эффекта, чем кровоизлияние [23].

Асимптомное течение инфекционных церебральных аневризм встречается в 10–20 % случаев [24]. Существует и другое мнение, согласно которому большинство ИА протекают бессимптомно и могут исчезать на фоне проводимой антимикробной терапии, оставаясь при этом не диагностированными [22, 25].

Учитывая отсутствие рандомизированных исследований, естественное течение ИА остается недостаточно изученным. У пациентов с эндокардитом без разрыва аневризмы смертность составляла 30 %, а частота летальных исходов у больных с разрывом аневризмы приближалась к 80 % [10]. Согласно исследованию A. Alawieh и соавторов (2018), за последние два десятилетия общая смертность пациентов с ИА значительно снизилась и составляет от 12,1 до 36,5 %, [15], что может быть связано с улучшением своевременной диагностики и лечения ИА. Диагноз церебральной аневризмы инфекционной этиологии основывается на данных нейровизуализации, подтверждающих наличие аневризмы и указания в анамнезе на предшествующее инфекцион-

ное заболевание, которое могло стать причиной ее формирования [26].

По данным отечественных национальных рекомендаций (2021), а также рекомендаций Американской ассоциации кардиологов (2016) [20, 27], всем пациентам с инфекционным эндокардитом при появлении жалоб на сильную, непрекращающуюся головную боль, появление очагового неврологического дефицита, менингеальных знаков, подозрении на внутричерепное кровоизлияние следует в первую очередь исключить наличие аневризмы. В то же время часть исследователей рекомендует выполнение нейровизуализационных исследований всем пациентам с инфекционным эндокардитом левых камер сердца, вне зависимости от наличия неврологической симптоматики [1, 5, 28, 29]. Учитывая зачастую небольшие размеры таких аневризм, среди методов нейровизуализации «золотым стандартом» остается дигитальная субтракционная ангиография [15], хотя, по мнению S. Bartakke (2002), КТ-ангиография при диагностике церебральных аневризм обладает чувствительностью и специфичностью, сравнимой с дигитальной субтракционной ангиографией [24]. Однако при размере аневризм менее 3 мм чувствительность этой методики значительно снижается [12, 15, 30, 31]. Так как эти аневризмы могут формироваться в отдаленном периоде после септических эмболий, даже на фоне правильно подобранной антибактериальной терапии выполнение повторных ангиографических исследований через 2–4 недели после первичной отрицательной СКТ-ангиографии является оправданным [6, 12, 23]. В нашем наблюдении диагностика ИА была осуществлена спустя 2 года после перенесенного септического эндокардита, что является существенным недостатком в обследовании данной пациентки.

Окончательный диагноз ИА подтверждается при гистологическом исследовании резецированной ткани клапана сердца, по результатам культурального посева периферической крови. Однако, по данным литературы, посев крови является положительным лишь у 35,6 % обследованных пациентов, что может быть обусловлено забором крови после начала антибактериальной терапии [5, 19].

В связи с достаточно низкой частотой распространности ИА на данный момент не существует единых стандартизированных подходов к их лечению. Предлагаемые стратегии лечения включают антимикробную терапию, микрохирургическое лечение, эндоваскулярное лечение или сочетание этих методик [5, 12, 15, 19, 20].

Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации от 2016 года, при выявлении ИА у пациентов с активным острым септическим

эндокардитом все больные должны получать антимикробную терапию [20]. Минимальная продолжительность парентеральной антимикробной терапии составляет не менее 4–6 недель [10, 20, 23, 32]. Выбор антибактериальной терапии должен основываться на результатах культурального посева крови или ткани иссеченного клапана сердца. В случае отрицательных результатов этих исследований терапия назначается эмпирически [10, 23, 32].

На фоне проведения антимикробной терапии рекомендуется выполнение еженедельных контрольных нейровизуализационных исследований, ввиду крайне динамичного течения ИА [20]. Они могут исчезнуть при проведении антимикробной терапии, уменьшиться или увеличиться в размере или оставаться без изменений. Кроме того, существует вероятность появления новых аневризм [5, 15, 19, 20, 23, 33].

В последние годы эффективность только консервативной терапии ИА все больше подвергается сомнению [5, 15, 19, 20, 23, 34]. ИА, даже расположенные на одном сосуде у одного и того же пациента, могут в течение одно и того же периода времени реагировать на консервативное лечение по-разному [33, 38].

При обнаружении ИА больной должен быть немедленно консультирован с нейрохирургом. Если на фоне антибактериальной терапии при еженедельных ангиографических исследованиях размер аневризмы увеличивается, не изменяется или появляются аневризмы новой локализации [12], то ИА следует считать резистентными к антибактериальной терапии и ставить вопрос о хирургическом их лечении, так как увеличение размеров аневризмы и изменение ее формы могут указывать на высокие риски разрыва [20]. И даже несмотря на уменьшение размеров ИА, при остаточном функционировании аневризмы риски разрыва сохраняются [2, 5, 12, 23].

По данным исследования Brust и соавторов (1990), включавшего 20 пациентов с ИА, в половине случаев на фоне консервативной терапии аневризмы исчезли или уменьшились в размере, во второй половине наблюдений изменений размера аневризмы либо не отмечалось, либо имело место его увеличение [35]. Аналогичные результаты в 1995 году представил Corr с соавторами [36], сообщивший об опыте консервативного ведения 18 пациентов с ИА. В описанной серии автор указывает, что полное исчезновение аневризм произошло у 33 % пациентов, уменьшение размера — у 17 %, увеличение размера — у 17 %, а у 33 % пациентов отсутствовали какие-либо изменения размеров аневризм. Исходя из этого, можно сделать вывод, что только треть пациентов с ИА была излечена антимикробной те-

рапией, а две трети потребовали хирургического лечения. Согласно исследованию Park и соавторов (2017), включавшему в себя 25 пациентов с 33 ИА, в 52 % наблюдений отмечено полное исчезновение аневризм на фоне консервативного лечения, в 48 % случаев аневризмы потребовали дальнейшего хирургического лечения [37]. В 2019 году Ragulojan и соавторы опубликовали метаанализ 131 публикации, включающий 499 пациентов с 665 ИА [34]. Исследование показало, что среди аневризм, для которых изначально была выбрана консервативная тактика лечения, 9,8 % ИА разорвались в период проведения консервативного лечения, 56,2 % потребовали оперативного лечения, либо их естественное течение привело к смерти пациента. В ходе исследования, опубликованного в 2015 году A. Singla, был сделан аналогичный отрицательный вывод относительно эффективности консервативного лечения. Авторами сообщается о летальном исходе у 26 % пациентов, получавших консервативное лечение, по сравнению с 15 % летальностью в хирургической группе [38].

Таким образом, использование антимикробной терапии как монотерапии ИА ассоциировано с высокими рисками внутричерепного кровоизлияния и, как следствие, с высокими показателями летальности [15, 34]. Абсолютным показанием к неотложному хирургическому лечению остается разрыв ИА, а сроки хирургического лечения ИА, резистентных к антимикробной терапии, требуют уточнения [15].

Выбор метода хирургического лечения является сложным и напрямую зависит от соматического статуса пациента, наличия и тяжести внутричерепного кровоизлияния, локализации аневризмы, ее строения, размеров, а также от оценки необходимости проведения кардиохирургического лечения в дальнейшем.

Wilson и соавторы (2016) сравнили эффективность и безопасность микрохирургических и эндоваскулярных методик лечения ИА [20]. Микрохирургические вмешательства использовались до середины 90-х годов прошлого столетия при лечении ИА, однако бурное развитие эндоваскулярных методов лечения благодаря появлению отделяемых спиралей, ассистирующих и потокотклоняющих стентов, привело к изменению тактики лечения [15]. Преимуществами внутрисосудистого лечения являются малоинвазивность вмешательства, доступность проведения операции под местной анестезией, а также возможность одномоментного лечения множественных аневризм различной локализации, меньшие манипуляционные риски, чем при открытом хирургическом вмешательстве, а также возможность проведения кардиохирургического вмешательства в ранние сроки после операции на аневризме (толь-

ко в том случае, если морфометрия аневризмы не требует имплантации стента для ее радикального исключения, так как этот метод предполагает назначения двойной дезагрегантной терапии) [38]. Согласно исследованиям последних лет, эндоваскулярный метод является приоритетным в лечении аневризм инфекционной природы, поскольку связан со значительно более низкой летальностью [15, 39].

Микрохирургические вмешательства при таких аневризмах не утратили своей актуальности и выполняются в случаях наличия дислокационного синдрома, обусловленного внутричерепной гематомой, а также при невозможности выполнения эндоваскулярного вмешательства [12, 15, 20].

Современный арсенал эндоваскулярного лечения ИА включает реконструктивные методы, а именно: окклюзию аневризмы отделяемыми спиралями с реконструкцией несущего аневризму сосуда ассистирующим или потокотклоняющим стентом, и деконструктивные: выключение аневризмы и несущего ее сосуда с помощью жидких эмболизирующих агентов (N-бутил цианоакрилат или Опух), отделяемых спиралей и баллонов. Подобные вмешательства выполняются только при отсутствии возможности сохранения несущего аневризму сосуда и сопровождаются высокими рисками ишемических осложнений в послеоперационном периоде. Микрохирургическое лечение, проводимое с выключением аневризмы вместе с несущим ее сосудом, имеет те же риски [15, 20].

Несмотря на то, что существует теоретический риск септических осложнений, вызванных внедрением инородного тела в просвет инфицированного сосуда при эндоваскулярной операции, на данный момент нет ни одного зарегистрированного случая такого осложнения [5, 12, 23].

Применение потокотклоняющих стентов при лечении пациентов с аневризмами инфекционного генеза ограничивается 5 клиническими наблюдениями, среди которых нет ни одного описания имплантации низкопрофильного потокотклоняющего стента [40, 41, 42, 43, 44]. Нами представлен первый опыт применения низкопрофильного потокотклоняющего стента для лечения ИА в отдаленном периоде после перенесенного септического эндокардита и протезирования митрального клапана сердца.

Заключение

ИА, сопровождающиеся высокой летальностью и инвалидизацией среди лиц трудоспособного возраста, требуют определения подходов к их диагностике и лечению. Современные возможности неинвазивных нейровизуализационных исследова-

ний позволяют выявить наличие ИА еще на ранних этапах ее формирования и определить адекватную стратегию их лечения.

Развитие методов эндоваскулярного лечения позволяет осуществлять выключение аневризмы с реконструкцией сегмента несущей ее артерии даже на сосудах малого калибра, благодаря появлению низкопрофильных потокотперенаправляющих стентов.

Представленный клинический случай иллюстрирует первое успешное применение низкопрофильного потокотперенаправляющего стента для лечения пациентки с ИА левой СМА, развившейся на месте септической эмболии в остром периоде септического бактериального эндокардита в развилку левой СМА, сопровождавшейся ишемическим инсультом. Данное наблюдение демонстрирует эффективность выбранного метода лечения, особенности адекватной предоперационной подготовки, возможные послеоперационные осложнения и детализированную коррекцию антикоагулянтной и дезагрегантной терапии у пациентки с геморрагической трансформацией зоны ишемии головного мозга в послеоперационном периоде имплантации потокотперенаправляющего стента у больной с механическим клапаном сердца, не представленной ни в одном клиническом руководстве по нейрохирургии, сосудистой хирургии и кардиологии.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Sonnevile R, Mirabel M, Hajage D, Tubach F, Vignon P, Perez P et al. ENDOcardite en REAnimation Study Group. Neurologic complications and outcomes of infective endocarditis in critically ill patients: the ENDOcardite en REAnimation prospective multicenter study. *Crit Care Med.* 2011;39(6):1474–1481. doi:10.1097/CCM.0b013e3182120b41
2. Røder BL, Wandall DA, Espersen F, Frimodt-Møller N, Skinhøj P, Rosdahl VT. Neurologic manifestations in *Staphylococcus aureus* endocarditis: a review of 260 bacteremic cases in nondrug addicts. *Am J Med.* 1997;102(4):379–386. doi:10.1016/s0002-9343(97)00090-9
3. Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multi-center retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1995;110(6):1745–1755. doi:10.1016/S0022-5223(95)70038-2
4. Heiro M, Nikoskelainen J, Engblom E, Kotilainen E, Marttila R, Kotilainen P. Neurologic manifestations of infective endocarditis: a 17-year experience in a teaching hospital in Finland. *Arch Intern Med.* 2000;160(18):2781–2787. doi:10.1001/archinte.160.18.2781
5. Ducruet AF, Hickman ZL, Zacharia BE, Narula R, Grobelny BT, Gorski J et al. Intracranial infectious aneurysms: a comprehensive review. *Neurosurg Rev.* 2010;33(1):37–46. doi:10.1007/s10143-009-0233-1

6. Kanno S, Iyer R, Thomas SV, Furtado SV, Rajesh BJ, Kesavadas C et al. Intracranial infectious aneurysms: presentation, management and outcome. *J Neurol Sci.* 2007;256(1–2):3–9. doi:10.1016/j.jns.2007.01.044
7. Горощенко С. А., Асатурян Г. А., Иванов А. Ю., Петров А. Е., Рожченко Л. В. Результаты хирургического лечения аневризм средней мозговой артерии. Современные проблемы науки и образования. 2016;9(6):56–66 [Goroshchenko SA, Asaturyan GA, Ivanov AY, Petrov AE, Rozhchenko LV. Results of surgical treatment of middle cerebral artery aneurysm. *Mod Probl Sci Educat. Surgery.* 2016;9(6):56–66. In Russian].
8. Trivedi MP, Carroll C, Rutherford S. Infective endocarditis complicated by rupture of intracranial mycotic aneurysm during pregnancy. *Int J Obstet Anesth.* 2008;17(2):182–187. doi:10.1016/j.ijoa.2007.07.007
9. Biondi A. Intracranial aneurysms associated with other lesions, disorders or anatomic variations. *Neuroimaging Clin N Am.* 2006;16(3):467–482. doi:10.1016/j.nic.2006.05.004
10. Tunkel AR, Kaye D. Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurol Clin.* 1993;11(2):419–440.
11. Church W. Aneurysm of the right cerebral artery in a boy of thirteen. *Trans Pathol Soc London.* 1869;20:109.
12. Peters PJ, Harrison T, Lennox JL. A dangerous dilemma: management of infectious intracranial aneurysms complicating endocarditis. *Lancet Infect Dis.* 2006;6(11):742–748. doi:10.1016/S1473-3099(06)70631-4
13. Regelsberger J, Elsayed A, Matschke J, Lindop G, Grzyska U, van den Boom L et al. Diagnostic and therapeutic considerations for “mycotic” cerebral aneurysms: 2 case reports and review of the literature. *Cent Eur Neurosurg.* 2011;72(3):138–143. doi:10.1055/s-0031-1279756
14. Sommerville RL, Allen EV, Edwards JE. Bland and infected arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms: a clinicopathologic study. *Medicine (Baltimore).* 1959;38:207–221. doi:10.1097/00005792-195909000-00001
15. Alawieh A, Chaudry MI, Turner RD, Turk AS, Spiotta AM. Infectious intracranial aneurysms: a systematic review of epidemiology, management, and outcomes. *J Neurointerv Surg.* 2018;10(7):708–716. doi:10.1136/neurintsurg-2017-013603
16. Miller DV, Oderich GS, Aubry MC, Panetton JM, Edwards WD. Surgical pathology of infected aneurysms of the descending thoracic and abdominal aorta: clinicopathologic correlations in 29 cases (1976 to 1999). *Hum Pathol.* 2004;35(9):1112–1120. doi:10.1016/j.humphath.2004.05.013
17. Fowler VG, Scheld VM, Bayler AS. Endocarditis and intravascular infections. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett’s principles and practices of infectious diseases.* Philadelphia, PA: Churchill Livingstone Elsevier. 2010:1067–1112.
18. Molinari GF, Smith L, Goldstein MN, Satran R. Pathogenesis of cerebral mycotic aneurysms. *Neurology.* 1973;23(4):325–332. doi:10.1212/wnl.23.4.325
19. Zanaty M, Chalouhi N, Starke RM, Tjoumakaris S, Gonzalez LF, Hasan D et al. Endovascular treatment of cerebral mycotic aneurysm: a review of the literature and single center experience. *Biomed Res Int.* 2013;2013:151643. doi:10.1155/2013/151643
20. Wilson WR, Bower TC, Creager MA, Amin-Hanjani S, O’Gara PT, Lockhart PB et al; American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Peripheral Vascular Disease; and Stroke Council. Vascular graft infections, mycotic aneurysms, and endovascular infections: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2016;134(20):412–460. doi:10.1161/CIR.0000000000000457
21. Frazee JG, Cahan LD, Winter J. Bacterial intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1980;53(5):633–641. doi:10.3171/jns.1980.53.5.0633
22. Fusco MR, Stapleton CJ, Griessenauer CJ, Thomas AJ, Ogilvy CS. Endovascular treatment of intracranial infectious aneurysms in eloquent cortex with super-selective provocative testing: Case series and literature review. *Interv Neuroradiol.* 2016;22(2):148–152. doi:10.1177/1591019915617326
23. Kanno S, Thomas SV. Intracranial microbial aneurysm (infectious aneurysm): current options for diagnosis and management. *Neurocrit Care.* 2009;11(1):120–129. doi:10.1007/s12028-009-9208-x
24. Bartakke S, Kabde U, Muranjan MN, Bavdekar SB. Mycotic aneurysm: an uncommon cause for intracranial hemorrhage. *Indian J Pediatr.* 2002;69(10):905–907. doi:10.1007/BF02723719
25. van der Meulen JH, Weststrate W, van Gijn J, Habbema JD. Is cerebral angiography indicated in infective endocarditis? *Stroke.* 1992;23(11):1662–1667. doi:10.1161/01.str.23.11.1662
26. Hung SC, Tai CT. Infective endocarditis complicated with thalamic infarction and mycotic aneurysm rupture: a case report. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 1998;61(1):53–58.
27. Клинические рекомендации «Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств». Утверждены Минздравом РФ от 24.12.2021 г. Доступно: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/54_2 [Clinical guidelines “Infectious endocarditis and intracardiac device infection”. Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation on December 24, 2021. Available from: https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/54_2. In Russian].
28. Fukuda W, Daitoku K, Minakawa M, Fukui K, Suzuki Y, Fukuda I. Management of infective endocarditis with cerebral complications. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;20(3):229–236. doi:10.5761/ates.0a.13.02265
29. Duval X, Jung B, Klein I, Brochet E, Thabut G, Arnoult F et al; IMAGE (Resonance Magnetic Imaging at the Acute Phase of Endocarditis) Study Group. Effect of early cerebral magnetic resonance imaging on clinical decisions in infective endocarditis: a prospective study. *Ann Intern Med.* 2010;152(8):497–504. W175. doi:10.7326/0003-4819-152-8-201004200-00006
30. Yoon DY, Lim KJ, Choi CS, Cho BM, Oh SM, Chang SK. Detection and characterization of intracranial aneurysms with 16-channel multidetector row CT angiography: a prospective comparison of volume-rendered images and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2007;28(1):60–67.
31. Walkoff L, Brinjikji W, Rouchaud A, Caroff J, Kallmes DF. Comparing magnetic resonance angiography (MRA) and computed tomography angiography (CTA) with conventional angiography in the detection of distal territory cerebral mycotic and oncotic aneurysms. *Interv Neuroradiol.* 2016;22(5):524–528. doi:10.1177/1591019916653247
32. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F et al; ESC Scientific Document Group. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015;36(44):3075–3128. doi:10.1093/eurheartj/ehv319
33. Chapot R, Houdart E, Saint-Maurice JP, Aymard A, Mounayer C, Lot G et al. Endovascular treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Radiology.* 2002;222(2):389–396. doi:10.1148/radiol.2222010432. PMID: 11818604
34. Ragulojan R, Grupke S, Fraser JF. Systematic review of endovascular, surgical, and conservative options for infectious intracranial aneurysms and cardiac considerations. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2019;28(3):838–844. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2018.11.035

35. Brust JC, Dickinson PC, Hughes JE, Holtzman RN. The diagnosis and treatment of cerebral mycotic aneurysms. *Ann Neurol*. 1990;27(3):238–246. doi:10.1002/ana.410270305
 36. Corr P, Wright M, Handler LC. Endocarditis-related cerebral aneurysms: radiologic changes with treatment. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1995;16(4):745–748.
 37. Park W, Ahn JS, Park JC, Kwun BD, Lee DH. Treatment strategy based on experience of treating intracranial infectious aneurysms. *World Neurosurg*. 2017;97:351–359. doi:10.1016/j.wneu.2016.09.119
 38. Рожченко Л. В., Иванов А. Ю., Дрягина Н. В., Петров А. Е., Горощенко С. А., Раджабов С. Д. и др. Коррекция тромбоемболических осложнений при эндоваскулярных эмболизациях. *Трансляционная медицина*. 2016;3(1):98–105. doi:10.18705/2311-4495-2016-3-1-98-105 [Rozhchenko LV, Ivanov AYU, Dryagina NV, Petrov AE, Goroshchenko SA, Radzhabov CD et al. Correction of thromboembolic complications in endovascular embolization. *Translat Med*. 2016;3(1):98–105. In Russian].
 39. Singla A, Fargen K, Blackburn S, Neal D, Martin TD, Hess PJ et al. National treatment practices in the management of infectious intracranial aneurysms and infective endocarditis. *J Neurointerv Surg*. 2016;8(7):741–746. doi:10.1136/neurintsurg-2015-011834
 40. Appelboom G, Kadri K, Hassan F, Leclerc X. Infectious aneurysm of the cavernous carotid artery in a child treated with a new-generation of flow-diverting stent graft: case report. *Neurosurgery*. 2010;66(3):623–624; discussion E 624. doi:10.1227/01.NEU.0000365370.82554.08
 41. Hartmann A, Hoffmann K-T, Sander C, Sander C, Quäschling U, Schob S. Superior cerebellar artery aneurysm: spontaneous subarachnoid hemorrhage and stent-assisted coil occlusion of a ruptured aneurysm at the superior cerebellar artery origin and of an unruptured small basilar artery bifurcation aneurysm, bacterial endocarditis, early major aneurysm recurrence with oculomotor palsy, and treatment of the “mycotic” aneurysm by flow diverter implantation, with resolution of the aneurysm and good clinical recovery. In: Henkes H, Lylyk P, Ganslandt O. editors. *The aneurysm casebook: a guide to treatment selection and technique*. Cham: Springer International Publishing. 2018;1–10. doi:10.1007/978-3-319-70267-4_56-1
 42. Imamura H, Sakai N, Alexander MJ. Flow-diverter stenting of intracavernous internal carotid artery mycotic aneurysm. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019;28(7):81–82. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2019.04.026
 43. Kobets AJ, Scoco A, Nakhla J, Brook AL, Kinon MD, Baxi N et al. Flow-diverting stents for the obliteration of symptomatic, infectious cavernous carotid artery aneurysms. *Oper Neurosurg (Hagerstown)*. 2018;14(6):681–685. doi:10.1093/ons/oxp166
 44. Samples DC, Ravindra VM, Thoms DJ, Tarasiewicz I, Grandhi R. Successful flow diversion treatment of ruptured infectious middle cerebral artery aneurysms with the use of pipeline flex with shield technology. *Interv Neuroradiol*. 2021;27(2):225–229. doi:10.1177/1591019921990506
- ленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», ORCID: 0000–0002–0974–460X;
- Бобинов Василий Витальевич — научный сотрудник НИЛ хирургии сосудов головного и спинного мозга, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 3, РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», ORCID: 0000–0003–0956–6994;
- Горощенко Сергей Анатольевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник НИЛ хирургии сосудов головного и спинного мозга, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 3 РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», ORCID: 0000–0001–7297–3213;
- Петров Андрей Евгеньевич — врач-нейрохирург, заведующий нейрохирургическим отделением № 3 РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», ORCID: 0000–0002–3112–6584;
- Фролова Ольга Андреевна — врач-терапевт РНХИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», ORCID: 0000–0002–4952–2219;
- Самочерных Константин Александрович — доктор медицинских наук, директор Российского научно-исследовательского нейрохирургического института имени профессора А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова», ORCID: 0000–0001–5295–4912.

Author information

Egor G. Kolomin, neurosurgeon of the neurosurgical department no. 3, junior researcher at the research laboratory of surgery of cerebral and spinal vessels of Polenov research neurosurgical institute — branch of Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000–0002–3904–2393;

Larisa V. Rozhchenko, MD, PhD, head of research laboratory of surgery of cerebral and spinal vessels, neurosurgeon of the neurosurgical department No. 3, Polenov research neurosurgical institute — branch of Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000–0002–0974–460X;

Vasily V. Bobinov, researcher of research laboratory of surgery of cerebral and spinal vessels, neurosurgeon of the neurosurgical department No. 3, Polenov research neurosurgical institute — branch of Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000–0003–0956–6994;

Sergey A. Goroshchenko, MD, PhD, senior researcher of research laboratory of surgery of cerebral and spinal vessels, neurosurgeon of the neurosurgical department No. 3, Polenov research neurosurgical institute — branch of Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000–0001–7297–3213;

Andrey E. Petrov, neurosurgeon and head of the neurosurgical department no. 3 of Polenov research neurosurgical institute — branch of Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000–0002–3112–6584;

Olga A. Frolova, therapist of Polenov research neurosurgical institute — branch of Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000–0002–4952–2219;

Konstantin A. Samochernykh, MD, PhD, DSc, Professor, Director of Polenov research neurosurgical institute — branch of Almazov National Medical Research Center, ORCID: 0000–0001–5295–4912.

Информация об авторах

Коломин Егор Геннадьевич — врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 3, младший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории хирургии сосудов головного и спинного мозга РНИИ им. проф. А. Л. Поленова — филиала ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова», ORCID: 0000–0002–3904–2393;

Рожченко Лариса Витальевна — кандидат медицинских наук, руководитель научно-исследовательской лаборатории хирургии сосудов головного и спинного мозга, врач-нейрохирург нейрохирургического отделения № 3, РНХИ им. проф. А. Л. По-