

ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені Данила Галицького

На правах рукопису

Кобза Тарас Ігорович

УДК 616.133.3-007.24-089

**Особливості хірургічного лікування
неатеросклеротичних уражень внутрішніх
сонних артерій**

14.01.03- хірургія

ДИСЕРТАЦІЯ
на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук.
Науковий керівник
ВЕНГЕР ІГОР КАСЬЯНОВИЧ,
доктор медичних наук, професор

Львів, 2008

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ.....	5
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	14
1.1. Актуальність проблеми.....	14
1.2. Патологічна деформація сонних артерій та гілок дуги аорти.....	16
1.2.1. Частота виявлення звивин артерій.....	16
1.2.2. Клінічні класифікації.....	17
1.2.3. Етіологія.....	19
1.2.4. Патогенетичні механізми виникнення ішемії головного мозку при кінкінгах.....	20
1.2.5. Клінічна картина.....	22
1.2.6. Діагностика.....	23
1.2.7. Хірургія звивин внутрішньої сонної артерії.....	24
1.3. Фібром'язева дисплазія	25
1.3.1. Частота уражень внутрішньої сонної артерії.....	26
1.3.2. Етіологія.....	26
1.3.3. Клініка.....	28
1.3.4. Лікування.....	29
1.4. Розшарування сонних артерій.....	30
1.4.1. Статистика.....	31
1.4.2. Етіологія.....	31
1.4.3. Клініка.....	34
1.4.4. Діагностика.....	38
1.4.5. Лікування.....	40
1.4.6. Прогноз.....	43

РОЗДІЛ 2 ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ І МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ	44
2.1. Характеристика клінічних спостережень.....	44
2.1.1. Матеріал роботи.....	44
2.1.2. Класифікації.....	49
2.1.3. Розподіл пацієнтів.....	50
2.1.4. Спосіб оцінки результатів.....	50
2.2. Методи обстеження.....	51
2.2.1. Інструментальні методи.....	51
2.2.2. Лабораторні методи.....	55
РОЗДІЛ 3 ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ СОННИХ АРТЕРІЙ ДО ТА ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ	61
3.1. Алгоритм обстеження.....	61
3.2. Специфічна симптоматика.....	62
3.3. Неспецифічні симптоми.....	63
3.4. Об'єктивне обстеження хворих та анамнез.....	64
3.5. Інструментальні ознаки.....	65
3.6. Частота виявлення клінічних ознак ішемії мозку при основних неатеросклеротичних ураженнях ВСА.....	66
3.7. Частота виникнення ознак ішемії мозку в залежності від гостроти кута заломлення ВСА.....	75
3.8. Вплив оперативних втручань на неврологічну симптоматику.....	77
3.9. Оцінка симптоматики з метою встановлення показів до хірургічного втручання.....	81
РОЗДІЛ 4 ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ВСА	85
4.1. Види доступів до сонних артерій.....	85
4.1.1. Класичний доступ.....	85
4.1.2. Ретроюгулярний доступ.....	87

4.2. Порівняння доступів.....	89
4.3. Види анестезії.....	98
4.4. Види оперативних втручань.....	101
4.4.1. Операції при патологічній звивистості сонних артерій.....	102
4.4.2. Операції при фібром'язевій дисплазії внутрішніх сонних артерій.....	105
4.4.3. Операції при розшаруваннях внутрішньої сонної артерії.....	109
4.4.4. Протезування внутрішньої сонної артерії.....	110
4.4.5. Створення нової біфуркації.....	111
4.5. Післяопераційна консервативна терапія.....	116
4.6. Ускладнення.....	117
РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	122
ВИСНОВКИ.....	134
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	136
ДОДАТКИ.....	160

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ – артеріальна гіпертензія

АТ – артеріальний тиск

БЦА – брахіоцефальні артерії

ВСА – внутрішня сонна артерія

ГМ – головний мозок

ДК – дієнові кон'югати

ЕКГ – електрокардіографія

ЕхоКГ – ехокардіографія

ЗСА – зовнішня сонна артерія

ІХС – ішемічна хвороба серця

КН – краніальний нерв

КТ – комп'ютерна томографія

МДА – малоновий диальдегід

МРТ – магнітно-резонансна томографія

МЯР – магнітно-ядерний резонанс

ПОЛ – перекисне окислення ліпідів

ТІА – транзиторні ішемічні атаки

ТКД – транскраніальна доплерографія

УЗДГ – ультразвукова доплерографія

УЗС – ультразвукове сканування

ФМД - фіброзно-м'язева дисплазія

ХПМК – хронічне порушення мозкового кровообігу

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Актуальність теми.

Інсульт мозку – найбільш загрозове із судинних захворювань головного мозку – щорічно уражає близько 6 млн чоловік в світі [95, 115, 128, 186, 199].

Ішемічний інсульт зустрічається в 4 рази частіше ніж геморагічний [186]. Серед ішемічних найчастішими є інсульти пов'язані з ураженням ВСА [16, 17, 22, 55, 95, 115].

За даними ВОЗ, частота ішемічних інсультів у різних країнах світу зустрічається в межах 150-740 випадків на 100 тис. населення [168, 171]. На Україні смертність від інсульту серед чоловіків у віці 45-74 років складає 606, а серед жінок – 408 чоловік на 100 тис. населення [72]. Це відповідно в 11,2 і 12,75 разів вище порівняно зі Швейцарією і в декілька разів – ніж в інших країнах Європи [128].

Навіть в порівнянні з Росією, від якої Україна мало відрізняється по соціально-економічному розвитку і структурі системи охорони здоров'я, смертність від інсульту серед чоловіків в 1,5 рази, а серед жінок – майже в 2 рази вища [70, 72, 93, 128].

За даними Гусева Е.И. (2003) в Росії інсульт щорічно розвивається у 450 тисяч чоловік, із них приблизно 35 % помирають в гострому періоді захворювання, а захворюваність інсультом складає 2,5-3,0 випадки на 1000 населення в рік. Протягом року після інсульту смертність досягає 50 % [93].

В нашій країні кожні 3 хвилини виникає новий випадок інсульту. Абсолютна цифра інсульту на Україні складає приблизно 120 тис. пацієнтів на рік [95]. До того ж, статистика інсульту в Україні має тенденцію до подальшого погіршення, тоді як в багатьох інших країнах ситуація суттєво покращується [22, 168].

Інсульт займає перше місце по частоті остаточної інвалідності. В середньому серед людей, що перенесли інсульт, 60 % залишаються інвалідами і тільки 20 % повертаються до праці [135]. Інвалідизація після

перенесеного інсульту складає 3,2 на 10000 населення. Якщо врахувати, що у 80 % виживших після інсульту спостерігаються рухові та мовні розлади, що обумовлюють їх інвалідизацію, то цілком очевидна висока соціально-медична значимість даної проблеми і, відповідно, є актуальним вивчення інсульту у всіх його аспектах.

На даний час ні в кого не виникає сумнівів щодо можливості виникнення гострого порушення мозкового кровообігу ішемічного генезу на фоні гемодинамічних порушень, викликаних патологічними деформаціями внутрішніх сонних та хребцевих артерій [77, 98, 119, 198]. Вивчення ролі аномалії внутрішніх сонних артерій в розвитку гострих і хронічних порушень мозкового кровообігу, розробка оптимальних методів профілактики і лікування останніх являється актуальною проблемою судинної хірургії [57, 81, 82, 118, 122, 132]. Існує багато різних методів хірургічного лікування патологічної деформації внутрішніх сонних артерій [105, 130, 131].

Часто патологічна деформація сонних артерій виникає на фоні фібромускулярної дисплазії внутрішніх сонних артерій [104, 109, 110].

За повідомленням закордонних вчених, другою по частоті причиною виникнення ішемічного інсульту, особливо в молодому віці, є розшарування внутрішніх сонних артерій [11, 217]. До розшарувань сонних артерій найчастіше призводять різні деформації внутрішніх сонних артерій, фібромускулярна дисплазія та хронічна чи гостра травма і інші [104, 109, 110, 148, 179]. В більшості випадків діагноз даної патології ставиться з запізненнями [153, 168].

У вітчизняній та пострадянській літературі є представлені дослідження, присвячені діагностиці і лікуванню патологічної деформації та фібромускулярної дисплазії внутрішніх сонних артерій, хоча багато питань залишається дискусійними, або мало вивченими [57, 63, 66, 77, 79, 119, 129, 130, 131, 132, 133].

Крім того, у вітчизняній літературі ми не знайшли жодних повідомлень про клініку чи лікування розшарувань внутрішніх сонних артерій.

Відсутні багатоцентрові дослідження відносно вивчення ефективності втручань на сонних артеріях при неатеросклеротичних ураженнях для лікування і профілактики ішемічних інсультів. Різняться твердження авторів про тактику лікування патологічних деформацій сонних артерій, зокрема в питанні показів до операції [56, 63, 131, 132, 182].

Більшість оперує симптоматичні ураження, вважаючи малоймовірним розвиток гострого порушення мозкового кровообігу при асимптоматичному перебігу патологічних деформацій [27, 79]. Ряд інших авторів розвиток ішемічного інсульту на фоні повного благополуччя вважають цілком можливим, тому хірургічну корекцію проводять при наявності ураження, яке викликає порушення кровотоку, співрозмірне з гемодинамічно значимими розладами, що спостерігаються при оклюзуючих ураженнях сонних артерій [77, 98, 182].

Покази до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій і зокрема патологічної звивистості до кінця не розроблені. У зв'язку з цим, актуальним є вивчення результатів, ускладнень та динаміки зміни клінічної картини після операції.

Дотепер не відпрацьована техніка операції в залежності від виду і локалізації неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.
Дисертаційна робота виконана у відповідно до плану науково-дослідної роботи Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри шпитальної хірургії „Вивчення характеру порушень гомеостазу при ішемічних ураженнях нижніх кінцівок та кишківника, гнійно-септичних станах, з метою диференційованого застосування методів екстракорпоральної детоксикації в комплексі хірургічного лікування оклюзійно-стенотичної артеріальної патології та ускладнень в абдомінальній хірургії”, державна реєстрація № 01974000794.

Мета дослідження.

Підвищити ефективність діагностики та покращити результати хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

Завдання дослідження:

1. Дослідити особливості клінічної симптоматики у пацієнтів з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій.
2. Простежити залежність вираженості неврологічних ознак від гостроти кутових вигинів внутрішніх сонних артерій.
3. Проаналізувати симптоматику ішемії мозку у хворих з фібром'язевою дисплазією.
4. Вивчити особливості клінічної картини у пацієнтів з розшаруваннями внутрішніх сонних артерій.
5. Розробити покази до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.
6. Дослідити інтраопераційні переваги та недоліки класичного та ретроюгулярного способів доступу до внутрішніх сонних артерій.
7. Вивчити вплив обох доступів на зміни локального гомеостазу та протікання післяопераційного періоду.
8. Оцінити переваги та недоліки різних оперативних втручань на внутрішніх сонних артерій при неатеросклеротичних ураженнях.

Об'єкт дослідження - хворі з неатеросклеротичними ураженнями внутрішніх сонних артерій до та в ранньому періоді після хірургічного втручання.

Предмет дослідження – динаміка клінічних проявів ішемії мозку до та після хірургічної корекції неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

Методи дослідження

- аналіз клініко-анамнестичних даних з метою виявлення та систематизації ознак ішемії мозку
- інструментальні інвазивні та неінвазивні методи діагностики для

встановлення та уточнення клінічного діагнозу

- лабораторне обстеження з опрацюванням статистичних даних на комп'ютері типу IBM PC для вивчення перекисного окислення ліпідів підчас ішемії мозку на момент перетискання внутрішньої сонної артерії та компресії внутрішньої югулярної вени.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше узагальнено результати діагностики, лікування як консервативно, так і хірургічно хворих з розшаруваннями внутрішніх сонних артерій.

Вперше на великій кількості хворих детально вивчені особливості клінічної картини у хворих з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій, фібром'язевою дисплазією та розшаруваннями внутрішніх сонних артерій. Встановлено, що у пацієнтів з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій, поряд з класичними симптомами ішемії мозку, частіше зустрічається скачкоподібний артеріальний тиск, порушення сну та поява транзиторних ішемічних атак при ротації голови в уражений бік. При фібром'язевій дисплазії частіше, ніж при інших неатеросклеротичних ураженнях відмічається хронічне зниження зору та amaurosis fugax. Розшарування внутрішніх сонних артерій характеризується гострим початком, стабільною гіпертензією, гемісферичним болем голови та високою частотою розвитку інсультів.

Виявлено зв'язок між важкістю клінічної картини виявів мозкової ішемії та гостротою кутів перегину судини у хворих з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій.

Вивчено зміни клінічної картини при вказаних неатеросклеротичних ураженнях після оперативних втручань. Виявлено, що патологічна неврологічна симптоматика після перенесеного інсульту має тенденцію до регресування, транзиторні ішемічні атаки – практично зникають, значно покращується зір. Мало змінюються показники стабільної артеріальної гіпертензії, стрибкоподібний артеріальний тиск та рідко зникає біль голови.

Виділено групу неспецифічних ознак ішемії мозку, що статистично достовірно частіше зустрічаються при неатеросклеротичних ураженнях внутрішніх сонних артерій та оцінено їх в балах для зручності використання в практичній діяльності.

Вперше в нашій країні застосовано ретроюгулярний доступ для виділення внутрішніх сонних артерій та детально оцінено його переваги та недоліки порівняно з класичним. Виявлено, що при ретроюгулярному доступі середня довжина виділення внутрішніх сонних артерій достовірно довша, ураження краніальних нервів трапляються дещо рідше, крововтрата достовірно нижча, достовірно знижується післяопераційний набряк шиї, дещо нижча частота попадання анестетика в судинне русло та достовірно менший його розхід. Пацієнти з ретроюгулярним доступом рідше потребували додаткового післяопераційного знеболення. Не виявлено жодної статистичної різниці в часі операції при обох доступах, також немає достовірної різниці у впливі на перекисне окислення ліпідів при використанні обох доступів (перевірено значення малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів та каталази).

Впроваджено диференційований підхід у виборі оперативного втручання при неатеросклеротичних ураженнях в залежності від локальних змін внутрішніх сонних артерій.

Практичне значення одержаних результатів. Запропоновано новий метод реконструкції сонних артерій (Деклараційний патент на винахід, Україна, № 66117 А, від 15.04.2004. Бюл. №4.)

Виділено симптоми, характерні для різних типів неатеросклеротичних уражень, що допоможе на етапі збору анамнезу скласти попередню картину захворювання та обрати найбільш адекватні допоміжні методи діагностики.

Виявлена кореляція між важкістю клінічної картини виявів мозкової ішемії та гостротою кутів перегинів внутрішніх сонних артерій у хворих з патологічними деформаціями дозволяє не лише чітко встановити

необхідність проведення оперативного втручання, а й прогнозувати подальший післяопераційний перебіг захворювання.

Впроваджений ретроюгулярний доступ може стати як зручним рутинним способом експозиції екстракраніальних відділів сонних артерій, так і методом вибору при повторних оперативних втручаннях на брахіоцефальних артеріях та при необхідності якісної ревізії дистальної третини внутрішніх сонних артерій.

Запатентований новий метод реконструкції сонних артерій знаходить практичне застосування у випадку протяжного ураження внутрішніх сонних артерій (наприклад, при фібром'язевій дисплазії) з необхідністю протезування артерії, а також дає можливість проведення реконструкції, уникаючи одномоментного перетискання загальної, зовнішньої та внутрішньої сонних артерій. Постійний приплив крові до мозку забезпечується перетисканням лише загальної чи лише внутрішньої сонних артерій із збереженням механізмів авторегуляції церебральної гемодинаміки.

Методи діагностики та хірургічного лікування хворих з неатеросклеротичним ураженнями внутрішніх сонних артерій впроваджені в роботу відділень судинної хірургії Львівської, Тернопільської, Одеської та Луцької обласних клінічних лікарень. Методи пропонуються для використання в спеціалізованих відділеннях судинної хірургії.

Особистий внесок здобувача. Автор самостійно здійснив літературно-патентний пошук, вибір напрямку теоретичних та практичних досліджень, визначив мету та завдання дослідження, виконав набір матеріалу. Обстежив та приймав участь в оперативному лікуванні 377 хворих з неатеросклеротичним ураженнями внутрішніх сонних артерій, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні з 2000 по 2006р. Провів систематизацію та аналіз отриманих результатів, статистичну обробку, порівняв їх з даними вітчизняних та зарубіжних дослідників. Написав всі розділи дисертаційної роботи, сформулював висновки роботи та практичні рекомендації,

забезпечив їх впровадження в практику. Результати досліджень викладено у статтях, публікаціях та представлено на засіданнях наукових з'їздів і конференцій. У публікаціях, виконаних у співавторстві, основні ідеї та матеріал належать дисертанту. У тій частині актів впровадження, що стосується науково-практичної новизни викладено матеріали, отримані автором при дисертаційному дослідженні.

Апробація результатів дослідження. Основні положення дисертаційної роботи оприлюднені на конференції “Актуальні проблеми ангіології” (Львів, 2004); науково-практичній конференції-семінару студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Майбутнє сучасної хірургії» (Львів, 2005); I З'їзді судинних та ендovasкулярних хірургів України (Київ, 2006); Міжнародному конгресі судинних хірургів (Вісла, Польща, 2006); науково-практична конференція «Актуальні питання ангіології» (Львів, 2007), III міжнародній науково-навчальній конференції польського товариства судинної хірургії (Закопане, Польща, 2007) та міжнародній науковій конференції «Актуальні питання ангіології» (Трускавець, 2007).

Публікації. Основні наукові положення і результати досліджень опубліковані в 17 наукових працях, з них 5 - у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України; 3 - у наукових журналах; 8 - в матеріалах наукових конференцій та з'їздів; один Деклараційний патент України на винахід.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ТА ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Актуальність проблеми

Частота інсульту в різних країнах істотно різниться між собою, коливаючись у межах від 140 до 500 випадків на 100 тис. населення. Інсульт є другою за частотою причиною смерті загалом у світі після ішемічної хвороби серця [51, 70, 144].

Серед усіх інсультів 80% припадає на ішемічний інсульт. Основною причиною виникнення ішемічного інсульту являється атеросклероз [113, 114, 138], а неатеросклеротичні ураження займають друге місце [6, 40, 114, 192]. Показник летальності серед хворих з інсультом в Україні протягом гострого періоду (перший місяць хвороби) у 3-4 рази перевищує аналогічні показники у США та країнах Західної Європи [73]. Визначаються принципи організації лікування пацієнтів з ішемічними ураженнями головного мозку, з огляду на досвід закордонних клінік [65, 117, 118].

Інсульт є основною причиною інвалідності в нашій країні. Лише 20% осіб, які перенесли його, можуть повернутися до попередньої роботи [128].

Патологічний стан особи, ураженої хворобою, видатки на яку важко підрахувати, підвищує значимість цієї проблеми [53, 69].

Атеросклеротичні ураження, як причина виникнення ішемії мозку, а також способи їх лікування, достатньо описані в українській та російській літературі [61, 62, 84, 86, 97, 100, 108]. Опрацьовується роль факторів ризику в розвитку ішемічного інсульту при патології екстракраніального відділу сонних артерій, проте більше з точки зору розвитку атеросклерозу, залишаючи лише згадки про неатеросклеротичні процеси [85, 139, 194, 195,].

Незважаючи на провідну роль атеросклерозу в розвитку ішемії мозку, він не є єдиним фактором. Неатеросклеротичні ураження сонних артерій, такі як патологічні деформації, ФМД, розшарування та інші, в силу зміни конфігурації артерії ведуть до порушення прохідності останньої, результуючи в прогресування ішемії мозку [54, 141, 191, 204, 216]. В закордонній літературі досить часто зачіпається тема патологічних деформацій [3, 12, 141, 182, 191], навіть спостерігаються спроби встановити покази до їх хірургічного лікування [64, 182, 220], які, щоправда, не набули остаточного характеру.

Постійно з'являються спроби віднайти кращі способи оперативних втручань [41, 58, 81, 101, 130, 154, 175, 184,] при неатеросклеротичних ураженнях.

У вітчизняній та пострадянській літературі інтерес до патологічної деформації не менш жвавий. На Україні виконано роботи, в яких розглядаються способи хірургічного лікування патологічних звивистостей, однак не розкрита проблема хірургії інших неатеросклеротичних уражень [79, 82, 132]. Схожої тематики роботи виконуються і в Росії, однак в них теж охоплюється лікування лише патологічних видовжень [98, 99, 136].

Швидкими темпами набирає популярності тема малоінвазивного лікування неатеросклеротичних уражень як у закордонній, так і у вітчизняній та російській літературі [47, 94, 140, 162, 200]. Проте на даному етапі переважає думка про більш безпечне та економічно вигідне використання інвазивної хірургії [42, 169].

Кутові вигини є ведучою причиною розшарувань внутрішніх сонних артерій [38, 185]. Практично відсутнє висвітлення розшарувань у вітчизняній літературі, та досить складно стоїть питання в закордонній літературі – трапляються лише поодинокі статті [11, 24, 217], хоча розшарування вважаються другою після атеросклерозу причиною виникнення ішемічного інсульту [168].

В останні роки у вітчизняній та закордонній літературі наявні лише поодинокі статті про ФМД, хоча й вона грає важливу роль в розвитку

інсульту, кінкінгів та розшарувань [10, 141]. Досі навіть не сформульована чітка потреба у виконанні операцій при цій патології [105].

1.2. Патологічна деформація сонних артерій та гілок дуги аорти

1.2.1. Частота виявлення звивин артерій. Різні автори використовують різні терміни для означення звивин артерій – ”петля” (coiling), „завиток” (tortousity), „перегини” (kinking), „спіраль” (spiral, looping), „подовження” (lengthy) [15, 32, 98, 136, 141, 154, 167, 175, 191].

Загальна частота виявлення звивин артерій дуги аорти, залежно від результатів ангіографічних або патологоанатомічних досліджень, коливається від 2 до 40% [14, 27]. Така велика різниця в оцінці частоти виникає з огляду на різні критерії, що їх дослідники беруть за основу. Звивистість екстракраніальних відділів сонних артерій зустрічається у 5% загальної кількості обстежуваних осіб та у 24% пацієнтів, яким робиться ангіографія у зв'язку з наявністю неврологічних симптомів ураження сонних артерій [14, 56, 87].

Звивини внутрішньої сонної артерії та інших артерій дуги аорти трапляються в будь-якому віці [104, 215]. Частину видовжень артерій дуги аорти в осіб похилого віку, залежно від форми видовження артерій, деякі дослідники розглядають як цілком нормальний стан [75, 215].

Звивистість найчастіше виявляють у внутрішній сонній артерії. Ізольовані звивини внутрішньої сонної артерії зустрічаються рідше. В 60-70% хворих ця патологія буває двобічною [102, 131].

Іншою артерією, яка здебільшого зазнає цих змін, є хребцева [90]. Рідше звивистість трапляється в загальній сонній, підключичній артерії та в плечоголовному стовбурі [80, 92, 122, 125, 146].

1.2.2. Клінічні класифікації. Метц (1961) поділяє всі вигини за величиною кута на три ступені:

перша – кут між двома сегментами рівний $60...90^\circ$,

друга – $30...60^\circ$,

третья – кут складає менше 30° .

І окремо виділено варіант, коли судина утворює петлю.

Схожу класифікацію, базовану на вимірюванні кута деформації, запропонував Р.О. Гарасеферян (1965).

Є.В. Шмідт (1962) розрізняє деформації від незначного перегину до вигинів під гострим кутом, іноді з утворенням кілець і спіралей.

В.М. Угрюмов і С.А. Кесаєв (1965) виділяють наступні форми деформацій: петлеподібне видовження, хвилеподібне, вузлоподібне і видовження в формі сходинки.

Weibel J., Fields W. S. (1965) поділили звивини внутрішньої сонної артерії на:

- петлі (коли артерії на своєму шляху роблять петлі);

- видовження (коли видовження артерії С- або S-подібне);

- кутові згини (коли видовжена артерія вигнута під кутом 90^0 або менше).

Англійською ці звивини називають, відповідно, – coiling, tortousity та kinking.

О.В. Воронін (1974) також виділяє три види деформацій. До першого відносить петлеутворення, до другого – утворення сонною артерією гострого кута, до третього – звивистість без вираженого кутуутворення.

Н.В. Верещагін (1980), А.М. Коровін (1980), В.І. Русин (1992), А.А. Дриджд,

І.К. Тихметов (1992) вирізняють С-, S-подібні перегини артерей,

змійкоподібні, кільцеподібні, петлеподібні і аневризматично змінені, а також перегини біля основи черепа.

Е.М. Баркаускас (1983, 1984), П.А. Паулюкас (1990) розрізняють петлі і перегини артерії під гострим кутом.

А.В. Покровський (1992) виділяє S-, С- і петлеподібні деформації. Схожою класифікацією користуються F. Mascoli (1987), P. Carcoforo (1997), В.Г.

Лелюк і С.Е. Лелюк (1997) пропонують підрозділити деформації

магістральних артерій голови на вигини (кутові і S-подібні), звивистості і петлі.

А. С. Ніконенко та авт. (1993), дещо модифікувавши класифікацію Weibel J., Fields W. S. (1965), пропонують розподіляти патологічну деформацію сонних артерій на чотири види:

C-звивистість;

S-звивистість;

перегини;

петлеутворення.

Казанчян П. О. та авт. (2005) розрізняють 5 видів патологічної звивистості артерій:

1) C- і S-подібні вигини;

2) перегини під гострим кутом (кінкінг);

3) петле- та спіралеподібні звивистості (койлінг);

4) подвійні перегини ВСА;

5) поєднання різних варіантів звивистостей.

Остання класифікація видається дещо громіздкою.

Найбільш часто вживана в літературі є класифікація Weibel J., Fields W. S. (1965).

Спільною рисою всіх цих вад є видовження артерії. Кутові згини внутрішньої сонної артерії становлять 80% від усіх описуваних звивин, тимчасом як петлі та видовження – лише 20% [67].

1.2.3. Етіологія. Етіологія зазначених звивистостей є різною. Звивистість сонних артерій та гілок дуги аорти може бути результатом:

1) вродженої патології;

2) набутої патології.

Вроджена звивистість артерій дуги аорти найчастіше проявляється у вигляді петель та рідше – видовження. Вважається, що причиною виникнення петель чи видовження є повільніший розвиток хребта по відношенню до артерій дуги аорти. Як відомо, внутрішня сонна артерія бере початок від третьої аортної арки та дорсального коріння аорти. Вигини, які мають місце на ембріональному рівні, випрямляються, коли серце і великі судини поступово опускаються в грудну клітку. Якщо цей процес порушується,

у дітей виникають закручення та петлі. У кількох клінічних повідомленнях зареєстровано не тільки петлі, але й кутові згини навіть у немовлят та старших дітей з проявами неврологічних відхилень. Такі звивистості у більшості випадків є білатеральними. Петлі частіше розташовуються в дистальному відрізку внутрішньої сонної артерії, зразу під основою черепа [12, 14, 215].

Серед причин, що викликають патологічну звивистість екстракраніальних артерій, поряд із вродженими порушеннями ембріогенезу, виділяють і різні захворювання, які призводять до деформацій артерій: артеріальна гіпертензія, атеросклероз, аортоартеріт, ФМД тощо [4, 49, 137, 163, 215].

Набута звивистість виникає головним чином за наявності підвищеного артеріального тиску [3]. У більшості випадків набуті вади проявляються у вигляді видовження та кутових згинів артерій. Причиною цього є ослаблення стінки артерії внаслідок прогресуючих дегенеративних процесів у ній та під впливом підвищеного артеріального тиску [199]. Останній поглиблює ушкодження стінки артерії та провокує її розтягнення. Важливе значення має гемодинамічне (турбулентні потоки) та механічне ("маятникоподібна" пульсація вигину артерії) перенавантаження [123, 129, 131].

Видовження найчастіше спостерігається у внутрішній сонній артерії, хоча можливими є зміни одночасно у всіх артеріях дуги аорти. Кутові згини в більшості випадків зустрічаються у внутрішній сонній артерії, на початковому її відрізку. У дорослих людей звивини зовнішньочерепних судин часто пов'язані з атеросклерозом [4, 92, 215].

Хворі, в яких звивистість внутрішньої сонної артерії пов'язують із ФМД, становлять невеликий відсоток [163, 164, 173].

Патологічна звивистість хребцевої артерії також може виникати у процесі старіння хребців. Міжхребцеві щілини зменшуються в розмірі, хребет вкорочується. Такі зміни співвідношення кісткових структур та підключичної артерії спричинюють підняття останньої над ключицею, що значною мірою обумовлює виникнення звивистості хребцевої артерії [75, 107, 215].

Морфологічні зміни в стінці артерії в місці патологічної звивистості описані досить детально [123, 131]. Найбільших змін зазнають еластичні та м'язові волокна судини. Еластичні волокна розриваються, не дотикаються одні до одних і лежать між м'язовими волокнами. М'язовий шар артеріальної стінки найчастіше різко звужений. Відбувається заміна його сполучною тканиною. В ушкоджених артеріях спостерігається зменшення кількості кислих мукополісахаридів та нерівномірний розподіл їх у товщі артеріальної стінки. Потовщується адвентиція. Стінка *vasa vasorum* набрякла, в ній та в навколосудинному просторі відзначається різного ступеня інфільтрація лімфоцитами, інколи з плазматичними клітинами [218]. Місця вигину артерії можуть фіксуватися сполучно-тканинними зростами [107, 123].

1.2.4. Патогенетичні механізми виникнення ішемії головного мозку при кінкінгах.

При патологічній звивистості брахіоцефальних артерій патогенетичні механізми виникнення ішемічного ураження головного мозку пояснюють такими теоріями:

- емболічною;
- гемодинамічною;
- вазоспастичною;
- реологічною.

Емболічна теорія на перше місце ставить артеріо-артеріальні емболії судин головного мозку із зони виразкування атеросклеротичної бляшки, аневризми, місця розшарування чи надриву артерії [68, 106]. Такий механізм розвитку судинно-мозкової недостатності є доведеним при ураженні екстракраніальних артерій та аорти.

В основі гемодинамічної теорії ішемічного ушкодження головного мозку лежить редукція кровоплину внаслідок ураження артерій на фоні зниження артеріального кровоплину, що призводить до зниження рівня компенсації за рахунок колатерального кровоплину та викликає потенційну недостатність кровоплину головного мозку [68, 71, 103, 111, 125, 129, 199].

Вазоспастичну теорію деякі автори вважають провідною в генезі ішемічних проявів патологічної звивистості екстракраніальних судин [22, 68].

Значну роль у виникненні судинно-мозкової недостатності відводять погіршенню реологічних властивостей крові, які проявляються у підвищенні в'язкості крові, збільшенні агрегації еритроцитів та тромбоцитів [75, 189].

Отже, можна сказати, що жодна з наведених теорій самостійно не пояснює всіх складних патогенетичних механізмів, що призводять до розвитку судинно-мозкової недостатності [67, 176].

Петлі та видовження внутрішньої сонної артерії чи інших артерій дуги аорти можуть не зумовлювати погіршення кровопостачання мозку. Кровоплин порушується також за наявності супутнього звуження, неомогенної атеросклеротичної бляшки чи іншої патології (ФМД або тромбози) [10, 13, 56].

Кутові згини внутрішньої сонної артерії у більшості випадків спричинюють порушення припливу крові до мозку. Перегином вважається кут менше 90° між артеріальними сегментами [27, 41]. Можливе також утворення атеросклеротичної бляшки в місці вигину [12, 125]. Причиною недостатнього постачання крові до мозку в цих випадках можуть бути:

- перекриття артерії під час повороту голови;
- мікротатори, спричинені емболіями з атероматозної бляшки

1.2.5. Клінічна картина. Клінічна картина ураження брахіоцефальних артерій різноманітна. Петлі та видовження часто не спричинюють істотних клінічних проявів. У 15-20% пацієнтів перебіг хвороби безсимптомний [76].

Симптоматика частіше відзначається при кутових згинах. Клінічні прояви у таких випадках незначно відрізняються від тих, що з'являються в осіб зі значними атеросклеротичними звуженнями головним чином внутрішньої сонної артерії [12]. Основними симптомами в клініці хворих із патологічною звивистістю брахіоцефальних артерій є переміжні порушення мозкового кровообігу, або транзиторні ішемічні атаки (ТІА) [10, 98, 100, 132, 136].

У багатьох повідомленнях можна зустріти спостереження, що симптоми недостатнього кровопостачання мозку з'являються під час або зразу ж після повороту голови та шиї. У багатьох хворих можна повторно викликати ці симптоми зазначеними рухами голови та шиї [82, 93, 99].

Деякі автори відзначають виникнення подібних симптомів у хворих з патологічною звивистістю хребцевих артерій під час поворотів та нахилів голови в бік, протилежний ураженню [22, 171]. При перегибах хребцевої артерії можуть бути супутні приступу непритомності (drop-attacks) скороминучі серцево-судинні розлади у вигляді болів за грудиною, порушення серцевого ритму, підвищення чи пониження артеріального тиску [131, 149].

Поява ТІА, пов'язаних із рухом голови, має викликати у лікаря підозру про наявність вигину. Надалі клінічна картина може прогресувати з розвитком ішемічного інсульту [22, 167, 199].

1.2.6. Діагностика. Під час об'єктивного обстеження хворих із патологічною звивистістю можна спостерігати аномальну пульсацію на шиї, аналогічну до тієї, яка спостерігається при аневризмах [42, 142, 147].

Під час аускультатії судин шиї можливим є прослуховування стенотичних шумів над сонною та хребцевою артеріями як при атеросклеротичному стенозі, так і при патологічній звивистості [82, 98].

Як скринінгові діагностичні методи для діагностики цереброваскулярної патології широко використовують ультразвукові методи дослідження – ультразвукова доплерографія (УЗДГ) та транскраніальна доплерографія (ТКД) [31, 33, 78, 83].

В основі принципу ультразвукового дослідження лежить ефект Доплера – виникнення зсуву частоти ультразвукової хвилі при її відбитті від рухомого об'єкта. Величина цього зсуву прямо пропорційна швидкості руху еритроцитів по судині. Діагностична точність методу варіює в широких межах: від 54 до 91% (залежить від ступеня ураження судини) та становить у середньому близько 70% [3, 12, 31, 33].

Ультрасонографічні дослідження дозволяють виявити стан та форму артерії на шиї та оцінити стан кровоплину по артерії дистальніше звивини. Дуплексне сканування має високу чутливість та специфічність (84-99%) [34, 83, 207].

На сьогодні розроблено нові методи неінвазивної діагностики ураження судин головного мозку – магнітно-резонансна або комп'ютерно-томографічна ангіографія, які без введення контрастної речовини дозволяють візуалізувати стан екстра- та інтракраніальних артерій [87, 166].

Важливим інформативним методом діагностики, яка дає розпізнання аномалії внутрішньої сонної артерії та інших артерій дуги аорти, залишається класична рентгенконтрастна артеріографія. Вона дозволяє отримати дані про характер ураження, його локалізацію та протяжність. Використання комп'ютера для аналізу даних, отриманих при дигітальній субтракційній ангіографії, дозволяє дослідити гемодинамічні параметри кровоплину в заданому судинному басейні [80, 206].

На думку одних авторів, ангіографія показана пацієнтам з гемодинамічно значущим ураженням магістральних артерій голови, виявлених за допомогою неінвазивних методів дослідження [206]. Іншої точки зору дотримуються автори, які вважають, що в діагностиці та

визначенні показань для хірургічного лікування можна обмежитися лише ультразвуковими методами дослідження [149, 222].

1.2.7. Хірургія звивин внутрішньої сонної артерії. Серед хірургів немає однозначної думки стосовно хірургічного лікування патологічної звивистості сонних артерій [14, 41, 45, 56, 92, 125, 154, 175, 182, 184, 188, 191,].

П. А. Паулюкас та авт. (1989) відзначають, що не кожна петля підлягає хірургічному випрямленню чи резекції. Показанням для операції є відповідна симптоматика, ангіографічно діагностоване звуження просвіту артерії чи виражені дегенеративні зміни в ділянці петлі (аневризми, пристінковий тромбоз).

Казанчян П. О. і авт. (2001) показаннями для операції вважають наявність гемодинамічно значущої патологічної звивистості, що за циркуляторними розладами відповідає стенозам 70% і більше, незалежно від наявності неврологічної симптоматики.

Е. А. Долматов та А. А. Дюжиков (1989) вважають, що показаннями для операції є II та IV ступені судинно-мозкової недостатності за А. В. Покровським, а також виражене петлеутворення ВСА при безсимптомному перебігу – з метою профілактики мозкових катастроф. У хворих з IV ступенем операція спрямована на запобігання повторних інсультів [89].

При виборі тактики та методу лікування при патологічній деформації сонних артерій необхідно враховувати гемодинамічну значущість ураження, вид звивистості, зміни стінки в самій артерії та наявність супутнього стенозуючого ураження [74, 91, 125, 126, 182, 191].

На думку багатьох авторів [19, 82, 182, 191], хірургічне лікування патологічної звивистості артерій дуги аорти треба, у першу чергу, виконувати у хворих із:

- кутовими згинами внутрішньої сонної та хребцевої артерій;
- звуженням просвіту артерій більше 50%;

- клінічними проявами недостатнього кровопостачання мозку.

Слід пам'ятати, що кутовий згин може призвести до утворення тромбу або розшарування артерії [11, 168, 174, 217].

Способи анестезії при хірургічному втручанні не відрізняються від тих, що застосовуються при атеросклеротичних стенозах внутрішньої сонної артерії [26, 52, 143, 155]:

- місцеве знечулення;
- загальне знечулення.

Кінцевий добрий результат операцій зареєстровано у 77–92% хворих [14, 74, 82, 98, 136].

Пізніші ускладнення трапляються рідко і проявляються у вигляді:

- відновлення звивин;
- стенозування оперованих артерій;
- ускладнення неврологічного характеру.

1.3. Фібром'язева дисплазія

ФМД є неатеросклеротичним процесом, який уражає артерії середніх розмірів [7]. У більшості випадків відбувається волокнисте розростання середньої та значно рідше – внутрішньої оболонки артерії. Найчастіше ця патологія спостерігається у нирковій артерії [20].

1.3.1. Частота уражень внутрішньої сонної артерії. Серед брахіоцефальних артерій ФМД виявляється найчастіше у внутрішній сонній та хребцевій артеріях. У сонних артеріях зміни найчастіше мають характер дисплазії середньої оболонки, значно рідше, приблизно у 5-8%, – внутрішньої. У 35% вона співіснує з артеріальною гіпертонією та змінами у зоні ниркових артерій [46, 110].

Частота таких проявів цього типу змін – на від 0,25 до 0,68% пацієнтів зі змінами у зоні сонної артерії. Згідно з порівняльними оцінками, частота проявів ФМД внутрішньої сонної артерії – 0,05% від загальної кількості населення [151, 152].

Перший опис цієї хвороби, який стосувався внутрішньої сонної артерії, зроблено у 1964 році Palubinskas and Ripley. Хвороба уражає внутрішню сонну артерію та хребетну артерію і може бути причиною ТІА або ішемічного інсульту [9].

ФМД найчастіше локалізується в екстракраніальній частині внутрішньої сонної артерії і захоплює майже весь відділ артерії аж до входу її в кістковий канал [163, 201]. Близько 30% пацієнтів можуть мати зміни внутрішніх черепних артерій у вигляді аневризм, пов'язаних із цією хворобою [165, 202]. ФМД дисплазія значно частіше спостерігається у жінок. Вони становлять до 90% хворих. Середній вік на момент виявлення – 55 років. Дисплазія може бути односторонньою, але значно частіше ураження є симетричним. До 65% пацієнтів мають білатеральну хворобу [5]. Зміни зустрічаються в основному в середніх відділах артерій. На артеріографії цей тип має вигляд “нитки намиста” [66, 164, 165, 181, 201].

У 25% хворих спостерігаються супутні атеросклеротичні зміни [151].

1.3.2. Етіологія. Розрізняють такі причини розвитку ФМД дисплазії:

- хронічний механічний тиск;
- гормональні зміни;
- ішемія стінки артерії.

Одна з можливих причин – надмірні перерозтягування та повороти шиї, які призводять до ушкодження середньої оболонки артерії. Згодом це проявляється заміною м'язових волокон сполучною тканиною. Додатково доходить до стоншення та відмирання еластичної внутрішньої оболонки артерії [66, 96, 151, 201, 202].

Той факт, що хвороба уражає переважно жінок, та деякі експериментальні дані, підтверджують можливу роль гормонів у цьому процесі. Вважається, що значне зростання естрогенів може бути відповідальним за зміни у середній та внутрішній оболонці внутрішньої сонної артерії. Подібні зміни описані також в інших артеріях у вагітних жінок [29, 30, 46]

Підкреслюється значення недостатнього кровопостачання стінки артерій як фактора, що провокує утворення та розвиток ФМД, що може виникати з невеликої кількості *vasa vasorum* у внутрішній сонній та хребцевій артеріях. Однак немає підстав трактувати якийсь з приведених чинників як єдину причину ФМД [29, 30, 46].

Хоча механізм, що викликає розвиток цієї хвороби, до кінця не з'ясований, але найвірогіднішою причиною є ішемія стінки артерії, що у відповідному гормональному середовищі та за наявності механічного стискання може призвести до початку фібропластичного процесу. При

мікроскопічному дослідженні спостерігається сегментарний розвиток фіброзу та гіперплазії гладком'язових клітин медії, що є причиною звужень. Нерідко виявляється утворення мікроаневризм по ходу судини [29, 30, 150].

Описано чотири гістологічні види ФМД [37, 48, 66, 96, 151].

1. Інтимальна фіброплазія становить близько 5% захворювань і вражає осіб обох статей однаково. Це, як правило, довгі тубулярні стенози у пацієнтів молодого віку та фокальні стенози у пацієнтів старшого віку. Вони є результатом нагромадження субендотеліальних мезенхімальних клітин з нещільним матриксом сполучної тканини. Структури медії та адвентиції – у нормі.

2. Медіальна гіперплазія – рідкісна форма хвороби, яка спричиняє фокальні стенози. Інтима й адвентиція залишаються у нормі, тимчасом як медіа виявляє надлишок гладкої мускулатури.

3. Медіальна фіброплазія – найпоширеніший вид ФМД внутрішньої сонної артерії. Вона може проявлятися як фокальним стенозом, так і утворенням численних аневризматичних мішечків. Гістологічно хвороба обмежена середньою оболонкою судини із заміщенням гладких м'язів фіброзно-сполучною тканиною. У середній оболонці артерії виявляються накопичення колагенових волокон, що відокремлюють неорганізовані клітини гладеньких м'язів. Градація цих змін співвідноситься зі ступенем важкості функціональних порушень. Характерні також розширення стінок та мікроаневризми.

4. Перимедіальна дисплазія характеризується накопиченням еластичної тканини між медією та адвентицією. Вона уражає ренальні артерії і пов'язана з макроаневризмами [48, 66, 151]

1.3.3. Клініка. Клінічні прояви ФМД внутрішньої сонної артерії можуть бути дуже різноманітними. Прояви недостатнього кровопостачання мозку є результатом різного роду мікрозакупорювань (тромби, бляшки, плиточки, затискання зміненої артерії). Причиною може також бути значне зменшення припливу до внутрішньої сонної артерії крові, що виникає через

сильне її звуження у багатьох місцях. У 10-20% випадків маємо справу з інсультом, а в 15-45% – з ТІА [17]. Серед інших проявів – болі голови, погіршення зору – 20% (двоїстість зображення, amaurosis fugax), погіршення роботи вестибулярного апарату, приступи тремтіння. Майже 25% осіб зі змінами у внутрішній сонній артерії відчують шум у голові. У майже 80% хворих прослуховується шум в ділянці стравоходу. Однак у багатьох хворих немає проявів недостатнього кровопостачання мозку [28, 29, 46, 95, 208].

Показовою для ФМД є зміна по довжині на кілька сантиметрів у середній частині внутрішньої сонної артерії, яка має вигляд тромбованих розширень, відділених один від одного кільцеподібними звуженнями. У 65% досі описаних випадків встановлено двосторонні зміни. Видовження такої зміненої внутрішньої сонної артерії є частим, а у 5% відбувається її кутовий згин. У невеликій кількості випадків ФМД співіснує із атероклеротичною бляшкою у внутрішній сонній артерії [66, 96]. У майже 20% хворих на ФМД внутрішньої сонної артерії відзначають подібні зміни у хребцевих артеріях (звуження чергуються з розширеннями). У 25-30% випадків ФМД співіснує з внутрішньочерепними змінами, хоча внутрішньочерепні ділянки артерій рідко зазнають цих типів змін [198]. У 25% хворих зі змінами у внутрішній сонній артерії паралельно спостерігають ФМД ниркових, зовнішніх стегнових артерій, а у близько 20% – бляшки у черевній аорті. Усе це свідчить про загальну патологію артерій у цих хворих [156, 165, 208]

1.3.4. Лікування. Якщо ФМД спричиняє прояви недостатнього кровопостачання мозку, то це є приводом для оперування зміненої внутрішньої сонної артерії. Також приводом для операції є розшарування внутрішньої сонної артерії або її розширення під час перебігу хвороби.

Способи анестезії, спостерігання за кровопостачанням мозку і його охорони є такими ж, як під час ендартеректомії з внутрішньої сонної артерії [46, 164].

Хірургічний доступ – такий, як при виході на внутрішню сонну артерію при атеросклеротичному ураженні, з тим що внутрішню сонну артерію слід підготувати на цілій довжині на шийній ділянці, можливо, ближче до основи

черепа. Вивільнення внутрішньої сонної артерії на ділянці під основою черепа може потребувати підваження трахеї або перерізу її рамена. Слід знайти блукаючий та під'язиковий нерви. Деякі автори пропонують доступ ззаду – розтин уздовж заднього краю кивального м'яза. Перед операцією хворі отримують перші дози антиагрегативних ліків, а під час операції – гепарин внутрішньовенно з метою запобігання тромбування оперованої артерії [46, 66, 74, 127].

Після операції хворі повинні вживати антиагрегативні ліки на протязі 6 місяців [20, 46, 135, 151, 201, 208].

Багато хворих (близько 50%) потребувало операції на обох внутрішніх сонних артеріях. Серед близько 300 оперованих дотепер у понад 90% випадків отримано досить добрий результат. У 5% виникли неврологічні ускладнення, а 1% оперованих померли після операції. У невеликій кількості випадків відзначається пошкодження IX і X нервів. Більшість авторів наголошують, що операція при ФМД, особливо коли зміни сягають високо, аж до основи черепа, є дуже важкою і ризикованою [91]. Звідси певні надії пов'язуються зі спробами черезшкірного розширення внутрішньої сонної артерії, звуженої через волокнисто-м'язову дисплазію [151]. З невеликої кількості повідомлень про пізніші наслідки операції випливає, що тільки 2% хворих мають рецидиви ТІА, а інші 2% – поновні інсульти [17].

1.4 Розшарування сонних артерій

Етіологічні фактори розвитку інсульту у пацієнтів, старших за 50 років, добре вивчені та загальновідомі. Хоча найчастіше причиною ішемічного інсульту є атеросклероз, у молодих людей розшарування сонної артерії діагностується як одна з основних причин ішемічного інсульту [38, 43].

У більшості хворих з розшаруванням сонної артерії є неспецифічна симптоматика, а загальноприйняті діагностичні методи не завжди розпізнають зазначену патологію, тож точний діагноз більш як у 85% випадків встановлюється із певним запізненням [185].

1.4.1. Статистика. *Перше повідомлення про спонтанне розшарування ВСА було описане Jentzer в 1954 році [193]. Розшарування сонної артерії є причиною понад 2% з усіх інсультів [157, 158]. Для всіх вікових груп частота виявлення розшарування сонної артерії становить приблизно 3 випадки на 100.000 населення [28, 38, 185].*

Розшарування сонної артерії дедалі частіше проявляється як одна з основних причин інсультів у осіб, молодших за 50 років. Воно відповідальне за приблизно 10% з-поміж інсультів у людей, молодших за 40 років, та близько 20% інсультів – в осіб, молодших за 30 років [158, 180, 185, 38]. У осіб, молодших за 18 років, які перенесли інсульт, розшарування сонної артерії є найчастішою судинною патологією [38]. Катастрофічні ускладнення, які можуть призвести до інвалідності чи смерті, мають місце приблизно у 15% випадків розшарування сонної артерії [185].

Хоча чітких статистичних даних стосовно залежності розшарування сонної артерії від статі немає, проте окремі повідомлення вказують на частіше виявлення цієї патології у жінок, ніж у чоловіків [35, 38]. Щоправда, загалом інсульти частіше зустрічаються у чоловіків [55]. Спадкової чи расової залежності у повідомленнях про розшарування сонної артерії [180] не виявлено.

1.4.2. Етіологія. Початок розшарування сонної артерії найчастіше локалізується в екстракраніальній ділянці внутрішньої сонної артерії [11].

Спочатку має місце надрив внутрішньої оболонки артерії з крововиливом у стінку та наступним роз'єднанням кровоплином різних шарів судинної стінки. Розшарування може від'єднувати будь-який із шарів судинної стінки. Інтрамуральна гематома може спричинювати стеноз або оклюзію внутрішньої сонної артерії у різних місця і викликати формування

тромбу. На додаток гематома може призводити до мікроемболізації в дистальну частину артерії [2, 159, 217].

В обох ситуаціях порушується мозковий кровоплин з можливим наступним розвитком інсульту. Неконтрольоване прогресування тиску в розширеній ділянці може призвести до проксимального розшарування та утворення псевдоаневризми. Остання, своєю чергою, в майбутньому може спричинити стискання просвіту артерії або розрив судини з наступним розвитком інсульту. Клінічно це найчастіше проявляється у вигляді стабільного неврологічного дефіциту або смерті [11, 55, 185].

Розшарування сонної артерії майже завжди асоціюється з ішемічним інсультом [217].

Ідентифіковано три основні групи факторів, які можуть спричинити розшарування сонної артерії [160, 185, 209]. Вони включають:

- 1) травми сонних артерій;
- 2) артеріопатії, що ушкоджують сонну артерію;
- 3) вроджені анатомічні аномалії каротидної артерії.

Найчастіше розшарування сонної артерії пов'язані з великою або малою травмою. Мала або незначна, але часта травма причетна приблизно до 40% всіх випадків розшарувань [148, 185]. Ушкодження сонної артерії, що провокують розшарування, включають прямі травми шиї, раптові ротації чи важкі перерозтягнення шиї. Механізм в обох випадках є подібним і полягає в ушкодженні внутрішньої сонної артерії під час сильного згину або розтягування шиї, поєднаних із поворотом голови. У цей момент відбувається значне видовження або стиснення внутрішньої сонної артерії до поперечних виростків шийних хребців C2-C3. Це може спричинити тріщину внутрішньої оболонки, що, своєю чергою, – зумовити причину і початок розшарування [38, 209, 210].

Описано також розшарування загальної сонної артерії після артеріографії [38].

Активний спорт, переважно футбол, хокей, теніс, баскетбол, регбі, волейбол, стрибки з трампліна на лижах та пірнання з трампліна і вишки у воду, часто призводить до розшарувань [38, 161, 190].

Інші причини розшарування сонної артерії включають тупі травми під час автомобільних катастроф із або без ременів безпеки, розгортання повітряних подушок, ударів, падінь та підвішувань [2, 38, 148, 161, 170].

Сильна фізична активність, яка включає рухи шиї та голови (вправи, професійні рухи) і механічні зусилля, такі як багаторазове блювання, кашель, чхання та висякування носа, також можуть спричинювати розшарування сонної артерії [38, 185].

Тривала пасивна позиція голови в одному положенні (наприклад під час фарбування волосся чи виконання складних зачісок у перукарнях, годинні телефонні розмови у вертикальному положенні з фіксуванням трубки до нижньої щелепи) також були повідомлені як причина розшарування сонних артерій [38]. Ятрогенні причини травми включають такі хірургічні маніпуляції, як ендотрахеальна інтубація та ендоскопія [38, 161]. Мануальні маніпуляції на шийному відділі хребта також ідентифікуються як фактор ризику для розшарування. Однак розшарування хребцевих артерій спостерігається значно рідше, ніж внутрішніх сонних [8, 161].

Артеріопатії, які провокують структурні зміни в стінці сонної артерії та призводять до звуження чи деформації судини, такі як ФМД, відповідальні приблизно за 15% розшарувань сонної артерії [38, 185]. До патологічних процесів, що можуть зумовити розшарування, відносять добре відомий синдром Марфана [38, 185].

Розшарування можуть стати наслідком також інших патологій розвитку стінки артерій, таких як петлі, кутові та спіралеподібні згини, синдром Елерса-Данло, еластична псевдоксантома, вогнищеве відмирання середньої оболонки [38, 185].

Деякі фактори можуть підтримувати розвиток розшарування. Вони включають гіпертензію, гіперліпідемію, куріння, вживання оральних контрацептивів, полікістозні захворювання нирок [35, 38, 185]. Інфікування, що розвивається по сусідству, як бактеріального, так і вірусного походження, може викликати запалення артерій і як наслідок – розшарування сонних артерій [38, 180, 185].

Розшарування розпізнається у молодих осіб та осіб середнього віку однаково часто у жінок і чоловіків. Утворення розшарування провокує підвищений артеріальний тиск. Зустрічається на обвідних ділянках внутрішньої сонної і хребцевої артерій на противагу атеросклеротичним змінам, що виникають на їх початкових ділянках [148, 153].

У внутрішніх сонних артеріях розшарування утворюються, як правило, з однієї сторони (в 10% обидвостороннє), у хребцевій артерії – часто двостороннє [203].

1.4.3. Клініка. *У багатьох пацієнтів момент початку розшарування сонної артерії є безсимптомним або позначений мінімальними або транзиторними симптомами. Лише у 10% хворих клінічна симптоматика появляється одночасно з початком розшарування артерії. Приблизно у 55% пацієнтів клінічні прояви виникають у перші 24 години з моменту розшарування та у 35% – пізніше ніж через 24 години від початку хвороби [161]. Це зумовлює проблеми з ранньою діагностикою та початком своєчасного лікування.*

Найчастіше розшарування сонної артерії включає класичну тріаду, яка у 20% відсотків хворих виникає на початку захворювання й у 50% пацієнтів – під час захворювання [185]. Ця тріада включає:

- (1) однобічний біль голови, шкіри черепа, обличчя або шиї;
- (2) однобічний синдром Горнера;
- (3) мозкові ішемічні прояви.

Біль виникає приблизно у 80-90% усіх пацієнтів [168, 179]. Найтипівіша локалізація болю – вздовж шиї, з іррадіацією в горло, обличчя, навколо ока та вуха [38, 185]. Блокада нервів або стискання судинної стінки у більшості випадків зменшує біль.

Наявний біль голови у 60-75% випадків має однобічну та передню локалізацію і є зазвичай іпсилатеральним (тобто з того самого боку, що й розшарування) [35, 38, 185,]. Біль голови є гострим, стискаючим і має пульсуючий характер щонайменше у половини пацієнтів із розшаруванням сонної артерії [35, 38]. Більшість хворих відзначають сильний головний біль, що не подібний на будь-який інший [185]. У більш ніж 50% пацієнтів біль голови є початковим клінічним проявом. Середня тривалість болю голови становить близько 72 години, хоча описано тривалість болю протягом місяців і навіть років. Інтервал між початком болю голови та появою неврологічної симптоматики зазвичай становить 8 днів, з інтервалом від 1 до 90 днів [35].

Біль шиї та в ділянці горла як самостійні больові прояви зустрічається у 20% випадків. Найчастіше він є початковим симптомом [35, 185]. Біль обличчя має місце у 10% випадків, найчастіше захоплюючи навколоорбітальну область та з іррадіацією у вухо [185].

Синдром Горнера наявний у 30-40% пацієнтів із розшаруванням сонної артерії [35, 185]. Він складається з:

- звуження зіниці (міоз);
- западання очного яблука в орбіту (енофтальм);
- опускання верхньої повіки (птоз).

Міоз викликає наявність різних розмірів зіниць (анізокорія). Компресія волокон симпатичних нервів у місці розшарування може спричинювати клінічні прояви одного чи всіх трьох ознак синдрому [38]. У частини пацієнтів синдром Горнера може бути єдиним клінічним проявом [38, 203].

Приблизно у 80% хворих із розшаруванням сонної артерії має місце розвиток гострої мозкової ішемії [35, 38, 185]. Випадки дистальної емболізації можуть клінічно переростати в транзиторні чи постійні неврологічні прояви. Якщо емболи є малими, то вони зумовлюють тимчасову ішемію, яка клінічно проявляє себе ТІА. ТІА найчастіше виникають через декілька днів від початку розшарування і тривають від 30 хвилин до 24 годин

і після їх закінчення не залишається жодного неврологічного дефіциту [38]. ТІА супроводжується тимчасовою втратою зору на одне око часто, що зазвичай називається “amaugosis fugax”. Він спостерігається приблизно у 15% хворих з розширенням сонної артерії. Причиною виникнення “amaugosis fugax” є порушення кровоплину в очній артерії, що є гілкою внутрішньої сонної артерії [179, 185].

Якщо ембол є великим, а колатеральний кровоплин – недостатнім для забезпечення церебральної перфузії, виникає постійна ішемія з розвитком доконаного інсульту та розвитком інфаркту мозку. Найчастіше інсульт має місце у системі середньої мозкової артерії [38, 185]. Залишковий неврологічний дефіцит може бути різного ступеня клінічних проявів. Найчастіше інсульти розвиваються у перший тиждень від появи розширення, хоча можуть виникнути і значно пізніше – через кілька тижнів чи навіть місяців [38].

Постійна ішемія при розширенні сонних артерій в основному характеризується місцевою симптоматикою [179, 185], такою як:

- контралатеральна геміплегія чи геміпарез (параліч або слабкість у кінцівках, протилежних до розширення);
- контралатеральна геміестезія чи геміанестезія (часткова чи повна втрата чутливості з протилежного боку).

Один чи кілька краніальних нервів (КН) можуть бути ушкоджені при розширенні сонної артерії внаслідок:

- порушення припливу крові до нерва;
- стискання чи розтягнення нерва [8, 38, 148, 185, 214].

КН XII (hypoglossal) найчастіше ушкоджується внаслідок його анатомічної локалізації [38, 214]. Через це пацієнт може мати проблеми з висовуванням язика та його рухами, що, своєю чергою, спричинює порушення мови (дизартрія). КН V (trigeminal), VII (facial), IX (glossopharyngeal), X (vagus) та XI (spinal accessory) ушкоджуються значно рідше [35, 38, 214].

Хворий, що має ушкоджений КН V, відзначає зменшення чутливості шкіри обличчя (дисестезія) чи забруднення при жуванні. Западання обличчя з іпсилатерального боку, асиметрія рухів обличчя при усмішці, піднятті та опусканні брів, випускання повітря вказують на ушкодження КН VII. Коли є ушкоджені КН IX та КН X, то пацієнт має проблеми з ковтанням (дисфагія) та голосом (дисфонія). При ураженні КН XI хворому важко повертати голову з боку в бік, піднімати плечі, особливо якщо чинити цим рухам опір. При виконанні двох останніх рухів може виникати біль [92].

Інші краніальні нерви при розшаруванні сонної артерії ушкоджуються надзвичайно рідко [8, 38, 214].

Рецептивна, або сенсорна афазія (важко зрозуміти мову) може розвиватися, якщо розшарування внутрішньої сонної артерії викликає порушення кровоплину в ділянці Верніке в домінантній темпоральній ділянці, зазвичай зліва. Експресивна, або моторна афазія (важко продукувати мову) має місце, коли внаслідок розшарування ушкоджується ділянка Брока у домінантній лобній частці [43].

Неврологічні порушення можуть мати і генералізовані симптоми. Такі ускладнення включають нудоту без або із блюванням, запаморочення і часткову чи навіть повну втрату притомності. Приступи активності є рідкими [161]. Однобічний пульсуючий дзвін у вухах виявляють у від 10% до 15% випадків [35, 38, 185].

Крім описаних симптомів, пов'язаних із порушенням кровоплину при розшаруванні артерії, важливою є аускультация ділянки сонної артерії. Систолічний шум у цій ділянці спричинюється наявністю турбулентного кровоплину в місці розшарування. Ці клінічні знахідки повинні бути оцінені в перші години, у крайньому разі – дні до появи ішемічної мозкової симптоматики [185].

Якщо джерелом розшарування сонної артерії є травма, можуть даватися ознаки локальні симптоми ушкодження шкіри та підлеглих тканин. Ці симптоми включають синець у місці забою та набряк [2, 213].

Розшарування внутрішньої сонної артерії призводить до багатьох клінічних проявів [38, 185]:

- а) сильний головний біль у скронях і/або тімені з боку розшарування або без локалізації (80-86%);
- б) сильний біль у потилиці, що віддає у ротову порожнину з боку розшарування (25%);
- в) amaurosis fugax (10-15%);
- г) транзиторні ішемічні атаки (45%);
- д) симптом Горнера (50-70%);
- е) ушкодження IX, X, XI і/або XII нервів, залежно від втягнення їх у загальний процес, що оточує розшаровану артерію, або перетискання артерії;
- є) пульсуючий шум у голові (48%).

Інсульт зазвичай проявляється протягом кількох днів з моменту утворення розшарування і перших його проявів (у середньому протягом 7 днів). Але може виникнути і навіть через 20-30 днів. Збираючи дані про хворого, особливу увагу слід звернути на можливість збою у вищеописаному механізмі [174, 180].

Розшарування може перебігати без симптомів (у менш ніж 5% випадків). Інколи прояви недостатнього кровопостачання мозку з'являються через 6 місяців після появи розшарування, однак це стосується лише до 2% хворих. Як виняток трапляються також випадки сомовилікування розшарування у хворих, що лікувалися в консервативному режимі [197].

1.4.4. Діагностика. У випадках, коли розшарування сонної артерії спричинює велика травма, точне встановлення діагнозу може бути утрудненим. Причиною пізньої діагностики є скерування початкових зусиль на відновлення серцево-судинної діяльності, ліквідацію дихальних проблем та зупинення кровотечі з метою стабілізації загального стану пацієнта. Затримка клінічних проявів розшарування на фоні травми також зумовлює затримку в діагностиці. На додаток, і що, вочевидь, найважливіше, брак відповідної діагностичної апаратури для встановлення точного діагнозу.

Збільшення кількості випадків розшарування сонної артерії в останнє десятиріччя, найімовірніше, є результатом технологічних удосконалень у діагностиці, ніж вищою частотою хвороби [209, 214].

Найбільш типовими діагностичними критеріями розшарування сонних артерій є:

- 1) ознака струни (“string sign”) – звуження судини протягом кількох міліметрів – вказує на звуження;
- 2) ознака вогню (“flame sign”) – конусоподібна судина – показник оклюзії;
- 3) подвійний просвіт (double lumen), найбільш специфічна ознака розшарування, але найменш часто виявляється;
- 4) екстра судинне розбухання (extra-luminal bulging) – ознака аневризми [2, 38, 43, 161, 185].

Допплер, або дуплексулльтрасонографія екстракраніальної частини внутрішньої сонної артерії може вказувати на високий опір потоку крові з дистальним стенозом чи оклюзією, що може свідчити про розшарування. Це є ефективний та відносно недорогий метод для встановлення патології [38, 43, 148, 209]. Деякі лікарі вважають за потрібне використання цього методу у хворих із травмами шиї та голови, оскільки відсоток розшарувань сонних артерій у таких хворих досить значний [148]. Транскраніальний доплер має допоміжне значення для оцінки інтракраніальних судин.

Каротидна ангіографія залишається “золотим стандартом” для діагностики розшарування. Ця техніка дозволяє виявити надрив судини, стеноз та оклюзію. Однак це дорога та інвазивна процедура, яка має потенційні серйозні ускладнення, включаючи розвиток інсульту [43, 209].

Шийне комп’ютернотомографічне (КТ) сканування та КТ ангіографія може допомогти в ідентифікації гематоми у результаті розшарування. Однак цей метод не придатний для виявлення розшарування сонної артерії [38].

Шийне магнітно-ядерне резонансне (МЯР) сканування та МЯР-ангіографія мають чутливість та специфічність у діагностиці, еквівалентні

ангіографії. Ці методи можуть виявити розшарування та встановити формування гематоми [8, 180]. На додаток вони є безпечними, неінвазивними та менш дорогими, ніж стандартна ангіографія [18]. Метод можна використовувати для спостереження за прохідністю внутрішньої сонної артерії та моніторингу розвитку аневризми.

Артеріографія залишається головним дослідженням, на підставі якого можливе повне встановлення діагнозу. Радіологічний вигляд зображення є характерним: внутрішня сонна артерія є дуже вузькою протягом довгого відрізка з рівним внутрішнім профілем ("прояв струни") [209].

У деяких випадках є видимим початок розшарування та подвійний кровоплин у артерії. Допоміжним у поставленні діагнозу може бути ультрасонографія (duplex usg, а особливо color duplex usg), комп'ютерна томографія і артеріографія магнетичного резонансу. Багато авторів підкреслюють значення та переваги подвійної ультрасонографії в діагнозі і контролю перебігу лікування з огляду на повторність, достатню точність і непотрібність оперативного втручання. Звичайне доплерівське дослідження дає небагато інформації, крім підтвердження звуження і перекриття артерій. Подібно до ТСД, можна лише виявити зменшення або відсутність припливу крові у внутрішньочерепних ділянках розшарованих артерій [2, 38, 43, 185].

1.4.5. Лікування. Діагностування розшарування сонної артерії у деяких випадках є важким та довготривалим. Відповідно, поки діагноз не підтверджено іншими методами, для забезпечення церебральної перфузії доцільно на початковому етапі призначати антикоагулянти [2, 145, 148, 185].

Терапія розшарувань сонної артерії ставить на меті три завдання. Вони включають:

- запобігання тромбоемболії, поки не розсмокчеться гематома;
- видалення тромбоемболічного джерела;
- відновлення адекватної церебральної перфузії [18, 38, 161, 185].

Вживання тромболітиків, антикоагулянтів, дезагрегантів та відповідного хірургічного лікування є основним.

У гострій стадії, коли стеноз чи оклюзія викликають неврологічний дефіцит, реперфузія ураженої ділянки є першочерговим завданням лікування. Національний інститут неврологічних хвороб та інсульту США після вивчення тромболізу рекомундував призначення тромболітичних агентів, і зокрема альтеплазу (актівазу), більше відому як тканинний плазміноген-активатор (tPA) [38, 168]. Це препарат, який сприяє розчиненню тромбу, подається до вени. Деякі спеціалісти вважають, що призначення тканинного плазміноген-активатора може спричинити кровотечу та інтрамуральну геморагію, і через це його не слід призначати [74].

Інший терапевтичний підхід до лікування розшарування сонної артерії включає призначення прямих чи непрямих антикоагулянтів. Їх призначення є початковим лікуванням, якщо розшарування артерії супроводжуються стенозом або оклюзією з незначною клінічною симптоматикою. Їх застосування може бути першим кроком до тромболітичної терапії. Ці препарати запобігають наростанню тромбу. Антикоагулянти не призначають пацієнтам із інтракраніальним розшаруванням та набряком мозку [38, 185]. Ризик переходу ішемічного інсульту в геморагічний, який асоціюється з вищою летальністю, при застосуванні антикоагулянтної терапії є мізерним [43, 161].

Дезагрегантна терапія є основною за наявності протипоказань до антикоагулянтної терапії та пацієнтам, лікування яких розтягується на місяці [38, 185]. Ці препарати включають загальновідомі аспірин, клопідогрель (плавікс), тіклопідин (тіклід) та діпірідамол (курантил, персантин). Вони менше впливають на сформований тромб, ніж антикоагулянти, але краще запобігають початку його утворення та емболізації, практично не викликають кровотечність.

Хірургічне лікування показане коли утворюється аневризма, і особливо коли її розміри збільшуються та консервативне лікування є неефективним [24, 43, 203, 209]. Хірургічні втручання можна поділити на ендоваскулярні та відкриті. Ендоваскулярні втручання включають ангіопластику ділянки

розширення з поміщенням у неї стенту або протезу. Відкриті втручання найчастіше включають заміщення uszkodженої ділянки судини веною чи алопротезом з дакрону чи політетрафторетілену [24, 209]. Однак у більшості випадків показання до хірургічного втручання трапляються рідко [38, 185].

Найбільш часто розширення ВСА артерії лікується медикаментозно - антикоагулянтами (довенним гепарином і варфарином). Це лікування може бути продовжене дезагрегантами з метою зменшення ризику рестенозування ВСА чи виникнення uszkodження контралатеральної ВСА. Результати такого лікування є задовільними, так як від 80 % до 85 % хворих мають поступовий регрес неврологічної симптоматики [25, 153, 179]. Однак приблизно від 15 % до 20 % пацієнтів після антикоагулянтної терапії мають стійкий неврологічний дефіцит [25].

Пропонованим способом лікування внутрішньої сонної артерії є застосування безперервного введення гепарину протягом 10-14 днів. Після закінчення введення гепарину обов'язковим є продовження лікування антикоагулянтними і/або антиагрегативними ліками, що вводяться перорально. У більшості випадків доходить до одужання вже під час прийому гепарину і хворий не потребує операції. На повторних артеріографіях чи ультрасонографічних дослідженнях здебільшого не визначається двоканалового кровоплину у внутрішній сонній артерії, хоча він може залишитися. Згідно з опублікованими джерелами, поліпшення стану або виліковування досягається у 78-92% випадків [25, 74, 153, 179].

Покази для оперативного лікування обмежуються рідкісними випадками швидкого погіршення неврологічного стану, розширенням артерії або утворенням аневризми. Операція полягає в усуненні розширеної ділянки артерії і заміні її венозною вставкою. Деякі автори пропонують виконання зовнішньо-внутрішньочерепного шунта (від поверхневої скроневої до середньої мозкової артерії). Добрі результати після всіх видів операції отримуються у 80% випадків [174, 217]. Останнім часом хороші результати декларують прихильники ендостентування [197, 205, 210].

1.4.6. Прогноз. Прогноз при розшируванні сонної артерії у більшості випадків є сприятливим. В одному з великих досліджень 50% хворих не мали неврологічного дефіциту, 21% пацієнтів – малий неврологічний дефіцит, 25% – середню та важку неврологічну симптоматику і 4% – померли [38]. Найкращий прогноз стосується пацієнтів із лише місцевими симптомами без проявів інсульту [11].

Ефективність хірургічних втручань на сонних артеріях при атеросклеротичних ураженнях для лікування і профілактики ішемічних інсультів доведена раніше багатьма великими багатоцентровими міжнародними дослідженнями [1, 172].

Відсутні багатоцентрові дослідження відносно вивчення ефективності втручань на сонних артеріях при неатеросклеротичних ураженнях для лікування і профілактики ішемічних інсультів. Різняться твердження авторів про тактику лікування патологічних деформацій сонних артерій, зокрема в питанні показів до операції [56, 131, 132, 182].

РОЗДІЛ 2

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ СПОСТЕРЕЖЕНЬ І МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ

2.1. Характеристика клінічних спостережень

2.1.1 Матеріал роботи. При виявленні пацієнтів з підозрою на неатеросклеротичне ураження ВСА застосовувався наступний алгоритм:

А. Під час збору анамнезу визначались наступні ознаки ішемії мозку:

а. Специфічні:

- Виникнення транзиторних ішемічних атак (втрати свідомості або координації пов'язані з ротацією голови в уражений бік, короткотривала слабкість в руці чи нозі, порушення мови)

- Випадки транзиторного ішемічного інсульту
- Незворотній (доконаний) ішемічний інсульт
- Amaurosis fugax

б. Неспецифічні:

- Гемісферичний біль голови фронтальної локалізації
- Зниження зору на боці ураження
- Порушення сну
- Різка зміна значень АТ (стрибкоподібна АГ)
- Постійна АГ
- Носові кровотечі

Б. При виявленні даних ознак пацієнт скеровувався на дуплексне обстеження сонних артерій. Пацієнти, у яких виявляли неатеросклеротичне ураження сонних артерій, диференціювались по гостроті кута при кінкінгах та ступеню гемодинамічного порушення при ФМД. Відмічено один випадок виявлення розшарування внутрішньої сонної артерії при дуплексному обстеженні.

В. Після виявлення патології пацієнт скеровувався на КТ головного мозку з метою виявлення та опису вогнищ ішемії.

Дані обстежень аналізувались та виставлялись покази до втручання.

У роботі проаналізований досвід хірургічного лікування 377 хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні з 01.01.2000р. по 01.01.2007р.

Для порівняння та аналізу було створено контрольну групу із 30 пацієнтів, що знаходились на лікуванні у відділенні судинної хірургії ЛОКЛ у зв'язку із хронічною венозною недостатністю С2-3, Ер, Ас, Пр в період із 01.01.06 по 01.06.06.

Вік хворих становив у середньому – 54,6 років. Наймолодший хворий було 18 років, а найстаршому пацієнту виповнилось 83 роки. Найбільше хворих знаходились у віковій групі 50-59 р.

Розподіл хворих по віку представлений на рис. 2.1.

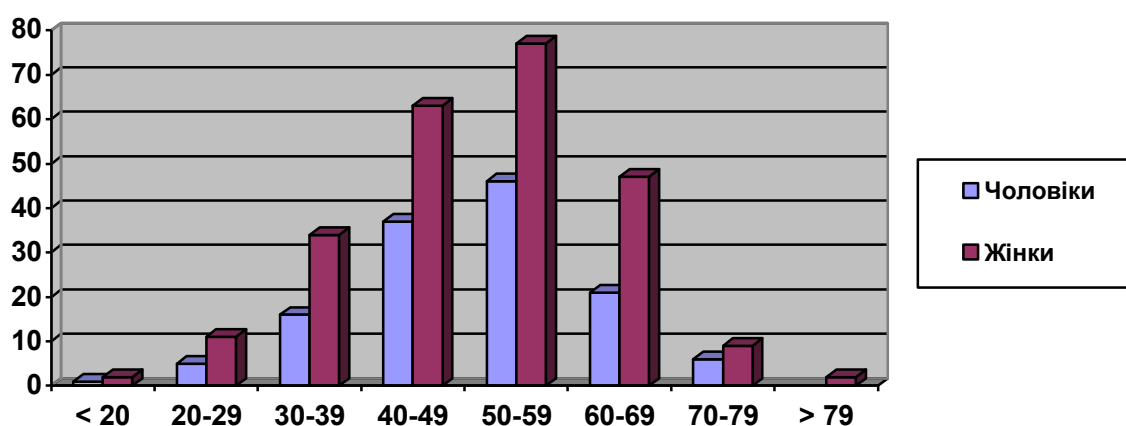


Рис. 2.1. Діаграма віку пацієнтів з неатеросклеротичними ураженнями ВСА

Середній вік пацієнтів контрольної групи був 52,2 р. Наймолодший пацієнтці було 24 роки, найстаршій сповнилось 66 років. Найбільше хворих знаходились у віковій групі 50-59 р.

Розподіл хворих контрольної групи по віку представлений на рис. 2.2.

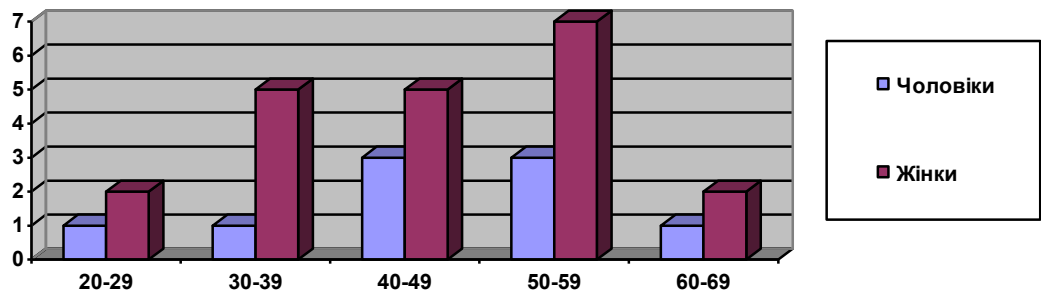


Рис. 2.2. Діаграма віку пацієнтів контрольної групи

Серед хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА переважали жінки. Співвідношення чоловіків до жінок було приблизно 1:2, 132 (35,7 %) чоловіків та 245 (64,3 %) жінки.

Розподіл хворих за статтю представлений на рис. 2.3.

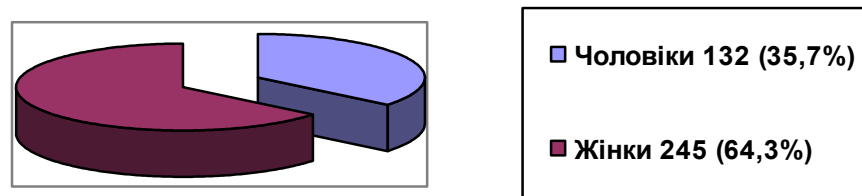


Рис. 2.3. Розподіл хворих за статтю

Контрольна група складалась із 9 мужчин та 21 жінки, відношення чоловіків до жінок, як і в загальній групі, складало 1:2. Співвідношення чоловіків до жінок зображено на рис. 2.4.

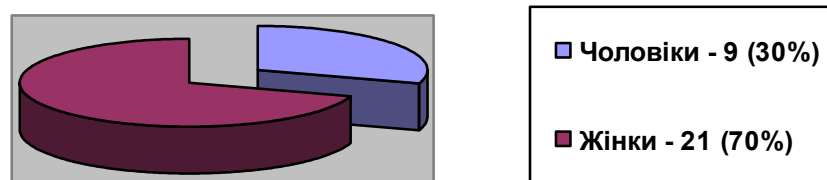


Рис. 2.4. Співвідношення чоловіків до жінок в контрольній групі.

Супутня патологія у пацієнтів з неатеросклеротичними ураженнями ВСА спостерігалась у 306 хворих. З них одне супутнє захворювання у 204, два 90 та три у 12.

Із серцево-судинної патології найчастіше спостерігалася артеріальна гіпертензія – у 275 (72,9 %) хворих, що очевидно тісно пов'язано як з ішемією мозку, так і досить частим ураженням фібромускулярною дисплазією ниркових артерій. Ішемічну хворобу серця виявлено у 40 (10,6 %) пацієнтів, оклюзивні ураження артерій нижніх кінцівок у 23 (6,1 %). Види серцево-судинної супутньої патології представлені на рис. 2.5.

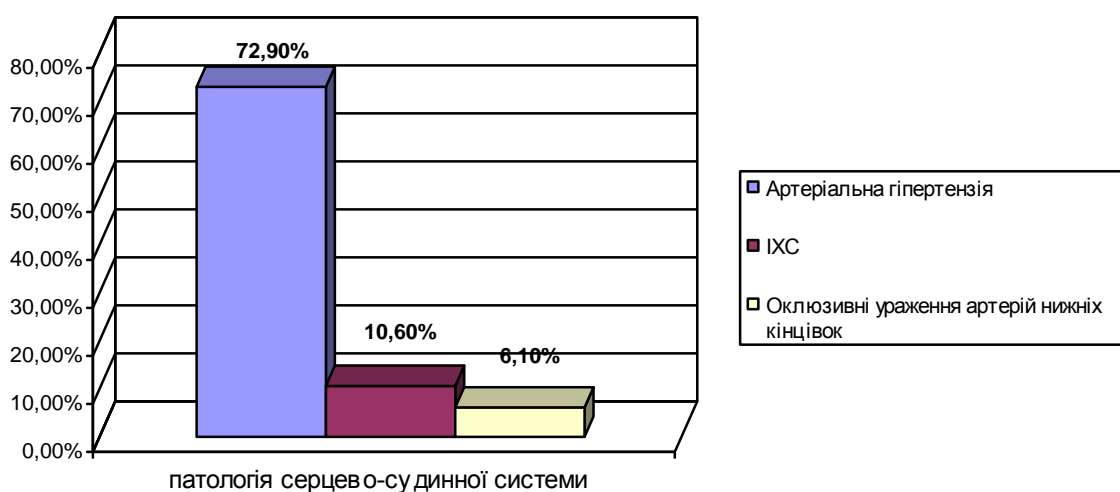


Рис. 2.5. Супутня серцево-судинна патологія

Було досліджено супутню серцево-судинну патологію в контрольній групі та виявлено наступне: артеріальна гіпертензія – 4 (12 %), ішемічна хвороба серця – 1 (3 %), оклюзивні ураження артерій нижніх кінцівок – жодного (0 %). Дані представлено на рисунку 2.6.

Серед інших супутніх патологій у пацієнтів часто спостерігались наступні: патологія ШКТ 9 (2,4 %), нирок та сечовидільної системи 21 (5,6 %), респіраторні захворювання 3 (0,8 %), ендокринна патологія (ендемичний зоб 17 (4,5 %), цукровий діабет – 12 (3,2 %)) та патологія кістково-суглобової системи 16 (4,2 %).

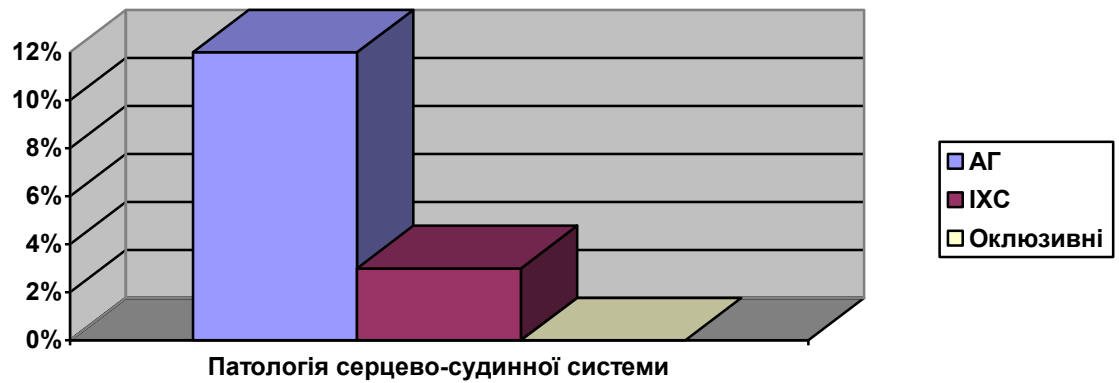


Рис. 2.6. Супутня серцево-судинна патологія контрольної групи.

Інші супутні захворювання, виявлені в ході обстеження, представлені на рис. 2.7.

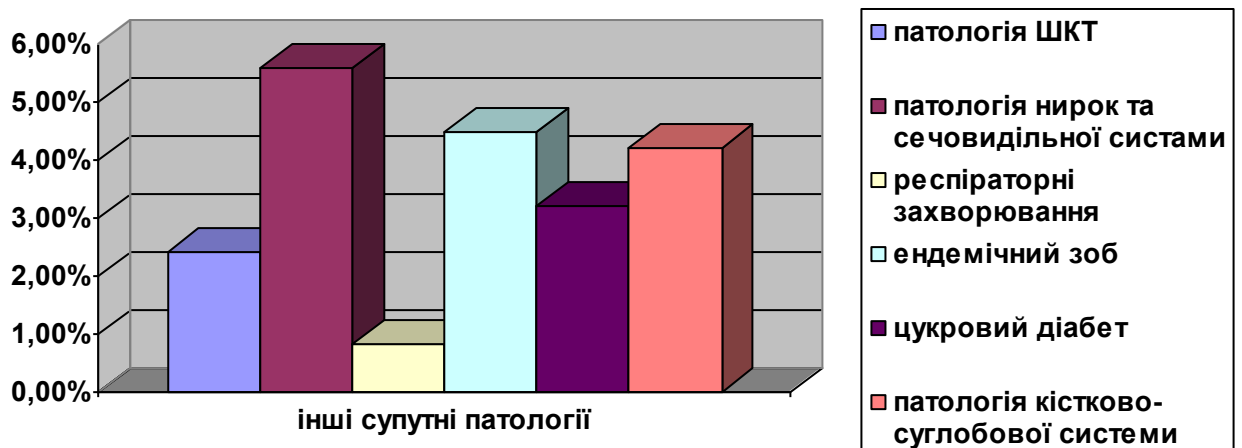
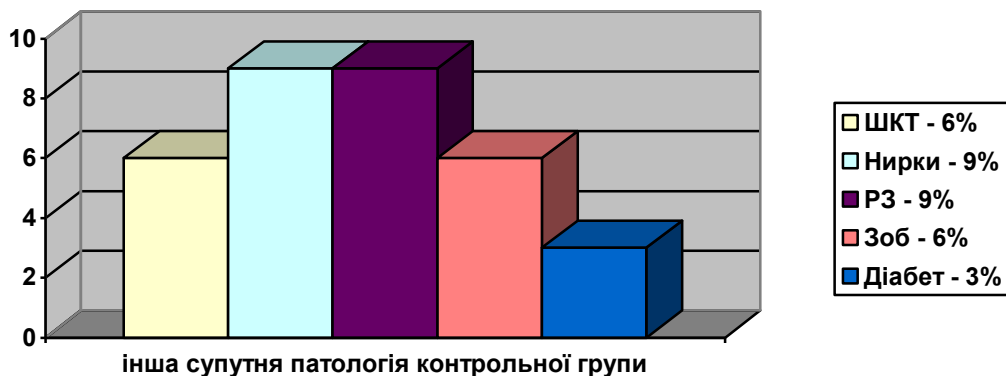


Рис. 2.7. Інші супутні захворювання.

Було досліджено іншу супутню патологію в контрольній групі, та виявлено наступне: патологія ШКТ 2 (6 %), нирок та сечовидільної системи 3 (9 %), респіраторні захворювання 3 (9 %), ендокринна патологія (ендемічний зоб 2 (6 %) та цукровий діабет – 1(3 %)). Патологію кістково-суглобової системи виявлено не було. Супутня патологія пацієнтів контрольної групи представлена на рис. 2.8.

Переважає більшість пацієнтів 336 (90,8 %) страждали від патологічної звивистості ВСА, з них у 107 (31,8 %) кінкінги поєднувались із

фібротичними змінами, значно менше 33 (8,8 %) від ФМД та лише декілька 8 (2,1 %) мали розширення ВСА.



Р

ис. 2.8. Супутня патологія пацієнтів контрольної групи.

Розподіл хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА в залежності від виду основного ураження представлені на рис. 2.9.

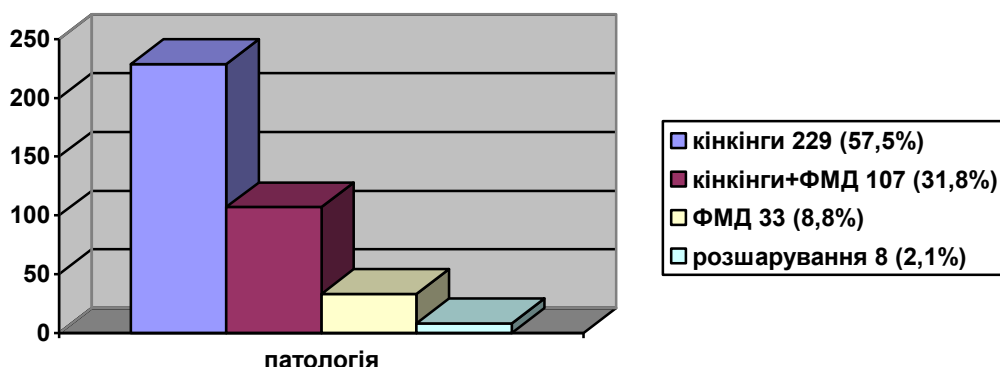


Рис. 2.9. Розподіл хворих в залежності від виду основного ураження

2.1.2 Класифікації. Для диференціації хронічних порушень мозкового кровообігу в світі користуються Марсельською класифікацією, затвердженою міжнародним з'їздом судинних хірургів в Марселі в 1986 р.

Марсельська класифікація:

1. Ступінь

- Безсимптомні звуження

2. Ступінь

- ТІА, amaurosis fugax

3. Ступінь

- Транзиторний чи малий інсульт
- RIND – зворотній неврологічний дефіцит
- PRIND – частково зворотній неврологічний дефіцит

4. Ступінь

- Інсульт прогресуючий

5. Ступінь

- Інсульт доконаний

2.1.3. Розподіл пацієнтів. Розподіл пацієнтів по ступеню хронічного порушення мозкового кровообігу проводився згідно Марсельської класифікації. Безсимптомні пацієнти (1 ступінь) не оперувались. До 2 ступені віднесли 320 (84,8 %) пацієнтів. Транзиторний інсульт (3 ступінь) спостерігався у 30 (7,9 %). 4 ступінь – 18 (4,8 %) пацієнтів. До 5 ступені зараховано 68 (18,0 %) пацієнтів (рис. 2.10).

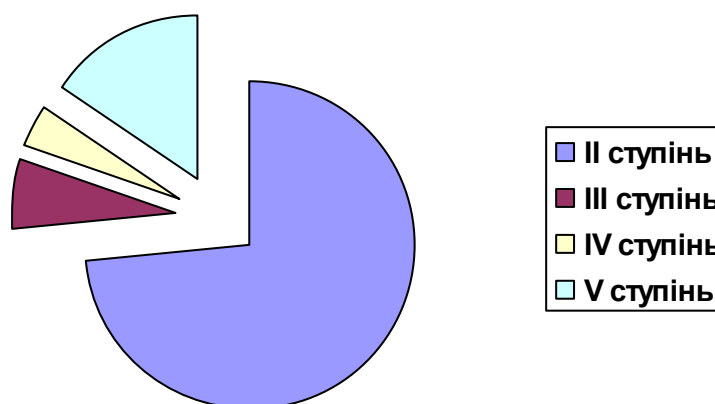


Рис. 2.10. Розподіл пацієнтів по ступеню хронічного порушення мозкового кровообігу згідно Марсельської класифікації.

2.1.4. Спосіб оцінки результатів. Результати проведеного лікування ми оцінювали як хороші, задовільні, без змін і незадовільні.

Хороший результат: спостерігалось припинення специфічних ознак ішемії мозку, зменшувалась чи зникала клініка неспецифічних симптомів, регресували прояви постінсультного неврологічного дефіциту.

Під задовільним результатом малось на увазі зменшення частоти ознак ішемії мозку та неповна регресія проявів постінсультного неврологічного дефіциту.

Без змін – клініка без динаміки після проведеного лікування.

Незадовільний результат розвиток інсульту в басейні корегованої артерії, наростання частоти проявів специфічної та неспецифічної симптоматики.

2.2. Методи обстеження

Етап обстеження пацієнти проходили по стандартизованій схемі. Спочатку у пацієнта перевіряли клінічно-лабораторні показники, після того проводились інструментальні обстеження. До і після операції пацієнтів оглядав невропатолог. При потребі хворі отримували консультації офтальмологів, кардіологів, отоларингологів.

2.2.1. Інструментальні методи.

• Дуплексне обстеження.

У відділі судинної хірургії ЛОКЛ „золотим стандартом” діагностики уражень екстракраніальних частин сонних артерій являється дуплексне сканування. Це інформативний та об’єктивний метод визначення локалізації і типу ураження, порушення гемодинаміки досліджуваної судини. До переваг методу слід віднести неінвазивність, швидкість отримання даних, низьку вартість обстеження та відсутність ускладнень.

Обстеження проводили на ультрасонографі “Ultramark-9” фірми ATL (США) при кімнатній температурі в межах 22-26 градусів по Цельсію. Дослідження проводили після 10-15 хвилинного перебування хворого в горизонтальному положенні на спині в стані спокою. Дуплексне УЗС об’єднує дві методики - зображення в реальному часі в В-режимі та УЗДГ.

Дослідження в В-режимі дозволяє візуалізувати обстежувану артерію, оцінити анатомічні особливості, характер ураження і скерувати сигнал доплерівського датчика у центр потоку крові по судині. Характеристики кровоплину виводяться на екран у вигляді графічного зображення спектрального аналізу форми хвилі з відображенням часу по горизонтальній осі, швидкості кровоплину по вертикальній осі та амплітуди відтінками сірого кольору. Потенційно, дуплексне УЗС здатне забезпечити не тільки анатомічну, але й функціональну інформацію, включаючи параметри кровоплину [59]

Спектрограми ВСА та ЗСА розрізняються за формою: спектрограма ЗСА має гострий систолічний пік і низьку діастолічну складову, а спектрограма ВСА - широкий систолічний пік і значно більш високу діастолічну складову.

Метод оцінки ступеня стенозу при каротидній доплерографії заснований на тому, що за умови нерозривності потоку (кровоносна система людини відповідає цій умові) маса крові, що протікає через поперечний переріз судини (ЗСА чи ВСА), є величиною постійною. Отже, звуження ВСА у визначеному сегменті повинне викликати: збільшення швидкості кровотоку в цій ділянці, причому очевидно, що чим більше звуження, тим більша швидкість кровотока буде реєструватися. У постстенотичному сегменті швидкість кровотоку різко сповільнюється, тобто упорядкований ламінарний тип кровотоку стає нерегулярним (турбулентним). Діагностичні критерії каротидної доплерографії засновані на цих гемодинамічних особливостях.

При дуплексному УЗС для пошуку судин використовували анатомічні орієнтири та пальпацію. Для обстеження сонних артерій застосовували датчик частотою 4 МГц.

Скенування розпочинали проксимально з поступовим переміщенням у краніальному напрямку. По завершенні обстеження загальної сонної артерії переходили до біфуркації та її гілок.

Класифікували виявлені при дуплексному УЗС ураження ВСА згідно Weibel J., Fields W. S. (1965) модифікованої А. С. Ніконенко (1993):

- С-звивистість;
- S-звивистість;
- перегини;
- петлеутворення.

Також виділяли розшарування ВСА та фібром'язеву дисплазію, із уточненням локалізації ураження та ступенем порушення гемодинаміки.

• Комп'ютерна томосцинтиграфія.

Комп'ютерна томографія головного мозку проводилась з такими характеристиками: радіус обертання детектора складав 24-30 см, оберт детектора 360°, загальна кількість проєкцій 60-64, час запису на одну проєкцію 30-60 сек., матриця запису сцинтиграм 64x64 чи 128x128, роздільна здатність коліматора 18 мм. Зрізи були наступні: I- фронтальна кора, передньовискова, задньовискова, бокова потилична; II- верхня фронтальна, центральна, тім'яна, тім'яно-потилична. Для кожної зони визначався середній рахунок на стільник матриці зображення, а за ними, відповідно до чутливості камери й величин тканинного поглинання – середнє накопичення препарату в ГМ (в КБк/см³). КТ головного мозку проводилась хворим з 3-4 стадією ХПМК для виключення новоутворень та верифікації вогнищ ішемії у ГМ.

• Магнітно-резонансна томографія.

Виконувалася на апараті "Magnaview" МНО FH (Фінляндія) для діагностики можливих об'ємних і структурних утворень у тканині головного мозку, підтвердження діагнозу і ступеня хронічної ішемії головного мозку в хворих з стенозами БЦА. Принцип роботи заснований на здатності визначених атомних структур (в основному ядер водню) випромінювати хвилі різної потужності під впливом зовнішнього магнітного поля (явище ядерно-магнітного резонансу). Інтенсивність сигналу визначається щільністю резонуючого ядра і часом магнітної релаксації. Для різних тканин

ці параметри відрізняються, а також змінюються при патологічних процесах у тканинах. Комп'ютерна система установки дозволяє відтворити чітке зображення внутрішніх структур голови і тіла пацієнта в різних проєкціях [187]. Робоча потужність магнітного поля - 0,04 тесла. Зйомка зрізів вироблялася в сагітальній, аксілярній і фронтальній проєкціях. Система дає можливість переглянути до 30 зрізів за хв.

- **Електрокардіографія (ЕКГ).**

Дослідження проводили за загальноприйнятою методикою в передопераційному періоді та після операції. ЕКГ реєстрували на апараті при швидкості протягу стрічки 25 мм/с в 12 стандартних відведеннях. Визначали ритм серцевої діяльності та його порушення, положення електричної осі серця, наявність гіпертрофії порожнин і блокад серця, ознак ішемії міокарду, вогнищевих змін міокарду з оцінкою їх, глибини та локалізації.

- **Вимірювання висоти біфуркації сонних над краєм щитоподібного хряща.**

Для цього підчас стандартної діагностики (дуплексне обстеження) візуалізували щитоподібний хрящ, знаходили його верхній край і від нього відкладали відрізок до біфуркації сонних.

Верхній край хряща вважався фіксованою точкою відліку, а відрізок – висотою біфуркації.

- **Вимірювання відстані від поверхні шкіри до біфуркації до і після втручання.**

Підчас стандартної діагностики (дуплексне обстеження) широким датчиком візуалізували біфуркацію і відкладали від неї відрізок до поверхні шкіри (верхній край зображення). Таку ж процедуру виконували через 24 години після втручання. Різниця між довжинами відрізків вираховувалась і фіксувалася.

- **Вимір довжини експозиції ВСА.**

Цей спосіб розроблений нами з метою визначення експозиції ВСА при різних варіантах доступу. Суть методики заключається в вимірюванні відстані від верхнього краю щитоподібного хряща до крайньої точки видимої ВСА в місці її входу в череп. Для цього інтраопераційно, після максимального виділення ВСА, пальпаторно визначалась верхня границя щитоподібного хряща та спеціальним стерильним циркулем з тупими кінцями вимірювалась відстань від неї до краю візуалізації ВСА. Дані фіксувались та порівнювались. Різниця у довжині відрізків вказувала на перевагу експозиції при тому чи іншому доступі.

• **Вимір крововтрати**

Крововтрата вимірювалась шляхом зважування серветок (кровоспинний матеріал), підготовлених до операції, та тих же серветок, просякнених кров'ю після операції. Вимірювання виконувались на одних вагах та в одній і тій же ємності. Дані фіксувались та порівнювались. Різниця ваги серветок до і після операції вказувала на крововтрату при використовуваному доступі.

2.2.2. Лабораторні методи.

Загальний аналіз крові.

Визначались наступні показники:

- рівень гемоглобіну за допомогою геміціанідного методу (референтні величини складають 130-160 г/л для чоловіків та 120-140 г/л для жінок);
- кількість еритроцитів за допомогою уніфікованого турбидиметричного на Эксма методу (референтні величини складають 4,0-5,1 Т/л для чоловіків та 3,7-4,7 Т/л для жінок);
- гематокритне число за допомогою методу центрифугування в гематокритній центрифuzі (референтні величини складають 0,40-0,48 для чоловіків та 0,36-0,42 для жінок);
- кількість лейкоцитів за допомогою підрахунку в камері Горяєва (референтні величини складають 4,5-9,0 Г/л для чоловіків та жінок);
- кількість базофілів за допомогою підрахунку в мазку периферичної

крові (референтні величини складають 0-1 % від загальної кількості лейкоцитів для чоловіків та жінок);

- кількість еозинофілів за допомогою підрахунку в мазку периферичної крові (референтні величини складають 0,5-5 % від загальної кількості лейкоцитів для чоловіків та жінок);

- кількість нейтрофільних гранулоцитів за допомогою підрахунку в мазку периферичної крові (референтні величини складають 51-77,5 % від загальної кількості лейкоцитів для чоловіків та жінок);

- кількість лімфоцитів за допомогою підрахунку в мазку периферичної крові (референтні величини складають 19-32 % від загальної кількості лейкоцитів для чоловіків та жінок);

- кількість моноцитів за допомогою підрахунку в мазку периферичної крові (референтні величини складають 3-11 % від загальної кількості лейкоцитів для чоловіків та жінок);

- кількість тромбоцитів з допомогою методу підрахунку за Фоніо (референтні величини складають $180-320 \times 10^9/\text{л}$ для чоловіків та жінок);

Загальний аналіз сечі.

Визначались наступні показники:

- рН уніфікованим методом (референтні величини 5,9-6,61 для чоловіків та жінок);

- глюкозу за допомогою якісної проби Гайнеса;

- кетони за допомогою експрес-методу Кетофан-Лахема (референтні величини 20-50 мг/добу для чоловіків та жінок);

- кількість еритроцитів за допомогою універсального методу мікроскопії нативного осаду (референтні величини 0-1 в полі зору для чоловіків та жінок);

- кількість лейкоцитів за допомогою універсального методу мікроскопії нативного осаду (референтні величини 0-3 в полі зору для чоловіків та 0-5 в полі зору для жінок);

Біохімічний аналіз крові.

Визначались наступні показники:

- рівень загального білку за допомогою біуретового методу (референтні величини 65-85 г/л для чоловіків та жінок);
- рівень альбуміну за допомогою ацетат-целюльозного методу Ферезу (референтні величини 33,8-44,2 г/л для чоловіків та жінок);
- рівень креатиніну з допомогою адсорбційної фотометрії за Поппером (референтні величини 0,061-0,115 г/мкмоль/л для чоловіків та 0,053-0,097 мкмоль/л для жінок);
- рівень сечовини за допомогою методу з використанням дицетилмонооксиму (референтні величини 2,5-8,33 ммоль/л для чоловіків та жінок);
- рівень глюкози за допомогою глюкозооксидазного методу Ексан (референтні величини 2,37-5,5 ммоль/л для чоловіків та жінок);
- рівень загального білірубіну за допомогою реакції Яффе в модифікації Іендрашика (референтні величини 85-20,5 мкмоль/л для чоловіків та жінок);
- рівень аспаратамінотрансферази за допомогою методу Френкеля-Райтмана (референтні величини 0,1-0,45 ммоль/л для чоловіків та жінок);
- рівень аланінамінотрансферази за допомогою методу Френкеля-Райтмана (референтні величини 0,1-0,68 ммоль/л для чоловіків та жінок);
- рівень лужної фосфатази за допомогою методу з використанням динітрофенілфосфату (референтні величини 58-120 МО/л для чоловіків та жінок);
- рівень калію за допомогою іонселективного методу Алкалі (референтні величини 3,5-5,4 ммоль/л для чоловіків та жінок);
- рівень натрію за допомогою іонселективного методу Алкалі (референтні величини 130-150 ммоль/л для чоловіків та жінок);
- рівень кальцію за допомогою адсорбційної фотометрії (референтні величини 2,58-6,18 ммоль/л для чоловіків та жінок);
- рівень загального холестерину за допомогою реакції Ілка (референтні величини 3,6-6,3 ммоль/л для чоловіків та жінок);

- рівень триацилгліцеридів у сироватці крові колориметричним методом (референтні величини 0,55-1,65 ммоль/л для чоловіків та жінок).

Коагулограма.

Визначались наступні показники:

- величина активованого часткового (парціального) тромбoplastинового часу при дослідженні часу зсідання рекальцифікованої цитратної плазми з хлоридом кальцію в умовах стандартизації тесту за контактною (каолін) і фосфоліпідною (кефалін) активацією процесу зсідання (референтні величини 35-50 с для чоловіків та жінок);

- величина протромбінового часу за Квіком (визначення часу зсідання рекальцифікованої цитратної плазми при додаванні до неї тромбoplastину) (референтні величини 15 ± 2 с для чоловіків та жінок);

- величина тромбінового часу за Біггсом (визначення часу зсідання цитратної плазми під впливом тромбіну зі стандартизованою на нормальній плазмі або фібриногені активністю) (референтні величини 15-18 с для чоловіків та жінок);

- рівень концентрації фібриногену в плазмі крові за Рутбергом (визначення утвореного після зсідання плазми фібрину, за масою якого визначається вміст фібриногену в плазмі) (референтні величини 2,0-4,0 г/л для чоловіків та жінок);

- рівнів розчинних комплексів фібрин мономерів в плазмі якісним орто-фенантроліновим тестом за В.А. Єликомовим та А.П. Молотом.

Оцінювання стану перекисного окислення ліпідів (ПОЛ).

Лабораторні дослідження включали: загально клінічний аналіз крові та сечі; визначення рівня білірубину в сироватці крові за Jendrachik-Kleggorn-Groff (1972), аспартат- і аланінамінотрансферази (АсАТ, АлАТ) колориметричним методом за Reitman і Frankel (1957), загального білка біуретовою реакцією, білкових фракцій у сироватці крові методом електрофорезу за Grossman і Hanning (1955) у модифікації А.Е.Гурвича (1955), сечовини уреазним методом за Weller (1962), креатиніну

колориметричним методом, глюкози крові глюкозооксидазним методом за окисненням о-толидину, лужної фосфатази п-нітрофенілфосфатним методом за Bessey і Lowry (1946); калію, натрію, кальцію в сироватці крові методом полуменевої фотометрії; амілази амілокластичним методом зі стійким крохмальним субстратом за Caraway (1959); загального фібриногену в плазмі колориметричним методом, фібриногену В у плазмі за Comrine і Lyons (1948), протромбінового часу, протромбінового індексу, часу рекальцифікації плазми.

Усі загально-клінічні, лабораторно-біохімічні та гемостазіологічні обстеження проводили у відділенні лабораторної діагностики Львівської обласної клінічної лікарні.

Перекисне окислення ліпідів визначали за кількома показниками: малоновим диальдегідом, каталазою та дієновими кон'югатами.

З цією метою визначено концентрацію у плазмі крові кінцевого продукту ПОЛ – малонового диальдегіду (МДА). Вміст його визначали за методом Р.А.Тимирбулатова і Е.М.Селезнева (1981), який полягав в тому, що при нагріванні в кислому середовищі частина продуктів ПОЛ розкладається з утворенням МДА, взаємодія молекул якого з тіобарбітуровою кислотою веде до формування тіобарбітурового комплексу. Після визначення оптичної щільності вказаного комплексу на спектрофотометрі при довжині хвилі 535 – 580 нм вираховували концентрацію за наступною формулою:

$$C = 0,21 + 26,5\Delta D,$$

де С – концентрація МДА в нмоль/л в 1мл, а ΔD – показник екстинції досліджуваної суміші.

Активність каталази визначався методом Мартинюк В. Б. і авт. (1982). Цей метод заснований на інкубації матеріалу з субстратом каталазної реакції (пероксиду водню) і кількісному обліку невикористаної H_2O шляхом титрування проби розчином перманганату калію. В модифікованому методі

використовується в 4-6 раз менше матеріалу і реактивів, скорочується час інкубації до 10 хв.

Для визначення дієнових кон'югатів в пробірку наливається 4 мл суміші гептану та ізопропану в пропорції 1:1 і додається 0,2 мл досліджуваної крові. Пробірка струшується на апараті протягом 30 хв. Потім додається 1 мл 0,2 М соляної кислоти (рН 2,0 – 2,5) і 2 мл гептану. Пробірка повторно добре струшується і відстоюється 30-40 хв. Потім забирається верхній шар і досліджується на спектрофотометрі при довжині хвилі 233 нм. В другій пробірці проробляємо все, як в першій, але замість крові використовується дистильована вода. На спектрофотометрі нульова щілина виставляється не на воду, а на гептан. Розрахунок здійснюється за формулою:

$$ДК=20(E1-E2)$$

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ СОННИХ АРТЕРІЙ ДО ТА ПІСЛЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

3.1. Алгоритм обстеження

При виявленні пацієнтів з підозрою на неатеросклеротичне ураження ВСА застосовувався наступний алгоритм:

А. Під час збору анамнезу визначались наступні ознаки ішемії мозку:

а. Специфічні:

- Виникнення транзиторних ішемічних атак
- Amaurosis fugax
- Випадки транзиторного ішемічного інсульту
- Незворотній (доконаний) ішемічний інсульт

б. Неспецифічні:

- Гемісферичний біль голови фронтальної локалізації
- Зниження зору на боці ураження
- Порушення сну
- Різка зміна значень АТ (стрибкоподібна АГ)
- Постійна АГ
- Носові кровотечі

Б. Проводячи об'єктивне обстеження хворих особливу увагу звертали при

- огляді на наявність пульсуючого пухлино-подібного утвору на шиї в проекції сонних артерій
- пальпації, яка проводилась дуже обережно, особливо в ділянках біфуркацій сонних артерій та початкового відділу ВСА (із-за ризику тромбоемболічних ускладнень), на
 - наявність пульсації на сонних артеріях

- при виявленні пульсуючого пухлино-подібного утвору в проекції сонних артерій, чи пульсує він у всі боки (при потребі додаткова пальпація проводилась зі сторони ротової порожнини)
- аускультатії на наявність систолічного шуму над біфуркаціями сонних артерій та ВСА.

В. При виявленні ознак ураження сонних артерій, чи наявності відповідної симптоматики, пацієнт скеровувався на дуплексне обстеження сонних артерій. Пацієнти, у яких виявляли неатеросклеротичне ураження сонних артерій, диференціювались по гостроті кута при кінкінгах та ступеню гемодинамічного порушення при ФМД.

Г. Після виявлення патології пацієнт скеровувався на КТ чи МРТ головного мозку з метою виявлення та опису вогнищ ішемії чи лейко-аріозу.

Дані обстежень аналізувались та виставлялись покази до втручання.

3.2. Специфічна симптоматика

Всі 377 (100 %) пацієнтів з неатеросклеротичними ураженнями ВСА були симптоматичними. Вирахувано, що 98 (25,9 %) оперованих хворих мали в анамнезі перенесені інсульти. Специфічні симптоми найчастіше виливались в транзиторні ішемічні атаки та спостерігались у 275 (72,9 %) пацієнтів, amaurosis fugax виявлявся значно рідше, лише у 45 (11,9 %) обстежених (табл. 3.1).

Вирахувано, що у 98 (25,9 %) оперованих хворих з інсультами в анамнезі частіше спостерігались доконані інсульти 68 (18,0 %) і рідше транзиторні – 30 (7,9 %) (табл. 3.2).

Серед усіх 275 (72,9 %) транзиторних ішемічних атак, ТІА, зв'язані з ротацією голови, зустрічались у 81 (21,5 %) випадку, решта 194 (51,4 %) з ротацією голови пацієнтами не пов'язувались (табл. 3.3).

Таблиця 3.1

Специфічні симптоми ішемії мозку при неатеросклеротичних ураженнях ВСА та їх порівняння з контрольною групою

Клінічна ознака	загальна група	контрольна група
Інсульт	98 (25,9 %)	0
ТІА	275 (72,9 %)	0
Amaurosis fugax	45 (11,9 %)	0

Таблиця 3.2.

Поділ за видами інсульту

Клінічна ознака	загальна група	контрольна група
Інсульт доконаний	68 (18,0 %)	0
Інсульт транзиторний	30 (7,9 %)	0

Таблиця 3.3.

Відсоток ТІА, пов'язаних з ротацією голови

Клінічна ознака	загальна група	контрольна група
ТІА, не зв'язані з ротацією голови	194 (51,4 %)	0
ТІА, зв'язані з ротацією голови	81 (21,5 %)	0

3.3 Неспецифічні симптоми

Серед неспецифічної симптоматики частіш за все траплялись стрибкоподібні підйоми АТ та стабільна артеріальна гіпертензія – 208 (55,2 %) та 67 (17,8 %) відповідно, друге місце по частоті проявів зайняли

порушення сну та зниження зору на боці ураження – 56 (14,8 %) та 51 (13,5 %), рідше зустрічались носові кровотечі 35 (9,3 %) та гемісферичний біль фронтальної локалізації 24 (6,4 %). Гострий початок захворювання відмітили у пацієнтів із розшаруваннями 8 (2,1 %). Лейкоаріоз виявили у 72 (63,2 %) з 114 (100 %) пацієнтів, яким була проведена КТ головного мозку, що склало 19,1 % від загальної кількості пацієнтів (табл. 3.4).

Таблиця 3.4.

Неспецифічні симптоми ішемії мозку при неатеросклеротичних ураженнях ВСА та їх порівняння з контрольною групою

Клінічна ознака	Основна група	Контрольна група	t	P
Фронтальний біль голови	24 (6,4 %)	0	/0	
Порушення сну	56 (14,8 %)	3 (9 %)	2,397	<0,001
Стрибкоподібні підйоми АТ	208 (55,2 %)	1 (3 %)	8,780	<0,001
Постійна гіпертензія	67 (17,8 %)	3 (9 %)	2,865	<0,001
Зниження зору	51 (13,5 %)	2 (6 %)	2,148	<0,01
Носові кровотечі	35 (9,3 %)	0	/0	

3.4. Об'єктивне обстеження хворих та анамнез

При об'єктивному обстеженні пацієнтів (детальному огляді шиї в ділянці сонних артерій та обережній пальпації цієї зони, як зовні, так і зі сторони ротової порожнини) на наявність пухлино-подібного утвору отримано такі дані: при кінкінгах утвір виявили у 97 (28,9 %) пацієнтів, при ФМД та розшаруваннях – жодного (табл. 3.5). В контрольній групі утвір теж не виявлено у жодного пацієнта.

Таблиця 3.5.

Наявність пульсуючих пухлино-подібних утворів в ділянці сонних артерій

Патологія	Пульсуючий пухлино-подібний утвір
Кінкінги (336)	97 (28,9 %)
ФМД (33)	0
Розшарування (8)	0
Контрольна група	0

При аускультативному обстеженні пацієнтів на наявність систолічного шуму в проекції сонних артерій виявлено наступне: при кінкінгах шум вислуховувався у 72 (21,4 %) пацієнтів, при ФМД у 29 (87,9 %) та при розшаруваннях у 3 (37,5 %) (табл. 3.6).

Таблиця 3.6.

Наявність систолічного шуму в ділянці сонних артерій

Патологія	Систолічний шум
Кінкінги (336)	72 (21,4 %)
ФМД (33)	29 (87,9 %)
Розшарування (8)	3 (37,5 %)
Контрольна група	0

З анамнезу пацієнтів виявлено, що всі пацієнти із розшаруваннями 8 (100 %) відмічають гострий початок захворювання, тоді як інші ураження характеризуються тривалим перебігом захворювання.

3.5. Інструментальні ознаки

При порівнянні даних, отриманих на КТ головного мозку пацієнтів обох груп отримано наступне: в основній групі вогнища ішемії мозку виявлено у 114 (30,2 %), лейко-аріоз [39] без вогнищ ішемії у 58 (15,4 %); в контрольній групі вогнищ ішемії не виявлено, лейко-аріоз зустрівся в одному випадку (табл. 3.7).

Таблиця 3.7.

Об'єктивні ознаки ішемії мозку при неатеросклеротичних ураженнях ВСА та їх порівняння з контрольною групою

Клінічна ознака	Основна група	Контрольна група	T	P
Лейко-аріоз	114 (30,2 %)	1 (3 %)	4,763	<0,001
Вогнища ішемії на КТ	58 (15,4 %)	0	/0	

3.6 Частота виявлення клінічних ознак ішемії мозку при основних неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Наступним кроком ми вираховували частоту виявлення клінічних ознак ішемії мозку при основних неатеросклеротичних ураженнях ВСА. Кінкінги, ФМД та розшарування порівнювались між собою згідно частоті проявів тих чи інших ознак ішемії мозку.

Спочатку були проведені порівняння специфічної клінічної симптоматики кінкінгів та ФМД. Виявлено, що для кінкінгів, порівняно з ФМД, характерним є наступне: ТІА, не зв'язані з ротацією голови (52,7 % проти 42,4 %) та ТІА, зв'язані з ротацією голови (24,1 % проти 0 %).

На противагу, для ФМД, в порівнянні з кінкінгами, характерною ознакою є доконаний інсульт (24,2 % проти 17,3 %) (табл. 3.8).

Також проводилось порівняння неспецифічної клінічної симптоматики кінкінгів та ФМД.

Визначено що для кінкінгів, порівняно з ФМД, характерним є наступне: порушення сну (14,6 % проти 6,1 %) та стрибкоподібні підйоми АТ (61,6 % проти 3,0 %).

Таблиця 3.8.

Порівняння специфічної клінічної симптоматики між кінкінгами та

ФМД

Клінічна ознака	Кінкінг (336)	ФМД (33)	t	P
Інсульт доконаний	58 (17,3 %)	8 (24,2 %)	2,554	<0,001

Інсульт транзиторний	25 (7,4 %)	3 (9,1 %)	1,011	НД
ТІА, не зв'язані з ротацією голови	177 (52,7 %)	14 (42,4 %)	9,053	<0,001
ТІА, зв'язані з ротацією голови	81 (24,1 %)	0	/0	
Амаврозис fugax	38 (11,3 %)	6 (18,2 %)	1,612	НД

А для ФМД, в порівнянні з кінкінгами, характерною є постійна артеріальна гіпертензія (54,5 % проти 12,5 %) (табл. 3.9).

Таблиця 3.9.

Порівняння неспецифічної клінічної симптоматики між кінкінгами та ФМД

Клінічна ознака	Кінкінг (336)	ФМД (33)	T	P
Фронтальний біль голови	17 (5,1 %)	4 (12,1 %)	0,694	НД
Порушення сну	49 (14,6 %)	2 (6,1 %)	1,948	<0,05
Стрибокподібні підйоми АТ	207 (61,6 %)	1 (3,0 %)	8,361	<0,001
Постійна гіпертензія	42 (12,5 %)	18 (54,5 %)	2,305	<0,01
Зниження зору	41 (12,2 %)	8 (24,2 %)	1,802	НД
Носові кровотечі	34 (10,1 %)	1 (3,0 %)	1,314	НД

Наступним етапом проведене порівняння специфічної клінічної симптоматики між кінкінгами та розшаруванням. Встановлено, що характерними для кінкінгів у порівнянні із розшаруваннями, є наступні ознаки: ТІА, не зв'язані з ротацією голови (52,7 % проти 37,5 %) та ТІА, пов'язані з ротацією голови (24,1 % проти 0 %). Для розшарувань, порівняно з кінкінгами, характерних ознак не виявлено (табл. 3.10).

Таблиця 3.10.

Порівняння специфічної симптоматики між кінкінгами та розшаруваннями

Клінічна ознака	Кінкінг (336)	Розшарування (8)	t	P
Інсульт доконаний	58 (17,3 %)	2 (25,0 %)	1,312	НД
Інсульт транзиторний	25 (7,4 %)	2 (25,0 %)	0,567	НД
ТІА, не зв'язані з ротацією голови	177 (52,7 %)	3 (37,5 %)	4,408	<0,001

ТІА, зв'язані з ротацією голови	81 (24,1 %)	0	/0	
Amaurosis fugax	38 (11,3 %)	1 (12,5 %)	0,798	НД

Далі проведене порівняння неспецифічної клінічної симптоматики між кінкінгами та розшаруванням. Встановлено, що характерними для кінкінгів у порівнянні із розшаруваннями, є наступні ознаки: стрибкоподібні підйоми артеріального тиску (61,6 % проти 0 %) та носові кровотечі (10,1 % проти 0 %).

Для розшарувань, порівняно з кінкінгами, характерною є постійна артеріальна гіпертензія (87,5 % проти 12,5 %) (табл. 3.11).

Таблиця 3.11.

Порівняння неспецифічної клінічної симптоматики між кінкінгами та розшаруваннями

Клінічна ознака	Кінкінг 336	Розшарування 8	t	P
Фронтальний біль голови	17 (5,1 %)	3 (37,5 %)	0,418	НД
Порушення сну	49 (14,6 %)	5 (62,5 %)	1,547	НД
Стрибкоподібні підйоми АТ	207 (61,6 %)	0	/0	
Постійна гіпертензія	42 (12,5 %)	7 (87,5 %)	2,185	<0,05
Зниження зору	41 (12,2 %)	2 (25,0 %)	0,928	НД
Носові кровотечі	34 (10,1 %)	0	/0	

Наступним кроком проведене порівняння специфічної симптоматики при ФМД з розшаруваннями. Не виявлено жодних статистично достовірно характерних ознак при порівнянні цих патологій (табл. 3.12).

Таблиця 3.12.

Порівняння специфічної симптоматики між ФМД та розшаруваннями

Клінічна ознака	ФМД 33	Розшарування 8	t	P
Інсульт доконаний	8 (24,2 %)	2 (25,0 %)	0,474	НД
Інсульт транзиторний	3 (9,1 %)	2 (25,0 %)	0,175	НД
ТІА, не зв'язані з ротацією голови	14 (42,4 %)	3 (37,5 %)	0,919	НД
ТІА, зв'язані з ротацією голови	0	0	/0	
Amaurosis fugax	6 (18,2 %)	1 (12,5 %)	0,333	НД

Слідом проведене порівняння неспецифічної симптоматики при ФМД з розшаруваннями. Для ФМД, у порівнянні із розшаруваннями, характерною є постійна артеріальна гіпертензія (87,5 % проти 54,5 %). Для розшарувань, порівняно із ФМД, характерними є стрибкоподібні підйоми АТ (3,0 % проти 0) та носові кровотечі (3,0 % проти 0) (табл. 3.13).

Таблиця 3.13.

Порівняння неспецифічної симптоматики між ФМД та розшаруваннями

Клінічна ознака	ФМД 33	Розшарування 8	t	P
Фронтальної біль голови	4 (12,1 %)	3 (37,5 %)	0,250	НД
Порушення сну	2 (6,1 %)	5 (62,5 %)	0,149	НД
Стрибкоподібні підйоми АТ	1 (3,0 %)	0	/0	
Постійна гіпертензія	18 (54,5 %)	7 (87,5 %)	2,129	<0,05
Зниження зору	8 (24,2 %)	2 (25,0 %)	0,474	НД
Носові кровотечі	1 (3,0 %)	0	/0	

З метою виявлення ознак, специфічних лише для певних неатеросклеротичних уражень, дані таблиць 3.1 – 3.10 піддано аналізу. Виявлено, що доконаний інсульт з приблизно рівною частотою траплявся як при фібром'язевій дисплазії, так і при розшаруваннях (рис. 3.1).

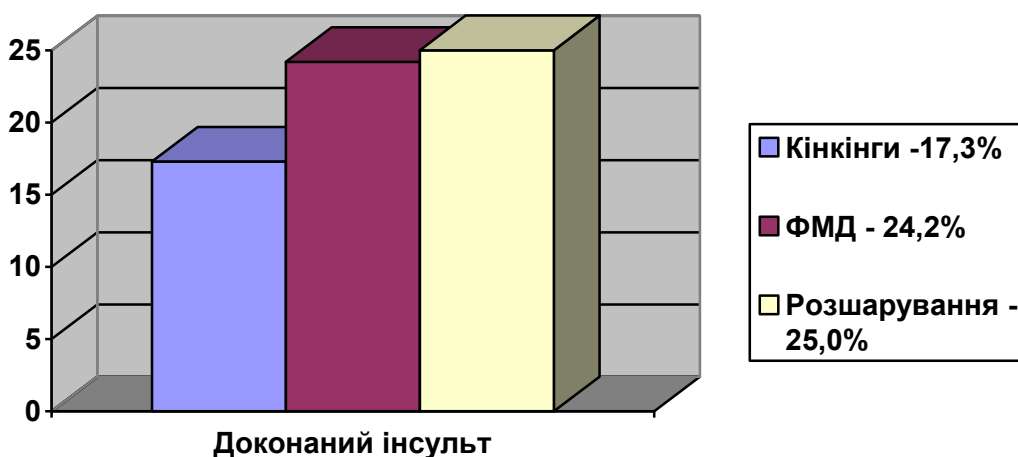


Рис. 3.1. Відсоток доконаного інсульту при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Транзиторний інсульт характерний є для розшарувань, і значно рідше зустрічається при ФМД та видовженнях (рис. 3.2.).

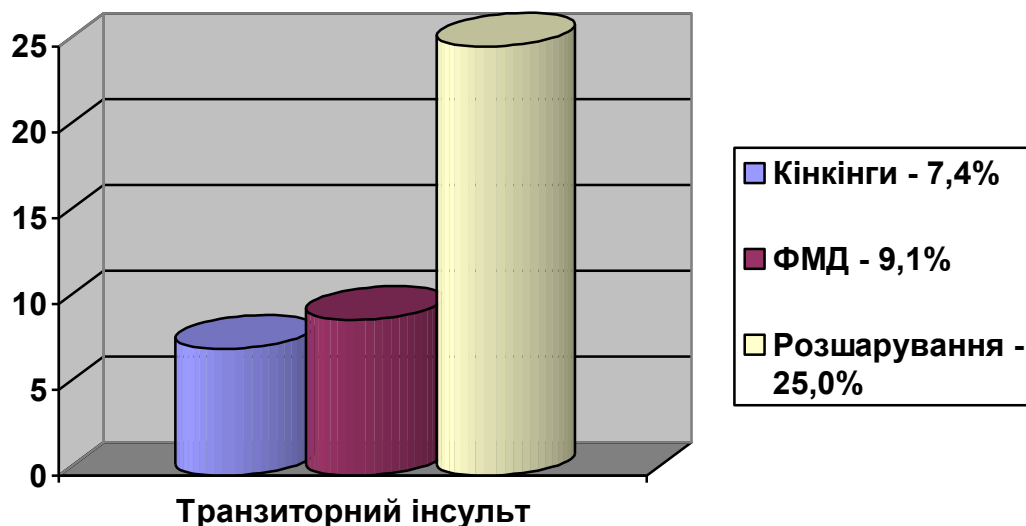


Рис. 3.2. Відсоток транзиторного інсульту при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Транзиторні ішемічні атаки, не зв'язані з поворотом голови, характерні для кінкінгів (рис. 3.3.)

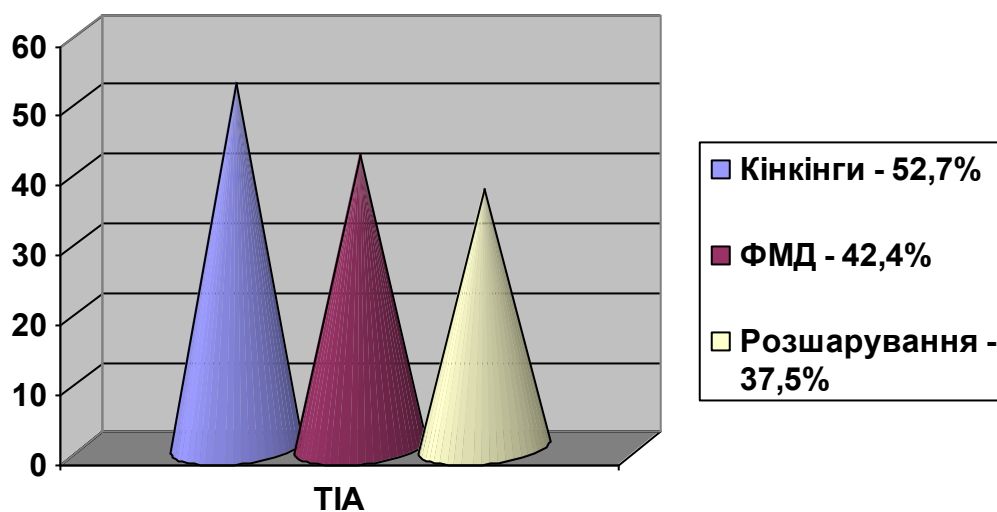


Рис. 3.3. Відсоток ТІА при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

ТІА, пов'язані із ротацією голови, виявлені лише при кінкінгах (рис. 3.4.).

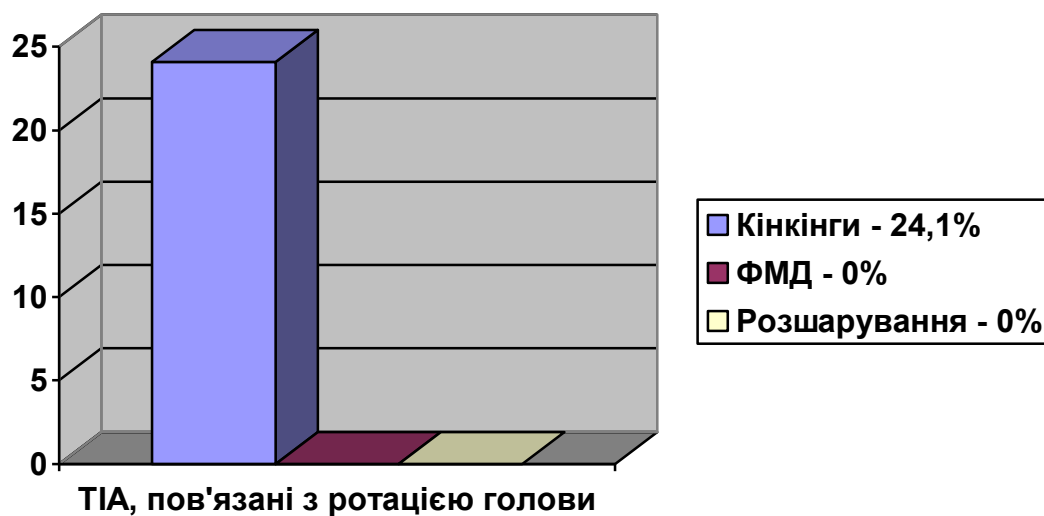


Рис. 3.4. Відсоток ТІА, пов'язаних з ротацією голови, при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Амауросис фугах характеризує ФМД (рис 3.5.).

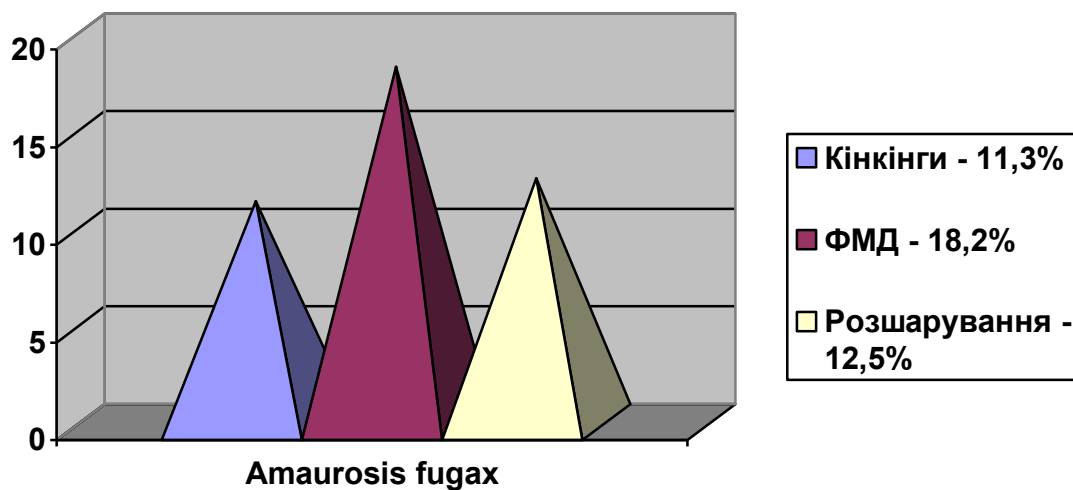


Рис. 3.5. Відсоток амауросис фугах при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Були досліджені також неспецифічні ознаки ішемії мозку. Так, гемісферичний біль голови фронтальної локалізації характерний для розшарувань (рис. 3.6.).

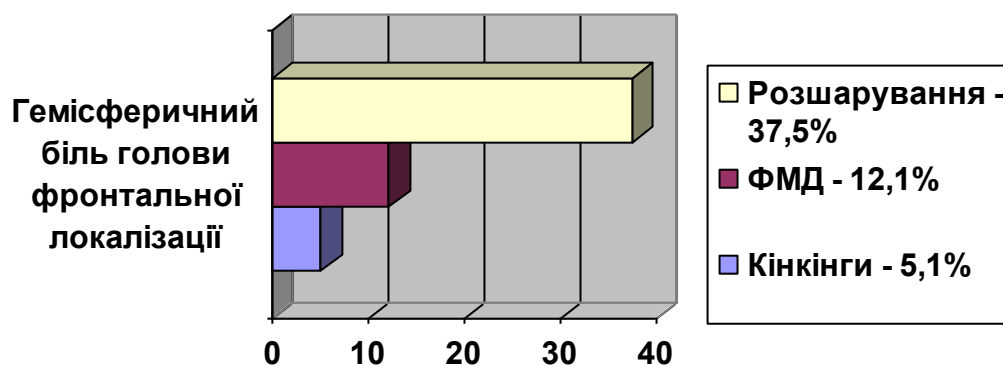


Рис. 3.6. Відсоток гемісферичного болю голови фронтальної локалізації при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Порушення сну найчастіше зустрічаються при розшаруваннях (рис. 3.7.).

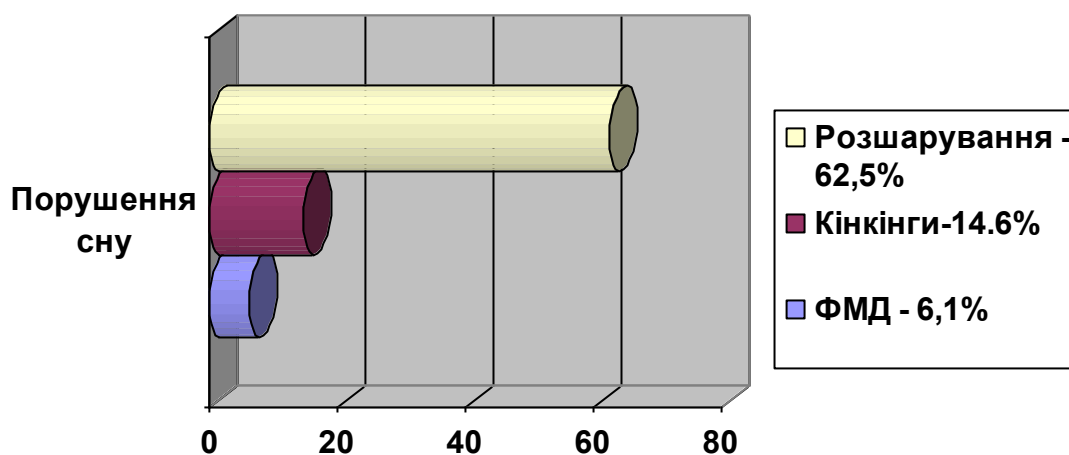


Рис. 3.7. Відсоток порушень сну при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Стрибкоподібні підйоми АТ характерні для кінкінгів (рис. 3.8.).

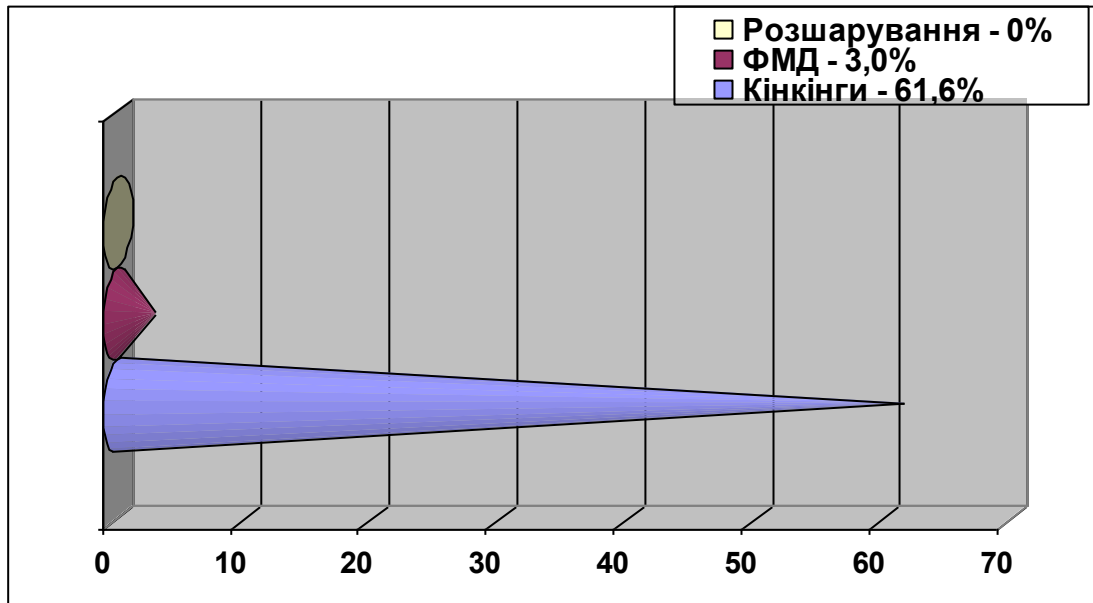


Рис. 3.8 Стрибкоподібні підйоми АТ при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Стабільна артеріальна гіпертензія найчастіше виявлялась при розшаруваннях (рис. 3.9.)

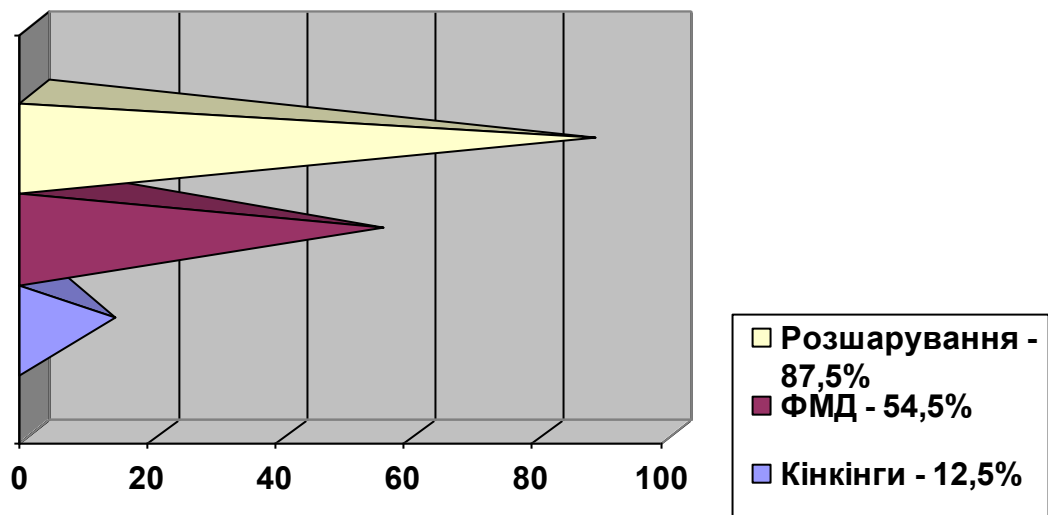


Рис. 3.9. Відсоток стабільної артеріальної гіпертензії при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Зниження зору на боці ураження часто виникало як при ФМД так і при розшаруваннях (рис. 3.10.)

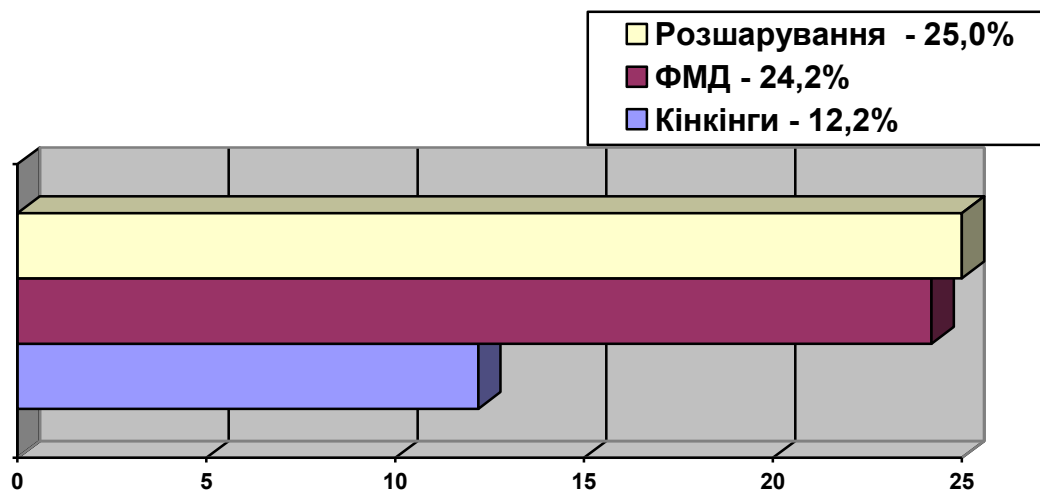


Рис. 3.10. Відсоток випадків зниження зору на боці ураження при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Носові кровотечі найчастіше турбували пацієнтів з кінкінгами (рис. 3.11.).

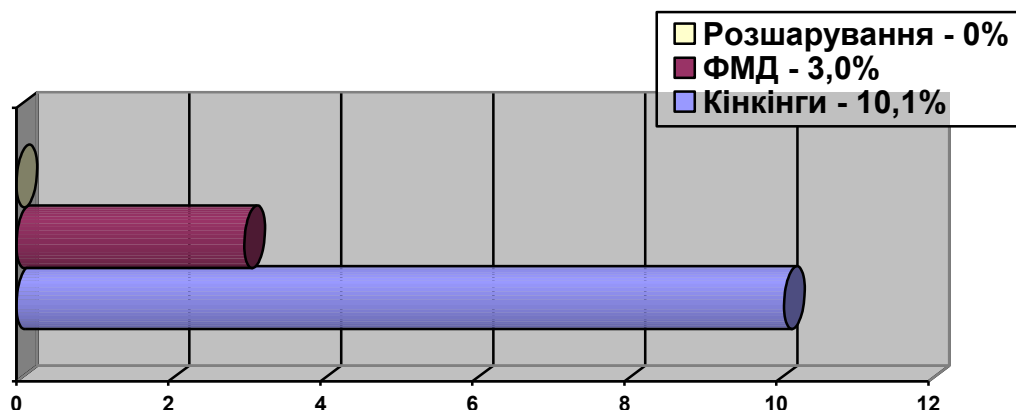


Рис. 3.11. Відсоток носових кровотеч при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

Слід теж зазначити, що стрімке прогресування ознак ішемії мозку відмічали лише пацієнти із розшаруваннями, тоді як при кінкінгах та ФМД хвороба розвивалась поступово.

Гострий розвиток клініки ішемії головного мозку спостерігався при всіх (100 %) випадках розшарувань (рис. 3.12.).

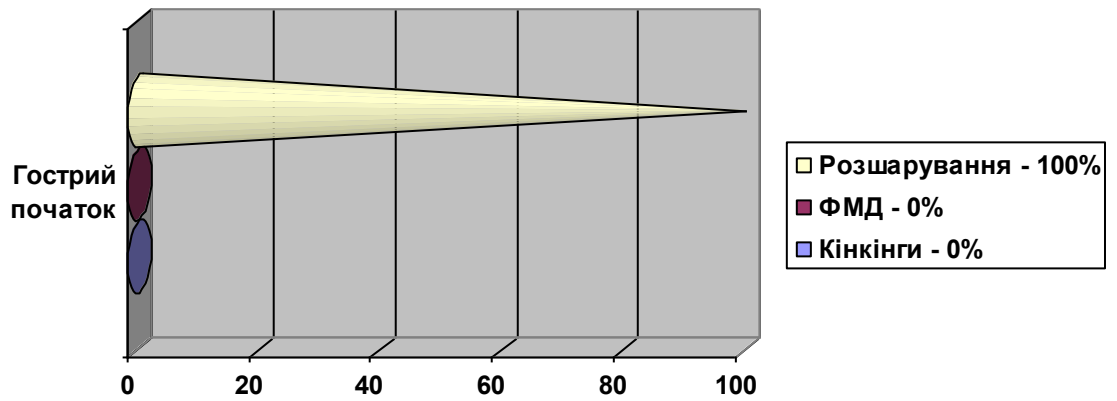


Рис. 3.12. Відсоток гострого розвитку ішемії мозку при неатеросклеротичних ураженнях ВСА

При аналізі даних графіків очевидне переважання частоти окремих симптомів для того чи іншого виду ураження. Так, для кінкінгів найбільш характерним є зростання частоти ТІА, особливо ТІА при ротації голови в уражений бік та стрибкоподібні підйоми артеріального тиску, а а при об'єктивному обстеженні часто виявляється пульсуючий утвір на шиї. Проаналізувавши симптоматику ішемії мозку у хворих з фібром'язевою дисплазією виявили, що при аускультатії в більшості хворих вислуховується систолічний шум в проекції сонних, тоді як розшарування асоціюється з гострим початком захворювання та стабільною артеріальною гіпертензією.

3.7. Частота виникнення ознак ішемії мозку в залежності від гостроти кута заломлення внутрішніх сонних артерій

З основних трьох видів неатеросклеротичного ураження ВСА найбільшу групу становлять пацієнти з кінкінгами: 336 (90,8 %). Ми провели дослідження на даній групі пацієнтів, розділивши їх на дві групи в

залежності від кута вигину. Потім було перевірено частоту проявів специфічних ознак ішемії мозку в кожній з цих груп (табл. 3.14).

Таблиця 3.14.

Розподіл специфічних клінічних симптомів в залежності від кута

вигину

Клінічна ознака для кінкінгів (336)	1 група (90°-45°) (156)	2 група (<45°) (180)	t	P
транзиторний інсульт	10 (6,4 %)	23 (12,8 %)	0,346	НД
незворотний інсульт	15 (9,6 %)	43 (23,9 %)	0,540	НД
amaurosis fugax	16 (10,3 %)	31 (17,2 %)	0,560	НД
TIA	82 (52,6 %)	157 (87,2 %)	4,800	<0,001

Як видно з даної таблиці, зростання гостроти кута заломлення ВСА впливає на частоту виникнення специфічної мозкової симптоматики, хоча залежність статистично достовірно підтверджена лише для TIA.

Таблиця 3.15.

Розподіл неспецифічних клінічних симптомів в залежності від кута вигину

Клінічна ознака для кінкінгів (336)	1 група (90°-45°) (156)	2 група (<45°) (180)	t	P
Фронтальний біль голови 24	15 (9,6 %)	9 (5,0 %)	0,513	НД
Порушення сну 56	18 (11,5 %)	38 (21,1 %)	0,649	НД
Стрибокподібні підйоми АТ 208	76 (48,7 %)	132 (73,3 %)	3,953	<0,001
Постійна гіпертензія 67	31 (19,9 %)	36 (20,0 %)	1,134	НД
Зниження зору 51	14 (9,0 %)	37 (20,5 %)	0,494	НД
Носові кровотечі 35	9 (5,8 %)	26 (14,4 %)	0,308	НД

Серед неспецифічної симптоматики кореляція частоти проявів із гостротою кута заломлення була наступною (табл. 3.15).

В даній таблиці виявляється зростання частоти скарг на стрибкоподібні підйоми АТ із загостренням кута вигину ВСА.

Наступною була обстежена частота виявлення об'єктивних ознак ішемії мозку в залежності від кута заломлення ВСА (табл. 3.16).

Як видно з даної таблиці, існує залежність між частотою об'єктивних ознак ішемії мозку та гостротою кута кінкінгу, яка, однак, не підтверджена статистично.

Таблиця 3.16.

Залежність частоти виявлення об'єктивних ознак ішемії мозку від кута заломлення ВСА

Клінічна ознака для кінкінгів (336)	1 група (90°-45°) (156)	2 група (<45°) (180)	T	P
Лейко-аріоз 72	21 (13,5 %)	51 (28,3 %)	0,768	НД

Графічно дана залежність виглядає наступним чином (рис. 3.13.):

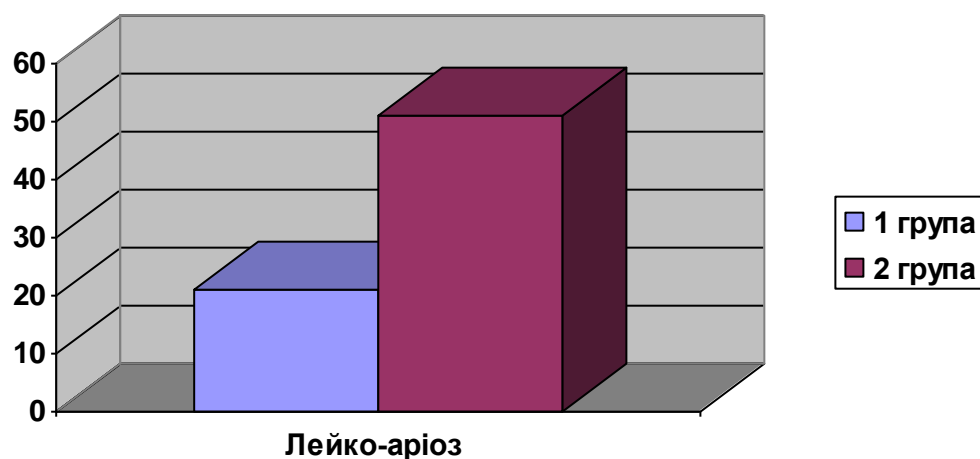


Рис. 3.13. Залежність між частотою лейко-аріозу та гостротою кута заломлення

3.8 Вплив оперативних втручань на неврологічну симптоматику

Наступним етапом роботи було виявлення змін в неврологічній симптоматиці після виконаних оперативних втручань. Специфічна неврологічна симптоматика добре піддається хірургічній корекції. Так,

практично зникають ТІА, пов'язані та не пов'язані з ротацією голови, корегуються напади amaurosis fugax (табл. 3.17).

Таблиця 3.17.

Зміни у специфічній неврологічній симптоматиці після виконаних оперативних втручань

Клінічна ознака для загальної групи	До операції	Після операції		
		Без змін	Часткове покращення	Повна нормалізація
ТІА	245 (100 %)	3 (1,2 %)	28 (11,4 %)	214 (87,4 %)
Amaurosis fugax	45 (100 %)	-	26 (57,8 %)	19 (42,2 %)

Група транзиторних ішемічних атак, пов'язаних із ротацією голови, що була включена в загальну групу ТІА в попередній таблиці, задля наочності представлена окремо (табл. 3.18).

Таблиця 3.18.

Зміни у ТІА, пов'язаних з ротацією голови, після виконаних оперативних втручань

Клінічна ознака для загальної групи	До операції	Після операції		
		Без змін	Часткове покращення	Повна нормалізація
ТІА, пов'язані з ротацією голови	81 (100 %)	3 (3,7 %)	14 (17,3 %)	64 (79,0 %)

Зміни, що відбулись із ТІА внаслідок виконаних оперативних втручань, представлені на рис. 3.14.

Зміни в неспецифічній неврологічній симптоматиці, що відбулись внаслідок виконаних оперативних втручань, були наступними: у більшості пацієнтів покращується сон, корегується стрибкоподібний АТ, різко знижується кількість неспровокованих носових кровотеч.

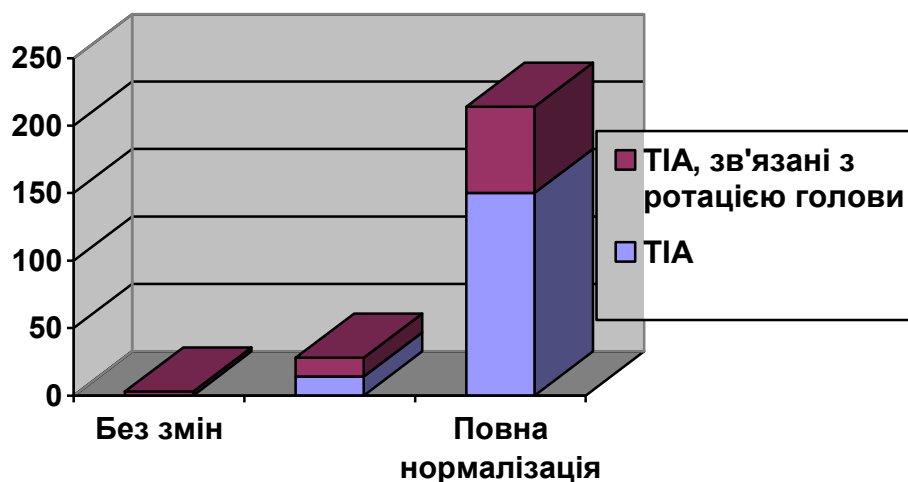


Рис. 3.14. Динаміка ТІА внаслідок виконаних оперативних втручань

Зміни в неспецифічній неврологічній симптоматиці, що відбулись внаслідок виконаних оперативних втручань, були наступними: у більшості пацієнтів покращується сон, корегується стрибкоподібний АГ, різко знижується кількість неспровокованих носових кровотеч. Мало змінюються показники стабільної АГ та зір, рідко зникає біль голови (табл 3.19).

Таблиця 3.19

Зміни в неспецифічній неврологічній симптоматиці після операції

Клінічна ознака для загальної групи	До операції	Після операції		
		Без змін	Часткове покращення	Повна нормалізація
Фронтальний біль голови	24 (100 %)	16 (66,7 %)	3 (12,5 %)	5 (20,8 %)
Порушення сну	56 (100 %)	8 (14,3 %)	2 (3,6 %)	46 (82,1 %)
Стрибкоподібна АГ	208 (100 %)	48 (23,1 %)	101 (48,6 %)	59 (28,4 %)
Постійна АГ	67 (100 %)	56 (83,6 %)	3 (4,5 %)	8 (11,9 %)
Зниження зору	51 (100 %)	38 (74,5 %)	6 (11,8 %)	7 (13,7 %)
Носові кровотечі	35 (100 %)	2 (5,7 %)	6 (17,1 %)	27 (77,2 %)

Динаміку змін неспецифічної неврологічної симптоматики, що піддавалась хірургічній корекції зображено графічно.

Зміна скарг на порушення сну після операції подано на рис. 3.15.



Рис. 3.15. Зміна скарг на порушення сну після операції

Корекцію стрибкоподібного АТ можна зобразити наступним чином (рис.3.16).

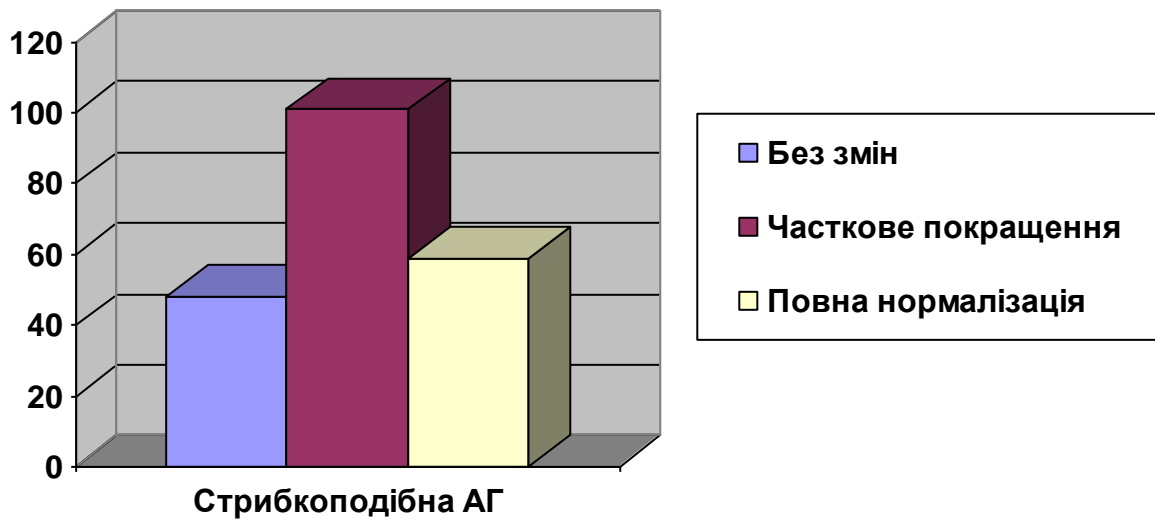


Рис. 3.16. Корекція стрибкоподібного АТ

Регресування скарг на носові кровотечі внаслідок оперативних втручань зображено на рис. 3.17.

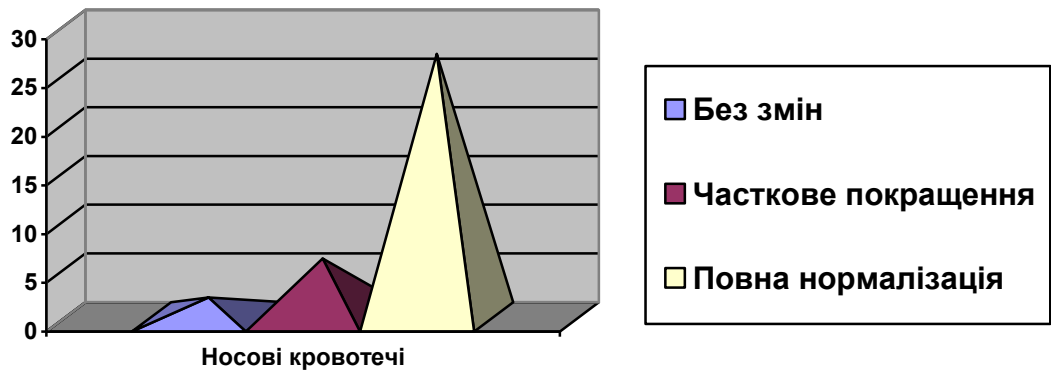


Рис. 3.17. Регресування скарг на носові кровотечі

Комп'ютерна томографія проводилась всім пацієнтам з доконаним та транзиторним ішемічним інсультом – 98 (26,0 %), з метою перевірки головного мозку на предмет “свіжих” вогнищ розм'якшення, та пацієнтам із лише неспецифічною симптоматикою та гемодинамічно значущими вигинами 37 (9,8 %) з метою визначення потреби у втручанні.

В більшості випадків 61 (89,7 %) при доконаному інсульті, підтверженому КТ, пацієнти вичікували 6 тижнів до моменту операції. Однак в певних випадках 7 (10,3 %) (наприклад при наростаючій неврологічній симптоматиці) втручання виконували швидше. У випадку транзиторного інсульту зі “свіжим” вогнищем розм'якшення, до питання виконання операції у кожного пацієнта підходили індивідуально.

3.9 Оцінка симптоматики з метою встановлення показів до хірургічного втручання.

На даний час немає чітко встановлених показів до хірургічного втручання при неатеросклеротичних ураженнях сонних артерій. Для кінкінгів різні автори керуються різними критеріями, такими як тип звивистості, протяжність ураження, ступінь стенозу чи гострота кутів заломлення артерії,

із зважанням на неврологічну симптоматику чи ігноруючи останню. При ФМД звучить важливість відсотку стенозу та ознак ішемії мозку. Розширення сонних артерій частіш за все діагностується інтраопераційно, хоча існує думка про необов'язковість втручання при виявленні даної патології. Також відмічено ключову роль КТ головного мозку для визначення вогнищ ішемії та встановлення показів до втручання.

При встановленні показів до оперативного втручання на каротидних артеріях провідну роль посідає наявність специфічної мозкової симптоматики (доконаний та транзиторний інсульт, ТІА та amaurosis fugax). Однак, аналізуючи неспецифічну клінічну симптоматику у хворих, ми відмітили наступні моменти: частина симптоматики значно частіше спостерігалася в порівнянні з контрольною групою, деякі з цих симптомів корелювали з гостротою кута при кінкінгах і значна частина патологічних симптомів зникала після операції. Відмічено необхідність враховувати поряд із специфічною симптоматикою неспецифічну, яка статистично достовірно частіше зустрічається у пацієнтів з неатеросклеротичними ураженнями сонних. Значимість таких симптомів зростає в разі їх кореляції з гостротою кута вигину ВСА і в разі їх корекції після оперативного втручання.

З метою уточнення процесу встановлення показів до операції ми пропонуємо ввести бальну систему підрахунків, яка дозволить визначити потребу в більш детальному обстеженні пацієнтів із неспецифічними ознаками ішемії головного мозку інструментальними методами та відібрати хворих підвищеного ризику виникнення інсульту до хірургічної корекції. Неспецифічній симптоматиці, яка статистично достовірно частіше зустрічалась у порівнянні із контрольною групою надано один бал, симптомам, які корелюють із гостротою кута заломлення при кінкінгах надано ще один бал (разом 2 бали), ознакам, які зникали після виконаного оперативного втручання присвоєно ще один бал (сумарно до 3 балів). Нижче

наведено неспецифічну неврологічну симптоматику, характерну для неатеросклеротичних уражень ВСА та їх відповідну кількість балів.

Статистично частіше, у порівнянні з контрольною групою, з'являлись наступні скарги: фронтальний біль голови, порушення сну, стрибкоподібні підйоми АТ, постійна гіпертензія, зниження зору та носові кровотечі.

Серед вищенаведених скарг кореляцію з кутом заломлення ВСА при кінкінгах виявлено у стрибкоподібних підйомах АТ.

Після проведеного оперативного втручання корекції піддалися перелічені нижче ознаки: порушення сну, стрибкоподібні підйоми АТ та носові кровотечі.

В залежності від статистично достовірної зміни симптоматики в основній групі, порівнюючи з контрольною присвоєно бали (табл. 3.20).

Таблиця 3.20

Кількість балів для неспецифічних ознак

Неспецифічна ознака	Кількість балів
Фронтальний біль голови	1
Постійна гіпертензія	1
Зниження зору	1
Порушення сну	2
Стрибкоподібні підйоми АТ	3
Носові кровотечі	2

Показ до оперативного втручання встановлюється (враховуючи соматичний стан пацієнта) на основі:

- Специфічних ознак ішемії мозку (ТІА, amaurosis fugax, транзиторний та доконаний інсульт)
- Неспецифічних ознак ішемії мозку (при сумі балів >3)
- Даних дуплексного обстеження сонних (гострі кути та стеноз >70%)
- Даних КТ чи МРТ головного мозку (наявність малих та середніх вогнищ ураження чи лейко-аріозу)

Узагальнюючи результати даного розділу, можна зробити наступні висновки:

- існують ознаки ішемії мозку, які частіше виявляються при тому чи іншому неатеросклеротичному ураженні ВСА
- виявлено кореляцію між гостротою вигину ВСА при кінкінгах та частотою виявлення певних ознак ішемії мозку, однак не всі ознаки піддаються даній кореляції.
- Покази до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень ВСА встановлюється на основі:
 1. Даних дуплексного обстеження сонних
 2. Даних КТ чи МРТ головного мозку
 3. Специфічних ознак ішемії мозку
 4. Неспецифічних ознак ішемії мозку (при сумі балів >3).

Основні моменти даного розділу висвітлені в наступних друкованих працях:

1. Вплив стенозування сонних артерій на пам'ять та інтелект / Н. І., Шегедин, І. І. Кобза, А. О. Ярکا, О. С. Шимечко, Т. І. Кобза // Актуальні питання ангіології: конференція, присв. 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові, 5-7 жовтня 2000 р. : матеріали конф. – Львів, 2000. – С. 17-18.
2. Поєднані ураження брахіоцефальних артерій та їх корекція у хворих з пізніми тромбозами аорто-стегнових протезів / І. І. Кобза, Р. А. Жук, А. О. Ярکا, Т. І. Кобза // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2001. – Вип. 14. – С. 208-210.
3. Залежність між кутом вигину і частотою виникнення ознак ішемії мозку при патологічних звивистостях ВСА / І. І. Кобза, Т. І. Кобза, Р. А. Жук, Т. Г. Сорока // Матеріали XXI з'їзду хірургів України, 5-7 жовтня 2005 р. : матеріали конф. – Запоріжжя, 2005. – С. 462-463.
4. Kobza I. Clinical signs of non-atherosclerotic lesions of internal carotid artery I. Kobza, T. Kobza, R. Zhuk [et. al.] // Acta Angiologia. – 2007. – V.13, suppl. A. – P.59.

РОЗДІЛ 4

ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИМИ УРАЖЕННЯМИ ВСА.

4.1. Види доступів до сонних артерій

Всі пацієнти 377 (100 %), представлені в даній роботі, проходили хірургічне лікування. Для виконання втручань на сонних артеріях в судинному відділенні ЛОКЛ застосовують класичний та ретроюгулярний доступи. Класичний доступ застосували у 149 (39,5 %) випадках, з ретроюгулярного варіанту втручання виконано у 228 (60,5 %) пацієнтів.

4.1.1. Класичний доступ. **Орієнтиром для доступу до сонних артерій служить грудинно-ключично-сосковидний м'яз (*m. sternocleidomastoideus*).** Шкірний розріз ведуть по внутрішньому краю м'яза, починаючи від кута нижньої щелепи і закінчуючи на рівні щитоподібного хряща. Пошарово пересікають фасції шиї, коагулюючи поверхневі вени, перев'язують лицеву вену (рис. 4.1) і входять в фасціальний простір судинно-нервового пучка шиї в області сонного трикутника.

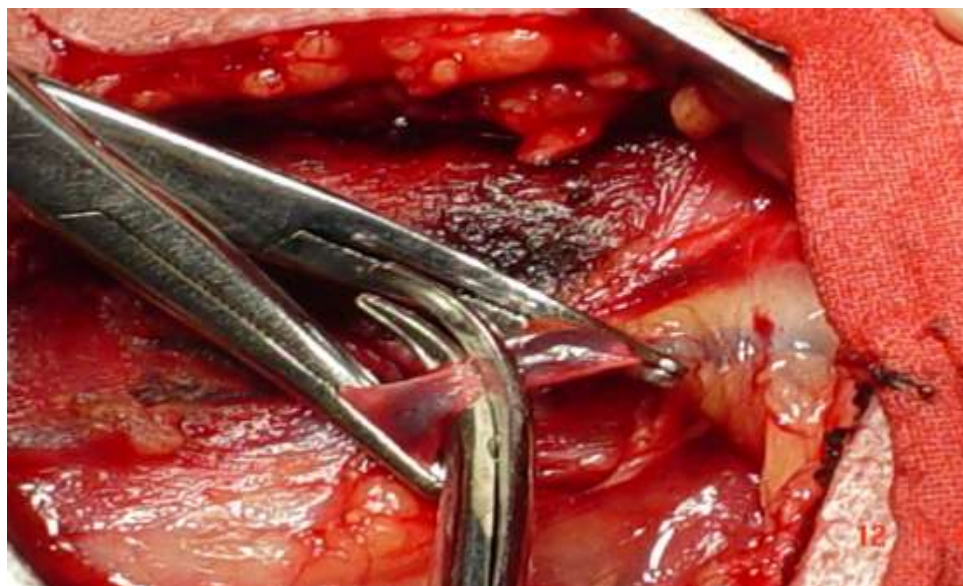


Рис. 4.1. Пересічення лицевої вени.

Артерію виділяють із паравазальної клітковини, відділяють від верхньої гілки петлі під'язикового нерва, що проходить по її передній стінці в косому напрямку. Сам нерв пересікає поперечно передню стінку внутрішньої сонної артерії в верхній частині рани і може бути травмованим при тракції гачком верхнього кута рани. Блукаючий нерв розміщений вздовж задньо-зовнішньої стінки внутрішньої сонної артерії між нею і внутрішньою югулярною веною. Загальну, внутрішню і зовнішню сонні артерії звільняють від адвентиції по передній стінці, причому внутрішню сонну артерію мобілізують якомога дистальніше. Проводять пальпаторну ревізію артерій з приводу можливої наявності атеросклеротичних бляшок, оцінюють довжину ураження (кінкінга, ФМД чи розшарування). Якщо ураження не розповсюджується вище ніж 1 см від устя артерії, то описаний доступ створює оптимальні умови для втручання.

Якщо ураження поширюється вище, то необхідно розширити доступ до внутрішньої сонної артерії. Для цього розсікають шкіру вверх вздовж нижньої щелепи ще на 3 см. Розсікають фасції, перев'язуючи гілки лицевої вени. У верхньомедіальній частині рани знаходять двочеревний м'яз, який пересікають електрокоагулятором. Під м'язом легко експонується дистальний відділ внутрішньої сонної артерії, який у верхній частині пересікається язикоглотковим нервом. Цей нерв разом із під'язиковим нервом беруть на тримачку. Потиличну артерію, що проходить між нервами попереду сонної артерії в косопоперечному напрямку, перев'язують і пересікають. Артерії беруть на тримачки та накладають затискачі. При цьому необхідно строго слідкувати, щоб в зажим не потрапили нерви, розташовані поруч, особливо верхній гортанний нерв, що розміщений позаду внутрішньої і зовнішньої сонних артерій в косому напрямку вниз. Для цього під контролем зору бранші зажимів повинні бути накладені строго на артерії і кінці бранш не повинні затискати розташовані позаду тканини [60].

Цей доступ забезпечує задовільну експозицію при маніпуляціях на загальній сонній артерії та на біфуркації сонних. Можна також без особливих труднощів виділити зовнішню та значну частину екстракраніального сегменту внутрішньої сонної артерії. Однак при виникненні необхідності виділення дистальної частини ВСА (безпосередньо перед входом в череп), анатомічна будова створює певні перепони. Перше, це XII пара черепно-мозкових нервів та її низхідна гілка – вони перекидаються через дистальний відділ ВСА, заважаючи провести адекватні маніпуляції на цьому відрізьку. Також безпосередня близькість блукаючого нерва разом із верхнім гортанним, язикоглоткового та лицевого, ускладнюють маніпуляції. Теж на перепоні стає безпосередня близькість лімфатичних структур та небезпека перфорування не виділеної югулярної вени. Неатеросклеротичні ж ураження рідко локалізуються у проксимальній частині ВСА, частіше патологія захоплює середню та дистальну третини судини.

Класичний доступ був єдиним доступом до сонних артерій, що використовувався в відділенні судинної хірургії ЛОКЛ до кінця 2002 року. У вересні 2002 року на з'їзді Європейської Асоціації Судинних Хірургів в Стамбулі з'явилась доповідь італійських хірургів, у якій вони описували ретроюгулярний спосіб виділення сонних артерій. Метод був опрацьований і впроваджений в хірургічну практику хірургами нашого відділення з жовтня 2002 року, а з початку 2003 року він став використовуватися як основний при протяжних ураженнях ВСА.

4.1.2. Ретроюгулярний доступ. Положення пацієнтів однакові для ретроюгулярного і традиційного втручань. Розріз шкіри робиться на 1-2 см латеральніше, ніж класичний, тобто вже практично над грудинно-ключично-сосковидним м'язом (*m. sternocleidomastoideus*) близько до внутрішньому краю м'яза. Після відокремлення підшкірної тканини і платізму зовнішня югулярна вена виділяється і перев'язується.

Потім доступ продовжується точно по передньому краю м. *Sternocleidomastoideus*, відводячи його латерально на відстань, що дозволяє виділити внутрішню югулярну вену (рис. 4.2).

При ретроюгулярному доступі виділення продовжується позаду внутрішньої югулярної вени, яка відтягується медіально. Цей доступ дає можливість не зачіпати лімфатичних тканин, що лежать над сонною артерією і не пересікати передню фаціальну вену, що впадає медіально у внутрішню югулярну вену [183].

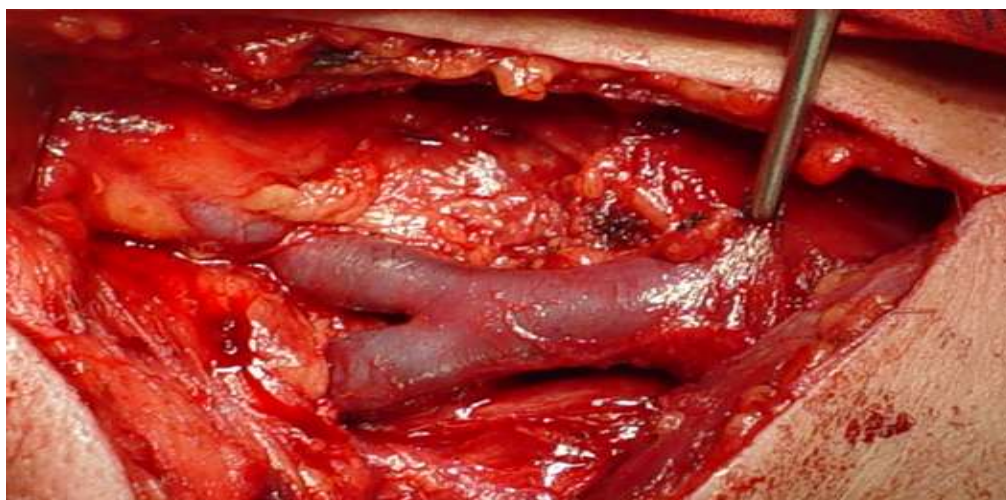


Рис. 4.2. Виділена югулярна вена.

З латеральної сторони внутрішня югулярна вена гілок не дає. При ретроюгулярному розрізі внутрішня сонна артерія лежить більше спереду і зверху в порівнянні з традиційною технікою.

Якщо необхідне високе виділення внутрішньої сонної артерії, внутрішня югулярна вена відтягується медіально двома тримачками. Не потрібно перетинати а. *Sternocleidomastoideus*. Під'язиковий нерв видно позаду югулярної вени і може бути відтягнутий вперед і медіально.

Вагус залишається позаду і внутрішня сонна артерія знаходиться в виямці між вагусом і під'язиковим нервом, які на цьому рівні йдуть паралельно. Ближче до черепа під'язиковий нерв пересікає вагус, який лежить позаду. Десекція до цього рівня рідко необхідна, але коли треба, її можна провести після сепарації цих двох нервових структур (рис. 4.3).

Під'язиковий нерв



Рис. 4.3. Виділена внутрішня сонна артерія (під'язиковий нерв відведено вверх та медіально).

4.2. Порівняння доступів

Вирішено було визначити переваги та недоліки ретроюгулярного доступу до ВСА порівняно із класичним.

Першим показником, який нас цікавив, була довжина максимально виділеної ВСА при кожному із доступів. Довжина артерії визначалась інтраопераційно, спеціальним циркулем із заокругленими кінцями. Артерія підчас замірів не піддавалась тракції чи деформації, вільно лежала в операційній рані. Заміри виконувались починаючи від біфуркації сонних артерій та закінчуючи крайньою точкою візуалізації дистального відділу артерії (рис 4.4).

При класичному доступі довжина виділення ВСА складала в середньому 2.370 ± 0.024 см, при ретроюгулярному доступі 2.948 ± 0.040 см (табл. 4.1).



Рис. 4.4. Виконання вимірів довжини ВСА

Наступне обстеження стосувалося ураження черепних нервів, оскільки маніпуляції нерідко проходили на середній та дистальній третині артерії, із значною можливістю травмування нервових волокон. Обстеження проводилось у ранньому післяопераційному періоді одним і тим самим невропатологом.

Таблиця 4.1.

Довжина виділення ВСА при класичному та ретроюгулярному доступах

	Класичний (n 149, 39,5 %)	Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %)	t	P
Довжина виділення ВСА	2,370+/-0,024 см	2,948+/-0,040 см	12,369	0,001

При класичному доступі ураження краніальних нервів спостерігалось із наступною частотою: лицевий у 2 пацієнтів (1,3 %), язикоглотковий 10 (6,7 %), блукаючий, а саме його гілка, верхній гортанний 12 (8,0 %) і під'язиковий 8 (5,4 %). Разом ураження черепних нервів при класичному доступі відмітили у 32 пацієнтів (21,5 %). При ретроюгулярному доступі виявлено наступні ураження: лицевого нерва – жодного, язикоглоткового 6 (2,6 %), верхнього гортанного 8 (3,5 %) та під'язикового 7 (3,0 %). Всього пацієнтів з ураженнями нервів при ретроюгулярному доступі було 21 (9,2 %) (табл. 4.2).

Таблиця 4.2.

Ураження черепних нервів при класичному та ретроюгулярному доступах

Нерви	Класичний (n 149, 39,5 %)	Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %)	t	P
Лицевий (VII)	2 (1,3 %)	0	-	-
Язикоглотковий (XI)	10 (6,7 %)	6 (2,6 %)	0,322	НД
Блукаючий (X) + верхній гортанний	12 (8,0 %)	8 (3,5 %)	0,393	НД
Під'язиковий (XII)	8 (5,4 %)	7 (3,0 %)	0,253	НД
Разом	32 (21,5 %)	21 (9,2 %)	1,092	НД

Наступним етапом порівняння доступів було визначення відрізка часу, необхідного хірургу для візуалізації сонних артерій і, також часу, витраченого на всі маніпуляції, аж до моменту запуску кровотоку після реконструкції. Заміри проводились інтраопераційно, одним і тим же хронометром; операції виконував один хірург.

Час, необхідний хірургу для доступу до ВСА класичним доступом, склав у середньому 16.01 ± 0.253 хв, а ретроюгулярним – 20.03 ± 0.386 хв, однак загальний час операції при класичному доступі становив у середньому 56.93 ± 0.928 хв, а при ретроюгулярному 57.93 ± 0.764 хв (табл. 4.3).

Таблиця 4.3.

Час доступу до ВСА та загальний час втручання при обох видах доступів

	Класичний (n 149, 39,5 %)	Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %)	t	P
Доступ до ВСА	16.01 ± 0.253 хв	20.03 ± 0.386 хв	8.694	0.001
Операція	56.93 ± 0.928 хв	57.93 ± 0.764 хв	0.835	НД

Наступним кроком в порівнянні було вимірювання крововтрати при кожному з доступів. Перед операцією лоток для використаних серветок та власне набір стерильних серветок для гемостазу та просушування рани, зважували (рис 4.5).



Рис. 4.5 Зважування перев'язочного матеріалу до операції



Рис. 4.6.Зважування матеріалу після операції

Дані фіксувались під умовним позначенням "x". Крововтрата вимірювалась одразу після операції шляхом зважування використаних серветок разом із лотком та залишком стерильного матеріалу (рис 4.6).

Ці дані отримували умовне позначення „y”. Обчислення проводили за формулою:

$x - y = z$, де „z” – масовий еквівалент інтраопераційної крововтрати. При класичному доступі до сонних артерій масовий еквівалент крововтрати становив в середньому 130.3 ± 3.237 г, при ретроюгулярному 115.7 ± 2.534 г (табл. 4.4).

Наступним етапом було визначення післяопераційного набряку шиї при обох видах доступів за допомогою дуплексного обстеження (рис 4.7).

Масовий еквівалент крововтрати при різних видах доступів

	Класичний (n 149, 39,5 %)	Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %)	t	P
Крововтрата	130.3+/-3.237 г	115.7+/-2.534 г	3.542	0.001

Відстань від шкіри до біфуркації сонних при класичному доступі становила в середньому 13.44+/-0.185 мм, при ретроюгулярному 14.00+/-0.149 мм. Відстань від шкіри до біфуркації сонних артерій після операції при класичному доступі склала в середньому 25.03+/-0.251 мм, при ретроюгулярному 22.38+/-0.173 мм.



Рис. 4.7. Дуплексне вимірювання післяопераційної гематоми

Післяопераційний набряк визначався за формулою « $x-y=z$ », де « x » – відстань від шкіри до біфуркації після операції, « y » - відстань від шкіри до біфуркації перед операцією і « z » - післяопераційний набряк. Набряк ший при класичному доступі склав в середньому 11.59+/-0.309 мм, при ретроюгулярному 8.373+/-0.237 мм (табл. 4.5).

Визначення післяопераційного набряку ший

Доступ	Відстань до операції (мм)	Відстань після операції (мм)	Набряк
Класичний	13.44+/-0.185	25.03+/-0.251	11.59+/-0.309
Ретроюгулярний	14.00+/-0.149	22.38+/-0.173	8.373+/-0.237

Порівнявши отримані чисельні означення післяопераційних набряків при обох видах доступів, виявлено що при ретроюгулярному доступі набряк менший, ніж при класичному, зі статистичною достовірністю $P > 0.001$ (табл. 4.6).

Таблиця 4.6.

Порівняння післяопераційного набряку шиї

	Класичний	Ретроюгулярний	t	P
Набряк (мм)	11.59+/-0.309	8.373+/-0.237	8.259	0.001

З метою перевірки впливу оперативних втручань на перекисне окислення ліпідів, було виконано забір крові з внутрішньої яремної вени у 50 пацієнтів (25 з класичним та 25 з ретроюгулярним варіантами доступів) безпосередньо перед та одразу після оперативного втручання на сонних артеріях (рис 4.8).



Рис. 4.8. Інтраопераційний забір крові з югулярної вени.

Результати заборів подано в додатку (таблиці д.1. та д.2.)

Нижче подано графічне відображення результатів заборів (рис. 4.9-4.14) та вираховано середні значення перекисного окислення ліпідів до та після втручання (табл. 4.5-4.7.).

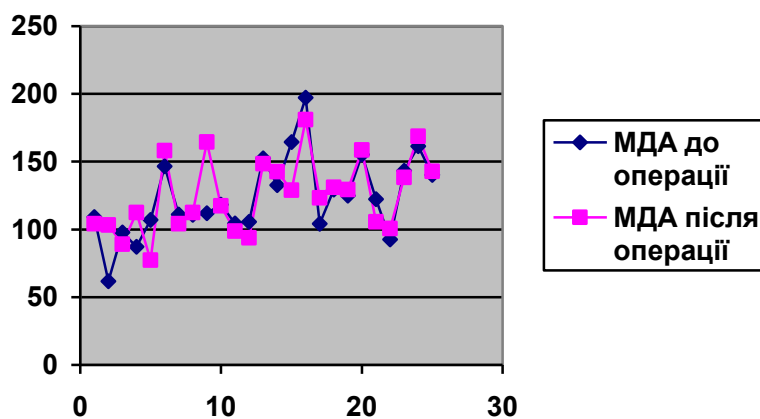


Рис 4.9. Рівень МДА до та після операції у пацієнтів з класичним доступом до сонних.

Середні значення малонового діальдегіду становили при класичному доступі до операції 123.8 ± 5.816 , після операції 125.4 ± 5.506 (рис. 9), а при ретроюгулярному до операції 126.1 ± 6.324 , після операції 131.2 ± 5.148 (рис. 10).

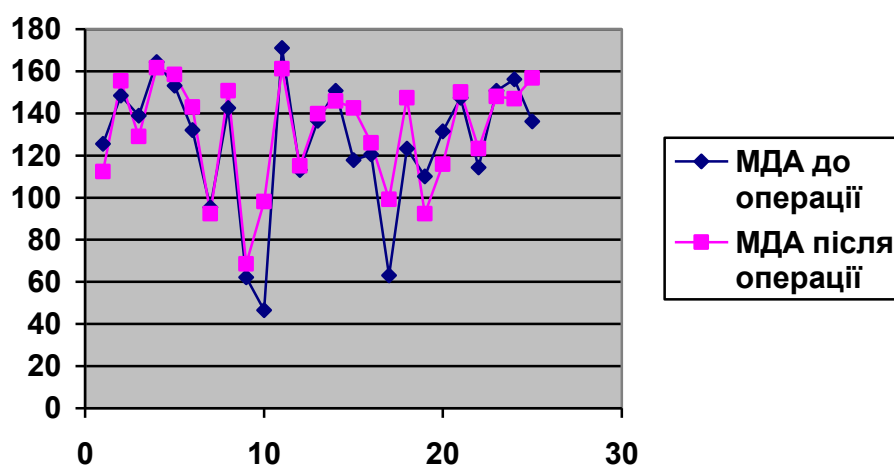


Рис. 4.10. Рівень МДА до та після операції у пацієнтів із ретроюгулярним доступом до сонних.

Зміна вмісту малонового діальдегіду в крові внаслідок оперативного втручання статистично не залежала від обраного доступу.

Нижче подано середні значення МДА до та після оперативних втручань при класичному та ретроюгулярному доступах (табл. 4.7).

Порівняння середніх значень МДА для обох доступів

	До операції	Після операції	t	P
Класичний доступ	123.8+/-5.816	125.4+/-5.506	0.192	1.000
Ретроюгулярний доступ	126.1+/-6.324	131.2+/-5.148	0.628	1.000

Середні значення дієвих кон'югатів становили при класичному доступі до операції 2.446 ± 0.187 , після операції 2.270 ± 0.199 (рис. 11), а при ретроюгулярному до операції 1.984 ± 0.145 , після операції 1.860 ± 0.146 (рис. 12).

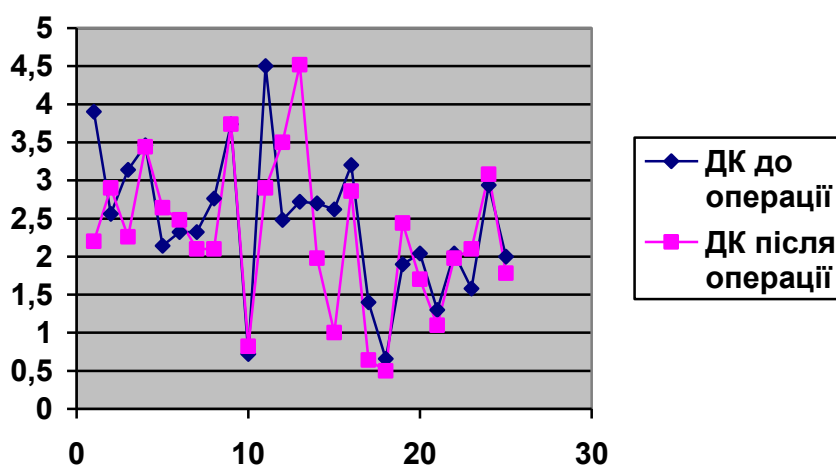


Рис. 4.11. Значення ДК до та після операції при класичному доступі.

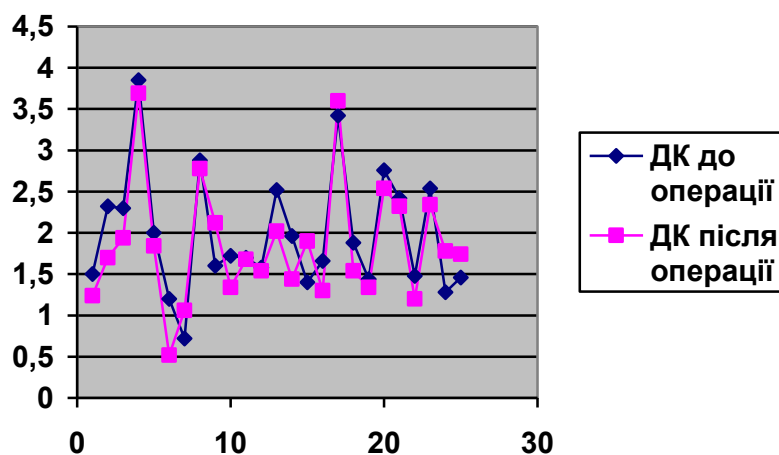


Рис. 4.12. Значення ДК до та після операції при ретроюгулярному доступі.

Зміна вмісту дієнових кон'югатів в крові внаслідок оперативного втручання статистично не залежала від обраного доступу (табл. 4.8).

Таблиця 4.8.

Порівняння середніх значень ДК до та після операції при обох доступах

	До операції	Після операції	t	P
Класичний доступ	2.446+/-0.187	2.270+/-0.199	0.642	1.000
Ретроюгулярний доступ	1.984+/-0.145	1.860+/-0.146	0.598	1.000

Середні значення каталази становили при класичному доступі до операції 0.096+/-0.004, після операції 0.099+/-0.007 (рис 13), а при ретроюгулярному до операції 0.115+/-0.002, після операції 0.111+/-0.004 (рис 14).

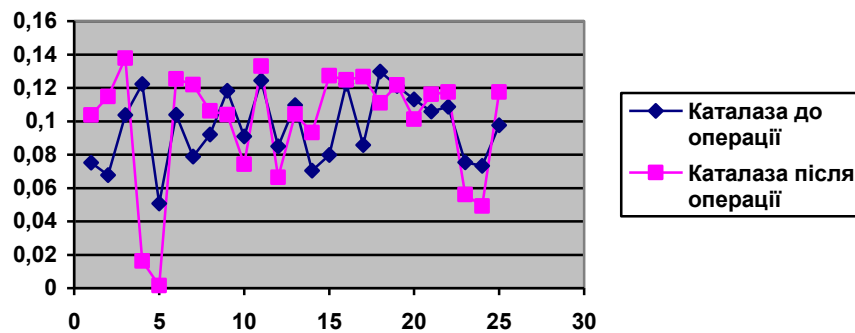


Рис. 4.13. Рівень каталази до та після операції у пацієнтів із класичним доступом до сонних.

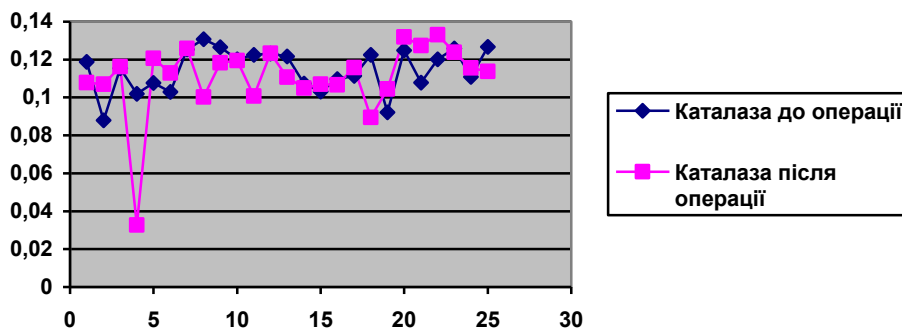


Рис. 4.14. Рівень каталази до та після операції у пацієнтів з ретроюгулярним доступом до сонних.

Зміна вмісту каталази в крові внаслідок оперативного втручання статистично не залежала від обраного доступу (табл. 4.9).

Таблиця 4.9.

Порівняння середніх значень каталази до та після операції при обох доступах

	До операції	Після операції	t	P
Класичний доступ	0.096+/-0.004	0.099+/-0.007	0.313	1.000
Ретроюгулярний доступ	0.115+/-0.002	0.111+/-0.004	0.867	0.500

4.3. Види анестезії

При втручаннях на сонних артеріях застосовують два види анестезії: загальну та місцеву. Існує багато думок за і проти кожного виду, але місцева анестезія асоціюється з кращою церебропротекцією та економічно значно дешевша від загальної.

Найбільш поширені тези при порівнянні цих двох варіантів анестезії висловили J. McCleary, G. Maritati and M. J. Gough, 2001p:

- Нема переконливих аргументів того, що загальна анестезія є кращою в плані оптимізації АТ.
- Більшість анестетиків тримають CO₂ на нормальному рівні і з цієї точки зору нема теоретичної переваги ні в місцевій ні в загальній анестезії.
- Незважаючи на доведену гіперчутливість методів інструментального моніторингу стану головного мозку при загальній анестезії, в кожній групі, яка порівнювалась з місцевою анестезією, була значна кількість пацієнтів, які давали неврологічну симптоматику незважаючи на нормальні дані моніторингу.

- При місцевій анестезії спостерігається збереження нормальних цереброваскулярних рефлексів

- Метааналіз місцевої супроти загальної анестезії при каротидній ендартеректомії (рандомізовані і нерандомізовані дослідження) вирахували значно нижчий рівень випадків ішемії міокарду при місцевій анестезії.

- Дослідження доводять, що пацієнти переважно дають згоду на проведення повторної каротидної маніпуляції під місцевим знечуленням.

- Значні ускладнення, пов'язані із власне процедурою анестезії, при місцевій анестезії зустрічаються дуже рідко.

Тому в відділенні судинної хірургії ЛОКЛ місцева анестезія стала методом вибору при втручаннях на сонній артерії.

Місцева анестезія проводиться одразу після підготовки операційного поля. В проекції майбутнього розрізу 20.0 мл шприцом із стандартною ін'єкційною голкою вводиться підшкірно (до утворення "лимонної шкірки") приблизно 50 мл анестетика (розчин новокаїну 0,5 % 200 мл та лідокаїну 10% 4 мл). Після розсічення шкіри та по мірі виділення внутрішньої югулярної вени анестетик інфузується в тканини згідно потреби. Після виділення югулярної вени (в разі ретроюгулярного варіанту доступу) під контролем ока анестетик вводиться безпосередньо в шийне сплетіння (місце постановки глибокої блокади шийного сплетення знаходиться спереду від поперечних відростків С2, С3 і С4). Процедуру зображено на рис. 4.15.

У випадку класичного доступу блокаду сплетення проводять всліпу (рис 4.16), або використовують дуплексний контроль процедури.

В процесі виділення сонних артерій та подальших маніпуляцій з ними може виникнути потреба в знечуленні прилеглих черепних нервів та n. glomus. Анестетик вводиться інфузійною голкою безпосередньо в дані нерви.

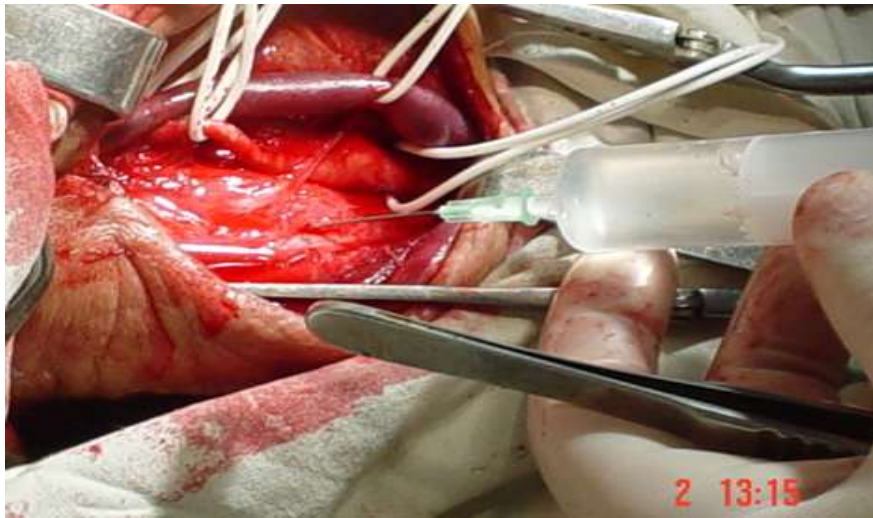


Рис. 4.15. Блокада шийного сплетення при ретроюгулярному доступі.

Анестезія продовжує діяти кілька годин після операції, тому пацієнт рідко потребує додаткового обезболювання в післяопераційному періоді (Wellman B. J. 1998, Sbarigia E. 1999., Calway T. A. J. 2000, Andersen PE, Schroeder TV 2001).



Рис. 4.16. Блокада шийного сплетення при класичному доступі.

Ми дослідили витрати анестетика та частоту ускладнень, пов'язаних із проведенням місцевої анестезії, порівнюючи дані при класичному та ретроюгулярному доступі.

При класичному доступі середня кількість витраченого анестетика складала 180.9 ± 1.816 мл і відмічено 7 випадків потрапляння анестетика у

венозне русло. При ретроюгулярному доступі середнє значення затрат анестетика знизилось до 140.2+/-1.533 мл та виявлено лише один випадок потрапляння його до венозного русла (табл. 4.10).

Таблиця 4.10.

Порівняння затрат анестетика та частоти його потрапляння до венозного русла при різних досліджуваних доступах

	Класичний (n 149, 39,5 %)	Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %)	t	P
Кількість анестетика	180.9+/-1.816 мл	140.2+/-1.533 мл	17.093	0.001
Частота його попадання в судинне русло	4,7 % (7)	0.4 % (1)	0,226	НД

При спостереженні за пацієнтами в ранньому післяопераційному періоді, додаткових знеболюючих засобів потребували при класичному доступі 27 (18,1 %) пацієнтів, а при ретроюгулярному 21 (9, 2 %) (табл. 4.11).

Таблиця 4.11.

Потреба в післяопераційному знеболенні

	Класичний (n 149, 39,5 %)	Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %)	t	P
Післяопераційне знеболення	27 (18,1 %)	21 (9,2 %)	0,915	НД

4.4. Види оперативних втручань

Існують реконструктивні та нереконструктивні варіанти оперативних втручань. Пацієнти з нереконструктивними оперативними втручаннями, які в нашій клініці виконуються надзвичайно рідко, лише при неможливості виконання реконструктивної операції, в дане дослідження не входили. Значно частіше виконуються реконструктивні операції. До них належать:

1) резекція та редресация внутрішньої сонної артерії з анастомозом «кінець в кінець»

2) резекція та редресація загальної сонної артерії (це може потребувати перетину гілок зовнішньої сонної артерії) з анастомозом «кінець в кінець»;

3) поєднане видалення сегменту загальної та внутрішньої сонних артерій з відповідними анастомозами «кінець в кінець»;

4) бужування внутрішньої сонної артерії (часто як етап однієї із вищевказаних операцій);

5) вставка частини аутовени чи протезу зі штучного матеріалу після видалення фібром'язево зміненої внутрішньої сонної артерії;

6) створення нової біфуркації сонних артерій з використанням авто чи алотрансплантанту (патент №66117)

4.4.1. Операції при патологічній звивистості сонних артерій. Після місцевого знечуження виділяється (одним із вищенаведених доступів) загальна, внутрішня та зовнішня сонні артерії (рис. 4.17.).

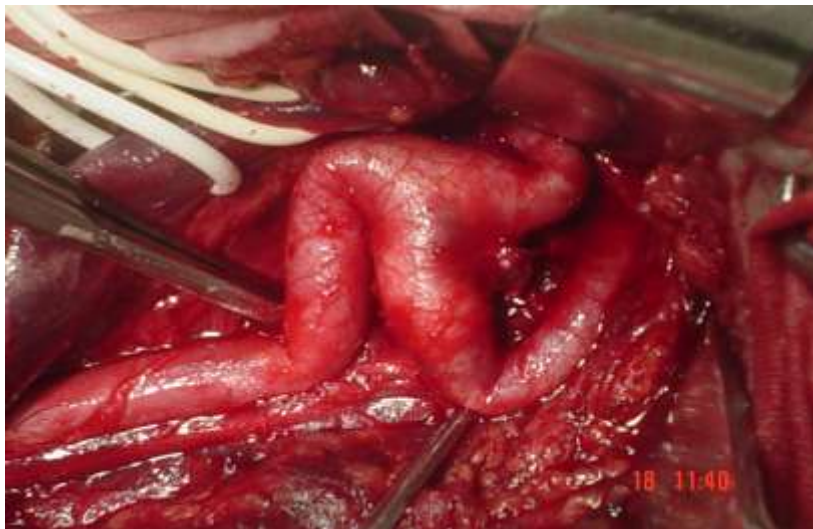


Рис. 4.17. Виділені сонні артерії.

Потім проводиться проба-перетискання (контрольоване припинення кровотоку по сонних артеріях, як по чергове так і одномоментне). В залежності від операційної ситуації (проби перетискання, довжини та локалізації ураження) підбирають оптимальне оперативне втручання.

Частіше за все у втручанні на внутрішній сонній артерії необхідності не виникає, а ліквідувати її звивистість можна резекцією загальної сонної артерії. Для цього на відстані 1-3 см (в залежності від надлишку внутрішньої

сонної артерії) беруть двома пінцетами загальну сонну артерію і, зближуючи пінцети, визначають необхідну довжину відрізка загальної сонної артерії, який планується висікти для ліквідації звивистості внутрішньої сонної артерії (рис. 4.18.).



Рис. 4.18. Вимір надлишкового відрізка.

Сегмент, планований до висікання, позначають, дистальніше і проксимальніше міток перетискають артерію і ножицями вирізають даний відрізок (рис. 4.19.).



Рис. 4.19. Висічений сегмент загальної сонної артерії.

Перетисканню повинна підлягати лише загальна сонна артерія для збереження компенсаторного кровотоку по внутрішній сонній артерії за рахунок зовнішньої.

Якщо в разі зведення пінцетів патологічна звивистість випрямляється незадовільно, можна для більшої її мобілізації пересікти *n. glomus*. При недосягненні бажаного ефекту даною маніпуляцією можна ще збільшити відстань тракції за рахунок виділення та пересічення гілок зовнішньої сонної

артерії. Деякі автори вважають можливим повне пересічення зовнішньої сонної та перев'язкою її гирла (Белов Ю. В 2000).

Анастомоз “кінець в кінець” виконують за стандартною схемою. Запуск кровотоку виконується по черзі спочатку в зовнішню, а потім у внутрішню сонні артерії (рис. 4.20.).

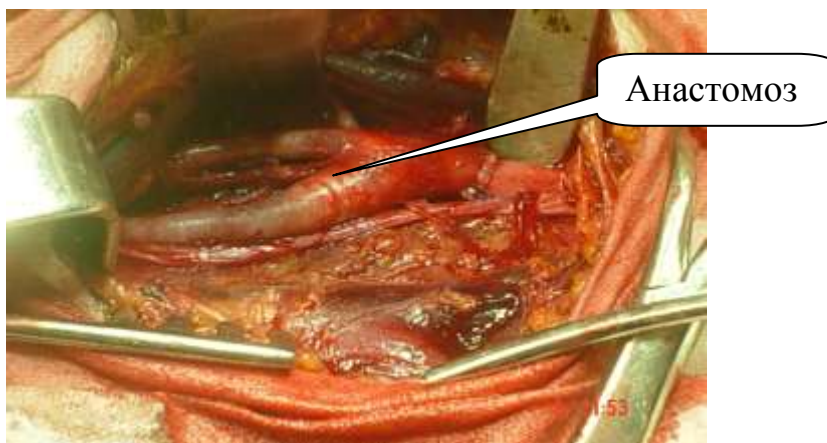


Рис. 4.20. Анастомоз на загальній сонній артерії.

При виникненні необхідності втручання безпосередньо на внутрішній сонній артерії (вигин не вдається ліквідувати тракцією загальної сонної артерії), затискачі накладаються лише на внутрішню сонну артерію з метою збереження колатерального кровоплину із загальної в зовнішню сонну артерію та через очну артерію до мозку (рис. 4.21.).

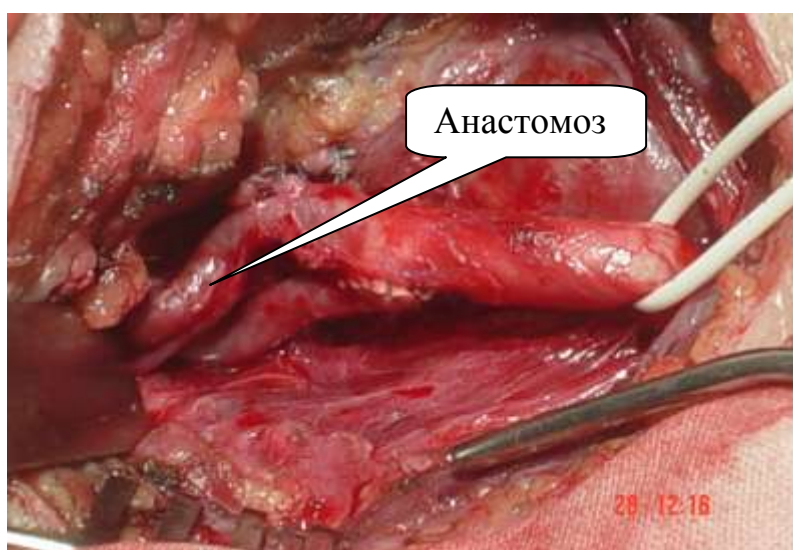


Рис. 4.21. Анастомоз на ВСА.

При особливо значних вигинах виконується по чергове вкорочення загальної і внутрішньої сонних артерій із накладанням двох окремих анастомозів “кінець в кінець” та ходом операції по вищевказаній схемі (рис. 4.22.).

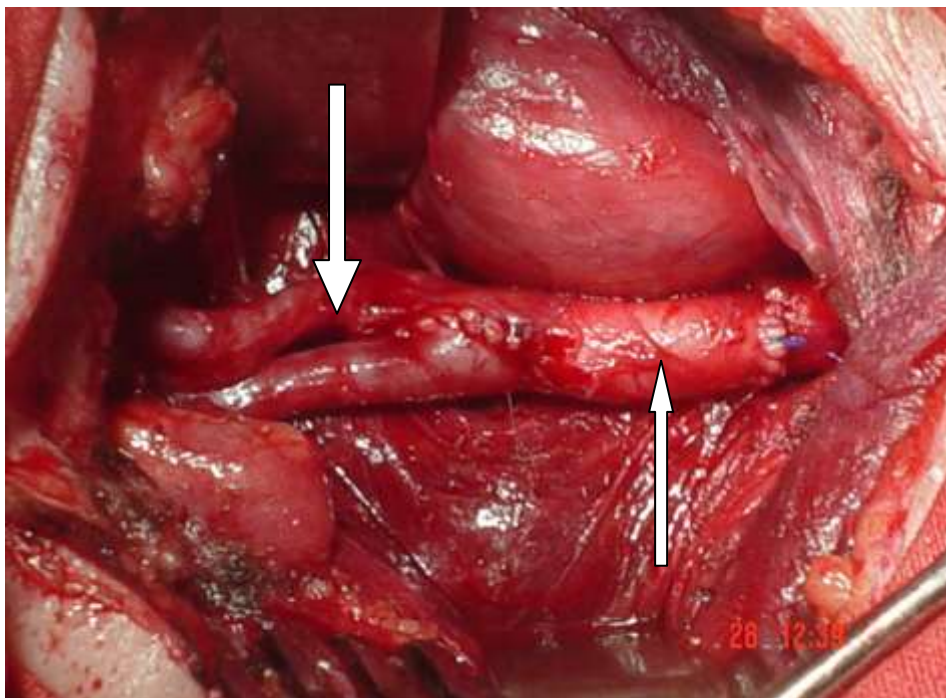


Рис. 4.22. Анастомози на загальній та внутрішній сонних артеріях.

Для уникнення утворення післяопераційної гематоми у нижньому куті рани, перфоруючи шкіру та *m. sternocleidomastoideus*, встановлюється дренаж.

4.4.2 Операції при фібром'язевій дисплазії внутрішніх сонних артерій. Фібром'язева дисплазія асоціюється із важкими гемодинамічними та структурними порушеннями внутрішньої сонної артерії (рис. 4.23).

Дуже часто фібром'язева дисплазія поєднана із значними видовженнями ураженої артерії (рис. 4.24.).

В залежності від протяжності та інтенсивності ураження обирається масштаб оперативного втручання. Нами спостерігалися лише випадки ураження внутрішніх сонних артерій, ураження загальних або зовнішніх сонних в нашій практиці не зустрічалося.



Рис. 4.23. Зміни артеріальної стінки при ФМД.

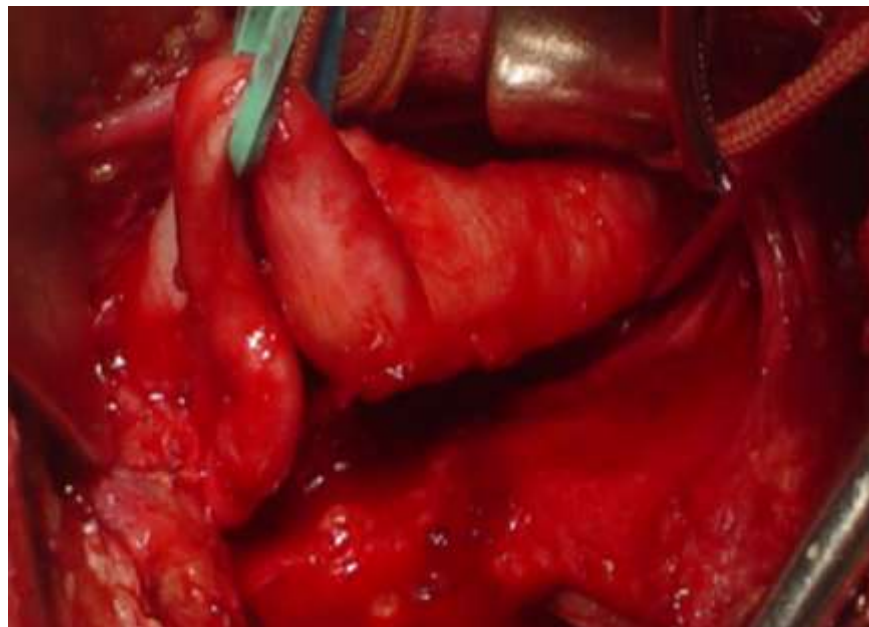


Рис. 4.24. Видовження ВСА при ФМД.

Операцією, яку найчастіше виконують у хворих з фіброзно-мускулярною дисплазією внутрішньої сонної артерії, є поступове розширення артерії з використанням оливок (зонда Бекеша) або зондами Фогарті або Ольберта. Після звичайної підготовки загальної сонної, зовнішньої і внутрішньої сонної артерії надрізається загальна сонна артерія у місці її розширення чи дещо нижче. Деякі автори виконують поперечний надріз внутрішньої або загальної сонної артерії. Обов'язковим є підготовка

внутрішньої сонної артерії на якнайдовшій ділянці, тому що предмет розширення вводиться до внутрішньої сонної артерії аж до основи черепа і його кінець має бути постійно видимим або чуттєво контрольованим (рис. 4.25).



Рис. 4.25. Бужування ВСА.

Розширення починається з оливки діаметром 1,5-2 міліметри і поступово діаметр зростає, щоб останнє розширення проводити зондом діаметром 4-5, 5-6 мм. Застосування діаметра понад 6 мм загрожує пошкодженням (тріщиною) внутрішньої і/або середньої оболонки, що може спричинити тромбування, розширення чи проривання артерії. На думку деяких авторів, зонди з кульками у цих випадках мають перевагу над металевими зондами, бо: а) їх можна вводити до зміненої артерії без ризику нанесення травми; б) можна дуже точно розширити тільки звужені місця; в) дія кульки є поперечною, а не поздовжньою, як при русі розширювача, що зменшує ризик пошкодження артерії. Після закінчення операції розширення рекомендується детальне прополоскання внутрішньої сонної артерії стрімким потоком крові (рис 4.26).

Більшість авторів закінчує операцію артеріографією, яку виконують, щоб оцінити успішність розширення та запобігти можливим недолікам. Місце розтину стягують первинним швом або накладають латку (рис. (4.27).

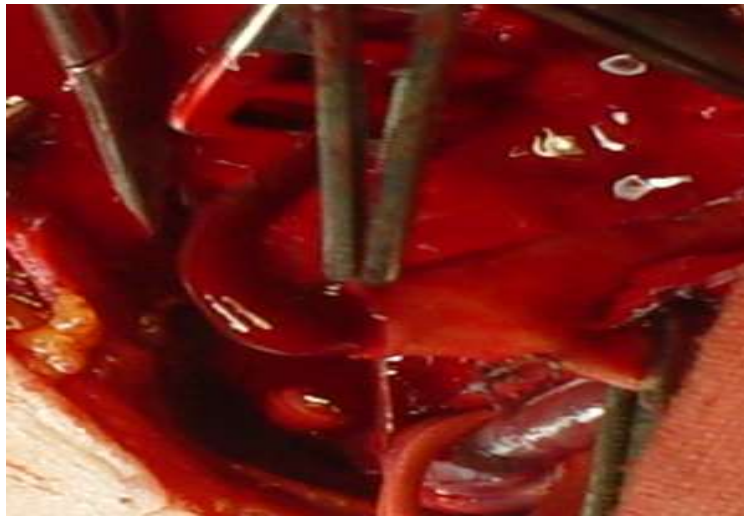


Рис. 4.26. Промивання просвіту ретроградним кровотоком.

У небагатьох випадках розширення внутрішньої сонної артерії спричиняє її видовження, що потребує скорочення (реімплантації або видалення залишкової довжини з наступною реінсерцією). Кінцевий вигляд реконструкції зображено на рис. 4.28.

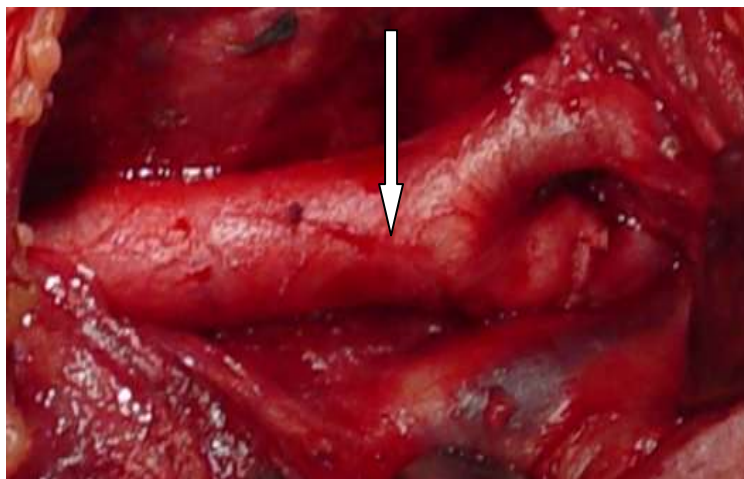


Рис. 4.27. Анастомоз після бужування.

При короткому ураженні внутрішньої сонної артерії та незначними структурними змінами стінки пересікалась загальна сонна артерія на відстані 0.5-0.7 см від біфуркації, проводилось бужування місця ураження до повернення артерії відповідного діаметру та при потребі корекції видовження резекувався відрізок загальної сонної артерії. Анастомоз “кінець в кінець”

При видовженій фібром'язево дисплазованій артерії із значними структурними змінами на невеликому протязі, виконувалась резекція ураженого сегменту з ліквідацією вигину та накладання анастомозу “кінець в кінець” на неуражені стінки.

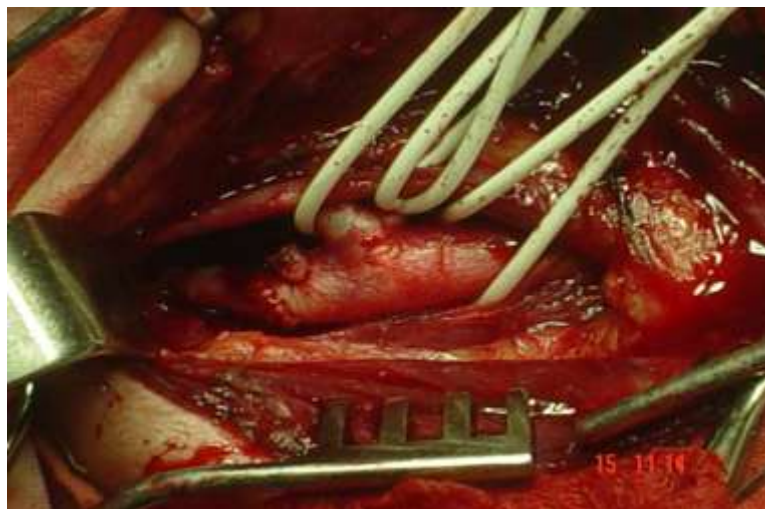


Рис. 4.28. Кінцевий вигляд реконструкції після вкорочення та бужування ВСА.

При протяжному ураженні внутрішньої сонної артерії (майже або і до входу в череп) виконувалась резекція сегменту загальної сонної артерії, необхідного для корекції видовження і проводилось бужування зміненої внутрішньої сонної артерії для надання їй відповідного діаметру і розриву фібром'язевих перетяжок.

4.4.3. Операції при розшаруваннях внутрішньої сонної артерії. Розшарування найчастіше діагностується інтраопераційно і очевидно найчастіше являється наслідком травми або однієї чи обох патологій, описаних вище. Розшарування при неатеросклеротичних ураженнях сонних артерій може виникнути в місці утворення гострого кута при кінкінгах та в місцях структурних змін при фібром'язевій дисплазії (рис. 4.29-4.30).

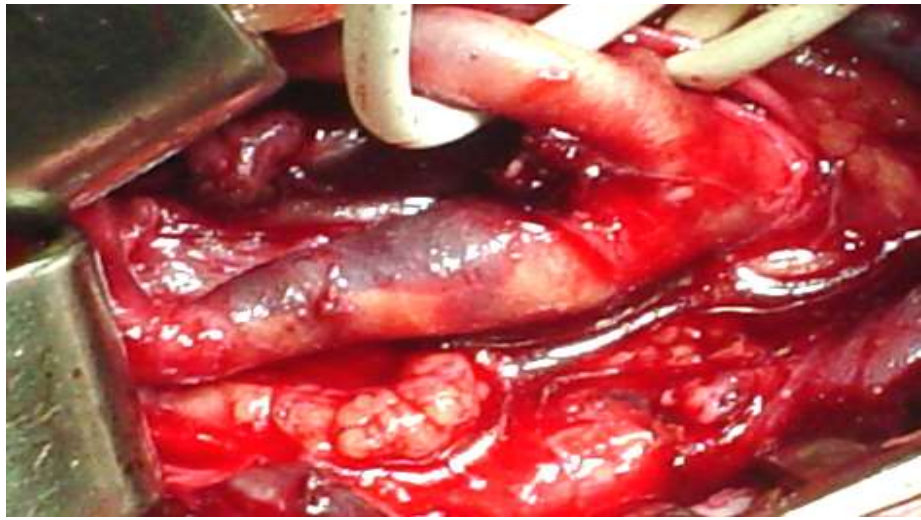


Рис. 4.29. Розширення на фоні кінкінгу ВСА.

Об'єм операції залежить від довжини ураження. Місце розширення висікається в разі надлишкової довжини внутрішньої сонної артерії, накладається анастомоз „кінець в кінець”. Також існують вагомі докази ефективності виключно консервативного лікування.



Рис. 4.30. Розширення на фоні ФМД ВСА.

4.4.4. Протезування внутрішньої сонної артерії. Даний вид операції виконується у випадку протяжного ураження внутрішньої сонної артерії, коли сегмент, що підлягає резекції, є занадто довгим і краї артерії після висікання не зведуться. В такому випадку готується операційне поле у

верхній третині стегна, виділяється *v. saphena magna* (велика підшкірна вена) та виконується забір необхідного сегменту. Проводиться автовенозне протезування висіченого ураженого сегменту внутрішньої сонної артерії з анастомозами „кінець в кінець” при наявності неураженої кулки проксимальної частини артерії, або „кінець в бік” у випадку патології, що починається безпосередньо від біфуркації (рис 4.31.).

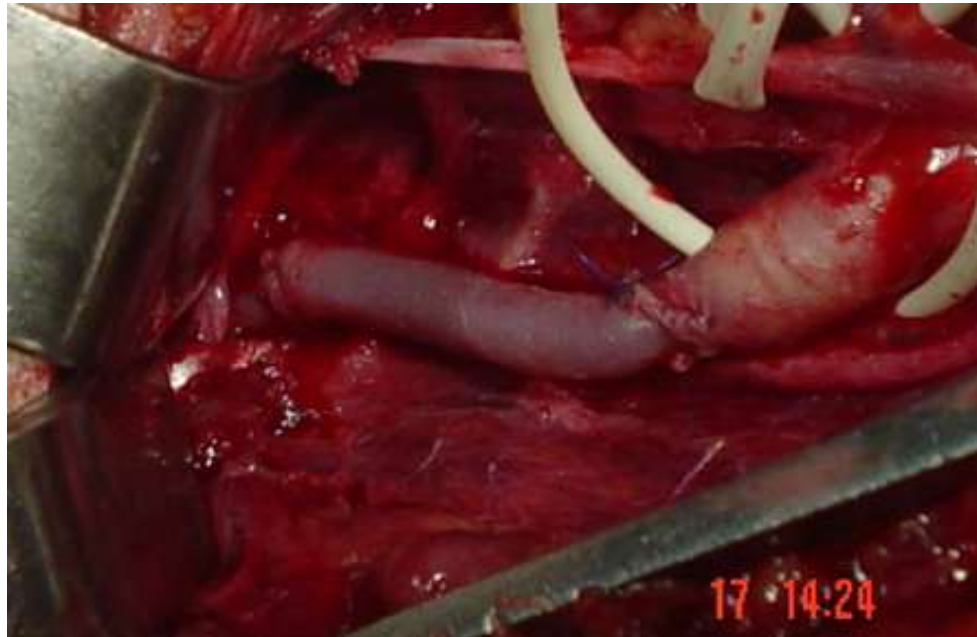


Рис. 4.31. Протезування внутрішньої сонної артерії

4.4.5. Створення нової біфуркації. Такий тип втручання проводиться у випадку протяжного ураження ВСА, як описано в підрозділі 4.4.4., але при позитивній пробі одномоментного перетискання сонних артерій. Виконується поетапне перетискання кожної з сонних артерій і в разі здовження часу толерантності мозку застосовується метод створення нової біфуркації.

Опис способу

Положення хворого на спині. Розріз виконують вздовж переднього краю грудинно-ключично-соскоподібного м'язу. Після виділення внутрішньої яремної вени її обходять по задній стінці і зміщують медіально. Після цього проводять провідникове знечулення шийного сплетення і виділяють сонні артерії. Для контролю за судинами та налагодження затиску навколо загальної, внутрішньої, зовнішньої сонних та верхньої щитоподібної

артерій пропускаються тримачки з тонких м'яких гумових трубочок (рис. 4.32).

Після оцінки протяжності ФМД, проводиться забір необхідного фрагменту великої підшкірної вени під місцевим знечуленням в верхній третині стегна (рис.4.33.).

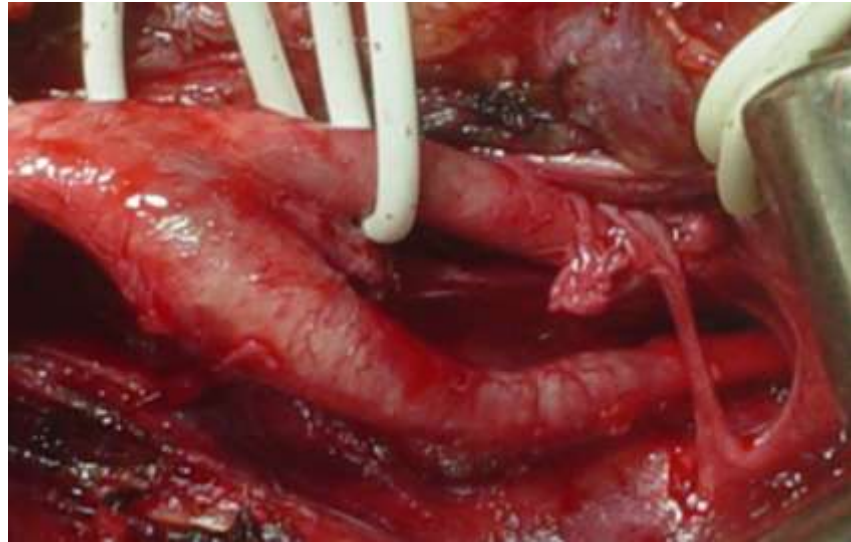


Рис. 4.32. Виділена біфуркація сонних артерій.

Вена реверсується, роздувається, перевіряється герметичність і при наявності катетером руйнуються клапани.



Рис. 4.33. Забір великої підшкурної вени зі стегна.

Після цього довенно хворому вводиться 5 000 од. гепарину і через 3 хвилини після його введення накладаються два затискачі лише на загальну сонну артерію фібром'язевого ураження. При такому затисканні зберігається колатеральний кровотік з зовнішньої у внутрішню сонну артерію, що запобігає виникненню ішемії мозку. Гострокінцевим скальпелем по

зовнішньо-латеральній поверхні загальної сонної артерії між затискачами виконується невеличкий розтин. Краї розтину заокруглюються при допомозі перфоратора (рис. 4.34).

Після цього приступаємо до накладання центрального анастомозу між підготовленою аутовеною та загальною сонною артерією по типу „кінець в бік”.

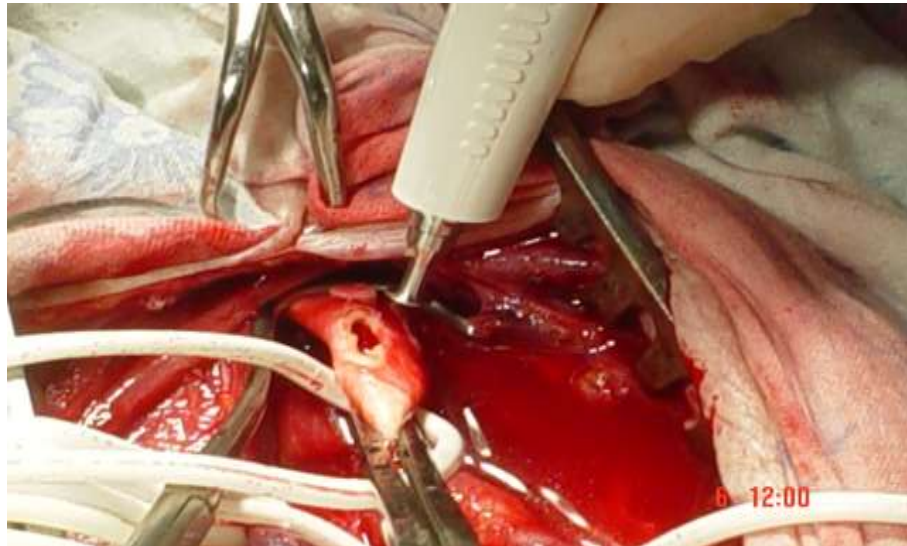


Рис. 4.34. Артеріотомія в загальній сонній артерії.

Для розширення анастомозу аутовену попередньо розсікаємо косо. Анастомоз накладаємо монолітною ниткою з поліпролену 6.0 (рис. 4.35).



Рис. 4.35. Накладання центрального анастомозу.

Після завершення анастомозу перевіряється його герметичність шляхом зняття дистального затискача з загальної сонної артерії (рис 4.36).

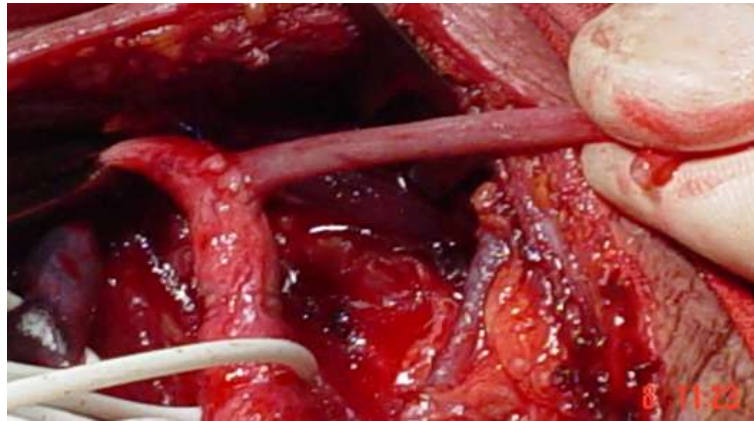


Рис. 4.36. Перевірка герметичності центрального анастомозу.

Таким маневром також проводиться профілактика можливої емболізації. Наступним кроком є накладання затискача на дистальний відділ внутрішньої сонної артерії вище фібром'язевих змін (профілактика емболізації та пошкодження стінки артерії). Потім затискається пришитий аутовенозний шунт зразу біля анастомозу і знімається проксимальний затискач з загальної сонної артерії. В цей момент кров з загальної сонної артерії поступає в зовнішню сонну артерію і через її кінцеві гілки ретроградно по очній артерії забезпечує кровопостачання мозку (рис. 4.37).

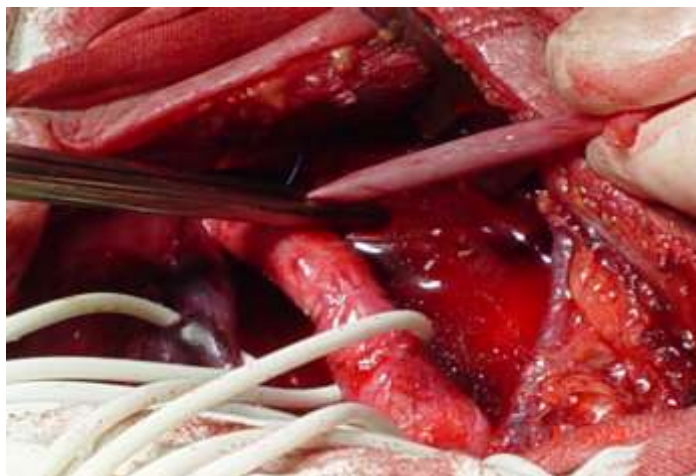


Рис. 4.37. Відновлення кровотоку по загальній та зовнішній сонних артеріях.

Потім накладається затискач на основу внутрішньої сонної артерії і остання пересікається вище фібром'язевих змін. Вільний кінець аутовени і

дистальний кінець артерії розсікається косо для профілактики стенозування дистального анастомозу (рис. 4.38).

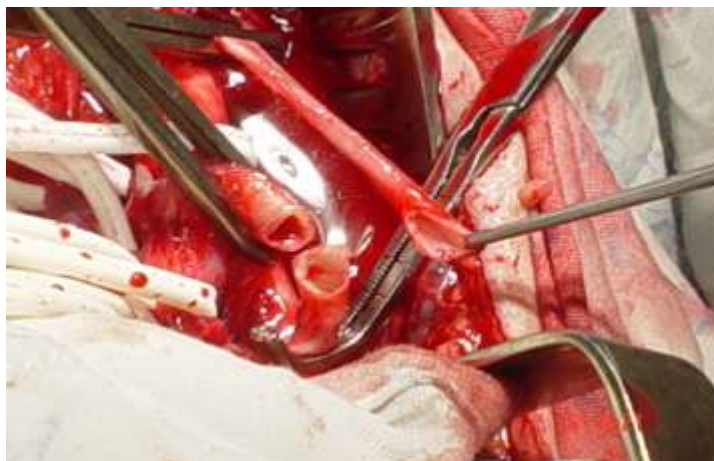


Рис. 4.38. Підготовка до накладання дистального анастомозу.

Дистальний анастомоз накладається проленовою нікою 6.0 по типу «кінець в кінець». Шви накладаються таким чином щоб дистальна частина інтими постійно прошивалась з середини назовні. Після завершення дистального анастомозу спочатку знімають затискач з дистальної частини внутрішньої сонної артерії з метою перевірки прохідності та герметичності дистального анастомозу (рис. 4.39).

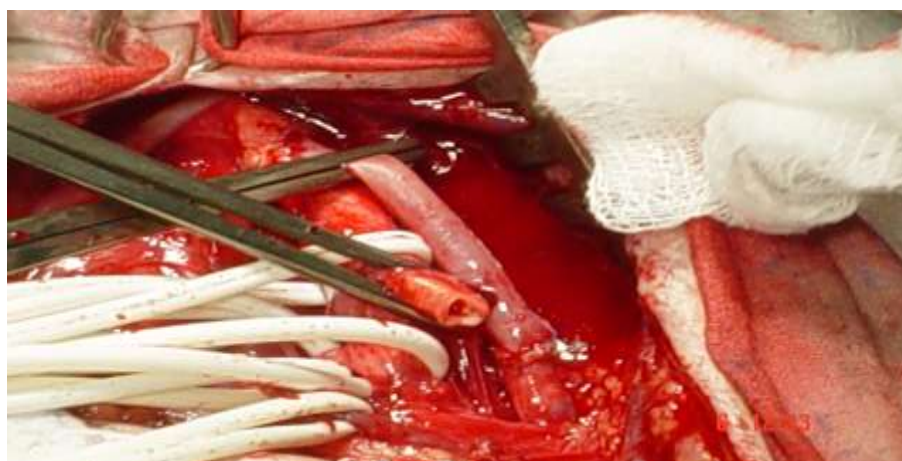


Рис. 4.39. Перевірка прохідності та герметичності дистального анастомозу.

Потім тимчасово затискають загальну сонну артерію проксимальніше центрального анастомозу і зовнішню сонну артерію в місці відходження верхньої щитовидної артерії. Потім знімають проксимальний затискач з шунта і ретроградно випускають кров через відсічену куксу внутрішньої

сонної артерії з метою профілактики мікроемболізації в систему ВСА. Після цього відновлюють кровотік по внутрішній сонній артерії переміщуючи судинний затискач на загальну сонну артерію вище анастомозу.

Після того, як відновили кровотік по системі ВСА біфуркацію закривають поліпропіленовим безперервним швом ниткою 6.0 (рис. 4.40).

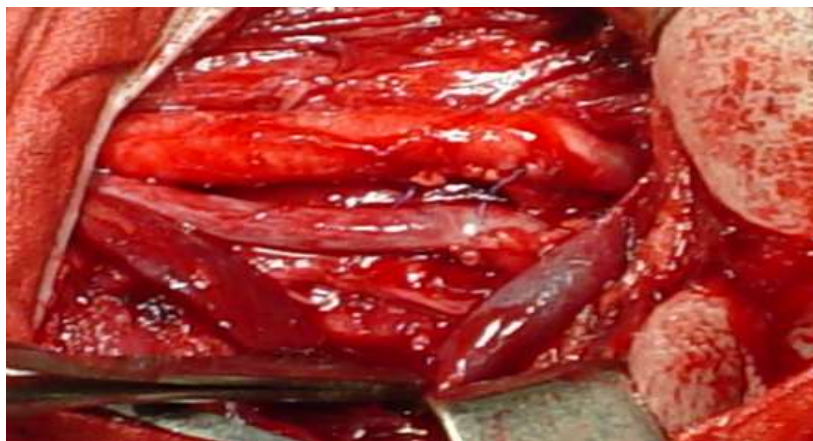


Рис. 4.40. Кінцевий вид реконструкції.

Для попередження гематоми на шиї при зашиванні рани повинен бути виконаний ретельний гемостаз. Рану дреновують. Якщо використовувалась гепаринізація, для зменшення кровоточивості може бути використаний протамін-сульфат. Рану зашивають пошарово.

4.5. Післяопераційна консервативна терапія

Дана терапія спрямована перш за все на контроль артеріального тиску, який в більшості випадків після втручання має тенденцію до гіпертензії. Максимальні значення систолічного АТ не повинні перевищувати 160-180 мм. рт. ст., для нормального функціонування мозкових структур та забезпечення цілісності анастомозу.

Наступним кроком пацієнту адмініструються лікувальні дози низькомолекулярних гепаринів.

Також пацієнти отримують дезагрегантну терапію за схемою поєднання клопідогрелю та аспірину з добовими дозами 75 та 100 мг відповідно. Дана терапія, при відсутності протипоказів, рекомендована пацієнтам пожиттєво. При наявності кровоточивих виразок шлунково-кишкового тракту аспірин зі схеми вилучається і проводиться монотерапія клопідогрелем.

Антибіотикотерапія проводиться всім пацієнтам в ранньому післяопераційному періоді з метою попередження інфікування операційної рани.

При необхідності проводиться симптоматична терапія.

4.6. Ранні результати та ускладнення

Ранні результати проведеного хірургічного лікування неатеросклеротичної патології ВСА у пацієнтів ми оцінювали до 30 днів після операції (табл. 4.12).

Таблиця 4.12.

Ранні результати хірургічного лікування патології ВСА в ранньому післяопераційному періоді

Результат	Частота
Хороший	196 (52,0 %).
Задовільний	160 (42,4 %)
Без змін	19 (5,1 %)
Незадовільний	2 (0,5 %)

Хороший результат, тобто припинення специфічних ознак ішемії мозку, зменшення чи зникнення клініки неспецифічних симптомів, регрес проявів постінсультного неврологічного дефіциту спостерігався у 196 (52,0 %) хворих.

Задовільний результат, що клінічно проявлявся в зменшенні частоти специфічних ознак ішемії мозку чи неповній регресії проявів постінсультного неврологічного дефіциту мав місце у 160 (42,4 %) пацієнтів.

Без змін – клініка без динаміки після проведеного хірургічного лікування відмічена у 19 (5,1 %) осіб .

Незадовільний результат з розвитком свіжого інсульту в басейні корегованої ВСА виник у 2 (0,5 %) випадках.

Головні ускладнення в ранньому післяопераційному періоді представлені в табл. 4.13.

Таблиця 4.13.

Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді

Ускладнення	Частота
Інсульт	2 (0,5 %)
ТІА	19 (5,1 %)
Кровотеча з рани	3 (0,8 %)
Важкий набряк шиї, що вимагав інтубації	2 (0,5 %)
Ураження черепних нервів	53 (14,1 %)

Свіжий інсульт в обох випадках виник у хворих, що мали в анамнезі перенесений ішемічний інсульт. В одному випадку інсульт розпочався інтраопераційно після перетискання ВСА і мав характер транзиторного ішемічного інсульту з повним регресом симптоматики через тиждень після операції. В іншому випадку інсульт наступив, через 12 годин після операції, на фоні підйому систолічного АТ вище 200 мм рт. ст. і мав характер dokonаного геморагічного інсульту з крововиливом в зону старого ішемічного вогнища.

ТІА найчастіше виникали інтраопераційно, після відновлення кровоплину, що очевидно пов'язане з мікроемболізацією з місць попереднього перетискання артерії, ділянки шва чи з місць бужування фіброзно-мускулярно зміненої ВСА.

Згідно проаналізованих нами результатів, ускладнення у вигляді післяопераційної кровотечі з рани спостерігались у 3 випадках (0,8 %). У

двох випадках (0,5 %) кровотеча зумовлена відсутністю відтоку по дренажній трубці і лише в одного пацієнта (0,3 %) спричинена дефектом судинного шва.

Тканини шиї асоціюються з розвиненою артеріальною, венозною та капілярною сіткою. Окрім того, значна частина пацієнтів знаходиться на доопераційній дезагрегантній терапії. Також безпосередньо перед маніпуляцією на сонних артеріях пацієнт отримує гепарин. Тому післяопераційна гематома являється частим ускладненням, незважаючи на обов'язкове дронування рани.

Частіш за все гематома не представляє загрози здоров'ю пацієнта і проявляється лише невеликим набряком шиї та відчуттям дискомфорту. Така гематома не потребує ніяких додаткових маніпуляцій, окрім спостереження, і з часом організується або лізується.

Однак деколи виникає напружена гематома великих розмірів, що призводить до порушення прохідності дихальних шляхів. Для попередження даного процесу гематому необхідно видалити шляхом розпускання швів рани з перевіркою гемостазу.

Набряк шиї різного ступеню спостерігався практично у всіх хворих (рис. 4.41). Важкий набряк шиї з порушенням дихання, що вимагав інтубації хворого спостерігався у 2 (0,5 %) випадках.

Одним із частих ускладнень підчас операцій з приводу неатеросклеротичних уражень сонних артерій є ураження черепних та шийних нервів. В ранньому післяопераційному періоді ураження черепних нервів виявлено у 53 (14,1 %) пацієнтів.

До черепних нервів, які найчастіше піддаються травматизації, можна віднести під'язиковий нерв (XII пара), його низхідну гілку, блукаючий (X пара) разом з верхньогортанним, язикоглотковий (XI пара) та лицевий (VII пара).



Рис. 4.41 Післяопераційний набряк шиї.

З шийних нервів найчастіше уражаються великий вушний нерв та n. transversus colli.

З міркувань безпеки у випадку двостороннього ураження сонних артерій ніколи не виконується одномоментна корекція з обох сторін і між втручаннями робиться декількаденна перерва.

Узагальнюючи результати даного розділу, можна зробити наступні висновки:

- ретроюгулярний доступ має переваги над класичним
- ранні результати проведеного хірургічного лікування неатеросклеротичної патології ВСА дали хороший чи задовільний результат у 94,4 %

Основні моменти даного розділу висвітлені в наступних друкованих працях:

1. Кобза І. І. Результати хірургічного лікування стенозу внутрішньої сонної артерії у хворих з контралатеральною каротидною оклюзією / І. І. Кобза, Т.І. Кобза // Серце і судини. – 2004. – № 1. – С. 41-44.

2. Кобза Т. І. Роль ретроюгулярного доступу при виділенні внутрішньої сонної артерії / Т. І. Кобза // Український бальнеологічний журнал. – 2004. – № 2. – С. 89-91.

3. Деклараційний патент на винахід 66117 А Україна, МПК А 61 В 17 / 00. Спосіб реконструкції сонних артерій / І. І. Кобза, Т. І. Кобза. - № 2003077146 ; заявл. 29.07.2003 ; опубл. 15.04.2004, Бюл. № 4.

4. Кобза І. І. Еверсійна каротидна ендартеректомія / І. І. Кобза, Т. І. Кобза // Український бальнеологічний журнал. – 2003. – № 4. – С. 83-86.

5. Досвід комбінованих оперативних втручань при ураженнях брахіоцефальних артерій / І. І. Кобза, В. Р. Лабінський, Н. І. Шегедин, Т. І. Кобза, А. О. Ярکا, О. С. Шимечко // Актуальні питання ангіології : конференція, присвячена 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові, 5-7 жовтня 2000 р. : матеріали конф. – Львів, 2000. – С. 16-17.

6. Ранні результати хірургічного лікування патології внутрішньої сонної артерії / І. І. Кобза, Т. І. Кобза // Актуальные вопросы диагностики и лечения сосудисто-мозговой недостаточности и распространенного атеросклероза, 2003 р. : матеріали конф. – Київ, 2003. – С. 6-9.

7. Вплив використання латки на розвиток рестенозів після реконструкцій ВСА / Т. І. Кобза // Тези доповідей 61-ої загальноуніверситетської студентської наукової конференції, 2000 р. : матеріали конф. – Львів, 2000. – С. 50-51.

8. Кореляція між патологічною звивистістю внутрішньої сонної артерії та неврологічною симптоматикою / М. М. Верещак, Т. І. Кобза, З. О. Кушнір // Майбутнє сучасної хірургії : тези доповідей науково-практичної конференції-семінару студентів та молодих вчених з міжнародною участю, 23-25 листопада 2005 р. : матеріали конф. – Львів, 2005. – С. 53-54.

9. Kobza I. Traditional vs. Retrojugular route: what is better to perform reconstruction of aa. Carotis / Kobza I., Orel Y., Kobza T., Solonyanko I. [Електронний ресурс] // Acta Angiologia / Zjazd polskiego towarzystwa chirurgii naczyniowej, 23-24.04 2004. – P. 176. – Режим доступу до журн. : <http://www.angiologia.pl>

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Більшість повідомлень, присвячених питанням профілактики ішемічного інсульту, стосуються діагностики та лікування уражень ВСА насамперед атеросклеротичної етіології [23, 77, 85, 108, 116, 160, 162, 169, 176, 199, 221].

Діагностика та лікування неатеросклеротичних уражень ВСА залишаються актуальною та водночас маловивченою проблемою [57, 63, 130, 133, 141, 197, 198]. У вітчизняній та закордонній літературі зустрічаються повідомлення та роботи, котрі присвячені даному питанню, однак більше стосовно патологічного видовження сонних артерій і практично не висвітлена проблема ФМД [38, 79, 82, 121, 130, 131, 132, 133, 153, 198]. Робіт, присвячених розшаруванню ВСА ми практично не зустрічали.

Ряд етіологічних, діагностичних, клінічних та хірургічних особливостей зумовлюють загострений інтерес до різних видів неатеросклеротичних уражень ВСА [72].

Для вирішення даної проблеми визначена наступна мета дослідження – підвищення ефективності діагностики та покращення результатів хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень ВСА.

Для досягнення поставленої мети вирішувались наступні задачі:

1. Дослідити особливості клінічної симптоматики у пацієнтів з патологічною деформацією ВСА.
2. Простежити залежність вираженості неврологічних ознак від гостроти кутових вигинів ВСА.
3. Проаналізувати симптоматику ішемії мозку у хворих з фібром'язевою дисплазією.
4. Вивчити особливості клінічної картини у пацієнтів з розшаруваннями ВСА.
5. Розробити покази до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень ВСА.

6. Дослідити інтраопераційні переваги та недоліки класичного та ретроюгулярного способів доступу до ВСА.

7. Вивчити вплив обох доступів на зміни локального гомеостазу [134] та протікання післяопераційного періоду.

8. Оцінити ранні результати оперативних втручань на ВСА при неатеросклеротичних ураженнях.

Дослідження виконане на основі комплексного клінічного, лабораторного та інструментального дослідження й аналізу безпосередніх результатів проведеного хірургічного лікування 377 хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні з 01.01.2000р. по 01.09.2006р.

Вік хворих з неатеросклеротичними ураженнями сонних артерій становив у середньому – 54,6 років, що свідчить про важливу соціальну проблему, оскільки значна частина пацієнтів – особи працездатного віку. Наймолодшій хворій було 18 років, а найстаршому пацієнту виповнилось 83 роки. Основна маса пацієнтів дослідження відносилась до вікових рамок від 40 до 70 років (291 пацієнт, 104 чоловіки та 187 жінок). Згідно даних William C. та Krupski M.D. за 2006 р., кінкінги сонних артерій трапляються в 4 рази частіше у жінок, ніж у чоловіків. Переважання даної патології у жінок спостерігалось і в нашій роботі, хоча співвідношення чоловіків до жінок склало 1:2 (132 (35,7%) чоловіків та 245 (64,3%) жінки).

Супутня патологія у пацієнтів з неатеросклеротичними ураженнями ВСА спостерігалась у 306 хворих. З них одне супутнє захворювання у 204, два 90 та три у 12.

Із серцево-судинної патології найчастіше спостерігалася артеріальна гіпертензія – у 275 (72,9 %) хворих, що очевидно тісно пов'язано як з ішемією мозку, так і досить частим ураженням фібромускулярною дисплазією ниркових артерій. Ішемічну хворобу серця виявлено у 40 (10,6%) пацієнтів, оклюзивні ураження артерій нижніх кінцівок у 23 (6,1%).

Серед інших супутніх патологій у пацієнтів часто спостерігались наступні: патологія ШКТ 9 (2,4%), нирок та сечовидільної системи 21 (5,6%), респіраторні захворювання 3 (0,8%), ендокринна патологія (ендемичний зоб 17 (4,5%), цукровий діабет – 12 (3,2%)) та патологія кістково-суглобової системи 16 (4,2%).

Справжня частота кінкінгів і петель сонних артерій є невідомою, оскільки більшість пацієнтів з такою анатомією залишаються асимптоматичними [82]. Про одне з найбільших ангіографічних досліджень доповіли Weibel J., Fields W. S. (1965) з Методіст Госпіталь в Хьюстоні, Техас. З 2453 каротидних ангіограм, проведених у 1438 пацієнтів, вигини сонних артерій спостерігались у 489 (35%), петлі у 88 (6%) і кінкінги у 65 (5%). Поміж 76 пацієнтів з петлями сонних артерій, 40 (53%) мали білатеральне ураження і 15 (28%) з 53 пацієнтів з кінкінгами мали двостороннє ураження.

За даними Peter A. та Schneider M.D. за 2006 р., серед чотирьох чітких типів ФМД, ВСА найбільш часто уражається медіальною фіброплазією, що результує в артеріографічну ознаку «намисто» і складає 80-95% уражень. Вони доповідають про велику групу, у якій медіальна фіброплазія виявлена у 89%, з тубулярним звуженням у 7% і ексцентричні перетинкоподібні ураження у 4%. Артерія часто видовжена, покручена та утворює гострі кути. В проведеній нами роботі основна маса пацієнтів з ФМД сонних артерій поєднувалась із патологічними вигинами, що формували гострі кути, у 107 пацієнтів (76,4%), ізольована форма ФМД виявлена нами у решти 33 пацієнтів з даним захворюванням (23,6%).

Стосовно розшарувань сонних артерій, то закордонні автори схиляються до думки про їх часту посттравматичну етіологію [2, 148, 168, 179, 209, 210], існують дані про спонтанні розшарування (35), розшарування, пов'язані з інфекційними захворюваннями [180]. Peter A. та Schneider M.D. акцентують увагу на ФМД, як причині розвитку спонтанних розшарувань, роль якої може досягати 15%. В нашому дослідженні серед 8 діагностованих

розшарувань двоє пацієнтів пригадали травму шиї, три розшарування поєднувались із ФМД, решта троє вважаються спонтанними.

Щодо діагностики неатеросклеротичних уражень, то тут думки закордонних авторів поділяються. Peter A. та Schneider M.D (2006) вважають, що каротидні кінкінги і петлі не можуть бути надійно діагностованими об'єктивним оглядом, хоча деколи виступаюча пульсація, що вказує на вип'ячування сонної може пальпуватися на шиї. Зрідка кінкінг можна пропальпувати перорально, в тонзілярній ямці. Присутність кінкінгу виявляє шум, що теж може з'являтися при повороті голови. В нашому відділенні пропагується рутинна аускультация проекції біфуркації сонних, пальпаторні обстеження ми вважаємо небезпечними з огляду на можливу наявність нестабільних тромботичних мас.

На думку деяких авторів [11, 50, 140, 220], чіткий діагноз вимагає чотирьохсудинної церебральної артеріографії. Необхідні знімки в кількох проекціях, з пацієнтом в нейтральній позиції, з зігнутою, повернутою та відведеною шиєю. Найбільш важливим є те, щоб пацієнт перебував під час огляду в позиції, яка продукує в нього симптоматику. Інша група авторів [3, 12, 36, 88, 124, 178, 207] визначає кольоровий дуплекс як метод, достатній для виявлення патології сонних артерій, однак відмічають важливий вплив людського фактору на даний вид обстеження. В нашій роботі ми рутинно користувались дуплексом, як неінвазивним, дешевшим та швидшим способом встановлення діагнозу при екстракраніальній патології сонних артерій. На початковому етапі роботи ми теж у більшості випадків використовували ангиографію, однак в одному з випадків ангиографічного обстеження пацієнтка перенесла транзиторний ішемічний інсульт. Пацієнтка прооперована на фоні даного ускладнення з повним регресом симптоматики протягом 5 днів. Після цього випадку покази до ангиографічного обстеження сонних артерій різко знизились.

При обстеженні пацієнтів із підозрою на ішемію головного мозку, такі ознаки, як перенесений ішемічний транзиторний чи dokonаний інсульт в

анамнезі, транзиторні ішемічні атаки чи amaurosis fugax, дозволяють із значною достовірністю запідозрити наявність ураження брахіоцефальних артерій [152, 153, 191]. Такі ознаки називають специфічними. В нашій роботі 98 (25,9%) хворих мали в анамнезі перенесені інсульти. Специфічні симптоми найчастіше виливались в транзиторні ішемічні атаки та спостерігались у 275 (72,9%) пацієнтів, amaurosis fugax виявлявся значно рідше, лише у 45 (11,9%) обстежених.

Наявність таких ознак разом із інструментальним підтвердженням ураження сонних артерій дозволяє хірургу чітко встановити показ до оперативного втручання [44, 45, 171, 177, 182, 186]. Однак ми акцентували свою увагу на так званих неспецифічних ознаках, місце яких у встановленні показів до втручання чітко не визначене [191].

Дані ознаки (стрибкоподібні підйоми АТ (208 (55,2%)), стабільна артеріальна гіпертензія (67 (17,8%)), порушення сну (56 (14,8%)), зниження зору на боці ураження (51 (13,5%)), носові кровотечі (35 (9,3%)), гемісферичний біль фронтальної локалізації (24 (6,4%)) та лейкоаріоз (114 (30,2%)), як і специфічні ознаки ішемії мозку, статистично достовірно частіше зустрічалися в обстежуваній групі, ніж в контрольній. Логічно було б відмітити, що ці симптоми зустрічаються і при інших захворюваннях, не пов'язаних із неатеросклеротичними ураженнями сонних артерій і це не викликає сумнівів [16]. Однак, існує група пацієнтів із значимими ураженнями брахіоцефальних артерій, у яких присутня лише неспецифічна симптоматика. Якою ж повинна бути лікарська тактика по відношенню до таких пацієнтів?

Провівши детальний аналіз анамнезу пацієнтів контрольної групи, ми відмітили, що деякі ознаки є характерні для того чи іншого виду неатеросклеротичного ураження сонних артерій. Так, транзиторний ішемічний інсульт є характерним для розшарувань (25,0%), транзиторні ішемічні атаки найчастіше зустрічаються при кінкінгах (52,7%), ТІА, зв'язані з ротацією голови виявлено лише при кінкінгах (24,1%), ФМД

характеризується наявністю amaurosis fugax (18,2%). Інтенсивний гемісферичний біль голови фронтальної локалізації (37,5%), порушення сну (62,5%) та стабільна АГ (87,5%) характерні для розшарувань, стрибкоподібні підйоми АТ (61,6%) та носові кровотечі (10,1%) тотожні з кінкінгами, ФМД та розшарування мали приблизно рівний відсоток скарг на порушення зору на боці ураження (24,2% та 25,0%), гострий початок захворювання виявлено лише при розшаруваннях (100,0%).

Наступним кроком ми вирахували частоту скарг, які зустрічаються при тому чи іншому неатеросклеротичному захворюванні. Серед специфічних ознак ішемії мозку для кінкінгів характерні транзиторні ішемічні атаки, як зв'язані так і не зв'язані з поворотом голови, фібром'язева дисплазія характеризується частими випадками amaurosis fugax, а розшарування найчастіше результують в транзиторні інсульти. Виявлено, що доконаний інсульт з приблизно рівною частотою траплявся як при фібром'язевій дисплазії, так і при розшаруваннях. Для кінкінгів завершальна стадія ішемії мозку є нехарактерною, що асоціюється з даними літератури [16]. Неспецифічна ж симптоматика поділилась наступним чином: при кінкінгах частіше спостерігаються стрибкоподібні підйоми АТ та носові кровотечі, при розшаруваннях гемісферичний біль голови, порушення сну, стабільна гіпертензія та гострий початок захворювання. Фібром'язева дисплазія не має характерної неспецифічної симптоматики.

Однак недостатньо лише знати перелік неспецифічних ознак ішемії мозку для формування думки щодо необхідності оперативного втручання. Ми вирішили дослідити, які ознаки є більш важливими, такими що чіткіше вказують на наявність неатеросклеротичного ураження сонних артерій. Ми провели спостереження за частотою виявлення ознак ішемії мозку в залежності від гостроти кута заломлення ВСА у найбільш чисельній групі обстежуваних – пацієнтів з кінкінгами. В закордонній та вітчизняній літературі нам зустрічались статті, у яких автори пов'язували небезпеку розвитку інсульту із гостротою кута заломлення ВСА – чим гостріший кут,

тим більша ймовірність виникнення гострого порушення мозкового кровообігу [27, 57, 82, 109, 152, 182]. Рекомендується поділ на три групи, в залежності від гостроти кута кінкінгу: кут, що становить понад 90° вважається гемодинамічно незначимим і корекції не потребує, кут в межах $90-45^\circ$ визначено гемодинамічно значимим, і при наявності специфічних ознак ішемії мозку повинен бути корегований оперативно, та кут менше 45° повинен корегуватись навіть у асимптоматичних пацієнтів [191].

В нашому дослідженні розглядались лише прооперовані пацієнти, отже перша група (кут понад 90°) була відсутня. Між двома наступними групами проведено порівняння частоти виявлення специфічних та неспецифічних ознак. Кількість виявлених специфічних ознак статистично достовірно зростала в залежності від гостроти кута заломлення ВСА. Серед неспецифічних ознак ішемії мозку одні ніяк не корелювали з кутом вигину (фронтальний біль голови, постійна гіпертензія), інші чітко залежали від величини кута (лейко-аріоз, носові кровотечі, зниження зору, стрибкоподібні підйоми АТ, порушення сну). Неспецифічні ознаки, що корелюють з гостротою кута, можуть вважатися більш наближеними до специфічних, а отже більш важливими.

І, нарешті, неспецифічні ознаки, які найкраще піддаються хірургічній корекції можна вважати найбільш наближеними до специфічних, а отже, є такими, що потребують особливої уваги з боку клініциста. Підтвердженням цього твердження може являтися результат дослідження оперативної корекції зворотної специфічної симптоматики. Згідно отриманих нами даних транзиторні ішемічні атаки (часткове покращення 11,4%, повна нормалізація 87,4%) та amaurosis fugax (часткове покращення 57,8%, повна нормалізація 42,2%) зникають практично повністю. Це асоціюється із даними закордонних та вітчизняних авторів, які підтверджують позитивний вплив оперативних втручань на специфічну симптоматику [14, 16, 82, 91, 120, 191, 217]. Серед неспецифічної неврологічної симптоматики позитивній корекції піддалися наступні ознаки: порушення сну (часткове покращення

3,6%, повна нормалізація 82,1%), стрибкоподібний АТ (часткове покращення 48,6%, повна нормалізація 28,4%), неспровоковані носові кровотечі (часткове покращення 17,1%, повна нормалізація 77,2%).

Встановлення показів до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень досі залишається дискусійним питанням.

Щодо хірургічного лікування сонних артерій, тут думки щодо тактики поділяються, починаючи від способу виконання доступу. Існують прихильники класичного, чи так званого антеюгулярного доступу [42, 56], та ретроюгулярного експонування коротидних артерій [23, 221].

Прихильники класичного доступу наводять такі його переваги, як швидкість виходу на біфуркацію та задовільну її експозицію, відсутність необхідності виділення югулярної вени і тривалий досвід у використанні цієї методики. Однак, разом із цим, класичний доступ має ряд суттєвих недоліків: незадовільна експозиція дистального відділу ВСА, ризик потрапляння анестетика до судин, вища частота ушкодження черепних нервів та лімфатичних шляхів [211, 212, 221].

При ретроюгулярному розрізі внутрішня сонна артерія лежить більше спереду і зверху в порівнянні з традиційною технікою. Якщо необхідне високе виділення внутрішньої сонної артерії, внутрішня югулярна вена відтягується медіально двома тримачками. Під'язиковий нерв видно позаду югулярної вени і може бути відтягнутий вперед і медіально. Вагус залишається позаду і внутрішня сонна артерія знаходиться в в'язці між вагусом і під'язиковим нервом, які на цьому рівні йдуть паралельно. Доступ дає можливість не зачіпати лімфатичних тканин, що лежать над сонною артерією і не пересікати передню фаціальну вену, що впадає медіально у внутрішню югулярну вену [211].

При порівнянні нами двох вищевказаних доступів було виявлено наступне:

1. При класичному доступі довжина виділення ВСА складала в середньому 2,3 см (+/-0,4), при ретроюгулярному 2,9 см (+/-0,3); статистична достовірність $p > 0,001$.
2. При використанні класичного доступу ураження краніальних нервів спостерігалось із наступною частотою: лицевий у 2 пацієнтів (1,3%), язикоглотковий 10 (6,7%), блукаючий, а саме його гілка, верхній гортанний 12 (8,0%) і під'язиковий 8 (5,4%). Разом ураження черепних нервів при класичному доступі відмітили у 32 пацієнтів (21,5%). При ретроюгулярному доступі виявлено наступні ураження: лицевого нерва – жодного, язикоглоткового 6 (2,6%), верхнього гортанного 8 (3,5%) та під'язикового 7 (3,0%). Всього пацієнтів з ураженнями нервів при ретроюгулярному доступі було 21 (9,2%); статистично достовірної різниці не виявлено.
3. Час, необхідний хірургу для експозиції ВСА класичним доступом, склав у середньому 16 хв, а ретроюгулярним – 20 хв ($p > 0,001$), однак загальний час операції при класичному доступі становив у середньому 56 хв, а при ретроюгулярному 57 хв (статистично недостовірно).
4. При класичному доступі до сонних артерій масовий еквівалент крововтрати становив в середньому 130 г, при ретроюгулярному 115г ($p > 0,001$).
5. Післяопераційний набряк шиї при класичному доступі складав 11.59 ± 0.309 мм, при ретроюгулярному – 8.373 ± 0.237 мм ($p > 0,001$).
6. Підчас операцій з класичним доступом середня кількість витраченого анестетика складала 180 мл і відмічено 7 випадків потрапляння анестетика у венозне русло. При ретроюгулярному доступі середнє значення затрат анестетика знизилось до 140 мл ($p > 0,001$) та виявлено лише один випадок потрапляння його до венозного русла (статистично недостовірно).
7. При спостереженні за пацієнтами в ранньому післяопераційному періоді, додаткових знеболюючих засобів потребували при

класичному доступі 27 (18,1%) пацієнтів, а при ретроюгулярному 21 (9, 2%); немає статистично достовірної різниці.

8. Немає достовірної різниці у впливі на перекисне окислення ліпідів при використанні обох доступів (перевірено значення малонового діальдегіду, дієнових кон'югатів та каталази).

Ці дані асоціюються з даними закордонних авторів, які використовували в своїй практиці ретроюгулярний доступ [23, 221].

Багато авторів наголошують на доречність суто індивідуального підходу до вибору виду операції [56, 182, 184, 191].

Операції звивин внутрішньої сонної артерії можна розподілити на:

- нереконструктивні [41, 154];
- реконструктивні [91, 130, 175, 184, 191]

Нереконструктивні операції полягають у вирівнюванні і такому розміщенні та закріпленні внутрішньої сонної артерії, щоб вона була якнайрівніша. Ці операції вважаються паліативними, результати досить сумнівними, і повинні проводитись при неможливості виконати повноцінне реконструктивне втручання [41, 154].

В нашому відділенні, в разі позитивної проби перетискання, виконуються наступні нереконструктивні операції: при кінкінгах проводиться позиціонування сонних артерій з переведенням гострих кутів у плавні девіації з подальшою фіксацією артерій до краю грудинно-ключично-сосковидного м'язу пристінковими швами; при ФМД сонних проводиться видалення зовнішніх наростів зі стінки артерії та, при наявності кінкінга, позиціонування вищеописаним способом; при розшаруванні потреби у виконанні нереконструктивних операцій не виникало, однак найімовірніше, проведена була б консервативна терапія. Поодинокі пацієнти, яким проводились нереконструктивні втручання, в дане дослідження не включені для збереження чистоти дослідження.

Результати **реконструктивних** операцій за даними літератури є добрими. Неврологічні ускладнення реєструють щонайбільше у 7% хворих, а

смертність становить не більше 1%. Добрий початковий результат операції зареєстровано у 82–95% оперованих [46, 130, 175, 184, 191].

До реконструктивних втручань, що проводяться в нашому відділенні, належать:

1) резекція та редресация внутрішньої сонної артерії з анастомозом «кінець в кінець»

2) резекція та редресация загальної сонної артерії (це може потребувати перетину гілок зовнішньої сонної артерії) з анастомозом «кінець в кінець»;

3) поєднане видалення сегменту загальної та внутрішньої сонних артерій з відповідними анастомозами «кінець в кінець»;

4) бужування внутрішньої сонної артерії (часто як етап однієї із вищевказаних операцій);

5) вставка частини аутовени чи протезу зі штучного матеріалу після видалення фібром'язево зміненої внутрішньої сонної артерії;

6) створення нової біфуркації сонних артерій з використанням авто чи алотрансплантанту (патент №66117)

Щодо втручань при ФМД сонних артерій, існують такі способи [46]

1) оперативне розширення отвору артерії (оливками) зондами Бекеша (або зондами Фогарті чи Ольберта);

2) черезшкірне розширення внутрішньої сонної артерії;

3) видалення зміненої ділянки артерії та її заміна жильною вставкою або зі штучного матеріалу (найкраще – PTFE) – метод пропонується, коли основній хворобі супутні розшарування чи бляшки;

4) вшиття розширюючої латки на ділянці звуження внутрішньої сонної артерії або її видалення з наступним з'єднанням двох кінців;

5) реімплантація внутрішньої сонної артерії після її попереднього розширення, коли артерія є задовга;

6) видалення надмірної довжини і з'єднання двох кінців після розширення внутрішньої сонної артерії.

При даній патології ми виконуємо розширення просвіту артерії ригідними зондами, замінюємо змінену ділянку артерії венозною вставкою чи штучним протезом, видаляємо уражений сегмент із подальшим анастомозом при видовженій ВСА, а також використовуємо операцію створення нової біфуркації, описану в розділі 4.4.5.

Ранні результати проведеного хірургічного лікування неатеросклеротичної патології ВСА ми оцінювали до 30 днів після операції. Хороший результат спостерігався у 196 (52,0%) хворих, а задовільний результат мав місце у 160 (42,4%) пацієнтів.

Без змін, тобто без динаміки клінічної картини після проведеного хірургічного лікування відмічено у 19 (5,1%) осіб .

Незадовільний результат з розвитком свіжого інсульту в басейні корегованої ВСА виник у 2 (0,5%) випадках.

Згідно проаналізованих нами результатів, ускладнення у вигляді післяопераційної кровотечі з рани спостерігались у 3 випадках (0,8%). У двох випадках (0,5%) кровотеча зумовлена відсутністю відтоку по дренажній трубці і лише в одного пацієнта (0,3%) спричинена дефектом судинного шва. Не спостерігалось жодного випадку тромбозу реконструкції а також летальності в ранньому післяопераційному періоді.

Набряк шиї спостерігався різного ступеню спостерігався практично у всіх хворих. Важкий набряк шиї з порушенням дихання, що вимагав інтубації хворого спостерігався у 2 (0,5%) випадках.

В ранньому післяопераційному періоді ураження черепних нервів виявлено у 53 (14,1%) пацієнтів.

ВИСНОВКИ

Дисертація містить теоретичне обґрунтування і практичне вирішення актуального наукового завдання, спрямоване на покращення ефективності діагностики та результатів хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

1. У пацієнтів з патологічною деформацією ВСА, порівняно з іншими неатеросклеротичними ураженнями, найбільш характерним є зростання частоти ТІА (177 (52,7 %) проти 14 (42,4%) при ФМД та 3 (37,5%) при розшаруванні, ($p > 0,001$), особливо ТІА при ротації голови в уражений бік, та стрибкоподібні підйоми АТ (207 (61,6%) проти 1 (3,0%) та 0 (0%) відповідно, $p > 0,001$), а при об'єктивному обстеженні часто виявляється пульсуючий утвір на шиї (97 (28,9%)).

2. Простеживши залежність вираженості неврологічних ознак від гостроти кутових вигинів ВСА виявили зростання частоти таких скарг, як порушення сну, стрибкоподібні підйоми АТ, зниження зору та носові кровотечі із загостренням кута вигину ВСА.

3. Проаналізувавши симптоматику ішемії мозку у хворих з фібром'язевою дисплазією виявили, що при аускультатії в більшості хворих вислуховується систолічний шум в проекції сонних (29 (87,9%)).

4. Вивчиши особливості клінічної картини у пацієнтів з розшаруваннями ВСА виявили, що розшарування асоціюється з гострим початком захворювання (8 (100%) проти жодного із ФМД та кінкінгами) та стабільною гіпертензією (7 (87,5%) проти 42 (12,5%) при кінкінгах та 18 (54,5%) при ФМД ($p < 0,05$)).

5. Покази до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень ВСА встановлюється на основі:

- Даних дуплексного обстеження сонних (гострі кути ВСА та стеноз $> 70\%$)
- Даних КТ чи МРТ головного мозку (наявність малих та середніх вогнищ ураження та лейкоаріозу)

- Специфічних ознак ішемії мозку (ТІА, amaurosis fugax, транзиторний та доконаний інсульт)
- Неспецифічних ознак ішемії мозку (при сумі балів >3).

6. Класичний та ретроюгулярний доступи до ВСА забезпечують достатню експозицію судини, потребують практичного однакового часу для повного виділення ВСА та не впливають на показники ПОЛ, однак при ретроюгулярному доступі довжина виділення ВСА була довшою і складала 2.948 ± 0.040 см проти 2.370 ± 0.024 см ($p < 0.001$), масовий еквівалент крововтрати становив в середньому 115.7 ± 2.534 г проти 130.3 ± 3.237 г ($p < 0.001$), набряк шиї після втручання достовірно нижчий при ретроюгулярному варіанті (8.373 ± 0.237 проти 11.59 ± 0.309 , ($p < 0.001$), а кількість витраченого інтраопераційно анестетика знизилось до 140.2 ± 1.533 мл та виявлено лише один випадок потрапляння його до венозного русла, тоді як при класичному крововтрата складала 180.9 ± 1.816 мл і відмічено 7 випадків потрапляння анестетика у судини ($p < 0.001$).

7. В ранньому післяопераційному періоді, додаткових знеболюючих засобів частіше потребували хворі при класичному доступі 27 (18,1%), ніж при ретроюгулярному 21 (9, 2%), при класичному доступі відмітили також частіше ураження черепних нервів у 32 (21,5%) пацієнтів, тоді, як при ретроюгулярному доступі було 21 (9,2%) .

8. Ранні результати проведеного хірургічного лікування неатеросклеротичної патології ВСА дали хороший чи задовільний результат у 356 (94,4%) випадках. Виявлено наступні ускладнення: інсульт у 2 (0,5%), ТІА у 19 (5,1%), ураження черепних нервів у 53 (14,1%), післяопераційні кровотечі з рани у 3 (0,8%), важкий набряк шиї, що вимагав інтубації у 2 (0,5%) випадках.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абраменко В. Н., Гончаренко И. Н. и др. Хирургическое лечение патологической извитости ветвей дуги аорты // Матеріали XVI з'їзду хірургів України. – Запоріжжя. – 2005. – С. 382 – 384.
2. Антонов Г.И. Профилактика интра- и послеоперационных осложнений в хирургии каротидного бассейна // Бюллетень НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. Материалы пятой ежегодной сессии НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых. – М., 2001. – №3. – С.193.
3. Аллан П. Л., Даббінс П. А., Позняк М. А., МакДікен В. Н. Клінічна доплерівська ультрасонографія // Львів.: Медицина світу. – 2007. – 376 с.
4. Белов Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии. – М.: ДеНово, 2000. – 448 с.
5. Белов Ю. В., Кузьмин А. Л. Каротидная эндартеректомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – №3. – С. 76-79.
6. Белов Ю. В., Сандриков В. А., Базылев В. В., Базылева Т. В. Клинико-диагностические аспекты больных с поражением сонных артерий и пациентов с клиникой сосудисто-мозговой недостаточности // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. - №2. – С. 65-72.
7. Бондар Л. В. Патологическое удлинение внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение // Серце і судини. – 2006. - №4 (додаток). – С. 52-54.
8. Вачев А.Н., Бранчевский С.Л., Штейнер И.И. и др. Значимость оценки зрительного дефицита у больных патологией брахиоцефальных артерий // Бюллетень НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. Материалы пятой ежегодной сессии НЦССХ им.А.Н.Бакулева

РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых. - М. - 2001. - №3. - С.193.

9. Вачев А. Н. Принципы организации лечения пациентов с ишемическими поражениями головного мозга // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. - №4. – С. 21-23.

10. Вачев А. Н., Головин Е. А. Общевоспалительный синдром и фиброзно-мышечная дисплазия внутренней сонной артерии // Материалы 16-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – С. 67-68.

11. Венгер І. К., Кобза І. І., Кобза Т. І. Вплив оперативних втручань на перекисне окислення ліпідів // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – №2,3. – С. 40-41.

12. Виленский Б. С. Инсульт. – Ст-Петербург.: Медицинское информационное агентство, 1995. – 288 с.

13. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – Ст-Петербург.: Искусство России, 1999. – 336 с.

14. Виленский Б. С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. – Ст-Петербург.: ФОЛИАНТ, 2002. – 397 с.

15. Виленский Б. С., Семенова Г. М., Широков Е. А., Семенова И. В. Патокинез сосудистых поражений мозга // Ж. неврологии и психиатрии. – 1996. – №5. – С. 14-18.

16. Войтенко В. П., Ахаладзе М. Г. Медико-демографічний атлас України. – Київ.: Фітосоціоцентр, 2003. – 38 с.

17. Волошин П. В., Тайцлин В. И. Лечение сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. – К.: Здоров'я, 1999. – С. 555.

18. Восканян Ю. Э., Шнюков Р. В., Колесников В. Н., Данилов С. В., Кривенко Е. В. Геморрагические раневые осложнения в реконструктивной хирургии сонных артерий // Материалы 16-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – М.: Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – С. 77-9.

19. Ганнушкин И. В. Патологические механизмы нарушений мозгового кровообращения и новые направления в их профилактике // Ж. неврологии и психиатрии. – 1996. – №1. – С. 14-18.
20. Гельфанд В. Б. Неврологический анализ показаний к оперативному лечению на брахиоцефальных сосудах // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995. – №2. – С. 53.
21. Геник С. М., Гудз І. М., Нестеренко В. Л. Каротидна недостатність: перший досвід реконструктивних втручань // Матеріали ХНІ з'їзду хірургів України. – Запоріжжя. – 2005. – с. 412-415.
22. Гладка Л. Ю. Ультразвукові доплерівські дослідження магістральних судин шиї і голови при артеріальній гіпертонії // Серце і судини. – 2006. - №4 (додаток). – С. 93-100.
23. Гончарук О. М. Гострі порушення мозкового кровообігу при подовженнях та перегибах сонних артерій (клініка, діагностика, лікування, прогноз): Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.03 / Київ.-2004.
24. Губка А. В., Клименко В. Н., Матерухин А. Н., Карнаух Л. П. Возможности ангиографических исследований в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний // Клин. хирургия. – 1993. – №1. – С. 44-45.
25. Губка А.В., Губка В. А., Карнаух Л. П., Котова Т. П., Матерухін А. Н. Хірургічне лікування уражень екстракраніальних артерій для профілактики ішемічних інсультів // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – №2, 3. – С. 55-56.
26. Губка В. О. Хірургічне лікування хронічної ішемії головного мозку у хворих з патологічною звивистістю брахіоцефальних артерій: Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.03 / Інститут хірургії і трансплантології АМН України. – Київ, 2002. – 22 с.
27. Держанов А. В. Выявление патологических деформаций дистальных отделов внутренних сонных артерий // Материалы 16-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – М.:Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – С. 103-104.

28. Джибладзе Д. Н., Аминтаева А. Г., Лагода О. В., Ионова В. Г. Катамнез больных с экстракраниальной патологией сонных артерий и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2003. – №1. – С. 21-26.

29. Джимбладзе Д. Н., Лагода О. В., Бархатов Д. Ю., Томилин А. А., Соколова Е. И., Ганнушкина И. В., Антелава А. Л. Роль факторов риска в развитии ишемического инсульта при патологии экстракраниального отдела сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – №2. – С. 15-20.

30. Джимбладзе Д. Н., Томилин А. А., Лагода О. В. Детекция церебральной эмболии у больных с атеросклеротическими стенозами внутренних сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – №2. – С. 28-36.

31. Дзяк Л. А., Егоров В. Ф., Мирошниченко А. Ю. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражений сосудов головного мозга // Матеріали доповідей Пленуму ради Української асоціації ендovasкулярної хірургії та інтервенційної радіології «Нові технології ендovasкулярної хірургії. Інтервенційна радіологія в онкології, гематології та гематології». – К. – 1999. – С. 51-53.

32. Долгих В.А., Дудкин Б.П., Градусов Е.Г. Ультразвуковая ангиография в диагностике патологической извитости и удлинения брахиоцефальных артерий // Материалы 11-й(XV) международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления в диагностике и лечении заболеваний сосудов».- Ангиология и сосудистая хирургия. - 2000. - №3(приложение). - С. 53-54.

33. Долматов Е. А., Дюжиков А. А. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии // Кардиология. – 1989. – №3. – С. 45-47.

34. Дуданов И.П., Бабак О.Н., Абу-Азаб Б.С. Технические аспекты хирургии сочетанных поражений сонных и позвоночных артерий // Бюллетень НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания.

Материалы пятой ежегодной сессии НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых. - М. - 2001. - №3. - С.195-196.

35. Еремеев В. П., Шемякина Н. Я. Оценка результатов хирургического лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий // Материалы 16-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – М.:Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – С. 123-124.

36. Еремеев В. П., Шемякина Н. Я. Повреждения черепных нервов при операциях на сонных артериях. // Материалы 16-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – М.:Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – С. 124-125.

37. Жулев Н. М., Яковлев Н. А., Кандыба Д. В., Сокуренок Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза. - СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2004. – 588 с.

38. Зайцев А. Ю., Кикевич В. С., Смирнов В. Е., Стойда А. Ю., Евдокимов А. Г. Стентирование сонных артерий у больных с поражением ветвей дуги аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – №2. – С. 89-96.

39. Зозуля Ю. П., Волошин П. В., Міщенко Т. С., Дзяк Л. А. та ін. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу (методичні рекомендації) / МОЗ України, АМН України. – Київ. – 2005. – 63 с.

40. Иванова А. Г., Шереметьева Г. Ф., Минкина С. М., Белов Ю. В. Морфология внутренней сонной артерии при хирургической патологии. // Материалы 16-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – М.:Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – С. 137-138.

41. Казаков Ю. И., Хатыпов М. Г. Микроэмболии у больных, оперированных на сонных артериях // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – №2. – С. 83-87.

42. Казанчян П. О., Валиков Е. А. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий / МЕИ. – Москва. – 2005. – С. 135.
43. Катков А. И. Хирургическое лечение патологической извитости сонных артерий // Автореф. дис...канд. мед. наук: 14.01.03 / Пермская государственная медицинская академия. – Пермь, 1999. –16 с.
44. Киселева Т. Н., Тарасова Л. Н., Фокин А. А. Значение реконструктивных операций на сонных артериях для коррекции глазного ишемического синдрома // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – №3. – С. 15-21.
45. Клименко В.Н. Защита мозга и критерии ее адекватности при оперативных вмешательствах на сонных артериях // Материалы 8-ой (XII) Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Хирургия брахиоцефальных артерий. Диабетическая ангиопатия».-Ангиология и сосудистая хирургия. - 1998. - №2(приложение). - С.16.
46. Клименко В.Н. Хирургический доступ к дистальной части внутренней сонной артерии перед ее входом в полость черепа // Клин. Хирургия. - 1995. - №5. - С.23-26.
47. Клименко В.Н. Хирургическое лечение хронических нарушений артериального кровоснабжения головного мозга: Дис...д-ра.мед.наук.: 14.00.44. - Київ, 1994. - 298с.
48. Кобза І.І., Кобза Т.І. Особливості клінічної картини у хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА // Серце і судини. – 2006. - №4 (додаток). – С. 211-216.
49. Кобза І. І. Хірургічне лікування патологій внутрішньої сонної артерії // Серце і судини. – 2003. - № 1. – С. 85-89.
50. Кобза І. І., Венгер І. К., Кобза Т. І., Жук Р. А., Сольман Д. Б. Особливості обстеження пацієнтів із неатеросклеротичними ураженнями сонних артерій // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – №2, 3. – С. 17-19.

51. Колтовер А. В., Верещагин Н. В., Людковская И. Г., Моргунов В. А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. – М.: Медицина, 1975. – 253 с.
52. Красников А. В., Лагода О. В., Бархатов Д. Ю., Кротенкова М. В., Джибладзе Д. Н. Асимптомные стенозы и тромбозы сонных артерий: гемодинамические и ультразвуковые аспекты // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – №4. – С. 17-20.
53. Кузик Ю.І. Патологічна звивистість сонних артерій: клініка та патоморфологія // Серце і судини. – 2006. - №4 (додаток). – С. 240-244.
54. Кузик Ю. І. Фібромускулярна дисплазія судин // Серце і судини. – 2006. - № 4. – С. 101- 106.
55. Лаврентьев А. В. Хирургическая патофизиология ишемии головного мозга // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания. Материалы пятой ежегодной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых. – М. – 2001. – №3. – С. 195.
56. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel // Киев. – «Морион». – 2000. – С. 320.
57. Мішалов В. Г., Литвинова Н. Ю., Черняк В. А., Малиновская Л. Б., Коваль Б. М. Профилактика ишемического инсульта. Показания к каротидной эндартеректомии (обзор по данным рандомизированных международных исследований) // Хірургія України. – 2007. - №1. – С. 7-13.
58. Мішалов В. Г., Литвинова Н. Ю., Черняк В. А., Малиновская Л. Б., Коваль Б. М. Профилактика ишемического инсульта. Показания к каротидной эндартеректомии (обзор по данным рандомизированных международных исследований). Часть II // Хірургія України. – 2007. - №2. – С. 9-13.
59. Мішалов В. Г., Кошевський Ю. І. Діагностика та хірургічне лікування хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок і поєднаним

ураженням брахіоцефальних артерій // Хірургія України. – 2006. - № 2. – С. 98-105.

60. Мішалов В.Г., Кошевський Ю.І., Черняк В.А. Стан гемодинаміки каротидних артерій у хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок у поєднанні з атеросклеротичним ураженням екстракраніальних судин // Серце і судини. – 2005. - № 4. – С. 71-75.

61. Мішалов В. Г., Черняк В. А., Літвінова Н. Ю. Діагностика та хірургічне лікування хронічної критичної ішемії головного мозку у хворих з мультифокальним атеросклерозом // Серце і судини. – 2005. - № 1. – С. 60-66.

62. Мішалов В.Г., Кошевський Ю. І., Черняк В. А., Селюк В. М. Принципи діагностики та комплексного лікування хворих з патологією брахіоцефальних артерій, поєднаною з мультифокальним атеросклерозом // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – №2, 3. – С. 84-85.

63. Нестеренко В. Л. Патоморфологічні зміни сонних артерій як причина ішемічного інсульту // Серце і судини. – 2006. - №4 (додаток). – С. 313-316.

64. Никоненко А. С., Клименко В. Н., Губка А. В. и др. Хирургическое лечение больных с патологической извитостью экстракраниальных артерий головного мозга. // Клиническая хирургия. – 2003. – № 6. – С. 20-23.

65. Никоненко А. С., Губка А. В., Губка В. А та ін. Хирургическое лечение поражений брахиоцефальных артерий // Серце і судини. – 2006. - №4 (додаток). – С. 324-328.

66. Нікульніков П. І., Фуркало С. М., Ратушнюк А. В., Ликсунов О. В., Сухачов С. В., Ратушнюк В. Т. Хірургічна профілактика ішемічного інсульту у хворих з аневризмою черевного відділу аорти // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – №2, 3. – С. 88.

67. Орел М. Г., Кобза І. І., Кобза Т. І. Визначення внутрісудинної активації тромбоцитів у хворих, які перенесли реконструктивні втручання в

каротидній зоні // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – №2, 3. – С. 94-99.

68. Перцов В.И., Котова Т.П. Ультразвуковая доплерография в диагностике заболеваний дуги аорты // Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. Випуск 8. – Київ, 2000. - С.188-191.

69. Пирцхалаишвили З. К., Дарвиш Н. А., Чуракова А. В., Игнотенко А. В. Патологическая деформация внутренней сонной артерии. Показания к хирургическому лечению. // Материалы 16-й международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. – М.: Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – С. 230-231.

70. Покровский А.В. Что показывает опыт 1000 операций на брахиоцефальных артериях // Материалы 11-й(XV) международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов «Новые направления в диагностике и лечении заболеваний сосудов».- Ангиология и сосудистая хирургия. - 2000. - №3(приложение). – С. 127-128.

71. Покровский А. В., Кунцевич Г. И., Белоярцев Д. Ф., Тимина И. Е., Колосов Р. В. Тромбозы сонной артерии в ранний период после каротидной эндартеректомии // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. - №2. – С. 85-94.

72. Полищук Н.Е, Гуляев Д. В. Что делать? Или необходимость организационных изменений в борьбе с инсультом в Украине // Доктор. – 2003. – №3. – С. 7-9.

73. Родин Ю.В. Оптимизация метода хирургического лечения патологической извитости сонных артерий // Серце і судини. – 2006. –№2. – С. 76-82.

74. Родін Ю. В. Обоснование техники операций по поводу патологической извитости сонных артерий // Клінічна хірургія – 2007. – №5-6. – С. 56.

75. Русин В. І., Сухарев І. І., Нікульніков П. І., Русин А. В. Хірургічне лікування патологічної звивистості брахіоцефальних артерій.– Ужгород, – 1998. – 135 с.
76. Смоланка В. І. Хірургічне лікування гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу, спричинених патологією екстракраніальних відділів сонних артерій: Дис...д-ра.мед.наук.: 14.00.44. - Київ, 2002. – 32 с.
77. Сироїд М. В., Войтановський І. М., Гаврилюк О. І. та ін. Діагностика та методи хірургічного лікування патологічної звивистості екстракраніальних артерій головного мозку // Серце і судини. – 2006. - №4 (додаток). – С. 444-448.
78. Тимочко М.Ф. Єлісеєва О. П. Кобилінська Л. І., Тимочко І. Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах // Львів. – 1998. – С. 142.
79. Федін А. И., Румянцева С. А. Интенсивная терапия ишемического инсульта // Москва. – 2004. – С. 284.
80. Хорев Н. Г. Патологическая извитость внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение: Дис...д-ра.мед.наук.: 14.01.44. - Алтай, 2000. – 35 с.
81. Цицуашвили Г. А., Буджиашвили В. К., Шимшилашвили М. М. Хирургическое лечение неспецифического аортоартериита брахиоцефальной локализации // Материалы третьей ежегодной сессии НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых. – М. – 1999. – С. 54.
82. Черенько Т. М. Маркеры воспаления и изменение церебрального кровотока у больных с различным клиническим течением ишемического инсульта // Серце і судини. – 2004. - № 2. – С. 39-46.
83. Штутін О. А., Родін Ю. В., Дюба Д. Ш., Коновалова К. О. Оперативне лікування каротидних стенозів у пацієнтів з цукровим діабетом // Український бальнеологічний журнал. – 2007. – № 2, 3. – С. 159-162.

84. Ahmadi R. A., Schillinger M., Haumer M. et al. Carotid stenting in a case of combined kinking and stenosis // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2001. – V. 24. – P. 197-199.
85. Aleksis M., Shutz G., Gerth S., Mulch J. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery // *Cardiovasc. Surg.* – 2004. – V. 45. – P. 43-48.
86. Alexander M. J., Smith T. P., Tucci D. L. Treatment of an iatrogenic petrous carotid artery pseudoaneurysm with a Symbiot covered stent: technical case report // *Neurosurgery* – 2002. – V. 50. – P. 638-662.
87. Allen B. T., Anderson C. B., Rubin B. G. et al. The influence of anaesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy // *Vasc. Surg.* – 1994. – V. 19. – P. 834-843.
88. Alexandrov A. Cerebral hemodynamic and stroke // *Carotid disease and stroke.* – Stockholm. – 2007. – P. 10.
89. Andersen PE, Schroeder TV, Elle B, Baudier JF. Therapeutic intervention in carotid stenosis // *Ugeskr Laeger.* - 2001 Aug. - Vol.13. - P. 4390-4393.
90. Andziak P. Chirurgia pozaczaszkowych tetnic mozgowych. - Warszawa: PZWL, 1996. - 223 p.
91. Assali A. R., Sdringola S., Moustapha A., Rihner M., Denktas A. E., Lefkowitz M. A., et al. Endovascular repair of traumatic pseudoaneurysm by uncovered self-expandable stenting with or without transstent coiling of the aneurysm cavity // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2001. – V. 53. – P. 253-258.
92. Babovic S., Zietlow S. P., Garrity J. A. et al. Traumatic carotid artery dissection causing blindness // *Mayo Clin. Proc.* – 2000. – V. 75. – P. 296-8.
93. Ballotta E., Thiene G., Baracchini C., Ermani M., Militello C., Da Giau G., Barbon B., Angelini A. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study // *J Vasc Surg.* – 2005. – V. 42. – P. 838-846.

94. Beecquemin J. P., Alimi Y.S., Watelet J. Controversies and updates in vascular surgery // Torino. – 2005. – P. 322.
95. Begelman S. M., Olin J. W. Fibromuscular dysplasia // Curr. Opin. Rheumatol. – 2000. – V. 12, №1. – P. 41-47.
96. Begelman SM, Olin JW: Nonatherosclerotic arterial disease of the extracranial cerebrovasculature // Semin Vasc Surg - 2000. – Vol.13. – P. 153-164,
97. Beletsky V., Nadareishvili Z., Lynch J., Shuaib A., Woolfenden A., Norris J.W. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? // Stroke. – 2003. – V. 34. – P. 2856-2860.
98. Benes V., Mohapl M. Alternative surgery for the kinked internal carotid artery // Acta Neurochir. – 2001. – V. 143. – P. 1267-1271.
99. Berlatsky Y., Landesberg G., Anner H. et al. Prolonged postoperative myocardial ischaemia and infarction in vascular surgery performed under regional anaesthesia // Eur. J. Vasc. Surg. – 1994. – V. 8. – P. 413-418.
100. Bigazzi R., Bianchi S., Quilici N., et al. Bilateral fibromuscular dysplasia in identical twins // Am. J. Kidney Dis. – 1998. – V. 32. – P. 84.
101. Bogousslavsky J., Despland P. A., Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke // Arch. Neurol. – 1987. – V. 44. – P. 137-140.
102. Bogousslavsky J., Regli F. Ischemic stroke in adults younger than 30 years of age: cause and prognosis // Arch. Neurol. – 1987. – V. 44. – P. 479-482.
103. Bush R. L., Lin P. H., Dodson T. F., Dion J. E., Lumsden A. B. Endoluminal stent placement and coil embolization for the management of carotid artery pseudoaneurysms // J. Endovasc. Ther. – 2001. – V. 8. – P. 53-61.
104. Calway T. A. J., Bollom P., Cruickshank J. et al. Differences in cognitive function and SI 00 production after carotid endarterectomy under local or general anaesthesia // Br. J. Surg. – 2000. – V. 87. – P. 490.
105. Carr S., Troop B., Hurley J. et al. Blunt-trauma carotid artery injury // Physician Sportsmed. – 1996. – V. 24. – P. 48-52.

106. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study // *Lancet*. - 2001. – V. 357. – P. 1729-1737.
107. Chiche L., Bahnini A., Koskas F., Kieffer E. Occlusive fibromuscular disease of arteries supplying the brain: results of surgical treatment // *Annals of Vascular Surgery*. – 1997. – V. 11, №5. – P. 496-504.
108. Czlonkowska A. *Neurologia – postepy 2006 // Medycyna praktyczna*. - 2007. – V.103. – P. 53-63.
109. Cloft H. J., Kallmes D. F., Kallmes M. H., et al. Prevalence of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia: a reassessment // *J. Neurosurg*. – 1998. – V. 883. – P. 436-40.
110. Corti R., Ferrari C., Roberti M. et al. Spiral computed tomography: a novel diagnostic approach for investigation of the extracranial cerebral arteries and its complementary role in duplex ultrasonography // *Circulation*. – 1998. – V. 98, №10. – P. 984-989.
111. Del Corso L., Moruzzo D., Conte B. et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? // *Angiology*. – 1998. – V. 49, №5. – P. 361-371.
112. Derex L., Nighoghossian N., Turjman F. et al. Intravenous tPA in acute ischemic stroke related to internal carotid artery dissection // *Neurology*. – 2000. – V. 54. – P. 2159-2161.
113. Diederich K. W., Scheinert D., Schmidt A. et al. First Clinical Experiences with an Endovascular Clamping System for Neuroprotection During Carotid Stenting // *J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2004. – V. 28. – P. 629-633.
114. Dittrich R., Rohsbach D., Heidbreder A. et al. Mild mechanical traumas are possible risk factors for cervical artery dissection // *Cerebrovasc. Dis.* 2007. – V. 23. – P. 275-281.
115. Donnan G. A., Davis S. M., Chambers B. R., Gates P. C. Commentary: surgery for prevention of stroke // *Lancet*. – 1998. – V. 351. – P. 1372-1373.

116. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. MRC European Surgery Trial: Interim Results for Symptomatic Patients with Severe (70-99%) or with Mild (0-29%) Carotid Stenosis // *Lancet*. - 1991. - Vol.337. - P. 1230-1235.
117. Effeney D. J., Ehrenfeld W. K., Stoney R. J. et al. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery // *World J Surg*. - 1979. - V. 3. - P. 179-185.
118. Epley D. Carotid artery dissection // *J. Vasc. Nurs*. - 2001. - V. 19. - P. 2-9.
119. Fearn S. J., McCollum C. N. Shortening and reimplantation for tortuous internal carotid arteries // *J. Vasc. Surg*. - 1998. - V. 27. - P. 936-939.
120. Furie K. L., Topcuoglu M. A., Kelly P. J., Koroshetz W. J., Kistler J. P. Asymptomatic Internal Carotid Artery Origin Stenosis // *Stroke*. - 2001. - V. 3. - P. 441-447.
121. Gates J.D., Murphy M.P., Lipson W.E. Autogenous patching of a kinked internal carotid artery // *Surgery*. - 1998 Apr.-Vol.123,№4.-P.483-484.
122. Genc S. Retrospective study of a series of 512 cases of carotid artery ultrasounds // *Carotid disease and stroke*. - Stockholm. - 2007. - P. 41.
123. Gonzales-Portillo F., Bruno A., Biller J. Outcome of extracranial cervicocephalic arterial dissections: a follow-up study // *Neurol. Res*. - 2002. - V. 24. - P. 395-398.
124. Grau A. J., Brandt T., Bugge F. et al. Association of cervical artery dissection with recent infection // *Arch. Neurol*. - 1999. - V. 56. - P. 851-856.
125. Gray G. H., Young J. R., Olin J. W. Miscellaneous arterial diseases / *Peripheral Vascular Diseases* / St Louis: Mosby-Yearbook, 1996. - P. 425-440.
126. Grego F., Lepidi S., Cognolato D., Frigatti P., Morelli I., Deriu G. P. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking // *Cardiovasc. Surg*. - 2003. - V. 44. - P. 79-85.
127. Grocott E. and Robinson J. The retrojugular approach to carotid endarterectomy – a comparative prospective analysis // *Carotid disease and stroke*. - Stockholm. - 2007. - P. 31.

128. Gugulakis A. G., Matsagas M. I., Vasdekis S. N., Giannakakis S. G., Lazaris A. M., Sechas M. N. Evolving techniques in the treatment of carotid artery kinking: the use of resected redundant arterial segment // *Am. Surg.* – 2001. – V. 67. – P. 67-70.
129. Guillon B., Levy C., Bousser M. G. Internal carotid artery dissection: an update // *J. Neurol. Sci.* – 1998. – V. 153. – P. 146-158.
130. Hankey G.J. *Stroke: Your questions answered* //Harcourt Publishers Limited.-Churchill Livingstone. - 2002. - 359 p.
131. Hatsukami T. *Magnetic resonance imaging of atherosclerosis // Carotid disease and stroke.* – Stockholm, 2007. – 189 p.
132. Hines GL, Bilaniuk J, Cruz V. Management of carotid coils during routine carotid endarterectomy // *J.Cardiovasc. Surg .* - 2001.- №3. – P .365-368.
133. Huemer M., Emminger W., Trattinig S., Freilinger M., Wandl-Vergesslich K. Kinking and stenosis of the carotid artery associated with homolateral ischemic brain infarction in a patient treated with cyclosporine A // *Eur J Pediatr* – 1998. – V. 157. – P. 599-601.
134. Hughes PJ. Internal carotid artery occlusion following sports diving // *J.R.Nav.Med.Serv.* - 2000. - №3. - P.120-122.
135. Illuminati G., Galio F. G., Papaspyropoulos V., Montesano G., D'Urso A. Revascularisation of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking // *Arch. Surg.* – 2003. – V. 138. – P. 192-197.
136. Jeerakathil TJ, Wolf PA. Prevention of strokes //*Curr.Atheroscler.Rep.* - 2001. - № 4. - P.321-327.
137. Jentzer A. Dissecting aneurysm of the left internal carotid artery // *Angiology.* – 1954. – V. 5. – P. 232-234.
138. Klein G. E., Szolar D. H., Raith J., Fruhwirth H., Pascher O., Hausegger K. A. Posttraumatic extracranial aneurysm of the internal carotid artery: combined endovascular treatment with coils and stents // *Am. J. Neuroradiol.* – 1997. – V. 18. – P. 1261-1264.

139. Koenigsberg R. A., Urrutia V., McCormick D., Alani F., Ryu D., Nair B., et al. Endovascular treatment of a left carotid artery “bowtie” pseudoaneurysm with a covered Wallgraft stent // *J. Neuroimag.* – 2003. – V. 13. – P. 362-366.

140. Kreisel S. H., Hennerici M. G., Bazner H. Pathophysiology of stroke rehabilitation: the natural course of clinical recovery; use-dependent plasticity and rehabilitative outcome // *Cerebrovasc. Dis.* 2007. – V. 23. – P. 243-255.

141. Kurata A., Oka H., Ohmomo T., Ozawa H., Suzuki S., Fujii K., et al. Successful stent placement for cervical artery dissection associated with the Ehlers-Danlos syndrome: case report and review of the literature // *J. Neurosurg.* – 2003. – V. 99. – P. 1077-1081.

142. La Barbera G., La Marca G., Cappello F., Valentino F., Valentino B., Martino A. Anomalies of the extracranial internal carotid artery: anatomic-clinical and histologic study // *International Angiology.* – 2006. – V25, №2. – P. 145.

143. Lanzino G., Couture D., Andreoli A. Carotid endarterectomy: can we select surgical candidates at high risk for stroke and low risk for perioperative complications? // *Neurosurgery.* – 2001. – №4. – P. 913–923.

144. Larzon T., Gruber G., Friberg O., Geijer H. and Norgren L. Experiences of Intentional Carotid Stenting in Endovascular Repair of Aortic Arch Aneurysms – Two Case Reports // *J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – V. 125. – P. 147-151.

145. Leary M. C., Finley A., Caplan L. R. Cerebrovascular Complications of Fibromuscular Dysplasia // *Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med.* – 2004. – V. 6. – P. 237-248.

146. Lee E. K., Hecht S. T., Lie J. T. Multiple intracranial and systemic aneurysms associated with infantile-onset arterial fibromuscular dysplasia // *Neurology.* – 1998. – V. 50. – P. 828-829.

147. Leira E. C., Bendixen B. H., Kardon R. H. et al. Brief, transient Horner’s syndrome can be the hallmark of a carotid artery dissection // *Neurology.* – 1998. – V. 50. – P. 289-290.

148. Lempert T. E., Halbach V. V., Higashida R. T., Dowd C. F., Urwin R. W., Balousek P. A., et al. Endovascular treatment of pseudoaneurysms with electrolytically detachable coils // *Am. J. Neuroradiol.* – 1998. – V. 19. – P. 907-911.
149. Liu A. Y., Paulsen R. D., Marcellus M. L., Steinberg G. K., Marks M. P. Long-term outcomes after carotid stent placement for treatment of carotid artery dissection // *Neurosurgery.* – 1999. – V. 45. – P. 1368-1374.
150. Lohr J. M., Albers B., Roat T. W. et al. Effects of completion angiography on the outcome of carotid endarterectomy // *Cardiovascular Surgery.* – 1995. – V. 3, №3. – P. 299-305.
151. Macchi C., Gulisano M., Giannelli F. et al. Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler // *Journal of Cardiovascular Surgery.* – 1997. – V. 38, №6. – P. 629-637.
152. Maresi E., Becchina G., Ottoveggio G., et al. Arrhythmic sudden cardiac death in a 3-year-old child with intimal fibroplasia of coronary arteries, aorta, and its branches // *Cardiovasc Pathol.* – 2001. – V. 10. – P. 43-48.
153. Mason D. P., Orgill D. P., Schoen F. J. et al. Traumatic carotid artery dissection of restrained driver and thoracic aorta transection of unrestrained passenger in a motor vehicle accident: case report // *J. Trauma.* – 1997. – V. 43. – P. 537-40.
154. Matsuura J. H., Rosenthal D., Jerius H., Clark M. D., Owens D. S. Traumatic carotid artery dissection and pseudoaneurysm treated with endovascular coils and stent // *J. Endovasc. Surg.* – 1997. – V. 4. – P. 339-343.
155. Mauch J., Landolt M., Fischer G., Gurke L. and Stierli P. Cervical Nerve Injuri After Carotid Endarterectomy // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* –2001. – №1, V.22. – P.19-21.
156. McCleary J., Maritati G. and Gough M. J. Carotid Endarterectomy; Local or General Anaesthesia? // *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* – 2001. – №1, V.22. – P.1-12.

157. McNeil J. D., Chiou A. C., Gunlock M. G., Grayson D. E., Soares G., Hagino R. T. Successful endovascular therapy of a penetrating zone III internal carotid injury // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – V. 36. – P. 187-190.
158. Mokri B., Silbert P. L., Schievink W. I. et al. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery // *Neurology.* – 1996. – V. 46. – P. 356-59.
159. Moruzzo D., Coute B., Baggiani G. et al. Carotid tortous variants: comparison between elderly and youngers // *J. Intern. Angiol.* – 1996. – V. 15, №2. – P. 49.
160. Mukherjee D., Roffi M., Yadav J. S. Endovascular treatment of carotid artery aneurysms with stents grafts // *J. Invas. Cardiol.* – 2002. – V. 14. – P. 269-272.
161. Müller B. T., Luther B., Hort W., Neumann-Haefelin T., Aulich A., Sandmann W. Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results // *J. Vasc. Surg.* – 2000. – V. 31. – P. 980-988.
162. Nakata Y. An experimental study on the vascular lesions caused by obstruction of the vasa vasorum // *Jpn. Circ. J.* – 1967. – V. 32. – P. 275.
163. Naylor R., Mackey W. *Carotid Artery Surgery. A problem-based approach* // WB Saunders. – London, 2000. – 408 p.
164. Nederkoorn P. Preoperative duplex – still the standart? // *Carotid disease and stroke.* – Stockholm, 2007. – P. 15.
165. Neri E., Giobolini M., Setacci F., Baldi I. and Setacci G. The Retrojugular route: an ideal route for carotid endarterectomy, performed under local anaesthesia // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2003. – V. 26. – P. 250-255.
166. Nicolaides A. N., Shifrin E. G., Bradbury A. et al. Angiographic and duplex grading of internal carotid stenosis: can we overcome the confusion? // *J. Endovasc. Surg.* – 1996. – V. 3. – P. 158-165.
167. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High Grade Stenosis // *New Engl. J. Med.* - 1991- Vol. 325.- P.445

168. Okada Y., Shima T., Nishida M. et al. Traumatic dissection of the common carotid artery after blunt injury to the neck // *Surg. Neurol.* – 1999. – V. 51. – P. 513-20.
169. Oliviero U., Scherillo G., Casaburi C. et al. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study // *Angiology.* –2003. – V. 54. – P. 169-175.
170. Orlandi G., Fanucchi S., Fioretti C. Characteristics of cerebral microembolism during carotid stenting and angioplasty alone // *Arch. Neurol.* – 2001. - №9. – P. 1410-1413.
171. Osborn A. G., Anderson R. E. Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia // *Stroke.* – 1977. – V. 8. – P. 617.
172. Paciaroni M, Silvestrelli G, Ageno W et al. A multicenter study on early hemorrhagic transformation in ischemic stroke: preliminary results // *J. Thromb. Haemost.* – 2007. – V. 5. – P. 34.
173. Palubinskas A. J., Ripley H. R. Fibromuscular hyperplasia in extrarenal arteries // *Radiology.* – 1964. – V. 82. – P. 451.
174. Parenti G., Orlandi G., Bianchi M. et al. Vertebral and carotid artery dissection following chiropractic cervical manipulation // *Neurosurg. Rev.* – 1999. – V. 22. – P. 127-129.
175. Patman R. D. Natural history of fibromuscular dysplasia of the carotid artery // *Stroke.* – 1980. – V. 2. – P. 135.
176. Paulsen F., Tillmann B., Christofides C. et al. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications // *J. Anat.* – 2000. – V. 197. – P. 373-381.
177. Pelkonen O., Tikkakoski T., Leinonen S. et al. Extracranial internal carotid and vertebral artery dissections: angiographic spectrum, course and prognosis // *Neuroradiology* – 2003. – V. 45. – P. 71-77.
178. Pellegrino L., Prencipe G., Ferrara V. et al. Bilateral and monolateral dolichoarteriopathies (Kinking, Coiling, Tortuosity) of the carotid arteries and

atherosclerotic disease. An ultrasonographic study // *Minerva Cardioangiol.* – 2002. – V. 50. – P. 15-20.

179. Pellegrino L., Prencipe G. Dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of carotid arteries and atherosclerotic disease: an ultrasonographic study // *Cardiologia.* – 1998. – V. 43. – P. 959-966.

180. Poulias G. E., Skoutas B., Doundoulakis N. et al. Kinking and coilina of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical considerations and long-term follow-up // *Panminerva-Med.* – 1996. – V. 38. – P. 22-27.

181. Prencipe G., Pellegrino L., Vairo F. et al. Dolicoarteriopatie (kinking, coiling, tortuosita) delle arterie carotidi e fattori di rischio cardiovascolare // *Minerva Cardioangiologica.* – 1998. - Vol.46,№1-2. - P.1-7.

182. Pruitt J.C. A Crusade for Stroke Prevention. – Florida, 2000. – 168 p.

183. Puri V., Riggs G. Case report of fibromuscular dysplasia presenting as stroke in a 16-year-old boy // *J. Child. Neurol.* – 1999. – V. 14. – P. 233-238.

184. Quint D. Indications for emergent MRI of the central nervous system // *JAMA.* – 2000. – V. 283. – P. 853-855.

185. Radonic V., Baric D., Giunio L., Buca A., Sapunar D., Marovic A. Surgical treatment of kinked internal carotid artery // *J Cardiovasc Surg.* – 1998. – V. 39. – P. 557-563.

186. Reiher L., Pfeiffer T., Sandmann W. Long-term results after surgical reconstruction for renal artery fibromuscular dysplasia // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2000. – V. 20. – P. 556-559.

187. Ross R., Klebanoff S. J. Fine structural changes in uterine smooth muscle and fibroblasts in response to estrogen // *J. Cell. Biol.* – 1967. – V. 32. – P. 155.

188. Sacco R. L., Gan R., Boden-Albala B. et al. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk: the Northern Manhattan Stroke Study // *Stroke.* – 1998. – V. 29. – P. 380-387.

189. Safar H. A., Doobay B., Evans G., Kazemi K., Jahromi A., Cina C. S. Retrojugular approach for carotid endarterectomy: a prospective cohort study // *J. Vasc. Surg.* – 2002. – V. 35. – P. 737-740.
190. Saito R., Ezura M., Takahashi A. et al. Combined neuroendovascular stenting and coil embolization for cervical carotid artery dissection causing symptomatic mass effect // *Surg. Neurol.* – 2000. – V. 53. – P. 318-22.
191. Saver J.L., Easton J.D. Dissections of cervicocerebral arteries / *Stroke: pathophysiology, diagnosis, and management* / edit. Barnett H. J. M., Mohr J. P., Stein B. M., Yatsu F. M. - New York: Churchill Livingstone, 1998. – P. 769-786.
192. Sbarigia E., Dario Vizza C., Antinini M. et al. Locoregional versus general anaesthesia in carotid surgery: is there an impact on perioperative myocardial ischaemia? Results of a prospective monocentric randomised trial // *Vasc. Surg.* – 1999. – V. 30. – P. 131-138.
193. Schenk P., Temmel A., Trotting S., Kainberger F. Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery kinking // *HNO.* – 1996. – V. 44. – P. 178-185.
194. Schievink W. I., Mokri B., Whisnant J. P. Internal carotid artery dissection in a community: Rochester, Minnesota, 1987-1992 // *Stroke.* – 1993. – V. 24. – P. 1678-1680.
195. Schievink W. I., Bjornsson J. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: a clinicopathological study // *Clin. Neuropathol.* – 1996. – V. 15. – P. 2-6.
196. Schievink W. I., Meyer F. B., Parisi J. E., Wijdicks E. F. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery associated with alpha1-antitrypsin deficiency // *Neurosurgery.* – 1998. – V. 43. – P. 229-234.
197. Schneweis S., Urbach H., Solymosi L., Ries F. Preoperative risk assessment for carotid occlusion by transcranial Doppler ultrasound // *J. Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* – 1997. – V. 62, №5. – P. 485-489.

198. Servizio C., Ospedale C., De Lellis M. Dolicoarteriopatie (kinking, coiling, tortuosita) delle arterie carotidi: studio con esame eco color Doppler // *Minerva Cardioangiologica*. – 1998. – V. 46. – P. 69-76.
199. Shen Q., Stuart J., Venkatesh B. et al. Inter-observer variability of the transcranial Doppler ultrasound technique: impact of lack of practice on the accuracy of measurement // *J. Clin. Monitor. Comput.* – 1999. – V. 15. – P. 179-184.
200. Siebler M., Sitzer M., Rose G., Steinmetz H. Microembolism in Carotid Artery Disease // *Echocardiography*. – 1996. – №5. – P. 529-536.
201. Silbert P. L., Mokri B., Schievink W. I. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections // *Neurology*. – 1995. – V. 45. – P. 1517-1522.
202. Sillesen H. Duplex imaging of vulnerable lesions // *Carotid disease and stroke*. – Stockholm. – 2007. – P. 16-17.
203. Stanley J.C. Arterial fibrodysplasia: Histopathologic character and current etiologic concepts // *Arch. Surg.* – 1975. – V. 220. – P. 561.
204. Stapf C., Elkind M. S. V., Mohr J. P. Carotid artery dissection // *Annu. Rev. Med.* – 2000. – V. 51. – P. 329-347.
205. Streifer J. Influence of cerebral infarcts and white matter lesions in patients with carotid stenosis // *Carotid disease and stroke*. – Stockholm. – 2007. – P. 24.
206. Svrek J. R., Calligaro K. D., Dougherty M. J. et al. Five step protocol for carotid endarterectomy in the managed health care era // *Surgery*. – 1999. – V. 125. – P. 96-101.
207. Szekely G., Csecsei G. I. Anteposition of the internal carotid artery for surgical treatment of kinking // *Surg. Neurol.* – 2001. – V. 56. – P. 124-126.
208. Szopinski P., Ciostek P., Kielar M. et al. A Series of 15 Patients with Extracranial Carotid Artery Aneurysms: Surgical and Endovascular Treatment // *J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – V. 29. – P. 256-261.

209. Treiman G. S., Treiman R. L., Foran R. F. et al. Spontaneous dissection of the internal carotid artery: a nineteen year clinical experience // *J. Vasc. Surg.* – 1996. – V. 24. – P. 597-607.
210. Taylor SM, Langan EM, Snyder BA, et al. Nonendarterectomy procedures of the carotid artery: A five-year review // *Am. Surg.* – 1999. – V. 65. – P. 323-327.
211. Van Damme H., Gillain D., Desiron Q. et al. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management // *Acta Chir. Belg.* - 1996. - № 1. - P. 15-22
212. 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. – V. 99. – P. 163-8.
213. Vanninen R. L., Manninen H. I., Rinne J. Intracellular iatrogenic carotid pseudoaneurysm: endovascular treatment with a polytetrafluoroethylene-covered stent // *Cardiovasc. Interv. Radiol.* – 2003. – V. 26. – P. 298-301.
214. Vuong P. N., Desoutter P., Mickley V. Fibromuscular dysplasia of the renal artery responsible for renovascular hypertension: a histological presentation based on a series of 102 patients // *Vasa.* – 2004. – V. 33. – P. 13-8.
215. Weaver F. A., Yellin A. E. Surgical treatment of Takayasu arteriitis // *Heart & Vessels.* – 1997. – V. 7. – P. 154-158.
216. Waaijer A., van Leeuwen M. S., van der Worp H. B et al. Anatomic variations in the circle of Willis in patients with symptomatic carotid artery stenosis assessed with multidetector row CT angiography // *Cerebrovasc. Dis.* – 2007. – V. 23. – P. 267-274.
217. Wahlgren N. G. New treatment modalities of acute stroke // *Carotid disease and stroke.* – Stockholm. – 2007. – P. 33.
218. Wellman B. J., Loftus C. M., Kresowik T. F. et al. The differences in electroencephalographic changes in patients undergoing carotid endarterectomy while under local versus general anaesthesia // *Neurosurgery.* – 1998. – V. 43. – P. 769-773.

219. Wentworth D., Atkinson R. Implementation of an Acute Stroke Program Decreases Hospitalisation Costs and Length of Stay // *Stroke*. – 1996. – N6. – P. 1040-1043.

220. White R.H., Kaatz S., Douketis J. et al. Comparison of the 30-day incidence of ischemic stroke and bleeding after major surgery in patients with and without atrial fibrillation (AF) // *J. Thromb. Haemost.* – 2007. – V. 5. – P. 35.

221. Williams G. R., Jiang J. G., Matchar D. B. et al. Incidence and occurrence of total (first-ever and recurrent) stroke // *Stroke*. – 1999. – V. 30. – P. 2523-2528.

222. Zanetti P. P., Rosa G., Cavanenghio D. et al. Surgical treatment of carotid kinking // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1997. – V. 38. – P. 21-26.

ДОДАТОК А

Таблиця 1.

Результати оцінки ПОЛ при класичному доступі до ВСА

Пацієнт №	МДА (до/після операції)	ДК (до/після операції)	Каталаза (до/після операції)
1.	109,07/104,14	3,9/2,2	0,0753/0,1037
2.	61,66/103,31	2,56/2,9	0,0678/0,1148
3.	97,83/89,06	3,14/2,26	0,1037/0,1378
4.	87,14/112,36	3,46/3,44	0,1223/0,0163
5.	106,88/77,28	2,14/2,64	0,0508/0,0015
6.	146,6/158,1	2,32/2,48	0,1040/0,1254
7.	111,0/104,1	2,32/2,10	0,0789/0,1219
8.	110,71/112,36	2,76/2,10	0,0921/0,1063
9.	111,81/164,42	3,74/3,74	0,1183/0,1040
10.	118,39/117,30	0,72/0,82	0,0909/0,0742
11.	104,41/98,65	4,5/2,9	0,1244/0,1331
12.	105,51/93,72	2,48/3,5	0,0849/0,0664
13.	152,37/148,53	2,72/4,52	0,1096/0,1044
14.	132,64/142,50	2,70/1,98	0,0704/0,0933
15.	164,42/128,80	2,62/1,00	0,0799/0,1273
16.	197,31/180,87	3,20/2,86	0,1224/0,1248
17.	104,14/123,32	1,40/0,64	0,0858/0,1267
18.	129,35/130,99	0,66/0,50	0,1297/0,1110
19.	125,00/129,35	1,90/2,44	0,1211/0,1217
20.	155,38/158,67	2,04/1,70	0,1131/0,1013
21.	122,22/105,51	1,30/1,10	0,1058/0,1161
22.	92,62/100,57	2,04/1,98	0,1088/0,1176

23.	143,32/138,39	1,58/2,1	0,0755/0,0561
24.	161,41/168,81	2,94/3,08	0,0733/0,0491
25.	140,31/142,77	2,0/1,78	0,0976/0,1176

Таблиця 2.

Результати оцінки ПОЛ при ретроюгулярному доступі до ВСА

Пацієнт №	МДА (до/після операції)	ДК (до/після операції)	Каталаза (до/після операції)
1.	125,51/112,36	1,5/1,24	0,1187/0,1078
2.	148,53/155,38	2,32/1,7	0,0880/0,1070
3.	138,94/129,07	2,30/1,94	0,1154/0,1162
4.	164,42/161,68	3,85/3,69	0,1020/0,0326
5.	153,19/158,40	2,0/1,84	0,1076/0,1206
6.	132,08/143,05	1,20/0,52	0,1029/0,1128
7.	95,37/92,35	0,72/1,06	0,1254/0,1258
8.	142,50/150,72	2,88/2,78	0,1307/0,1003
9.	62,21/68,51	1,60/2,12	0,1266/0,1182
10.	46,58/98,1	1,72/1,34	0,1201/0,1195
11.	171,00/161,14	1,70/1,68	0,1224/0,1007
12.	113,18/115,1	1,58/1,54	0,1232/0,1234
13.	136,47/139,76	2,52/2,02	0,1216/0,1107
14.	150,72/145,84	1,96/1,44	0,1074/0,1050
15.	117,84/142,50	1,40/1,90	0,1031/0,1070
16.	120,58/126,06	1,66/1,30	0,1097/0,1067
17.	63,03/99,20	3,42/3,60	0,1113/0,1158
18.	123,32/147,43	1,88/1,54	0,1225/0,0895
19.	110,16/92,35	1,44/1,34	0,0921/0,1045

20.	131,54/115,92	2,76/2,54	0,1248/0,1319
21.	147,43/150,17	2,42/2,32	0,1078/0,1273
22.	114,27/123,32	1,48/1,20	0,1202/0,1331
23.	150,72/147,98	2,54/2,34	0,1258/0,1238
24.	156,20/146,89	1,28/1,78	0,1108/0,1156
25.	136,19/156,75	1,46/1,74	0,1267/0,1138