

Международный  
журнал  
интервенционной  
кардиоангиологии

ISSN 1727-818X (Print)  
ISSN 2587-6198 (Online)

№ 68  
2022

International Journal  
of Interventional  
Cardioangiology

**Читайте в номере:**

**Фиброламеллярный рак печени  
(обзор литературы  
и собственное наблюдение)**

А.П. Петросян, А.Н. Перепелицына,  
В.В. Кучеров, Л.О. Петров,  
Н.А. Фалалеева

**Read in this issue:**

**Fibrolamellar liver carcinoma  
(literature review  
and a clinical case)**

A.P. Petrosyan, A.N. Perepelitsyna,  
V.V. Kuchеров, L.O. Petrov,  
N.A. Falaleyeva



# МЕЖДУНАРОДНЫЙ ЖУРНАЛ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ КАРДИОАНГИОЛОГИИ

**№ 68-2022**

Научно-практическое  
издание Российского  
научного общества  
интервенционных  
кардиоангиологов.  
Год основания – 2002

**Подписка**  
по интернет-версии  
Объединенного каталога  
«Пресса России» на сайтах  
[www.pressa-rf.ru](http://www.pressa-rf.ru)  
[www.akc.ru](http://www.akc.ru)  
Подписной индекс E82182

**Адрес в Интернете:**  
[www.ijic.ru](http://www.ijic.ru)

**Адрес редакции:**  
101000 Москва,  
Сверчков пер., 5  
Тел. (495) 624 96 36  
Факс (495) 624 67 33

**Переводы статей:**  
Бюро переводов МЕДТРАН

**Оригинал-макет:**  
Издательство ВИДАР

**Верстка:**  
Ю.А. Кушель

**Корректор:**  
Т.И. Луковская

Редакция выражает  
особую признательность  
доктору и художнику  
Георгию Гигинейшвили  
за предоставленную  
возможность размещения  
на обложке журнала его  
работы “Интервенционная  
кардиоангиология”

**Главный редактор** Д.Г. Иоселиани

**Заместители главного редактора:**

А.В. Азаров (Москва)  
А.М. Бабунашвили (Москва) – председатель РНОИК  
С.П. Семитко (Москва)

## Члены редколлегии

Д.А. Асадов (Москва)	А.Г. Колединский (Москва)
Э.Н. ДеМария (Сан-Диего, США)	А.Н. Самко (Москва)
В.В. Демин (Оренбург)	Ю.В. Суворова (Санкт-Петербург)
Д.В. Кандыба (Санкт-Петербург)	Н.В. Церетели (Москва)
И.А. Ковальчук (Москва)	Б.Е. Шахов (Нижний Новгород)
Я. Ковач (Лейчестер, Великобритания)	А. Эрглис (Рига, Латвия)

## Редакционный совет

М.С. Аронов (Москва)	В.В. Кучеров (Обнинск)
Ю.В. Белов (Москва)	Б. Майер (Берн, Швейцария)
И.З. Борукаев (Нальчик)	В.В. Майсков (Москва)
И.В. Бузаев (Уфа)	С. Мета (Майами, США)
А. Ваханян (Париж, Франция)	Ж. Марко (Тулуза, Франция)
Ю.Д. Волынский (Москва)	А.Б. Миронков (Москва)
Ж.-Ш. Верне (Бордо, Франция)	М.К. Морис (Париж, Франция)
С.Л. Грайнс (Нью-Йорк, США)	С.-Дж. Парк (Сеул, Республика Корея)
Д.Г. Громов (Москва)	А.В. Покровский (Москва)
К. ДиМарио (Флоренция, Италия)	Ш. Сайто (Камакура, Япония)
Б.И. Долгушин (Москва)	П. Серраюс (Роттердам, Нидерланды)
Х. Зиверт (Франкфурт-на-Майне, Германия)	В.Е. Синицын (Москва)
В.А. Иванов (Красногорск)	И.И. Ситкин (Москва)
В.Н. Ильин (Москва)	В.К. Сухов (Санкт-Петербург)
О.Г. Каракулов (Пермь)	О.Е. Сухоруков (Москва)
М. Келтаи (Будапешт, Венгрия)	Л.С. Уанн (Милуоки, США)
Т.В. Кислухин (Самара)	Ж. Фажаде (Тулуза, Франция)
С.Б. Кинг (Атланта, США)	А.Ф. Хамидуллин (Казань)
К.Л. Козлов (Санкт-Петербург)	И.Е. Чернышева (Москва)
Л.С. Коков (Москва)	В.Н. Шиповский (Москва)
А. Коломбо (Милан, Италия)	

**Ответственный секретарь**  
Е.Д. Богатыренко (Москва)

ISSN 1727-818X



9 771727 818001

# INTERNATIONAL JOURNAL OF INTERVENTIONAL CARDIOANGIOLOGY

**№ 68-2022**

“International Journal  
of Interventional  
Cardioangiology”  
peer-reviewed scientific  
and practical journal.  
Founded in 2002

**Address of the Editions:**

101000, Moscow,  
Sverchkov per., 5  
Phone (+7 495) 624 96 36  
Fax (+7 495) 624 67 33

**Website:** www.ijic.ru

**Translation:**

Translation bureau  
MEDTRAN

Prepared by:

**VIDAR Publishing House**

**Computer makeup:**

Yu. Kushel

**Corrector:**

T. Lukovskaya

Special gratitude to  
George Guigineishvili,  
doctor and artist,  
for the offered opportunity  
to put the photocopy  
of his painting  
“Interventional  
Cardioangiology”  
on the cover  
of the magazine

**Editor-in-Chief** D.G. Iosseliani

**Deputies Editors-in-Chief**

A.V. Azarov (Moscow)  
A.M. Babunashvili (Moscow) – President of RSICA  
S.P. Semitko (Moscow)

**Members of the Editorial Board**

D.A. Asadov (Moscow)	A.G. Koledinsky (Moscow)
A.N. DeMaria (San Diego, USA)	A.N. Samko (Moscow)
V.V. Demin (Orenburg)	Yu.V. Suvorova (St. Petersburg)
D.V. Kandyba (St. Petersburg)	B.E. Shakhov (Nizhny Novgorod)
I.A. Kovalchuk (Moscow)	N.V. Tsereteli (Moscow)
J. Kovac (Leicester, United Kingdom)	A. Erglis (Riga, Latvia)

**Editorial Council**

M.S. Aronov (Moscow)	V.V. Kucherov (Obninsk)
Yu.V. Belov (Moscow)	B. Meier (Bern, Switzerland)
I.Z. Borukaev (Nalchik)	V.V. Mayskov (Moscow)
I.V. Buzaev (Ufa)	S. Mehta (Miami, USA)
A. Vahanian (Paris, France)	J. Marco (Toulouse, France)
Yu.D. Volynsky (Moscow)	A.B. Mironkov (Moscow)
J.Ch. Vernhet (Bordeaux, France)	M.C. Morice (Paris, France)
C.L. Grines (Atlanta, USA)	S.J. Park (Seoul, Republic of Korea)
D.G. Gromov (Moscow)	A.V. Pokrovsky (Moscow)
C. Di Mario (Florence, Italy)	S. Saito (Kamakura, Japan)
B.I. Dolgushin (Moscow)	P.W. Serruys (Rotterdam, the Netherlands)
H. Sievert (Frankfurt –on-Main, Germany)	V.E. Sinitsyn (Moscow)
V.A. Ivanov (Krasnogorsk)	I.I. Sitkin (Moscow)
V.N. Ilyin (Moscow)	V.K. Sukhov (St. Petersburg)
O.G. Karakulov (Perm)	O.E. Sukhorukov (Moscow)
M. Keltai (Budapest, Hungary)	L.S. Wann (Milwaukee, USA)
T.V. Kislukhin (Samara)	J. Fajadet (Toulouse, France)
S.B. King III (Atlanta, USA)	A.F. Khamudullin (Kazan)
K.L. Kozlov (St. Petersburg)	I.E. Chernysheva (Moscow)
L.S. Kokov (Moscow)	V.N. Shipovsky (Moscow)
A. Colombo (Milan, Italy)	

**Executive Editor**

E.D. Bogatyrenko

ISSN 1727-818X



9 771727 818001

# Правление Российского научного общества интервенционных кардиоангиологов

## **Председатель**

Бабунашвили А.М., Москва

## **Заместители председателя**

Иоселиани Д.Г., Москва

Шахов Б.Е., Нижний Новгород

## **Члены правления**

Азаров А.В., Москва

Араблинский А.В., Москва

Арустамян С.Р., Москва

Асадов Д.А., Москва

Балацкий О.А., Саратов

Бирюков С.А., Рязань

Бобков Ю.А., Москва

Болотов П.А., Москва

Борукаев И.З., Нальчик

Волков С.В., Москва

Волынский Ю.Д., Москва

Ганюков В.И., Кемерово

Громов Д.Г., Москва

Демин В.В., Оренбург

Долгушин Б.И., Москва

Ерошкин И.А., Одинцово

Жолковский А.В., Ростов-на-Дону

Зырянов И.П., Тюмень

Иванов А.В., Красногорск

Иванов В.А., Красногорск

Иванов П.А., Чита

Каракулов О.Г., Пермь

Кислухин Т.В., Самара

Клестов К.Б., Ижевск

Коваленко И.Б., Белгород

Ковальчук И.А., Москва

Козлов К.Л., Санкт-Петербург

Козлов С.В., Екатеринбург

Коков Л.С., Москва

Колединский А.Г., Москва

Коротков Д.А., Сыктывкар

Куртасов Д.С., Москва

Кучеров В.В., Москва

Лопотовский П.Ю., Красногорск

Мазаев В.П., Москва

Майсков В.В., Москва

Матчин Ю.Г., Москва

Миронков А.Б., Москва

Миронков Б. Л., Москва

Осиев А.Г., Москва

Павлов П.И., Ханты-Мансийск

Петросян К.В., Москва

Плеханов В.Г., Иваново

Поляков К.В., Хабаровск

Пурсанов М.Г., Москва

Самко А.Н., Москва

Семитко С.П., Москва

Ситкин И.И., Москва

Столяров Д.П., Красноярск

Суворова Ю.В., Санкт-Петербург

Сухов В.К., Санкт-Петербург

Сухоруков О.Е., Москва

Таразов П.Г., Санкт-Петербург

Тедеев А.К., Беслан

Хамидуллин А.Ф., Казань

Чеботарь Е.В., Нижний Новгород

Чернышева И.Е., Москва

Честухин В.В., Москва

Шарабрин Е.Г., Нижний Новгород

Шиповский В.Н., Москва

Шукуров Б. М., Волгоград

**101000 Москва, Сверчков пер., 5**

**Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии**

**(секретарь РНОИК Е.Д. Богатыренко)**

**Тел.: +7 (495) 624-96-36, +7 (495) 625 32 16**

**Факс: +7 (495) 624-67-33**

**E-mail : elenita712@gmail.com**

**www.rnoik.ru**

## ПОЧЕТНЫЕ ЧЛЕНЫ Российского научного общества интервенционной кардиоангиологии

ВАХАНЯН Алек	Париж (Франция)
ВОЛЫНСКИЙ Юрий	Москва (РФ)
ГРАЙНС Синди Л.	Детройт (Мичиган, США)
ДЕМАРИЯ Энтони Н.	Сан-Диего (Калифорния, США)
ДОРРОС Джеральд	Феникс (Аризона, США)
ИОСЕЛИАНИ Давид	Москва (РФ)
КАТЦЕН Барри Т.	Майами (Флорида, США)
КИНГ Спенсер Б., III	Атланта (Джорджия, США)
КОЛОМБО Антонио	Милан (Италия)
КОНТИ Ч. Ричард	Гейнсвил (Флорида, США)
ЛЮДВИГ Йозеф	Эрланген (Германия)
МАЙЕР Бернхард	Берн (Швейцария)
МОРИС Мари-Клод	Париж (Франция)
ПРОКУБОВСКИЙ Владимир	Москва (РФ)
РИЕНМЮЛЛЕР Райнер	Грац (Австрия)
СЕРРАЮС Патрик В.	Роттердам (Нидерланды)
СИГВАРТ Ульрих	Женева (Швейцария)
СИМОН Рюдигер	Киль (Германия)
СУХОВ Валентин	Санкт-Петербург (РФ)
ФАЖАДЕ Жан	Тулуза (Франция)
ХОЛМС Дэвид Р.-мл.	Рочестер (Миннесота, США)
ШАХНОВИЧ Александр	Нью-Йорк (Нью-Йорк, США)
ЭРГЛИС Андрейс	Рига (Латвия)

# Board of the Russian Society of Interventional Cardioangiology

## **President**

Babunashvili A.M., Moscow

## **Vice-Presidents**

Iosseliani D.G., Moscow

Shakhov B.E., Nijny Novgorod

## **Members**

Azarov A.V., Москва  
Arablinsky A.V., Moscow  
Arustamian S.P., Moscow  
Asadov D.A., Moscow  
Balatsky O.A., Saratov  
Biriukov S.A., Riazan  
Bobkov Yu.A., Moscow  
Bolotov P.A., Moscow  
Borukaev I.Z., Nalchik  
Volkov S.V., Moscow  
Volynsky Yu.D., Moscow  
Ganiukov V.I., Kemerovo  
Gromov D.G., Moscow  
Demin V.V., Orenburg  
Dolgushin B.I., Moscow  
Eroshkin I.A., Odinstovo  
Zholkovsky A.V., Rostov-on-Don  
Zyrianov I.P., Tiumen  
Ivanov A.V., Krasnogorsk  
Ivanov V.A., Krasnogorsk  
Ivanov P.A., Chita  
Karakulov O.G., Perm  
Kislukhin T.V., Samara  
Klestov K.B., Izhevsk  
Kovalenko I.B., Belgorod  
Kovalchuk I.A., Moscow  
Kozlov K.L., St. Petersburg

Kozlov S.V., Yekaterinburg  
Kokov L.S., Moscow  
Koledinsky A.G., Moscow  
Korotkov D.A., Syktyvkar  
Kurtasov D.S., Moscow  
Kucherov V.V., Moscow  
Lopotovsky P.Yu., Krasnogorsk  
Mazaev V.P., Moscow  
Mayskov V.V., Moscow  
Matchin Yu.G., Moscow  
Mironkov A.B., Moscow  
Mironkov B.L., Moscow  
Osiev A.G., Moscow  
Pavlov P.I., Khanty-Mansisk  
Petrosian K.V., Moscow  
Plekhanov V.G., Ivanovo  
Polyakov K.V., Khabarovsk  
Pursanov M.G., Moscow  
Samko A.N., Moscow  
Semitko S.P., Moscow  
Sitkin I.I., Moscow  
Stolyarov D.P., Krasnoyarsk  
Suvorova Yu.V., St. Petersburg  
Sukhov V.K., St. Petersburg  
Sukhorukov O.E., Moscow  
Tarazov P.G., St. Petersburg  
Tedeev A.K., Beslan  
Khamidullin A.F., Kazan  
Chebotar E.V., Nijny Novgorod  
Chernysheva I.E., Moscow  
Chestukhin V.V., Moscow  
Sharabrin E.G., Nijny Novgorod  
Shipovsky V.N., Moscow  
Shukurov B.M., Volgograd

**Russia, 101000, Moscow, Sverchkov per., 5**  
**Moscow City Center of Interventional Cardioangiology**  
**(Secretary of RSICA E. Bogatyrenko)**  
**Phone: +7 (495) 624 96 36, +7 (495) 625 32 16**  
**Fax+7 (495) 624-67-33**  
**E-mail : elenita712@gmail.com**  
**Website: www.rnoik.ru**

## HONORARY MEMBERS of Russian Society of Interventional Cardioangiology

COLOMBO Antonio	Milan, Italy
CONTI, C. Richard	Gainesville, Florida, USA
DEMARIA Anthony N.	San-Diego, California, USA
DORROS Gerald	Phoenix, Arizona, USA
ERGLIS Andrejs	Riga, Latvia
FAJADET Jean	Toulouse, France
GRINES Cindy L.	Detroit, Michigan, USA
HOLMES David R., Jr.	Rochester, Minnesota, USA
IOSSELIANI David	Moscow, Russian Federation
KATZEN, Barry T.	Miami, USA
KING Spencer B., III	Atlanta, Georgia, USA
LUDWIG Josef	Erlangen, Germany
MEIER Bernhard	Bern, Switzerland
MORICE Marie-Claude	Paris, France
PROKUBOVSKY Vladimir	Moscow, Russian Federation
RIENMULLER Rainer	Graz, Austria
SERRUYS Patrick W.	Rotterdam, Netherlands
SHAKNOVICH Alexander	New York, New York, USA
SIGWART Ulrich	Geneva, Switzerland
SIMON Rudiger	Kiel, Germany
SUKHOV Valentin	St. Petersburg, Russian Federation
VAHANIAN Alec	Paris, France
VOLYNSKY Youry	Moscow, Russian Federation

# СОДЕРЖАНИЕ

---

## ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ

- Фиброламмеллярный рак печени (обзор литературы и собственное наблюдение)  
*А.П. Петросян, А.Н. Перепелицына, В.В. Кучеров, Л.О. Петров, Н.А. Фалалеева* ..... 10
- Успешный опыт одномоментного выполнения эндоваскулярных процедур  
ремоделирования митрального клапана методом клипирования створок “край-в-край”  
и закрытие ушка левого предсердия у пациентов высокого хирургического риска  
*С.П. Семитко, Д.А. Асадов, А.Н. Рогатова, А.В. Степанов,  
Т.С. Сандодзе, В.В. Фоменко, И.Х. Камолов, А.Н. Панков,  
О.В. Захарова, А.В. Азаров, И.Е. Чернышева, Д.Г. Иоселиани* ..... 21

## ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ АНГИОЛОГИЯ

- Эмболизация многокупольной церебральной аневризмы без “шейки”  
у молодого пациента с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием  
и разомкнутым виллизиевым кругом (клиническое наблюдение)  
*Н.С. Зуева, М.С. Кагранов, Е.В. Семенов, И.Б. Коваленко, М.И. Бояринцев* ..... 43

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

- Лечение острого инфаркта миокарда и острой мезентериальной ишемии,  
вызванных мерцательной аритмией. Клиническое наблюдение  
*В.В. Деркач* ..... 58

## НЕКРОЛОГ

- Памяти А.В. Покровского ..... 69



# CONTENTS

---

## INTERVENTIONAL RADIOLOGY

- Fibrolamellar liver carcinoma (literature review and a clinical case)  
*A.P. Petrosyan, A.N. Perepelitsyna, V.V. Kuchеров, L.O. Petrov, N.A. Falaleyeva* ..... 10
- Experience of successful simultaneous endovascular “edge-to-edge” clipping of the mitral valve leaflets and closure of the left atrial appendage in a high surgical risk patients  
*S.P. Semitko, D.A. Asadov, A.N. Rogatova, A.V. Stepanov, T.S. Sandodze, V.V. Fomenko, I.Kh. Kamolov, A.N. Pankov, O.V. Zakharova, A.V. Azarov, I.E. Chernysheva, D.G. Iosseliani* ..... 21

## INTERVENTIONAL ANGIOLOGY

- Embolization of a multidome cerebral aneurysm without a ‘neck’ in a young patient with non-traumatic subarachnoid hemorrhage and a disrupted circle of Willis (clinical case)  
*N.S. Zueva, M.S. Kapranov, E.V. Semyonov, I.B. Kovalenko, M.I. Boyarintsev* ..... 43

## CLINICAL CASE

- Treatment of acute myocardial infarction and acute mesenteric ischemia caused by atrial fibrillation. Clinical case  
*V.V. Derkach* ..... 58

## OBITUARY

- A tribute to A.Pokrovsky ..... 69



Российское научное общество интервенционных кардиоангиологов сообщает о проведении 15–16 декабря 2022 года конференции **«Современные принципы лечения сердечно-сосудистых заболеваний»**, посвященной 100-летию со дня рождения выдающегося советского и российского кардиохирурга, кардиолога и организатора здравоохранения академика Владимира Ивановича Бураковского.

На конференции предполагается осветить вопросы по следующим темам:

1. Достижения в диагностике и медикаментозном лечении сердечно-сосудистых заболеваний.
2. Достижения в рентгенэндоваскулярной хирургии.
3. Достижения в кардиохирургии.
4. Достижения в предупреждении и реабилитации сердечно-сосудистых заболеваний.
5. Воспоминания о В.И. Бураковском.

Конференция состоится в Центре международной торговли (Москва, Краснопресненская набережная, д. 12). Заявки на участие в конференции и представление докладов просьба высылать по адресу: **elenita712@gmail.com**

Следите за информацией на сайте **www.rnoik.ru**

## Фиброламеллярный рак печени (обзор литературы и собственное наблюдение)

А.П. Петросян, А.Н. Перепелицына\*, В.В. Кучеров, Л.О. Петров, Н.А. Фалалеева

МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Обнинск, Россия

Фиброламеллярная карцинома (ФЛК) относится к редкому варианту первичного рака печени и имеет особенности, отличающие ее по течению и клиническим проявлениям от обычной гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК), что требует иного подхода к диагностике и лечению. Цель настоящего обзора – осветить данные литературы о современных возможностях при выборе диагностической и лечебной тактики для пациентов с фиброламеллярным раком. В работе использованы такие методы исследования, как анализ литературных источников, наблюдение, описание данных, полученных в результате клинических исследований. Согласно полученным результатам, стандартизированный метод лечебной тактики, применяемый для пациентов с ГЦК, не является оптимальным в случае ФЛК и требует рассмотрения вопроса об иных альтернативных методах диагностики и лечения. На сегодняшний день решение этой проблемы заключается в мультимодальном подходе, одним из этапов которого является применение эндоваскулярных методов лечения. Опираясь на полученный опыт исследований, в том числе и собственных клинических наблюдений, использование таких методик, как химиоэмболизация и радиоэмболизация печени для пациентов с ФЛК, доказало свою эффективность в виде достижения длительной стабилизации для неоперабельных пациентов с местнораспространенным процессом.

**Ключевые слова:** интервенционная радиология, онкология, внутриартериальная химиоэмболизация, радиоэмболизация, химиотерапия, первичный рак печени

## Fibrolamellar liver carcinoma (literature review and a clinical case)

A.P. Petrosyan, A.N. Perepelitsyna\*, V.V. Kucherov, L.O. Petrov, N.A. Falaleyeva

A. Tsyb Medical Radiological Research Center – branch of the National Medical Research Radiological Center of the Ministry of Health of the Russian Federation (A. Tsyb MRRC), Obninsk, Russia

Fibrolamellar carcinoma (FLC) is a rare variant of primary liver carcinoma with characteristics, which distinguish it from the usual hepatocellular carcinoma (HCC) in regards to its course and clinical signs and require a different approach to diagnosis and treatment. The purpose of this review is to highlight the literature data on current options when choosing diagnostic and treatment tactics for patients with FLC. We used the following methods of research: literature analysis, observation, description of the data obtained from clinical studies. The results suggest that standardized method of treatment tactics used in HCC patients is not optimal for fibrolamellar carcinoma, thus requiring other alternative methods of diagnostics and treatment. Currently, this problem can be solved using a multimodal approach, one step of which is endovascular treatment options. As a matter of experience from studies, including our own clinical observations, the use of such techniques as chemoembolization and radioembolization of the liver in FLC patients has proven its efficacy in terms of long-term stabilization in inoperable patients with locally advanced disease.

**Keywords:** interventional radiology, oncology, intra-arterial chemoembolization, radioembolization, chemotherapy, primary liver carcinoma

### Краткий тезис

Фиброламеллярная карцинома относится к редкому варианту первичного рака печени и имеет особенности, отличающие ее по течению и клиническим проявлениям от обычной гепатоцеллюлярной карциномы, что требует иного, мультимодального, подхода к диагностике и лечению.

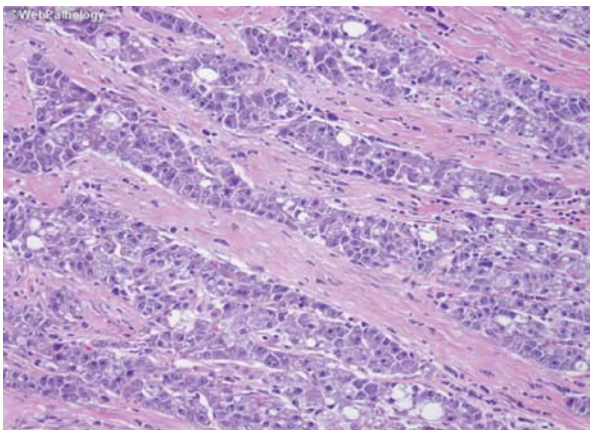
Фиброламеллярная карцинома (ФЛК) рассматривается как редкий вариант гепатоцеллюлярного рака (ГЦР), который не выделяется в отдельную группу заболеваний опухолей печени, однако имеет свой уникальный код в гистологической классификации и иную молекулярно-генетическую структуру. Преимущественно выявляется у молодых пациентов, в том числе у подростков, детей со здоровой печенью, и не имеет известных факторов риска, в связи с чем имеет более благоприятный прогноз. Одинаково встречается как у мужчин, так и у женщин. Отсутствует взаимосвязь с вирусными гепатитами, циррозом печени. Чаще диагностируется уже на распространенных стадиях ввиду отсутствия у пациентов выраженных клинических проявлений в течение длительного времени (1).

Согласно статистическим наблюдениям, описанным в работе “Злокачественные новообразования в России в 2019 году” (под ред. А.Д. Каприна) (2), ФЛК составляет около 5% случаев выявленных среди ГЦР, при этом отсутствие факторов риска и малоинформативная клиническая симптоматика дают основание предполагать несоответствие результатов, отображаемых в информационных источниках и реальных случаях. В случае агрессивного варианта ФЛК, воз-

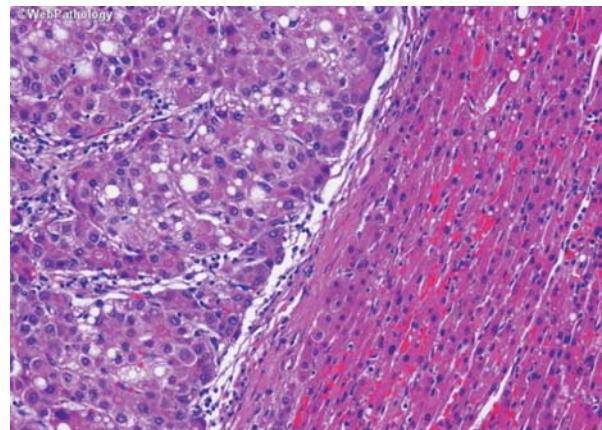
никающей на фоне вирусной этиологии, стадирование, градация и классификация проводятся как для ГЦР, что также влияет на конечные статистические показатели.

Несмотря на то что точная этиология фиброламеллярного рака до сих пор не установлена, в исследовании, проводимом R.P. Graham и соавт., было описано несколько случаев возникновения ФЛК у пациентов с аденомой печени. Опухоль была обнаружена как в смешанном варианте, так и после хирургического лечения по поводу аденомы, в связи с рецидивом (3). После многочисленных попыток определить причину возникновения опухоли был проведен молекулярный анализ ткани, где обнаружили так называемый химерный транскрипт “DNAJB1PRKACA”, который образовался в процессе слияния двух генов. Данную версию этиологии подтверждает экспрессия химерного белка в клинических образцах, выявленная методами флуоресцентной гибридизации *in situ*, РНК-гибридизации и ПЦР с обратной транскрипцией (4).

Морфологически ФЛК описывается как ГЦР с крупными клетками и большими ядрами, разделенными плотными фиброзными перегородками и наличием в строме ламеллярных коллагеновых волокон, образующих разветвленную сеть. Нередко они имеют беспорядочное расположение, что является характерным отличием ФЛК (рис. 1). Именно поэтому она чаще склонна к метастазированию в региональные лимфатические узлы. В отличие от “классического” типа ГЦР, при котором, как правило, наблюдаются цирротические изменения архитектуры ткани (рис. 2), ФЛК характеризуется разрастанием тонких ламеллярных пластинок, про-



**Рис. 1.** Морфологическая картина фиброламеллярной карциномы.



**Рис. 2.** Морфологическая картина гепатоцеллюлярной карциномы.

низывающих структуру ткани печени (ламеллярный фиброз) (5). В своем метаанализе Е.У. Antonova и соавт. отметили, что приблизительный размер злокачественных клеток ФЛК в 1,6 раза превышает размер опухолевой клетки ГЦР (6).

Как правило, фиброламеллярный рак выявляется на распространенной стадии. Наиболее часто возникающая симптоматика не носит специфического характера и сходна с классическим вариантом ГЦР: боль в животе, вздутие, анорексия. Может проявляться в желтушной форме при сдавлении опухолью желчевыводящих путей.

При лабораторном исследовании биохимического показателя крови – повышение щелочной фосфатазы при нормальных или незначительно повышенных АЛТ и АСТ, возможно повышение уровня  $\beta$ -ХГЧ.

Среди инструментальных методов диагностики чаще всего приоритет отдается УЗИ печени, где визуализируется солитарное образование с четкими границами и перемемной экзогенностью. Рекомендуется дополнительно провести КТ или МРТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием для уточнения распространенности процесса.

КТ-картина характеризуется объемным, четко отграниченным образованием с дольчатым контуром, окружающей его кальцификацией и рубцом в центральной части печеночной структуры. В ткани печени наблюдаются тянущиеся фиброзные перегородки с наличием или отсутствием некроза опухоли.

При предпочтении МРТ-визуализации на T1-взвешенном изображении образование имеет неоднородную гипоинтенсивную структуру, характер сигнала меняется на гиперинтенсивный при переходе в T2-взвешенное изображение. Особенной дифференциальной возможностью служит введение таких контрастных препаратов, как “Примовист” (гадоксетовая кислота), “Мультихэнс”, так как ФЛК имеет слабую степень поглощения гепатобилиарных контрастных веществ и, как следствие, не имеет выраженную васкуляризацию опухоли, что позволяет отличить ее от других патологий печени, в том числе и классической гепатоцеллюлярной карциномы (7).

Несмотря на существующий полный объем диагностических исследований при ГЦР, в случае ФЛК свою значимость доказала позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)

с меченым радиоизотопом холином, которая имеет более высокую чувствительность и специфичность при диагностике поражения печени и более высокую точность диагностики внепеченочных поражений. Например, при стандартизированном обследовании доброкачественные образования печени, такие как фокальная нодулярная гиперплазия, могут быть не идентифицированы (КТ-картина характеризуется наличием центрального рубца, при УЗИ-визуализации обнаруживается образование с дольчатыми контурами и гипозоногенной капсулой, что также является характерным для ФЛК).

Таким образом, комплексное использование ПЭТ-КТ в комбинации с другими инструментальными методами не только повышает дифференциально-диагностические возможности диагностики, но и позволяет дать точную оценку распространенности процесса, что может найти применение в планировании лечения и прогнозировании течения заболевания (8, 9).

Для того чтобы наиболее точно дифференцировать ФЛК от других типов опухолей печени, рекомендуется оценивать наличие экспрессии таких специфических маркеров, как HerPar-1 (маркер дифференцировки гепатоцеллюлярного белка), CK7, EMA и CD68. Уровень альфа-фетопротейна (АФП) зачастую остается в пределах нормы (10).

Несмотря на то что ФЛК относят к подтипу ГЦР, она имеет отличительный геном и молекулярный патогенез, что напрямую влияет и на лечебную тактику.

Приоритетным методом лечения всех вариантов ГЦР является хирургическая операция, как правило, это резекция с учетом объема поражения или трансплантация печени, однако на основании анализа проводимых клинических исследований можно сделать вывод, что радикальности удастся достичь лишь у малой части пациентов с ФЛК. Общая частота рецидивов составляет 71% (11).

Также из-за высокой склонности ФЛК к метастазированию даже у пациентов с первично выявленной ФЛК зачастую обнаруживают диссеминированный процесс, что требует комплексного индивидуального подхода (12).

Как уже было сказано ранее, правильная дифференциальная диагностика ФЛК и ГЦР требует особого внимания, так как напрямую влияет на выбор тактики лечения. В связи с этим будет проведена сравни-

тельная оценка результатов рандомизированных клинических исследований по поводу лечения двух вариантов карцином печени.

В качестве стандарта первой линии терапии ГЦР высокую клиническую значимость доказала иммунотаргетная терапия в комбинации атезолизумаба и бевацизумаба. При исследовании "IMbrave150" у пациентов с классической гепатоцеллюлярной карциномой наблюдались лучшие результаты общей выживаемости и выживаемости без прогрессирования в сравнении с регорафенибом.

В случае использования данной комбинации у пациентов с ФЛК при проведении небольшого рандомизированного исследования было выявлено прогрессирование заболевания на этой линии и результаты не показали каких-либо значимых клинических преимуществ (13).

В настоящее время не подтверждена эффективная таргетная терапия при ФЛК в связи с отсутствием ингибитора DNABJ1-PRKACA. Чаще всего в терапии первой линии ФЛК используется системная химиотерапия (ХТ) в режимах, содержащих: 5-фторурацил с цисплатином или иринотеканом, доксорубицин и гемцитабин с препаратами платины, но лишь у части пациентов наблюдался рентгенологический ответ (14).

В сравнении с ГЦР, который имеет доказательную эффективность применения ингибиторов контрольных точек иммунного надзора (ниволумаба/пембролизумаба), во второй линии терапии ФЛК, как правило, нечувствительна к препаратам из группы моноклональных антител к PD-1. Описаны клинические случаи метастатической ФЛК с прогрессированием через 2–3 мес после начала приема антител к PD-L1 (15).

При прогрессировании заболевания у пациентов с ФЛК на системной ХТ первой линии возникает вопрос: что использовать во второй линии ХТ? Правильной ли будет тактика, аналогичная для ГЦР?

Описан лишь один случай клинической и незначительной рентгенологической регрессии у пациента с отсутствием ответа на полихимиотерапию в режиме FOLFOX в первой линии и получившего комбинацию эрлотиниба и бевацизумаба во второй. На основании этого можно сделать вывод о склонности ФЛК к экспрессии EGFR по сравнению с ГЦР. Несмотря на это, отсутствие других случаев доказанной эффективности данной

комбинации не замечено, поэтому данный вопрос требует дальнейшего исследования (16).

Опираясь на полученный опыт применения лекарственной ХТ у пациентов с диссеминированным процессом при ФЛК, который показал лишь незначительные результаты, можно сделать вывод, что на данный момент не существует стандартной системной схемы лечения.

Если же вариант хирургического лечения не рассматривается в связи с распространением локального процесса, например отсутствует возможность оставить большую часть здоровой ткани печени и как следствие повышен риск развития печеночной недостаточности, тогда образование считается неоперабельным. В качестве альтернативного решения этой проблемы на сегодняшний день хорошо себя показывают методы интервенционной радиологии, такие как трансартериальная радиоэмболизация (ТАРЭ) и трансартериальная химиоэмболизация (ТАХЭ). Данные малоинвазивные методики в последние годы стали применяться не просто с целью паллиативной поддержки, но и выступили самостоятельными методами лечения первичного рака печени.

Согласно статистическим данным, на общий показатель безрецидивной выживаемости при ГЦР оба способа внутриартериальной терапии и ТАРЭ, и ТАХЭ влияют в равноценной степени. Приоритет одному из них отдается в зависимости от распространения и локализации опухолевого процесса.

ТАРЭ – комбинация, которая сочетает эмболизацию и лучевую терапию с применением радиоактивного изотопа (иттрия-90 или <sup>90</sup>Y). Локально при помощи микросферы она способна облучать опухолевый узел на близком расстоянии, вызывая его некротизирование. В случае же если образование имеет многоузловой характер, более оптимальным вариантом будет проведение ТАХЭ, сочетающей в себе эмболизацию и цитотоксическую терапию. Внутриартериальная химиотерапия имеет возможность воздействовать на больший объем пораженной паренхимы печени.

В связи с отсутствием специализированного лечения для гистологического типа ФЛК эффективность эндоваскулярных методов лечения, применяемых при ГЦР, изучалась в рамках клинических исследований и для ФЛК.

Согласно полученным данным, в одном из них был получен частичный ответ по критериям шкалы RECIST1.1 при использовании комбинации: внутриаартериальной химиотерапии препаратом доксорубицин с последующим проведением радиоэмболизации иттрием-90 у первично-неоперабельного пациента. После проведенного лечения наблюдалось падение уровня АФП, уменьшение размера опухолевого очага, вследствие чего он получил возможность хирургической резекции. Поддерживающая симптоматическая терапия и динамическое наблюдение проводились на протяжении 2 мес, после чего пациент был успешно выписан (17).

Также описан опыт проведения ТАЭ иттрием-90 после сегментарной резекции печени у пациента с опухолевой инвазией в нижнюю полую вену. Как следствие лечения была получена стабилизация процесса, сохранившаяся больше полугода (18).

Учитывая малый масштаб и недостаточное количество проведенных исследований, ограниченное количество информации по данной теме, актуальность вопроса о современной схеме диагностики и лечения ФЛК будет дополнена собственными наблюдениями.

### Клиническое наблюдение

Пациент X., 65 лет, обследовался по месту жительства по поводу периодических болей в животе, выполнена КТ органов брюшной полости. По данным КТ выявлено объемное образование правой доли печени (рис. 3). После пункции печени был поставлен диагноз: фиброламеллярная карцинома печени. При исследовании онкомаркеров: АФП – 3,6 нг/мл; Са19-9 – 19 Е/мл, что соответствует референсным значениям. Был направлен на консультацию в наш Центр. Проведен консилиум в составе ведущих специалистов Центра для определения тактики лечения. Принято решение о проведении химиоэмболизации печени доксорубицином на фоне системной терапии сорафенибом с последующим КТ-контролем. После реализации трех курсов ТАХЭ по данным КТ органов брюшной полости выявлена положительная динамика в виде уменьшения размеров образования и отсутствия новых очагов (рис. 4). Также наблюдалось улучшение общего состояния, после чего было решено перейти на поддерживающую терапию сорафенибом и динамическое наблюдение.

Стабилизация сохранялась на протяжении года, до первого эпизода потери сознания, со-



Рис. 3. Пациент X. Компьютерная томограмма органов брюшной полости до лечения.

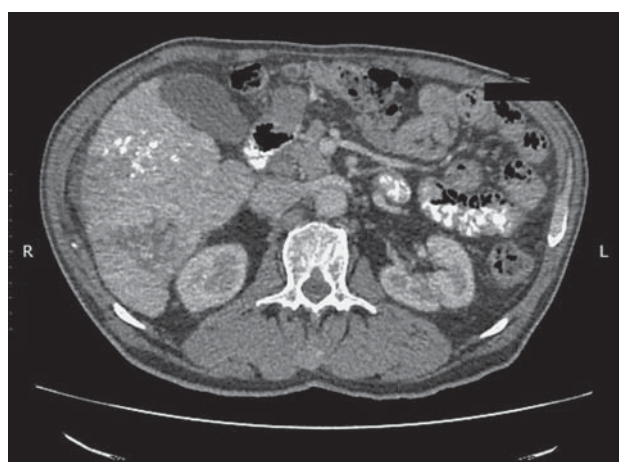


Рис. 4. Пациент X. Компьютерная томограмма органов брюшной полости после трех курсов ТАХЭ.

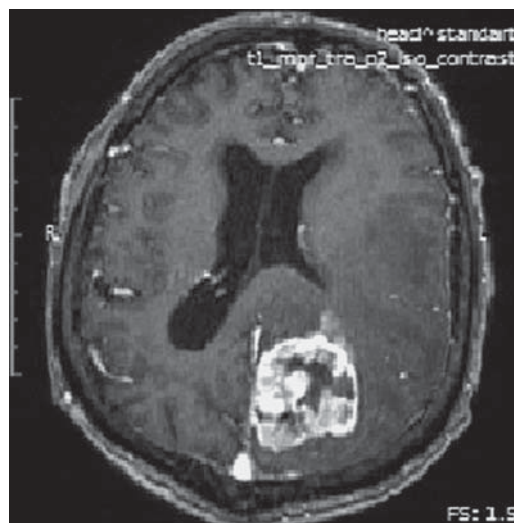


Рис. 5. Пациент X. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга спустя год от начала проведения ТАХЭ.

проводящегося сильной головной болью. Выполнена МРТ головного мозга с контрастированием: выявлено поражение левой затылочной доли головного мозга метастатического характера с наличием перифокального отека (рис. 5).

Пациент на консультацию в Центр не явился в связи с COVID-19. Без отсутствия специализированного лечения общее соматическое состояние резко ухудшалось, вскоре от родственников была получена информация о смерти.

На основании проведенного обзорного и клинического исследования можно сделать вывод, что проблема диагностики и лечения ФЛК остается актуальной и на сегодняшний день. Можно предположить, что причиной может быть отсутствие отведенного места в классификации первичного рака печени, в связи с чем часто не выполняется полный спектр диагностических исследований и как результат не выявляются пациенты с истинной формой ФЛК. В том случае, когда врачу все же удастся подтвер-

дить данный диагноз, следующей непросто задачей, с которой он сталкивается, является сложность выбора правильного и адекватного подхода к лечению. Как видно, на данный момент значимые клинические результаты применения системной ХТ отсутствуют для неоперабельных пациентов без отдаленного метастатического процесса, поэтому эндоваскулярное лечение, которое доказало свою эффективность во многих описанных ранее исследованиях, будет лучшим альтернативным вариантом.

Для пациентов с диссеминированным опухолевым распространением будет рассмотрен вопрос о применении системной химиотерапии первой линии в качестве паллиативной поддержки.

Таким образом, остается целый ряд вопросов, на которые еще предстоит ответить. Тема современной диагностики и лечения ФЛК требует дальнейшего тщательного изучения.

Fibrolamellar carcinoma (FLC) is considered to be a rare variant of hepatocellular cancer, which is not assigned to a separate group of liver tumors, but has its own unique histological classification code and a different molecular genetic structure. This disease is typically diagnosed in young patients, including adolescents and children with a healthy liver, has no known risk factors, and therefore has a more favorable prognosis. The disease occurs equally in both males and females. There is no association with viral hepatitis or cirrhosis. FLC is diagnosed more often at advanced stage, since patients have no obvious clinical signs for a long time (1).

According to statistical surveys described in "Malignant neoplasms in Russia in 2019" edited by A.D. Kaprin (2), FLC accounts for about 5% of hepatocellular cancer cases. The absence of risk factors and less informative clinical symptoms suggest the inconsistency between results provided in contributing sources and real cases. In case of aggressive FLC occurring due to viral etiology, staging, grading and classification are performed as for HCC – this also affects final statistical results.

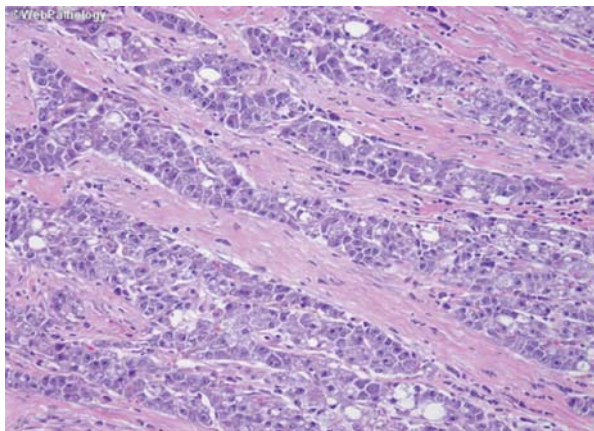
Although the exact etiology of FLC has not yet been established, a study conducted by Graham R.P. et al. described several cases of FLC in patients with liver adenoma. Tumor was

found both in a mixed variant and after surgical treatment of adenoma due to recurrence (3). After numerous attempts to determine the cause of tumor development, a molecular analysis of the tissue detected a so-called DNAJB1-PRKACA chimeric transcript was, which is a fusion of two genes. This version of the etiology is confirmed by the expression of the chimeric protein in clinical specimens detected by fluorescent in situ hybridization, RNC hybridization and reverse transcription PCR (4).

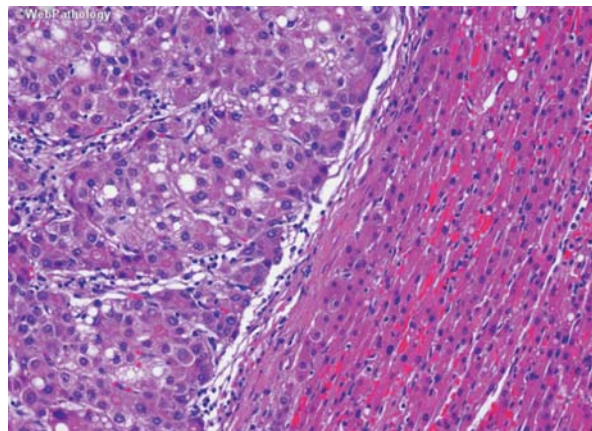
Morphologically, FLC is described as HCC with large cells and large nuclei separated by dense fibrous septa and the presence of lamellar collagen fibers in the stroma forming a branched network. Often, they are randomly arranged, which is a distinctive feature of fibrolamellar carcinoma (Fig. 1). For this reason, it is more likely to form metastases in regional lymph nodes. Compared with the "classic" type of HCC, which usually shows cirrhotic changes in the tissue architecture (Fig. 2), FLC is characterized by the growth of thin lamellar plates penetrating the liver tissue structure (lamellar fibrosis) (5). In their meta-analysis, E.Y. Antonova et al. noted that the approximate size of malignant FLC cells is 1.6-fold larger than tumor cells in hepatocellular cancer (6).

Fibrolamellar carcinoma is usually detected at an advanced stage. The most common





**Fig. 1.** Morphological picture of fibrolamellar carcinoma.



**Fig. 2.** Morphological picture of hepatocellular carcinoma.

symptoms are non-specific and similar to that in classic HCC i.e. abdominal pain, bloating and anorexia. It can manifest as icterus when the tumor compresses the biliary tract.

Biochemical blood assay shows the increase of alkaline phosphatase with normal or slightly increased ALT and AST as well as possible increase of beta-hCG.

As for instrumental diagnostics, liver US-scanning is the most common imaging method which shows solitary mass with well-defined contours and variable echogenicity. Additionally, abdominal CT or MRI with IV contrast is recommended to specify the extent of the disease.

CT image shows mass-lesion with well-defined lobular contours, with surrounding calcification and scar tissue in the central part of the hepatic structure. The liver tissue shows extending fibrous septa with presence or absence of tumor necrosis.

T1 weighted MRI shows a mass with a heterogeneous hypointense structure, and the signal character changes to hyperintense on T2 weighted images. Use of contrast agents such as Primovist (gadoxetic acid) and MultiHance is a special differential diagnostic method, as fibrolamellar carcinoma has a weak degree of absorption of hepatobiliary contrast agents, so it has no obvious tumor vascularization, which allows distinguishing it from other liver pathologies including classic hepatocellular carcinoma (7).

Despite the availability of complete diagnostic tests for HCC, PET using radiolabeled choline has proved its importance in FLC due to higher sensitivity and specificity in diagnosing liver lesions and higher accuracy in diagnosing extrahepatic lesions. For example, benign liver masses – such as focal nodular hyperplasia –

may not be identified during standardized examination (CT image shows the presence of central scar tissue, US-scanning reveals a mass with lobular contours and hypoechoic lesion, which is also attributed to FLC).

Thus, the combined use of PET-CT and other instrumental methods not only increases differential diagnostic capabilities, but also allows an accurate assessment of the disease extent, which can be used in therapy planning and prognosis of the disease course (8, 9).

To accurately differentiate FLC from other types of liver tumors, it is recommended to evaluate the expression of specific markers such as HepPar-1 (an immunohistochemical marker of hepatocellular protein differentiation), CK7, EMA and CD68. Alpha-fetoprotein (AFP) levels often remain within normal limits (10).

Although FLC is classified as a HCC subtype, it has a distinctive genome and molecular pathogenesis, which directly affects treatment tactics.

The priority therapy method for all HCC variants is surgery, usually it is resection adjusted for the lesion volume or liver transplantation. However, based on the clinical studies analysis we conclude that only a small number of patients with FLC achieves cure. The overall recurrence rate is 71% (11).

Additionally, because of fibrolamellar carcinoma's tendency to spread, even in patients with primarily detected FLC, disseminated lesions are often found, which requires a comprehensive individual approach (12).

As mentioned above, the correct differential diagnosis of FLC and HCC requires special attention, as it directly affects the choice of treatment tactics. Thus, we'll carry a comparative assessment of results obtained from rando-

mized clinical trials with the treatment of the two variants of liver carcinoma.

As a standard first-line treatment of HCC, immune targeted therapy in combination with Atezolizumab and Bevacizumab has proven to be treatment of high clinical significance. In IMbrave150 trial, patients with classic hepatocellular carcinoma showed better results in terms of overall survival and progressive free survival in comparison with Regorafenib.

When this combination was used in patients with FLC, a small randomized trial found disease progression with this line and the results did not show any significant clinical benefit (13).

Currently, no targeted therapy for FLC has been confirmed to be effective due to unavailability of a DNABJ1-PRKACA inhibitor. The most common first-line therapy for FLC is systemic chemotherapy containing 5-fluorouracil with Cisplatin or Irinotecan, Doxorubicin, and Gemcitabine with platinum, but only some patients had a radiographic response (14).

Compared to HCC, for which immune checkpoint inhibitors (Nivolumab / Pembrolizumab) in second line treatment have proved their efficacy, FLC is generally resistant to anti-PD-1 monoclonal antibodies. Case reports describe metastatic FLC that progressed in 2–3 months after start of anti-PD-L1 antibodies (15).

When FLC patients progress on first-line systemic chemotherapy, we must address the following questions: What should we use for 2L chemotherapy? Would a tactic similar to that for HCC be correct?

We have found only one case of clinical and minor radiographic regression in a patient without response to FOLFOX multi-agent 1L chemotherapy; this patient received a combination of Erlotinib and Bevacizumab in the second line treatment. Based on these data, we can conclude that FLC tends to express EGFR compared to HCC. Nevertheless, no other cases of proven efficacy of this combination have been observed, so further investigation is required (16).

Based on negligible outcomes of chemotherapy in FLC patients with disseminated lesion, we can conclude that there is currently no standard systemic treatment regimen.

If surgical treatment is not a viable option due to dissemination, e.g. when there is no possibility to leave a large part of the healthy

liver tissue, which results in an increased risk of liver failure, then the tumor is considered inoperable. Today, interventional radiology techniques such as transarterial radioembolization (TARE) and transarterial chemoembolization (TACE) show good results as an alternative solution for this problem. In recent years, these minimally invasive techniques have been used not only for palliative therapy, but also as independent and, sometimes, definitive therapy methods for primary liver carcinoma.

According to statistics, both methods of intra-arterial therapy and TARE and TACE have an equal effect on the overall rate of relapse-free survival in HCC patients. Depending on the extent and localization of the neoplastic process, priority is given to one of them.

TARE combines embolization and radiotherapy using a radioactive isotope (Yttrium-90 or 90Y). This method uses microspheres and locally irradiates the tumor node at close distance causing its necrosis. For the treatment of a multinodular lesion, TACE, which combines embolization and cytotoxic therapy, would be a better option. Intra-arterial chemotherapy is capable of covering a larger volume of the affected liver parenchyma.

Due to the lack of special treatment for the FLC histotype, the efficacy of endovascular methods for HCC patients has been studied in clinical trials in FLC patients.

According to the results, one of methods allowed achieving partial response according per RECIST1.1 when using a combination of intra-arterial chemotherapy with Doxorubicin followed by 90Y radioembolization in an initially inoperable patient. After the treatment, an AFP level drop was observed as well as tumor shrinkage, which resulted in the possibility of surgical resection. The patient received supportive palliative care and observation for 2 months, after which the patient was successfully discharged (17).

90Y TARE after segmental liver resection in a patient with tumor invasion into the inferior vena cava was also described. The treatment resulted in disease stabilization for more than six months (18).

Considering the small scale and insufficient number of trials, limited information on the topic, we'll use results of our own observations to supplement the current regimen of FLC diagnostics and treatment.

### Case Report

Patient X, 65 y.o., was examined at the place of residence due to intermittent abdominal pain, abdominal CT-scanning was performed. CT showed a space-occupying lesion in the right hepatic lobe (Fig. 3). After liver puncture fibrolamellar carcinoma of the liver was diagnosed. Oncomarkers: AFP = 3.6, CA 19-9 = 19 (consistent with the reference values). The patient was referred for consultation to our Centre. A council of Centre's leading specialists determined the treatment tactics. The decision was to conduct liver chemoembolization with Doxorubicin during the systemic treatment with Sorafenib, with follow-up CT-scanning. After three courses of TACE, abdominal CT-scanning showed positive changes – mass shrinkage and absence of new lesions (Fig. 4). The patient's general condition was also improved, so we decided to move to maintenance therapy with Sorafenib and observation over time.

Stable disease was maintained for a year, until the first episode of loss of consciousness accompanied by severe headache. Contrast-enhanced brain MRI showed a metastatic lesion in the left occipital lobe with perifocal edema (Fig. 5).

The patient failed to attend visit in the Centre for consultation due to COVID-19. Without special treatment, the general somatic condition rapidly worsened. The relatives notified us about patient's death after a short time.

Based on the results of the review and clinical study, we can conclude that the problem of diagnostics and treatment of FLC is still relevant thus far. We can suppose that the reason of this might be that FLC has no its own place in the classification of primary liver carcinoma, so the full range of diagnostic tests is not performed and the patients with the true form of FLC are simply overlooked. When a physician confirms the relevant diagnosis, the next challenge is to choose the correct and appropriate treatment method. As we can see, currently there are no relevant clinical results for systemic chemotherapy in inoperable patients without distant metastatic disease, so endovascular treatment, which is proved to be effective in many previously described studies, will be the best alternative option.

For patients with disseminated cancer, the use of first-line systemic chemotherapy as palliative support will be considered.

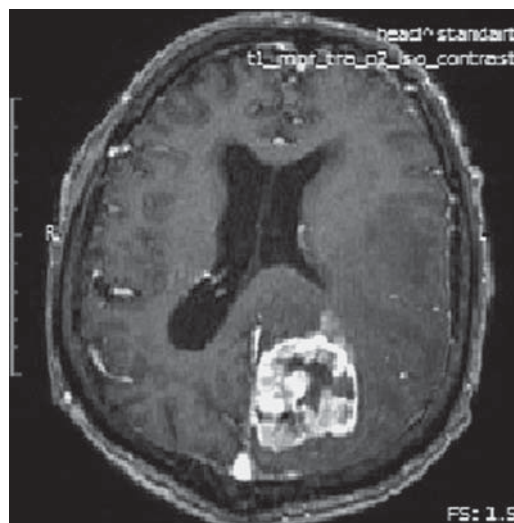
Thus, a number of questions remain to be addressed. The current diagnostic and treatment options for FLC require further thorough investigation.



**Fig. 3.** Patient X. Pre-treatment CT of the abdomen.



**Fig. 4.** Patient X. CT of the abdomen after 3 courses of TACE.



**Fig. 5.** Patient X. Cerebral MRT one year after the start of TACE.

## Список литературы [References]

- Бредер В.В., Балахнин П.В., Виршке Э.Р. и др. Практические рекомендации по лекарственному лечению больных гепатоцеллюлярным раком. Злокачественные опухоли: Практические рекомендации RUSSCO #3s2, 2021 (том 11). 25. <http://doi.org/10.18027/2224-5057-2021-11-3s2-25>  
Breder V.V., Balakhnin P.V., Virschke E.R. et al. Practical recommendations on medicinal treatment of patients with hepatocellular cancer. Malignant tumors: RUSSCO Practice Guidelines #3s2, 2021 (Vol. 11). 25. <http://doi.org/10.18027/2224-5057-2021-11-3s2-25> (In Russian)
- Злокачественные новообразования в России в 2019 году (заболеваемость и смертность) / Под ред. А.Д. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России. 2020. 252 с. ISBN 978-5-85502-260-5 URL: [https://glavonco.ru/cancer\\_register/Забол\\_2019\\_Электр.pdf](https://glavonco.ru/cancer_register/Забол_2019_Электр.pdf)  
Malignant neoplasms in Russia in 2019 (morbidity and mortality). Edited by: A.D. Kaprin, V.V. Starinsky, A.O. Shakhzadova. Moscow: Moscow Cancer Research Institute n.a. P. A. Herzen, a branch of the Federal state budgetary institution “National Medical Research Radiological Centre” of the Ministry of Health of the Russian Federation. 2020. 252 p. ISBN 978-5-85502-260-5. URL: [https://glavonco.ru/cancer\\_register/Забол\\_2019\\_Электр.pdf](https://glavonco.ru/cancer_register/Забол_2019_Электр.pdf) (In Russian)
- Graham R.P., Terracciano L.M., Meves A. et al. Hepatic adenomas with synchronous or metachronous fibrolamellar carcinomas: both are characterized by LFABP loss. *Mod. Pathol.* 2016, 29 (6), 607–615. <http://doi.org/10.1038/modpathol.2016.59>
- Lee J.S., Jin H.Y., Ko J.M. et al. Hyperammonemic encephalopathy mimicking ornithine transcarbamylase deficiency in fibrolamellar hepatocellular carcinoma: successful treatment with continuous venovenous hemofiltration and ammonia scavengers, cancer research and treatment. *Cancer Res. Treat.* 2021, 53 (1), 283–288. <http://doi.org/10.1126/science.1249484>
- Malouf G., Falissard B., Azoulay D. et al. Is histological diagnosis of primary liver carcinomas with fibrous stroma reproducible among experts? *J. Clin. Pathol.* 2009, 62 (6), 519–524. <http://doi.org/10.1136/jcp.2008.062620>
- Антонова Е.Ю., Бредер В.В., Мороз Е.А. и др. Фиброламеллярный рак печени: современный взгляд на проблему. *Медицинский Совет.* 2020, 20, 134–142. <http://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-20-134-142>  
Antonova E.Yu., Breder V.V., Moroz E.A. et al. Fibrolamellar liver carcinoma: a modern view on the problem. “Medical Board” *Journal.* 2020, 20, 134–142. <http://doi.org/10.21518/2079-701X-2020-20-134-142> (In Russian)
- Палм В., Шэн Р., Майер П. и др. Особенности визуализации фиброламеллярной гепатоцеллюлярной карциномы на МРТ с усилением гадоксетовой кислотой. *Визуализация рака.* 2018, 18, 9. [http://doi.org/10.1186\\_s40644-018-0143-y](http://doi.org/10.1186_s40644-018-0143-y)  
Palm W., Sheng R., Meyer P. et al. Gadoxetine-enhanced MRI imaging peculiarities of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *Cancer Imaging.* 2018, 18, 9. [http://doi.org/10.1186\\_s40644-018-0143-y](http://doi.org/10.1186_s40644-018-0143-y) (In Russian)
- Liu S., Wah Chan K., Tong J. et al. PET-CT scan is a valuable modality in the diagnosis of fibrolamellar hepatocellular carcinoma: a case report and a summary of recent literature. *QJM.* 2011, 104 (6), 477–483. <http://doi.org/10.1093/qjmed/hcr040>
- Rudolphi-Solero T., Triviño-Ibáñez E.M., Medina-Benítez A. et al. Differential Diagnosis of Hepatic Mass with Central Scar: Focal Nodular Hyperplasia Mimicking Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. *Diagnostics (Basel).* 2021, 12 (1), 44. <http://doi.org/10.3390/diagnostics12010044>
- Шавочкина Д.А., Кустова И.Ф., Лазаревич Н.Л. Фиброламеллярная карцинома как отдельный подтип гепатоцеллюлярного рака: молекулярно-генетические особенности, диагностика, перспективы лечения. *Злокачественные опухоли.* 2017, 3, 71–80. <http://doi.org/10.18027/2224-5057-2017-7-3-71-80>  
Shavochkina D.A., Kustova I.F., Lazarevich N.L. Fibrolamellar carcinoma as an individual subtype of hepatocellular cancer: molecular genetic features, diagnosis, and treatment prospects. *Malignant Tumors.* 2017, 3, 71–80. <http://doi.org/10.18027/2224-5057-2017-7-3-71-80> (In Russian)
- Chakrabarti S., Tella S.H., Kommalapati A. et al. Clinicopathological features and outcomes of fibrolamellar hepatocellular carcinoma. *J. Gastrointest. Oncol.* 2019, 10 (3), 554–561. <http://doi.org/10.21037/jgo.2019.01.35>
- Smith M., Tomboc P.J., Markovich B. Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma. 2021 Dec 14. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 31971753. [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553113/#\\_NBK553113\\_pubdet](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553113/#_NBK553113_pubdet)
- AL Zahrani A., Alfakeeh A. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma treated with atezolizumab and bevacizumab: two case reports. *J. Med. Case Rep.* 15, 132 (2021). <http://doi.org/10.1186/s13256-021-02695-8>
- Gigante E., Paradis V., Ronot M. et al. New insights into the pathophysiology and clinical care of rare primary liver cancers. *JHEP Rep.* 2020, 3 (1), 100174. <http://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.100174>
- Bauer U., Mogler C., Braren R.F. et al. Progression after Immunotherapy for Fibrolamellar Carcinoma. *Visc. Med.* 2019, 35 (1), 39–42. <http://doi.org/10.1159/000497464>
- Fakih M. A case of fibrolamellar cancer with a palliative response and minor radiographic regression with erlotinib and bevacizumab combination therapy. *Am. J. Ther.* 2014, 21 (6), e207–10. <http://doi.org/10.1097/MJT.0b013e3182840fa6>
- Mafeld S., French J., Tiniakos D. et al. Fibrolamellar Hepatocellular Carcinoma: Treatment with Yttrium-90 and Subsequent Surgical Resection. *Cardiovasc. Interv. Radiol.* 2018, 41, 816–820. <http://doi.org/10.1007/s00270-018-1903-6>
- Ljuvoja D., Weinstein J.L., Ahmed M., Sarwar A. Extrahepatic transarterial radioembolization to treat fibrolamellar hepatocellular carcinoma: A case report. *Radiol. Case Rep.* 2020, 15 (12), 2613–2616. <http://doi.org/10.1016/j.radcr.2020.09.043>

**Сведения об авторах [Authors info]**

**Петросян Артур Павлович** – канд. мед. наук, врач-рентгенохирург отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Обнинск.

**Перепелицына Александра Николаевна** – врач-ординатор онколог МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Обнинск.

**Кучеров Валерий Владимирович** – канд. мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Обнинск.

**Петров Леонид Олегович** – канд. мед. наук, заведующий отделением лучевого и хирургического лечения заболеваний абдоминальной области МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Обнинск.

**Фалалеева Наталья Александровна** – доктор мед. наук, заведующая отделом лекарственного лечения злокачественных новообразований, заведующая отделением противоопухолевого лекарственного лечения МРНЦ им. А.Ф. Цыба – филиала ФГБУ “НМИЦ радиологии” Минздрава России, Обнинск.

\* **Адрес для переписки:** Перепелицына Александра Николаевна – 249036 Калужская область, г. Обнинск, ул. Королёва, д. 4, Российская Федерация. Тел.: +7-906-664-93-29. E-mail: alexandra.perpelitsyna@mail.ru

**Artur P. Petrosyan** – Cand. of Sci. (Med.), interventional radiologist surgeon at the Department of Radiosurgical Methods of Diagnostics and Treatment at A. Tsyb Medical Radiological Research Center, Obninsk.

**Alexandra N. Perepelitsyna** – an attending physician and oncologist at MRSC n.a. A.F. Tsyb, Obninsk.

**Valery V. Kucherov** – Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of Radiosurgical Methods of Diagnostics and Treatment at MRSC n.a. A.F. Tsyb, Obninsk. Member of RNOIK.

**Leonid O. Petrov** – Cand. of Sci. (Med.), Head of the department of radiotherapy and surgical treatment of the abdominal diseases at MRSC n.a. A.F. Tsyb, Obninsk.

**Natalia A. Falaleyeva** – Doct. of Sci. (Med.), Head of the department of drug treatment of malignancies, Head of the department of anti-cancer drug treatment at MRSC n.a. A.F. Tsyb, Obninsk.

\* **Address for correspondence:** Alexandra N. Perepelitsyna – 4, Korolyova str., Obninsk, Kaluga Region, 249036, Russian Federation. Phone: +7 906 664 93 29. E-mail: alexandra.perpelitsyna@mail.ru

**Статья получена** 3 апреля 2022 г.  
**Manuscript received** on April 3, 2022.

**Принята в печать** 14 июня 2022 г.  
**Accepted for publication** on June 14, 2022.

# Успешный опыт одномоментного выполнения эндоваскулярных процедур ремоделирования митрального клапана методом клипирования створок “край-в-край” и закрытие ушка левого предсердия у пациентов высокого хирургического риска

С.П. Семитко<sup>1</sup>, Д.А. Асадов<sup>1\*</sup>, А.Н. Рогатова<sup>1</sup>, А.В. Степанов<sup>1</sup>,  
Т.С. Сандодзе<sup>1</sup>, В.В. Фоменко<sup>1</sup>, И.Х. Камолов<sup>1</sup>, А.Н. Панков<sup>1</sup>,  
О.В. Захарова<sup>1</sup>, А.В. Азаров<sup>2</sup>, И.Е. Чернышева<sup>1</sup>, Д.Г. Иоселиани<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кафедра интервенционной кардиоангиологии и НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

<sup>2</sup> ГБУЗ МО “Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М.Ф. Владимирского”, Москва, Россия

**Введение.** Митральная недостаточность – один из наиболее распространенных клапанных пороков сердца, “золотым стандартом” коррекции которой является открытое хирургическое вмешательство, однако пациентам высокого хирургического риска редко его выполняют. Часто недостаточность митрального клапана сочетается с фибрилляцией предсердий, которая увеличивает риск развития ишемических инсультов и системных тромбоэмболий. Пациентам с фибрилляцией предсердий назначают длительную антикоагулянтную терапию, что влечет за собой повышение рисков геморрагических осложнений. Выполнение процедуры эндоваскулярного закрытия ушка левого предсердия снижает риск эмболических и геморрагических осложнений.

**Материал и методы.** В данной статье представлены два клинических случая успешного одномоментного клипирования створок митрального клапана и закрытия ушка левого предсердия у пациентов высокого хирургического риска. Тяжесть состояния пациентов обусловлена пожилым возрастом, сопутствующей фибрилляцией предсердий, онкологией и выраженной анемией. Пациентам последовательно выполнено одномоментное клипирование створок митрального клапана и закрытие ушка левого предсердия.

**Результаты.** При контрольной чреспищеводной эхокардиографии отмечено значительное снижение степени митральной регургитации и полное закрытие ушка левого предсердия с отсутствием резидуального сброса у обоих пациентов. Осложнений на госпитальном этапе и в раннем послеоперационном периоде отмечено не было.

**Заключение.** Одномоментное выполнение эндоваскулярного клипирования створок митрального клапана и имплантации окклюдера в ушко левого предсердия может стать методом выбора для лечения пациентов с тяжелой недостаточностью митрального клапана, профилактики эмболических и геморрагических осложнений у коморбидных пациентов высокого хирургического риска.

**Ключевые слова:** митральная регургитация, эмболизация ушка левого предсердия, клипирование митрального клапана

# Experience of successful simultaneous endovascular “edge-to-edge” clipping of the mitral valve leaflets and closure of the left atrial appendage in a high surgical risk patients

S.P. Semitko<sup>1</sup>, D.A. Asadov<sup>1\*</sup>, A.N. Rogatova<sup>1</sup>, A.V. Stepanov<sup>1</sup>, T.S. Sandodze<sup>1</sup>, V.V. Fomenko<sup>1</sup>, I.Kh. Kamolov<sup>1</sup>, A.N. Pankov<sup>1</sup>, O.V. Zakharova<sup>1</sup>, A.V. Azarov<sup>2</sup>, I.E. Chernysheva<sup>1</sup>, D.G. Iosseliani<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Interventional Cardioangiology and Scientific and Practical Center for Interventional Cardioangiology, First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov of the Ministry of Health of Russia (Sechenov University), Moscow, Russia

<sup>2</sup> M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI), Moscow, Russia

**Introduction.** Mitral regurgitation is one of the most common heart valve diseases. The gold standard of its treatment is an open surgery, but it is rarely performed in patients with high surgical risk. Mitral valve regurgitation is often combined with atrial fibrillation, which increases the risk of ischemic strokes and systemic thromboembolism. Patients with atrial fibrillation are prescribed long-term anticoagulant treatment that increases the risk of hemorrhagic complications. Endovascular closure of the left atrial appendage reduces the risk of embolic and hemorrhagic complications.

**Materials and methods.** This paper describes two cases of successful simultaneous clipping of the mitral valve leaflets and closure of the left atrial appendage in patients with high surgical risk. The severity of patients' condition was determined by their elderly age, concomitant atrial fibrillation, oncology diseases and severe anemia. Patients underwent simultaneous sequential clipping of the mitral valve leaflets and closure of the left atrial appendage.

**Results.** Control transesophageal echocardiography showed a significant reduction of mitral regurgitation grade and complete closure of the left atrial appendage with the absence of residual shunting in both patients. There were no complications during the hospital stay and in the early postoperative period.

**Conclusions.** Simultaneous clipping of the mitral valve leaflets and occluder implantation into the left atrial appendage may become the method of choice in the treatment of patients with severe mitral valve regurgitation, prevention of embolic and hemorrhagic complications in comorbid patients with high surgical risk.

**Keywords:** mitral regurgitation, left atrial appendage closure, mitral valve clipping

Митральная регургитация (МР) является одним из наиболее распространенных типов заболеваний сердечных клапанов, которым страдает примерно каждый десятый взрослый в возрасте 75 лет и старше. Это прогрессирующее заболевание, которое без лечения приводит к сердечной недостаточности и смерти. Многим пациентам отказывают в операции из-за наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, что подвергает их высокому риску хирургических осложнений. Такие пациенты часто страдают от медленного ухудшения здоровья и качества жизни, поскольку медикаментозная терапия может только лечить их симптомы, а не устранять основную причину. Для симптоматических пациентов с умеренной или тяжелой МР обычно рекомендуется открытое хирургическое вмешательство в условиях

искусственного кровообращения для восстановления или замены митрального клапана, реабилитация после которого занимает до 12 нед (1).

Развитие минимально инвазивных методов лечения способствовало объединению кардиологов и хирургов в междисциплинарные команды для обсуждения сложных случаев и возможных вариантов лечения. С появлением первой в своем роде транскатетерной системы пластики митрального клапана MitraClip у целой группы тяжелых коморбидных пациентов из-за высокого риска операции на митральном клапане появился шанс на эффективное малоинвазивное лечение. По данным A. Atchley, только около 2% из примерно 1,7 млн пациентов с умеренно-тяжелой или тяжелой МР ( $\geq 3+$ ) получают хирургическое лечение (2).

Однако за последнее десятилетие парадигма лечения МР изменилась. Традиционно кардиологи и хирурги рекомендовали операцию только при появлении одышки и непереносимости физических нагрузок или развитии структурных изменений в сердце. Большинству пациентов отказывают в операции из-за преклонного возраста, слабости, предшествующих операций на открытом сердце или грудной клетке, аритмий, хронического заболевания почек и других факторов.

Транскатетерная пластика митрального клапана расширила горизонты лечения пациентов с МР. Хотя и хирургическая коррекция МР остается стандартом, новая альтернатива дает возможность тем, кто не является кандидатом на операцию и у кого раньше не было вариантов. Транскатетерная система митральной пластики MitraClip не просто пополнила лечебный арсенал, но и поменяла представление клиницистов о том, как правильно лечить таких пациентов.

Кольцо митрального клапана имеет сложную седловидную форму, которая изменяется в течение систолы и диастолы, чтобы способствовать правильной работе клапана. Створки клапана подвешены к фиброзному кольцу и через сухожильные хорды соединяются с папиллярными мышцами и левым желудочком. Этиология двух типов МР – дегенеративного и функционального – часто бывает смешанной. Первичная, или дегенеративная, МР обусловлена предрасположенностью к потере фиброэластичности в ткани клапана, что также называется миксоматозной дегенерацией. Это приводит к поражению листков с избыточной подвижностью. Развивающаяся МР может затем привести к дальнейшему ухудшению состояния клапана, включая разрыв хорд, и увеличению размеров левого предсердия, что само по себе усугубляет МР (3).

При функциональной, или вторичной, МР створки клапана почти не изменены, а дисфункция митрального клапана развивается из-за других состояний, которые могут повлиять на функцию митрального клапана. Дисфункция левого желудочка вследствие ишемической болезни сердца может ограничивать подвижность створок, вызывая малькоаптацию и МР. Увеличение левого желудочка вследствие дилатационной кардиомиопатии или увеличения левого предсердия может привести к расширению кольца и неполной коаптации митральных ство-

рок. Существует также кальцифицирующая митральная дегенерация, или ревматическая МР, которая характеризуется прогрессирующим утолщением створок, отложением кальция и последующим скреплением створок и ограничением их движения.

Пионером хирургии митральных пороков считается профессор парижской Европейской больницы имени Жоржа Помпиду Ален Карпантье, разработавший основополагающие принципы хирургической коррекции митральной недостаточности. Предложенная им классификация включает этиологию, тип поражения и дисфункции, возникающие в результате поражений:

- Тип I – нормальное движение створок, расширенное кольцо и центральная МР.
- Тип II – избыточное движение створок (миксоматозные изменения и выпадение/дрожание створок).
- Тип IIIa – ограниченное открытие створок (обычно при ревматизме и кальцинозе).
- Тип IIIb – ограниченная подвижность и закрытие створок (дисфункция ЛЖ и ишемическая болезнь).

Эти различия важны, потому что прогноз может в конечном итоге зависеть от основной причины проблемы. Стратегии лечения и хирургический подход зависят от этиологии МР и поражений. Следует также отметить, что этиология МР может быть “смешанной”, обусловленной как дегенеративными, так и функциональными компонентами. MitraClip в настоящее время используется для дегенеративной МР. Однако подавляющее большинство пациентов с диагнозом МР имеют функциональную МР. Умеренно-тяжелая и тяжелая МР может привести к дилатации левого предсердия, постоянной фибрилляции предсердий, увеличению левого желудочка, одышке и застойной сердечной недостаточности (4).

Исследование COAPT является первым рандомизированным контролируемым многоцентровым исследованием, проведенным для оценки безопасности и эффективности устройства MitraClip у пациентов с сердечной недостаточностью и функциональной МР. Его результаты были представлены на конференции по транскатетерной кардиоваскулярной терапии (ТСТ) в 2018 г. Исследование продемонстрировало, что процедура клипирования улучшает результаты лечения пациентов и уменьшает количество повторных госпитализаций по поводу сердечной недостаточности (5).



Известно, что при умеренной или тяжелой МР выжидательная тактика неуместна. Однако ряд исследований демонстрирует плохие результаты хирургической коррекции у пациентов высокого риска. В частности, S. Mkalaluh и соавт. (6) приводят результаты хирургического лечения 138 пациентов с МР. Были изучены предоперационные сопутствующие заболевания, ранняя смертность, послеоперационное клиническое течение и предикторы смертности. Средняя продолжительность пребывания в реанимационном отделении составила  $5,3 \pm 7,5$  дня. Респираторные осложнения и сепсис были наиболее частыми послеоперационными осложнениями. Общая 30-дневная смертность составила 18,1% ( $n = 25$ ), что является весьма существенным показателем.

Минимально инвазивная коррекция МР с применением клипирующего устройства MitraClip объединяет преимущества эффективного классического хирургического и эндоваскулярного лечения. Одной из особенностей данной процедуры является низкая травматичность и минимальные болевые ощущения – операция проводится через небольшой разрез в паху, а швы с разреза снимаются на следующий день после вмешательства. Медиана пребывания в стационаре составляет около 2,5 дней; улучшение самочувствия с исчезновением или существенным уменьшением симптомов МР отмечается непосредственно после операции. Низкий риск рецидива – у 90% прооперированных пациентов митральный клапан сохраняет свою функцию на протяжении 10 лет и более. Безопасность и эффективность методики подтверждена результатами исследования EVEREST II (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study) (7).

MitraClip обеспечивает транскатетерную пластику митрального клапана путем создания вертикальной линии коаптации, образующей “двухотверстный” клапан. По своей сути клипирование створок клапана “край-в-край” устройством MitraClip является малоинвазивным аналогом хирургической пластики митрального клапана по Alfieri, при которой края створок митрального клапана сшиваются между собой посередине. Процедура позволяет позиционировать и изменять положение в реальном времени для оптимизации уменьшения МР. Важно отметить, что транскатетерное клипирование MitraClip выполняется командой, включающей кардиохирурга, интервенционного кар-

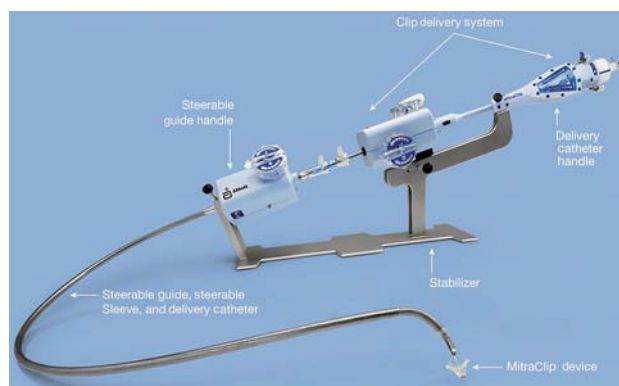


Рис. 1. Устройство MitraClip.

диолога с опытом трансептальной пункции, кардиоанестезиолога, специалиста по эхокардиографии и обученного персонала рентгеноперационной.

Чрескожная пластика митрального клапана с использованием MitraClip (Abbott Vascular) показала свою эффективность и безопасность в снижении недостаточности митрального клапана и улучшении функционального класса по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (8, 9). Некоторые исследования доказали безопасность и эффективность этого метода у пациентов с повышенным риском для хирургии митрального клапана (10–12).

Устройство MitraClip представляет собой сложную систему, на конце катетера которой собирается и закрепляется сама клипса (рис. 1). Как схематично показано на рис. 2а, б, клипса устанавливается между двумя створками митрального клапана, не нарушая при этом работу сердца. Для выполнения данной процедуры необходима целая бригада специалистов (Heart team), включающая не только рентгенэндоваскулярных хирургов, но и анестезиологов и специалистов ультразвуковой диагностики.

Как правило, у пациентов с недостаточностью митрального клапана развивается фибрилляция предсердий (ФП). У пациентов при наличии ФП в результате расстройства координированного сокращения предсердий полость левого предсердия расширяется, ухудшается сократительная функция, замедляется кровоток. Это наиболее распространенная форма сердечной аритмии в мире, которая связана со значительным увеличением рисков возникновения ишемических инсультов и системных тромбоэмболий, особенно у пациентов пожилого возраста. Во время фибрилляции

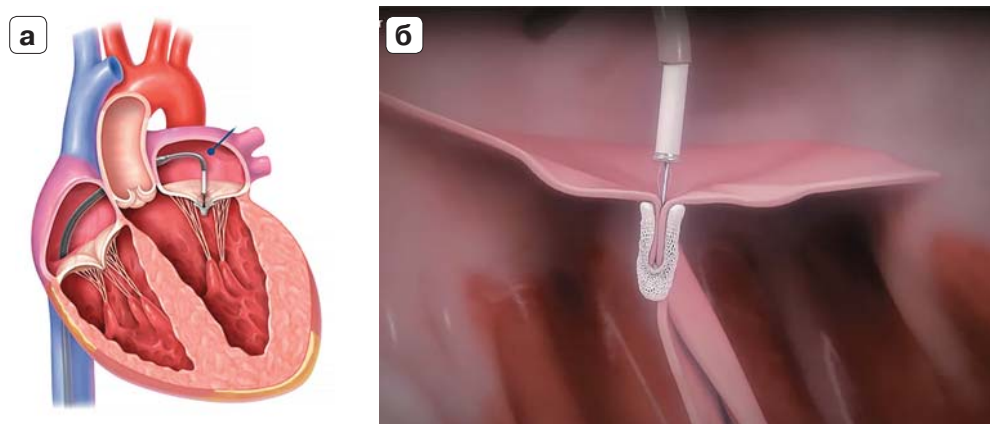


Рис. 2а, б. Схематическое изображение установки зажима MitraClip.

кровь застаивается, что приводит к образованию тромбов, являющихся причиной каждого пятого инсульта. В подавляющем большинстве случаев тромбы образуются в ушке левого предсердия (УЛП), реже в левом предсердии. Этому способствуют его изогнутая форма и узкое основание.

Этиология происхождения ишемического инсульта чаще всего кардиоэмболическая, что связано с тромбообразованием в УЛП, реже в полости левого предсердия. В структуре всех тромбоэмболических осложнений у пациентов с ФП более 90% приходится на ишемический инсульт (13). Ишемический инсульт кардиоэмболической природы является наиболее опасным, что обусловлено высокой смертностью и развитием стойкой инвалидизации. С целью оценки риска тромбоэмболических осложнений (ишемического инсульта, транзиторных ишемических атак и системных тромбоэмболий) всем пациентам с ФП рекомендовано использовать шкалу CHA2DS2-VASc (14).

Пероральные антикоагулянты (ПОАК) играют основную роль в профилактике ишемического инсульта у пациентов с ФП. Однако при пролонгированном приеме ПОАК могут возникать серьезные осложнения, особенно у пациентов с целым спектром сопутствующих заболеваний. Кровотечения у пациентов, принимающих ПОАК, по-прежнему остаются основной опасностью терапии. Рекомендовано оценивать риски кровотечения перед началом приема ПОАК (наиболее известная шкала HAS-BLED). По данным исследований прием ПОАК в качестве монотерапии не уступает комбинированной терапии по эффективности и превосходит ее по безопасности у пациентов с ФП, однако риски возможных

геморрагических осложнений достаточно высоки, особенно у пациентов пожилого возраста (15, 16).

Некоторые сопутствующие заболевания, приводящие к высокому риску операции на сердце, в равной степени связаны с высоким риском кровотечения при проведении пероральной антикоагулянтной терапии. Эндovasкулярное закрытие УЛП стало альтернативой длительной терапии ПОАК для профилактики инсульта у пациентов с неклапанной ФП. Исследование PROTECT AF продемонстрировало сравнимую эффективность окклюдера УЛП (LAA) Watchman и ПОАК с использованием варфарина в предотвращении формирования сердечных эмболов и смерти от сердечно-сосудистых или неясных причин (17). Хотя частота неблагоприятных событий, связанных с безопасностью, в группе вмешательства была выше, чем в контрольной группе, события в группе вмешательства были в основном результатом перипроцедурных осложнений. У пациентов с сочетанием высокого риска тромбоэмболических событий с высоким риском кровотечений закрытие УЛП может предотвратить кровотечения за счет сокращения фазы необходимой антикоагулянтной терапии до первых недель после имплантации.

Окклюдер AMPLATZER™ Amulet™ УЛП – устройство нового поколения, которое широко распространено в клинической практике. Предназначен для чрескожного транскатетерного закрытия УЛП пациентам с ФП, связанной с высоким риском тромбообразования, для профилактики инсультов. Благодаря уникальному дизайну устройства оно соответствует форме УЛП. Талия устройства имеет гибкое соединение по типу сустава. Такая связь между устрой-

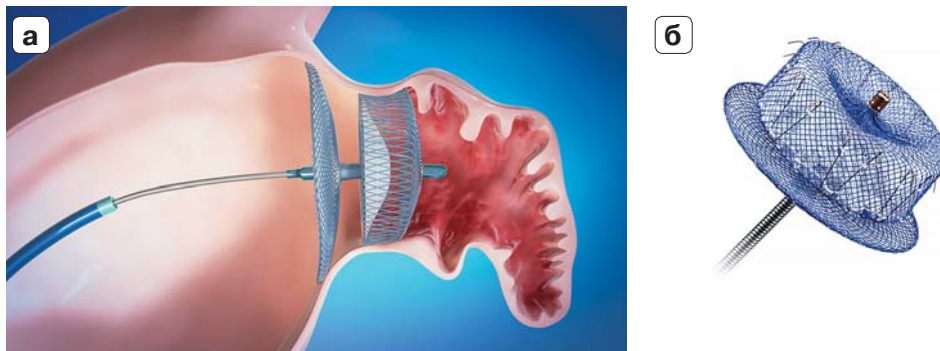


Рис. 3а, б. Схематическое изображение окклюдера в полости ушка левого предсердия.

ством и диском позволяет диску самоориентироваться в полости УЛП. Диск разработан так, чтобы обеспечить полное закрытие устья полости УЛП. Небольшое напряжение между диском и устройством обеспечивает плотное прилегание к стенке левого предсердия. Два рентгеноконтрастных маркера и рентгеноконтрастные нити в виде анкеров-крючков усиливают рентгеноконтрастность устройства. При необходимости можно репозиционировать. Проксимальная расширенная часть окклюдера надежно изолирует устье полости придатка левого предсердия (рис. 3а, б). Устройство поставляется уже собранным и загруженным в доставляющую систему, что значительно сокращает время подготовки к самой имплантации (18).

Учитывая, что как имплантация MitraClip, так и окклюзия УЛП – чрескожные методы, требующие транссептальной пункции, технически привлекательно рассматривать их одновременное использование. Актуальность одномоментной процедуры в том, что большинство пациентов с показаниями к клипированию являются кандидатами на закрытие УЛП. Комбинирование обеих процедур у таких пациентов для минимизации временного промежутка повышенного риска кровотечения открывает новые возможности малоинвазивных вмешательств на сердце.

В литературе встречаются отдельные единичные упоминания о подобных процедурах. В частности, A.R.G. Francisco и соавт. сообщают о 5 пациентах, которые перенесли окклюзию УЛП с помощью устройства Watchman® с последующей имплантацией MitraClip в рамках той же процедуры. Всем пациентам – кандидатам на MitraClip и закрытие УЛП было отказано в открытой хирургической операции из-за коморбидного фона, низкой фракции выброса (35% и ме-

нее), недостаточности кровообращения (NYHA III и IV) и иных высоких рисков. Первым этапом выполнена процедура закрытия УЛП, затем клипирование створок клапана. Все 5 пациентов были прооперированы правым трансфеморальным трансвенозным доступом с предварительным ушиванием двумя устройствами perclose proglide на начальном этапе, до заведения иглы для транссептальной пункции. Все пациенты выписаны в течение 24–36 ч. Не было отмечено никаких перипроцедурных или ранних послеоперационных осложнений.

Пациенты наблюдались в течение месяца. Все пациенты отметили улучшение клинической симптоматики (класс I–II по NYHA), ЭхоКГ показало значительное снижение МР (без значимого стеноза), оптимальное положение окклюдера и отсутствие тромбов. Межпредсердная перегородка показала у всех 5 пациентов небольшой, гемодинамически незначимый шунтирующий сброс слева направо. Через  $243 \pm 70,7$  дня сохранялось симптоматическое улучшение без нежелательных явлений (19).

Группа авторов во главе с A. Schade опубликовали 1 случай успешной одномоментной комбинированной процедуры клипирования створок митрального клапана и закрытия УЛП. Авторы сообщают о существующих трудностях комбинированного подхода технического характера, а именно участка транссептальной пункции, которая может быть удобна только для одной из двух вышеупомянутых процедур. Авторы предполагают, что комбинированный подход не может быть рассмотрен как универсальный для данной когорты пациентов, однако вполне жизнеспособен при тщательном отборе. Главное же преимущество заключается в отсутствии потенциально возможных последствий двух искусственных дефектов

перегородки после самой по себе травмирующей процедуры транссептальной пункции (20).

Наибольший опыт одномоментной комбинированной процедуры клипирования и закрытия УЛП в одной клинике опубликован группой авторов из Университетского Центра сердца в Цюрихе (Швейцария) (21). Исследователи сообщают о 25 пациентах с одномоментной эндоваскулярной пластикой митрального клапана и установки окклюдировывающего устройства AMPLATZER™ Amulet™ в УЛП у пациентов с выраженной МР и сопутствующей ФП. Примечательно, что в качестве группы сравнения (контрольной группы) были набраны пациенты с МР и ФП, которые перенесли изолированную процедуру клипирования “край-в-край”. Показания к процедурам обсуждались членами кардиологической бригады на основе предполагаемого хирургического риска и предпочтений пациента. Все демографические и клинические характеристики, в том числе риск инсульта и больших кровотечений (оценка CHA2DS2-VASc, оценка HAS-BLED), данные о процедуре и об исходах госпитализации и периодов наблюдения, были зарегистрированы в реестре MitraSwiss, который был одобрен местным комитетом по этике.

Все пациенты прооперированы с марта по июнь 2016 г. Первым этапом выполнялась имплантация окклюдера, затем проводилось клипирование. Трансфеморальный доступ предуславился двумя устройствами perclose proglide. Прием ПОАК прекращался в день процедуры. Продолжительность пребывания в стационаре не отличалась между двумя группами (7,0 дня в комбинированной группе и 5,0 дня в контрольной,  $p = 0,33$ ). Через 30 дней один пациент в комбинированной группе умер от кровоизлияния в мозг (комбинированная группа по сравнению с контролем: 4% против 0%,  $p = 0,32$ ). У трех пациентов было незначительное осложнение в месте сосудистого доступа (комбинированная группа 4% по сравнению с контролем: 8%,  $p = 1,00$ ) и у двух пациентов развилась острая почечная недостаточность (группа 1 4% по сравнению с группой 2 4%,  $p = 1,00$ ). Авторы сообщают, что в комбинированной группе не было ишемического инсульта, перикардального выпота или тампонады сердца. Геморрагический инсульт развился у одного больного в объединенной группе. Это подчеркивает тот факт, что пациенты, перенес-

шие процедуры клипирования на митральном клапане, составляют популяцию с высоким риском кровотечений. Как показало приведенное исследование, комбинация клипирования и закрытия УЛП снижает риск кровотечения и, следовательно, имеет смысл с теоретической точки зрения. Несмотря на более длительное время процедуры по сравнению с контрольной группой, в комбинированной группе не было больше нежелательных явлений. Настоящее исследование показало, что комбинированная процедура не оказывает существенного влияния на частоту острого повреждения почек. Таким образом, по мнению авторов, выполнение одномоментной комбинированной процедуры клипирования и закрытия УЛП у пациентов с МР и ФП возможно и безопасно, поскольку показатели успеха и 30-дневные результаты не отличались между комбинированной группой пациентов и группой с изолированным клипированием створок митрального клапана (22).

Таким образом, согласно литературным данным, одномоментная комбинированная процедура клипирования “край-в-край” створок митрального клапана и закрытия УЛП вполне осуществима. Однако все приведенные и другие, не освещенные в данной статье результаты имеют существенные ограничения, поскольку получены в ходе ретроспективных одноцентровых анализов. Эти предварительные результаты должны быть подтверждены в большом рандомизированном исследовании с длительным наблюдением, чтобы оценить эффективность и безопасность комбинированного подхода в инвазивном лечении довольно тяжелой группы пациентов.

Актуальность одномоментной процедуры заключается в том, что большинство пациентов с показаниями к клипированию являются кандидатами на закрытие УЛП, а ведущая концепция заключается в проведении этих двух разных процедур через один доступ в межпредсердной перегородке. На базе Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии Первого МГМУ имени И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет) 27 ноября 2021 г. впервые в Российской Федерации были успешно выполнены две процедуры одномоментного эндоваскулярного ремоделирования митрального клапана методом клипирования створок “край-в-край” и закрытия УЛП с помощью окклюдера Amplatzer Amulet.

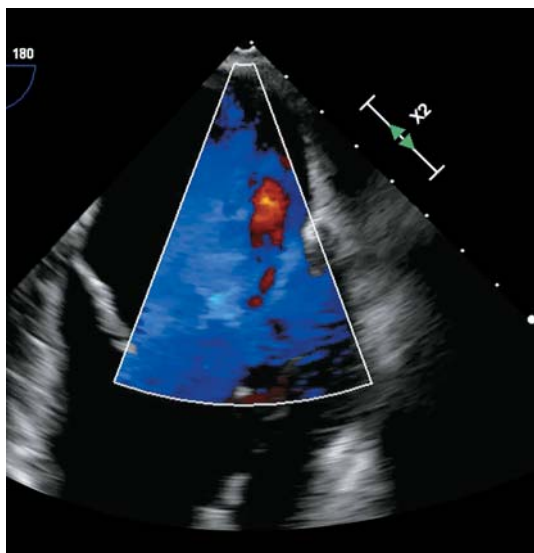


Рис. 4. ЭхоКГ до эндоваскулярной процедуры.

**Случай 1:** пациентка С., 73 лет, из анамнеза известно, что много лет страдает артериальной гипертензией с постоянным приемом гипотензивной терапии, длительное время сахарный диабет 2 типа. В 2014 г. перенесла острый передний инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST, по результатам экстренной КАГ одновременно было выполнено стентирование ПМЖВ и ПКА. В 2019 г. возврат клинических проявлений стенокардии, по данным контрольной КАГ выявлено многососудистое поражение с последующим выполнением АКШ. В 2021 г. после ухудшения состояния проведен ряд обследований и выставлен диагноз: ППС: митральная недостаточность III степени; НРС: постоянная форма фибрилляции предсердий. По данным ЭхоКГ глобальная сократимость снижена, ФВ 44%, левое и правое предсердия расширены, Митральная регургитация III степени (S отверстия митрального клапана 10 см<sup>2</sup> 36%) (рис. 4).

В связи с высоким операционным риском принято решение о малоинвазивной эндоваскулярной процедуре. Во время одновременного закрытия УЛП и клипирования митрального клапана использовалось две клипсы (рис. 5). Эндоваскулярная процедура прошла без осложнений. Данных об ишемии миокарда выявлено не было.

По данным ЭхоКГ после процедуры: в проекции митрального клапана визуализируются

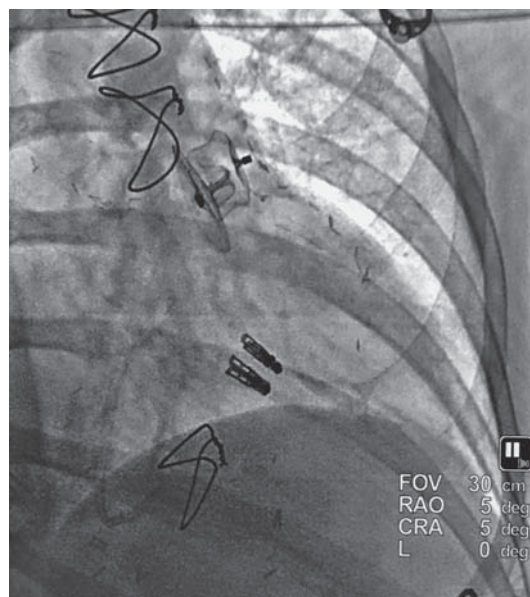


Рис. 5. Рентгенография после установки двух MitraClip и окклюдера ушка левого предсердия.

2 клипсы, митральная регургитация I–II степени (S струи регургитации 6,5 см<sup>2</sup>) (рис. 6).

Общее время процедуры составило 280 мин. Время флюороскопической экспозиции 49,2 мин. Объем контрастного вещества омнипак-350 250 мл. Пассивный гемостаз методом мануальной компрессии, асептическая давящая повязка на место пункции. Пациентка в удовлетворительном самочувствии выписана из стационара через 3 дня.

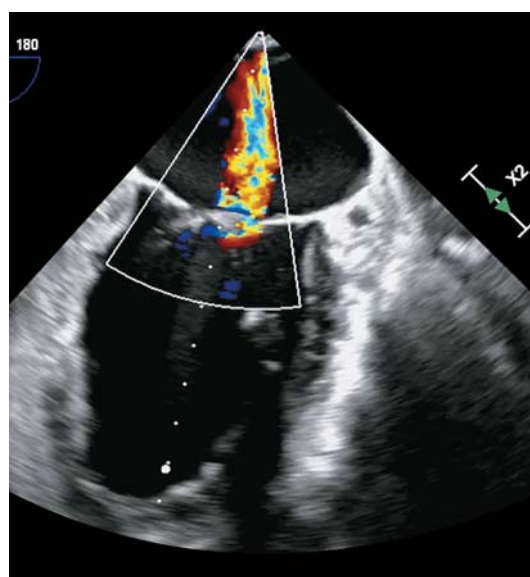


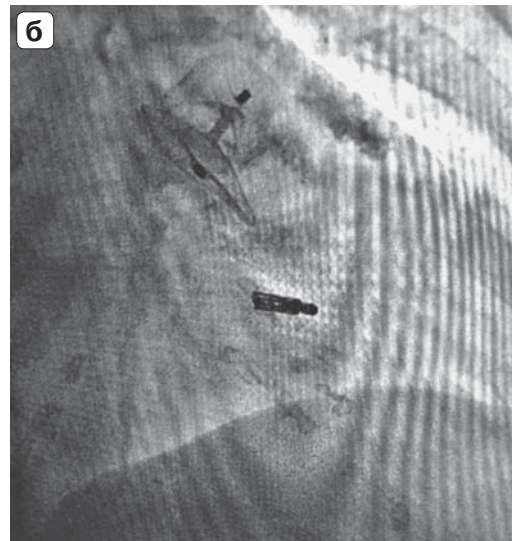
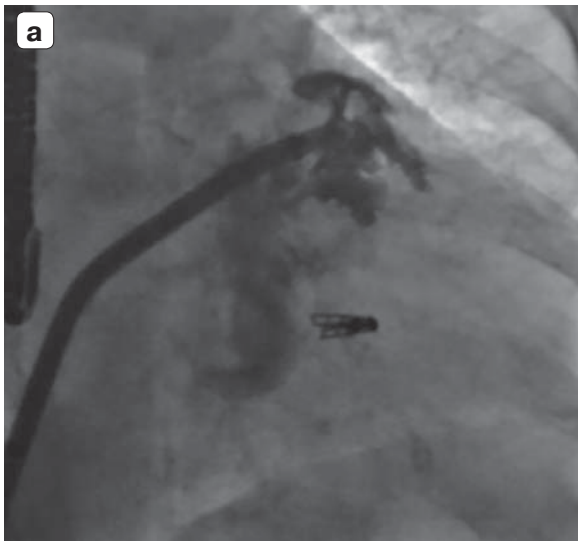
Рис. 6. ЭхоКГ после эндоваскулярной процедуры.

**Случай 2:** пациентка К., 85 лет, из анамнеза известно, что длительное время отмечается постоянная форма фибрилляции предсердий. ИБС, ОНМК и сахарного диабета не выявлено. Из сопутствующих заболеваний – рак прямой кишки (высокодифференцированная аденокарцинома), исходный гемоглобин 79 г/л. В связи с ухудшением состояния в виде выраженной одышки, в том числе в состоянии покоя, пациентка в плановом порядке поступила к нам в клинику. По данным ЭхоКГ: глобальная сократимость не нарушена, ФВ 62%. Митральный клапан: створки неравномерно уплотнены, движение разнонаправленное. Длина задней створки 10,5 мм, диаметр фиброзного кольца 38 мм, диастолический кровоток: монофазный на фоне ФП  $V_{\max}$  1,1 м/с, PGr 5,4 мм рт.ст. S отверстия митрального клапана 13 см<sup>2</sup> 41%. Регургитация III степени (эксцентричная струя МР, направленная одним потоком вдоль межпредсердной перегородки, достигающая основания ЛП). Объем регургитации 30,3 мл; полезная площадь регургитации 0,18 см<sup>2</sup>.

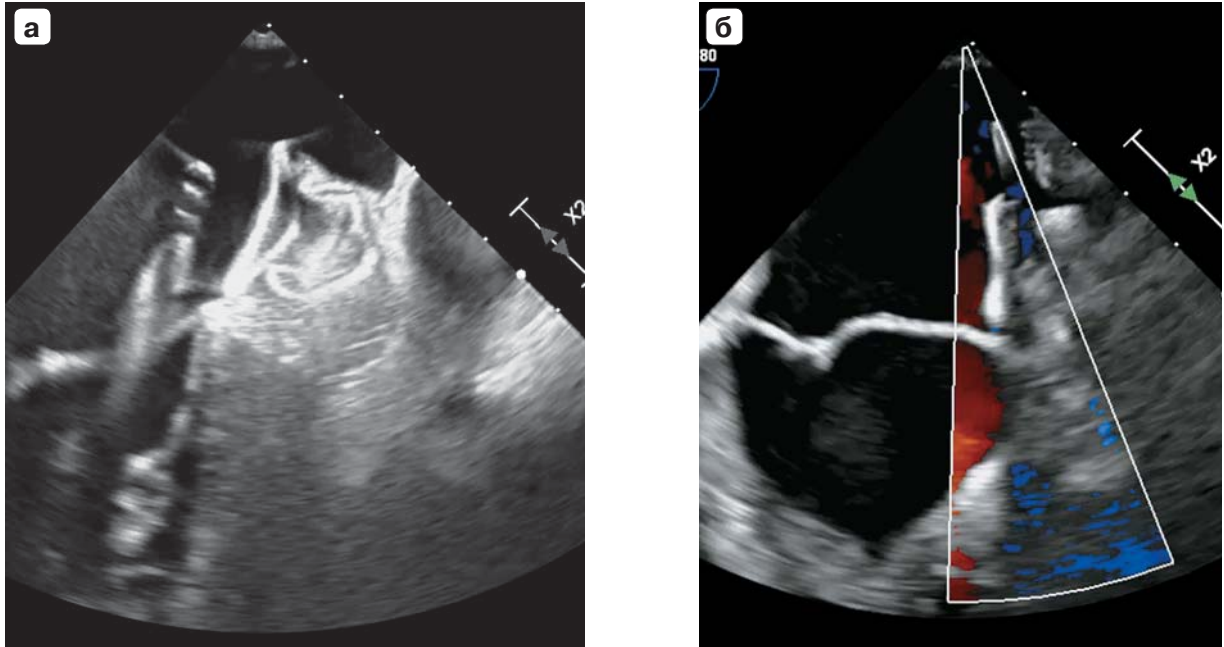
В связи с тяжелыми сопутствующими заболеваниями и высоким операционным риском принято решение о выполнении малоинвазивной одномоментной операции. Эндovasкулярная процедура клипирования митральных створок и закрытия УЛП прошла без осложнений. Рентгенографические результаты представлены на рис. 7а, б.

По результатам ЭхоКГ после эндovasкулярной процедуры: в проекции митрального клапана визуализируется 1 клипса, митральная регургитация I степени (S струи регургитации 4,5 см<sup>2</sup>), в просвете УЛП визуализируется плотно фиксированный окклюдер. При ЦДК периферического кровотока по краям окклюдера не выявлено (рис. 8, 9).

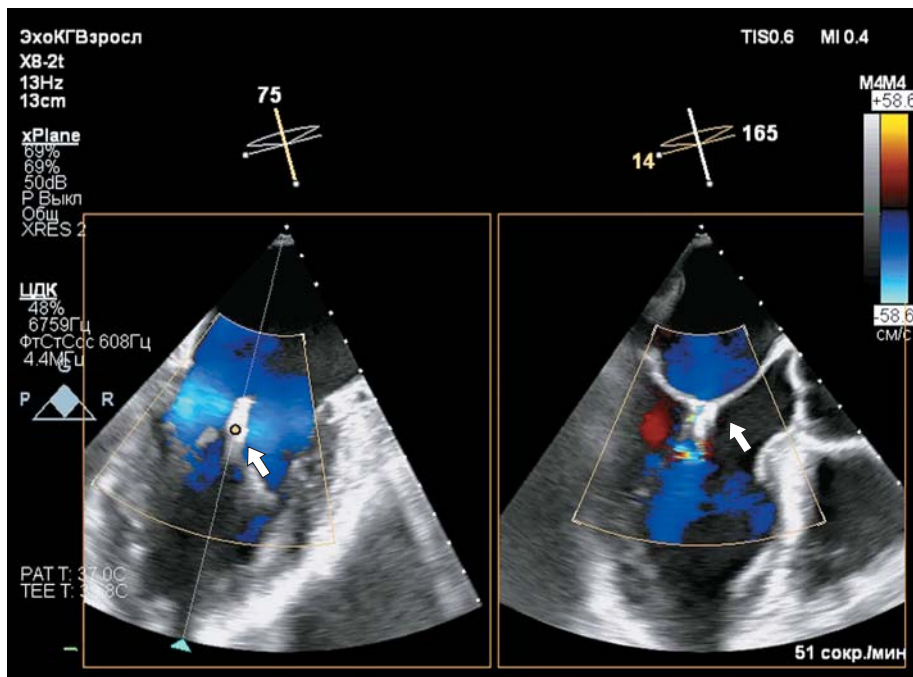
Общее время процедуры составило 225 мин, время флюороскопической экспозиции – 70 мин. Объем контрастного вещества омнипак-350 250 мл. Пассивный гемостаз методом мануальной компрессии, асептическая давящая повязка на место пункции. Пациентка в удовлетворительном самочувствии выписана из стационара через 3 дня.



**Рис. 7 а, б.** Рентгенография после установки MitraClip и окклюдера ушка левого предсердия.



**Рис. 8а, б.** ЭхоКГ после установки окклюдера в ушка левого предсердия. При ЦДК периферический кровоток по краям окклюдера отсутствует.



**Рис. 9.** В проекции митрального клапана лоцируется гиперэхогенная линейная структура – клипса (указано стрелкой). В режиме ЦДК регургитация до I степени, средний градиент на митральном клапане 2 мм рт.ст.

На основании двух клинических примеров можно сделать вывод, что одномоментное эндоваскулярное клипирование створок при МР и закрытие УЛП возможно, эффективно и безопасно как при непосредственном, так и краткосрочном наблюдении. Использование одного доступа и одной пункции перегородки для двух процедур позволяет снизить хирургические риски, а в ряде случаев для пациентов с множественными и тяжелыми сопутствующими заболеваниями единственным выходом может стать малоинвазивная операция.

Отобранные для комбинированной процедуры пациенты исходно имели высокий риск хирургической коррекции МР, у них одновременно присутствовала клапанная ФП. Оклюзия УЛП была показана на основании высокого риска тромбоэмболии в сочетании с высоким риском геморрагических осложнений при приеме ПОАК. В этом случае есть некоторые аргументы в пользу комбинированной процедуры. Период ранней постинтервенционной антитромбоцитарной терапии может быть сокращен. Перипроцедурные риски, связанные с транссептальной пункцией и большими интродьюсерами в бедренных венах, сведены к минимуму за одну процедуру. Аддитивных эффектов двух дефектов перегородки после различных крупных транссептальных пункций можно избежать.

С другой стороны, необходимо также взвесить потенциальные риски комбинированного подхода. С теоретической точки зрения можно утверждать, что комбинация двух процедур может привести к более низкой частоте успеха закрытия УЛП, учитывая далеко не идеальное место транссептальной пункции у некоторых пациентов. В зависимости от анатомии УЛП в некоторых случаях более высокое место транссептальной пункции, обычно используемое для имплантации MitraClip, может быть препятствием для закрытия УЛП. Продолжительность процедуры может быть увеличена, а одновременная имплантация двух разных устройств может увеличить риск тромбоэмболических осложнений. Кроме того, необходимо учитывать опыт зарубежных коллег, которые сообщают, что при длительной процедуре с постоянным промыванием интродьюсеров может возникнуть объемная перегрузка, что небезопасно, особенно с учетом выраженного угнетения систолической функции. Поэтому при ис-

пользовании уже имеющегося места транссептальной пункции для окклюзии УЛП продление процедуры за счет закрытия УЛП не должно превышать 30 мин (22). Мы не испытывали каких-либо трудностей с любой упомянутой в литературе проблемой, а общее время процедуры было приемлемым в обоих случаях. Наконец, общее время рентгеноскопии может быть меньше по сравнению с двумя отдельными процедурами из-за общего анатомического пути обоих методов. Наши результаты, по-видимому, подтверждают и эти преимущества.

Кроме того, обе процедуры требуют больших интродьюсеров, которые вводятся в бедренные вены. Сочетание двух процедур упрощает сосудистый доступ и снижает риск осложнений. Однако все упомянутые публикации сообщают (19–21), что первым этапом выполнялось закрытие УЛП на системе доставки меньшей по диаметру (13, 14 F), чем система доставки MitraClip (24 F), с предварительным ушиванием бедренной вены двумя perclose proglide. Сообщается о важности такого подхода в профилактике локальных осложнений чрескожного доступа и уменьшении травмирования перегородки системой доставки большого (24 F) диаметра. Наша команда специалистов посчитала, что смена последовательности процедур может иметь большее преимущество, поскольку исключается конфликт системы доставки MitraClip с имплантированным окклюдером, а потенциальное локальное осложнение чрескожного доступа более контролируемо, чем возможная дислокация окклюдера. Нельзя игнорировать и тот факт, что хорошая визуализация установленного в УЛП окклюдера (22) может служить полезным анатомическим ориентиром во время манипулирования системой доставки MitraClip. Предположительно предварительно развернутая двойная система perclose proglide позволит снизить до минимума риски массивного кровотечения при смене устройств с большего диаметра на меньший. По всей видимости, этот технический аспект последовательности процедур в комбинированном подходе является отдельным предметом дискуссии.

Этапирование двух процедур экономически лучше возмещается в большинстве стран (22), включая Российскую Федерацию. Однако комбинированные процедуры в некоторых случаях представляются безаль-



тернативными благодаря одной единственной пункции, одному доступу, одной анестезии и немедленного прекращения приема ПОАК.

Оптимальный режим антикоагулянтной терапии после закрытия УЛП остается неизвестным. Протокол исследования PROTECT AF, состоящий из варфарина и аспирина в дозе 100 мг в течение 45 дней, с последующим приемом аспирина в дозе 100 мг и клопидогреля в дозе 75 мг до контрольного осмотра через 6 мес, а затем только аспирина, был протестирован на пациентах без повышенного риска кровотечения. В регистре ASAP 6-месячное двойное ингибирование тромбоцитов было полезным для снижения числа инсультов у пациентов с высоким риском кровотечения и высоким риском тромбоза, данные о риске кровотечения еще не опубликованы (17). Комбинация клипирования митрального клапана и закрытия УЛП в одной процедуре снижает риск кровотечения и, следовательно, имеет смысл с теоретической точки зрения. Наш ретроспективный анализ двух клинических случаев демонстрирует осуществимость и безопасность такого подхода.

Mitral valve regurgitation (MVR) is one of the most common types of heart valve disease, affecting approximately 1 of 10 adults aged 75 years and older. It is a progressive disease, which being untreated leads to heart failure and death. Many patients are denied surgery because of severe comorbidities posing high risk of surgical complications. Such patients often suffer a slow deterioration of health and quality of life because pharmacological therapy can only treat their symptoms but not the main cause. For symptomatic patients with moderate or severe MVR, on-pump open-heart surgery is usually recommended for mitral valve repair or replacement; the rehabilitation period takes up to 12 weeks (1).

The development of minimally invasive treatment methods promoted cardiologists and surgeons unite into interdisciplinary teams for discussion of complicated cases and possible treatment options. With appearance of the first-of-its-kind MitraClip transcatheter system for mitral valve plasty, a whole group of patients with severe comorbidities deemed too high-risk for mitral valve surgery got a chance for suc-

## Заклучение

Таким образом, у отдельных пациентов с высоким риском митральной хирургии в сочетании с постоянной формой ФП и повышенным риском как кровотечений, так и эмболических событий комбинированный подход с MitraClip и имплантацией окклюдера УЛП за одну процедуру осуществим, безопасен и эффективен как при непосредственном, так и при краткосрочном наблюдении, если они проводятся командой с опытом эндоваскулярного лечения структурной патологии сердца. Остается множество вопросов, которые требуют решения, а экономическая составляющая, отсутствие большого мирового опыта, рандомизированных многоцентровых исследований и доказательной базы не позволяют использовать такой подход рутинно. Проведение комбинированной процедуры требует тщательного отбора пациентов с консилиумом полной команды специалистов хирургов, кардиологов, рентгенохирургов, анестезиологов, специалистов ультразвуковой диагностики и иной медицинской и технической поддержки в условиях современной, хорошо оснащенной рентгеноперационной.

cessful minimally invasive treatment. According to Allen Atchley, approximately 2% of about 1.7 million patients with moderately severe or severe MVR ( $\geq$ III+) receive surgical treatment (2). However, the paradigm of MVR treatment has changed in the past decade. Traditionally, cardiologists and surgeons recommended surgery only when a patient had dyspnea and exercise intolerance, or structural changes in the heart. Most patients denied surgery because of elderly age, weakness, previous open-heart or thoracic surgery, arrhythmias, chronic kidney diseases and other unfavorable factors.

Transcatheter mitral valve repair has expanded the treatment possibilities for patients with MVR. Although surgical correction of MVR remains the standard of care, the new choice provides an alternative treatment option for those patients who are not surgical candidates and simply had no any options before. The MitraClip transcatheter system for mitral valve repair has not only enriched the treatment toolkit, but changed the way clinicians think about how to properly treat these patients.

The mitral annulus has a complicated saddle shape that changes during systole and diastole to facilitate proper valve function. Valve leaflets are suspended on the fibrous ring and connect to the papillary muscles and the left ventricle by tendinous cords. The etiology of the two types of MVR, both degenerative and functional, is often mixed. Primary (or degenerative) MVR arises from a predisposition to loss of fibroelasticity in the valve tissue, which is also called a myxomatous degeneration. This leads to disease of the leaflets with excessive displaceability. Subsequently, developing MVR can lead to further valve condition deterioration, including cord rupture and left atrial enlargement, which by itself worsens MVR (3).

In functional (or secondary) MVR, the leaflets are almost unchanged, and regurgitation develops because of other conditions that can affect mitral valve function. Left ventricular dysfunction due to coronary artery disease may limit leaflets mobility, causing malcoaptation and MVR. Left ventricular enlargement due to dilated cardiomyopathy or left atrial enlargement can cause annular dilation and incomplete coaptation of leaflets. There is also calcific mitral degeneration, or rheumatoid MVR, which is characterized by progressive thickening of leaflets, calcium deposition and subsequent leaflet tethering and restricted motion.

Alain Carpentier, the professor of Georges Pompidou European Hospital in Paris, who developed the basic principles of surgical correction of mitral insufficiency, is considered as a pioneer of mitral valve surgery. He proposed the classification, which includes components of etiology, type of lesion and dysfunction resulting from lesions:

- Type I – normal leaflets motion, dilated ring and central MVR.
- Type II – excess leaflet motion (myxomatosis changes and leaflet prolapse/flail).
- Type IIIa – incomplete leaflet opening (typically Rheumatic and calcific disease).
- Type IIIb – restricted leaflet mobility and closure (left ventricle dysfunction and ischemic disease).

These distinctions are important because prognosis may ultimately be dependent on the main cause of the problem. Treatment strategies and surgical approach depend on the etiology of MVR and lesions. It should also be noted that the etiology of MVR can be mixed, resulting from both degenerative and functional components. MitraClip is currently used for degenerative MVR. However, the vast majority of

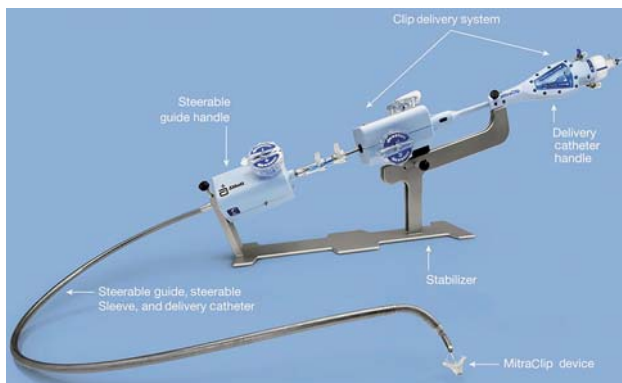
patients diagnosed with MVR have functional MVR. Moderate to severe MVR can lead to left atrium enlargement, persistent atrial fibrillation, left ventricular enlargement, dyspnea, and congestive heart failure (4).

COAPT trial is the first randomized, controlled, multicenter study designed to evaluate the safety and efficacy of the MitraClip in patients with heart failure and functional MVR. The results were presented at the 2018 Transcatheter Cardiovascular Therapeutics (TCT) meeting. The study demonstrated that clipping procedures improve patient outcomes and reduce the number of readmissions due to heart failure (5).

It is known that in moderate or severe MVR, a “watch and wait” approach is inappropriate. However, a number of studies demonstrate poor surgical correction results in high risk patients. In particular, S. Mkalaluh et al. (6) provided the results of surgical treatment of 138 patients with MVR. Preoperative comorbidities, early mortality, postoperative clinical course and predictors of mortality were examined. The average length of stay in the ICU was  $5.3 \pm 7.5$  days. The most common postoperative complications were respiratory complications and sepsis. The overall 30-day mortality rate was 18.1% (n = 25), which is very significant indicator.

Minimally invasive correction of mitral valve regurgitation using MitraClip clipping device combines the advantages of effective classic surgical procedure and endovascular treatment. One of the features of this procedure is low traumatism and minimal pain: the operation is performed through a small incision in the groin, and the sutures from the incision are removed the next day after the intervention. The median hospital stay is about 2.5 days; one notes fast health improvement with disappearance or significant reduction of mitral insufficiency symptoms immediately after surgery. Low risk of recurrence: in 90% of postoperative patients, the mitral valve keeps its function for 10 years and more. The safety and efficacy of the technique have been confirmed by the results of EVEREST II (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair Study) (7).

MitraClip provides transcatheter mitral valve repair by creating a vertical line of coaptation forming a double orifice valve. Fundamentally, edge-to-edge leaflet clipping with the MitraClip device is a minimally invasive counterpart of the Alfieri stitch, in which the edges of the mitral valve leaflets are stitched together in the middle. The procedure allows real-time positioning and repositioning of the MitraClip to reduce re-



**Fig. 1.** MitraClip device.

gurgitation. It is important to note, MitraClip transcatheter clipping is performed by a team including a cardiac surgeon, an interventional cardiologist with transseptal puncturing experience, a cardiac anesthesiologist, an echocardiographer, and trained X-ray OR staff.

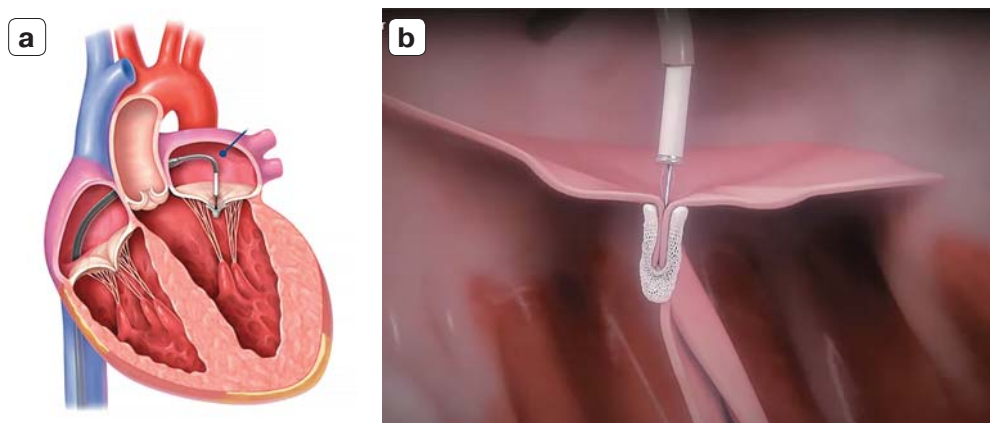
The percutaneous mitral valve repair with MitraClip (Abbott Vascular) has shown its efficiency and safety in reduction of mitral valve regurgitation and improvement of functional class according to the NYHA (New York Heart Association) classification (8, 9). Some studies have proved safety and efficiency of this method in patients with higher risk for mitral valve surgery (10, 11, 12).

MitraClip device is a complex system, the clip is assembled and fastened on the catheter's end (Fig. 1). As shown schematically in Figs. 2a, b, the clip is placed between the two mitral valve leaflets, without disturbing the cardiac function. This procedure requires a complete team of specialists (Heart Team), not only including radiologist endovascular surgeons, but also anesthesiologists and sonographers.

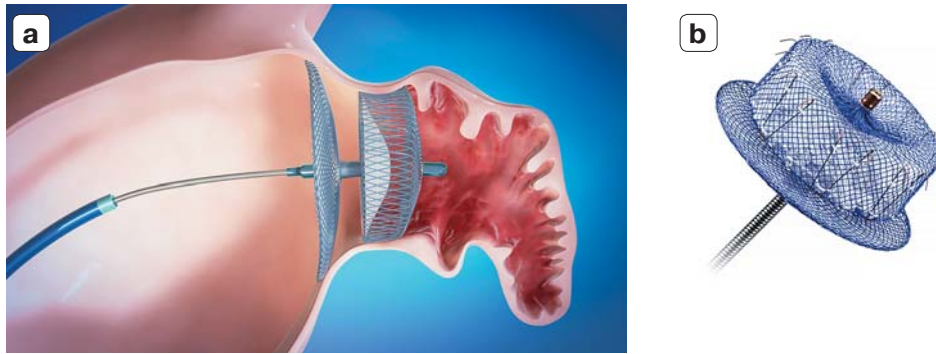
Typically, patients with mitral valve regurgitation develop atrial fibrillation (AF). AF patients have coordination disturbance of atrial contraction, the left atrium cavity enlarges, contractile function decreases, deceleration of blood flow appears. It is the most common form of cardiac arrhythmia in the world, which is associated with a significant increase of ischemic stroke risk and systemic thromboembolism, especially in elderly patients. During fibrillation, blood flow stasis occurs resulting in thrombus formation. This causes one out of every five strokes. In the vast majority of cases, blood clots form in the left atrial appendage and less commonly in the left atrium itself. This is facilitated by its curved shape and narrow base.

The etiology of ischemic stroke origin is most often cardioembolic, which is associated with thrombus formation in the left atrial appendage and less often in the left atrial cavity. Out of all thromboembolic complications in patients with AF, ischemic stroke (IS) makes more than 90% cases (13). Cardioembolic IS is the most dangerous case due to high mortality and development of persistent disablement. In order to assess the risk of thromboembolic complications (ischemic stroke, transient ischemic attacks and systemic thromboembolism), it is recommended to use CHA2DS2-VASc score for all patients with AF (14).

Oral anticoagulants (OAC) play a major role in the prevention of IS in patients with AF. However, serious complications can occur with long-term OAC administration, especially in patients with a full range of comorbidities. The major risk for patients taking OAC is bleeding. It is recommended to assess the bleeding risks before beginning of OAC treatment (the most known scale – HAS-BLED). According to re-



**Fig. 2a, b.** Schematic illustration of MitraClip device placement.



**Fig. 3a, b.** Schematic representation of the occluder in the LAA cavity.

search data, OAC monotherapy has non-inferior efficacy compared to combination therapy and has superior safety in patients with AF, but the risks of possible hemorrhagic complications are quite high, especially in elderly patients (15, 16).

Some comorbidities leading to high risk for cardiac surgery are equally associated with high risks of bleeding during OAC therapy. Endovascular closure of the left atrial appendage became an alternative to long-term OAC therapy for stroke prevention in patients with nonvalvular AF. The PROTECT AF study showed comparable efficacy of the Watchman left atrial appendage occluder and OAC with warfarin in preventing cardiac emboli and death from cardiovascular or idiopathic causes (17). Although the incidence of safety related adverse events was higher in the intervention group compared to the control group; events in the intervention group were mainly the result of periprocedural complications. In patients with a combination of high risk of thromboembolic events and high risk of bleeding, closure of left atrial appendage (LAA) can prevent bleeding by shortening the required anticoagulant treatment period within the first weeks after implantation.

The AMPLATZER™ Amulet™ occluder is a next-generation device that is widely used in clinical practice. It is designed for percutaneous transcatheter closure of the left atrial appendage in patients with AF associated with a high risk of thrombosis; it is used for stroke prevention. Due to the unique design of the device, it conforms to the LAA shape. The waist (the narrowest width) of the device has a flexible joint-like connection. This connection between the device and the disc allows the latter to self-align in the LAA cavity. The disc is designed to ensure complete closure of the LAA cavity opening. A small tension between the disc and the device ensures a tight fit to the left

atrial wall. Two radiopaque markers and radiopaque hook-anchored threads enhance the radiopacity of the device. It can be repositioned if necessary. The proximal dilated portion of the occluder reliably isolates the left atrial appendage cavity opening (Fig. 3 a, b). The device is delivered already assembled and loaded into the delivery system, which significantly reduces the implantation preparation time (18).

Considering that both MitraClip implantation and LAA occlusion procedure are percutaneous methods requiring transseptal puncture, it is technically attractive to consider their simultaneous performing. The relevance of a one-stage procedure is that most patients with indications for clipping are candidates for LAA closure. Combination of both procedures for such patients in order to minimize the time interval of increased bleeding risk opens new possibilities for minimally invasive interventions on the heart.

The literature contains only fragmentary references on such procedures. Particularly, Ana Rita G. Francisco et al. report on 5 patients who underwent LAA occlusion with a Watchman® device followed by MitraClip implantation within a single procedure. In all patients candidates for MitraClip and LAA closure open surgery was denied because of comorbid context, low ejection fraction (35% or less), circulatory failure (NYHA III and IV) and other high risks. The first stage of the procedure was LAA closure followed by clipping of the leaflets. All 5 patients underwent surgery via right transfemoral transvenous access with preliminary suturing with two Perclose ProGlide systems at the initial stage, before transseptal puncture needle placement. All patients were discharged within 24-36 hours. There were no periprocedural or early postoperative complications.

Patients were followed up for one month. All patients noted improvement of clinical symp-

toms (NYHA class I-II), EchoCG showed significant reduction of MVR (without significant stenosis), optimal occluder position and no thrombus. The interatrial septum showed a small, hemodynamically insignificant left-to-right shunt in all 5 patients. After  $243 \pm 70.7$  days symptomatic improvement was maintained, without adverse events (19).

The group of authors headed by A. Schade published one case on successful simultaneous combined clipping of the mitral valve leaflets and LAA closure. The authors report the existing technical difficulties of the combined approach, namely the site of transseptal puncture that can be convenient only for one of the two above-mentioned procedures. The authors suggest that the combined approach cannot be considered universally applicable for this cohort of patients, but is quite feasible with careful selection of candidates. The main advantage, however, is the absence of potential consequences of two artificial septal defects after the traumatic – by its nature – transseptal puncture procedure (20).

The major experience of one-stage combined procedure of clipping and LAA closure in one clinic was published by the group of authors from the University Heart Center in Zurich (Switzerland) (21). The authors report about 25 patients who underwent simultaneous endovascular repair of mitral valve and placement of AMPLATZER™ Amulet™ occluding device in LAA in patients with severe MVR and concomitant AF. It is noteworthy that patients with MVR and AF who underwent isolated edge-to-edge clipping procedures were enrolled as a comparison (control) group. The cardiology team discussed indications for the procedures based on anticipated surgical risk and patient preference. All demographic and clinical characteristics, including risk of stroke and major bleeding (CHA2DS2-VASc score, HAS-BLED score), procedure data, and data on hospitalization outcomes and follow-up periods were recorded in the MitraSwiss registry, which was approved by the local Ethics Committee.

All patients underwent surgery between March and June, 2016. Occluder implantation was performed as the first step, followed by clipping. Transfemoral transvenous access was preclosed with two Perclose ProGlide systems. OAC were discontinued on the day of the procedure. The length of hospital stay did not differ between two groups (7.0 days in the combination group and 5.0 days in the control group,  $p = 0.33$ ). After 30 days, one patient in the com-

bination group died due to cerebral hemorrhage (combination vs. control group: 4% vs. 0%,  $p = 0.32$ ). Three patients had minor complications at the vascular access site (combination group 4% vs. control group: 8%,  $p = 1.00$ ), and two patients developed acute renal failure (group 1 – 4% vs. group 2 – 4%,  $p = 1.00$ ). The authors report that combination group had no cases of ischemic stroke, pericardial effusion or cardiac tamponade. One patient in the combination group developed hemorrhagic stroke. This highlights the fact that patients who have undergone procedures on mitral valve constitute a population with high bleeding risk. As this study has shown, the combination of clipping and LAA closure reduces the risk of bleeding and therefore makes sense from a theoretical point of view. Despite the longer procedure time compared to the control group, there number of adverse events was not higher in the combination group. The present study showed that the combined procedure had no significant effect on the incidence of acute renal injury. Thus, according to the authors, it is possible and safe to perform a simultaneous combined procedure of clipping and LAA closure in patients with MVR and AF, as the success rates and 30-day outcomes did not differ between the combination group of patients and the group with isolated mitral valve leaflets clipping (22).

So, according to the literature data, a simultaneous combined edge-to-edge clipping of mitral valve leaflets and LAA closure is feasible. However, all abovementioned and other results not covered in this paper have significant limitations as they derived from retrospective single-center analyses. These preliminary results need to be confirmed by a large randomized trial with long-term follow-up period to evaluate the performance and safety of the combined approach in the invasive treatment of a fairly severe group of patients.

The relevance of a simultaneous procedure is that most patients with indications for clipping are candidates for LAA closure, and the leading concept is to perform these two different procedures via one access in the interatrial septum. On November 27, 2021, at the Scientific and Practical Center for Interventional Cardioangiology of I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, for the first time in the Russian Federation, two procedures of simultaneous endovascular “edge-to-edge” clipping of the mitral valve leaflets and closure of the left atrial appendage using Amplatzer Amulet occluder were successfully performed.

**Case 1:** female, 73 y.o., had been suffering from arterial hypertension for many years, chronic usage of hypotensive medications, long-lasting diabetes mellitus type 2. In 2014, she had acute anterior ST segment elevation myocardial infarction. Based on the results of urgent coronary angiography, simultaneous stenting of the left anterior descending artery (LAD) and right coronary artery (RCA) was performed. In 2019, the clinical signs of angina returned, the follow-up coronary angiography revealed a multivessel lesion, followed by coronary artery bypass graft surgery. In 2021, after patient's condition deterioration, a number of examinations were performed and the diagnosis was determined: Acquired valvular heart disease: grade III mitral regurgitation. Cardiac arrhythmia: permanent AF. According to EchoCG, global contractility was decreased, ejection fraction 44%, enlarged left and right atria, grade III mitral regurgitation (mitral valve orifice area is  $10 \text{ cm}^2$  36%) (Fig. 4).

Due to the high surgical risk, minimally invasive endovascular procedure was chosen. Two clips were used for simultaneous clipping of the mitral valve leaflets and closure of the left atrial appendage (Fig. 5). The endovascular procedure was completed without complications. There was no evidence of myocardial ischemia.

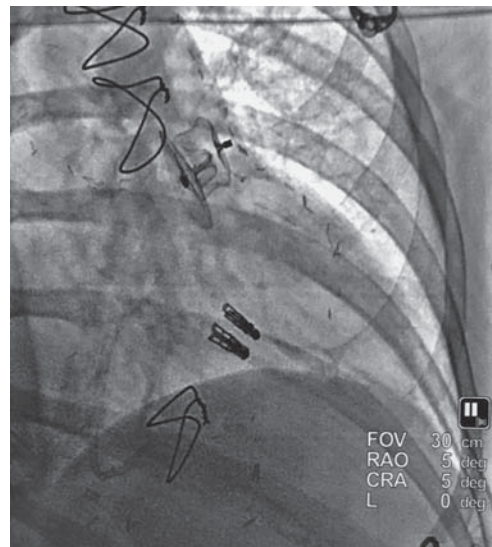
According to the EchoCG after the procedure: 2 clips are visualized in the mitral valve projection, grade I–II mitral regurgitation (regurgitation jet area is  $6.5 \text{ cm}^2$ ) (Fig. 6).

The total procedure time was 280 minutes. Fluoroscopic exposure time was 49.2 minutes. Volume of Omnipak-350 (contrast agent) was 250 mL. Passive hemostasis by manual compression, aseptic compressing bandage on the puncture site. The patient was discharged after 3 days in fair condition.

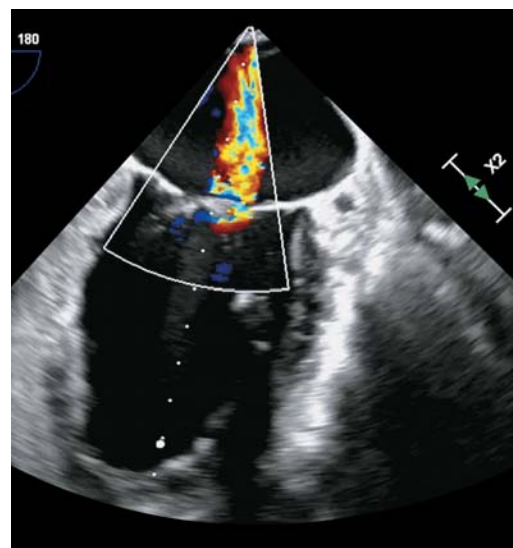
**Case 2:** female, 85 y.o.; with a long-time history of permanent AF. There were no signs of coronary artery disease, cerebrovascular accident (CVA) or diabetes mellitus. Concomitant diseases: rectal cancer (well-differentiated adenocarcinoma), baseline hemoglobin 79 g/L. The patient was routinely admitted to our clinic due to condition worsening (severe dyspnea, including at rest). According to EchoCG: global contractility not impaired, ejection fraction 62%. Mitral valve: the leaflets are irregularly thickened, the motion is multidirectional. Posterior leaflet length is 10.5 mm, fibrous ring diameter is 38 mm, diastolic blood flow: monophasic in AF,  $V_{\text{max}}$  1.1 m/s; PGr 5.4 mmHg. Mitral valve orifice area is  $13 \text{ cm}^2$  41%. Grade III regurgitation (eccentric regurgitation jet, directed in a single flow along the interatrial septum, reaching



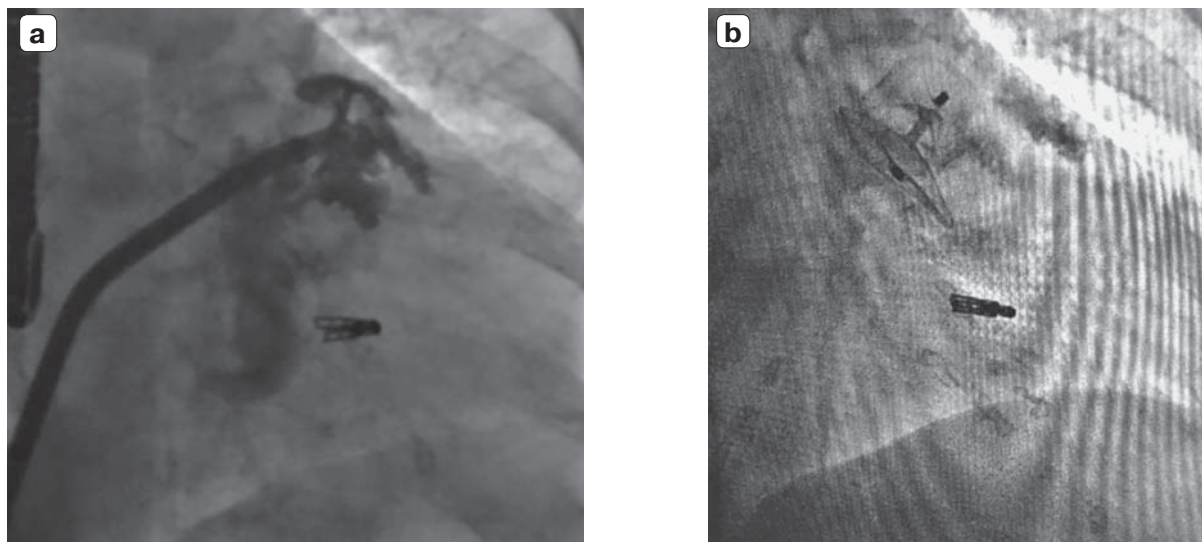
**Fig. 4.** EchoCG before endovascular procedure.



**Fig. 5.** Radiography performed after placement of two MitraClips and a left atrial appendage occluder.



**Fig. 6.** EchoCG after endovascular procedure.



**Fig. 7a, b.** Radiography performed after placement of a MitraClip and a left atrial appendage occluder.

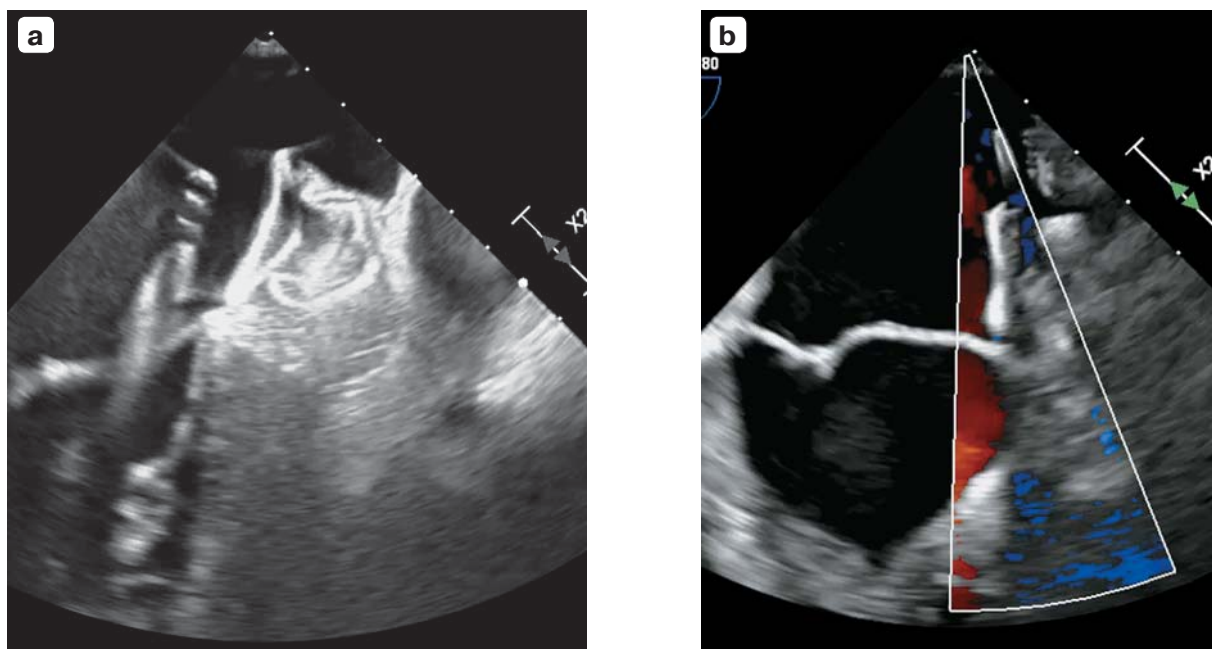
the base of the left atrial). The regurgitation volume was 30.3 mL; the effective area of regurgitation was 0.18 cm<sup>2</sup>.

Due to severe comorbidities and high surgical risk, it was decided to perform minimally invasive simultaneous surgery. Simultaneous endovascular clipping of the mitral valve leaflets and closure of the left atrial appendage was completed without any complications. The radiography results are shown in Figs. 7a, b.

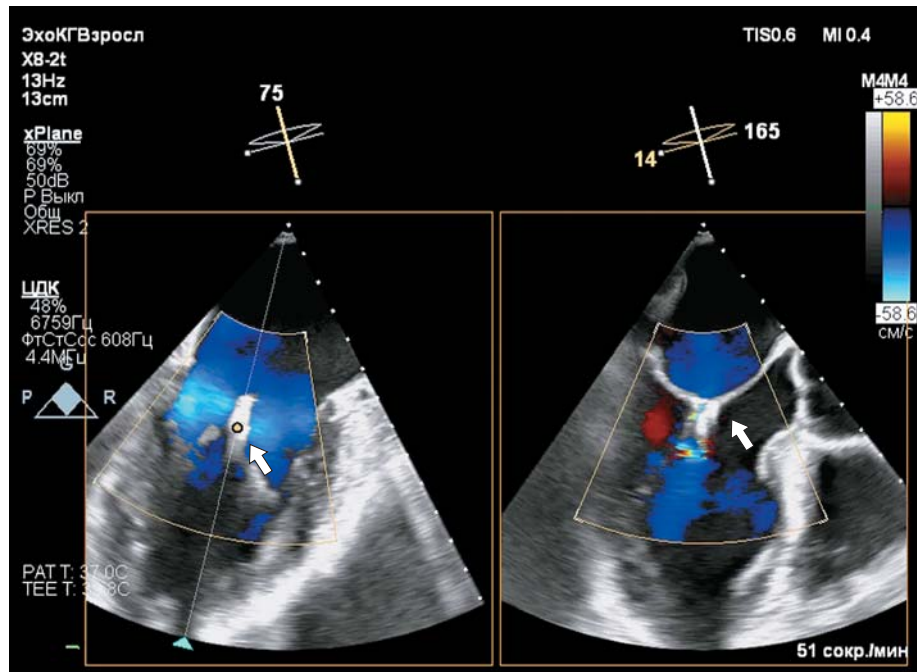
EchoCG after endovascular procedure: 1 clip is visualized in the mitral valve projection, grade I mitral

regurgitation (regurgitation jet area is 4.5 cm<sup>2</sup>), a tightly fitted occluder is visualized in the left atrial appendage lumen. The peripheral blood flow at the occluder edges was not detected on color flow mapping (CFM). (Fig. 8, 9).

The total procedure time was 225 minutes. Fluoroscopic exposure time was 70 minutes. Volume of Omnipak-350 (contrast agent) was 250 mL. Passive hemostasis by manual compression, aseptic compressing bandage on the puncture site. The patient was discharged after 3 days in satisfactory condition.



**Fig. 8a,b.** EchoCG after occluder placement in the atrial appendage occluder. The peripheral blood flow at the occluder edges was not detected on CFM.



**Fig. 9.** A clip (indicated by an arrow) as a hyperechoic linear structure is located in the mitral valve projection. In CFM mode, the regurgitation is up to Grade I, mean gradient on the mitral valve is 2 mmHg.

Based on two clinical cases, we can conclude that simultaneous clipping of the mitral valve leaflets and closure of the left atrial appendage is feasible, effective and safe both in immediate and short-term follow-up. Use of one access and one septal puncture for two procedures allows to reduce surgical risks, and minimally invasive surgery can be the only option for patients with multiple and severe comorbidities.

Patients selected for the combined procedure initially had both high risk for surgical correction of MVR and valvular AF. LAA occlusion was indicated due to high risk of thromboembolism combined with high risk of hemorrhagic complications while being on oral anticoagulants. In this case there are some arguments for the combined procedure. The period of early postinterventional antiplatelet therapy can be shortened. Periprocedural risks associated with transseptal puncture and large catheter delivery systems in femoral veins are minimized in a single-stage procedure. Additive effects of two septal defects after various large transseptal punctures can be avoided.

On the other hand, the potential risks of the combined approach must also be evaluated. From a theoretical point of view, we can argue that the combination of two procedures may lead to a lower success rate of LAA closure, given obviously nonideal location of the transseptal puncture in some patients. Depending

on the anatomy of the LAA, there will be cases when the higher transseptal puncture site usually used for MitraClip implantation may be an obstacle to LAA closure. The duration of the procedure may be prolonged, and simultaneous implantation of two different devices may increase the risk of thromboembolic complications. In addition, it is necessary to consider foreign practices reporting that a prolonged procedure with continuous flushing of catheter delivery systems may result in volume overload, which is rife with consequences, especially in respect to evident suppression of systolic function. Therefore, when using already available transseptal puncture site for LAA occlusion, prolongation of the procedure due to LAA closure time should not exceed 30 minutes (22). We did not experience any difficulty with any issue mentioned in the literature, and the total procedure time was acceptable in both cases. And finally, the total fluoroscopy time may be shorter compared to two separate procedures because of the common anatomical pathway of both methods. It appears that our results confirm these advantages.

In addition, both procedures require large catheter delivery systems, which are inserted into the femoral veins. The combination of two procedures simplifies vascular access and reduces the risk of complications. However, all mentioned publications (19–21) report that the first step was to perform LAA closure using a



smaller diameter delivery system (13 and 14F) than the MitraClip delivery system (24F) with two Perclose ProGlide systems for preliminary suturing the femoral vein. The importance of this approach in preventing local complications of percutaneous access and reducing septal damage with a large-diameter (24F) delivery system has been reported. Our team considered that the reverse sequence might have a greater advantage because the MitraClip delivery system excludes the conflict with the implanted occluder and the potential local complications due to percutaneous access is more manageable than possible occluder dislocation. We cannot ignore the fact that good visualization of the occluder placed in the LAA (22) can serve as a useful anatomical reference point during handling of the MitraClip delivery system. Presumably, a pre-deployed double Perclose ProGlide system will minimize the risks of major bleeding when changing device diameter downwards. It appears, this technical aspect of procedure sequencing in the combined approach is a separate discussion subject.

Staging of two procedures is better refunded in most countries (22), including the Russian Federation. However, combined procedures in some cases seem to have no alternatives due to one single puncture, one access, one anesthesia session and immediate discontinuation of OAC.

The optimal anticoagulant regimen after LAA closure remains unknown. The PROTECT AF trial protocol, consisting of warfarin and aspirin 100 mg for 45 days, followed by aspirin 100 mg and clopidogrel 75 mg until follow-up examina-

tion 6 months later and then aspirin alone, has been tested in patients without increased bleeding risk. In the ASAP registry, 6-month dual antiplatelet inhibition was useful in reducing stroke rate in patients at high risk of bleeding and high risk of thromboembolism; data on bleeding risk have not been published yet (17). The combination of mitral valve clipping and LAA closure within one procedure reduces the risk of bleeding and, therefore, makes sense from the theoretical perspective. Our retrospective analysis of two clinical cases demonstrates the feasibility and safety of this approach.

Thus, in selected patients with high-risk mitral surgery combined with permanent AF and increased risk of both bleeding and embolic events, the combined approach with MitraClip and LAA occluder implantation within one procedure is feasible, safe and effective in both immediate and short-term follow-up, provided that the procedure is performed by a team with relevant experience in endovascular treatment of structural heart pathology. Many questions remain, which need to be addressed, and the cost components, lack of sufficient international practices, randomized multicenter trials and evidence base do not us allow to use this approach routinely. The combined procedure requires careful selection of patients considering a group decision from council of surgeons, cardiologists, interventional radiologist surgeons, anesthesiologists, sonographers, including other medical and technical support in an advanced, well-equipped X-ray operating room.

## Список литературы [References]

1. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006, 368 (9540), 1005–1011. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)69208-8](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)69208-8)
2. Atchley A. Treating Mitral Regurgitation in High Risk Patients. *Heart Valve Technology* January 14, 2019.
3. Dang N.C., Aboodi M.S., Sakaguchi T. et al. Surgical revision after percutaneous mitral valve repair with a clip: initial multicenter experience. *Ann. Thorac. Surg.* 2005, 80 (6), 2338–2342. <http://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2005.05.030>
4. Takagi H., Ando T., Umemoto T. A review of comparative studies of MitraClip versus surgical repair for mitral regurgitation. *Int. J. Cardiol.* 2017, 228, 289–294. <http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.11.153>
5. Stone G.W., Lindenfeld J.A., Abraham W.T. et al. Transcatheter Mitral-Valve Repair in Patients with Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 2018, 379, 2307–2318. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1806640>
6. Mkalaluh S., Szczechowicz M., Dib B. et al. Outcomes and Predictors of Mortality After Mitral Valve Surgery in High-Risk Elderly Patients: The Heidelberg Experience. *Med. Sci. Monit.* 2017, 23, 6193–6200. <http://doi.org/10.12659/msm.906003>
7. Glower D., Ailawadi G., Argenziano M. et al. EVEREST II randomized clinical trial: predictors of mitral valve replacement in de novo surgery or after the MitraClip procedure. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2012, 143 (4, Suppl.), S60–S63. <http://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2012.01.047>
8. Feldman T., Foster E., Glower D.D. et al. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N. Engl. J. Med.* 2011, 364 (15), 1395–1406. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1009355>
9. Feldman T., Wasserman H.S., Herrmann H.C. et al. Percutaneous mitral valve repair using the edge to edge

- technique. Six-month results of the EVEREST phase I clinical trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2005, 46 (11), 2134–2140. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2005.07.065>
10. Franzen O., Baldus S., Rudolph V. et al. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricular dysfunction. *Eur. Heart J.* 2010, 31 (11), 1373–1381. <http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq050>
  11. Whitlow P.L., Feldman T., Pedersen W.R. et al. Acute and 12-month results with catheter-based mitral valve leaflet repair: the EVEREST II (Endovascular Valve Edge-to-Edge Repair) high risk study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2012, 59 (2), 130–139. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.067>
  12. Rudolph V., Knap M., Franzen O. et al. Echocardiographic and clinical outcomes of MitraClip therapy in patients not amenable to surgery. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011, 58 (21), 2190–2195. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.07.047>
  13. Essa H., Hill A.M., Lip G.Y.H. Atrial Fibrillation and Stroke. *Card. Electrophysiol. Clin.* 2021, 13 (1), 243–255. <http://doi.org/10.1016/j.ccep.2020.11.003>
  14. Аракелян Б.Г., Бокерия Л.А., Васильева Е.Ю. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020. *Российский кардиологический журнал.* 2021, 26 (7), 4594. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4594>  
Arakelyan B.G., Bokeria L.A., Vasilyeva E.Yu. Atrial fibrillation and flutter. Clinical advisories, 2020. *Rossiyskiy kardiologicheskii zhurnal (Russian Journal of Cardiology).* 2021, 26 (7), 4594 <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4594> (In Russian)
  15. Kumbhani D.J., Cannon C.P., Beavers C.J. et al. 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Anticoagulant and Antiplatelet Therapy in Patients With Atrial Fibrillation or Venous Thromboembolism Undergoing Percutaneous Coronary Intervention or With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2021, 77 (5), 629–658. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.09.011>
  16. Yasuda S., Kaikita K., Akao M. et al. Antithrombotic Therapy for Atrial Fibrillation with Stable Coronary Disease. *N. Engl. J. Med.* 2019, 381 (12), 1103–1113. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1904143>
  17. Reddy V.Y., Holmes D.R., Doshi S.K. et al. Safety of percutaneous left atrial appendage closure results from the Watchman Left Atrial Appendage System for Embolic Protection in Patients With AF (PROTECT AF) clinical trial and the continued access registry. *Circulation.* 2011, 123 (4), 417–424. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.976449>
  18. Şahiner M.L., Kaya E.B., Çötelci C. Left Atrial Appendage Transcatheter Occlusion with AMPLATZER™ Amulet™ Device: Real Life Data with Mid-Term Follow-Up Results. *Arq. Bras. Cardiol.* 2019, 113 (4), 712–721. <http://doi.org/10.5935/abc.20190138>
  19. Francisco A.R.G., de Oliveira E.I., Menezes M.N. et al. Combined MitraClip implantation and left atrial appendage occlusion using the Watchman device: A case series from a referral center. *Rev. Port. Cardiol.* 2017, 36 (7–8), 525–532. <http://doi.org/10.1016/j.repc.2016.11.012>
  20. Schade A., Kerber S., Hamm K. Two in a Single Procedure: Combined Approach for MitraClip Implantation and Left Atrial Appendage Occlusion Using the Watchman Device. *J. Invasive Cardiol.* 2014, 26 (3), E32–E34.
  21. S. Kuwata, M. Taramasso, M. Zuber. Feasibility of concomitant MitraClip and left atrial appendage occlusion. *EuroIntervention.* 2017, 12, 1940–1945. Published online January 2017. <http://doi.org/10.4244/EIJ-D-16-00784>
  22. Reddy V.Y., Möbius-Winkler S., Miller M.A. et al. Left atrial appendage closure with the Watchman device in patients with a contraindication for oral anticoagulation: the ASAP study (ASA Plavix Feasibility Study With Watchman Left Atrial Appendage Closure Technology). *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013, 61, 2551–2556. <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.03.035>

## Сведения об авторах [Authors info]

**Семитко Сергей Петрович** – доктор мед. наук, профессор, директор НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва. <https://orcid.org/0000-0002-1268-5145>. E-mail: semitko@mail.ru

**Асадов Джамиль Арифович** – канд. мед. наук, доцент кафедры интервенционной кардиоангиологии, врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва. <https://orcid.org/0000-0001-8635-0893>. E-mail: asadov\_djamil@mail.ru

**Рогатова Анна Николаевна** – врач функциональной диагностики, заведующая отделением функциональной диагностики научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

**Степанов Александр Валентинович** – заведующий отделением анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

**Сандодзе Тамара Соломоновна** – канд. мед. наук, заведующая отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва. <https://orcid.org/0000-0003-4540-7747>. E-mail: doc.sandodze@mail.ru

**Фоменко Виктория Владимировна** – врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва. <https://orcid.org/0000-0003-2124-7929>

**Камолов Имомали Хамдамович** – врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

**Панков Андрей Николаевич** – канд. мед. наук, заведующий кардиохирургическим отделением НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

**Захарова Ольга Владимировна** – канд. мед. наук, врач-кардиолог НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва.

**Азаров Алексей Викторович** – канд. мед. наук, доцент кафедры интервенционной кардиоангиологии, руководитель отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения МОНИКИ имени М.Ф. Владимирского, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-7061-337X>. E-mail: [azarov\\_al@mail.ru](mailto:azarov_al@mail.ru)

**Чернышева Ирина Евгеньевна** – канд. мед. наук, врач-кардиолог, заместитель директора по медицинской части и клинико-экспертной работе НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва. <http://orcid.org/0000-0002-9707-0691>

**Иоселиани Давид Георгиевич** – академик РАН, доктор мед. наук, профессор, заведующий кафедрой интервенционной кардиоангиологии, почетный директор НПЦ интервенционной кардиоангиологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия. <https://orcid.org/0000-0001-6425-7428>. E-mail: [davidgi@mail.ru](mailto:davidgi@mail.ru)

\* **Адрес для переписки: Асадов Джамиль Арифович** – 101000 Москва, Сверчков пер., 5. Российская Федерация. Тел.: +7-910-453-73-53. E-mail: [asadov\\_djamil@mail.ru](mailto:asadov_djamil@mail.ru)

**Sergey P. Semitko** – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Director of the Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-1268-5145>. E-mail: [semitko@mail.ru](mailto:semitko@mail.ru)

**Jamil A. Asadov** – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor at the Department of Interventional cardioangiology, specialist in X-ray endovascular diagnostics and treatment of the Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-8635-0893>. E-mail: [asadov\\_djamil@mail.ru](mailto:asadov_djamil@mail.ru)

**Anna N. Rogatova** – physician, specialist in functional diagnostics, Head, Dept. of functional diagnostics, Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow.

**Alexandr V. Stepanov** – Head, Dept. of anesthesiology-resuscitation with the wards of resuscitation and intensive care, Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow.

**Tamara S. Sandodze** – Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of endovascular surgery of the Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-4540-7747>. E-mail: [doc.sandodze@mail.ru](mailto:doc.sandodze@mail.ru)

**Viktoria V. Fomenko** – endovascular surgeon of the Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-2124-7929>

**Imomali Kh. Kamolov** – endovascular surgeon of the Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow.

**Andrey N. Pankov** – Cand. of Sci. (Med.), Head, Dept. of cardiac surgery of the Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow.

**Olga V. Zakharova** – Cand. of Sci. (Med.), cardiologist of the Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow.

**Alexey V. Azarov** – Cand. of Sci. (Med.), Head of the Department of endovascular surgery of M.F. Vladimirovsky Moscow Regional Research and clinical Institute, [orcid.org/0000-0001-7061-337X](https://orcid.org/0000-0001-7061-337X). E-mail: [azarov\\_al@mail.ru](mailto:azarov_al@mail.ru)

**Irina E. Chernysheva** – Cand. of Sci. (Med.), cardiologist, Deputy Director for Medical Issues and Clinical and Expert work, Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology of the Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow. <http://orcid.org/0000-0002-9707-0691>

**David G. Iosseliani** – Academician of the Russian Academy of Sciences, Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Interventional Cardioangiology, Honored Director of the Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-6425-7428>. E-mail: [davidgi@mail.ru](mailto:davidgi@mail.ru)

\* **Address for correspondence: Jamil A. Asadov** – 5, Sverchkov per., Moscow, 10100, Russian Federation. Phone: +7 910-453-73-53. E-mail: [asadov\\_djamil@mail.ru](mailto:asadov_djamil@mail.ru)

Статья получена 8 апреля 2022 г.  
Manuscript received on April 8, 2022.

Принята в печать 14 июня 2022 г.  
Accepted for publication on June 14, 2022.

## Эмболизация многокупольной церебральной аневризмы без “шейки” у молодого пациента с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием и разомкнутым виллизиевым кругом (клиническое наблюдение)

Н.С. Зуева<sup>1, 2, 3\*</sup>, М.С. Капранов<sup>3, 4</sup>, Е.В. Семенов<sup>1</sup>, И.Б. Коваленко<sup>2</sup>, М.И. Бояринцев<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> ООО “Клиника сердца”, Старый Оскол, Россия

<sup>2</sup> ОГБУЗ “Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа”, Белгород, Россия

<sup>3</sup> ФГАОУ ВО “Белгородский государственный национальный исследовательский университет”, Белгород, Россия

<sup>4</sup> ГБУЗ МО “Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского”, Москва, Россия

**Цель исследования:** оценить эффективность и безопасность выполнения эмболизации многокупольной аневризмы комплекса правой передней мозговой и передней соединительной артерий у пациента с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием и разомкнутым виллизиевым кругом.

**Обоснование.** Выбор тактики оперативного лечения пациентов с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием является многофакторной проблемой. Несмотря на меньшие риски осложнений при выполнении эмболизации у пациентов с аневризмами, в случае наличия сложной анатомии аневризмы в остром периоде кровоизлияния значительно повышают риск разрыва, компроментации несущей артерии и тромботических осложнений, а в отдаленном периоде – рецидива аневризмы и кровоизлияния.

**Методы.** Представлено клиническое наблюдение молодого пациента с нетравматическим субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва многокупольной аневризмы комплекса правой передней мозговой и передней соединительной артерий.

**Результаты.** Представлены результаты эндоваскулярного лечения пациента, в том числе – с периодом наблюдения 18 мес и выполненными компьютерной томографией и церебральной ангиографией в динамике.

**Заключение.** Эндоваскулярная эмболизация многокупольной аневризмы у пациента с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием в остром периоде при условии сложной анатомии является эффективной, но сопряжена с высоким риском интраоперационных осложнений.

**Ключевые слова:** аневризматическое субарахноидальное кровоизлияние, эмболизация церебральной аневризмы, многокупольная аневризма без “шейки”, разомкнутый виллизиев круг

## Embolization of a multidome cerebral aneurysm without a ‘neck’ in a young patient with non-traumatic subarachnoid hemorrhage and a disrupted circle of Willis (clinical case)

N.S. Zueva<sup>1, 2, 3\*</sup>, M.S. Kapranov<sup>3, 4</sup>, E.V. Semyonov<sup>1</sup>, I.B. Kovalenko<sup>2</sup>, M.I. Boyarintsev<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Klinika Serdtsa Ltd, Stary Oskol, Russia

<sup>2</sup> Belgorod Regional Clinical Hospital named after St. Ioasaf, Belgorod, Russia

<sup>3</sup> Belgorod State National Research University, Belgorod, Russia

<sup>4</sup> M.F. Vladimirsky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI), Moscow, Russia

**Objective:** to evaluate the efficacy and safety of embolization of a multidome aneurysm of the right anterior cerebral artery and anterior communicating artery complex in a patient with non-traumatic subarachnoid hemorrhage and a disrupted circle of Willis.

**Rationale:** determining the surgical treatment strategy for patients with non-traumatic subarachnoid hemorrhage is a multi-factor issue. Despite the fact that risks of complications following embolization are lower in patients with aneurysms, in case of a challenging aneurysm anatomy during the acute period of hemorrhage, the risk of rupture, compromise of the carrying artery, thrombotic complications and, in the long-term period, aneurysm and hemorrhage recurrence significantly increases.

**Methods:** a clinical case study of a young patient with non-traumatic subarachnoid hemorrhage caused by rupture of a multidome aneurysm of the right anterior cerebral artery and anterior communicating artery complex is presented.

**Results:** the results of endovascular treatment of the patient, including the 18-month follow-up and computed tomography and cerebral angiography longitudinal data, are presented.

**Conclusions:** endovascular embolization of a multidome aneurysm in a patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the acute period in case of challenging anatomy is an effective strategy associated, however, with a high risk of intraoperative complications.

**Keywords:** aneurysmal subarachnoid hemorrhage; cerebral aneurysm embolization; multidome aneurysm without a 'neck'; disrupted circle of Willis

### Краткий тезис

Представлено клиническое наблюдение пациента с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва многокупольной аневризмы комплекса правой передней мозговой и передней соединительной артерий и разомкнутым виллизиевым кругом, которому выполнена эндоваскулярная эмболизация в остром периоде. Оценены непосредственные и отдаленные результаты на основании динамически выполненных лучевых диагностических исследований.

### Список сокращений

ВСА – внутренняя сонная артерия  
ЛСК – локальная скорость кровотока  
МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография  
ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения  
ПМА – передняя мозговая артерия  
ПСоА – передняя соединительная артерия  
САК – субарахноидальное кровоизлияние  
СМА – средняя мозговая артерия  
ТКДГ – транскраниальная доплерография  
ЦАГ – церебральная ангиография

### Введение

Распространенность интракраниальных мешотчатых аневризм в популяции составляет от 0,2 до 8,9% (1). Около 85% мешотчатых аневризм церебральных артерий являются приобретенными и располагаются в передней циркуляции, наиболее часто – в области бифуркаций артерий (2). Здоровые внутричерепные артерии состоят из интимы

(базальной мембраны и эндотелиальных клеток), меди (гладкомышечных клеток и эластиновых волокон) и адвентиции, включая коллаген, который обеспечивает структурную целостность стенки сосуда. Было доказано, что окислительный стресс вызывает локализованную воспалительную реакцию, тем самым ослабляя стенку сосуда, в результате чего происходит образование аневризмы (3). Дегенерация внутренней эластичной пластинки, разделяющей интиму и медию, является ключевым процессом в формировании аневризмы. Кроме того, было доказано, что воспаление играет ключевую роль в формировании, прогрессировании и последующем разрыве интракраниальных аневризм (4), который приводит к развитию нетравматического субарахноидального кровоизлияния (САК). Термин «время–мозг» также применим к САК, так как во время кровоизлияния происходит повреждение большего количества нейронов, чем при ишемическом инсульте. Смертность и инвалидизация от САК в два раза выше, чем при инсульте. Так, 33 мл гематомы примерно равны 2,2 миллиарду потерянных нейронов. При 45 мл гематомы повреждается 3 миллиарда нейронов и это сопряжено с более высокой месячной смертностью от САК по сравнению с ишемическим инсультом. Объем внутримозгового кровоизлияния является мощным предиктором смертности. Если гематома прорывается в желудочковую систему, из-за повышения внутричерепного давления возникает гидроцефалия, что приведет к коме, а затем к остановке сердечной деятельности (5).

При САК, отеке головного мозга выделяют три основных временных периода – “до операции”, от нескольких часов, до нескольких недель, которые являются крайне важными для жизни пациента (6). Операция на аневризме в остром периоде САК показана всем пациентам с тяжестью САК I–IV стадии независимо от срока после кровоизлияния (7). Риск повторного разрыва у пациентов, которым не было выполнено выключение аневризмы из системного кровотока, очень высок: у 50% пациентов возникает повторное САК в период до 6 мес, что сопровождается крайне высокой летальностью, достигающей 60% (8). Данная проблема является особенно актуальной для аневризм, располагающихся в зоне соединительных артерий, так как наличие аневризмы в данной локализации многократно повышает риск ее разрыва, а в еще большей степени – при наличии анатомически сложных аневризм (неправильная форма и/или наличие дивертикулов) (9).

Наиболее распространенным методом лечения аневризм, а тем более в остром периоде, является эмболизация. С развитием технологий существует множество методик эмболизации с применением различных девайсов. В метаанализе 114 исследований были оценены 30-дневные осложнения и летальность от эндоваскулярного и нейрохирургического лечения аневризм. При эндоваскулярной эмболизации (74 исследования) риск осложнений составлял 4,96%, летальность была 0,30%. При нейрохирургическом лечении (54 исследования) риск осложнений составил 8,34%, а летальность – 0,10% (5).

На сегодняшний день вопрос выбора тактики оперативного вмешательства зависит от многих факторов, включающих в себя как клинические (состояние пациента, топографо-анатомические особенности аневризмы, количество аневризм), так и технические (оснащение стационара, наличие профильных специалистов и инструментария) (7). Одним из требований (стандарт) к стационару для выполнения микрохирургического лечения у пациентов с аневризмами является “операционная, оснащенная оборудованием для микрохирургии церебральных аневризм (операционный микроскоп, микрохирургический инструментарий, съемные и постоянные немагнитные клипсы)” (9), что, к сожалению, не всегда имеется в наличии в стационарах, находящихся на удалении

от крупных городов с многопрофильными стационарами, а возможность транспортировки пациентов в ряде случаев является многофакторной задачей.

**Цель исследования:** оценить эффективность и безопасность выполнения эмболизации многокупольной аневризмы у пациента с нетравматическим САК и разомкнутым виллизиевым кругом.

## Материал и методы

В сентябре 2020 г. в экстренном порядке в рентгеноперационную был доставлен молодой пациент 35 лет с острым нетравматическим САК.

Из анамнеза болезни известно, что утром в этот же день у пациента появились головокружение, потеря сознания, судороги, непроизвольный акт дефекации. В клинику пациент был доставлен бригадой СМП, которая отметила во время транспортировки обильную рвоту.

Пациент был осмотрен неврологом и нейрохирургом, выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и церебральная ангиография (ЦАГ).

**Неврологический статус** при поступлении: сознание ясное. Уровень сознания по шкале Глазго 15 баллов. Речевых нарушений нет. Афатических нарушений нет. Нарушения полей зрения нет. Зрачки симметричные, S = D. Фотореакция живая, глазодвигательных нарушений нет. Пареза лицевого нерва нет. Слух нормальный. Патологических рефлексов нет. Нарушения чувствительности нет. Менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц 4п.

**МСКТ:** в оболочечных пространствах больших полушарий полосовидные скопления однородного гиперденсного патологического субстрата толщиной до 4,5 мм с распространением в заднечерепную ямку.

Желудочки мозга обычной формы, размеры в пределах возрастных изменений.

Конвекситальные борозды больших полушарий на уровне контузионных очагов и на уровне скопления крови в субарахноидальных пространствах сглажены, на уровнях скопления патологического субстрата в оболочечных пространствах сужены, подавлены больше слева.

Заключение: картина выраженного САК, вероятно, аневризматического генеза.

**ЦАГ:** визуализирована многокупольная аневризма комплекса передней соединительной и правой передней мозговой арте-

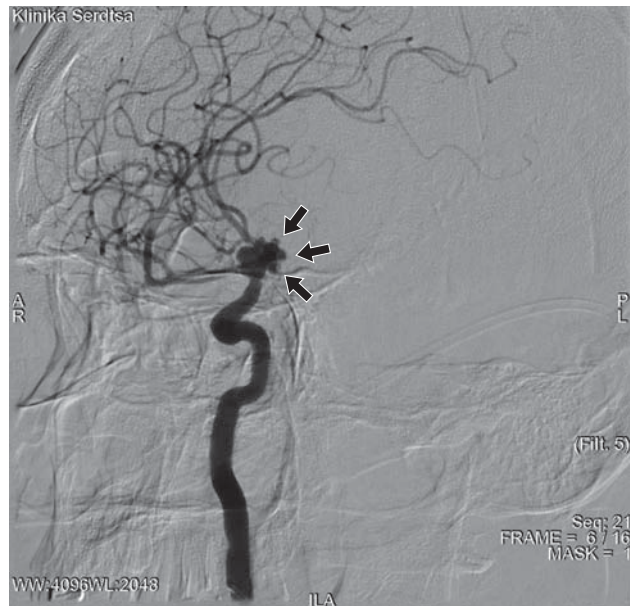
рий (ПСоА–пПМА) слева с гематомой, размерами 12,5 × 8,9 мм, без шейки (рис. 1–3). Правые средняя и передняя мозговые артерии (СМА и ПМА) – невыраженный нераспространенный спазм (I тип). При выполнении пробы с пережатием правой внутренней сонной артерии (ВСА) установлено, что виллизиев круг слева не замкнут (аплазия левой ПМА в сегменте А1?) (рис. 4).

На основании проведенного обследования, учитывая клиническую картину, пациенту выставлен диагноз: острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по геморрагическому типу. Разрыв многокупольной аневризмы ПСоА–ПМА слева. Спонтанное САК. Hunt–Hess 2. Fisher 3.

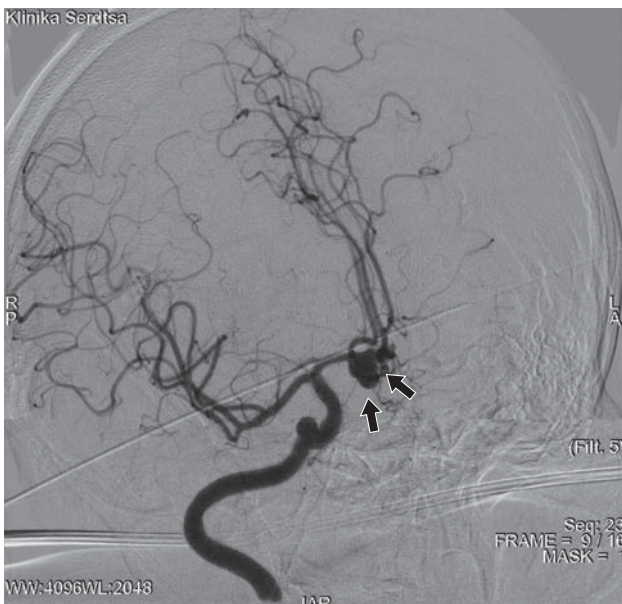
Принято решение выполнить эмболизацию аневризмы спиральями. Учитывая ана-



**Рис. 1.** Церебральная ангиография: многокупольная аневризма ПСоА–пПМА (стрелки). Заполнение лПМА происходит через ПСоА.



**Рис. 2.** Церебральная ангиография: многокупольная аневризма ПСоА–пПМА (стрелки).



**Рис. 3.** Церебральная ангиография: многокупольная аневризма ПСоА–пПМА (стрелки).



**Рис. 4.** Церебральная ангиография: заполнения лПМА из бассейна лВСА при пережатии пВСА не происходит. Вероятно, аплазия сегмента А1 лПМА (стрелка).



**Рис. 5.** Церебральная ангиография, этап эмболизации: разрыв купола аневризмы при заведении спирали, экстравазация контрастного вещества (стрелки).



**Рис. 6.** Церебральная ангиография, этап эмболизации: в полость разорвавшегося купола заведена спираль (стрелка). Экстравазации нет.

томию сосудов (разобщенный виллизиев круг), анатомию аневризмы (многокупольная, с гематомой, больших размеров, “без шеи”), наличие вазоспазма, операция расценена как технически сложная.

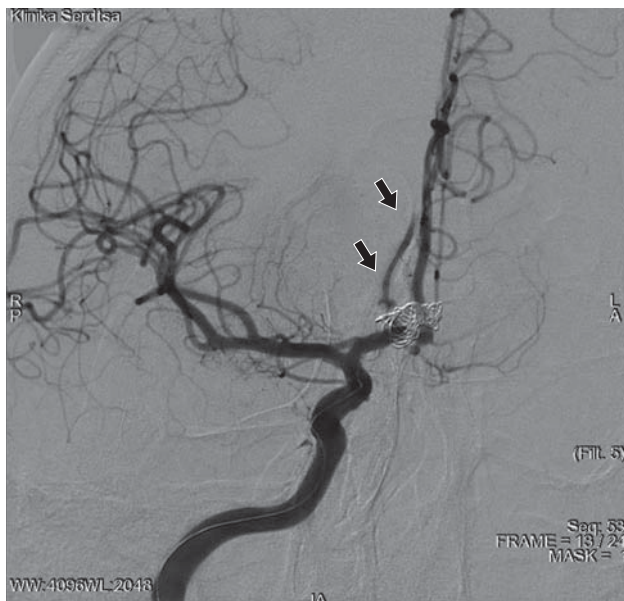
Под общим интубационным наркозом, используя гайд-катетер JR 6 Fr, селективно катетеризована правая ВСА. Налажена проточно-промывная система. Микрокатетер Echelon на микропроводнике заведен в полость аневризмы. При заведении микроспирали произошел разрыв купола аневризмы, экстравазация контрастного вещества (рис. 5). В полость разорвавшегося купола экстренно заведена спираль ev3 Axium 3D (d – 5 мм, 10 см). При контрольной ангиографии экстравазация контрастного вещества не определяется (рис. 6). Затем в полость аневризмы заведены ev3 Axium 3D (d – 7 мм, 15 см), ev3 Axium 3D (d – 5 мм, 10 см), ev3 Axium 3D (d – 4 мм, 12 см). При заведении спиралей отмечено замедление кровотока по пПМА, вероятно, ввиду спазма (рис. 7). При контрольной ангиографии определяется окклюзия правой ПМА (рис. 8), заподозрен спазм церебральных артерий или эмболия из полости аневризмы. При контрольной ангиографии определяются эмболизированная многокупольная аневризма, без заполнения пришеечной части; частичное заполнение правой ПМА через пиальные анастомозы из бассейна правой

СМА. Возможность механической реканализации бассейна правой ПМА оценена в соотношении “риск–польза”: ситуация расценена как стойкий спазм; риск заведения проводника в правую ПМА с целью ее возможной дальнейшей реканализации расценен как крайне высокий в связи с отсутствием “шейки” у аневризмы и высокой вероятностью миграции витка спирали в ПСоА с последующей окклюзией левой ПМА. Оперативное вмешательство завершено.

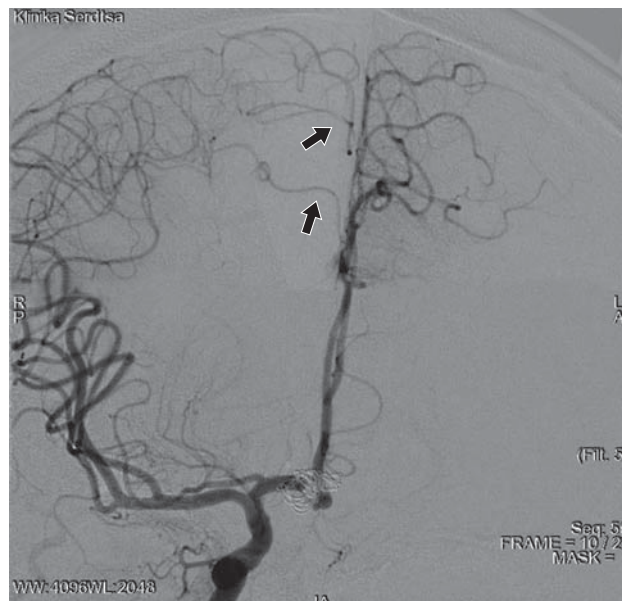
Ближайший послеоперационный период: сознание угнетено до комы. Пациент находился на продленной ИВЛ с седацией. Тяжесть состояния была обусловлена возникновением ишемии головного мозга в результате вторичного вазоспазма (транскраниальная доплерография (ТКДГ) на 1-е сутки от эмболизации: локальная скорость кровотока (ЛСК) в СМА слева 233 м/с, ЛСК в СМА справа 186 м/с); судорожной готовностью; отеком головного мозга, развитием альтернирующих стволовых симптомов, симптомов поражения III черепно-мозгового нерва слева, тетрапарезом.

**МСКТ на 2-е сутки от эмболизации:** на фоне артефактов от эмболизированной аневризмы, визуализирована ишемия правой лобной доли в бассейне ПМА, кровь в межполушарной щели, в полости заднего рога правого бокового желудочка, полости





**Рис. 7.** Церебральная ангиография, этап эмболизации: при заведении спиралей отмечено замедление кровотока по пПМА (стрелки).



**Рис. 8.** Церебральная ангиография, этап эмболизации: при контрольной ангиографии определяются окклюзия правой ПМА, частичное заполнение правой ПМА через пиальные анастомозы из бассейна правой СМА (стрелки).

III и IV желудочков; кровь в базальных цистернах и конвекситально в субарахноидальном пространстве (рис. 9).

Проводилась интенсивная терапия в условиях реанимационного отделения: продленная ИВЛ в режиме SIMV, медикаментозная седация, обезболивание, инфузионная терапия, профилактика вторичного вазоспазма, противоязвенная терапия, нутритивная поддержка, противосудорожная терапия.

В дальнейшем состояние усугублялось развитием двусторонней полирезистентной пневмонии и лихорадкой – терапия дополнена антибактериальными препаратами.

В связи с продленной ИВЛ пациенту выполнена трахеостомия на 4-е сутки.

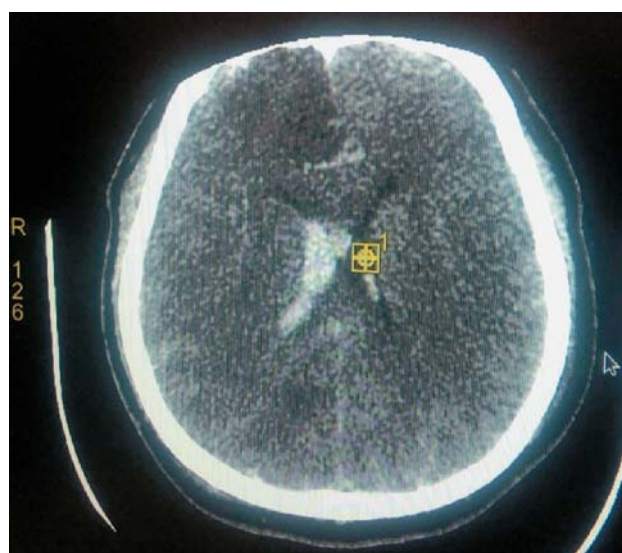
**МСКТ на 7-е сутки от эмболизации:** кровь в полости желудочков мозга лизируется, гидроцефалии нет, очаг подострого кровоизлияния в области лобной доли; диффузный отек головного мозга, базальные цистерны поджаты, деформированы, просматриваются.

На фоне проводимой интенсивной терапии на 3-й неделе у пациента отмечается положительная динамика: ишемия головного мозга вследствие вторичного вазоспазма и отек головного мозга купированы, пневмония разрешилась. Пациент в сознании, адекватен. По шкале FOUR – 16 баллов; дыхание самостоятельное, через трахео-

стомическую трубку. Гемипарез слева, 3 балла в верхней и нижней конечностях. Дальнейшее лечение продолжено в условиях неврологического отделения.

Спустя месяц после выписки пациент направлен в центр медицинской реабилитации в связи с остаточным парезом в левой нижней конечности (4 балла).

При динамическом наблюдении через 4 мес наблюдалось полное неврологическое восстановление пациента.



**Рис. 9.** МСКТ головного мозга: визуализирована ишемия правой лобной доли, кровь в полости заднего рога правого бокового желудочка.



**Рис. 10.** Церебральная ангиография через 10 мес: определяется totally эмболизированная аневризма ПСоА-пПМА (белая стрелка). Заполнение пПМА происходит антеградно (черные стрелки).



**Рис. 11.** Церебральная ангиография через 10 мес: заполнения лПМА из бассейна лВСА при пережатии пВСА не происходит. Вероятно, аплазия сегмента А1 лПМА (стрелка).

Через 10 мес от момента эмболизации пациент повторно госпитализирован для выполнения контрольной ангиографии.

**Контрольная ЦАГ через 10 мес:** определяется totally эмболизированная аневризма ПСоА-ПМА справа. Правая и левая ПМА проходимы; заполнение левой ПМА происходит только через ПСоА (рис. 10, 11).

**Контрольная МСКТ через 10 мес:** состояние после эмболизации. Постишемические изменения правых лобной и теменной долей. Внутренняя гидроцефалия (желудочковая система незначительно расширена, боковые желудочки симметричны. ВКК2 = 18% (при норме менее 18%). Поперечный размер III желудочка 8 мм (при норме менее 5 мм)).

Период наблюдения составляет 18 мес. За период наблюдения рецидива кровоизлияния, прогрессирования неврологического дефицита не отмечено.

## Обсуждение

Выбор тактики лечения пациентов в остром периоде САК в большинстве случаев является дискуссионной темой, в котором принятие решения зависит от многих факторов (7). Данный вопрос является более проблематичным при условии сложной анатомии аневризмы и острого периода кровоизлияния, что значительно повышает риск интраоперационных осложнений эндова-

кулярных вмешательств, таких как тромбоэмболические осложнения, перфорация аневризмы, компрессия несущего сосуда (1). Еще одной особенностью работы с нетравматическим САК является проблема высокого риска рецидива у пациентов данной группы. Среди факторов, значительно повышающих риск рецидива аневризмы (роста) и повторного кровотечения, выделяют: размер аневризмы, лечение после САК, ширину шейки аневризмы более 4 мм, локализацию аневризмы в соединении, подвергающемуся гемодинамической нагрузке (1).

Представленное клиническое наблюдение иллюстрирует все вышеперечисленные аспекты эндоваскулярной операции у пациента острого периода кровоизлияния, в особенности в условии сложной анатомии. Несмотря на сложную анатомию и развившуюся интраоперационно перфорацию аневризмы, утяжелившую состояние пациента за счет более массивного кровоизлияния, технически у данного пациента удалось добиться totalной эмболизации аневризмы (Raymond-Roy I class), что соответствует требованиям современных рекомендаций по ведению пациентов с САК и тяжестью кровоизлияния Hunt-Hess 2 (7).

Немаловажным в лечении пациентов с САК является вопрос интенсивной терапии в послеоперационном периоде. Несмотря на наличие задач, связанных с основным

заболеванием (профилактика рецидива САК, купирование сосудистого спазма и ишемии мозга), наряду с ними возникает необходимость контроля и последующей коррекции состояний, связанных с длительным нахождением пациента в реанимации и на ИВЛ, особенно при учете наличия резистентных к антибиотикам внутригоспитальных патогенов.

Немаловажным является послеоперационное наблюдение на амбулаторном этапе (7), позволяющее своевременно выявить возможный рецидив аневризмы, что особенно важно у пациента с аневризмой с широкой «шейкой», располагающейся в зоне, подвергающейся гемодинамической нагрузке (аневризма ПСоА при условии аплазии сегмента А1 контралатеральной ПМА) (1, 9).

Выполненная у данного пациента КТ и ангиографический контроль позволили не только оценить динамику после перенесенного САК и оценить состояние аневризмы, но и сделать предположение, что интраоперационная окклюзия правой ПМА носила обратимый характер (спазм).

### Brief abstract

This is a clinical case study of a patient with subarachnoid hemorrhage caused by rupture of a multidome aneurysm of the right anterior cerebral artery and anterior communicating artery complex and disrupted circle of Willis, who underwent endovascular embolization in the acute period. Immediate and long-term results were evaluated on the basis of longitudinal X-ray diagnostics data.

### List of abbreviations:

ICA – internal carotid artery  
LBFV – local blood flow velocity  
MSCT – multispiral computed tomography  
CVA – cerebrovascular accident  
ACA – anterior cerebral artery  
AcomA – anterior communicating artery  
SAH – subarachnoid hemorrhage  
MCA – middle cerebral artery  
TCDG – transcranial dopplerography  
CAG – cerebral angiography

### Introduction

The incidence of saccular intracranial aneurysms in the population ranges from 0.2% to 8.9% (1). Approximately 85% of saccular cerebral artery aneurysms are acquired lesions lo-

### Заключение

Эндоваскулярные эмболизации, выполняемые у пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием в условиях сложной анатомии аневризмы, сопряжены с высоким интраоперационным риском, однако в ряде случаев являются единственным доступным методом лечения в данной группе пациентов. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде, направленная на коррекцию отека мозга, вторичного вазоспазма, протезирование витальных функций, госпитальной полирезистентной пневмонии и профилактику тромбоэмболических осложнений, является важным фактором благополучного исхода у пациентов данной группы. Соблюдение сроков выполнения послеоперационного контроля состояния эмболизированной аневризмы позволяет подтвердить радикальность ее эмболизации, что является важным в группе пациентов с кровоизлиянием и сложной анатомией в связи с крайне высокими рисками рецидива аневризмы и повторного разрыва.

cated in the anterior circulation, primarily in the region of arterial bifurcations (2). Intracranial arteries are normally composed of the following layers: tunica intima (basement membrane and endothelial cells), tunica media (smooth muscle cells and fibers of elastin), and tunica adventitia, including collagen known to play an important role in maintaining the structural integrity of blood vessel walls. Oxidative stress has been shown to induce a localized inflammatory response, thereby weakening the vessel wall and ultimately leading to the development of an aneurysm (3). Degeneration of the internal lamina elastica separating the tunica media from the tunica intima is critical in the development of an aneurysm. Furthermore, inflammation has been shown to play a key role in the development, progression, and subsequent rupture of intracranial aneurysms (4), resulting in non-traumatic subarachnoid hemorrhage (SAH). The term 'brain vs. time' is also applicable to SAH since hemorrhage damages more neurons than ischemic stroke. Mortality and disability caused by SAH are twice as high as those caused by stroke. For example, a 33-ml hematoma is equal to approximately 2.2 billion lost neurons. When the hematoma volume is 45 ml, 3 billion neurons are damaged, which is as-

sociated with higher monthly mortality from SAH compared to ischemic stroke. The volume of intracerebral hemorrhage is a strong predictor of mortality. If a hematoma expands to the ventricular system, hydrocephalus occurs due to an increase in the intracranial pressure, leading to a coma and, subsequently, cardiac arrest (5).

In SAH patients with cerebral edema, there are three main 'pre-operative' time periods, ranging from several hours to several weeks, which are crucial to the patient's life (6). Aneurysm surgery performed in the acute period of SAH is indicated for all SAH patients (grades I to IV), regardless of the duration of post-hemorrhage period (7). If the aneurysm is not excluded from the systemic circulation, the risk of re-rupture is very high: SAH recurs in 50% of such patients within 6 months, while the mortality rate is extremely high and reaches up to 60% (8). This issue is particularly important if aneurysms are located in the area of the communicating arteries since the presence of an aneurysm and, even more so, anatomically challenging aneurysms (irregular shape and/or the presence of diverticula) in this location manifold increases the risk of aneurysm rupture (9).

The most common treatment option for aneurysms, especially in the acute period, is embolization. Technological advances are a driving force for the development of many methods of embolization using various devices. The meta-analysis of 114 studies assessed 30-day complications and lethal outcomes resulted from endovascular and neurosurgical aneurysm treatment. For endovascular embolization (74 studies), the risk of complications constituted 4.96% and the mortality rate was 0.30%. For neurosurgical treatment (54 studies), the risk of complications constituted 8.34% and the mortality rate was 0.10% (5).

The choice of surgical treatment strategy currently depends on many factors, including both clinical (health status of the patient, topographic and anatomical characteristics of the aneurysm, number of aneurysms) and technical (hospital facilities, availability of medical specialists and instruments) aspects (7). One of the requirements (standards) for a hospital to be allowed to perform microsurgical treatment in patients with aneurysms is the availability of "an operating room equipped for microsurgery of cerebral aneurysms (surgical microscope, microsurgical instruments, removable and non-removable non-magnetic clips)" (9); unfortunately, hospitals located far from the large cities

with multidisciplinary clinics are not always properly equipped, and the capability of transporting patients is a multi-factor task in certain scenarios.

**Objective:** to evaluate the efficacy and safety of embolization of a multidome aneurysm in a patient with non-traumatic subarachnoid hemorrhage and a disrupted circle of Willis.

## Materials and methods

In September 2020, a 35-year-old young patient with acute non-traumatic subarachnoid hemorrhage was urgently delivered to the X-ray operating room.

According to the disease history, the same morning the patient experienced dizziness, loss of consciousness, seizures, and an involuntary bowel movement. The patient was transferred to the clinic by the ambulance team, who reported voluminous vomiting during transportation.

The patient was examined by a neurologist and a neurosurgeon; multispiral computed tomography (MSCT) and cerebral angiography (CAG) were performed.

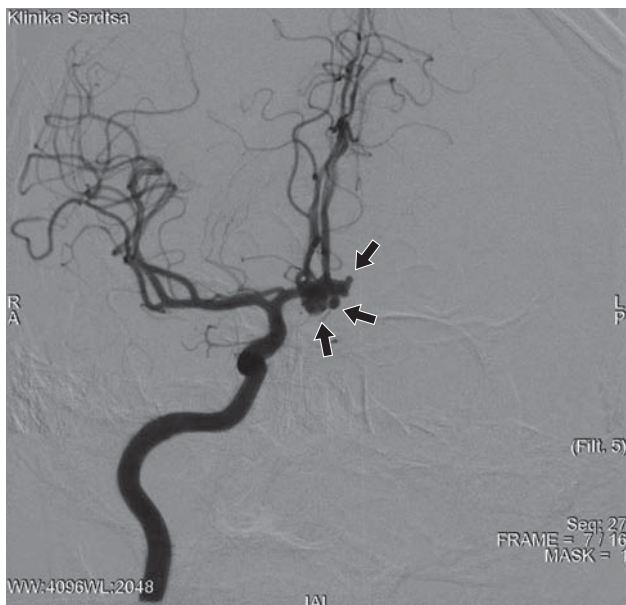
**Neurological status on admission:** fully conscious. The level of consciousness is 15 points according to the Glasgow Coma Scale (GCS). No speech disorders are present. No aphasic disorders are registered. Visual field defects are not detected. The pupils are symmetrical, S = D. The light reflex is normal, without oculomotor disorders. No facial paresis is observed. Hearing is not impaired. No pathological reflexes are detected. Sensation is not impaired. Meningeal symptoms: neck stiffness – 4 points.

**MSCT:** in the meningeal spaces of the cerebral hemispheres, there are stripe-like build-ups of a homogeneous hyperdense pathological substrate up to 4.5 mm thick, extending to the posterior fossa.

The ventricles of the brain are of normal shape; sizes are consistent with age-related changes.

The convexity sulci of the cerebral hemispheres are smoothed at the level of contusion lesions and at the level of blood pooling in the subarachnoid spaces, narrowed at the levels of pathological substrate build-ups in the meningeal spaces and more depressed on the left.

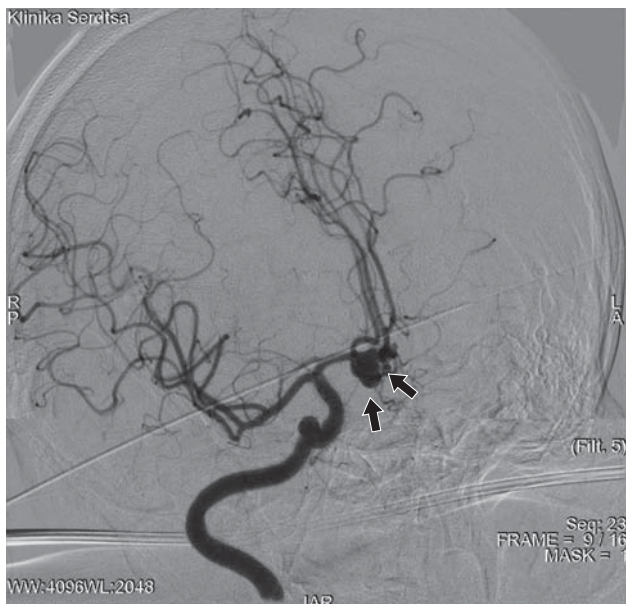
Impression: a pattern of a severe subarachnoid hemorrhage, probably of aneurysmal origin.



**Fig. 1.** Cerebral angiography: multidome AcomA-rACA aneurysm (shown by arrows). Blood enters the IACA from the AcomA.



**Fig. 2.** Cerebral angiography: multidome AcomA-rACA aneurysm (shown by arrows).



**Fig. 3.** Cerebral angiography: multidome AcomA-rACA aneurysm (shown by arrows).



**Fig. 4.** Cerebral angiography: blood does not enter the IACA from the IICA system when the rICA is clamped. Probable aplasia of the A1 segment of the IACA (shown by the arrow).

**CAG:** a multidome aneurysm of the anterior communicating artery and right anterior cerebral artery (AcomA-rACA) complex with a hematoma is visualized on the left, with the following dimensions: 12.5 × 8.9 mm, without a neck (Figs. 1–3). Right middle and anterior cerebral arteries (MCA and ACA) – incomplete unextended spasm (type I). After performing a test with clamping of the right internal carotid artery (ICA), disruption of the circle of Willis was de-

tected on the left (aplasia of the left ACA in the A1? segment) (Fig. 4)

Based on the examination results and taking into account clinical findings, the patient was diagnosed with hemorrhagic cerebrovascular accident (CVA). Rupture of a multidome AcomA-IACA aneurysm on the left. Spontaneous subarachnoid hemorrhage. Grade 2 according to the Hunt and Hess scale. Grade 3 according to the Fisher scale.



**Fig. 5.** Cerebral angiography, embolization stage: rupture of the aneurysm dome during the placement of a coil; contrast media extravasation (shown by the arrows).



**Fig. 6.** Cerebral angiography, embolization stage: a coil is placed in the cavity of the ruptured dome (shown by the arrow). No extravasation.

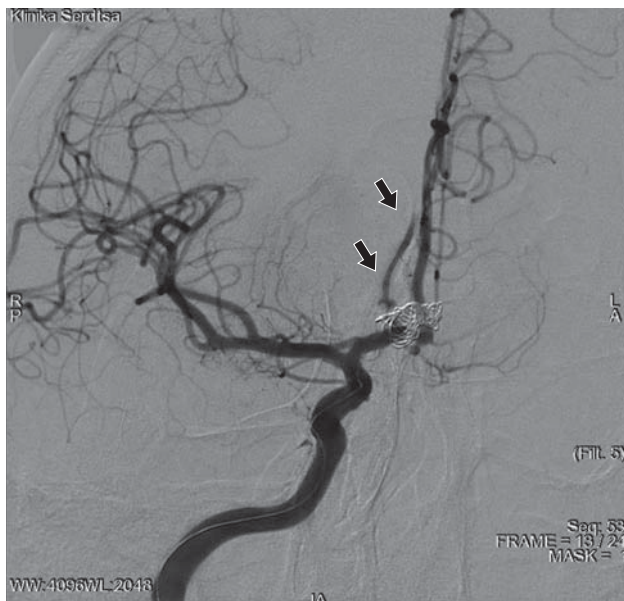
A decision was made to embolize the aneurysm by placing coils. Given the anatomy of the vessels (disrupted circle of Willis), aneurysm anatomy (a multidome aneurysm with a hematoma, large, without a neck), and a vasospasm, the surgical procedure was considered technically complex.

Under a general intubation anesthesia, the right ICA was selectively catheterized using a JR 6 Fr guiding catheter. A suction and irrigation system was set up. A microwire-preloaded Echelon microcatheter was inserted into the aneurysm cavity. When a microcoil was placed, the aneurysm dome ruptured and contrast agent extravasation occurred (Fig. 5). An ev3 Axiom 3D (d – 5 mm, 10 cm) coil was urgently placed into the ruptured dome cavity. During the follow-up angiography, contrast media extravasation was not observed (Fig. 6). Then, ev3 Axiom 3D (d – 7 mm, 15 cm), ev3 Axiom 3D (d – 5 mm, 10 cm), and ev3 Axiom 3D (d – 4 mm, 12 cm) coils were placed into the aneurysm cavity. During the placement of coils, a slowdown in a blood flow through the rACA was noted, probably due to the spasm (Fig. 7). During the follow-up angiography, occlusion of the right ACA was identified (Fig. 8), cerebral artery spasm or embolism from the aneurysm cavity was suspected. Follow-up angiography showed an embolized multidome aneurysm, with unfilled cervical part; partial filling of the right ACA through pial anastomoses from the

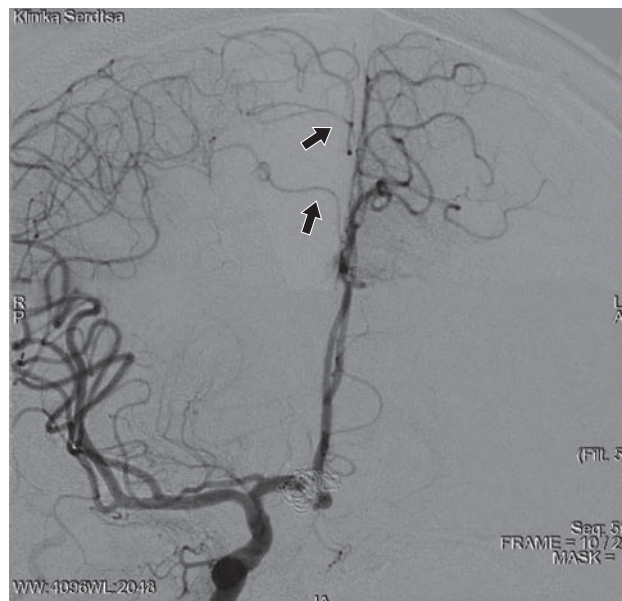
right MCA system was detected. The potential for mechanical recanalization of the right ACA system was determined during the risk-benefit assessment: the condition was considered a persistent spasm; the risk of insertion of a microwire into the right ACA for its possible further recanalization was evaluated as extremely high due to the absence of a 'neck' of the aneurysm and the high probability of migration of the coil in the ACA with subsequent occlusion of the left ACA. The surgical procedure was ended.

Immediate post-operative period: a coma was induced. The patient was receiving prolonged mechanical ventilation with sedation. The severity of the condition was due to cerebral ischemia caused by secondary vasospasm (transcranial doppler (TCD) on the first day after embolization: local blood flow velocity (LBFV) in the MCA on the left was 233 m/s, LBFV in the MCA on the right was 186 m/s); seizure tendency; cerebral edema; development of alternating brainstem symptoms, symptoms of the third cranial nerve (III CN) disorders on the left, tetraparesis.

**MSCT on Day 2 after embolization:** along with artifacts from the embolized aneurysm, ischemia of the right frontal lobe in the ACA system is visualized; the blood is detected in the interhemispheric fissure, in the cavity of the posterior horn of the right lateral ventricle and the cavity of the third and fourth ventricles; the



**Fig. 7.** Cerebral angiography, embolization stage: during the placement of coils, a slowdown in a blood flow through the rACA is observed (shown by the arrows).



**Fig. 8.** Cerebral angiography, embolization stage: follow-up angiography shows occlusion of the right ACA and partial filling of the right ACA through pial anastomoses from the right MCA system (shown by the arrows).

blood is detected in the basal cisterns and convexity in the subarachnoid space (Fig. 9).

The patient received acute therapy in the ICU settings: prolonged mechanical ventilation in the SIMV mode, drug-induced sedation, anesthesia, infusion therapy, prevention of secondary vasospasm, antiulcer therapy, nutritional support, anticonvulsant therapy.

Thereafter, the condition aggravated due to development of bilateral multidrug-resistant pneumonia and fever – therapy was supplemented with antibiotics.

Due to prolonged mechanical ventilation, tracheostomy was performed on Day 4.

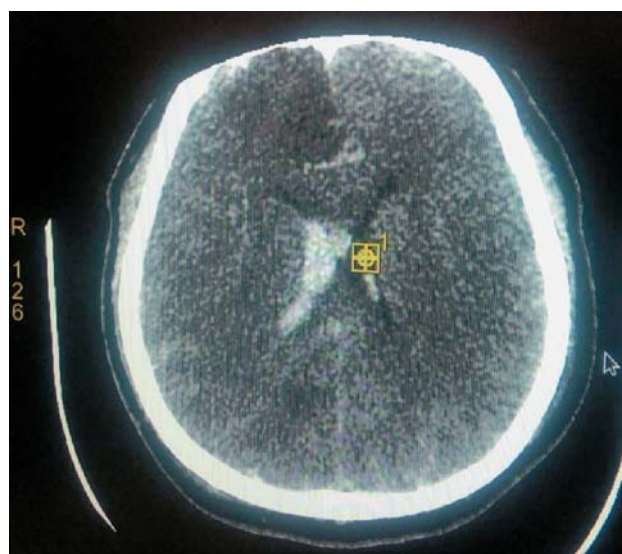
**MSCT on Day 7 after embolization:** lysed blood is detected in the cavity of the cerebral ventricles; no hydrocephalus is observed; the focus of subacute hemorrhage is present in the frontal lobe; diffuse cerebral edema is visualized; basal cisterns are compressed, deformed and visible.

During the acute therapy, on Week 3, positive changes over time were observed in a patient: cerebral ischemia caused by secondary vasospasm and cerebral edema improved; pneumonia resolved. The patient is conscious and adequate. According to the FOUR scale, the score of 16 is registered; spontaneous breathing through a tracheostomy tube is observed. Left-sided hemiparesis with the score of 3 is detected in the upper and lower extremi-

ties. Subsequent treatment was performed in the neurological unit settings.

One month after discharge, the patient was referred to a medical rehabilitation center due to a residual paresis in the left lower limb (severity – 4 points).

Longitudinal data collected in 4 months showed complete neurological recovery of the patient.



**Fig. 9.** MSCT of the brain: ischemia of the right frontal lobe and blood in the cavity of the posterior horn of the right lateral ventricle are visualized.



**Fig. 10.** Cerebral angiography, a 10-month follow-up: a totally embolized AcomA-rACA aneurysm is observed (shown by the white arrow). Blood enters the rACA in the antegrade manner (shown by the black arrows).



**Fig. 11.** Cerebral angiography, a 10-month follow-up: blood does not enter the IACA from the IICA system when the rICA is clamped. Probable aplasia of the A1 segment of the IACA (shown by the arrow).

Ten months after embolization, the patient was readmitted to the hospital for the follow-up angiography.

**10-month follow-up CAG:** a totally embolized AcomA-rACA aneurysm is observed. The right and left ACAs are patent; blood enters the left ACA only through the AcomA (Figs. 10, 11).

**10-month follow-up MSCT:** post-embolization status, post-ischemic changes in the right frontal and parietal lobes. Internal hydrocephalus (the ventricular system is slightly dilated, the lateral ventricles are symmetrical. VCR2 = 18% (whereas the normal value is less than 18%). The width of the third ventricle is 8 mm (whereas the normal value is less than 5 mm)).

The follow-up period lasted for 18 months. During the follow-up period, no recurrence of hemorrhage or progression of neurological deficit was observed.

## Discussion

In most cases, the treatment strategy for patients in the acute period of SAH is a discussible topic, and decision making depends on many factors (7). This issue is more difficult in the settings of a challenging aneurysm anatomy and the acute period of hemorrhage, which significantly increases the risk of intraoperative complications of the endovascular interventions, such as thromboembolic complications,

aneurysm perforation, and compromise of the carrying vessel (1). Another aspect of the treatment of non-traumatic SAH is a high risk of recurrence in patients of this group. Factors that significantly increase the risk of aneurysm recurrence (growth) and recurring hemorrhage include, but are not be limited to, the following: aneurysm size, post-SAH treatment, aneurysm neck more than 4 mm wide, location of the aneurysm at the junction under hemodynamic loads (1).

The presented clinical case features all of the above aspects of endovascular surgery in a patient with the acute period of hemorrhage, especially in the settings of challenging anatomy. Despite the challenging anatomy and intraoperative aneurysm perforation, which aggravated the patient's condition due to more massive hemorrhage, from a technical perspective, the aneurysm was totally embolized (Raymond-Roy class I) in this patient, thus meeting the requirements of the current guidelines for the management of patients with SAH and grade 2 hemorrhage as per the Hunt and Hess scale (7).

The issue of intensive therapy of SAH patients during the post-operative period is an important treatment aspect. In addition to the treatment goals associated with the underlying disease (prevention of SAH recurrence, vascu-



lar spasm and cerebral ischemia alleviation), there is a need for monitoring and follow-up management of conditions associated with a prolonged ICU stay and mechanical ventilation of the patient, especially taking into account the presence of antibiotic-resistant pathogens that cause nosocomial infections.

Post-operative outpatient follow-up is also important (7) and allows timely identification of possible aneurysm recurrence, which is critical for a patient with an aneurysm with a wide 'neck' located in the area under hemodynamic loads (AcomA aneurysm in case of aplasia of the A1 segment of the contralateral ACA) (1, 9).

Follow-up CT and angiography procedures performed in this patient made it possible not only to assess the post-SAH dynamics and aneurysm status, but also to make an assumption that intraoperative occlusion of the right ACA was reversible (spasm).

## Conclusion

Endovascular embolizations performed in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in the settings of a challenging aneurysm anatomy are associated with a high intraoperative risk; however, in certain scenarios, they represent the only available treatment option for this group of patients. In the post-operative period, acute therapy aimed at the management of cerebral edema, secondary vasospasm, hospital-acquired multidrug-resistant pneumonia prosthetic repair of vital functions and prevention of thromboembolic complications is an important contributing factor for a successful outcome in patients of this group. Timely post-operative monitoring of the embolized aneurysm allows us to confirm the radical nature of its embolization, which is important for the group of patients with hemorrhage and challenging anatomy due to extremely high risks of aneurysm recurrence and re-rupture.

## Список литературы [References]

1. P. Pearse Morris Practical Neuroangiography. 3rd ed. 2020. 600 p. ISBN-13: 978-1451144154; ISBN-10: 9781451144154
2. Tawk R.G., Hasan T.F., D'Souza C.E. et al. Diagnosis and Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Thematic review on neurovascular diseases. *Mayo Clin. Proc.* 2021, 96 (7), 1970–2000. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.01.005>
3. Starke R.M., Chalouhi N., Ali M.S. et al. The role of oxidative stress in cerebral aneurysm formation and rupture. *Curr. Neurovasc. Res.* 2013, 10 (3), 247–255. <https://doi.org/10.2174/15672026113109990003>
4. Chalouhi N., Ali M.S., Jabbour P.M. et al. Biology of intracranial aneurysms: role of inflammation. *J. Cereb. Blood Flow. Metab.* 2012, 32 (9), 1659–1676. <https://doi.org/10.1038/jcbfm.2012.84>
5. Algra A.M., Lindgren A., Vergouwen M.D.I. et al. Procedural clinical complications, case-fatality risks, and risk factors in endovascular and neurosurgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2019, 76 (3), 282–293. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.4165>
6. O'Carroll C.B., Brown B.L., Freeman W.D. Intracerebral Hemorrhage: A Common yet Disproportionately Deadly Stroke Subtype. *Them. Rev. Neurovasc. Dis.* 2021, 96 (6), 1639–1654. <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.10.034>
7. Геморрагический инсульт. Клинические рекомендации. 2021. 89 с. <https://ruans.org/Text/Guidelines/hemorrhagic-stroke-2021.pdf>  
Clinical Guidelines "Hemorrhagic Stroke". 2021. 89 p. <https://ruans.org/Text/Guidelines/hemorrhagic-stroke-2021.pdf>
8. Клинические рекомендации по ведению больных с субарахноидальным кровоизлиянием вследствие разрыва аневризм сосудов головного мозга. 2012. Clinical Guidelines for the Management of Patients with Subarachnoid Hemorrhage Caused by Rupture of Cerebral Aneurysms. 2012. (In Russian)
9. Клинические рекомендации по лечению неразорвавшихся аневризм головного мозга. 2015. Clinical Guidelines for the Treatment of Unruptured Brain Aneurysms. 2015. (In Russian)

**Сведения об авторах [Authors info]**

**Зуева Надежда Сергеевна** – врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению ООО “Клиника сердца”, Старый Оскол; врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения Белгородской областной клинической больницы Святителя Иоасафа, Белгород; ассистент кафедры НИУ “БелГУ”, Белгород. <https://orcid.org/0000-0003-3957-3693>

**Капранов Максим Сергеевич** – врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению НИУ “БелГУ”, Белгород; научный сотрудник ГБУЗ МО “Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского”, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-2382-8682>

**Семенов Евгений Викторович** – старший анестезиолог-реаниматолог отделения ОКРИТ ООО “Клиника сердца”, Старый Оскол. <https://orcid.org/0000-0002-9993-0464>

**Коваленко Игорь Борисович** – канд. мед. наук, заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, заместитель главного врача по кардиохирургической помощи Белгородской областной клинической больницы Святителя Иоасафа, Белгород. <https://orcid.org/0000-0002-8199-1146>

**Бояринцев Максим Игоревич** – врач по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению ООО “Клиника сердца”, Старый Оскол; заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения Белгородской областной клинической больницы Святителя Иоасафа, Белгород. <https://orcid.org/0000-0003-3250-9023>

\* **Адрес для переписки: Зуева Надежда Сергеевна** – тел.: +7-910-223-15-77. E-mail: [nadezhda-zueva88@mail.ru](mailto:nadezhda-zueva88@mail.ru)

**Nadazhda S. Zueva** – Specialist in X-Ray Endovascular Diagnostics and Treatment, Department of X-Ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment Klinika Serdtsa Ltd, Stary Oskol; Belgorod Regional Clinical Hospital named after St.Ioasaf, Belgorod; Teaching Assistant of Belgorod State National Research University, Belgorod.. <https://orcid.org/0000-0003-3957-3693>

**Maxim S. Kapranov** – Specialist in X-Ray Endovascular Diagnostics and Treatment of Belgorod State National Research University, Belgorod; Research Associate of M.F. Vladimisky Moscow Regional Clinical and Research Institute (MONIKI), Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-2382-8682>

**Evgueny V. Semyonov** – Senior Anesthesiologist and Reanimatologist, Department of Cardiological Resuscitation and Intensive Care of Klinika Serdtsa Ltd, Stary Oskol. <https://orcid.org/0000-0002-9993-0464>

**Igor B. Kovalenko** – Candidate of Medical Sciences, Head of Department of X-Ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment, Deputy Chief Physician for Cardiac Surgery of Belgorod Regional Clinical Hospital named after St.Ioasaf, Belgorod. <https://orcid.org/0000-0002-8199-1146>

**Maxim I. Boyarintsev** – Specialist in X-Ray Endovascular Diagnostics and Treatment of Klinika Serdtsa Ltd, Stary Oskol; Head of Department of X-Ray Surgical Methods of Diagnosis and Treatment of Belgorod Regional Clinical Hospital named after St.Ioasaf, Belgorod. <https://orcid.org/0000-0003-3250-9023>

\* **Address for correspondence: Nadezhda S. Zueva** – phone: +7-910-223-15-77. E-mail: [nadezhda-zueva88@mail.ru](mailto:nadezhda-zueva88@mail.ru)

**Статья получена** 2 апреля 2022 г.  
**Manuscript received** on April 2, 2022.

**Принята в печать** 14 июня 2022 г.  
**Accepted for publication** on June 14, 2022.

# Лечение острого инфаркта миокарда и острой мезентериальной ишемии, вызванных мерцательной аритмией. Клиническое наблюдение

В.В. Деркач\*

Отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения  
ООО «Клиника инновационной хирургии», г. Клин, Московская область, Россия

Одновременная тромбоэмболия верхней брыжеечной и коронарных артерий, связанная с мерцательной аритмией, встречается крайне редко. В этом клиническом наблюдении речь пойдет о 70-летнем мужчине, который поступил в отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения с болью в эпигастрии и у которого был диагностирован инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. У пациента был верифицирован инфаркт, сопровождающийся острой мезентериальной ишемией. Насколько нам известно, это второе сообщение об ангиографическом подтверждении синхронной эмболии обеих бассейнов (Pay L., Kolak Z., Çakır B. et al. Atrial fibrillation-related acute myocardial infarction and acute mesenteric ischemia. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2021, 49 (5), 410–413. <http://doi.org/10.5543/tkda.2021.96533>).

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, тромбоэмболия, острый инфаркт миокарда, острая мезентериальная ишемия

## Treatment of acute myocardial infarction and acute mesenteric ischemia caused by atrial fibrillation. Clinical case

V.V. Derkach\*

LLC "Clinic of Innovative Surgery", Department of Radiosurgical Methods of Diagnostics and Treatment, Klin, Moscow Region, Russian Federation

Atrial fibrillation-related simultaneous thromboembolism of the mesenteric and coronary arteries is a rare event. This case report is about a 70-year-old man, who presented to the interventional department with epigastric pain and who was diagnosed with ST-elevated myocardial infarction accompanied with acute mesenteric ischemia. To our knowledge, this is the second report of angiographic evidence of synchronous thrombus in both the arteries (Pay L., Kolak Z., Çakır B. et al. Atrial fibrillation-related acute myocardial infarction and acute mesenteric ischemia. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2021, 49 (5), 410–413. <http://doi.org/10.5543/tkda.2021.96533>).

**Keywords:** atrial fibrillation; thromboembolism; acute myocardial infarction; acute mesenteric ischemia

### Введение

Тромбоэмболия артериального русла – наиболее грозное осложнение фибрилляции предсердий (ФП). Наиболее часто эмболы попадают в церебральное русло, гораздо реже тромбоэмболия, вызванная мерцательной аритмией, затрагивает коронарные, почечные, висцеральные артерии и артерии нижних конечностей. В литературе

описаны случаи синхронной эмболии церебральных и коронарных артерий, случаев множественной эмболии нескольких сосудистых бассейнов мало (1–3).

Сама по себе острая мезентериальная ишемия – очень редкая причина боли в животе. При этом данное заболевание ассоциировано с очень высокой летальностью, которая может превышать 80% (4, 5). Среди

причин образования тромбов в камерах сердца преобладают нарушения сердечного ритма, перенесенный инфаркт миокарда, болезни клапанного аппарата сердца и длительная гипотензия (6).

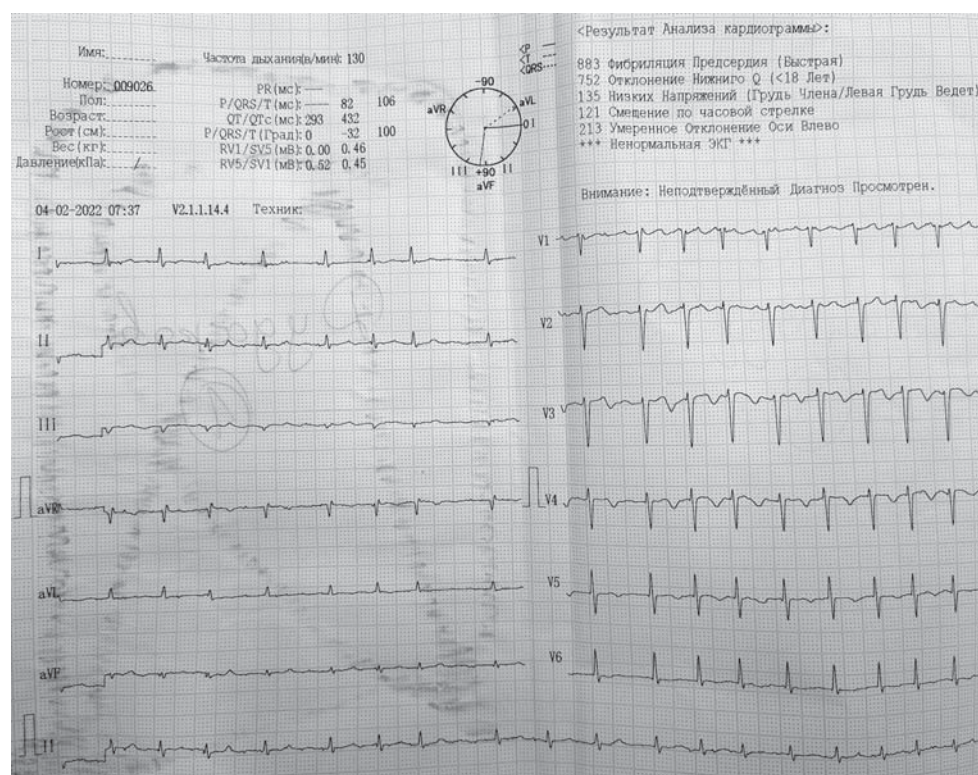
Вашему вниманию представляется крайне редкое наблюдение синхронной эмболии коронарного русла и верхней брыжеечной артерии (ВБА), вызванной мерцательной аритмией. В медицинской литературе нам удалось найти описание только трех пациентов с подобным состоянием, и только в одном случае тромбоэмболия мезентериальных и коронарных артерий была верифицирована ангиографически (7, 8).

### Клиническое наблюдение

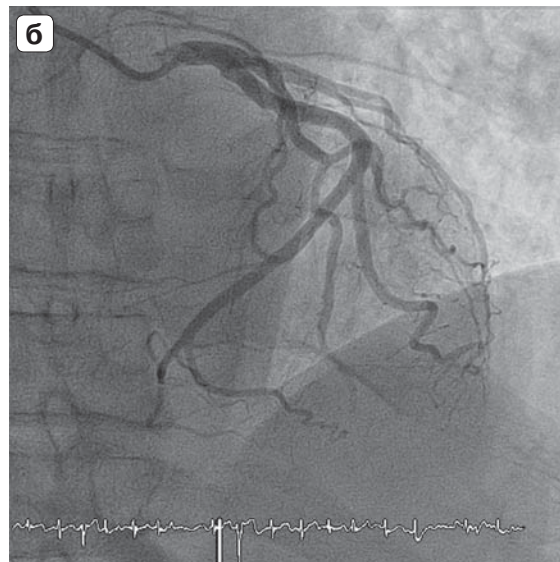
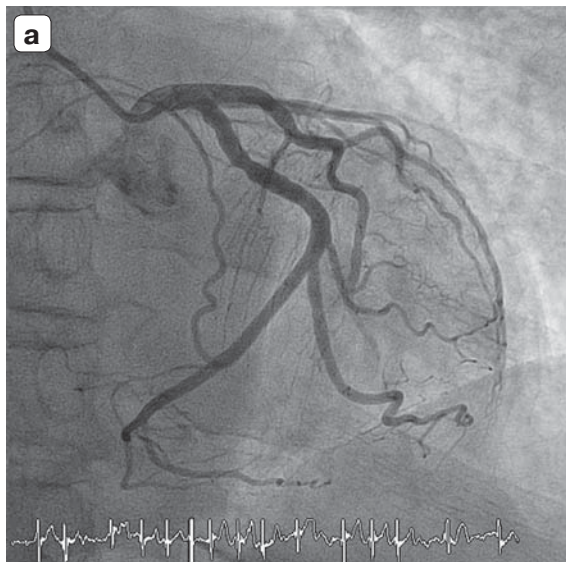
Пациент – мужчина 70 лет, ведет активный образ жизни – мастер спорта по легкой атлетике, тренер в ДЮСШ, рост 178 см, индекс массы тела 29,1, не курит, сахарным диабетом не страдает, наследственные и онкологические заболевания, травмы отрицает, со слов COVID-19 не болел, вакцинирован. Длительное время страдает постоянной формой ФП, на регулярной основе у терапевта, кардиолога не наблюдался и не лечился.

Около 23 ч пациент почувствовал резкую боль в эпигастральной области, которая не купировалась приемом анальгетиков, бригадой СМП был

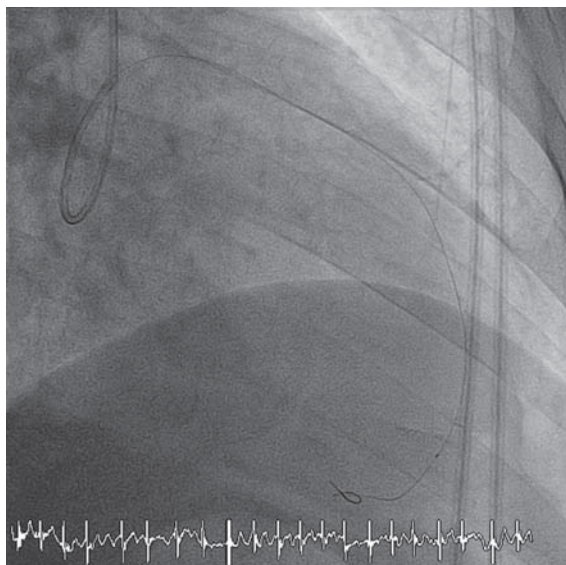
доставлен в приемный покой ЦРБ г. Клин, где пациенту выполнен комплекс диагностических исследований, включавший анализы крови, мочи, рентген органов брюшной полости (ОБП) и органов грудной клетки, УЗИ ОБП, ЭКГ, осмотрен дежурными хирургом и терапевтом. Заключение УЗИ ОБП: гепатомегалия, диффузные изменения печени, поджелудочной железы, застойный желчный пузырь. Рентген ОБП: свободного газа и уровней жидкости не определяется. В общем анализе крови лейкоцитов  $10,3 \times 10^9/\text{л}$ , гемоглобин 134 г/л. Биохимический анализ крови: глюкоза 7,0 ммоль/л, креатинин 67 мкмоль/л, мочевины 5,5 ммоль/л, тропонины 7,01 нг/мл (норма менее 0,05). ЭКГ: ФП с ЧСЖ 90–100 в минуту, элевация сегмента ST кардиограммы в отведениях V3–V4. По заключению дежурного хирурга данных об острой хирургической патологии на момент осмотра не выявлено. По заключению дежурного терапевта у пациента имеет место острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST, абдоминальная форма ОИМ, ФП неизвестной давности, тахисистолия. С указанным диагнозом, в тяжелом состоянии пациент переводится в ЧКВ-центр – ООО «Клиника инновационной хирургии». В 07.36 пациент осмотрен консилиумом врачей ЧКВ-центра и после дообследования – ЭКГ (рис. 1) и анализа крови на высокочувствительный тропонин I (12,5 нг/мл),



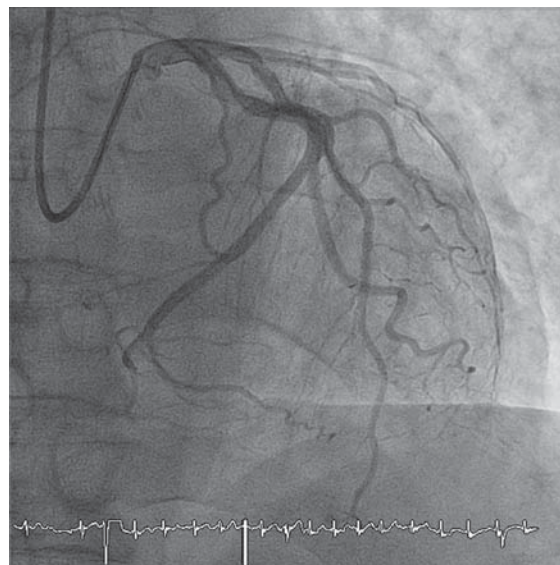
**Рис. 1.** ЭКГ пациента при поступлении в ЧКВ-центр. Отмечаются элевации сегмента ST в отведениях V3–V4 с отрицательными зубцами T.



**Рис. 2.** Диагностическая коронарография – выявлена окклюзия дистального сегмента ПМЖВ.



**Рис. 3.** Выполнена тромбаспирация из дистального сегмента ПМЖВ.



**Рис. 4.** Контрольная коронарография – просвет ПМЖВ восстановлен.

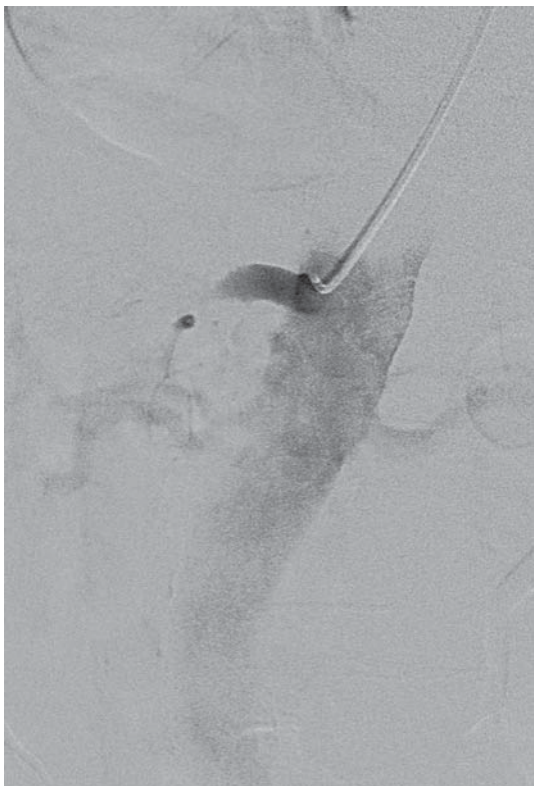
получения письменного информированного согласия на вмешательство, перорального приема начальной дозы двойной антиагрегантной терапии – подан в рентгеноперационную.

В 07.50 дистальным радиальным доступом была выполнена коронарография. При исследовании отмечается левый тип кровоснабжения миокарда, выявлены окклюзия дистального сегмента передней межжелудочковой артерии, стеноз огибающей артерии не более 50%, правая коронарная артерия имеет диаметр менее 2,5 мм, стенозов и окклюзий не имеет (рис. 2а, б).

08.10–09.00 пациенту выполнена механическая реканализация и тромбаспирация из передней межжелудочковой артерии аспирационным катетером 6 F. Учитывая полное восстанов-

ление кровотока по ПМЖВ, отсутствие значимых стенозов в зоне окклюзии от имплантации коронарного стента было решено воздержаться (рис. 3, 4).

Однако, несмотря на успешно выполненную реваскуляризацию миокарда, состояние пациента оставалось тяжелым, а интенсивность болей в животе нарастала. Учитывая несоответствие клинической картины болевого синдрома и переднего ИМ, резистентность боли в эпигастрии к проводимой медикаментозной терапии, отсутствие значимых стенозов коронарных артерий и извлечение из ПМЖВ эмбола, с большой долей вероятности связанного с ФП, нельзя было исключить ишемический характер абдоминальной боли, вызванной теми же причинами.



**Рис. 5.** Диагностическая ангиография ВБА – выявлена окклюзия от проксимальной части.



**Рис. 6.** Выполнена катетеризация устья ВБА гайд-интродьюсером 6 F трансфеморальным доступом справа.

В связи с этим, не меняя доступа и ангиографического инструментария (диагностический катетер JR 4,0 5F – 125 см) была селективно катетеризирована ВБА. При контрольной ангиографии выявлена окклюзия артерии на 1 см дистальнее устья (рис. 5). Первая попытка заменить диагностический катетер на проводниковый (Launcher, Medtronic JR 4.0 6 F – 110 см) успехом не увенчалась. Учитывая дистальную пункцию лучевой ар-

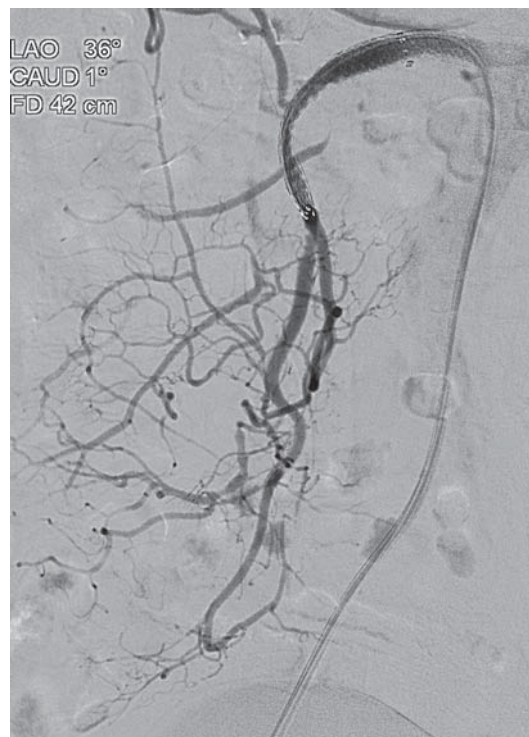


**Рис. 7.** Контрастирование дистального русла ВБА после нескольких попыток тромбаспирации.

терии в области анатомической табакерки и рост пациента, длина катетера 110 см оказалась недостаточной. ВБА катетеризирована проводниковым катетером Adroit Cordis XB3,5 6 F – 125 см. Проводник 0.014 inch успешно проведен за зону окклюзии ВБА, однако обратила на себя внимание недостаточность длины совместимого с проводниковым катетером тромбаспиратора, что препятствовало успешному удалению тромбов из артерии. Нами было принято решение оставить катетер в устье ВБА для облегчения навигации и контрастирования и осуществить попытку восстановления кровотока через бедренный артериальный доступ. После пункции правой ОБА на проводнике под рентгенологическим контролем в устье ВБА установлен гайд-интродьюсер SheathlessPV Asahi RDC – 55 см (рис. 6). Учитывая диаметр пораженной артерии, тромбэктомия выполнялась проводниковым катетером 6 F на отрицательном давлении, получено множество фрагментов свежих тромботических масс темно-красного цвета. Извлечь эмбол из ВБА с помощью тромбаспирации не удалось (рис. 7). За зону окклюзии ВБА проведен проводник



**Рис. 8.** Имплантация самораскрывающегося нитинолового стента 9,0 × 60 мм и стента на баллоне 9,0 × 38 мм.



**Рис. 9.** Контрольная ангиография ВБА – просвет артерии восстановлен.

0.035 inch, по которому заведены позиционированы и имплантированы самораскрывающийся нитиноловый стент Eluminex Bard 9,0 × 60 мм и стент на баллоне Restorer I-vascular 9,0 × 38 мм (рис. 8). На контрольной ангиограмме просвет ВБА восстановлен, остаточных стенозов, диссекции, экстравазации контрастного вещества не визуализируется (рис. 9).

На протяжении 2 сут пациент отмечал положительную динамику и снижение интенсивности болевого синдрома, однако через 48 ч после операции появился жидкий стул с примесью крови, живот напряжен, болезненный при пальпации. После консультации хирурга пациент переведен в хирургическое отделение для ревизии органов брюшной полости. При ревизии – тонкая кишка раздута до двух диаметров, толстая кишка спавшаяся, перистальтики нет, розового цвета – без признаков продолжающейся ишемии.

## Обсуждение

Научных публикаций, описывающих одно-временное развитие ОИМ и острой мезентериальной ишемии, крайне недостаточно. Нам удалось найти всего три клинических случая, описывающих состояние, подобное приведенному выше. Мезентериальная ишемия может проявляться в том числе изменениями на ЭКГ и болью в эпигастраль-

ной области. В первую очередь мы выполнили реваскуляризацию миокарда ввиду наличия у пациента STEMI и зоны поражения коронарного русла. Следует отметить, что восстановление коронарного кровотока произошло менее чем через 60 мин после поступления пациента в ЧКВ-центр. Абдоминальная ишемия заподозрена тотчас же после завершения процедуры коронарной реваскуляризации и верифицирована с помощью ангиографии висцеральных ветвей брюшной аорты. При диагностике мезентериального тромбоза мы обращали внимание на нарушение сердечного ритма, пациент длительное время страдает ФП, некупируемый болевой синдром в эпигастрии, отсутствие значимых стенозов коронарного русла, в том числе и инфарктсвязанной артерии, плотность и цвет тромботических масс, извлеченных из пораженной коронарной артерии. Более того, пациент имеет высокий риск тромбоэмболических осложнений по шкале CHA2DS2-VASC.

В дальнейшем мы рекомендуем пациенту тройную антикоагулянтную терапию, включающую два антиагреганта и один антикоагулянт в течение 1 мес. Необходим строгий контроль для предупреждения возможного рецидива эмболии и кровотечения.

Разрыв атеросклеротической бляшки является основным патофизиологическим фактором развития ОИМ. Однако такие события, как стойкий коронарный вазоспазм, эмболия коронарных артерий, гиперкоагуляция, спонтанная коронарная диссекция или васкулит, не должны игнорироваться и могут стать причиной ОКС неатеросклеротического генеза. Частота ИМ, связанных с эмболией коронарного русла, составляет 3–4% (9). Нарушения сердечного ритма, такие как ФП, являются основным источником для тромбоемболии коронарных артерий, более того, ОИМ, связанный с эмболией, имеет худший прогноз по сравнению с инфарктом, связанным с разрывом бляшки (10).

Острый мезентериальный тромбоз ассоциируется со сверхвысоким риском осложнений и летальности. Открытая тромбэктомия может быть успешно выполнена из проксимальной порции ВБА, но затруднительна при локализации поражения в дистальной части артерии или ее ветвях. Эндоваскулярные методики могут быть применены как для коррекции проксимальных поражений, так и для восстановления дистального русла (11, 12). При выполнении эндоваскулярного вмешательства необходимо использовать безопасный совместимый инструментарий, в совершенстве вла-

деть методиками пункции артерий верхней и нижней конечности, иметь в арсенале необходимую линейку катетеров, проводников, аспирационных устройств, баллонов и стентов.

При публикации данного клинического наблюдения мы хотели подчеркнуть очень редкую, но очень значимую связь между ИМ и мезентериальной ишемией, а также описать практический опыт лечения такого пациента. Хочется отметить, что тесное сотрудничество между врачами скорой помощи, кардиологами, анестезиологами, общими и эндоваскулярными хирургами имеет огромное значение при лечении сложных пациентов с тяжелой сопутствующей патологией. Тактика и стратегия лечения острой мезентериальной ишемии должна строиться на совокупности мнений специалистов общей хирургии, эндоваскулярных хирургов и анестезиологической службы. Тяжело делать общие выводы из единичного наблюдения, но, по нашему мнению, оправданно дополнять коронарографию висцеральной ангиографией у пациентов с характерными болями в животе, нарушением сердечного ритма при подозрении на ОИМ. Мезентериальная ангиография позволит быстро и точно верифицировать или исключить острый мезентериальный тромбоз.

## Introduction

Arterial thromboembolism is the most serious complication of atrial fibrillation (AF). Typically, emboli enter the cerebral arteries; much less often, thromboembolism caused by atrial fibrillation affects coronary, renal, visceral and lower extremity arteries. The literature describes cases of simultaneous embolism of cerebral and coronary arteries, but the number of multiple embolism of several vascular territories is low (1–3).

Acute mesenteric ischemia alone is a very rare cause of abdominal pain. However, it is associated with a very high mortality exceeding 80% (4, 5). The most common causes of blood clots in the cardiac chambers are cardiac arrhythmias, history of myocardial infarctions, heart valve diseases and prolonged hypotension (6).

Here we present an exceedingly rare case of simultaneous embolism of coronary and superior mesenteric arteries caused by atrial fibrilla-

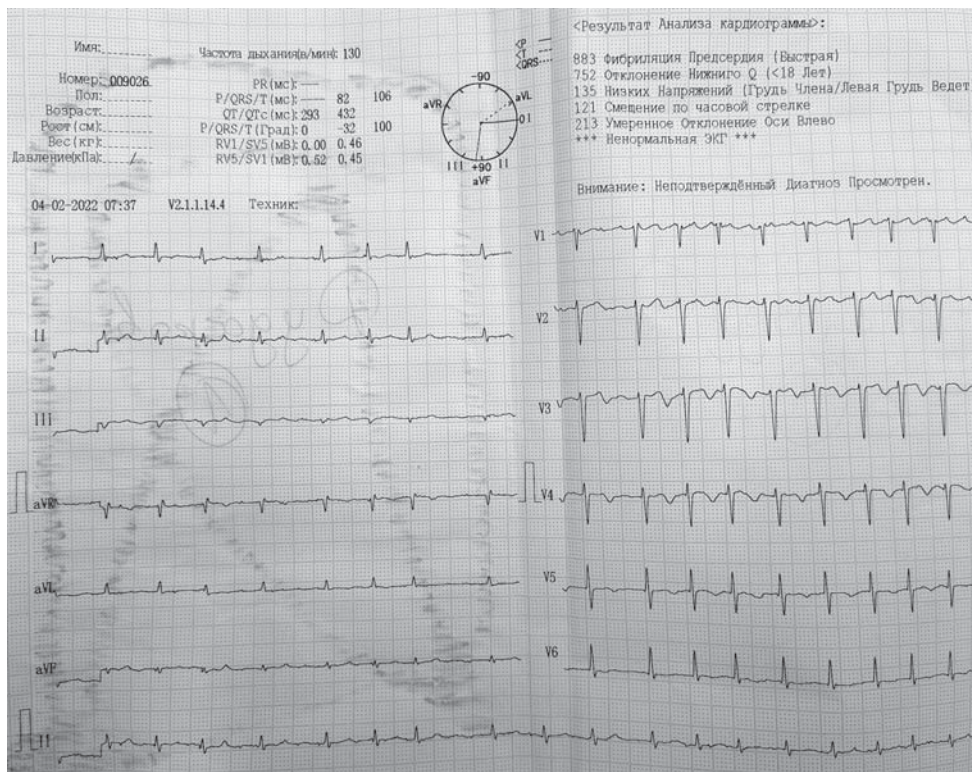
tion. In the medical literature, we could only find three patients with such condition, and only one patient had mesenteric and coronary arteries thromboembolism, which was confirmed angiographically (7, 8).

## Clinical case

The patient is 70 years old male, an active living person: master of track and field, trainer at Children and Youth Sports School, height 178 cm (5'10), BMI 29.1, nonsmoker, nondiabetic, denies having had hereditary diseases, cancers and injuries, COVID-19 vaccinated (didn't have COVID-19). The patient had been suffering from permanent atrial fibrillation for a long time, had not been regularly followed-up or treated by a primary care doctor or a cardiologist.

Around 11 PM the patient felt an acute upper abdomen pain, which was not relieved by analgesics. The ambulance team delivered him to the admission ward of the Klin Central District Hospital where set of tests was carried, including blood and urine tests, abdominal and chest X-ray, abdominal U/S, ECG,





**Fig. 1.** Patient ECG on hospitalization to the PCIC. There are ST segment elevations in V3–V4 leads with negative T waves.

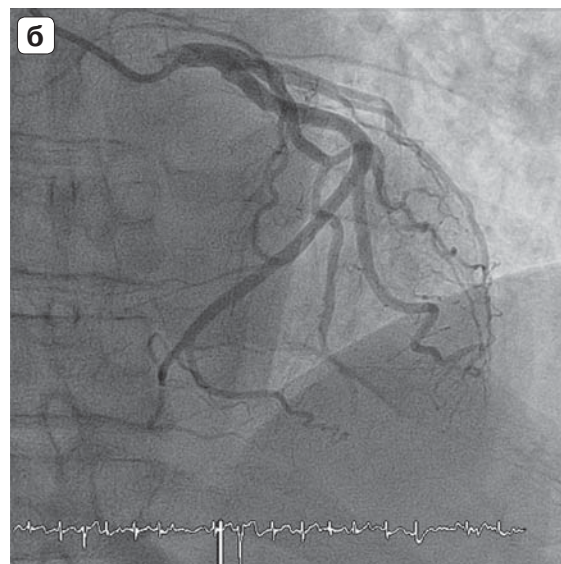
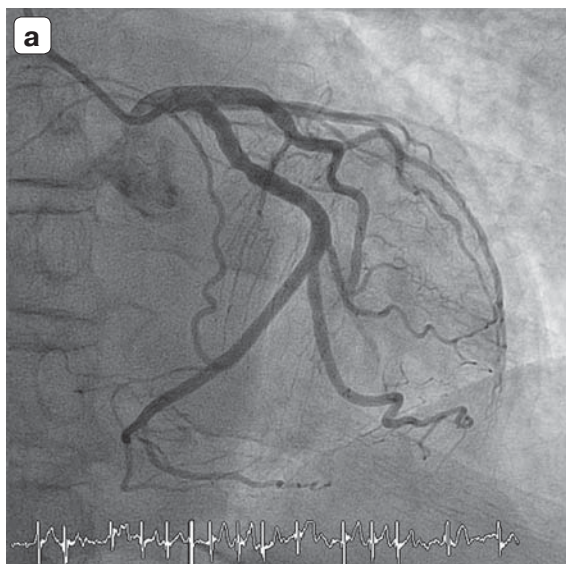
examination by the duty surgeon and therapist. Abdominal U/S conclusion: hepatomegaly, diffuse changes in liver and pancreas, gallbladder congestion. Abdominal X-ray showed no free gas or free fluid in the abdominal cavity. Complete blood count: WBC  $10.3 \times 10^9/L$ , Hb 134 g/L. Blood chemistry: glucose 7.0 mmol/L, creatinine  $67 \mu\text{mol/L}$ , BUN 5.5 mmol/L, troponin 7.01 ng/mL (N less than 0.05). ECG: atrial fibrillation with VCR of 90–100 per min, ST segment elevation in V3–V4 leads. According to the duty surgeon’s report, no signs of acute surgical pathology were determined at the examination. According to the duty therapist’s report, the patient had acute coronary syndrome with ST segment elevation, abdominal variant of acute myocardial infarction, atrial fibrillation of unknown duration, tachysystole. Having the above-noted diagnosis, the patient in a severe condition was transferred to LLC “Clinic of Innovative Surgery” (a Percutaneous Coronary Intervention Centre (PCIC)). At 7: 36 AM, the patient was examined by a PCIC’s council of physicians and sent to the X-ray operation room after additional examination (ECG (see Fig. 1) and blood test for high-sensitivity troponin I (12.5 ng/mL)), written informed consent for intervention and oral initial dose of dual antiplatelet therapy.

Coronarography via distal radial access was performed at 07: 50 AM. The examination revealed the left type of myocardial blood supply, occlusion of the

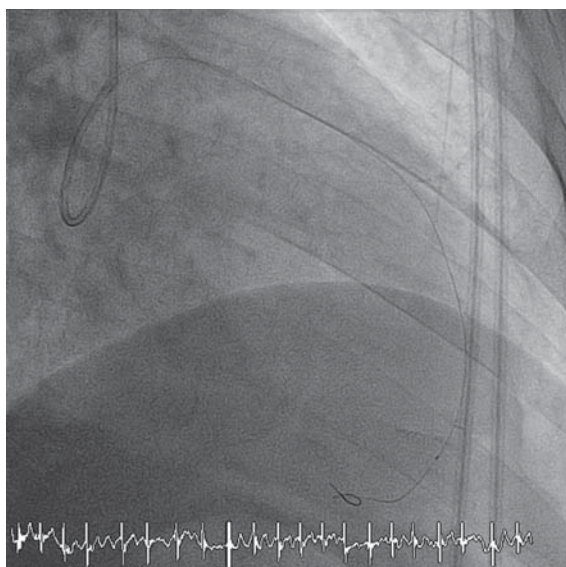
distal segment of the left anterior descending artery (LAD), circumflex artery stenosis max. 50%, right coronary artery diameter less than 2.5 mm without any stenoses or occlusions (Fig. 2a, b).

Between 08: 10 and 09: 00 AM, the patient underwent mechanical recanalization and thrombus aspiration from the left anterior descending artery using a 6F aspiration catheter. Considering the complete restoration of blood flow in the left anterior descending artery, absence of significant stenoses in the occlusion area, it was decided that coronary stent implantation should be avoided (Fig. 3, 4).

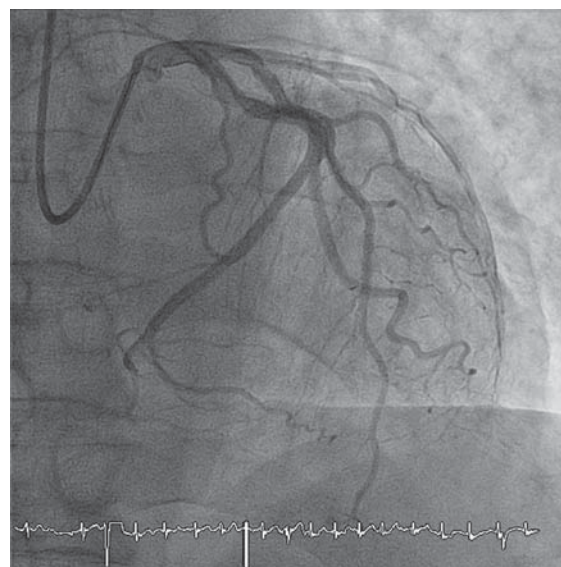
However, despite of successfully performed myocardial revascularization, the patient’s condition remained severe with progressive abdominal pain. Considering the inconsistency of pain syndrome and anterior myocardial infarction, resistance of epigastric pain to the ongoing pharmacological therapy, absence of significant coronary artery stenoses and extraction of an embolus from the LAD, which was most likely associated with atrial fibrillation, we could not exclude ischemic character of abdominal pain caused by the same causes. Therefore, the superior mesenteric artery (SMA) was selectively catheterized without changing the access and angiographic instrumentation (125 cm diagnostic catheter JR 4.0 5F). Confirmation angiography revealed occlusion of the artery 1 cm farther its orifice (Fig. 5). The first attempt to replace the diagnostic catheter with a guid-



**Fig. 2a, b.** Diagnostic coronaryography revealed an occlusion of the distal segment of the LAD.



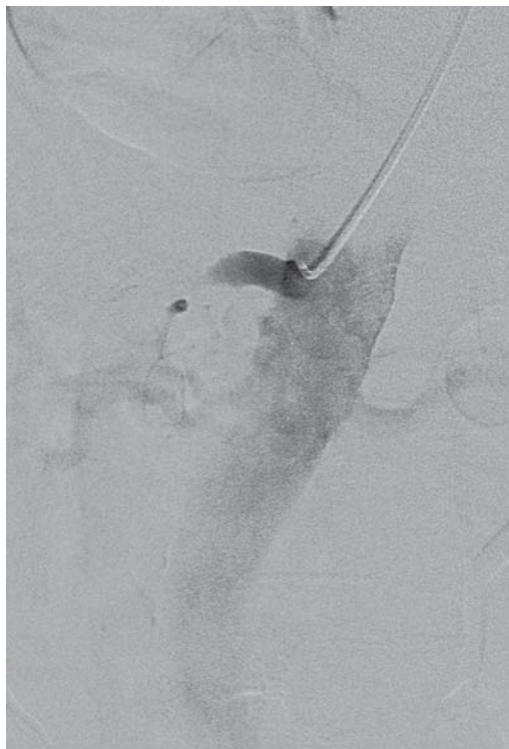
**Fig. 3.** Performed thromb aspiration from the distal segment of the left anterior descending artery.



**Fig. 4.** Control coronaryography: the lumen of the LAD is restored.

ing one (Launcher, Medtronic JR 4.0 6F, 110 cm) failed. Taking into account distal puncture of the radial artery in the anatomical snuffbox area and the patient's height, the 110 cm catheter was too short. The SMA was catheterized using a 125 cm guiding catheter (Adroit Cordis XB3.5 6F). The 0.014 inch guidewire (GW) was successfully advanced beyond the SMA occlusion zone; however, we noted the insufficient length of the clot aspiration device compatible with the guiding catheter – this prevented successful clot removal. We decided to leave the catheter in the SMA orifice to facilitate navigation and contrast and made an attempt to restore blood flow through the femoral arterial access. After puncture of the right common femoral artery, a 55 cm GW

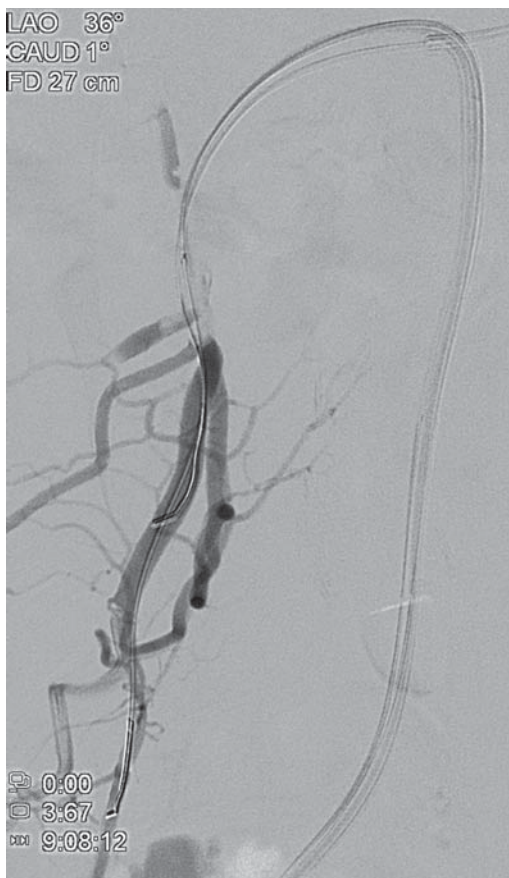
introducer (Sheathless PV Asahi RDC) was inserted into the SMA orifice under radiological guidance (Fig. 6). Considering the affected artery diameter, thrombectomy was performed using a 6F guiding catheter at negative pressure; we extracted dozens of fresh thrombotic mass fragments of dark red color. Thromb aspiration technique failed to extract the emboli from the SMA (Fig. 7). A self-expanding nitinol stent (Eluminex Bard 9.0 × 60 mm) and balloon stent (Restorer I-vascular 9.0 × 38 mm) were positioned and implanted via a 0.035 inch GW, which was advanced beyond the SMA occlusion zone (Fig. 8). The control angiogram showed the restored SMA lumen, no residual stenosis, dissections, no contrast agent extravasation (Fig. 9).



**Fig. 5.** Diagnostic angiography of the SMA detected an occlusion from the proximal segment.



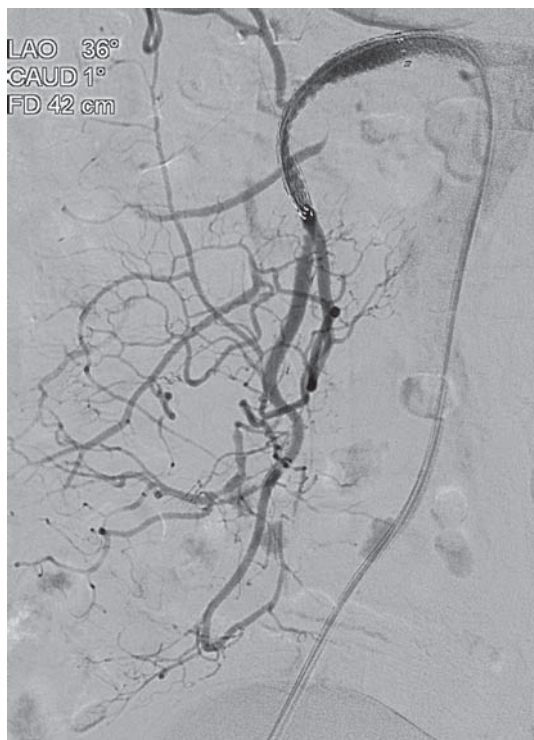
**Fig. 6.** Performed catheterization of the SMA orifice using a 6F catheter delivery system via right transfemoral access.



**Fig. 7.** Contrast enhancement of the distal SMA segments after several attempts of thromb aspiration.



**Fig. 8.** Implantation of a 9.0 × 60 mm self-expanding nitinol stent and a 9.0 × 38 mm balloon stent.



**Fig. 9.** Control angiography of the SMA: the arterial lumen is restored.

During two days, the patient noted positive changes and attenuation of pain intensity; however, 48 hours after the operation, we observed bloody loose stool and tense abdomen painful on palpation. After consultation with the surgeon, the patient was transferred to the department of surgery for operative abdominal exploration. The results: the small intestine was swollen up to two diameters, the large intestine was collapsed, no peristalsis, pink colored without any signs of ongoing ischemia.

## Discussion

The number of scientific publications describing simultaneous development of acute myocardial infarction and acute mesenteric ischemia is extremely low. We managed to find only three case reports describing the condition similar to the described above. Among other signs, mesenteric ischemia can be identified by ECG changes and epigastric pain. First of all, we performed myocardial revascularization due to STEMI and coronary lesion. It should be noted that coronary blood flow was restored in less than 60 minutes after the patient arrived to the PCIC. Abdominal ischemia was suspected immediately after the completion of coronary revascularization procedure and verified by angiography of visceral branches of the abdominal aorta. When diagnosing mesenteric

thrombosis, we paid attention to cardiac arrhythmia, the fact that patient had been suffering from atrial fibrillation for a long time, intractable epigastric pain, absence of significant coronary stenoses (including infarct-related artery), density and color of thrombotic mass extracted from the affected coronary artery. Moreover, the patient has a high risk of thromboembolic complications according to the CHA2DS2 VASc score.

Later on, we recommend the patient to receive triple anticoagulant treatment including two antiplatelets and one anticoagulant for one month. Strict monitoring is necessary to prevent possible recurrence of embolism and bleeding.

Atherosclerotic plaque rupture is a major pathophysiological factor of acute myocardial infarction development. However, such events as persistent coronary vasospasm, coronary embolism, hypercoagulation, spontaneous coronary dissection or vasculitis should not be ignored as they can lead to non-atherosclerotic acute coronary syndrome. The incidence of myocardial infarctions associated with coronary embolism is 3–4% (9). Cardiac arrhythmia, such as atrial fibrillation, is the leading cause of coronary artery thromboembolism; moreover, acute myocardial infarction associated with embolism has a worse prognosis compared to plaque rupture-related infarction (10).

Acute mesenteric thrombosis is associated with super high risk of complications and mortality. Open thrombectomy can be successfully done from the proximal segment of the SMA, but this procedure is difficult when the lesion is localized in the distal segment of the artery or its branches. Endovascular techniques can be used both for the correction of proximal lesions and for the restoration of distal circulation (11, 12). When performing endovascular intervention, it is necessary to use safe, compatible instrumentation, be perfect in upper and lower extremity artery puncture techniques, as well as be equipped with necessary line of catheters, guides, aspiration devices, balloons and stents.

In this case report publication, we wanted to highlight a very rare, but very significant relation between myocardial infarction and mesenteric ischemia, as well as to describe our treatment experience. We would like to note that close cooperation between emergency physicians, cardiologists, anesthesiologists, general and endovascular surgeons strongly affects in a good way the treatment of complex patients with serious concomitant pathology. The tactics

and treatment strategy for acute mesenteric ischemia should be based on the sum of judgments made by general surgeons, endovascular surgeons and anesthesiologists. It is difficult to draw general conclusions from a single case, but we see it reasonable to supplement coron-

arography with visceral angiography in patients with definitive abdominal pain, cardiac arrhythmia when suspected acute myocardial infarction. Mesenteric angiography will allow acute mesenteric thrombosis to be verified or excluded with speed and accuracy.

### Список литературы [References]

1. Pay L., Kolak Z., Çakır B., et al. Atrial fibrillation-related acute myocardial infarction and acute mesenteric ischemia. *Turk. Kardiyol. Dern. Ars.* 2021, 49 (5), 410–413. <http://doi.org/10.5543/TKDA.2021.96533>
2. Tokuda K., Shindo S., Yamada K. et al. Acute embolic cerebral infarction and coronary artery embolism in a patient with atrial fibrillation caused by similar thrombi. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2016, 25, 1797–1799. <http://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.01.055>
3. Kim H.L., Seo J.B., Chung W.Y. et al. Simultaneously presented acute ischemic stroke and non-ST elevation myocardial infarction in a patient with paroxysmal atrial fibrillation. *Korean. Circ. J.* 2013, 43, 766–769. <http://doi.org/10.4070/kcj.2013.43.11.766>
4. Bala M., Kashuk J., Moore E.E. et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *Wld J. Emerg. Surg.* 2017, 12, 38. <https://doi.org/10.1186/s13017-017-0150-5>
5. Ünalp H.R., Atahan K., Kamer E. et al. Prognostic factors for hospital mortality in patients with acute mesenteric ischemia who undergo intestinal resection due to necrosis. *Ulus Travma Acil. Cerrahi. Derg.* 2010, 16, 63–70. (In Turkish)
6. Florim S., Almeida A., Rocha D., Portugal P. Acute mesenteric ischaemia: a pictorial review. *Insights Imaging.* 2018, 9, 673–682. <https://doi.org/10.1007/s13244-018-0641-2>
7. Cheng L., Wu Y. Mesenteric Ischemia and Myocardial Infarction Associated With Atrial Fibrillation. *Case Rep. Cardiol.* 2018, 2018: 7860397. <https://doi.org/10.1155/2018/7860397>
8. Jalaludinsyah A., Nugraha T. Acute mesenteric ischemia on extensive anterior STEMI with paroxysmal atrial fibrillation: A rare complication. *Eur. Heart J.* 2016, 18, B51-7.
9. Waterbury T.M., Tarantini G., Vogel B. et al. Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes. *Nat. Rev. Cardiol.* 2020, 17 (4), 229–241. <https://doi.org/10.1038/s41569-019-0273-3>
10. Vendittelli P.S., Botros B., Rosman H.S. et al. Coronary artery embolism: two case reports and a review of the literature. *Am. J. Med. Sci.* 2019, 357, 333–337. <https://doi.org/10.1016/j.amjms.2018.11.003>
11. Genzel P., van Dijk L.C., Veger H.T.C. et al. Case report: direct revascularization in acute mesenteric ischemia by an endovascular approach. *CVIR Endovasc.* 2019, 2, 31. <https://doi.org/10.1186/s42155-019-0074-0>
12. Arthurs Z.M., Titus J., Bannazadeh M. et al. A comparison of endovascular revascularization with traditional therapy for the treatment of acute mesenteric ischemia. *J. Vasc. Surg.* 2011, 53 (3), 698–705. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.09.049>

### Сведения об авторах [Authors info]

**Деркач Владислав Валерьевич** – заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения ООО “Клиника инновационной хирургии”, г. Клин, Московская область. E-mail: [derkachvlad@rambler.ru](mailto:derkachvlad@rambler.ru)

\* **Адрес для переписки: Деркач Владислав Валерьевич** – 141601 г. Клин, Московская область, ул. Спортивная, д. 9, корп. 4. ООО “Клиника инновационной хирургии”, отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения. Тел.: +7-925-236-88-69. E-mail: [derkachvlad@rambler.ru](mailto:derkachvlad@rambler.ru)

**Vladislav V. Derkach** – LLC “Clinic of Innovative Surgery”, Department of Radiosurgical Diagnostic and Treatment Methods, Head of the Department. Email: [derkachvlad@rambler.ru](mailto:derkachvlad@rambler.ru)

\* **Address for correspondence: Vladislav V. Derkach** – 9, Sportivnaya str., bld. 4, Klin, 141601, Moscow region. LLC “Clinic of Innovative Surgery”, Department of Radiosurgical Diagnostic and Treatment Methods, Head of the Department. Phone: +7-925-236-88-69. E-mail: [derkachvlad@rambler.ru](mailto:derkachvlad@rambler.ru)

**Статья получена** 18 апреля 2022 г.  
**Manuscript received** on April 18, 2022.

**Принята в печать** 14 июня 2022 г.  
**Accepted for publication** on June 14, 2022.

## Памяти Анатолия Владимировича Покровского

### A tribute to Anatoly Pokrovsky



Скончался Анатолий Владимирович Покровский – выдающийся кардиоваскулярный хирург, академик РАН, лауреат Государственной премии СССР, Государственной премии РФ и премии Правительства РФ, премии им. А.Н. Бакулева, почетный член Американского общества по сосудистой хирургии.

В разное время являлся президентом Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, президентом Европейского общества по сосудистой хирургии, руководителем отделения сосудистой хирургии Института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН СССР, руководителем отделения хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского, заведующим кафедрой клинической ангиологии и сосудистой хирургии Российской медицинской академии последипломного образования.

А.В. Покровский родился 21 ноября 1930 г. в семье врачей. Окончил 2-й Московский

медицинский институт им. Н.И. Пирогова, затем проходил обучение в интернатуре под руководством выдающегося хирурга академика Б.В. Петровского. В дальнейшем работал на кафедре топографической анатомии и сосудистой хирургии 2-го МГМИ под руководством профессора Г.Е. Островерхова. В 1958 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по проблеме адекватного анестезиологического обеспечения операций на сердце.

С 1959 по 1983 г. работал во вновь созданном Институте грудной хирургии АМН СССР, который с 1961 г. был переименован в Институт сердечно-сосудистой хирургии. В 1964 г. стал руководителем отделения хирургии магистральных сосудов данного института и возглавлял его в течение последующих 20 лет. В 1966 г. защитил диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук по теме: “Хирургическое лечение коарктации аорты”. В 1968 г. ему было присвоено звание профессора по специальности 14.00.27 – хирургия. В 1982 г. А.В. Покровский был избран членом-корреспондентом Академии медицинских наук СССР, а в 1997 г. – действительным членом РАМН. В дальнейшем ввиду слияния РАН и РАМН именовался действительным членом РАН.

В конце 1983 г. А.В. Покровский перешел на работу в Институт хирургии им. А.В. Вишневского АМН СССР, где возглавил отделение хирургии сосудов.

Благородный труд и выдающиеся достижения А.В. Покровского были отмечены орденами “За заслуги перед отечеством” II, III, IV степеней.

Светлая память об Анатолии Владимировиче Покровском навсегда сохранится в сердцах его коллег, друзей, близких и многочисленных пациентов, обязанных ему своими здоровьем и жизнью.

Anatoly V. Pokrovsky – the eminent cardiovascular surgeon, Academician of Russian Academy of Sciences, laureate of the USSR State Prize, the Russian Federation State prize and the prize of the Government of RF, Bakoulev prize winner, the Honorary Fellow of the American Society for Vascular Surgery – passed away.

In various times he had served as the President of Russian Society of Angiology and Vascular Surgery, the President of European Society for Vascular Surgery, the Head of the Department of vascular surgery of Bakoulev Institute for cardiovascular surgery of the Academy of Medical Sciences of the USSR, the Head of the Department of vascular surgery of Vishnevsky Institute of surgery, the Head of the Chair of clinical angiology and vascular surgery of the Russian medical academy of post-graduate education.

A.V. Pokrovsky was born on November 21st, 1930, in a family of physicians. He graduated from the 2nd Moscow medical institute named after Pirogov, then had his internship training under the supervision of the eminent surgeon, Academician Boris Petrovsky. Later on, he worked at the Chair of topographic anatomy and vascular surgery of the Pirogov Institute under the guidance of Professor G. Ostroverkhov. In 1958, he defended his thesis of the Candidate of medical sciences dedicated to

the issue of adequate anesthesiological support during cardiac surgery.

From 1959 till 1983, he worked in the newly-created Institute for thoracic surgery (from 1961 it has been renamed to the Institute for cardiovascular surgery). In 1964, he became Head of the Department of Major vessels' surgery and remained in this position for the next 20 years. In 1966, he defended his Doctoral thesis on the subject: "Surgical treatment of the aortic coarctation". In 1968, he was awarded the title of Professor of surgery. In 1982, A.V. Pokrovsky was elected corresponding member of the Academy of medical sciences, and in 1997 – Academician of this Academy. After the amalgamation of the Academy of Sciences and the Academy of medical sciences he was known as the Academician of the Russian Academy of Sciences.

At the end of 1983, A.V. Pokrovsky took job in Vishnevsky Institute of Surgery of the Academy of medical sciences of USSR where he headed the department of vascular surgery.

The honorable work and the outstanding achievements of Anatoly Pokrovsky were marked by the Orders "For Merit to the Fatherland" of the II, III, IV degrees.

The memory of Academician Anatoly Pokrovsky will be always cherished by his relatives, his colleagues, his friends, and numerous patients who owe him their health and life.