



УКРАЇНА

(19) UA (11) 42777 (13) U
(51) МПК (2009)
A61B 17/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ФІБРОЗНО-М'ЯЗОВОЇ ДИСПЛАЗІЇ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

1

2

(21) u200814817

(22) 22.12.2008

(24) 27.07.2009

(46) 27.07.2009, Бюл.№ 14, 2009 р.

(72) КОСТЮК МИХАЙЛО РОМАНОВИЧ

(73) ІНСТИТУТ НЕЙРОХІРУРГІЇ ІМ. А.П. РОМО-
ДАНОВА АМН УКРАЇНИ(57) Спосіб лікування фіброзно-м'язової дисплазії
внутрішньої сонної артерії, що є методом лікуван-
ня стенозів внутрішньої сонної артерії, який **відрі-**

зняється тим, що за допомогою ендоваскулярної
методики трансфеморальним доступом під флюо-
роскопічним контролем в уражену ділянку артерії
проводять і встановлюють саморозкривний стент
таким чином, що він покриває всю поверхню пато-
логічно зміненої судинної стінки, забезпечуючи
відновлення прохідності внутрішньої сонної артерії
і створюючи умови для процесу реконструкції вну-
трішнього шару артерії шляхом природної реендо-
телізації.

Корисна модель відноситься до медицини, а
саме до судинної нейрохірургії і може бути викори-
стана для мініінвазивного лікування фіброзно-
м'язової дисплазії (ФМД) внутрішньої сонної арте-
рії (ВСА) з метою відновлення її прохідності і по-
передження ішемічного інсульту.

Фіброзно-м'язова дисплазія (ФМД) належить
до відносно рідкого виду ураження артерій серед-
нього калібру при якому спостерігається сегмента-
рне чергування ділянок потовщення і витончення
судинної стінки [1, 2]. Морфологічні зміни в артері-
альній стінці обумовлюються гіперплазією або
стоншенням гладко-м'язових клітин, проліфераці-
єю фіброзної тканини і деструкцією еластичного
шару. У випадках ураження внутрішньої сонної
артерії (ВСА) високий ризик ішемічних порушень
мозкового кровообігу (ІПМК) гіперфузійного та
тромбоемболічного ґенезу спостерігається при
ускладненому перебігу захворювання внаслідок
розшарування артерії в ділянці ураження ФМД або
формуванням псевдоаневризми. За цих умов, іше-
мічний інсульт або транзиторні ішемічні атаки (ТІА)
викликаються оклюзією справжнього просвіту су-
дини відшарованою стінкою, тромбом у просвіті
артерії або емболією з поверхні тромбу, який не
викликає повної обтурації судини [3].

Лікування ФМД ВСА включає медикаментозну
терапію (антиагрегантні препарати антикоагуля-
нти), прямі хірургічні втручання (градуйована
трансплюмінальна дилатація жорсткими розширю-
вачами, протезування ураженого сегменту артерії)
[4, 5] та ендоваскулярні операції (трансплюміналь-
на балонна дилатація артерії в ділянці ураження)

[6, 7]. Проведення оперативного лікування показане
хворим із ускладненим перебігом захворювання
при наявних клінічних проявах порушення мозко-
вого кровообігу.

Найбільш близьким до аналогом до запропо-
нованого способу є методика лікування ФМД сон-
них артерій за допомогою ендоваскулярної ангіопла-
стики [8]. Ендоваскулярна дилатація сегменту
ураження артерії здійснювалась шляхом пункцій-
ної трансфеморальної селективної катетеризації
загальної сонної артерії (Заг. СА). Через установ-
лений в Заг. СА операційний катетер (6Fr) до діля-
нки ураження ВСА вводився балон-катетер (максимальний діаметр балону при роздуванні – 5мм),
яким виконувалась дилатація. Роздування балону
виконували протягом 30 секунд 2-3 рази, залежно
від протяжності ураження і досягнутого ефекту
дилатації. Перевага даної методики над хірургіч-
ними втручаннями полягає її мінімальній інвазив-
ності, а саме в уникненні травматизму, який су-
проводжує прямі операції, відсутності ризику
ускладнень, пов'язаних з розтином артерії і накла-
данням судинного шву і у скороченні термінів пе-
ребування хворого у стаціонарі. Додатковою пере-
вагою ендоваскулярної методики є можливість
корекції уражень ВСА, розташованих у недоступ-
них для прямої операції ділянках артерії (вище С2
хребця). Недоліком методики є відсутність ство-
рення умов для ремоделювання просвіту ВСА з
формуванням природної ендотеліальної поверхні
внутрішнього шару судини, який усуває ризик
тромбоформування в ділянці ураження і розшару-
вання артерії. Іншим недоліком даної методики є

(19) UA (11) 42777 (13) U

збереження ризику рестенозування ВСА в ділянці проведеної ендovasкулярної балонної дилатації.

Задачею запропонованої корисної моделі є розробка такого способу лікування ФМД ВСА, який усуває звуження артерії, забезпечує природне відновлення поверхні її внутрішнього шару, попереджує розвиток ускладнень і рецидиву захворювання.

Поставлена задача вирішується тим, що за допомогою ендovasкулярної методики трансформальним доступом під флюороскопічним контролем в уражену ділянку артерії виконується проведення і установка саморозкривного стенту таким чином, що він покриває всю поверхню патологічно зміненої судинної стінки, забезпечуючи відновлення прохідності внутрішньої сонної артерії і створюючи умови для процесу реконструкції внутрішнього шару артерії шляхом природної реендотелізації.

Спосіб виконується наступним чином.

Передопераційна підготовка хворого включає призначення антиагрегантних препаратів (клопідогрель 75мг і ацетилсаліцилова кислота 100мг по одному разу на добу) протягом трьох днів перед втручанням з метою попередження інтраопераційних тромбоемболічних ускладнень. Під місцевим знеболенням виконується пункція стегнової артерії під пахвинною зморшкою і в загальну сонну артерію на стороні ураження під флюороскопічним контролем вводиться операційний довгий інтродьюсер (7Fr), який підключається до системи постійного промивання гепаринізованим фізіологічним розчином. Для попередження інтраопераційних тромбоемболічних ускладнень внутрішньовенно болюсно вводиться гепарин із розрахунку 100ОД на 1кг ваги. Через операційний довгий інтродьюсер у ВСА дистальніше ділянки змін ФМД вводиться провідник 0,014". Якщо ступінь звуження ВСА у сегменті ураження перевищує 80% від діаметру її просвіту у неуразеній ділянці, для безпечної і ефективної установки саморозкривного стенту необхідно виконати попередню дилатацію (пре-дилатацію) стенозу балон-катетером із максимальним діаметром при його роздуванні до 2,5мм. Після виконаної, за необхідних умов, предилатації використаний балон-катетер видаляється і проводять агіографічне дослідження для оцінки зменшення ступеню стенозу артерії. По провіднику 0,014" в ділянці ураження ВСА проводиться система доставки саморозкривного стенту. Вибір довжини і діаметру стенту здійснюється із розрахунку необхідності повного покриття ним ділянки патологічно зміненої артерії і відновлення анатомічної прохідності судини, а саме, довжина стенту повинна щонайменше на 5мм покривати артерію поза проксимальним і дистальним кінцями ураження ФМД (т. е. на цій відстані розташовуватись в неуразених ділянках артерії), а діаметр стенту у розкритому стані на 1мм повинен перевищувати діаметр ВСА поза ділян-

кою ураження ФМД. Після визначення за допомогою контрольного агіографічного дослідження оптимального положення системи доставки виконуються установка саморозкривного стенту у ВСА. Система доставки стенту видаляється і виконується агіографічне дослідження. Якщо за результатами агіографії визначається гемодинамічно значиме залишкове звуження ВСА (як правило, відповідає залишковій деформації стенту) - проводиться його пост-дилатація балон-катетером. Вибір розміру балон-катетеру здійснюють у відповідності до діаметру ВСА поза ділянкою ураження ФМД (максимальний діаметр при роздуванні від 4 до 6мм). За результатами заключного агіографічного дослідження проводиться оцінка ефективності проведеної реконструкції ВСА в ділянці ураження ФМД і визначаються післяопераційні зміни церебральної гемодинаміки.

У порівнянні із найближчим аналогом, запропонований спосіб має ряд переваг:

- керовано і ефективно відновлюється прохідність ВСА в ділянці ураження ФМД;
- створюються умови для ремоделювання просвіту ВСА з формуванням природної ендотеліальної поверхні внутрішнього шару судини;
- усувається ризик ускладнень, пов'язаних з ФМД ВСА тромбоформування в ділянці ураження і розшарування артерії;
- більш ефективно зменшується ризик ішемічного інсульту;
- усувається ризик рецидиву захворювання;
- забезпечується довготривалий ефект покращення церебральної гемоперфузії.

Література:

1. Mettinger R.L. Fibromuscular dysplasia and the brain. II. Current concept of the disease //Stroke.- 1982. - Vol. 13. - P.53-58.
2. Lusher T.F., Lie J.T., Stanson A.W. et al. Arterial fibromuscular dysplasia //Mayo Clin Proc.-1987. - Vol.62. - P.931-952.
3. O'Connell B.K., Towfighi J., Brennan R.W. et al. Dissecting aneurysms of head and neck //Neurology. - 1985. - Vol.35. - P.993-997.
4. Van Damme H., Sakalihan N., Limet R. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery. Personal experience with 13 cases and literature review. //Acta Chir Belg. - 1999. - 99(4). - P.163-168.
5. Stahlfeld KR, Means JR, Didomenico P. Carotid artery fibromuscular dysplasia //Am J Surg. 2007. - 193(1). - P: 71-72.
6. Dublin AB, Baltaxe HA, Cobb CA. Percutaneous transluminal carotid angioplasty in fibromuscular dysplasia //J Neurosurg. - 1983. - 59. - P.162-165.
7. Olin J.W. Recognizing and managing fibromuscular dysplasia //Cleve Clin J Med. - 2007. - 74(4). - P.273-4, 277-82.
8. Motarjeme A., Gordon G.I. Percutaneous transluminal angioplasty for the brachiocephalic vessels: guidelines for therapy //International Angiology. - 1993. - 12. - P.260-269.

