

# ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРОМУСКУЛЯРНОЙ ДИСПЛАЗИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВЫ

Ю.В. ЧЕРЕДНИЧЕНКО<sup>1</sup>, А.Ю. МИРОШНИЧЕНКО<sup>1</sup>,  
Л.А. ДЗЯК<sup>2</sup>, Н.А. ЗОРИН<sup>2</sup>, Н.А. ЧЕРЕДНИЧЕНКО<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Днепропетровская областная клиническая больница имени И.И. Мечникова

<sup>2</sup> Днепропетровская государственная медицинская академия

<sup>3</sup> Днепропетровская городская клиническая больница № 2

**Цель работы** — разработать оптимальный алгоритм обследования и тактику хирургического лечения пациентов с фибромускулярной дисплазией магистральных артерий головы.

**Материалы и методы.** В Днепропетровской областной клинической больнице имени И.И. Мечникова за последние 5 лет обследовано 17 пациентов с фибромускулярной дисплазией (ФМД) в возрасте от 21 года до 59 лет. В 16 наблюдениях выявлены ишемические инсульты и транзиторные ишемические атаки. Один пациент госпитализирован с клиникой субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва ассоциированной с ФМД интракраниальной аневризмы. Пяти пациентам с ФМД выполнены эндоваскулярные операции посредством имплантации стентов в пораженные ФМД сегменты. Три пациента отказались от эндоваскулярного лечения. Одна пациентка не была прооперирована из-за тяжести состояния. Девяти пациентам хирургическое лечение не было рекомендовано. Функциональный исход после хирургических вмешательств оценивали по модифицированной шкале Рэнкина.

**Результаты.** Разработан алгоритм отбора пациентов с ФМД для хирургического лечения. При ФМД II типа стентирование выполняли с использованием устройства проксимальной противэмболической защиты. Результаты эндоваскулярного лечения ФМД церебральных артерий во всех случаях были хорошими (0 степень по модифицированной шкале Рэнкина). В группе, в которой риск клинического проявления ФМД церебральных артерий был оценен как низкий, повторных клинических проявлений ФМД не отмечено. В группе отказавшихся от хирургического лечения 1 (33,3 %) пациент с ФМД III типа в позвоночной артерии умер от повторного ишемического инсульта в стволе головного мозга.

**Выводы.** Разработанный нами алгоритм обследования пациентов с ФМД церебральных артерий позволил определить оптимальную тактику лечения ФМД церебральных артерий разного типа. Оценка ангиографических данных о коллатеральном церебральном кровотоке, данных компьютерно-томографической перфузиографии о степени перфузионного дефицита в разных церебральных бассейнах и напряженности компенсаторных реакций позволяет определить необходимость проведения хирургической реконструкции пораженной церебральной артерии при ФМД II типа. При ФМД III типа наличие ангиографических признаков артериальной диссекции и задержки кровотока в псевдоаневризме указывают на необходимость хирургической реконструкции пораженной ФМД церебральной артерии. Использование систем проксимальной противэмболической защиты при эндоваскулярной реконструкции церебральной артерии при ФМД II типа позволяет избежать эмболии в дистальное церебральное русло и развития ишемических интраоперационных осложнений. Эндоваскулярная реконструкция церебральных артерий с использованием стентов при

ФМД II и III типа позволяет достичь хороших результатов хирургического лечения.

**Ключевые слова:** фибромускулярная дисплазия, магистральные артерии головы, стентирование, противоэмболическое защитное устройство.

Фибромускулярная дисплазия (ФМД) в настоящее время своего рода «*camera obscura*»\* и в диагностическом, и в клиническом аспекте, а также в определении оптимальной стратегии и тактики лечения, поскольку данная патология характеризуется высоким анатомическим полиморфизмом, многообразием клинических форм и сложностью прогнозирования течения заболевания и его исходов.

Термином ФМД обозначают группу гетерогенных диспластических заболеваний неизвестной этиологии артерий мышечного типа среднего и малого диаметра, вероятно, наследуемую по аутосомно-доминантному типу [16].

Впервые ФМД описали J. McCormack и соавт. в 1958 г. на примере четырех пациентов с вазоренальной артериальной гипертензией, у которых была обнаружена фиброзно-мышечная гиперплазия почечных артерий [12]. В 1965 г. L. Hunt и соавт. [7] ввели термин «фиброзно-мышечная дисплазия», указав на морфологическую неоднородность данного заболевания, проявляющуюся не только гиперплазией.

По данным ряда авторов, чаще всего при данной патологии поражаются почечные (до 58 % случаев) и магистральные артерии головы (до 32 %). Артерии другой локализации (подмышечные, подключичные, подвздошные, артерии печени, мезентериальные и коронарные) поражаются реже (до 10 % случаев) [15].

Описаны три гистоморфологических типа ФМД: интимальный, медиальный и субадвентициальный [9, 13].

---

*Череди́ченко Юрий Витальевич*  
кандидат медицинских наук, врач-нейрохирург  
эндоваскулярного центра КУ «Днепропетровская областная клиническая больница имени И.И. Мечникова»  
Адрес: 49021, г. Днепропетровск, ул. Краснопресненская, 61  
Тел. моб.: (050) 363-60-91  
E-mail: yuritch@ua.fm

\* *Camera obscura* (лат. яз.) — темная комната (темная камера)

Медиальный тип ФМД (тип I) встречается наиболее часто. Он характеризуется трансформацией гладкомышечных клеток меди и в фибробласты с одновременным накоплением пучков эластических волокон на границе с адвентицией, приводящим к образованию «перетяжек». Для этого типа присущ ангиографический паттерн «нить бусин» (*string of beads*) — чередование сегментарных коротких стенозов артерии с расширениями [9]. Этот признак ряд авторов считают маркером ФМД [13], поскольку для других типов ФМД этот признак не является характерным.

Интимальный тип (тип II) характеризуется разрыхлением матрикса и гиперплазией субэндотелиальной соединительной ткани, фрагментированием внутренней эластической мембраны. Это приводит к образованию тубулярных стенозов [4, 9].

Перимедиальный тип (тип III) характеризуется избыточным отложением ткани на границе меди и адвентиции. Такое изменение стенки артерии может приводить к возникновению псевдоаневризм и развитию диссекции стенки артерии. Также могут формироваться стенозы [9].

Эти три типа не являются взаимоисключающими. Некоторые авторы наблюдали наличие медиального и перимедиального типов ФМД в одном и том же сегменте [9], по данным других, примерно в 2/3 наблюдений у пациентов с ФМД поражены несколько артерий, зачастую разными типами ФМД [3].

Типичным для ФМД магистральных артерий головы (МАГ) является то, что артерии поражаются, как правило, в экстракраниальных отделах, но не в устьях, в отличие от атеросклеротических стенозов [14]. Отсутствие маркеров воспаления или аортального стеноза отличает ФМД от артериита Такаясу [6]. Некоторые авторы утверждают, что общевоспалительный синдром часто наблюдается при ФМД [2].

Выявлена положительная корреляция между ФМД и наличием больших интракраниальных аневризм [1, 8], а также наличием грубых деформаций МАГ [2].

Клинические проявления ФМД МАГ разнообразны. Гиперпластический стеноз артерии, эмболия из псевдоаневризмы, диссекция и тромбоз артерии сопровождаются снижением гемоперфузии головного мозга, нарушениями метаболизма и приводят к ишемическому поражению головного мозга [15, 19]. Спонтанные диссекции МАГ — частая причина инсульта у людей молодого и среднего возраста. Они связаны с ФМД в 15 % случаев [18]. Внутричерепная геморрагия может развиваться вследствие разрыва ассоциированной с ФМД интракраниальной аневризмы [14] или продолженной диссекции в интракраниальные сегменты с образованием псевдоаневризм и их разрывом. Часто ФМД может быть диагностической находкой и не иметь клинических проявлений [19].

Отсутствие в настоящее время рандомизированных исследований необходимости лечения ФМД и эффективности разных методов терапии усложняет принятие решения о тактике лечения таких больных.

Некоторые авторы как при асимптомном [20], так и при симптомном течении ФМД считают оптимальным консервативное лечение с использованием антиагрегантных препаратов [11]. Другие предпочитают активную хирургическую тактику. При этом подходы к хирургическому лечению отличаются. Некоторые исследователи считают оптимальной и достаточной баллонную ангиопластику стенозов при ФМД [20], другие — использование графт-стентов [4] или самораскрывающихся стентов [10]. Методика шунтирования венозными графтами с замещением пораженного артериального сегмента используется рядом авторов при сочетании ФМД с грубыми деформациями [10, 20]. Некоторые хирурги выполняют периапериальную и химическую симпатэктомию внутренней сонной артерии (ВСА), пораженной ФМД [2]. Деконструктивное выключение артерий с ФМД при их диссекциях с помощью проксимального клипирования [5, 10] или отделяемых микроспиралей некоторые хирурги считают необходимым для профилактики разрыва диссекционных аневризм или продолженной диссекции в интракраниальные артериальные сегменты.

*Цель работы* — разработать алгоритм выбора оптимальной тактики хирургического

лечения пациентов с фибромускулярной дисплазией магистральных артерий головы.

### Материалы и методы

В Днепропетровской областной клинической больнице имени И.И. Мечникова за последние 5 лет обследовано 17 пациентов с ФМД в возрасте от 21 года до 59 лет.

Всем пациентам проведена компьютерная томография (КТ) головного мозга. При обнаружении у пациентов на нативных КТ-сериях очагов ишемических инсультов выполняли компьютерную томографическую ангиографию сосудов головы. Магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга проводили с протоколом *DWI* для оценки очагов ишемии головного мозга в острой фазе ишемического инсульта. Селективная дигитальная субтракционная ангиография всех церебральных бассейнов с компрессионными пробами и селективная дигитальная субтракционная ангиография почечных артерий проведены 16 пациентам с ФМД. Один пациент, которому были выполнены КТ головного мозга и КТ-ангиография сосудов головного мозга, отказался от проведения дигитальной селективной церебральной ангиографии и дальнейшего лечения. Пациентам с ФМД МАГ II типа, грубыми стенозами и окклюзиями церебральных артерий была выполнена КТ-перфузиография головного мозга для определения степени гемодинамической значимости стенозов, параметров церебральной гемоперфузии и напряженности механизмов компенсации кровоснабжения головного мозга. Исследование проводили до и после операции для оценки изменений параметров церебральной гемоперфузии.

ФМД более чем одной церебральной артерии выявили у 6 (37,5 %) пациентов, наличие псевдоаневризм в экстракраниальном сегменте церебральной артерии, пораженной ФМД, — у 4 (25,0 %). В 6 (37,5 %) наблюдениях ФМД церебральных артерий сочеталась с ФМД почечных артерий.

У 1 пациентки установлено сочетание всех типов ФМД в церебральных и почечных артериях: ангиографический паттерн «*string of beads*» в обеих почечных артериях и правой позвоночной артерии, псевдоаневризма в ле-

вой почечной артерии, псевдоаневризма в экстракраниальной части левой ВСА, субтотальный протяженный стеноз в правой ВСА. Кроме того, у нее были верифицированы аневризма кавернозного сегмента левой ВСА и аневризма левой задней соединительной артерии. Эта пациентка была госпитализирована с клиникой субарахноидального кровоизлияния вследствие разрыва ассоциированной с ФМД интракраниальной аневризмы. Вторично развилось ишемическое повреждение головного мозга на фоне субтотального протяженного стеноза в правой ВСА и церебрального ангиоспазма.

В остальных наблюдениях выявлены ишемические инсульты и транзиторные ишемические атаки.

Восьми пациентам было рекомендовано эндоваскулярное лечение, 3 из них отказались от предложенного эндоваскулярного лечения.

Пяти пациентам с ФМД были проведены эндоваскулярные операции. Во всех случаях выполнили стентирование пораженных ФМД сегментов церебральных артерий, в двух из них использовали системы проксимальной противэмболической защиты *Mo.Ma Ultra*.

Остальным пациентам хирургическое лечение не было рекомендовано, из них 1 пациентка не была прооперирована из-за значительного ухудшения состояния на фоне нарастающего церебрального ангиоспазма (пациентка с сочетанием ФМД и церебральных аневризм).

Функциональные исходы после хирургических вмешательств оценивали по модифицированной шкале Рэнкина.

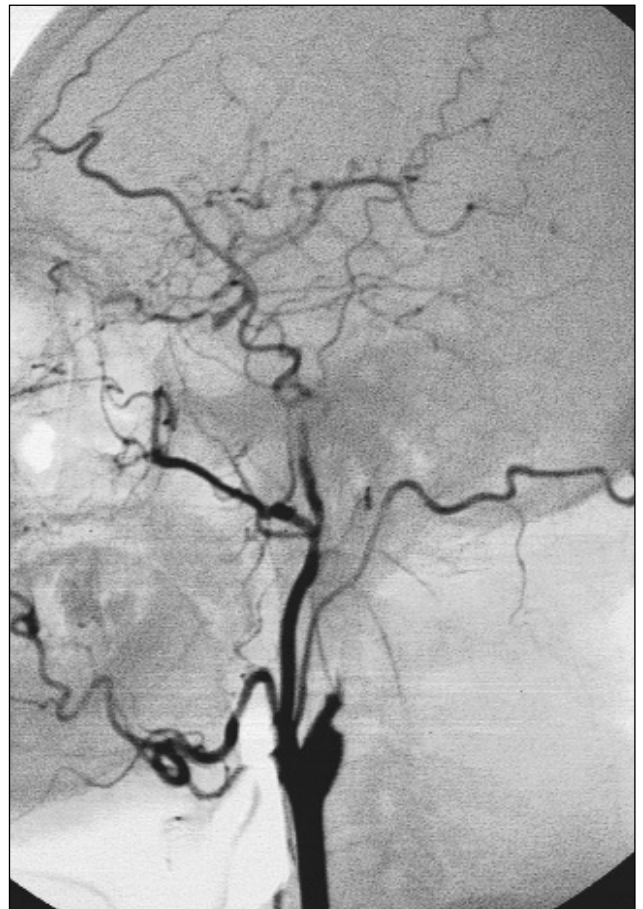
## Результаты

Тактику лечения избирали с учетом клинической симптоматики, структурно-функциональных характеристик вещества мозга, ликворосодержащих пространств, экстра- и интракраниальных сегментов церебральных артерий, а также данных о степени перфузионного дефицита в разных церебральных бассейнах и компенсаторных реакциях, полученных при проведении КТ-перфузиографии головного мозга.

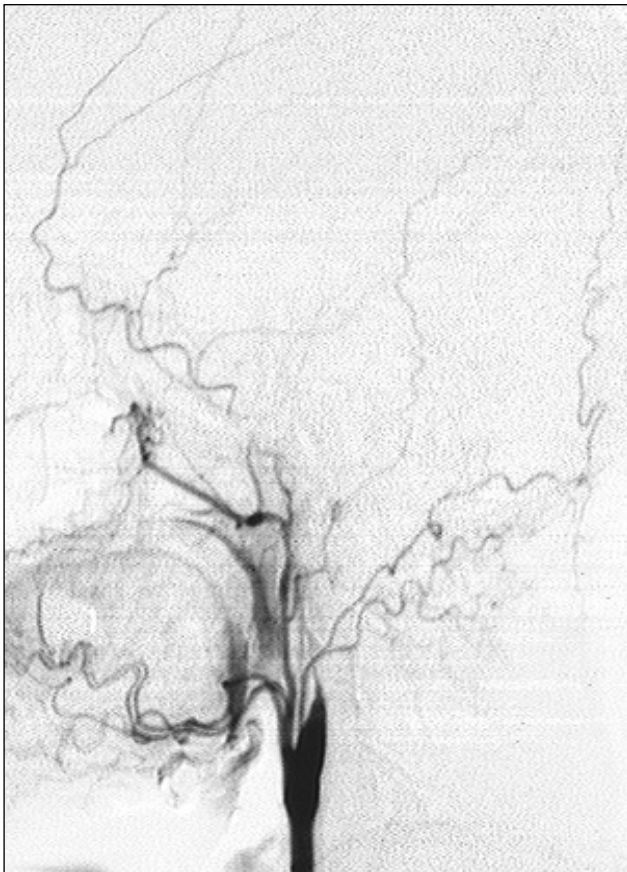
При выборе тактики ведения больных следовали следующему алгоритму:

1. Оценивали техническую сложность и риск проведения хирургического лечения. Хирургическое лечение не рекомендовали пациентам, у которых прогнозировались высокая техническая сложность и повышенный риск хирургического лечения. Так, окклюзия церебральной артерии, достигающая интракраниального сегмента включительно (рис. 1), и окклюзия, дистальный уровень которой определить было невозможно (рис. 2), рассматривались нами как противопоказание для проведения эндоваскулярной реконструкции артерии.

В такой ситуации выполнение операции наложения экстра- интракраниального микроанастомоза также нельзя рекомендовать из-за отсутствия информации о том, как функционируют подобные анастомозы при ФМД. Имеются данные о том, что при ФМД МАГ ветви наружной сонной артерии и интракраниальных сегментов церебральных артерий тоже поражены [1].



**Рис. 1.** Каротидная ангиограмма, боковая проекция — окклюзия правой ВСА с дистальным уровнем окклюзии в офтальмическом сегменте



*Рис. 2. Каротидная ангиограмма, боковая проекция — окклюзия правой ВСА с неопределяемым дистальным уровнем окклюзии*



*Рис. 3. Каротидная ангиограмма, боковая проекция — протяженный тубулярный стеноз ВСА с грубой деформацией*

Деформации с закрытым углом в пораженной ФМД артерии (рис. 3) также относили к противопоказаниям для проведения эндоваскулярной реконструкции из-за невозможности безопасного ее выполнения.

Таким образом, пациенты с упомянутыми особенностями пораженных артерий исключались из кандидатов на хирургическое лечение. Этим пациентам была назначена двойная антиагрегантная терапия (клопидогрель, ацетилсалициловая кислота).

Также мы воздержались от проведения хирургического лечения пациентке с разрывом интракраниальной аневризмы, сочетающейся со II типом поражения ФМД левой ВСА (субтотальный стеноз) и I типом поражения ФМД правой ВСА из-за значительного ухудшения ее состояния.

2. Дальнейшая тактика выбора лечения определялась типом ФМД, а также степенью перфузионного дефицита, уровнем его компенсации и риском развития эмболии в церебральных артериях.

В нашей серии не отмечено наблюдений с грубыми стенозами при I типе ФМД, поэтому у этих пациентов хирургическое лечение не было рекомендовано. Была назначена двойная антиагрегантная терапия, доплерографический контроль за состоянием церебральных артерий один раз в 6 мес и мониторинг клинического состояния.

При II типе ФМД со стенозированием церебральных артерий оценивали степень гемоперфузионного дефицита, уровень и напряженность компенсации церебрального кровотока по данным КТ-перфузиографии головного мозга. При гемоперфузионном дефиците 2-й степени и выше (по Powers (1991) [17]) пациентам была рекомендована эндоваскулярная хирургическая реконструкция пораженной артерии. При хорошей компенсации церебральной гемоперфузии хирургическое лечение не было целесообразным.

При III типе ФМД наличие псевдоаневризмы указывало на высокий риск эмболии в церебральные артерии, наличие признаков дис-

секции — на риск артериального тромбоза. В таких случаях была показана эндоваскулярная реконструкция пораженного артериального сегмента.

Результаты эндоваскулярного лечения ФМД церебральных артерий во всех случаях были хорошими при сроках наблюдения за пациентами от 2 мес до 5 лет.

В группе, в которой риск клинического проявления ФМД церебральных артерий был оценен как низкий, при сроках наблюдения от 9 мес до 3 лет на фоне двойной антиагрегантной терапии повторных клинических проявлений ФМД церебральных артерий не отмечено.

В группе отказавшихся от предложенного хирургического лечения 1 (33,3 %) пациент с ФМД 3-го типа в позвоночной артерии умер от повторного ишемического инсульта ствола головного мозга.

На данный момент нет катамнестических данных о пациентах группы, в которой риск проведения хирургической реконструкции церебральной артерии, пораженной ФМД, был оценен как очень высокий.

### Обсуждение

В группу, которой было рекомендовано хирургическое лечение, вошли 3 пациента со II типом ФМД и 5 — с III типом ФМД церебральных артерий. Пятерым больным проведена эндоваскулярная реконструкция церебральных артерий посредством имплантации стентов в пораженные ФМД сегменты.

Двум пациентам с ФМД II типа ВСА стентирование пораженных сегментов выполнили с применением проксимальных защитных устройств (*Mo.Ma Ultra*). Использование дистальных противоэмболических устройств ограничено при ФМД II типа протяженностью поражения и степенью стенозирования артерии. Необходимость применения проксимальных противоэмболических устройств была подтверждена в наших наблюдениях получением эмболоопасного дроба на фильтре.

Трем пациентам с ФМД III типа стентирование пораженных сегментов артерий выполняли без использования противоэмболических защитных устройств.

Всем пациентам на этапе подготовки к оперативному вмешательству была назначена двойная антиагрегантная терапия (клопидогрель в дозе 75 мг/сут, ацетилсалициловая кислота в дозе 75 мг/сут). После проведенного вмешательства рекомендовали продолжить прием антиагрегантов (при изолированном поражении ФМД и имплантации стента без цитостатического покрытия — в течение 3 мес, при имплантации элютинг-стента и поражении ФМД неоперированных артерий — не менее 1 года).

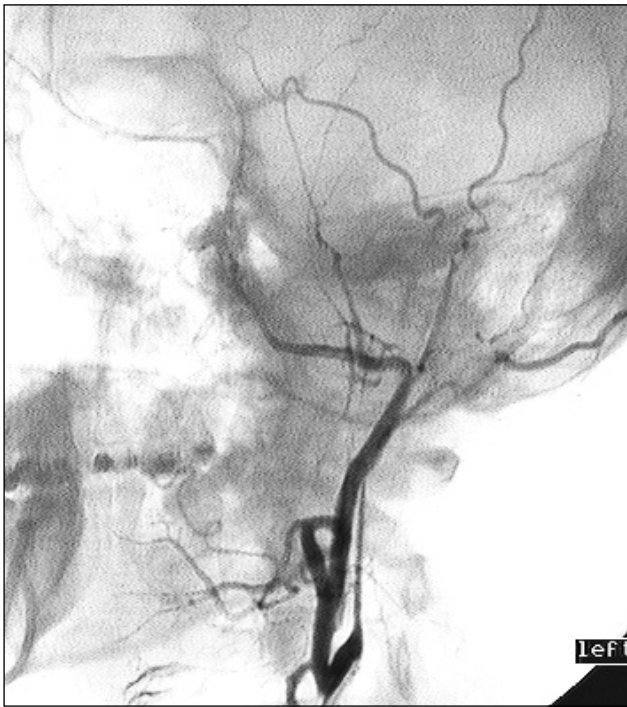
### Клиническое наблюдение № 1

Больной М., 25 лет, госпитализирован в ранний восстановительный период ишемического инсульта в левом каротидном бассейне. При проведении церебральной ангиографии выявлена окклюзия левой ВСА (рис. 4).

При установке дистального конца катетера в луковицу левой ВСА в момент введения контраста стенки артерии немного разомкнулись (рис. 5 и 6), отмечено контрастирование



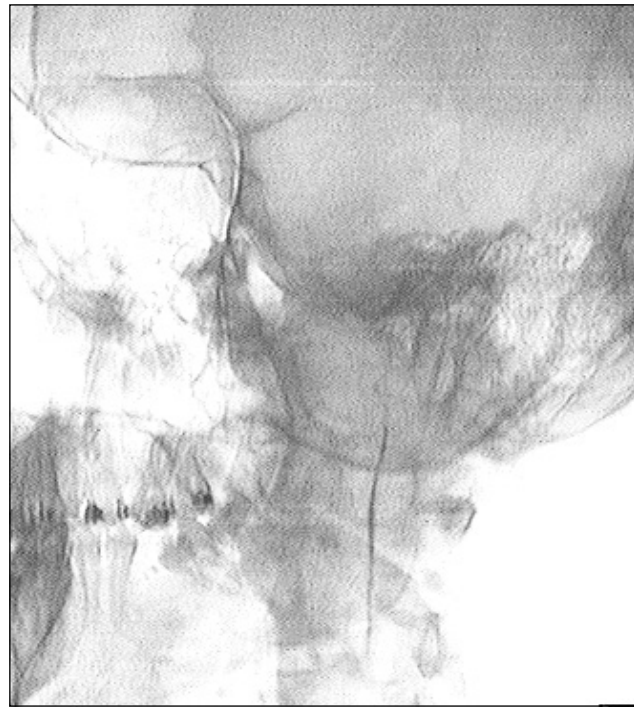
Рис. 4. Каротидная ангиограмма слева, прямая проекция — окклюзия правой ВСА



**Рис. 5.** Каротидная ангиограмма слева, полу-боковая проекция — стенки окклюзированного сегмента размыкаются, пропускают контрастное вещество дистальнее

каменистого сегмента левой ВСА, сохранившей нормальный диаметр (рис. 7).

При проведении правосторонней каротид-

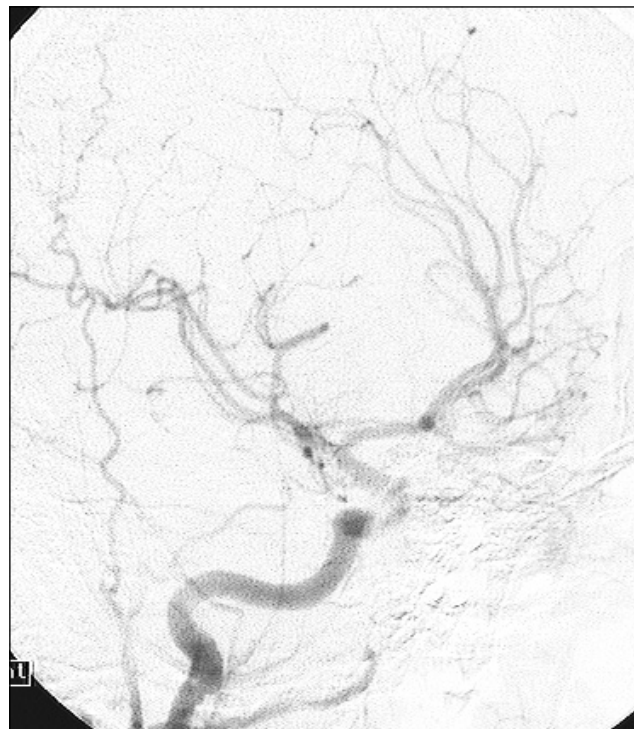


**Рис. 6.** Каротидная ангиограмма слева, полу-боковая проекция — контрастное вещество продвигается между гиперплазированными стенками ВСА

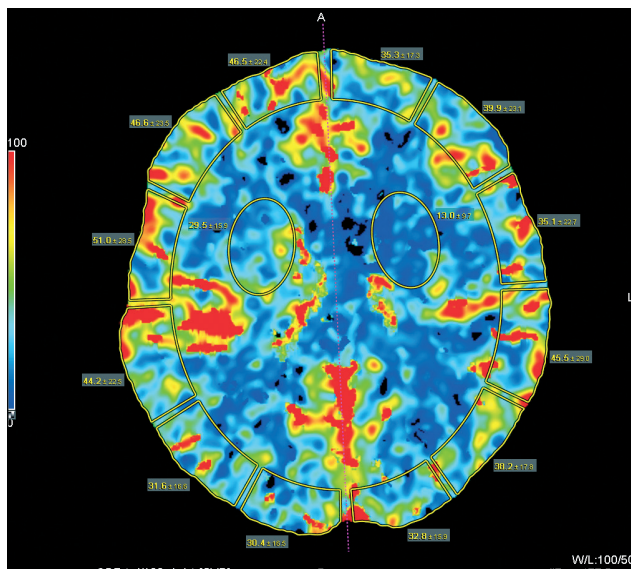
ной ангиографии определены признаки ФМД I типа в прекаменистом сегменте правой ВСА (рис. 8).



**Рис. 7.** Каротидная ангиограмма слева, полу-боковая проекция — определяется дистальный край окклюзии на уровне каменистого сегмента ВСА



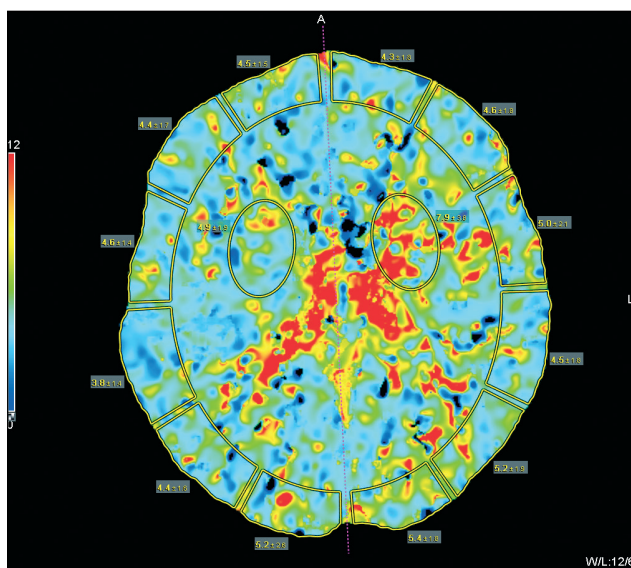
**Рис. 8.** Каротидная ангиограмма справа, полу-боковая проекция — в каменистом сегменте определяется паттерн «string of beads»



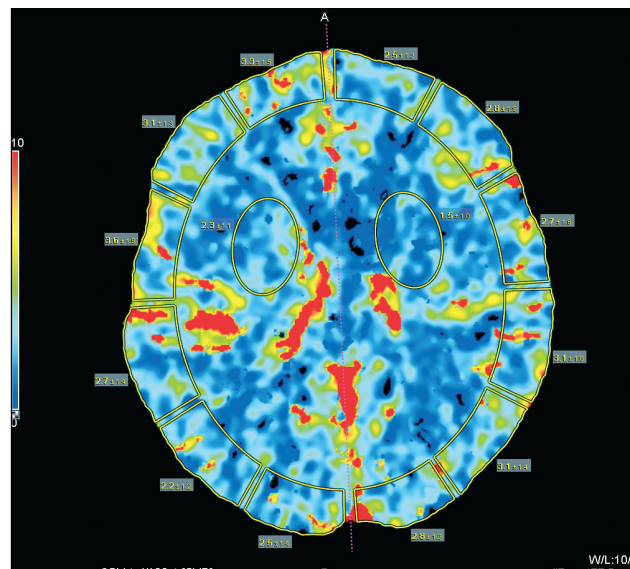
**Рис. 9.** КТ-перфузиография головного мозга: определяется асимметрия показателей скорости церебрального кровотока (CBF) — снижение CBF больше в левой гемисфере до выраженной олигемии в подкорковых структурах

По данным КТ-перфузиографии головного мозга определяется грубый дефицит церебральной гемоперфузии в левом полушарии преимущественно в подкорковых структурах (рис. 9–11).

Ангиографическая картина свидетельствовала о том, что окклюзия левой ВСА вызвана смыканием гиперплазированных стенок



**Рис. 11.** КТ-перфузиография головного мозга: повышение показателей среднего времени транзита (Mean transit time — MTT) в левой гемисфере свидетельствует о коллатеральном типе кровотока



**Рис. 10.** КТ-перфузиография головного мозга: показатели объема церебрального кровотока также снижены в подкорковых структурах левой гемисферы (истощение компенсаторных механизмов цереброваскулярной регуляции)

артерии, поэтому была выполнена эндоваскулярная реконструкция окклюзированной левой ВСА. В ходе стентирования использовано устройство проксимальной противоэмболической защиты *Mo.Ma Ultra* для того, чтобы избежать дистальной эмболии при проведении реканализации окклюзированного сегмента (рис. 12).

Проведена баллонная ангиопластика протяженной окклюзии до каменистого сегмента левой ВСА. В этот сегмент имплантирован самораскрывающийся стент размером 6,0 × 80,0 мм.

При проведении контрольной АГ-серии в каменистом сегменте определялся массивный пристеночный тромб, грубо стенозирующий просвет артерии, который, вероятно, образовался вследствие стагнации кровотока в этом сегменте из-за длительной окклюзии проксимальных сегментов артерии (рис. 13).

Под противоэмболической защитой *Mo.Ma Ultra* выполнена баллонная преддилатация в этом сегменте и стентирование церебральным самораскрывающимся стентом *Wingspan*. Согласно протоколу использования *Mo.Ma Ultra*, кровь, забранная из артериального русла перед восстановлением кровотока по реконструированной артерии, пропущена через специальный фильтр. На фильтре обнаружен эмболоопасный дебрис. Это свидетельствует





**Рис. 12.** Интраоперационная флюороскопия области операции, полубоковая проекция — раздутые баллоны Mo.Ma Ultra в НСА и ОСА, проводник в ВСА, проведенный за зону окклюзии



**Рис. 13.** Интраоперационная каротидная ангиограмма слева, полубоковая проекция — проходимость ВСА до каменистого сегмента восстановлена, определяется пристеночный тромб в каменистом сегменте



**Рис. 14.** Интраоперационная каротидная ангиограмма слева, полубоковая проекция — проходимость ВСА восстановлена полностью

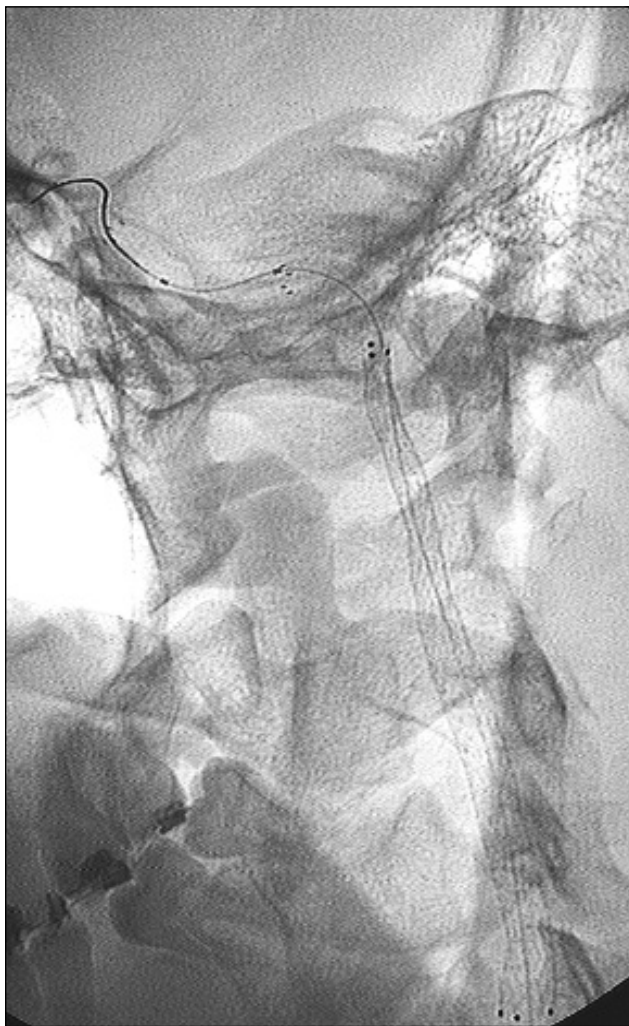
о необходимости использования проксимальной противэмболической защиты при эндоваскулярных реконструктивных операциях на церебральных артериях при ФМД II типа. Пройодимость артерии полностью восстановлена (рис. 14, 15).

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Функциональный исход по модифицированной шкале Рэнкина — 0 степень.

#### **Клиническое наблюдение № 2**

Больной К., 51 год, госпитализирован с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. При проведении церебральной ангиографии верифицирован протяженный субтотальный стеноз в левой ВСА, в С1-сегменте отмечен ангиографический паттерн «string of beads» и небольшое аневризматическое выпячивание (рис. 16, 17).

Согласно данным КТ-перфузиографии головного мозга установлен грубый гемоперфузионный дефицит во всех зонах (со значительным снижением показателей скорости



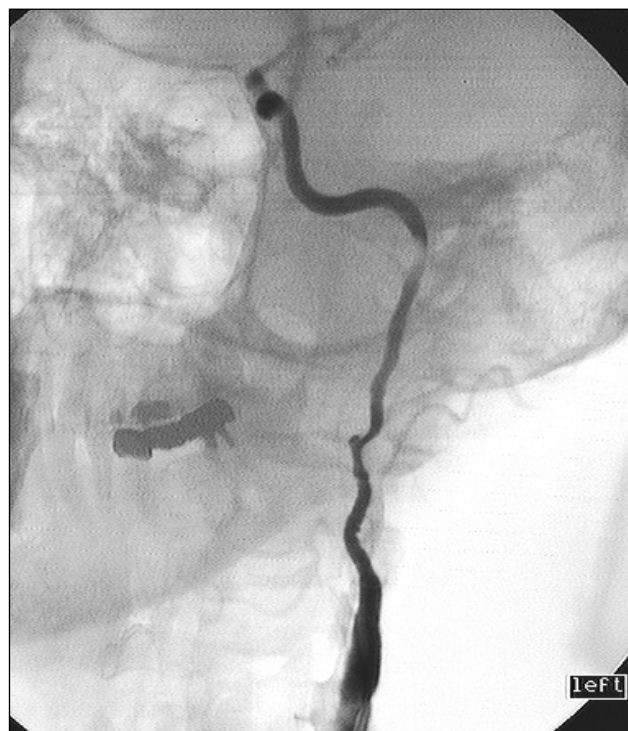
**Рис. 15.** Интраоперационная флюороскопия области операции — определяются контуры раскрытых самораскрывающихся стентов в C1- и C2-сегментах левой ВСА

церебрального кровотока (CBF), объема кровотока (CBV), степень гемодинамической недостаточности — III, фаза выраженной олигемии) (рис. 18–20).

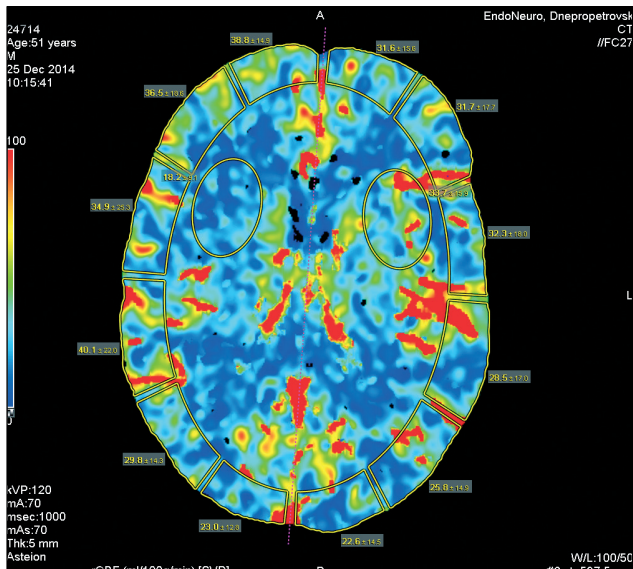
Проведена реконструкция артерии. С использованием устройства проксимальной противоэмболической защиты *Mo.Ma Ultra* имплантировано два стента: в C1-сегмент — каротидный самораскрывающийся с закрытой ячейкой *Wallstent* размером 7 × 50 мм и баллон-раскрываемый элутинг-стент *Taxus* размером 5 × 16 мм в C2-сегмент (каменистый) (рис. 21). После преддилатации стеноза баллон-катетерами отмечена спиральная диссекция, прикрытая стентом (рис. 22). Этот факт подтверждает недостаточную эффективность обычной баллонной ангиопластики при ФМД. На фильтре обнаружен эмболоопасный дебрис.



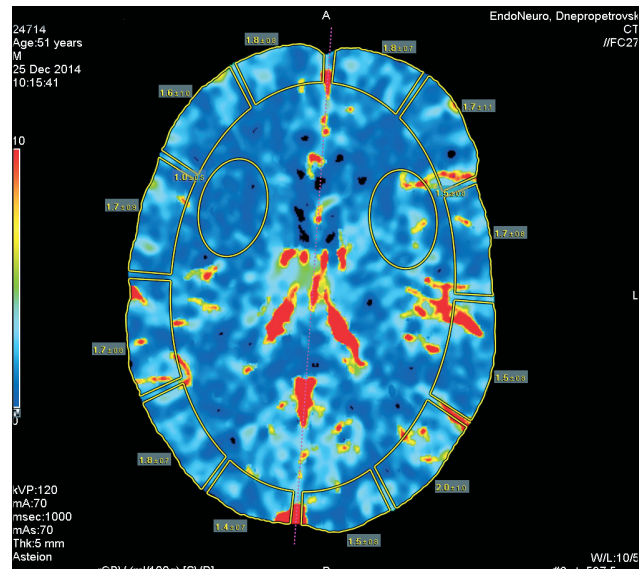
**Рис. 16.** Каротидная ангиограмма слева, правая полубоковая проекция — тубулярный протяженный субтотальный стеноз левой ВСА с паттерном «string of beads», выведен субтотальный стеноз в прекаменистом сегменте



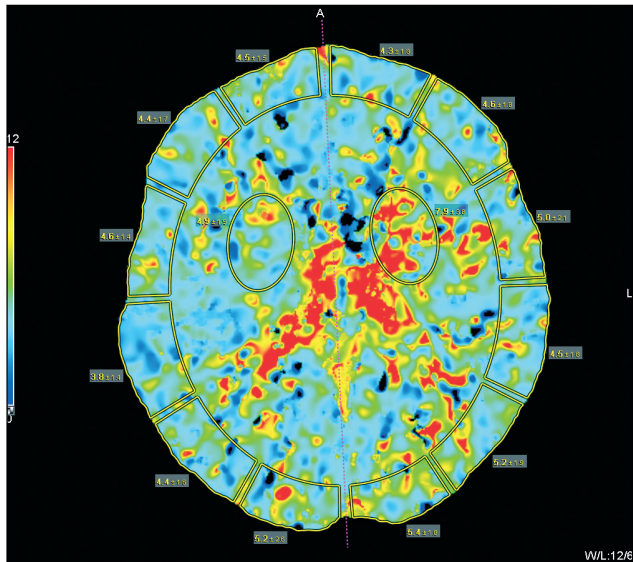
**Рис. 17.** Каротидная ангиограмма слева, правая полубоковая проекция — тубулярный протяженный субтотальный стеноз левой ВСА с паттерном «string of beads», выведено аневризматическое выпячивание



*Рис. 18. КТ-перфузиография головного мозга: снижение CBF во всех зонах до выраженной олигемии*



*Рис. 19. КТ-перфузиография головного мозга: значительное снижение CBF во всех зонах свидетельствует об истощенности цереброваскулярных резервов*



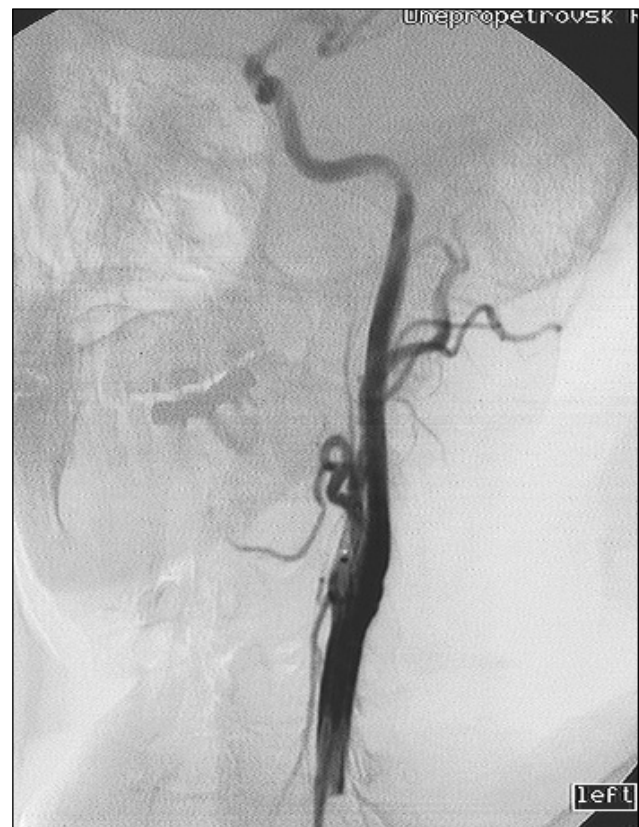
*Рис. 20. КТ-перфузиография головного мозга: показатели MTT без значимой асимметрии*

КТ-перфузиография, проведенная непосредственно после хирургического лечения, продемонстрировала значительное расширение цереброваскулярной компенсации (увеличение объема церебрального кровотока во всех зонах, умеренный рост скорости церебрального кровотока) (рис. 23–25).

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. Функциональный исход по модифицированной шкале Рэнкина — 0 степень.

### Клиническое наблюдение № 3

Пациент М., 36 лет, госпитализирован с



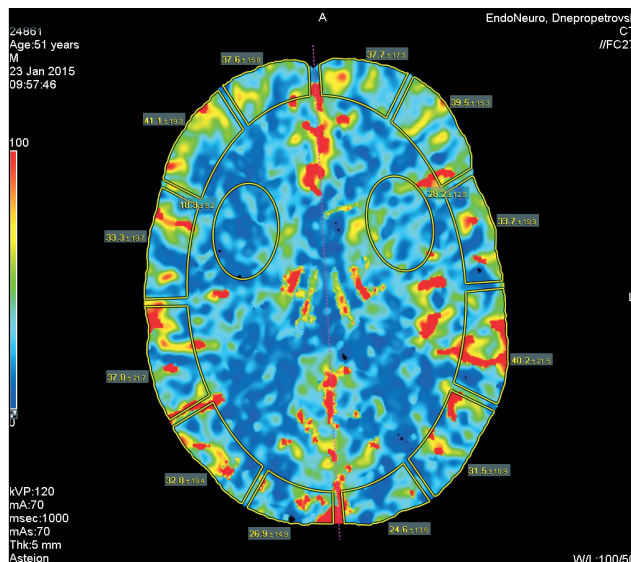
*Рис. 21. Интраоперационная каротидная ангиограмма слева, полубоковая проекция — проходимость ВСА восстановлена полностью*

ишемическим инсультом в левом каротидном бассейне. При проведении МРТ в режимах *DWI* и *FLAIR* выявлен округлый гиперинтенсивный очаг в левой лобной доле



**Рис. 22.** Интраоперационная каротидная ангиограмма слева, боковая проекция — проходимость ВСА восстановлена полностью, признаки диссекции под стентом

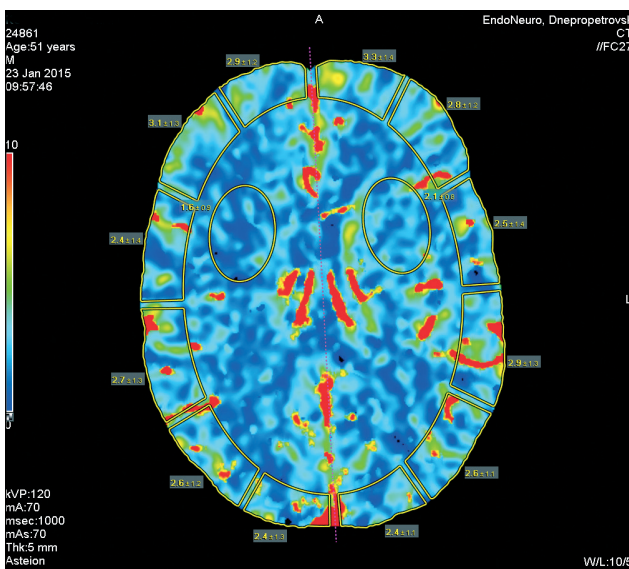
конвексально. Картина соответствует ишемическому очагу в острой фазе, вероятно, эмболической природы. При проведении церебральной ангиографии выявлены при-



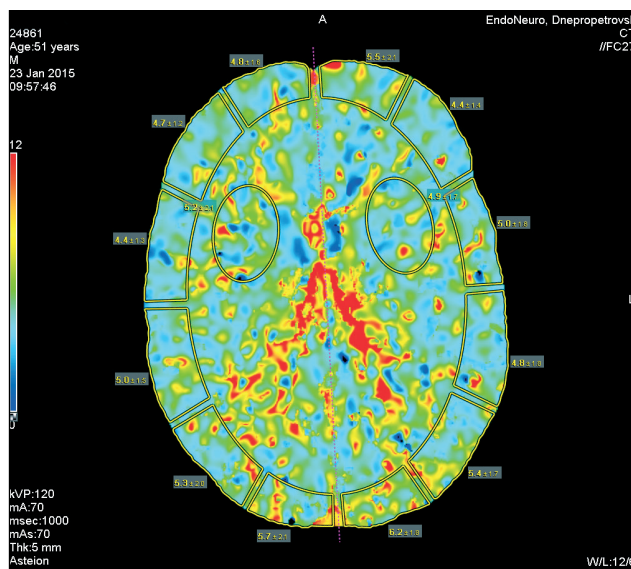
**Рис. 23.** Контрольная КТ-перфузиография головного мозга: СBF во всех зонах умеренно выросло

знаки ФМД 3-го типа в обеих ВСА: в правой ВСА определялось фузиформное аневризматическое расширение в прекаменистой части без задержки контрастного вещества в ней (рис. 26), в левой ВСА — две псевдоаневризмы, одна из них с признаками диссекции, с задержкой контрастного вещества в них (рис. 27).

Проведена имплантация самораскрывающегося стента *Wallstent Carotid* размером  $7 \times 50$  мм на уровне аневризм в левую ВСА (рис. 28). На контрольной ангиографии опре-



**Рис. 24.** КТ-перфузиография головного мозга: показатели CBV во всех зонах выросли до нормальных (расширение цереброваскулярных резервов)



**Рис. 25.** КТ-перфузиография головного мозга: MTT в пределах нормы, показатели выровнялись по всем зонам



**Рис. 26.** Каротидная ангиограмма справа, прямая проекция — фузиформное расширение в прекаменистом сегменте ВСА



**Рис. 27.** Каротидная ангиограмма слева, прямая проекция — две аневризмы в С1-сегменте ВСА, проксимально расположенная — с признаками диссекции



**Рис. 28.** Интраоперационная флюороскопия области операции — определяются контуры раскрытого стента в левой ВСА

делена стагнация контраста в аневризмах под стентом, артерия проходима (рис. 29).

Через 1 мес проведена контрольная церебральная ангиография: аневризмы не контрастируются, артерии проходимы, без признаков стенозов (рис. 30, 31).

Пациент был выписан в удовлетворительном состоянии с полным регрессом очаговой неврологической симптоматики. Функциональный исход по модифицированной шкале Рэнкина — 0 степень.

#### Клиническое наблюдение № 4

Пациентка Н., 48 лет, госпитализирована после двух перенесенных транзиторных ишемических атак в правом каротидном бассейне. При проведении КТ головного мозга патологии не выявлено. На дигитальной субтракционной церебральной ангиографии определяется деформация и септальный стеноз выше луковицы правой ВСА и псевдоаневризма в прекаменистой части правой ВСА (рис. 32).

Проведена имплантация стента Precise размером 7 × 40 мм на уровне пораженных



*Рис. 29. Интраоперационная каротидная ангиография слева, полубоковая проекция — стент раскрыт на уровне двух аневризм в C1-сегменте левой ВСА*



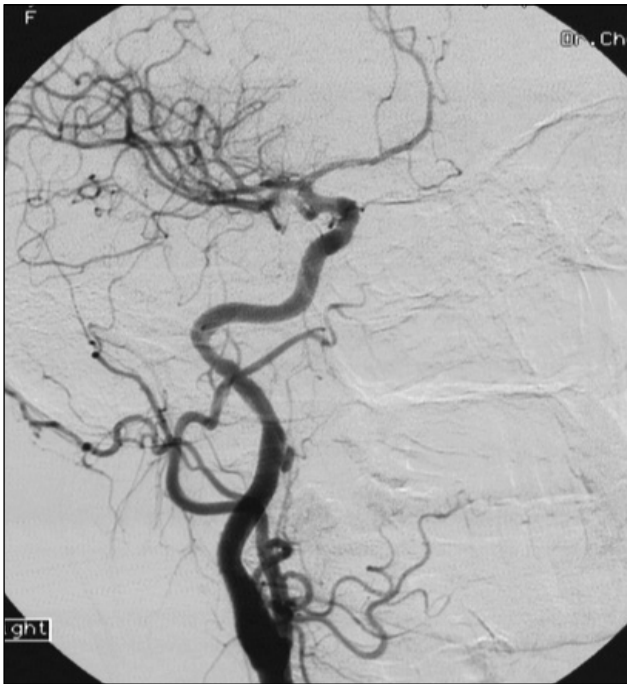
*Рис. 30. Контрольная каротидная ангиография слева, полубоковая проекция — артерия проходима, аневризмы не контрастируются*



*Рис. 31. Контрольная каротидная ангиография слева, прямая проекция — артерия проходима, аневризмы не контрастируются*



*Рис. 32. Каротидная ангиограмма справа, полубоковая проекция — септальный стеноз и аневризма в C1-сегменте правой ВСА*



**Рис. 33.** Интраоперационная каротидная ангиограмма справа, полубоковая проекция — септальный стеноз устранен, аневризма под стентом



**Рис. 34.** Интраоперационная каротидная ангиограмма справа, полубоковая проекция — стагнация контрастного вещества под стентом



**Рис. 35.** Контрольная каротидная ангиограмма справа, полубоковая проекция — артерия проходима, септальный стеноз устранен, аневризма не контрастируется

сегментов правой ВСА. На ангиографических послеоперационных сериях: ход артерии выпрямлен, септальный стеноз устранен (рис. 33), стагнация контрастного вещества в аневризме (рис. 34).

Через 1 мес проведена контрольная ангиография: аневризма не контрастируется, ВСА проходима без деформаций и стенозов (рис. 35).

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Функциональный исход по модифицированной шкале Рэнкина — 0 степень.

#### Клиническое наблюдение № 5

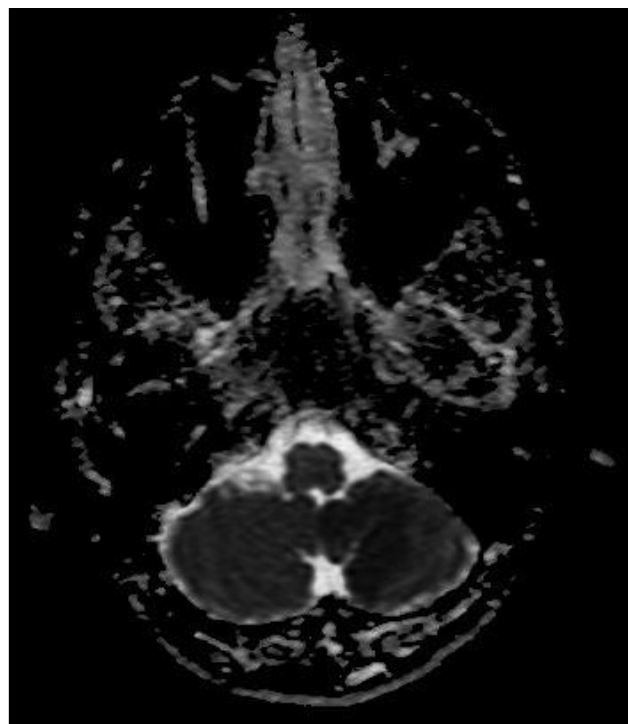
Пациент П., 35 лет, госпитализирован с ишемическим инсультом в левом полушарии мозжечка. При проведении МРТ головного мозга: очаг в левом полушарии мозжечка гиперинтенсивный в *DWI* (рис. 36), слабогипоинтенсивный в *DWI ADC* (рис. 37), слабогиперинтенсивный во *FLAIR* (рис. 38), что соответствует ишемическому инсульту в острой фазе (цитотоксического отека).

При проведении КТ-церебральной ангиографии верифицирован грубый стеноз в V2-сегменте левой позвоночной артерии на уровне С2-позвонка (рис. 39).

При проведении селективной дигиталь-



**Рис. 36.** MPT DWI — гиперинтенсивная зона в левой гемисфере мозжечка



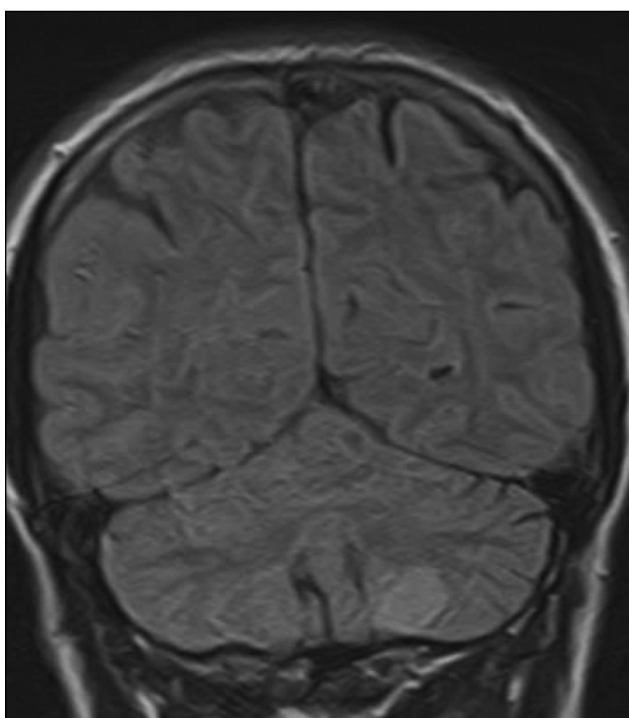
**Рис. 37.** MPT DWI ADC картирование — гипointенсивная зона в левой гемисфере мозжечка

ной субтракционной церебральной ангиографии определен грубый стеноз в этом сегменте с ложной аневризмой перед зоной стеноза (рис. 40). При ренальной ангиографии выявлены признаки ФМД I типа.

Проведена имплантация баллон-раскрываемого элютинг-стента в пораженный

сегмент левой позвоночной артерии. На контрольных интраоперационных ангиографических сериях: артерия проходима, стеноз устранен, аневризма не контрастируется (рис. 41).

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с полным регрессом неврологи-

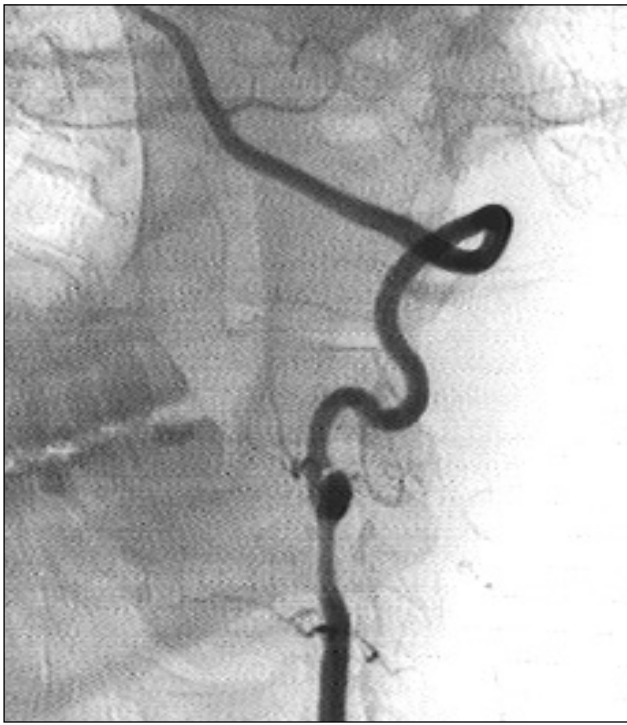


**Рис. 38.** MPT FLAIR — слабогиперинтенсивная зона в левой гемисфере мозжечка

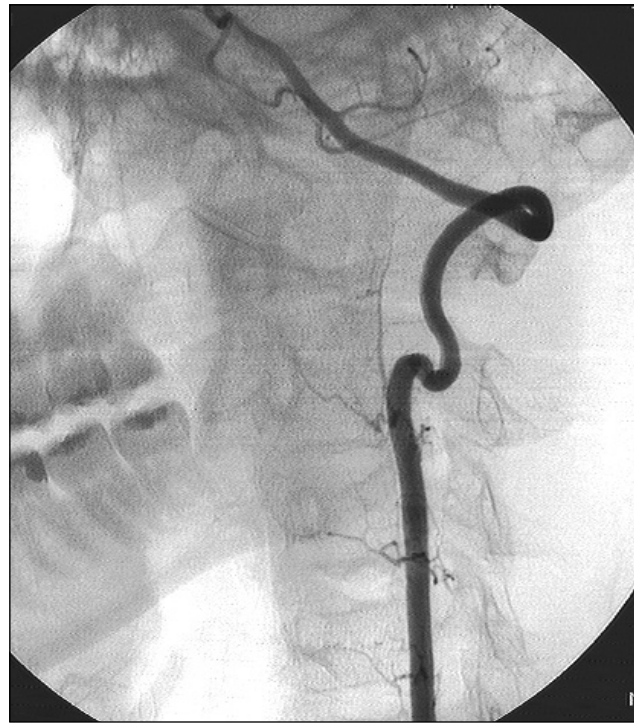


**Рис. 39.** КТ ангиография: стеноз левой ПА на уровне С2-позвонка (между поперечными отростками С2 и С3)





**Рис. 40.** Ангиограмма левой позвоночной артерии, полубоковая проекция — тубулярный стеноз на уровне С2–С3-позвонков с псевдоаневризмой



**Рис. 41.** Интраоперационная ангиограмма левой позвоночной артерии, полубоковая проекция — артерия проходима, стеноз устранен, аневризма не контрастируется

ческой симптоматики. Функциональный исход по модифицированной шкале Рэнкина — 0 степень.

### Выводы

1. Клиника церебральной ишемии у пациентов молодого возраста должна вызывать настороженность у неврологов, нейрохирургов и специалистов лучевой диагностики в отношении ФМД церебральных артерий.

2. Разработанный нами алгоритм обследования пациентов с ФМД церебральных артерий позволил определить оптимальную тактику лечения ФМД разного типа.

3. Оценка ангиографических данных о коллатеральном церебральном кровотоке, данных КТ-перфузиографии о степени перфузионного дефицита в разных церебральных бассейнах и напряженности компенсаторных реакций позволяет определить необходимость

проведения хирургической реконструкции пораженной церебральной артерии при ФМД II типа.

4. При ФМД III типа наличие ангиографических признаков артериальной диссекции и задержки кровотока в псевдоаневризме указывают на необходимость хирургической реконструкции пораженной ФМД церебральной артерии.

5. Использование систем проксимальной противоэмболической защиты при эндоваскулярной реконструкции церебральной артерии при ФМД II типа позволяет избежать эмболии в дистальное церебральное русло и развития ишемических интраоперационных осложнений.

6. Эндоваскулярная реконструкция церебральных артерий с использованием стентов при ФМД II и III типа позволяет достичь хороших результатов хирургического лечения.

## Список літератури

1. Вачёв А.Н., Головин Е.А., Дмитриев О.В. и др. Хирургическое лечение больных с фиброзно-мышечной дисплазией внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2009. — № 2. — С. 85–90.
2. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic) // *Circulation*. — 2006. — Vol. 113. — P. 463–654.
3. Alimi Y., Mercier C., Pelissier J.F. et al. Fibromuscular disease of the renal artery: a new histopathologic classification // *Ann. Vasc. Surg.* — 1992. — Vol. 6. — P. 220–224.
4. Finsterer J., Strassegger J., Haymerle A., Hagmüller G. Bilateral stenting of symptomatic and asymptomatic internal carotid artery stenosis due to fibromuscular dysplasia // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. — 2000. — Vol. 69. — P. 683–686.
5. Fukazawa S., Imai S., Saito A., Yamada H. Fibromuscular dysplasia of the cervical arteries associated with a distal vertebral trunk aneurysm. Case report // *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*. — 1990. — Vol. 30 (11). — P. 899–903.
6. Germain D.P., Herrera-Guzman Y. Vascular Ehlers-Danlos syndrome // *Ann. Genet.* — 2004. — Vol. 47. — P. 1–9.
7. Hunt J., Harrison E.G., Sheps S.G. et al. Hypertension caused by fibromuscular dysplasia of renal arteries // *Postgrad. Med.* — 1965. — Vol. 38. — P. 53–63.
8. Kimura H., Hosoda K., Hara Y., Kohmura E. A very unusual case of fibromuscular dysplasia with multiple aneurysms of the vertebral artery and posterior inferior cerebellar artery // *J. Neurosurg.* — 2008. — Vol. 109 (6). — P. 1108–1112.
9. Kochan J.P. Imaging in fibromuscular dysplasia of the carotid artery [Электронный ресурс] // *Medscape*. — Режим доступа: <http://emedicine.medscape.com/article/417771-overview>
10. Manninen H.I., Koivisto T., Saari T. et al. Dissecting aneurysms of all four cervicocranial arteries in fibromuscular dysplasia: treatment with self-expanding endovascular stents, coil embolization, and surgical ligation // *Am. J. Neuroradiol.* — 1997. — Vol. 18 (7). — P. 1216–1220.
11. Mazza A., Zamboni S., Cuppini S. et al. Internal carotid artery fibromuscular dysplasia in arterial hypertension: management in clinical practice // *Blood Press.* — 2008. — Vol. 17 (5–6). — P. 274–277.
12. McCormack L.J., Hazard J.B., Poutasse E.F. Obstructive lesions of renal artery associated with remediable hypertension // *Am. J. Pathol.* — 1958. — Vol. 34. — P. 582 p.
13. McCormack L.J., Poutasse E.F., Meaney T.F. et al. A pathologic-arteriographic correlation of renal arterial disease // *Am. Heart J.* — 1966. — Vol. 72. — P. 188–198.
14. Mettiger K.L., Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain: Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics // *Stroke*. — 1982. — Vol. 13. — P. 46–52.
15. Mettiger K.L., Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain II: current concept of disease // *Stroke*. — 1982. — Vol. 13. — P. 53–58.
16. Perdu J., Boutouyrie P., Bourgain C. et al. Inheritance of arterial lesions in renal fibromuscular dysplasia // *J. Hum. Hypertens.* — 2007. — Vol. 21. — P. 393–400.
17. Powers W.J. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease // *Ann. Neurol.* — 1991. — Vol. 29. — P. 231–240.
18. Schievink W.I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 344. — P. 898–906.
19. Touzé E., Oppenheim C., Trystram D. et al. Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries // *Int. J. Stroke*. — 2010. — Vol. 5 (4). — P. 296–305.
20. 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. — Vol. 99 (4). — P. 163–168.

# ВИБІР ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ФІБРОМУСКУЛЯРНОЇ ДИСПЛАЗІЇ МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ ГОЛОВИ

Ю.В. ЧЕРЕДНИЧЕНКО<sup>1</sup>, А.Ю. МІРОШНИЧЕНКО<sup>1</sup>, Л.А. ДЗЯК<sup>2</sup>, М.О. ЗОРІН<sup>2</sup>,  
Н.О. ЧЕРЕДНИЧЕНКО<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Дніпропетровська обласна клінічна лікарня імені І.І. Мечникова

<sup>2</sup> Дніпропетровська державна медична академія

<sup>3</sup> Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 2

**Мета роботи** — розробити оптимальний алгоритм обстеження і тактику хірургічного лікування пацієнтів з фібромускулярною дисплазією магістральних артерій голови.

**Матеріали та методи.** У Дніпропетровській обласній клінічній лікарні імені І.І. Мечникова за останні 5 років обстежено 17 пацієнтів з фібромускулярною дисплазією (ФМД) віком від 21 року до 59 років. У 16 спостереженнях виявлено ішемічні інсульти і транзиторні ішемічні атаки. Одного пацієнта госпіталізовано з клінікою субарахноїдального крововиливу внаслідок розриву асоційованої з ФМД інтракраніальної аневризми. П'ятьом пацієнтам з ФМД виконано ендovasкулярні операції за допомогою імплантації стентів в уражені ФМД сегменти. Три пацієнти відмовилися від ендovasкулярного лікування. Одну пацієнтку не прооперовано через тяжкість стану. Дев'ятьом пацієнтам хірургічне лікування не було рекомендовано. Функціональний результат після хірургічних втручань оцінювали за модифікованою шкалою Ренкіна.

**Результати.** Розроблено алгоритм відбору пацієнтів з ФМД для хірургічного лікування. У разі ФМД II типу стентування виконували з використанням пристрою проксимального протиеMBOLічного захисту. Результати ендovasкулярного лікування ФМД церебральних артерій у всіх випадках були хорошими (0 ступінь за модифікованою шкалою Ренкіна). У групі, в якій ризик клінічного вияву ФМД церебральних артерій було оцінено як низький, повторних клінічних виявів ФМД не відзначено. У групі пацієнтів, які відмовилися від хірургічного лікування, помер 1 (33,3 %) пацієнт з ФМД III типу в хребтовій артерії внаслідок повторного ішемічного інсульту в стовбурі головного мозку.

**Висновки.** Розроблений нами алгоритм обстеження пацієнтів з ФМД церебральних артерій дав змогу визначити оптимальну тактику лікування ФМД різного типу. Оцінка ангиографічних даних щодо колатерального церебрального кровообігу, даних комп'ютерно-томографічної перфузіографії щодо ступеня перфузійного дефіциту в різних церебральних басейнах і напруженості компенсаторних реакцій дає змогу визначити необхідність проведення хірургічної реконструкції ураженої церебральної артерії при ФМД II типу. При ФМД III типу наявність ангиографічних ознак артеріальної дисекції і затримки кровотоку в псевдоаневризмі свідчать про необхідність хірургічної реконструкції ураженої ФМД церебральної артерії. Використання систем проксимального протиеMBOLічного захисту при ендovasкулярній реконструкції церебральної артерії при ФМД II типу дає змогу уникнути емболії в дистальне церебральне русло та розвитку ішемічних інтраопераційних ускладнень. Ендovasкулярна реконструкція церебральних артерій з використанням стентів при ФМД II і III типу дає змогу досягти хороших результатів хірургічного лікування.

**Ключові слова:** фібромускулярна дисплазія, магістральні артерії голови, стентування, протиеMBOLічний захисний пристрій.

## CHOICE OF TREATMENT TACTICS OF FIBROMUSCULAR DYSPLASIA OF CEREBRAL ARTERIES

YU.V. CHEREDNYCHENKO<sup>1</sup>, A.YU. MIROSHNYCHENKO<sup>1</sup>, L.A. DZIAK<sup>2</sup>, N.A. ZORIN<sup>2</sup>,  
N.A. CHEREDNYCHENKO<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov, Ukraine

<sup>2</sup> Dnipropetrovsk State Medical Academy, Ukraine

<sup>3</sup> Dnipropetrovsk City Clinical Hospital N 2, Ukraine

**Objective** — to develop of optimal algorithms of patient examination and tactics of surgical treatment of patients with fibromuscular dysplasia of cerebral arteries.

**Materials and methods.** 17 patients with fibromuscular dysplasia (FMD) of cerebral arteries, whose age was between 21 and 59 years old, have been examined and treated in the Cerebrovascular Clinic of the Dnipropetrovsk Regional Clinical Hospital named after I.I. Mechnikov for last 5 years. 16 of these patients were after ischemic stroke and drop attack. 1 patient had subarachnoid hemorrhage caused by associated intracranial aneurysm rupture. 5 patients with FMD of cerebral arteries were operated. Endovascular stenting of damaged arterial segment was performed in all these cases. 3 patients abstained from proposed surgical treatment. 1 patient had downgrade of common and neurologic state and that's why wasn't operated on. Surgical treatment was not recommended for 9 patients. Functional outcomes after surgical treatment were evaluated on modified Rankin scale.

**Results.** Selection of patients with FMD of cerebral arteries for surgical treatment was carried out according to our algorithm. Stenting was performed using proximal antiembolic protection device in FMD type II. The results of endovascular treatment of FMD of cerebral arteries in all cases were good (0 degree by the modified Rankin scale). There was no recurrence of clinical manifestations in the observed group, where the risk of FMD clinical manifestation was assessed as low. In the group refrained from proposed surgical treatment, 1 (33.3 %) patient with FMD type III in the vertebral artery died. He had repeated ischemic stroke in the brain stem.

**Conclusions.** The developed algorithm of examination of patients with FMD of cerebral arteries determine optimal treatment of this pathology. Evaluation of the angiographic data of collateral cerebral blood flow, Computer Tomography perfusiography data of degree of perfusion deficit in the different basins and tension of compensatory reactions determines the need of surgical reconstruction of an affected cerebral artery in FMD type II. Angiographic signs of arterial dissection and delays of blood flow in pseudoaneurysm indicate the need of surgical reconstruction of the affected cerebral artery in cases of FMD type III. The usage of proximal antiembolic protection devices during endovascular reconstruction of cerebral artery in cases of FMD type II exclude cerebral embolism in distal segment of cerebral arteries and development of ischemic intraoperative complications. Endovascular reconstruction of cerebral arteries with usage of stents in cases of FMD type II and III allows to achieve good results of surgical treatment.

**Key words:** fibromuscular dysplasia, cerebral arteries, stents, antiembolic protection device.