

УДК 616.13-002.18-07-089

## РЕЗУЛЬТАТИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ.

Кобза І.І.<sup>1</sup>, Кобза Т.І.<sup>1</sup>, Жук Р.А.<sup>1</sup>, Тарасюк Ю.А.<sup>2</sup>, Коршак Н.В.<sup>2</sup>, Коваль А.І.<sup>1</sup>

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького<sup>1</sup>

Рівненська обласна клінічна лікарня<sup>2</sup>

## RESULTS OF THE SURGICAL TREATMENT OF NONATHEROSCLEROTIC CAROTID PATHOLOGY

Kobza I.I.<sup>1</sup>, Kobza T.I.<sup>1</sup>, Zhuk R.A.<sup>1</sup>, Tarasiuk Y.A.<sup>2</sup>, Korshak N.V.<sup>2</sup>, Koval A.I.<sup>1</sup>

Danylo Galytsky Lviv National Medical University<sup>1</sup>

Rivne Regional Clinical Hospital<sup>2</sup>

### Summary.

Results of the surgical treatment of 377 pts with nonatherosclerotic carotid pathology in Department of vascular surgery of Lviv regional clinical hospital were analyzed. Pathologic deviations were revealed in 336 (90,8%), isolated fibromuscular dysplasia - in 33 (8,8%) and internal carotid dissections – in 8 (2,1%) pts. Good and satisfactory early results of surgical treatment were stated in 196 (52,0%) and 160 (42,4%) cases. More frequent restenoses were revealed in the cases of antiaggregant therapy violations in remote period.

**Keywords:** internal carotid arteries; nonatherosclerotic lesions; surgical treatment; antiaggregant therapy

### Резюме.

У роботі проаналізовано досвід хірургічного лікування 377 хворих з неатеросклеротичними ураженнями внутрішніх сонних артерій у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. Патологічну звивистість діагностували в 336 (90,8%) випадків, з яких у 107 (31,8%) кінкінги поєднувались із фіброзном'язевими змінами. Ізольовану фіброзном'язеву дисплазію виявили в 33 (8,8%) та розшарування внутрішніх сонних артерій ще у 8 (2,1%) хворих. Добрі та задовільні ранні результати хірургічного лікування відзначили в 196 (52,0%) та 160 (42,4%) пацієнтів відповідно. Виявили частіший розвиток рестенозів при порушенні режиму дезагрегантної терапії у віддаленому періоді.

**Ключові слова:** внутрішні сонні артерії; неатеросклеротичні ураження; хірургічне лікування; дезагрегантна терапія.

### Вступ.

На даний час не виникає сумнівів щодо можливості гострого порушення мозкового кровообігу ішемічного генезу на фоні гемодинамічних порушень, викликаних патологічними деформаціями та фіброзном'язевою дисплазією внутрішніх сонних артерій (ВСА) [1;2;7]. Ці патології часто призводять до розшарування ВСА, яке, за повідомленням закордонних вчених, є другою по частоті причиною виникнення ішемічного інсульту, особливо в молодому віці [5;6].

Відсутні великі багатоцентрові дослідження ефективності втручань на сонних артеріях при неатеросклеротичних ураженнях у лікуванні та профілактиці ішемічних інсультів. Різняться твердження авторів про тактику лікування патологічних деформацій сонних артерій, зокрема у визначенні показань до операції [1;4].

Показання до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень ВСА, зокрема патологічної звивистості, остаточно не розроблені. У зв'язку з цим, актуальним є вивчення результатів, ускладнень та змін у динаміці клінічної картини після операції.

**Мета роботи** - вивчити ранні та віддалені результати хірургічного лікування хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА.

#### **Матеріали та методи.**

Проаналізовано досвід 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 пацієнтів становив у середньому 54,6 років. Наймолодшій хворій було 18 років, а найстаршому пацієнту виповнилось 83 роки. Найбільше хворих знаходились у віковій групі 50-59 р.. Співвідношення чоловіків до жінок становило приблизно 1:2 - 132 (35,7%) чоловіки та 245 (64,3%) жінок.

Етап обстеження всі пацієнти проходили по стандартизованій схемі. Після клініко-лабораторного дослідження проводили інструментальні обстеження. До і після операції пацієнтів оглядав невропатолог. При потребі хворих консультували офтальмологи, кардіологи, отоларингологи.

Супутня патологія виявлена в 306 хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА, з яких одне супутнє захворювання - у 204, два - в 90 та три - у 12. Із серцево-судинних захворювань найчастіше спостерігали артеріальну гіпертензію (275 (72,9 %) хворих), що, очевидно, тісно пов'язано як з ішемією мозку, так і з частим ураженням ниркових артерій фіброзном'язевою дисплазією. Ішемічну хворобу серця виявили в 40 (10,6%) пацієнтів, оклюзійні ураження артерій нижніх кінцівок - у 23 (6,1%). Серед інших супутніх захворювань спостерігали патологію ШКТ у 9 (2,4%), нирок та сечовидільної системи в 21 (5,6%),

респіраторні захворювання в 3 (0,8%), ендокринну патологію (ендемичний зоб у 17 (4,5%), цукровий діабет у 12 (3,2%)) та патологію кістково-суглобової системи в 16 (4,2%) випадках.

У нашій клініці „золотим стандартом” діагностики уражень екстракраніальних відділів сонних артерій є дуплексне УЗ сканування. Це інформативний та об’єктивний метод визначення локалізації і типу ураження, порушення гемодинаміки досліджуваної судини. До переваг методу слід віднести неінвазивність, швидкість, низьку вартість та відсутність ускладнень. Обстеження проводили на ультрасонографічному апараті “Ultramark-9” фірми ATL. Ангіографічне дослідження виконували лише в 4 сумнівних випадках.

Магнітно-резонансну томографію проводили на апараті "Magnaview" МНО FH (Фінляндія) для діагностики можливих об’ємних і структурних утворень у тканині головного мозку, підтвердження діагнозу і ступеню порушення мозкового кровообігу (ПМК). Для оцінки стану вілізівового кола використовували програму з візуалізацією інтракраніальних судин шляхом довенного введення контрастної речовини.

Патологічну звивистість ВСА діагностували у переважної більшості пацієнтів - 336 (90,8%) випадків, з яких у 107 (31,8%) кінкінги поєднувались із фібром’язевими змінами. Значно рідше виявляли ізольовану ФМД (33 (8,8%) хворих) та розшарування ВСА (8 (2,1%) хворих).

Ступінь ПМК оцінювали згідно з модифікованою Марсельською класифікацією. Безсимптомних хворих (I ступінь) не оперували. II ступінь ПМК встановили в 310 (82,3%) пацієнтів. Транзиторний інсульт (III ступінь ПМК) перенесли 16 (4,2%) хворих. IV і V ступені ПМК виявили в 18 (4,8%) і 32 (8,5%) пацієнтів відповідно.

### **Результати та обговорення.**

Ранні результати проведеного хірургічного лікування неатеросклеротичної патології ВСА у пацієнтів оцінювали до 30 днів після операції (табл. 1).

**Таблиця 1.**

### **Ранні результати хірургічного лікування неатеросклеротичної патології ВСА**

<b>Результат</b>	<b>Частота</b>
Добрий	196 (52,0%).
Задовільний	160 (42,4%)
Без змін	19 (5,1%)
Незадовільний	2 (0,5%)

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

Задовільний результат, який оцінювали як зменшення частоти специфічних ознак ішемії мозку чи неповну регресію проявів постінсультного неврологічного дефіциту, отримали в 160 (42,4%) пацієнтів.

Відсутність змін, а саме клінічної динаміки після проведеного хірургічного лікування, відзначили в 19 (5,1%) осіб.

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

Основні ускладнення раннього післяопераційного періоду представлені в таблиці 2.

#### **Таблиця 2.**

##### **Ускладнення раннього післяопераційного періоду**

<b>Ускладнення</b>	<b>Частота</b>
Інсульт	2 (0,5%)
ТІА	19 (5,1%)
Кровотеча з рани	3 (0,8%)
Важкий набряк шиї, який вимагав інтубації	2 (0,5%)
Ушкодження черепних нервів	53 (14,1%)

Свіжий інсульт в обох випадках виник у хворих, які перенесли в анамнезі ішемічний інсульт. В одному випадку інсульт розпочався інтраопераційно після перетискання ВСА і мав характер транзиторного з повним регресом симптоматики через тиждень після операції. У другому випадку інсульт наступив через 12 годин після операції на фоні підйому систолічного АТ вище 200 мм рт. ст. і носив геморагічний характер з крововиливом у зону старого ішемічного вогнища.

ТІА переважно виникали інтраопераційно після відновлення кровоплину, що очевидно пов'язано з мікроемболізацією з місць попереднього перетискання артерії, судинного шва чи зони бужування фіброзно-м'язево зміненої ВСА.

Післяопераційну кровотечу з рани спостерігали в 3 випадках (0,8%). У двох з них (0,5%) причиною стало порушення відтоку по дренажній трубці і лише в одного пацієнта (0,3%) - дефект судинного шва.

Тканини шії асоціюють з розвиненою артеріальною, венозною та капілярною сіткою. Окрім того, значна частина пацієнтів отримує доопераційно дезагрегантну терапію. Безпосередньо перед маніпуляцією на сонних артеріях проводиться гепаринізація. Тому післяопераційна гематома є нерідким ускладненням, незважаючи на обов'язкове активне дренивання рани. Частіш за все загрози здоров'ю пацієнта немає, клінічні прояви обмежуються лише невеликим набряком шії та відчуттям дискомфорту. У таких випадках ніяких додаткових маніпуляцій, окрім спостереження, не проводимо, з часом гематома організується або лізується.

Деколи виникає напружена гематома великих розмірів, що призводить до порушення прохідності дихальних шляхів. У подібних випадках гематому необхідно видалити шляхом розпускання швів з контролем гемостазу.

Набряк шії різного ступеню спостерігали практично у всіх хворих. Важкий набряк шії з порушенням дихання, який вимагав інтубації, відзначили у 2 (0,5%) випадках.

Серед частих ускладнень оперативного лікування неатеросклеротичних уражень ВСА спостерігали ушкодження черепних та шийних нервів у 53 (14,1%) пацієнтів. До черепних нервів, які переважно зазнають травматизації, можна віднести під'язиковий нерв (XII) і його низхідну гілку, блукаючий (X) разом з верхньогортанним, язикоглотковий (XI) та лицевий (VII). З шийних нервів найчастіше ушкоджують великий вушний та поперечний шийний нерви.

З міркувань безпеки при двобічних ураженнях сонних артерій ніколи не виконується одномоментна корекція, між втручаннями робиться кількаденна перерва.

У післяопераційному періоді всім пацієнтам рекомендували дезагрегантну терапію (аспірин 80-100 мг чи клопідогрель 75 мг на добу). З аспіринів переважно використовували препарати асафен та аспекард. З клопідогрелів найчастіше призначали **Атерокард (Київський вітамінний завод)**.

У віддаленому післяопераційному періоді спостерігали 198 хворих. Період спостереження становив від 6 місяців до 3 років (у середньому - 18 місяців). Контроль проводили кожні 6 місяців з обов'язковим обстеженням неврологічного статусу та дуплексним скануванням зони реконструкції для виявлення рестенозів, які розцінювали як легкі (від 30% до 50%), середні (від 50 до 70%), виражені (70-90%) та критичні (понад 90%). Виражених та критичних рестенозів у віддаленому післяопераційному періоді не виявили в жодному випадку. Спостерігали легкі та середні рестенози у 13 (6,6%) й у 7 (3,5%) хворих відповідно, без порушення гемодинаміки та потреби в хірургічній корекції.

Усіх хворих, яких спостерігали у віддаленому періоді, поділили на 3 групи. До I групи включили 47 хворих, які не приймали дезагреганти чи отримували їх нерегулярно. До II групи

віднесли 89 пацієнтів, які приймали аспірин, до III – 62 хворих, яким призначено клопідогрель (**Атерокард**). Вплив дезагрегантної терапії на віддалені повторні стенози представлений в таблиці 3.

**Таблиця 3.**

**Вплив дезагрегантної терапії на розвиток рестенозу.**

<b>Ступінь рестенозу</b>	<b>I гр. (N=47)</b>	<b>II гр. (N=89) аспірин</b>	<b>III гр. (N=62) атерокард</b>
30-50%	5 (10,6%)	4 (4,5%)	4 (6,5%)
50-70%	2 ( 4,3%)	3 (3,4%)	2 (3,2%)
<b>Загалом</b>	7 (14,9%)	7 (7,9%)	6 (9,7%)

Рестенози спостерігали в 7 (14,9%) хворих I групи (легкі в 5 (10,6%) та середні у 2 ( 4,3%) випадках). При прийомі аспірину (II група) виявили рестенози в 7 (7,9%) пацієнтів (легкі в 4 (4,5%) та середні в 3 (3,4%) випадках), а на фоні **атерокарду** (III група) - в 6 (9,7%) хворих (4 (6,5%) та 2 (3,2%) випадки відповідно). Тобто, як видно з представлених даних, рестенози частіше спостерігали у хворих, які порушували режим прийому дезагрегантів. Вид дезагреганту суттєво не впливав на розвиток рестенозів.

При прийомі аспірину у 2 (2,2%) хворих спостерігали явища гастриту і в одного (1,1%) - кишково-шлункову кровотечу, яка припинилась після відміни дезагрегантної терапії та відповідного консервативного лікування. У перших випадках після 2-х та 3-х тижневого припинення дезагрегантної терапії та консервативного лікування дезагрегантну терапію продовжили **Атерокардом**. У третьому випадку після зупинки кишково-шлункової кровотечі від дезагрегантів відмовились.

При призначенні **атерокарду** у 2 (3,2%) пацієнтів спостерігали алергічний висип, ще у 2 (3,2%) хворих, які перенесли гепатит в анамнезі, відзначили зростання активності трансаміназ. У всіх випадках після короточасного припинення дезагрегантної терапії її продовжили, використовуючи аспірин.

**Висновки.**

1. Ранні результати хірургічного лікування неатеросклеротичної патології ВСА можна оцінити як добрі чи задовільні у більшості хворих (94,4%), а незадовільні - дуже рідко (0,5%).
2. Ризик розвитку рестенозів зростає на фоні порушення режиму дезагрегантної терапії.

3. Вибір дезагреганту слід проводити індивідуально, враховуючи супутню патологію (гастрити, виразки шлунку, гепатити, схильність до алергічних реакцій).

#### **Література.**

1. Ballotta E., Thiene G., Baracchini C. et al. 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.
2. Begelman S. M., Olin J. W. Fibromuscular dysplasia // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2000. – V. 12, №1. – P. 41-7.
3. Begelman S. M., Olin J. W. Nonatherosclerotic arterial disease of the extracranial cerebrovasculature. *Semin Vasc Surg* 13:153-164, 2000.
4. Beletsky V., Nadareishvili Z., Lynch J. et al. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? // *Stroke.* – 2003. – V. 34. – P. 2856-2860.
5. Epley D. Carotid artery dissection // *J. Vasc. Nurs.* – 2001. – V. 19. – P. 2-9
6. 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.
7. La Barbera G., La Marca G., Cappello F. et al. Anomalies of the extracranial internal carotid artery: anatomico-clinical and histologic study // *International Angiology.* – 2006. – V. 25, №2. – P. 145.