

ХАМУД МАХЕР ФАХЕД

*Запорізька медична академія післядипломної освіти, кафедра трансплантації, ендокринної хірургії з курсом серцево-судинної хірургії, Запоріжжя***ВПЛИВ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТОНІЇ НА РОЗВИТОК ДЕФОРМАЦІЇ ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ**

В даний час патологічна деформація внутрішньої сонної артерії (ВСА) є другою за частотою причиною розвитку судинної мозкової недостатності (СМН). За даними ВООЗ частота інсультів становить близько 1,5 до 7,4 на 1000 населення. Під спостереженням знаходилося 80 пацієнтів у віці від 28 до 65 років, жінок було 49 (61,25%), чоловіків 31 (38,75%). Пацієнти були розділені на дві групи. Першу склали пацієнти, які перенесли корекцію патологічної деформації ВСА, 55 чоловік (68,75%), з них 35 жінок (63,63%) і 20 чоловіків (36,37%), другу – 25 пацієнтів (31,25), з них 13 жінок (52%) і 8 чоловіків (48%), які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні, без операції. Патологічна звитість ВСА виникає в результаті структурних змін в стінці артерії, або одним з факторів прогресування деформації внутрішньої сонної артерії є гіпертонічна хвороба. Проведеними нами дослідженнями підтверджується, що своєчасна хірургічна корекція деформації ВСА призводить до адекватного відновлення мозкового кровообігу, і є оптимальним методом в профілактиці та лікуванні хронічних СМН.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, звивистість внутрішньої сонної артерії, швидкість кровотоку в середній мозковій артерії

Вступ. В даний час патологічна деформація внутрішньої сонної артерії (ВСА) є другою за частотою причиною розвитку судинної мозкової недостатності (СМН) [1,3]. Більш того від 17% до 20% пацієнтів з Півзе мають в анамнезі минулий і / або стійкий неврологічний дефіцит [2]. За даними ВООЗ смертність від цереброваскулярних захворювань в загальній структурі неухильно зростає, частота інсультів становить близько 1,5 до 7,4 на 1000 населення (4, 5, 6) Особливим фактором, що впливає на структурно-геометричну перебудову судин є АГ, і один з поширених модифікуються факторів ризику серцево-судинних захворювань і смертності в усьому світі, або так звана вторинна цереброваскулярна артеріальна гіпертонія.

Мета дослідження. Вивчити вплив гіпертонічної хвороби та інших факторів ризику у розвитку придбанної патологічної звивистості внутрішньої сонної артерії та її гемодинамічної значущості в профілактиці інсульту.

Матеріали та методи. Під спостереженням перебувало 80 пацієнтів у віці від 28 до 65 років, жінок було 49 (61,25%), чоловіків 31 (38,75%). Всі хворі були з різними видами патологічної звитості внутрішньої сонної артерії. Пацієнти були розподілені на дві групи. Першу склали пацієнти, які перенесли корекцію патологічної деформації ВСА, 55 чоловік (68,75%), з них 35 жінок (63,63%) і 20 чоловіків (36,37%), другу – 25 пацієнтів (31,25), з них 13 жінок (52%) і 8 чоловіків (48%), які перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні, без операції. З 25 пацієнтів 9 (36%) відмовилися від оперативного втручання. У 66 (82,5%) пацієнтів було двостороннє ураження сонних артерій, у 14 (17,5%) – одностороннє, з обох сторін були оперовані 10 хворих. За ступенем ризику гіпертонічної гіпертензії розділили 55 оперо-

ваних пацієнта на 2 категорії: перші 35 пацієнтів (63,3%) з високими цифрами АТ, і друга 20 хворих (36,64%) з нормальними цифрами АТ «стабільна до і після резекції».

Всім пацієнтам виконувалися комплексні дослідження для оцінки ступеня гемодинамічної недостатності кровообігу головного мозку при різних видах Півзе: ультразвукове сканування на апараті ACUSON X300 (SIEMENS AG), датчиками фазованим Р4-2 і лінійним VF10-5; доплерографія, транскраніальна доплерографія з вимірюванням лінійної швидкості кровотоку приладом «EZ-DOP» Compu-medics Germany та ін Досліджувалася функція Вілізієва кола. При обстеженні хворих в клініці особлива увага приділялася пацієнтам з підвищеними цифрами артеріального тиску і з тривалим періодом захворювання. До ангіографічного дослідження ми з'ясували причини виникнення АГ, що нам дало можливість визначити її обсяг, деяких пацієнтів проведено добове моніторування артеріального тиску (СМАД). На підготовчому етапі пацієнти оглядалися: невропатологом, який оцінював неврологічний дефіцит за різними шкалами; окулістом, ЛОР-лікарем, кардіологом.

Ми виділяли такі види звитості півзе: С-S – подібна извитость 10 (12,5%), петлеутворенням 13 (16,25%), вигин, перегин 57 (71,25%), усього 80 (100%).

Абсолютними показом до оперативного лікування були: -S-образна извитость, перегини і петлеутворення, що супроводжуються неврологічною симптоматикою (7).

Мета хірургічної корекції патологічної звивистості, перегинів і петель СА- відновити нормальну прохідність кровеносного русла і усунути будь яку стенозичну перешкоду кровотоку. При одночасному атеросклеротичному стенозі гирла і патоло-

гічної звивистості внутрішньої сонної артерії операція полягала в ендартеректомії із зони біфуркації з резекцією ділянки артерії (12 випадків). Резецировать її надлишок і сформувати косо-поздовжній анастомоз між латеральним краєм біфуркації сонної артерії з переходом на ЗЗА і ВСА та збереження каротидної гломуса.

Результати досліджень та їх обговорення. До першої-А групи були віднесені хворі з доброякісним перебігом артеріальної гіпертензії, а також особи з перегином або вигином ВСА. Було відзначено зниження середнього значення ЛСК на ділянці максимального вигину ($125,5 \pm 43,6$ см / с). Реєструвалася турбулентність кровотоку і зниження ЛСК в СМА ($30 - 60$ см / с), були виявлені зміни в стінках каротидних артерій. Перша група складала 12 пацієнта (34,3%). Стабілізацію цифр АТ у пацієнтів цієї групи вдалося домогтися прийомом β -адреноблокаторів та діуретиків. Однак у деяких пацієнтів в ранньому післяопераційному періоді відзначалися одноразові гіпертонічні кризи, які ми можемо пов'язати з емоційним стресом при перекладі пацієнта з відділення інтенсивної терапії.

До першої-Б групи були віднесені пацієнти із злоякісною гіпертензією (вторинної або вторинної

цереброваскулярної артеріальною гіпертонією). Дана група складала 23 хворих (65,7%). При наявності вираженої звивистості ВСА (С-, S-подібні звивистості, петлеобразованієм) ЛСК на ділянці максимального сегмента петлеобразованієм становила $160,5 \pm 54,8$ см / с. ЛСК в СМА ≤ 20 см / с. Для даної форми характерно швидке прогресування явищ дисциркуляторної енцефалопатії. При чому цифри АТ з самого початку захворювання стійкими протягом доби і не піддалися циркадним коливанням і часто мали тенденцію до подальшого зростання. Основною причиною смерті серед даної категорії пацієнтів є інсульт. До третьої групи були віднесені неоперовані пацієнти- 25 хворих. Всі пацієнти приймали антигіпертензивну терапію і спостерігалися у кардіолога і невропатолога. Позитивна динаміка в неврологічному статусі не відзначена. 2 пацієнта померли від ШІ, 3 людини перенесли інфаркт міокарда, 9 пацієнтів перенесли кількарізіві ТІА. 2 пацієнта є інвалідами І групи, 6 пацієнтів – третьої групи. На всіх пацієнтів ведуться щоденники, де зазначається рівень АТ до і після прийому антигіпертензивних препаратів протягом дня і перед сном, що нам дає можливість визначити нашу тактику до оперативного втручання і після.

Таблиця 1

Кровотік в середній мозковій артерії (СМА) після реконструкції

Транскраніальна доплерографія оперованих пацієнтів	СМА	Системний АТ мм.рт.ст
до операції	$59,92 \pm 1,90$ см/с	150-200
інтраопераційно	$42,5 \pm 11,7$ см/с	140-160
місяць після операції	$76,5 \pm 12,3$ см/с	135-120
3 міс після операції	$95,13 \pm 4,23$ см/с	130

Група неоперованих хворих перебуває під динамічним спостереженням ангіохірурга і невропатолога, по нашим дослідженням відзначається прогресування дисциркуляторної енцефалопатії.

Висновки. Патологічна звивистість ВСА виникає в результаті структурних змін в стінці артерії, або одним з факторів прогресування деформації внутрішньої сонної артерії є гіпертонічна хвороба. Безконтрольною злоякісна АГ більше 5 років веде до розвитку інсульту.

На думку багатьох авторів і деяких дослідників гемодинамічно значущою вважається Півзе, в ре-

зультаті якої в просвіті артерії реєструються виражені зміни спектру кровотоку у вигляді турбулентності, незалежно від величини ЛСК.

Проведеними дослідженнями підтверджується, що своєчасна хірургічна корекція деформації ВСА призводить до адекватного відновлення мозкового кровообігу і є оптимальним методом в профілактиці і лікуванні хронічної СМН, при порівнянні показників добового монтування артеріального тиску у пацієнтів 1 і 2 груп була відзначена чітка тенденція до зниження артеріального тиску.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

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 І.І. Хірургічне лікування патологій внутрішньої сонної артерії / І.І. Кобза // Серце і судини. — 2003. — № 1. — С. 85—89.
3. Мищенко Т.С. Вторичная профилактика мозгового инсульта/ Т.С Мищенко //Рекомендации для практических врачей. — 2003. — С.17—19.
4. Покровский А. В.. Можно ли избежать ишемического инсульта с помощью сосудистой операции? //Хирургия.— 2003. — №3. — С. 26—30.
5. Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline // Stroke. — 2006. — Vol. 37. — P. 577—617.

6. Carotid Artery Diameter in Men and Women and the Relation to Body and Neck Size / J. Krejza [et al] // J. Stroke. — 2006. — N 4 (37). — P. 1103—1105.
7. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity / Togay— Isikay C., Kim J., Betterman K., Andrews C. [et al.] // Acta. neurol. belg. — 2005. — Vol.105. — P. 68—72.
8. Macchi C. Kinking of the human ICA: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler / Macchi C., Gulisano M., Ginnelli F.[et al.] //J. Cardiovasc Surg. — 1997. — Vol. 38. — P. 629—637.
9. Statin treated patients have reduced entraplaque angiogenesis in carotid endarterectomy specimens / M. Koutouzis, A. Nomikos, S. Nikolidakis et al // Atherosclerosis. — 2007. — N 192 (2). — P. 457—463.

XAMYR MAHER FAXED

Zaporizhzhya Medical Academy of Postgratuated Study, Zaporizhzhya

EFFECT OF ARTERIAL HYPERTENSION STRAIN ON THE DEVELOPMENT OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Currently, pathological deformation of the internal carotid artery is the second most common cause of cerebral vascular insufficiency (SMN). According to WHO, the frequency of stroke is about 1.5 to 7.4 per 1,000 population. We observed 80 patients aged from 28 to 65 years, women were 49 (61.25%), males 31 (38.75%). Patients were divided into two groups. The first consisted of patients who had undergone correction of pathological deformation of the ICA, 55 (68.75%), of whom 35 women (63.63%) and 20 men (36.37%), second – 25 patients (31.25), from including 13 women (52%) and 8 men (48%) who were hospitalized in the neurological ward, without surgery. Kinking of the ICA is the result of structural changes in the arterial wall, or a factor in the progression of deformation of the internal carotid artery is hypertension. Our research confirms that early surgical correction of the deformation of the ICA leads to adequate recovery of cerebral circulation, and is the best method of prevention and treatment of chronic MNT.

Key words: hypertension, tortuosity of the ICA, MCA blood flow velocity

Стаття надійшла до редакції: 14.05.2012 р.