

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України»

АВАЗАШВІЛІ ІВАНЕ ДАВИДОВИЧ

УДК: 616.133.3-007.271-07-089

**ДІАГНОСТИКА І ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ
СТЕНОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ЕКСТРАКРАНІАЛЬНОГО ВІДДІЛУ
ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ**

14.01.05 – нейрохірургія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ – 2014

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України».

Науковий керівник:

доктор медичних наук, професор, академік НАН і НАМН України **Юрій Панасович Зозуля**, ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», радник адміністрації Інституту.

Офіційні опоненти:

- доктор мед. наук, професор **Сон Анатолій Сергійович**, Одеський національний медичний університет, завідувач кафедри хірургії №3 з курсом нейрохірургії;

- доктор мед. наук, професор **Данчин Олександр Георгійович**, Головний військово - клінічний медичний центр «Головний військовий клінічний госпіталь» Міністерства оборони України, начальник клініки нейрохірургії та неврології.

Захист відбудеться «20» січня 2015 р. о 12 год. на засіданні Спеціалізованої вченої ради Д 26.557.01 в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» (04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32).

З дисертацією можна ознайомитися в бібліотеці ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» (04050, м. Київ, вул. Платона Майбороди, 32).

Автореферат розісланий «19» грудня 2014р.

**Вчений секретар Спеціалізованої
вченої ради Д 26.557.01,
д. мед. н., ст.н.с**

О.Є. Скобська

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Ішемічний інсульт (ІІ) є однією з провідних причин захворюваності, смертності та інвалідизації населення у всьому світі (Зозуля Ю.П., 1998; Смоланка В.І., 2002, Еліава Ш.Ш., 2007; Поліщук М.Є., 2012). В Україні щорічно реєструється майже 190 000 випадків ГПМК. Близько 30% хворих з ГПМК потребують нейрохірургічної допомоги (Зозуля Ю.П., 2005). Концепція поліетіологічності інсульту – актуальна, і потребує різних діагностичних, лікувальних і прогностичних алгоритмів (Смоланка В.І., 2008, Дзяк Л.А., 2009, Кость А.С. і співавт., 2010). Основною причиною розвитку гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом є атеросклероз брахіоцефальних артерій, який діагностують у 10% населення світу у віці до 65 років (Wang Y., 2013). Найчастіше, в 65–85% спостережень, атеросклеротичні бляшки (АСБ) розташовуються у екстракраніальному відділі внутрішньої сонної артерії (ВСА), (Dorweiler B., 2014, Ziaja D., 2014).

Загально визнаними методами ефективного лікування стенозів магістральних судин головного мозку є каротидна ендартеректомія (КЕ) і каротидна ангіопластика із стентуванням (КАС). Запорукою успіху лікування цієї групи пацієнтів є інтегративна взаємодія фахівців різних спеціальностей з індивідуалізацією лікувальних підходів (Яковенко Л.М., 2001, Сусліна, З.А., 2010; Ігнат'єв, І.М. 2011).

Актуальним для визначення оптимальної тактики на доопераційному етапі є оцінка і об'єктивізація стану ВСА та визначення показів до певного виду хірургічного втручання. Активно ведеться дискусія щодо певних ланок морфогенезу й значущості ступеню стенозу та характеристик АСБ як фактору ризику ішемічних ускладнень (Покровський А.С., 2004, Гулевская Т.С., 2005). Актуальним є вивчення структурних особливостей «симптомних» і «асимптомних» АСБ при різному ступеню стенозу ВСА, що принципово для індивідуалізації показів до КЕ або КАС.

Багатоцентрові рандомізовані дослідження (зокрема CREST, CARESS, SPACE, EVA-3S, CAVATAS), спрямовані на оцінку ефективності результатів ангіопластики і стентування ВСА, не висвітлюють усіх питань визначення критеріїв і їх комбінації для індивідуалізації і оптимізації методу лікування хворих із стенозами сонних артерій (Huzjan A.L. і співавт., 2012).

Незважаючи на те, що каротидна ендартеректомія є «золотим стандартом» у лікуванні стенотичних уражень ВСА активно розвиваються безпечні і ефективні способи і методи профілактики інсульту, насамперед каротидна ангіопластика і каротидне стентування. Дослідження (що підтверджується оглядом Cochrane) вказують на відсутність істотної різниці між наслідками лікування методом КЕ і КАС. КАС залишається методикою, що постійно удосконалюється. Питання щодо оптимізації лікування пацієнтів з ЦВХ має вирішуватися диференційовано стосовно кожної конкретної ситуації.

Питання особливостей діагностики, обґрунтованості і безпечності хірургічного лікування при ГПМК за ішемічним типом та профілактики ускладнень є актуальним і вимагає подальшого комплексного дослідження, з акцентом на мініінвазивних втручаннях, і, як сподівання, на швидке одужання і високу якість життя у післяопераційному періоді.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертація є фрагментом НДР «Дослідити зміни гемодинамічних запальних та імунологічних показників в динаміці церебрального вазоспазму в гострий період розриву внутрішньочерепних артеріальних аневризм для оптимізації лікувальної тактики» (№ держреєстрації 0113U000288).

Мета роботи – покращення результатів хірургічного лікування хворих з стенотичними ураженнями екстракраніального відділу ВСА шляхом впровадження схеми діагностики з розробкою критеріїв диференційованого вибору метода лікування та профілактики ішемічного інсульту.

Для досягнення мети були поставлені наступні задачі:

1. Уточнити особливості клінічних симптомів захворювання, залежно від ступеня стенозу атеросклеротичного ураження екстракраніального відділу ВСА.

2. Уточнити прогностично вагомі ангиографічні та доплерографічні ознаки і характеристики атеросклеротичного ураження екстракраніального відділу ВСА.

3. Визначити діагностичну цінність співставлень результатів неінвазивних і інвазивних методів для діагностики характеру стенозу екстракраніального відділу ВСА з формуванням критеріїв та показів до вибору диференційованого методу лікування.

4. На підставі розробленої діагностичної схеми визначити оптимальні терміни і критерії вибору способу хірургічної корекції стенозів екстракраніального відділу ВСА для запобігання ТІА та ішемічного інсульту.

5. Визначити морфологічні особливості атеросклеротичних бляшок та прогностичної ролі певних структурних критеріїв у співставленні з даними доплерографії для прогнозування та запобігання ускладнень.

6. Проаналізувати результати лікування хворих із стенозами ВСА при виконанні КЕ і КАС у різні строки післяопераційного періоду.

Об'єкт дослідження – стенотичні ураження екстракраніального відділу ВСА.

Предмет дослідження – клініка, діагностика і хірургічне лікування стенотичних уражень екстракраніального відділу ВСА.

Методи дослідження: динамічні загально-клінічні, клініко-неврологічні та катamnестичні, з урахуванням тяжкості стану хворого; інструментальні методи (ультразвукова доплерографія – УЗДГ, церебральна ангиографія – ЦАГ, комп'ютерна томографія – КТ, магнітно-резонансна томографія – МРТ), біохімічні, морфологічні — для визначення особливостей змін стінки судин; морфометричні — для об'єктивізації та кількісної оцінки виявлених змін будови структурних елементів; методи медичної статистики.

При проведенні дисертаційного дослідження дотримані принципи біоетики та біомедицини.

Наукова новизна отриманих результатів. Розширено наукові уявлення щодо ефективності хірургічного лікування хворих із стенотичними ураженнями екстракраніального відділу ВСА шляхом створення діагностичної схеми з розробкою критеріїв диференційованого вибору каротидної ендартеректомії (КЕ) або каротидної ангиопластики (КАС), для запобігання ГПМК за ішемічним типом.

Встановлено варіативність структурних змін ВСА та гістологічних варіантів атеросклеротичних уражень, що є значущими для прогнозу перебігу хвороби та

обґрунтування способу лікування.

Розроблено схему і доповнено наукові дані щодо індивідуалізації показів до хірургічного лікування (каротидної ендартеріоектомії, стентування) при співставленні результатів інвазивних і неінвазивних методів діагностики і морфометричних характеристик атеросклеротичної бляшки, доведена кореляційна складова та визначені статистично значущі критерії.

Аргументовано, що в якості диференціально-діагностичних критеріїв обґрунтування показів до КЕ або КАС доцільно враховувати особливості будови АСБ.

Науково обґрунтовано й визначено ефективність різних способів хірургічного лікування стенотичних уражень екстракраніального відділу ВСА. Виділені прогностичні критерії профілактики ішемічного інсульту, гострої і хронічної недостатності мозкового кровообігу.

Практичне значення отриманих результатів. Оптимізовано існуючий клініко-діагностичний комплекс вибору хірургічного лікування, залежно від комбінації системних та локальних чинників (інструментальних показників і структурних ознак АСБ). На підставі співставлень клініко-інструментальних і морфологічних досліджень уточнено покази і протипокази, спосіб, обсяг та терміни проведення хірургічного лікування ураження екстракраніального відділу ВСА.

Результати дисертаційного дослідження впроваджені в клінічну роботу відділень невідкладної судинної нейрохірургії і нейрохірургічної патології судин голови і шиї ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», НПЦ нейрорентгенохірургії НАМН України та Закарпатського обласного клінічного центру нейрохірургії та неврології МОЗ України, в лекційний курс нейрохірургії вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації медичного профілю та післядипломної підготовки магістрів, інтернів, лікарів-нейрохірургів.

Особистий внесок здобувача. Автор самостійно проаналізував наукову літературу, провів патентно-інформаційний пошук. Спільно з науковим керівником роботи академіком НАМН та НАН України Ю.П. Зозулею були сформульовані мета і основні завдання дослідження. Автор приймав безпосередню участь в 74 операціях, які були проведені у відділенні невідкладної судинної нейрохірургії. Автором проаналізовані результати і зроблені висновки. Дисертантом самостійно написано всі розділи дисертаційної роботи, опрацьований і оформлений ілюстраційний матеріал.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційного дослідження оприлюднені на XIV Міжнародній конференції 18–20 квітня 2012 (м. Судак), XIV Конгресі Світової Федерації Українських Лікарських Товариств (4–6 жовтня 2012 р. Донецьк–Київ–Чикаго (м. Донецьк), науково-практичній конференції з міжнародною участю 19–20 вересня 2013 р. (Київ), науковому симпозіумі з міжнародною участю «Новітні досягнення ендovasкулярної нейрорентгенохірургії» (11–12 квітня 2013 р., (м. Львів), XV Міжнародній конференції 24–26 квітня 2013р, (м., Судак), на 8th Black Sea Neurosurgical Congress (november 8–10, 2013 (Tbilisi, Georgia), XII Всеросійській науково-практичній конференції «Поленовские чтения» Санкт-Петербург, 2013), VI Національному конгресі 21–22 березня 2013 р (м. Київ), XII з'їзді ВУЛТ, 5–7 вересня 2013 р (м. Київ, 2013), конференції молодих вчених,

присвяченій 20-річчю НАМНУ 5 березня 2013 р. (м. Київ), V з'їзді нейрохірургів України (Ужгород, 2013).

Апробація дисертації проведена на сумісному засіданні Вченої ради ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», кафедр нейрохірургії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця МОЗ України та Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України від (20 червня 2014 р., протокол №63).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 17 наукових робіт, з них 6 статей, 5 – у фахових періодичних виданнях, рекомендованих МОН України, у т.ч. 2 – публікації у виданнях, включених до міжнародних наукометричних баз, 11 – тез доповідей.

Структура і об'єм дисертації. Робота складається зі вступу, огляду літератури, характеристики матеріалів та методів дослідження, 4 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих даних, підсумку, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел та додатків. Робота викладена на 132 сторінках машинописного тексту, ілюстрована 29 рисунками, містить 12 таблиць. Список літератури складається з 185 джерел, з них 114 — кирилицею, 71 — латиною.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Дослідження ґрунтується на ретро- і проспективному аналізі результатів комплексного обстеження і хірургічного лікування 124 пацієнтів із атеросклеротичними стенозами екстракраніального відділу сонних артерій, що проходили лікування в ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України» з 2008 по 2013 рр. Пацієнти були розділені на групи за характеристикою АСБ та методом проведеного лікування: I клінічна група – KE, II клінічна група – KAC. У групі каротидної ендартеректомії виконано 31 операцію у 30 хворих, в групі KAC – 104 операції стентування ВСА з церебральною протекцією у 94 хворих. Вік, відповідно до класифікації ВООЗ (1963 р.) коливався: середній вік (45–59 роки), похилий (60–74 роки), старечий (>75 років) (табл. 1).

Таблиця 1

Розподіл хворих за клінічними групами

Вік хворих, років	Кількість пацієнтів				ВСЬОГО
	I клінічна група (KE) (n=30)		II клінічна група (KAC) (n=94)		
	чоловіки	жінки	чоловіки	жінки	
середній (45-59)	1 (3,3%)	-	3 (3,1%)	4 (4,2%)	8 (6,4%)
похилий (60-74)	26 (86,6%)	2 (6,6%)	67 (71,2%)	19 (20,2%)	114 (91,9%)
старечий (>75)	1 (3,3%)	-	1 (1,0%)	-	2 (1,6%)

Критеріями виключення з дослідження пацієнтів в дослідження були наявність клінічно значущого стенозу сонних артерій, які перенесли раніше ТІА, з ознаками дисциркуляторної енцефалопатії, перенесеним раніше ішемічним інсультом, наявністю емболонебезпечних АСБ, або наявності стенозу ВСА понад 70% за відсутності клінічних проявів хронічної цереброваскулярної недостатності.

Критеріями включення з дослідження відповідають загальноприйнятим, щодо даного виду патології.

Всі пацієнти обстежені відповідно до існуючих стандартів. Скарги хворих групували залежно від домінування ураження певного судинного басейну: ТІА в каротидному басейні трактували за наявності одного і більше наступних скороминущих неврологічних симптомів: рухові порушення у вигляді геміпарезу – 35%, дисфазія – 11,5%, порушення зору у вигляді швидкоплинної сліпоти «Amovous fugax», порушення чутливості – 35%. ТІА у вертебробазиллярному басейні оцінювали за комбінацією симптомів: рухових порушень, порушення чутливості, окорухових розладів, вестибулярних розладів (запаморочення, хиткість при ходьбі, горизонтальний ністагм). ТІА в суміжних басейнах включали скарги каротидного і вертебробазиллярного басейнів.

Комплекс дослідження включав: збір анамнезу, лабораторні методи (загальний аналіз крові і сечі, біохімічний аналіз крові, коагулограма), електрокардіографія, інструментальні методи досліджень – УЗДГ брахіоцефальних артерій з дуплексним скануванням, на доплерівських апаратах «Sonoline G 50» (Siemens, Німеччина) і «Aplio™ MX» (Toshiba, Японія) з лінійними датчиками 12 МГц., (УЗДГ – 100%), комп'ютерну томографію (КТ – 16,9%), мультиспіральна комп'ютерна томографія, ангіографія (МСКТА – 5,6%), магнітно-резонансна томографія (МРТ – 9,6%) і ангіографія (МРА – 7,2%), селективна ангіографія (100%). Визначали ступінь стенозу обох ВСА, параметри і особливості ехоструктури атеросклеротичної бляшки, її контурів: наявності виразок та дефектів поверхні, наявність звитості ВСА, її вигляд і порушень кровоплину, за класифікацією Gray-Weale (1988 р.). Відсоток стенозу розраховували по формулі: $\% \text{ стенозу} = (1-d/D) \times 100$, де d – залишковий просвіт в максимальній зоні стенозу; D – відстань між стінками артерії в неуразеній частині (інтиму-інтиму). Усім хворим обох груп проводили рентгенконтрасне ангіографічне дослідження екстра- і інтракраніальних судин головного мозку. Ангіографію виконували на апараті «Neurostar - T.O.P.» (Siemens, Німеччина). ЦАГ виконували на апараті «Axiom-artis» (Siemens, Німеччина) з можливістю 3D-реконструкції судин. Комбінація методів УЗДГ і ЦАГ дозволяла виявити звитість ВСА, визначити ступінь стенозу, локалізацію атеросклеротичної бляшки, визначити тип і морфологічні характеристики її поверхні. Визначення ступеню стенозу ВСА проводили за критеріями міжнародних багатоцентрових рандомізованих досліджень (NASCET, 1991 р. і ECST, 1998 р.).

При виявленні звитості ВСА оцінювали її тип, оскільки гемодинамічно значущими деформаціями, при яких не можливе стентування, вважали вигини під гострими кутами, вигини із стенозом і петлі. Гемодинамічно значущими вважали деформації, з локальним підвищенням швидкості кровоплину понад 2 в зоні вигину, та турбулентністю крові з його зниженням дистальніше деформації, з кількісною і

якісною його оцінкою. Найбільш емболонебезпечними (нестабільними) бляшками вважали гетерогенні атеросклеротичні бляшки, особливо гіпоехогенні та АСБ із виразками на поверхні. Ультразвукова характеристика стану стінки сонних артерій та зони атеросклеротичних уражень – бляшок наведена в табл. 2.

Таблиця 2

Дані ультразвукового дослідження сонних артерій

Показник УЗДГ з дуплексним скануванням	КЕ	КАС
Ступінь стенозу %	72,20±8,31	71,98±9,33
Тип АСБ –п (%)	-	-
I - гомогенна гіпоехогенна	4 (4,7%)	6 (2,4%)
II - гетерогенна гіпоехогенна	8 (7,6%)	24 (16,8%)
III- гетерогенна гіперехогенна	12 (60,2%)	48 (56,7%)
IV- гомогенна гіперехогенна	6 (6,9%)	16 (14,5%)
VI – ізоехогенна	3 (3,6%)	8 (9,6%)
Нерівний контур	13 (61,6%)	47 (49,3%)
Наявність виразки на поверхні	4 (29,0%)	16 (18,0%)
Помірний кальциноз АСБ (>2/3 кола)	13 (33,7%)	23 (27,6%)
Протяжність АСБ, мм	19,4±6,7	19,8±7,2
Звитість ВСА, всього	26 (30,2%)	18 (21,6%)
	С	9 (10,8%)
	S	17 (19,7%)
Тандемний стеноз	1 (1,2%)	1 (1,2%)

При двосторонніх стенозах із стабільною АСБ, першою виконували операцію на стороні з більшим ступенем стенозу, за наявності нестабільної АСБ — першу операцію виконували на стороні з нестабільною бляшкою. У табл. 3 представлено співвідношення по ступеню стенозу обох ВСА.

**Розподіл ступеню стенозу іпсилатеральної ВСА і контралатеральної ВСА
за даними УЗДГ**

Стеноз іпсилатеральної ВСА	КЕ			КАС		
	Стеноз контрлатеральної ВСА			Стеноз контрлатеральної ВСА		
	<70%	>70%	оклюзія	<70 %	>70%	оклюзія
60-69%	7 (23,3%)	2 (6,6%)	1 (3,3%)	14 (14,8%)	11 (11,7%)	2 (2,1%)
>70%	18 (60%)	3 (10%)	-	46 (48,9%)	23 (24,4%)	-

Після перенесеного ішемічного прояву строки оперативних втручань коливалися і складали до 1 міс. – 54,0%, до 4 міс. – 28,2%, до 6 міс. – 14,5%, до 12 міс. – 3,2%.

Морфологічні дослідження атеросклерозних бляшок, видалені із сонних артерій під час оперативних втручань, виконані у 46 випадках. Після КАС були виявлені фрагменти АСБ у фільтрі – 20 (16,1%) випадок, які також досліджені морфологічними методами. Застосування багатофакторного кластерного аналізу структурних ознак АСБ визначило розбіжності між групами за кількома змінними одночасно для об'єктивізації відмінностей і виділення статистично значущих клінічних груп.

Результати досліджень та їх обговорення.

У 94 пацієнтів виконано 104 первинні операції каротидної ангіопластики і стентування. У 10 пацієнтів проведено двостороннє поетапне стентування. Показом до проведення операції на сонних артеріях був інструментально підтверджений стеноз ВСА більше 60%. По ступеню вираженості атеросклеротичного ураження ВСА, стенози 50–69% були в 41 випадку (33,0%), стенози 70–89% – в 69 випадках (55,6%), стенози більше 90% – у 8 (6,4%) випадках, оклюзії виявлені в 6 випадках (4,8%). У нашій вибірці переважали стенози до 69%, такі пацієнти склали 55,6%, а критичні стенози більше 70% - 44,4% спостережень. У 25 (24,5%) пацієнтів в анамнезі перенесли ТІА і 31 (30,4%) хворий – II на боці стенозу ВСА, у решти 46 (45,1%) перебіг атеросклерозного стенозу ВСА був асимптомним. При відсутності симптомів у пацієнтів операція виконувалася з превентивною метою при стенозі більше 70%.

Виконана 31 первинна операція каротидної ендартеректомії у 30 пацієнтів. У одному випадку проведена двостороння етапна КЕ. Для забезпечення захисту головного мозку під час проведення КАС застосовували пристрої церебральної

протекції у вигляді фільтрів. В післяопераційному періоді всі пацієнти отримували терапію базову симптоматичну.

Таблиця 4

Особливості стенотичного ураження сонних артерій

Характеристика		КЕ	КАС
Локалізація	Протяжність АСБ (см)	2,7±0,5	3,1±0,6
	Ізольоване ураження ВСА	6 (20%)	14 (14,8%)
	Ураження ЗСА із переходом на ВСА	21 (70%)	51 (54,2%)
	Ізольоване ураження ЗСА	2 (6,6%)	23 (24,4%)
	Ізольоване ураження брахіоцефальних судин	1 (03,3%)	6 (6,3%)
Ступінь стенозу	Стеноз 50-69%	4 (13,3%)	37 (39,3%)
	Стеноз 70-89%	17 (56,6%)	52 (55,3%)
	Стеноз 89-99%	9 (30%)	5 (5,3%)
Морфологія АСБ	Кальцинована АСБ	11 (36%)	27 (28,7%)
	Поверхневі виразкові зміни	9 (30%)	17 (18,0%)
	GW 1	3 (10%)	12 (21,7%)
	GW 2	4 (13,3%)	21 (22,3%)
	GW 3	2 (6,6%)	13 (13,8%)
	GW 4	1 (3,3%)	4 (4,2%)
Особливості атеросклеротичного ураження	Супутня патологічна звитість	3 (10%)	1 (1,0%)
	Стеноз > 50% або оклюзія контрлатеральної ВСА	2 (6,6%)	2 (2,1%)
	Передуюча іпсилатеральна КЕ	-	2 (2,1%)
	Тандемне ураження ВСА	-	1 (1,0%)

Виявлені АСБ характеризували за класифікацією Grey-Weale, залежно від ультразвукових показників, і розділені на 4 групи. АСБ 1 типу (гомогенно гіподенсивні або «м'які») виявлені в 31,7% випадків; 2 типу (гетерогенні з переважаючим гіподенсивним або «м'яким» компонентом) – в 35,6% випадків; 3 типу (гетерогенні з переважаючим гіперденсивним або «щільним» компонентом) – в 20,4% випадків; 4 типу (гомогенні гіперденсивні або «щільні») склали 7,5% випадків. В більшості випадків (67,3%) виявлені АСБ 1 і 2 типів з наявністю гетерогенного компоненту (табл. 4).

В гострому періоді ГПМК ревазуляризація каротидного басейну не проводилися. Серед хворих, які перенесли ГПМК, у 60,9% пацієнтів виконана КЕ і 58,3% пацієнтів проведено КАС, хворі оперовані в ранньому відновному періоді, що корелює із загальносвітовою тенденцією. Неврологічний статус оцінено в динаміці: розвиток ТІА, ГПМК, вогнищеві симптоми, ступінь функціональних розладів за шкалою Rankin (табл. 5).

Таблиця 5

Розподіл пацієнтів, які перенесли ГПМК (за шкалою Rankin)

Функціональні неврологічні розлади	КЕ	КАС
0	3	4
1	6	9
2	1	7
3	2	3
4	-	-
5	-	-
Всього	12	23

У 10 пацієнтів було виконано двостороннє етапне стентування. Каротидне стентування виконували в рентгеноопераційних, обладнаних ангіографічними комплексами ангіограф «Ахіом-artis» фірми «Siemens» (Німеччина) з можливістю 3D – реконструкції судин. Виконана 31 операція каротидної ендартеректомії у 30 пацієнтів. У 1 пацієнта виконана двостороння етапна КЕ. Вибір методу реконструкції сонної артерії залежав від діаметру ВСА, наявності і вираженості її звитості, локалізації і довжини АСБ. При діаметрі ВСА більше 5 мм, пригирловому стенозі, викликаному локальною АСБ і локалізацією артеріотомічного отвору в межах сифону сонної артерії застосовували пластику. При діаметрі ВСА менше 5 мм або розповсюдженні артеріотомії за межі сифону ЗСА (її значна поширеність) КЕ не доцільна.

Морфологічна структура атеросклеротичних бляшок за даними дуплексного сканування – гетерогенна, незалежно від ступеня стенозу і вираженості неврологічної симптоматики. У групі гомогенних ехонегативних бляшок виявлено поєднання атероматозу, фіброзу, крововиливів; кальциноз в «м'яких» бляшках – не виразний. Гомогенні ехопозитивні бляшки характеризувалися поєднанням кальцинозу з фіброзом, у меншій мірі – атероматозом. У 28% випадків з симптомного боку бляшки мали гладкий пролонгований або циркулярний характер. Ехогетерогенність бляшок зумовлена поєднанням та домінуванням різних морфологічних компонентів, а саме – атероматозу (71%), кальцинозу (12%) і фіброзу (33%). У ехогетерогенних бляшках з переважно «м'яким» компонентом переважав атероматоз, в бляшках з переважно «щільним» компонентом – кальциноз. В 56% випадків – домінували некрози, а в «м'яких» ехогетерогенних бляшках – з явищами резорбції і організації крововиливу в товщі атероматозної бляшки (38%).

Це свідчить про особливості морфогенезу АСБ: неоангіогенез сприяє формуванню мікротромбів та дефекти поверхні. В результаті крововиливів всередині бляшки різко збільшуються її об'єм і пошкоджується поверхнева оболонка.

Показами до хірургічної реконструкції стенозів сонних артерій у хворих з перенесеними гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу є стеноз екстракраніального сегменту ВСА понад 70%. Звуженню артерії сприяють вторинні дегенеративні зміни, підтверджені нашими морфологічними дослідженнями, які і є передумовою виникнення артеріальної емболізації тромбами або частинками бляшки, що приводить до вторинних ішемічних ускладнень. Ерозія поверхні супроводжується розвитком запальної реакції і ендогенного ушкодження ендотелію. Дефекти поверхневих шарів атеросклеротичної бляшки (фіброзної пластинки) і крововиливи в її товщу з формуванням тромбу в її товщі, або виходу в кровотік атероматозних мас, обумовлює загрозу розвитку вторинних ішемічних ускладнень. Високий тромбогенний потенціал ядра бляшки обумовлений вмістом кристалів ліпідів і є фактором ризику розвитку ускладнень, оскільки легко фрагментуються, утворюючи мікроемболи. Оптимальним методом хірургічної корекції внутрішньої сонної артерії при таких морфологічних змінах є каротидна ендартеректомія.

З метою визначення статистично значущих відмінностей будови АСБ за даними різних методів дослідження, шляхом уточнення типових клінічних симптомокомплексів застосований дискримінантний аналіз. Узагальнюючи виділені гістологічні ознаки проведено багатофакторний аналіз, групуючою мінливою, якого була морфологічна характеристика АСБ, яку оцінювали гістологічно. В якості базових показників для аналізу застосовані структурні ознаки АСБ та клінічні дані. Графічне зображення результатів дискримінантного аналізу, що характеризують групи з різними видами АСБ з вказівкою центроїдів представлено на рис. 1.

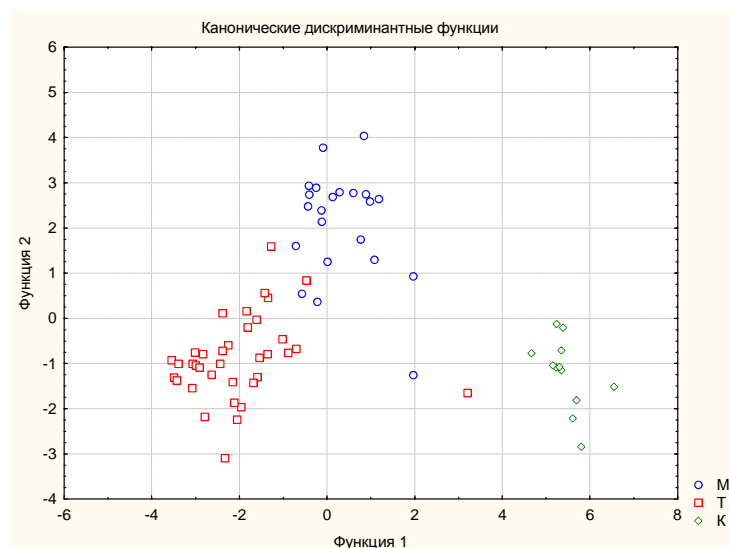


Рис. 1. Графічне зображення результатів дискримінантного аналізу при розподілі досліджених груп, залежно від гістологічних ознак АСБ

Встановлено, що групи хворих з проявами ЦВХ за структурними, клінічними та даними різних інструментальних методів дослідження вірогідно відрізняються.

Системний мультифакторний дискримінантний аналіз дозволив співставляти відмінності між групами об'єктів за кількома змінними одночасно для об'єктивізації підтвердження відмінностей у вивчених випадках із виділенням статистично значущих клінічних груп. Розподіл між групами виявив суттєво значущу відмінність (показник Уїлкса $\sigma = 0,038$; наближення $F(28,108)=16,1$, $p<0,0001$). Визначення значущості кожного з варіативних показників дискретної бази проведено між досліджуваними групами за « σ » продемонструвало, що такі показники як фокальний фіброз, ліпідовісні структури та вогнищева гиперплазія гладеньких м'язів вносять в загальну функцію розподілу суттєвішу вагу, ніж інші критерії, а отже, є прогностично вагомими. Для виявлення відмінностей між групами дослідження застосовано дві дискримінантні функції (табл. 6).

Таблиця 6

Класифікації спостережень за дискримінантною функцією з виділенням статистично значущих груп (м'які та фіброзні) АСБ

Тип атеросклеротичної бляшки	Відсоток клініко-морфологічних збігів	ЦВХ за ішемічним типом (II) (прогноз перебігу)	Асимптомний перебіг (прогноз перебігу)	ТІА (прогноз перебігу)
М'які	90,9091	20	1	1
Фіброзні	91,6667	2	33	1
Кальциновані	100,0000	0	0	12
Всього	92,8571	22	34	14

Аналіз статистично значущих морфологічних показників дозволяє статистично обґрунтовано розподіляти клінічні випадки і прогнозувати варіант клінічного симптомокомплексу, зважаючи на морфологію АСБ.

Дефекти й мікрОВИРАЗКИ поверхні фіброзної поверхневої пластинки – головна причина тромбозу. При її пошкодженні формується пристінковий змішаний тромб із подальшим розвитком ТІА. При крововиливі в товщу АСБ та різким раптовим звуженням просвіту судини формується оклюзія тромботичними масами, які є загрозою формування мікроемболів із подальшим розвитком ішемічних порушень з розвитком вогнищевої неврологічної симптоматики. Безсимптомний тромбоз в місці надриву фіброзованої бляшки відіграє важливу роль у збільшенні її розмірів, і є загрозою ТІА. Морфогенез АСБ – динамічний і стадійний процес. Кластерний аналіз дозволив виділити значущі структурні критерії та сформувані групи пацієнтів щодо прогнозу та обґрунтування вибору оптимального хірургічного лікування.

Для досягнення стабільного лікувального ефекту із забезпеченням високого рівня якості життя та профілактики ТІА після нейрохірургічних втручань у кожного пацієнта в обох групах проводилася корекція факторів ризику (артеріальної

гіпертензії, гіперхолістеринемії, гіперглікемії), холестерину і глюкози крові. Комплексно проаналізовано і фактори системного ризику, які є фоновими у розвитку ГПМК та свідчать про загальний дисметаболічний фон (табл. 7).

Таблиця 7

Чинники ризику стенозу ВСА атеросклеротичного генезу

Чинники ризику	КЕ	КАС
Куріння	25 (83,3%)	69 (73,4%)
Гіперхолестеринемія	3 (10,0%)	20 (21,2%)
Гіперглікемія	2 (6,6%)	5 (5,3%)

Серед оперованих пацієнтів в обох групах чинники ризику розвитку атеросклерозу виявлені у більшості хворих.

Супутні соматичні захворювання виявлені у всіх (100%) пацієнтів (табл. 8). Етап нейрохірургічного лікування узгоджувався з базовою терапією захворювань внутрішніх органів.

Таблиця 8

Перелік частоти діагностованих супутніх захворювань

Супутні захворювання	КЕ	КАС
Післяінфарктний кардіосклероз	1 (3,3%)	6 (6,3%)
Гіпертонічна хвороба	21 (70%)	72 (75,5%)
Порушення серцевого ритму	2 (6,6%)	1 (1,0%)
Хронічна судинна недостатність III класу	2 (6,6%)	4 (4,2%)
Хронічна обструктивна хвороба легень	1 (3,3%)	2 (2,1%)
Цукровий діабет I типу	2 (6,6%)	5 (5,3%)
Цукровий діабети II типу	-	1 (1,0%)
Хронічна ниркова недостатність	1 (3,3%)	2 (2,1%)
Всього хворих	30 (100%)	94 (100%)

Загальні протипокази до КЕ і КАС (висока частота ускладнень у стаціонарі, тривалий час після перенесеного ГПМК, грубий неврологічний дефіцит, наявність кістозних утворень в мозку розміром 3–4 см і більше, внутрішньомозковий крововилив, аневризма інтракраніальних артерій або АВМ) не виявлені. Індивідуальні протипокази до КАС (масивні свіжі тромби в просвіті артерії, протипокази до наступної фонові антиагрегантної терапії, захворювання нирок, що

перешкоджають безпечному введенню рентгенконтрастних речовин) в групі КАС не зустрічалися. В обох групах проаналізовано і згруповано критерії, які можна вважати чинниками ризику (табл. 9).

Таблиця 9

Фактори ризику КЕ або ангіопластики і стентування

	Фактори ризику (ФР)		КЕ	КАС
	АНАТОМІЧНІ	Загальні ФР КЕ і КАС	Стеноз > 70% або оклюзія контрлатеральної ВСА	2 (6,6%)
ФР КЕ		Попередня інсилатеральна КЕ	-	2 (2,1%)
		Двобічне ураження ВСА	1 (3,3%)	2 (2,1%)
ФР КАС		Кальциновані артерії, виражена циркулярна або підковоподібна кальцифікація	21 (70%)	70 (74,4%)
		Виражена звитість, подовження і кальцифікація дуги аорти	4 (13,3 %)	9 (9,5 %)
		Протяжна субоклюзія ВСА	1 (3,3%)	9 (9,5%)
		Протяжність ураження(>15мм)	7 (23,3%)	37 (39,3%)
		Гирлове ураження ВСА	-	4 (4,2%)
		Гіпоехогенна АСБ (GSM <25)	4 (13,3%)	6 (6,3%)
КЛІНІЧНІ		ФР КЕ	Стенокардія напруги III функціонального класу	1 (3,3%)
	ФР КАС	Ниркова недостатність	-	9 (9,5%)
		Цукровий діабет	2 (6,6%)	7 (7,4%)

При динамічному спостереженні випадків КАС у віддаленому періоді здійснювали оцінку неврологічного статусу: враховували активність, порушення мови, рухові розлади. Після втручання всім хворим I групи виконувалася контрольна церебральна ангіографія. Зйомка біфуркації сонних артерій і інтракраніальних судин проводилася, щонайменше, в двох ортогональних проекціях. Розрахунок ступеня стенозу до і після ангіопластики і стентування проводився ангіографічним методом Common Carotid. Всім хворим визначали динаміку змін показників коагуляції, реєстрували електрокардіографією, УЗДГ з дуплексним скануванням брахіоцефальних артерій після переводу пацієнта у відділення, наступного дня після операції, за день до виписки та у віддалених періодах в процесі динамічного спостереження. Для оцінки ефективності проведених втручань визначали локалізацію і прохідність стента, тип кровоплину (ламінарний, турбулентний), стан атеросклеротичної бляшки, пікову швидкість систоли кровоплину, ступінь залишкового стенозу, величину швидкостей кровоплину по надблокових і середньомозковим артеріям. При оцінці отриманих

результатів дослідження згідно рекомендаціям робочої групи American College of Cardiology (ACC) і American Heart Association (AHA), ми розглядали три категорії критеріїв: ангіографічні, операційні і клінічні.

Ефективність проведеного втручання, згідно критеріїв модифікованої шкали Ренкіна оцінювали у першу добу після операції. Результати каротидної ендартеректомії і каротидного стентування оцінювали у найближчий післяопераційний період. Успіх ендovasкулярного втручання корелював із залишковим стенозом <30% після балонної ангіопластики і <20% після стентування. При аналізі ускладнень ми об'єднали інтраопераційний період з безпосереднім післяопераційним періодом. У групі стентування всі пацієнти оперовані під місцевою анестезією в умовах помірної седації, і оцінка неврологічного дефіциту, який виник, не становила складності. Під час операції і в ранньому післяопераційному періоді аналізували частоту цереброваскулярних ускладнень (транзиторна ішемічна атака, інсульт). Проаналізована частота ускладнень і летальність. Частота і характер виниклих ускладнень в інтраопераційному і безпосередньому післяопераційному періоді (9 днів) наведені в табл. 10.

Таблиця 10

Ускладнення на госпітальному етапі

Терміни спостереження до 9 днів	КЕ	КАС
ТІА	-	1 (1,3%)
Інсульт значних розмірів	-	1 (1,3%)
Післяопераційні кровотечі гематоми	1 (1,9%)	-
Тромбоз ВСА	1 (1,9%)	1 (1,3%)
Смерть	1 (1,9%)	-

Під час аналізу результатів КЕ і КАС у післяопераційному періоді, протягом 9 днів: виникло два ГПМК, верифікованих при подальшому дообстеженні; ішемічний інсульт (1,3%) і ТІА (1,3%) на протилежному боці. Тривалість ТІА склала 30 хвилин після проведення КАС. Тромбоз лівої ВСА розвинувся у одного пацієнта (1,3%), за 2 доби після операції. Після КЕ у післяопераційному періоді (9 днів), у одного хворого відмічена підшкірна гематома (через 4 години), виконана ревізія. Тромбоз правої ВСА діагностовано у одного (1,9%) пацієнта. Помер один пацієнт (1,9%) після КЕ на 7 добу, в післяопераційному періоді внаслідок гострої легенево-серцевої недостатності, спричиненої розвитком тромбоемболія.

Оцінювали неврологічний статус у хворих після операції (терміни спостереження до 9 днів) за модифікованою шкалу Ренкіна. Спостерігалось

поліпшення стану у пацієнтів обох груп у – 82,7%, без зміни – 12,9%, погіршення – 2,4%, летальний результат – 1,9%.

Оцінка віддалених результатів проведена шляхом повторного стаціонарного і амбулаторного обстеження пацієнтів (табл. 11) і динамічного амбулаторного моніторингу (динаміка скарг і клінічних показників, результатів інструментальних методів дослідження (ЦАГ і УЗДГ з дуплексним скануванням), обстеження невролога, терапевта) тривалість катамнезу склав 36 місяців.

Таблиця 11

**Результати лікування у віддаленому періоді
(катамнестичне дослідження 89 хворих)**

Ускладнення	КЕ	КАС
ТІА	-	2 (2,2 %)
Інсульт малих розмірів	1 (1,1 %)	-
Інсульт значних розмірів	-	1 (1,1 %)
Тромбоз ВСА	-	1 (1,1 %)
Гострий коронарний синдром	1 (1,1 %)	-
Смерть	1 (1,1 %)	1 (1,1 %)

Приведені дані свідчать про чотири випадки (4,4%) ішемічних подій в обох групах. Тромбоз лівої ВСА візуалізовано при виконанні ЦАГ (на 14 місяць спостереження) в групі КАС у одного пацієнта. Гострий коронарний синдром виявлений у одного хворого (терміни спостереження 22 міс.) в групі КЕ. Померли 2 (2,2%) пацієнти, причина смерті – соматичні захворювання.

Відмічено позитивну динаміку і поліпшення стану пацієнтів обох груп, терміни спостереження 36 місяців: поліпшення – 88,7%, без зміни – 1,1%, погіршення – 7,8%. Летальний результат – 2,2%.

Результати хірургічного лікування аналізували як на госпітальному, так і у віддаленому періодах спостереження. Відмічено однакову ефективність обох методів КЕ і КАС в запобіганні ішемічному інсульту при атеросклерозному ураженні проксимального сегменту ВСА у хворих із стенозами сонних артерій у віддаленому періоді при терміні спостереження до 36 місяців. Тому, при виборі хірургічного методу лікування, слід виходити з оцінки ризиків ускладнень, що виникають в передопераційному і ранньому післяопераційному періоді.

На підставі вищевикладеного дослідження розроблено схему діагностичних заходів із урахуванням критеріїв для обґрунтування вибору оптимальної індивідуалізованої тактики лікування и тактики лікування хворих із стенозом ВСА з метою поліпшення ефективності лікування (рис. 2).

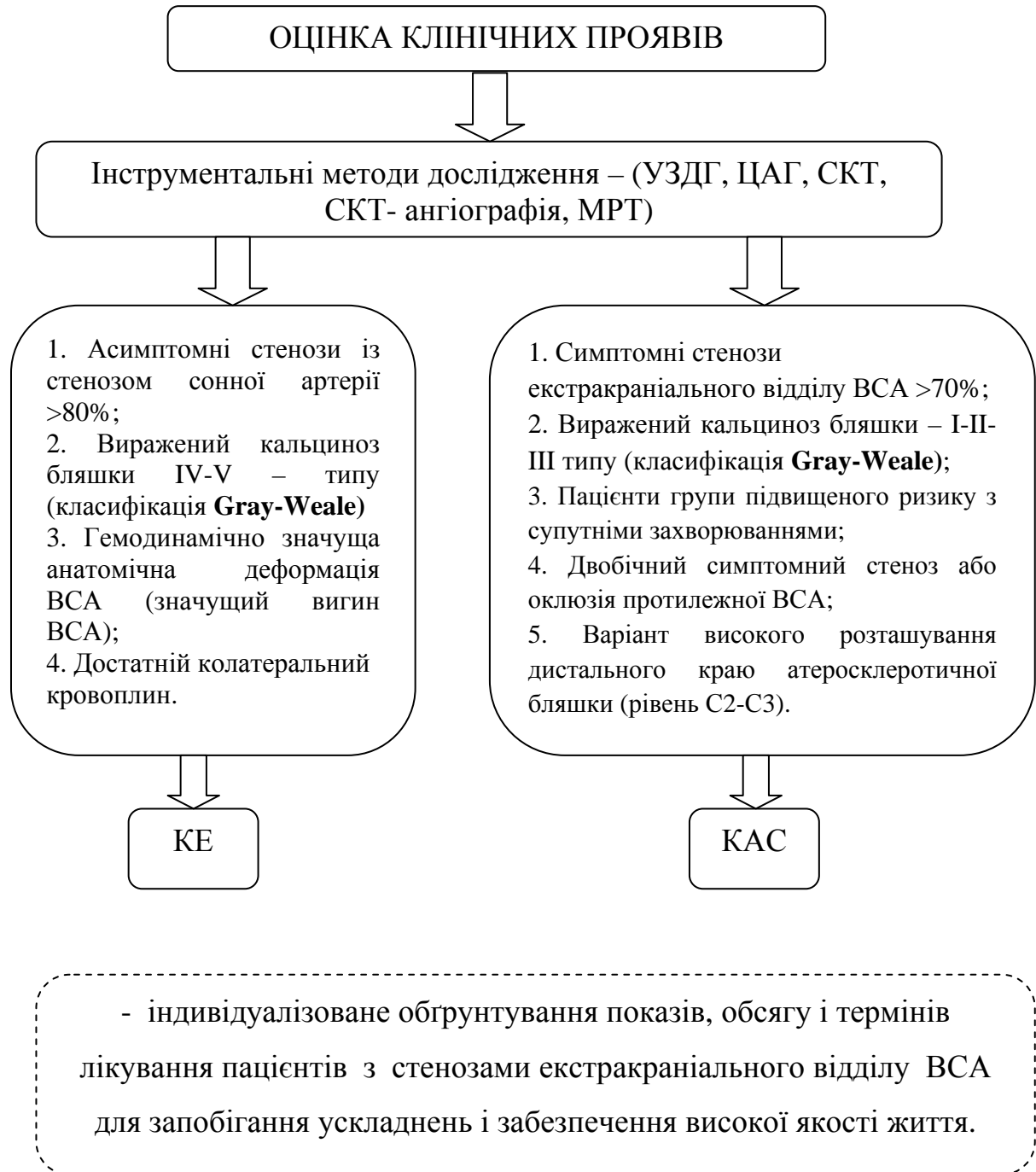


Рис. 2. Схема діагностичних заходів із урахуванням критеріїв для обґрунтування вибору оптимальної індивідуалізованої тактики лікування хворих із стенозом ВСА

ВИСНОВКИ

У дисертації представлено теоретичне узагальнення і вирішення конкретної наукової задачі судинної нейрохірургії – покращення результатів хірургічного лікування хворих із стенотичними ураженнями екстракраніального відділу ВСА шляхом створення діагностичної схеми з розробкою критеріїв диференційованого вибору каротидної ендартеректомії (КЕ) або каротидної ангіопластики (КАС) та профілактиці ГПМК за ішемічним типом.

1. Клінічні прояви порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом переважно (95,9%) зумовлені прогресуючим атеросклерозом, з наростанням деструктивних процесів в атеросклеротичних бляшках, проте, існують і «німі» нестабільні АСБ. Визначити характер ураження екстракраніального відділу ВСА та терміни і вид нейрохірургічного втручання можливо лише за умови комплексного застосування клінічних і інструментальних методів обстеження.

2. Співставлення інвазивних і неінвазивних методів доопераційної діагностики для оцінки стану екстракраніального відділу ВСА у визначенні показів до диференційованого вибору методу лікування є найбільш інформативним і об'єктивним.

3. Морфологічна структура атеросклеротичних бляшок варіює та певною мірою корелює з даними дуплексного сканування незалежно від ступеня стенозу і вираженості неврологічної симптоматики. При гомогенних ехонегативних бляшках домінувало поєднання ознак атероматозу, фіброзу, крововиливів, кальцинозу (30,6%). Гомогенні ехопозитивні бляшки характеризувалися поєднанням кальцинозу з фіброзом, і в меншій мірі – атероматозом (44,3%).

4. До розвитку гострих порушень мозкового кровообігу при атеросклеротичних змінах у екстракраніальних відділах сонних артерій призводять не лише порушення гемодинаміки, пов'язані із стенозом просвіту артерій, а й гострі крововиливи в бляшку, емболізація дистальних відділів артерій атероматозними фрагментами пошкодженої поверхні бляшок. Морфологічне дослідження стану АСБ: ускладнені (23,3%) або неускладнені (12,4%) бляшки має суттєве значення для прогнозування ускладнень у конкретного пацієнта.

5. Терміни і способи корекції стенозів сонних артерій від 1 місяця після перенесеного ішемічного інсульту (79,2%), за відсутності, або помірно вираженому неврологічному дефіциті (6,4%) є оптимальними для хірургічної корекції. Вибір методу хірургічного лікування залежить від характеристик АСБ (за даними – УЗДГ). При АСБ за GW IV-V ступеня та при дегенеративних змінах поверхні АСБ оптимальним методом хірургічної корекції є КЕ. Хворі із стенозами ВСА, у яких АСБ без ознак дегенеративних змін (GW I-III ступінь) можна застосовувати обидва методи (КЕ, КАС), що вирішується індивідуально. У ранні терміни спостереження після операції за модифікованою шкалою Ренкіна відмічено суттєве поліпшення стану пацієнтів в обох групах: поліпшення – 82,7%, без зміни – 12,9%, погіршення – 2,4%, смерть – 1,9%.

6. Встановлено фактори ризику: загальні, клінічні і анатомічні. До загальних відносять стеноз понад 50% або оклюзія протилежної ВСА. Показами до

хірургічної реконструкції сонних артерій у хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу є стеноз екстракраніального сегменту внутрішньої сонної артерії понад 60% із поєднанням вторинних дегенеративних змін, які і є передумовою виникнення артеріальної емболізації тромбами або частинками бляшки, що слід враховувати для профілактики інтраопераційних ускладнень.

7. Хворих із стенозами ВСА, без порушень цілісності поверхні АСБ оперували індивідуалізовано обома методами КЕ (24,1%), КАС (75,8%) з дотриманням існуючих стандартів. У віддаленому післяопераційному періоді результати лікування впродовж 36 місяців достовірно не розрізняються ($p > 0,05$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Ультразвукові і ангиографічні методи діагностики можна вважати інформативними скринінговими для виявлення атеросклеротичних стенотично-оклюзуючих уражень сонних артерій в усіх пацієнтів, що перенесли ГПМК за ішемічним типом. Визначення ступеню стенозу, морфологічного характеру АСБ є критеріями вибору подальшої тактики лікування.

Для лікування пацієнтів із стенозами сонних артерій без факторів ризику можна застосовувати як КЕ, так і КАС, за умови дотримання стандартів якості виконання операцій на сонних артеріях.

За наявності у пацієнта факторів ризику для каротидної ендартеректомії або каротидного стентування перевагу, насамперед, слід віддавати методу реваскуляризації, що має найменший ризик ускладнень.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Діагностика стенотических поражений сонных артерий / И.Д. Авазашвили, О.А. Цимейко, И.И. Скорохода, В.В. Мороз // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. — К., 2012. — Вип.21, кн.1. — С. 114—119.

(Особистий внесок дисертанта полягає в проведенні пошуку та аналіз літературних джерел, збір і аналіз діагностичних даних, статистична обробка, аналіз і узагальнення результатів, підготував статтю до друку).

2. Стентирование сонных артерий у больных из группы высокого хирургического риска / И.Д. Авазашвили, О.А. Цимейко, И.И. Скорохода, В.В. Мороз // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. — К., 2013 — Вип. 22, кн. 1. — С. 81—86.

(Дисертантом самостійно оцінено стан проблеми за даними літератури, проаналізовано дані щодо результатів та профілактики ішемічних станів, сформовані висновки).

3. Вибір методу реваскуляризації головного мозку у хворих із мультифокальними оклюзійно–стенотичними ураженнями брахіоцефальних артерій / І.І. Тиш, О.А. Цімейко, І.І. Скорохода [та ін.] // Зб. наук. праць співробітників НМАПО ім. П.Л. Шупика. — 2013. — Вип. 22, кн. 4. — С. 69—76.

(Дисертантом самостійно здійснювався аналіз літератури та її узагальнення, виконані хірургічні втручання, аналіз і співставлення результатів даного способу корекції, виконано систематизацію результатів, сформульовані висновки).

4. Авазашвили И. Д. Профилактика и хирургическое лечение острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу / И.Д. Авазашвили, В.В. Мороз, Ю.А. Зозуля // Укр. неврол. журнал. — 2014. — № 1(30). — С. 97—100.

(Дисертантом самостійно оцінено стан проблеми за даними літератури, виконані хірургічні втручання, проаналізовано дані щодо результатів та профілактики ішемічних станів, сформовані висновки).

5. Авазашвілі І.Д. Стентування внутрішніх сонних артерій у хворих, які перенесли транзиторні ішемічні атаки / І.Д. Авазашвілі, О.А. Цімейко, І.І. Скорохода // Медицина транспорту України. — 2014. — № 1. — С.33—36.

(Дисертантом проаналізовано дані літератури та співставленні строки проведення хірургічних втручань, сформульовані висновки).

6. Роль ультразвуковой доплерографии и мультиспиральной компьютерной томографии в диагностике стенотических поражений проксимального отдела внутренней сонной артерии / И.Д. Авазашвили, О.А. Цимейко, И.И. Тиш, А.В. Михаль // Укр. мед. часопис. — 2014. — № 2 (100). — С. 175—177.

(Особистий внесок дисертанта полягає у пошуку літературних джерел, збір і аналіз діагностичних даних, статистична обробка, аналіз і узагальнення результатів, підготовка до друку).

7. Современные методы профилактики и лечения ишемических инсультов при стенозах сонных артерий / О.А. Цимейко, И.Д. Авазашвили, И.И. Скорохода, В.В. Мороз // Возрастные аспекты неврологии (материалы XIV Междунар. конф. 18—20 апр. 2012, г. Судак) / под ред. С.М. Кузнецовой. — К., 2012. — С. 116—118.

(Дисертантом самостійно оцінено стан проблеми за даними літератури, проаналізовано дані щодо результатів та профілактики ішемічних станів, сформовані висновки).

8. Авазашвілі І.Д. Оцінка ефективності каротидної ендаректомії при стенозуючих ураженнях сонних артерій / І.Д. Авазашвілі, О.А. Цімейко, І.І. Скорохода // Матеріали XIV Конгресу Світової Федерації Українських Лікарських Товариств, 4—6 жовт. 2012 р. м. Донецьк. — Донецьк–Київ–Чикаго, 2012. — С. 192, № 362.

(Дисертантом самостійно оцінено стан проблеми за даними літератури, проаналізовано дані щодо результатів та профілактики ускладнень, сформульовані висновки).

9. Ендоваскулярні методи профілактики ішемічного інсульту у хворих з мультифокальним атеросклерозом / О.А. Цімейко, І.І. Скорохода, В.В. Мороз [та ін.] // Основные направления фармакотерапии в неврологии: материалы XV Междунар. конф. 24—26 апр. 2013 г., Судак / под ред. С.М. Кузнецовой. — К., 2013. — С. 95—98.

(Особистий внесок дисертанта полягає в співставленні літературних даних і власними діагностичними результатами, обробка і узагальнення результатів, підготовка до друку).

10. Авазашвили И.Д. Оценка эффективности каротидного стентирования при стенозирующих поражениях сонных артерий / И.Д. Авазашвили, И.И. Скорохода, И.И. Тиш // Журн. НАМН України. — 2013. — Т. 19, додаток: конф. молодих вчених, присвяч. 20-річчю НАМНУ, Київ, 5 берез. 2013 р.: тези. — С. 15.

(Дисертантом самостійно оцінено стан проблеми за даними літератури, проаналізовано дані щодо результатів та профілактики ускладнень, сформульовані висновки).

11. Досвід ендоваскулярного одноетапного стентування при множинних стенотичних ураженнях артерій шиї / І.І. Скорохода, В.В. Мороз, О.А. Цімейко [та ін.] // Другий наук. симпозіум з міжнар. участю «Новітні досягнення ендоваскулярної нейрорентгенохірургії», 11—12 квіт. 2013 р.: зб. матеріалів. — Львів, 2013. — С. 27—28.

(Дисертантом проаналізовано дані літератури та співставленні строки проведення хірургічних втручань, сформульовані висновки).

12. Передопераційна фармакологічна підготовка хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями брахіоцефальних артерій / О.А. Цімейко, І.І. Скорохода, В.В. Мороз [та ін.] // Людина та ліки — Україна: VI Національний конгрес, Київ, 21—22 березня 2013 р.: тези доп. — К., 2013. — С. 63.

(Самостійно проаналізовано дані щодо результатів та профілактики ускладнень, підготовка до друку).

13. Діагностика та диференційоване хірургічне лікування при оклюзійно-стенотичних ураженнях сонних артерій у хворих із супутньою оклюзійно-стенотичною патологією коронарних артерій / О.А. Цімейко, І.І. Тиш, В.В. Мороз [та ін.] // V з'їзд нейрохірургів України, 25—28 червня 2013 р., — Ужгород, 2013. — С. 134.

(Самостійно проаналізовано дані щодо результатів та профілактики ускладнень, сформульовані висновки).

14. Каротидне стентування при стенозуючих ураженнях сонних артерій / І.Д. Авазашвілі, О.А. Цімейко, І.І. Скорохода, І.І. Тиш // XII з'їзд ВУЛТ, м.Київ, 5—7 верес. 2013 р.: матеріали. — К., 2013. — С. 153—154.

(Самостійно проаналізовано дані щодо результатів хірургічного лікування і запобігання ускладнень, сформульовані висновки).

15. Досвід ендоваскулярного лікування хворих зі стенотичними ураженнями сонних та хребтових артерій / І.І. Скорохода, В.В. Мороз, О.А. Цімейко [та ін.] // Укр. неврол. журнал. — 2013. — № 3 (28): матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю «Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань нервової системи» (Київ, 19—20 верес. 2013 р.). — С. 154.

(Самостійно виконані оперативні втручання, проаналізовано дані щодо результатів лікування стенозів у різних судинних басейнах, підготовка до друку).

16. Диагностика и хирургическое лечение больных с сочетанными окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных и коронарных артерий атеросклеротического генеза / И.И. Тыш, О.А. Цимейко, В.В. Мороз [и др.]

// Рос. нейрохирург. журнал. им. А.Л. Поленова. — 2013. — Т. 5, Спец. вып.: Поленовские чтения: материалы XII Всерос. науч.-практ. конф.: сб. тезисов. — СПб., 2013. — С. 158—159.

(Дисертантом проаналізовано дані літератури, виконані оперативні втручання та співставленні строки проведення хірургічних втручань, сформульовані висновки).

17. Tsimeiko O. Carotid stenting in patients with stenosis of the proximal carotid artery / O. Tsimeiko, I. Avazashvili // 8th Black Sea Neurosurgical Congress, November 8–10, 2013, Tbilisi, Georgia: Final Program and Abstract Book. — P. 29.

(Дисертантом виконані оперативні втручання, проаналізовано результати лікування, підготовка до друку).

АНОТАЦІЯ

Авазашвілі І.Д. – «Діагностика та хірургічне лікування стенотичних уражень екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії». – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.05 – нейрохірургія. ДУ «Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова НАМН України», м. Київ, 2014.

Дисертація присвячена проблемі оптимізації діагностики та ефективності хірургічного лікування хворих із стенотичними ураженнями проксимального сегменту ВСА. З цією метою проведений комплекс клініко-інструментальних досліджень і розроблено діагностичну схему, що дозволяє визначити значущість ступеня стенозу, локалізацію атеросклеротичної бляшки, визначити тип і прогнозувати морфологічні характеристики будови її поверхні. Клінічні дослідження базуються на матеріалі стаціонарного лікування 124 хворих зі стенотичними ураженнями проксимальних сегментів ВСА, які оперовані у клініці невідкладної судинної нейрохірургії з рентгеноопераційною з 2008 по 2013рр. Пацієнти були розподілені на групи за критеріями обґрунтування хірургічного методу. Виконано 31 операція КЕ у 30 хворих та 104 операції КАС стентування ВСА. Проаналізовано найближчі та віддалені результати, ефективність лікування (терміни спостереження до 36 місяців). Відзначено поліпшення стану пацієнтів в переважній більшості (88,7%) спостережень в обох групах, без зміни – 1,1%, погіршення – 7,8%, летальний результат – 2,2%.

Ключові слова: ішемічний інсульт, стеноз, екстракраніальний відділ внутрішньої сонної артерії, комплексна діагностика, хірургічне лікування, морфологія.

АННОТАЦИЯ

Авазашвили И.Д. – «Диагностика и хирургическое лечение стенотических поражений экстракраниального отдела внутренней сонной артерии». – Рукопись.

Диссертация на получение ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.05 – нейрохирургия. ГУ «Институт нейрохирургии им. акад. А.П. Ромоданова НАМН Украины», г. Киев, 2014.

Диссертация посвящена проблеме оптимизации диагностики и улучшению результатов хирургического лечения больных со стенотическими поражениями экстракраниального отдела ВСА. С этой целью проведен комплекс клинко-инструментальных исследований и разработана схема, которая позволяет определить степень стеноза, локализацию, тип и морфологические характеристики поверхности АСБ, которая стала источником ИИ.

В основу работы положен анализ результатов обследования и хирургического лечения 124 пациентов со стенозами сонных артерий, которые проходили лечение в отделении неотложной сосудистой нейрохирургии с октября 2008 по ноябрь 2013 года. Пациенты были разделены на две основные группы по методу лечения. В группе каротидной КЭ проведена 31 операция у 30 больных, в группе КАСС – 104 операции стентирования ВСА у 94 больных. Большинство больных - мужчины – 99 (79,8%), женщин – 25 (20,1%). Основная группа представлена больными в возрасте от 60 до 74 лет – 112 (90,3%). Объем клинических неинвазивных методов больных включал: сбор анамнеза, клинический обзор, лабораторные методы, электрокардиография, а также комплекс инструментальных методов исследований, – УЗДГ, ЦАГ, КТ, МСКТА, МРТ и МРА. Комбинация методов диагностики позволила определить степень стеноза, локализацию, определить тип и морфологические характеристики поверхности АСБ. Сроки оперативного вмешательства после перенесенного ишемического эпизода составили: до 1 мес. – 54,0%, до 4 мес. – 28,2%, до 6 мес. – 14,5%, до 12 мес. – 3,2%.

Морфологические исследования АСБ в сонных артериях (по данным исследования операционного материала) проведено в 46 случаях. Большая часть препаратов после КЭ – 26 (20,9%) была внутренними слоями синуса ВСА с бляшками, которые повторяли конфигурацию синуса ВСА или области деления общей сонной артерии на внутреннюю и внешнюю. После КАСС были выявлены в фильтре маленьких размеров АСБ – 20 (16,1%) случаев. Проведен многофакторный анализ наблюдений, группирующей переменной которой была морфологическая характеристика структуры АСБ, которая оценивалась гистологически.

Оценивали неврологический статус у больных после операции (сроки наблюдения до 9 дней), применяли модифицированную шкалу Ренкина. Улучшение состояния пациентов наблюдалось у обеих групп: улучшение – 82,7%, без изменений – 12,9%, ухудшение – 2,4%, летальный результат – 1,9%.

Оценка отдаленных результатов проведена путем повторного стационарного и амбулаторного обследования пациентов по специально разработанным анкетам-опросникам. В них учитывались жалобы и клинические показатели, результаты

инструментальных методов исследования (ЦАГ и УЗДГ с дуплексным сканированием), выводы невролога, терапевта.

Улучшение отмечено у пациентов обеих групп, сроки наблюдения 36 месяцев: улучшение – 88,7%, без изменения – 1,1%, ухудшение – 7,8%, летальный результат – 2,2%.

Подводя итог результатов хирургического лечения на госпитальном и отдаленном периодах наблюдения, установлено, что оба метода КЭ и КАСС имеют высокую эффективность в предотвращении ишемического инсульта при атеросклеротическом поражении экстракраниального отдела ВСА.

Разработанная схема позволяет индивидуализировать и оптимизировать (путем прогнозирования) выбор способа хирургической коррекции и профилактику острого эпизода.

Ключевые слова: внутренняя сонная артерия, стеноз, проксимальный сегмент, диагностика, хирургическое лечение, морфология.

SUMMARY

I.D. Avazashvili "Diagnostics and surgical treatment of stenotic lesions extra cranial part of internal carotid artery." – Manuscript.

Thesis is for application on scientific degree of the Medical Sciences Candidate in specialty 14.01.05 – neurosurgery. – "Institute of Neurosurgery named after A.P. Romodanov of NAMS Ukraine", Kyiv, 2014.

The thesis is devoted to the problem of optimizing the efficiency of diagnosis and surgical treatment of patients with occlusive lesions of the proximal segment of the ICA. For this purpose, conducted complex clinical and instrumental diagnostic studies and developed a scheme to determine the significance of the degree of stenosis, plaque localization, determine the type and predict the morphological characteristics of the surface structure. Clinical studies are based on the material inpatient treatment 124 patients with occlusive lesions of the proximal ICA segments that are operated in emergency vascular neurosurgery clinic with rethenooperatsion from 2008 to 2013. Patients were divided into groups according to the criteria justify surgical method. Made 31 CE operations in 30 patients and 104 operations CAS ICA stenting. Analyzed the nearest and remote results and effectiveness of treatment (observation periods up to 36 months). Marked improvement in most patients (88,7%) observations in both groups, with no change – 1,1% deterioration – 7,8%, death – 2,2%.

Key words: ischemic stroke, occlusive lesions, part of extracranial internal carotid artery, complex diagnostics, surgical treatment, morphology.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- АСБ** — атеросклеротична бляшка
ВСА – внутрішня сонна артерія
ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу
ЗСА – загальна сонна артерія
ІХС – ішемічна хвороба серця
КАС — каротидна ангіопластика і стентування
КЕ — каротидна ендартеректомія
КТ – комп'ютерна томографія
МРТ – магнітно-резонансна томографія
ТІА – транзиторна ішемічна атака
УЗДГ — ультразвукова доплерографія
ФР – фактори ризику
ЦАГ – церебральна ангіографія
ЦВХ – цереброваскулярна хвороба