

НЕВРОЛОГІЯ

УДК 616.133.2-089.12-02:616.831-008.6

©А. П. Мелень

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

ВПЛИВ МАГІСТРАЛІЗАЦІЇ ЗОВНІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ НА НЕВРОЛОГІЧНУ СИМПТОМАТИКУ В ПАЦІЄНТІВ З ОКЛЮЗІЄЮ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ

ВПЛИВ МАГІСТРАЛІЗАЦІЇ ЗОВНІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ НА НЕВРОЛОГІЧНУ СИМПТОМАТИКУ В ПАЦІЄНТІВ З ОКЛЮЗІЄЮ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ – У пацієнтів із хронічною оклюзією внутрішньої сонної артерії іпсилатеральна зовнішня сонна артерія є шляхом важливого колатерального кровообігу, що багато в чому впливає на перебіг захворювання в цілому. Метою нашого дослідження було встановити вплив магістралізації зовнішньої сонної артерії на динаміку неврологічної симптоматики. Головну групу склали 74 пацієнти з оклюзією ВСА, які перенесли магістралізацію зовнішньої сонної артерії. Для оцінки результатів хірургічного лікування у віддаленому періоді сформована контрольна група, що складалася з 30 хворих із оклюзією ВСА, які отримували тільки медикаментозну терапію. Оцінку неврологічної симптоматики проводили перед операційним втручанням та через 3 місяці після нього. При порівнянні динаміки неврологічної симптоматики в головній та контрольній групах встановлено таке: зникнення або зменшення частоти ретинальних ТІА виявлено в 100 % хворих головної групи проти 33,3 % контрольної ($p=0,05$; ВШ – 10,2; 95 %, ДІ – 0,3–336,9), класичні ТІА регресували в 100 % пацієнтів головної групи проти 25 % у контрольній ($p=0,008$; ВШ – 9,8; 95 %, ДІ – 0,32–300,4). Зникнення ТІА у пацієнтів головної групи, на нашу думку, зумовлено видаленням атеросклеротичної бляшки та ліквідацією сліпої куksi ВСА, які є джерелом емболії. Поліпшення мовлення відзначили 47,8 % пацієнтів головної групи проти 27,8 % у контрольній групі ($p=0,34$; ВШ – 2,25; 95 %, ДІ – 0,34–14,6). Регресування клінічної картини хронічної ішемії сітківки встановлено в 33,3 % пацієнтів головної групи проти 0 % контрольної ($p=0,13$; ВШ – 6,72; 95 %, ДІ – 0,33–136,2). Прояви парезів та паралічів регресували в 48,8 % пацієнтів головної групи та у 26,6 % контрольної ($p=0,11$; ВШ – 2,61; 95 %, ДІ – 0,71–9,6).

ВЛИЯНИЕ МАГІСТРАЛІЗАЦІЇ НАРУЖНОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ НА НЕВРОЛОГІЧЕСКУЮ СИМПТОМАТИКУ У ПАЦІЄНТІВ С ОКЛЮЗІЄЮ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ – У пацієнтів с хронічною оклюзією внутрішньої сонної артерії іпсилатеральною зовнішньою сонною артерією є шляхом важливого колатерального кровообігу, що багато в чому впливає на перебіг захворювання в цілому. Целью нашего исследования было установить влияние магістралізації зовнішньої сонної артерії на динаміку неврологічної симптоматики. Главную группу составили 74 пациента с оклюзией ВСА, перенесших магістралізацію зовнішньої сонної артерії. Для оценки результатов хирургического лечения в отдаленном периоде сформирована контрольная группа, состоявшая из 30 больных с оклюзией ВСА, получавших только медикаментозную терапию. Оценку неврологической симптоматики проводили перед операционным вмешательством и через 3 месяца после него. При сравнении динамики неврологической симптоматики в главной и контрольной группах установлено следующее: исчезновение или уменьшение частоты ретинальных ТІА выявлено у 100 % больных главной группы против 33,3 % контрольной ($p=0,05$; ОШ – 10,2; 95 %, ДИ – 0,3–336,9), классические ТІА регрессировали в 100 % пациентов главной группы против 25 % в контрольной ($p=0,008$; ВШ – 9,8; 95 %, ДИ – 0,32–300,4). Исчезновение ТІА у пациентов главной группы, по нашему мнению, обусловлено удалением атеросклеротической бляшки и ликви-

дацией слепой кулки ВСА, которые являются источником эмболии. Улучшение речи отметили 47,8 % пациентов главной группы против 27,8 % в контрольной группе ($p=0,34$; ОШ – 2,25; 95 %, ДИ – 0,34–14,6). Регрессирования клинической картины хронической ишемии сетчатки установлено в 33,3% пациентов главной группы против 0% контрольной ($p=0,13$; ОШ – 6,72; 95 %, ДИ – 0,33–136,2). Проявления парезов и паралитической регрессировали в 48,8 % пациентов главной группы и у 26,6 % контрольной ($p=0,11$; ОШ – 2,61; 95 %, ДИ – 0,71–9,6).

INFLUENCE OF ENDARTERECTOMY EXTERNAL CAROTID ARTERY TO NEUROLOGICAL SYMPTOMS IN PATIENTS WITH OCCLUSION OF INTERNAL CAROTID ARTERY – In patients with chronic occlusion of the internal carotid artery ipsilateral external carotid artery is an important way of collateral circulation that has a great impact on the disease in general. The aim of our study was to determine the effect of the endarterectomy external carotid artery the dynamics of neurological symptoms. The main group consisted of 74 patients with ICA occlusion who underwent endarterectomy external carotid artery. To evaluate the results of surgical treatment in the late period formed the control group consisted of 30 patients with ICA occlusion who received only medical therapy. Evaluation of neurological symptoms was carried out before surgery and 3 months thereafter. When comparing the dynamics of neurological symptoms in the main and control groups found a disappearance or reduction of the frequency of retinal TIA detected in 100 % of patients of the main group vs. 33.3 % of control ($p=0.05$; OR – 10.2; 95 % CI – 0.3–336.9), classical TIA regressed in 100 % of patients of the main group vs. 25 % in controls ($p=0.008$; OR – 9.8; 95 % CI – 0.32–300.4). The disappearance of TIA patients of the main group, in our opinion, due to the removal of plaque and the elimination of blind ICA stump, which is a source of embolism. Improving speech marked 47.8 % main group vs. 27.8 % in the control group ($p=0.34$; OR – 2.25; 95 % CI – 0.34–14.6). Regression of the clinical picture of chronic ischemia of the retina found in 33.3 % of patients of the main group vs. 0 % of control ($p=0.13$; OR – 6.72; 95 % CI – 0.33–136.2). Manifestations of paresis and paralysis regressed in 48.8 % of patients in the main group and 26.6 % of control ($p=0.11$; OR – 2.61; 95 % CI – 0.71–9.6).

Ключові слова: оклюзія внутрішньої сонної артерії, стеноз зовнішньої сонної артерії, магістралізація зовнішньої сонної артерії.

Ключевые слова: окклюзия внутренней сонной артерии, стеноз наружной сонной артерии, магістралізація зовнішньої сонної артерії.

Key words: occlusion of the internal carotid artery, stenosis external carotid artery, endarterectomy external carotid artery.

ВСТУП Серед причин ішемічного інсульту чільне місце (22–25 %) займають оклюзивні ураження екстракраніальних відділів сонних артерій [1]. У США щорічно виявляють 15 000–20 000 випадків симптоматичної оклюзії внутрішньої сонної артерії (ВСА) [2]. Незважаючи на певні успіхи, досягнуті в лікуванні та профілактиці ішемічних порушень, результати залишаються незадовільними [3]. У хворих з оклюзією

внутрішньої сонної артерії повторні інсульти складають 4,8 % протягом 1 року, 12,2 % – протягом 3 років, 17,1 % – протягом 5 років. При вивченні природного перебігу оклюзії внутрішньої сонної артерії встановлено, що 5-річне виживання серед пацієнтів коливається в межах 63–77 % [4].

Найбільш поширеним проявом атеросклеротичного ураження зовнішньої сонної артерії при оклюзії ВСА є мозкові або ретинальні транзиторні ішемічні атаки (ТІА) [5, 6]. Джерелом емболів може бути атеросклеротична бляшка на зовнішній сонній артерії або кукса оклюзованої ВСА [7]. Хоча ретинальні ТІА (часткова або повна монокулярна сліпота з повним відновленням впродовж 30 хв) є симптомом гострої ретинальної ішемії, у 4–18 % пацієнтів з оклюзією може розвинути синдром хронічної очної ішемії [8, 9]. На даний час не існує великих досліджень, які б оцінювали роль ендартеректомії зовнішньої сонної артерії у профілактиці ішемічних подій головного мозку.

Метою роботи було встановити вплив магістралізації зовнішньої сонної артерії на динаміку неврологічної симптоматики.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ В основу роботи покладено матеріали обстеження й лікування 74 хворих з ішемічними порушеннями мозкового кровообігу, зумовлених оклюзією ВСА атеросклеротичного генезу, які лікувалися протягом 2008–2013 рр. у відділенні судинної хірургії ЛОКЛ (головна група). Усі пацієнти перенесли операційне лікування – ендартеректомія зовнішньої сонної артерії (магістралізація зовнішньої сонної артерії). Операцію проводили під місцевим знеболюванням 0,5 % розчину новокаїну. Для профілактики тромбоемболічних ускладнень призначали гепарин з розрахунку 50 ОД/кг маси тіла. Внутрішньопроектний шунт використовували вибірково при виникненні порушення толерантності мозку під час перетискання судин. У ранньому післяопераційному періоді пацієнт перебував у палаті інтенсивної терапії, з чітким моніторингом артеріального тиску та неврологічного статусу. Вік пацієнтів становив від 38 до 71 року, в середньому $(58,5 \pm 10,3)$ року. Чоловіків було 72 (97,2 %), жінок – 2 (2,8 %). Для оцінки результатів хірургічного лікування у віддаленому періоді сформовано контрольну групу, що складалася із 30 хворих з оклюзією ВСА атеросклеротичного генезу, які отримували тільки медикаментозну терапію та з різних причин відмовилися від хірургічного лікування, попри те, що їхній соматичний статус не був протипоказанням до нього. Середній вік пацієнтів контрольної групи становив $(63,7 \pm 10,2)$ року. Наймолодшому пацієнтові було 38 років, найстаршому виповнилось 80 років. Атеросклеротичний стеноз іпсилатеральної зовнішньої сонної артерії у головній групі був діагностований ультрасонографічно в 63 (85,1 %) пацієнтів. Стеноз до 50 % був виявлений у 22 пацієнтів, стеноз від 51 до 69 % – у 29 хворих та стеноз 70 % і більше – у 12 пацієнтів. Розподіл стенозів іпсилатеральної зовнішньої сонної артерії в пацієнтів контрольної групи був таким: стеноз до 50 % – 10 пацієнтів, стеноз 51–69 % – 13 хворих і стеноз 70 % та більше – 7 пацієнтів. Групи за рівнем стенозів зовнішньої сонної артерії однорідні. Із серцево-судинної патології у головній групі найчастіше спостерігали ішемічну хворобу сер-

ця (ІХС) – 44 (59,4 %) пацієнтів, з них 12 мали перенесений інфаркт міокарда в анамнезі, артеріальну гіпертензію – 35 (47,3 %), облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок – 32 (43,2 %), цукровий діабет – 14 (18,6 %). Супутню серцево-судинну патологію в контрольній групі: ІХС – 19 (63,3 %), у тому числі перенесений інфаркт міокарда – 5 (16,6 %), артеріальну гіпертензію – 15 (50 %), цукровий діабет – 7 (23,3 %), оклюзійні ураження артерій нижніх кінцівок виявлено в 17 (56,6 %) пацієнтів. За супутньою серцево-судинною патологією між головною та контрольною групами статистично достовірної різниці не виявлено.

Для оцінки тяжкості хронічних порушень мозкового кровообігу використовували Марсельську класифікацію хронічної ішемії головного мозку (ХІГМ), за якою в обох групах переважали пацієнти з V ст. – 41,8 % у головній групі проти 46,6 % в контрольній ($p=0,4$). Спостереження за пацієнтами проводили протягом 3-х місяців від моменту операційного втручання, оцінювали динаміку неврологічної симптоматики. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми Statistica 7.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Визначення неврологічного статусу до та через 3 місяці після операційного втручання було проведено в усіх 74 пацієнтів головної групи. Порушення зору є частим симптомом оклюзії внутрішньої сонної артерії, оскільки а. ophthalmica є першою гілкою сонної артерії, яка внаслідок оклюзії останньої може тромбуватися. Крім того, потрібно відзначити, що саме ця артерія бере участь в утворенні назоорбітального анастомозу, що при наявності джерел емболії в зовнішній сонній артерії є шляхом мікроемболізації в сітківку та тканину мозку.

Очні симптоми були діагностовані в 29 (39,2 %) пацієнтів. Серед них 8 (10,8 %) хворих мали транзиторну монокулярну сліпоту внаслідок мікроемболізації із системи зовнішньої сонної артерії через назоорбітальний анастомоз. Крім того, ще одним проявом ураження зору є хронічна ішемія сітківки, яка проявляється прогресуючим поступовим погіршенням зору, що було виявлено у 21 (28,4 %) пацієнта. Після операційного втручання в усіх 8 хворих з транзиторною монокулярною сліпотою та в 7 пацієнтів з хронічною ішемією сітківки відзначено поліпшення. Погіршення зору після операції спостерігали в 3-х пацієнтів, причому в двох випадках це було зумовлено повторними ішемічними інсультами в ранньому та пізньому післяопераційному періодах. Дані про зміни стану зорових розладів отримані на підставі скарг пацієнтів та висновків оглядів офтальмологів.

Класичні транзиторні ішемічні атаки з виникненням гемісферного неврологічного дефіциту, які перед хірургічним втручанням відзначали в 11 (14,8 %) пацієнтів, після магістралізації зовнішньої сонної артерії регресували в усіх випадках. Один (1,35 %) пацієнт мав нетипові транзиторні ішемічні атаки (так звані "Limb-shaking TIA"), які проявляються судомними кінцівками внаслідок гіпоперфузії мозку.

Ураження мови у вигляді моторної афазії виявлено у 19 пацієнтів, що становило 25,7 %. Поліпшення після операційного втручання відзначили 9 пацієнтів.

У 2 пацієнтів, які мали ускладнення, а саме інтра- та післяопераційні інсульти, відзначено погіршення мови.

Ознаки парезів та паралічів як залишкових явищ після перенесеного ішемічного інсульту були виявлені в 41 (55,4 %) хворого, з них у 20 осіб регресували внаслідок операційного втручання. У 2 хворих з перенесеними інтра- та післяопераційними інсультами неврологічний дефіцит зростає (табл. 1).

Також була оцінена неврологічна симптоматика в 30 пацієнтів контрольної групи. На момент включення пацієнтів у дослідження ретинальні ТІА виявлено в 3 (10 %) хворих, у 6 пацієнтів (20 %) була клінічна картина хронічної ішемії сітківки з поступовою втратою зору, класичні ТІА в пацієнтів контрольної групи були наявні в 4 (13,3 %) пацієнтів, порушення мови у вигляді моторної афазії – у 7 (23,3 %) хворих, парези та паралічі – у 15 (50 %) пацієнтів. Зміни сим-

птоматики в контрольній групі через 3 місяці представлені в таблиці 2.

При порівнянні динаміки неврологічної симптоматики в головній та контрольній групах встановлено таке: зникнення або зменшення частоти ретинальних ТІА виявлено в 100 % хворих головної групи проти 33,3 % контрольної ($p=0,05$) (ВШ – 10,2; 95 %, ДІ – 0,3–336,9). Класичні ТІА регресували в 100 % пацієнтів головної групи проти 25 % контрольної ($p=0,008$) (ВШ – 9,8; 95 %, ДІ – 0,32–300,4). Покращення мовлення відзначило 47,8 % головної групи проти 27,8 % у контрольній групі ($p=0,34$) (ВШ – 2,25; 95 %, ДІ – 0,34–14,6). Регресування клінічної картини хронічної ішемії сітківки встановлено в 33,3 % пацієнтів головної групи проти 0 % контрольної ($p=0,13$) (ВШ – 6,72; 95 %, ДІ – 0,33–136,2). Прояви парезів та паралічів регресували у 48,8 % пацієнтів головної групи та у 26,6 % контрольної ($p=0,11$) (ВШ – 2,61; 95 %, ДІ – 0,71–9,6).

Таблиця 1. Динаміка неврологічних розладів через 3 місяці після операції (головна група)

Неврологічна симптоматика	Кількість пацієнтів	Поліпшення після операції, %	Погіршення після операції, %
ТІА (ретинальні)	8	8 (100 %)	–
ТІА некласичні (Limb-shaking TIA)	1	1 (100 %)	–
ТІА класичні	11	11 (100 %)	–
Порушення мови (моторна афазія)	19	9 (47,4 %)	2 (10,5 %)
Порушення зору (хронічна ішемія сітківки)	21	7 (33,3 %)	3 (14,3 %)
Параліч та парез	41	20 (48,8 %)	2 (4,8 %)

Таблиця 2. Динаміка неврологічних розладів через 3 місяці від початку лікування (контрольна група)

Неврологічна симптоматика	Кількість пацієнтів	Поліпшення через 3 міс., %	Погіршення через 3 міс., %
ТІА (ретинальні)	3	1 (33,3 %)	–
ТІА (вогнищеві)	4	1 (25 %)	–
Порушення мови (моторна афазія)	7	2 (28,7 %)	2 (28,7 %)
Порушення зору (хронічна ішемія сітківки)	6	0	2 (33,3 %)
Параліч та парез	15	4 (26,6 %)	1 (6,6 %)

ВИСНОВКИ. Дане операційне втручання впливає на регрес неврологічної симптоматики, особливо добрі результати отримано в пацієнтів з ретинальними та класичними транзиторними ішемічними атаками, що можна розглядати як пряме показання до даного операційного втручання. Виявлено позитивний вплив на регресування залишкового неврологічного дефіциту, що, очевидно, зумовлено поліпшенням кровопостачання головного мозку, отже, розширює межі доцільності даного операційного втручання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Response to intra-arterial and combined intravenous and intra-arterial thrombolytic therapy in patients with distal internal carotid artery occlusion / O. O. Zaidat, J. I. Suarez, C. Santillan, [et al.] // *Stroke*. – 2002. – Vol. 33. – P. 1821–1827.
2. Population-based study of symptomatic internal carotid artery occlusion incidence and long-term follow-up / M. L. Flaherty, K. D. Flemming, R. McClelland [et al.] // *Stroke*. – 2004. – Vol. 35. – P. 349–352.
3. Смоланка В. І. Хірургічне лікування гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу, спричинених патологією екстра-

краніальних відділів сонних артерій : дис. ... доктора мед. наук : 14.01.05 / Смоланка Володимир Іванович. – К., 2002. – 318 с.

4. Natural history of carotid artery occlusion contralateral to carotid endarterectomy / Ali F. AbuRahma, P. A. Stone, Shadi Abu-Halimah [et al.] // *Journal of Vascular Surgery*. – 2006. – Vol. 44, Issue 1. – P. 62–66.
5. Alexander J. J. Outcome analysis of carotid artery occlusion / J. J. Alexander, J. Moawad, D. Super // *Vasc. Endovascular. Surg.* – 2007. – Vol. 41 (5). – P. 409–416.
6. Protection of anastomotic pathways to the vertebral artery during stenting of external carotid artery stenosis. Case Report // T. Yamagata, Y. Mitsuhashi, A. Nishio [et al.] // *Neurol. Med. Chir (Tokyo)*. – 2010. – Vol. 50. – P. 1001–1005.
7. Barnett H. J. M. Stump of internal carotid artery a source for further cerebral embolic ischemia / H. J. M. Barnett, S. J. Peerless, J. G. E. Kaufman // *Stroke*. – 1978. – Vol. 9. – P. 448–456.
8. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: prevalence, cause, and outcome / C. J. Klijn, L. J. Kappelle, M. J. van Schooneveld [et al.] // *Stroke*. – 2002. – Vol. 33. – P. 695–701.
9. Intravitreal bevacizumab injection and carotid artery stent replacement for neovascular glaucoma in internal carotid artery occlusion / A. Kodama, K. Sugioka, K. Kuniyoshi [et al.] // *Clinical Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 4, № 1. – P. 1177–1180.

Отримано 20.01.15