

УДК 616.831–005.1–084:616.133–007.5



С. К. Євтушенко, О. В. Сергієнко, І. С. Луцький,  
Д. Л. Винокуров, З. Л. Шматько

## Випадок хірургічної профілактики цереброваскулярного ризику в разі патологічної звивистості артерій каротидного басейну

Розглянуто роль патологічної звивистості екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії (ВСА) у виникненні порушень мозкового кровообігу та ефективність оперативного лікування як чинника профілактики судинних подій. Наведено клінічний приклад патологічної звивистості ВСА у пацієнтки віком 31 рік, якій проведено хірургічну резекцію патологічної звивистості.

**Ключові слова:** ішемічний інсульт, патологічна звивистість артерій, хірургічна профілактика.

Чільне місце серед усіх серцево-судинних захворювань посідає гостре порушення мозкового кровообігу. У світі на інсульт хворіють 15,6–16,0 млн людей на рік. Мозковий інсульт залишається однією з найскладніших медико-соціальних проблем. Це пояснюється його значною поширеністю, високим рівнем смертності (у 2005 році від інсультів у світі померли 5,6 млн людей), інвалідизації, а також чіткою тенденцією до зростання частоти гострих цереброваскулярних захворювань в осіб молодого, працездатного віку.

Первинна та вторинна профілактика цереброваскулярних ускладнень лишаються найважливішими й актуальними напрямками сучасної медицини. Вони поєднують у собі найсучасніші наукові досягнення, лежать у сфері інтересів різних фахівців і часто потребують досить специфічних рішень. Сучасний погляд на реалізацію ефективної стратегії запобігання гострим цереброваскулярним подіям ґрунтується на впровадженні широкомасштабних заходів з контролю чинників ризику, що передбачає, зокрема, лікування артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, фібриляції передсердь, гіперліпідемії, застосування антиагрегантної та антикоагулянтної терапії, інвазійних втручань — атеромектомії, ангіопластики й стентування [1, 2]. У цьому зв'язку об'єднання зусиль неврологів, кардіологів, судинних хірургів та інших фахівців є передумовою досягнення бажаного клінічного результату [3]. Найефективнішою та економічно вигідною є первинна профілактика, що передбачає, крім контролю чинників ризику, виявлення осіб із груп ризику, які потребують превентивного, зокрема й хірургічного, лікування.

Однією з причин порушення церебральної гемодинаміки є патологія брахіоцефальних артерій, а саме патологічна звивистість (ПЗ) екстра- та інтракраніального відділу сонних артерій (СА) [4, 5]. Частота ішемічних порушень мозкового кровообігу внаслідок патологічної деформації СА становить 8–40%.

За характером і формою змін судини вирізняють С- і S-подібну звивистості та подовження артерії, перегин артерії під прямим кутом з утворенням септи або множинних перегинів, множинні спіралеподібні перегини та петлі.

Зміна форми судин змінює характер кровообігу та супроводжується структурною перебудовою самих судин, залучених до патологічного процесу. Локальні порушення гемодинаміки в зоні деформації зумовлюють турбуленцію, елайзинг-ефект, формування внутрішньосудинного градієнта пікової систолічної швидкості кровообігу по осі внутрішньої сонної артерії й асиметрії лінійної швидкості кровообігу з контралатерального боку [6]. Найвиразніші місцеві гемодинамічні порушення в зоні деформації виникають за наявності S- і петлеподібних звивистостей внутрішніх СА. Гемодинамічні порушення супроводжуються морфологічними змінами в різних зонах ПЗ. У зоні перед звивистістю виявляють розриви медії й зменшення кількості або повну відсутність еластичних волокон. У зоні за звивистістю наявні диспластичні зміни стінки внутрішньої сонної артерії (ВСА), еластичні волокна заміщені сполучними елементами. В інтимі — нерівномірна гіперплазія і фіброз, просочування стінки ліпідними речовинами. У медії розвивається осередковий, мозаїчний перерозподіл глікозаміногліканів, фуксино-

філія, картина неколагенозу (наявний переважно колаген III типу), мозаїчна пікринофілія, що свідчить про активність процесу фіброзування. В адвенциї йде фіброзний процес із найбільшою виразністю на малій кривині ПЗ, що фіксує вигин артерії. Зміни морфологічної структури судин у зоні ПЗ зумовлюють збільшення ступеня деформації артерій і прогресивне погіршення гемодинамічних показників [4].

Немає єдиної думки щодо причин формування ПЗ. Як вважають деякі дослідники, виникнення ПЗ є компенсаторним механізмом у відповідь на підвищення артеріального тиску [2], інші гадають, що ПЗ є наслідком сполучнотканинної дисплазії і має генетичний характер. На нашу думку, у процесі утворення ПЗ мають значення як чинники природженої схильності, так і вплив на судини надмірного артеріального тиску.

Тактику ведення пацієнтів з патологічною деформацією ВСА обирають, зважаючи на клінічні симптоми, ефективність консервативної терапії, функціональний стан мозкового кровообігу за даними транскраніальної доплерографії (ТКДГ), показники функціональних навантажувальних проб, часову динаміку ступеня звивистості, наявність супровідної патології.

Успішне запобігання порушенням мозкового кровообігу, зумовленим ПЗ СА, та ефективне лікування їх відчутно гальмувалися через недостатню дослідженість патофізіологічних закономірностей і механізмів розвитку порушень мозкової гемодинаміки безпосередньо в зоні звивистості та в інтракраніальних судинах. Це було пов'язане з відсутністю донедавна інформативного неінвазійного методу дослідження кровообігу в екстра- й інтракраніальних артеріях голови та шиї [7, 8].

Проведення оперативної корекції для усунення ПЗ створює досить високий ризик інтра- та післяопераційних ускладнень. Однак за наявності виразної звивистості до ступеня утворення петлі, що супроводжується значними гемодинамічними порушеннями, оперативне втручання є методом вибору і дає змогу запобігти розвитку ішемічного інсульту.

Наводимо клінічний приклад. Хвора Ф. віком 31 рік звернулася до невропатолога зі скаргами на запаморочення, напади головного білю, епізоди панічного стану, почуття нудоти, серцебиття. Головний біль, запаморочення періодично турбували, починаючи з підліткового віку. Стан погіршився два роки тому після емоційного стресу.

У квітні 2005 року під час проведення ТКДГ виявили гемодинамічно помірно значущу S-подібну звивистість правої ВСА з прискоренням кровообігу в місці вигину до 170 см/с. За даними кольорових картограм, середня мозкова артерія

(СМА), передня мозкова артерія (ПМА), задня мозкова артерія (ЗМА) анатомічно орієнтовані, звичайних калібрів. Наявна ділянка різноспрямованого кровообігу з прискоренням у ПМА, асиметрія кровообігу в ПМА становить 25%. Виконуючи магніторезонансну томографію (МРТ) головного мозку в режимі ангиографії, виявили помірну ПЗ правої ВСА, що поєднувалася з ПЗ правої ПМА. Була призначена консервативна терапія: судинні препарати, ноотропи, антикоагулянти й седативні засоби. На тлі проведеного лікування стан хворої практично не змінився.

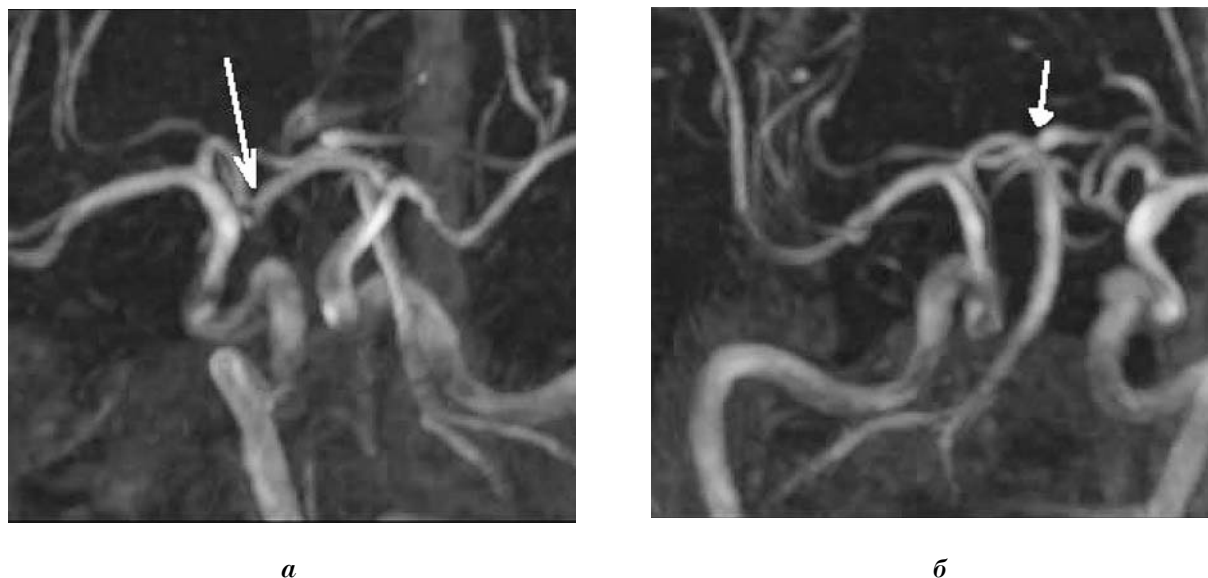
У вересні 2006 року повторне дослідження ТКДГ виявило гемодинамічно значущу петлеподібну деформацію правої ВСА з двома перетяжками, з розширенням артерії перед місцем вигину зі стоншенням її стінки. Прискорення кровообігу в місці вигину до 300 см/с з ознаками виразної турбулентності. За даними кольорових картограм, СМА, ПМА, ЗМА анатомічно орієнтовані, звичайних калібрів. Ділянка різноспрямованого кровообігу з прискоренням у правій ПМА, асиметрія кровообігу у ПМА становить 33%. За результатами капнопроби мозковий перфузійний резерв перебував у стані декомпенсації. Повторно проведена МРТ у режимі ангиографії підтвердила збільшення ступеня звивистості правої ВСА до петлеутворення, певне посилення звивистості правої ПМА (мал. 1).

Зважаючи на швидкі темпи збільшення ступеня звивистості, погіршення показників гемодинаміки за даними ТКДГ, після консилиуму із судинними хірургами ухвалено рішення про оперативне лікування ПЗ для запобігання розвитку ішемічного інсульту.

Хвору госпіталізували до відділення судинної хірургії Інституту невідкладної та відновної хірургії АМН України. Об'єктивне обстеження. Стан пацієнтки задовільний. Шкіра й видимі слизові оболонки чисті, слідів немедикаментозних ін'єкцій немає. У легенях везикулярне дихання, хрипів немає. Діяльність серця ритмічна. Артеріальний тиск 125/80 мм рт. ст. Пульс 78 за 1 хв. Живіт м'який, безболісний. Дослідження неврологічного статусу. Хвора емоційно напружена. Виявлено згладженість правої носо-губної складки, легку девіацію язика вправо. Сухожилкові рефлекс жваві, D=S. Симптоми Штрюмпеля, Вартенберга більш виразні ліворуч. Розладів координації та чутливості не відзначено.

Відхилень лабораторних показників дослідження не виявлено. Вміст матриксних металопротеаз (желатинази) у сироватці крові був незначно знижений: 112 ммоль/л (норма 162–705 ммоль/л).

24.10.06 хворій виконали резекцію, редресацію правої ВСА. Післяопераційний період прохо-



Мал. 1. Дані МРТ та ангиографії хворої Ф., 31 рік, від 29.09.06.  
 Патологічна звивистість правої внутрішньої сонної артерії (а) і правої передньої мозкової артерії (б)

див без ускладнень. На 9-й день після операції пацієнтку в задовільному стані виписали на амбулаторне лікування до невропатолога. У цей час хвора почувалася добре. Запаморочення, головний біль не турбували. Панічних атак не було. Показники гемодинаміки за даними ТКДГ були задовільними.

Отже, у розглянутому клінічному випадку оперативне лікування стало методом вибору як

первинна профілактика гострих мозкових подій. Швидке наростання ступеня патологічної звивистості, прогресивне погіршення показників гемодинаміки загрожували розвитком гострого порушення мозкового кровообігу. Регрес клінічної симптоматики, значне поліпшення показників кровообігу за даними транскраніальної доплерографії засвідчили правильний вибір тактики лікування.

Стаття надійшла до редакції 25.12.2007

### Цитована література

1. *Prevention of stroke in patients with atrial fibrillation* / S. B. Olsson, J. L. Halperin // *Seminars in vascular medicine*. — 2005. — Vol. 5, N 3. — P. 285—292.
2. *Power and color doppler sonography in investigation of the pathological kinking of internal carotid artery* / V. P. Kulikov // *J. Ultrasound*. — 1997. — Vol. 6, suppl. 2. — P. 17—18.
3. *Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus* / T. Karapanayiotides, B. Piechowski-Jozwiak, G. van Melle, J. Bogousslavsky, G. Devuyst // *Neurology*. — 2004. — Vol. 62, N 9. — P. 1558—1562.
4. *Оперативное лечение больных с атеросклеротическими стенозами и патологической извитостью сонных артерий* / Ю. В. Родин // *Хірургія України*. — 2005. — № 4. — С. 12—15.
5. *Роль патологической извитости сонных артерий в развитии церебральных ишемий* / Ю. В. Родин [и др.] // *Неординарные (раритетные) синдромы и заболевания нервной системы у детей и взрослых : материалы междунар. науч.-практ. конф., г. Святогорск, Украина, 2—3 окт. 2003 г. / М-во здравоохранения Украины, Донец. гос. мед. ун-т им. М. Горького ; [под ред. С. К. Евтушенко]. — Донецк — Святогорск, 2003. — С. 128—130.*
6. *Функциональное состояние мозговой гемодинамики при патологической извитости внутренних сонных артерий* : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.16 / Герасименко Ирина Николаевна. — Новосибирск, 1998. — 14 с.
7. *Ангионеврологические исследования у детей с вазопатическими цефалгиями* / М. А. Лобов, Л. С. Горина, Н. В. Чекалина // *Сосудистые заболевания головного и спинного мозга : материалы ежегод. науч.-практ. конф. / под ред. проф. А. Ю. Савченко. — Омск, 2000. — С. 15—16.*

8. *Скрининговая* диагностика патологической извитости магистральных артерий головы / В. Я. Неретин, П. О. Казанчян, М. А. Лобов, М. А. Якушин, Л. С. Горина, Е. Н. Гапонова, Т. В. Рудакова // Сосудистые заболевания головного и спинного мозга : материалы ежегод. науч.-практ. конф. / под ред. проф. А. Ю. Савченко. — Омск, 2000. — С. 27—28.

*С. К. Евтушенко, А. В. Сергиенко, И. С. Луцкий, Д. Л. Винокуров, З. Л. Шматько*

**Случай хирургической профилактики цереброваскулярного риска при патологической извитости артерий каротидного бассейна**

Рассматриваются роль патологической извитости экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА) в развитии нарушений мозгового кровообращения и эффективность оперативного лечения как фактора профилактики сосудистых событий. Приведен клинический пример патологической извитости ВСА у пациентки 31 года, которой произведена хирургическая резекция патологической извитости.

*S. K. Yevtushenko, O. V. Serhiienko, I. S. Luts'kyi, D. L. Vynokurov, Z. L. Shmat'ko*

**A case of surgical prevention of cerebrovascular risk at pathological arterial kink within carotid pool**

The question about role of pathological kink extracranial department ACI in expansion are of infringements of brain blood circulation and efficiency of operative treatment as factor of preventive treatment of vascular events. The clinical example is adducted of pathological kink ACI of patient (31 years) whum provided the surgical resection pathological kink.