

УДК 616.831—005.4 + 616.133.3

## Патологія екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії, що спричиняє ішемічні порушення мозкового кровообігу (огляд літератури)

Смолянка В.І.

Ужгородський державний університет, м. Ужгород, Україна

**Ключові слова:** ішемія головного мозку, внутрішня сонна артерія.

Проблема ішемічних інсультів є однією з найактуальніших та найскладніших. Це пояснюється значним поширенням цієї патології, високою смертністю та інвалідизацією, а також тим, що все частіше інсульт уражує людей молодого віку. Причиною клінічної симптоматики за всіх форм гострих порушень кровообігу є ішемія мозку, тобто недостатній для забезпечення певної ділянки мозку достатньою кількістю кисню для підтримання метаболічних реакцій рівень кровоплину.

У 70—90-х роках чимало праць присвячено визначенню «критичного» рівня мозкового кровоплину та ішемічної толерантності нервової тканини. Багато визначних дослідників-експериментаторів дотримують думки, що ішемічним порогом необоротних метаболічних змін є швидкість кровоплину 8—10 мл/100 г/хв [38,44]. Цей рівень характеризується виникненням каскаду метаболічних внутрішньоклітинних змін (масивна втрата клітинами калію, неконтрольоване проникнення іонів кальцію в нейрони, зменшення рівнів фосфокреатиніну та АТФ, прогресивний набряк клітин), котрі призводять до втрати енергетичної активності клітини і деполаризації [55]. Якщо такий стан «метаболічної неспроможності» підтримується кілька годин, то виникає некроз мозкової тканини [29].

Ділянка в центрі ішемії в літературі отримала назву «зона інфаркту мозку». Церебральний інфаркт визначається як об'єм тканин, в середині яких усі клітини (нейрональні та гліальні), кровоносні судини (артерії, вени і капіляри) та нервові волокна некротизуються. Ця зона надзвичайно низького кровоплину обмежена ділянкою, для якої характерна «електрична мовчанка», але структура паренхіми збережена, іонний гемостаз нормальний. У праці, що стала вже класичною, L.Symon [59] назвав цю ділянку мозку «зоною ішемічної напівтіні» (penumbra ischemic zone). Церебральний кровоплин тут значно вищий, ніж у зоні інфаркту

мозку, і становить  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  від середнього (15—25 мл/100 г/хв). Більшість нейронів тут перебувають в стані «між життям і смертю», тобто «параліч» клітин все ж зворотній. Досить швидко відновлення адекватної перфузії може сприяти повному відновленню діяльності нервових структур «зони напівтіні» [46]. В іншому разі кровоплин в цій ділянці з часом погіршується, наростає набряк мозку, а втрата ауторегуляції призводить до повної залежності локальної перфузії від системного тиску. Це поступово може зумовити некроз клітин, необоротну втрату їх діяльності. Більшість дослідників вважає, що зона напівтіні може існувати короткий час (2—8 год). У той же час A.J.Strong і співавтори [58] доводять, що підтримувати існування такої зони можна значно довше.

Лише в останні десятиліття стало зрозумілим, що причиною майже половини випадків ішемічного інсульту є патологічні процеси в екстракраніальних відділах сонних та вертебральних артерій [36], понад 90% мозковосудинних порушень — наслідок атеросклеротичного ураження артерій [37]. Запропонований Marchand у 1904 р. термін «атеросклероз» означає одну з форм артеріосклерозу, що характеризується ліпопротеїновою гіперплазією інтими. Патоморфологічно вона складається з центрального ліпідного ядра, оточеного уламками клітин, гладеньком'язовими клітинами, колагеном, еластичними волокнами та глікопротеїном [17]. Можливі три механізми збільшення бляшки: акумуляція ліпідів, крововилив у бляшку та інтрамуральний тромбоз. Найчастіше всі вони діють одночасно [37]. По мірі збільшення розмірів бляшки центральна частина починає розм'якшуватися, може розірвати розташовану над нею інтиму, звільнюючи («вистрілюючи») дегенеративні атероматозні маси в просвіт судини. Внаслідок цього в центрі бляшки часто утворюється відкрита порожнина (виразка), яка стає місцем агрегації тромбоцитів і формування тромбів. Агреговані частинки можуть відри-

ватися й мігрувати судинами, стаючи вторинними артеріальними емболами.

Найчастіше формуються атероматозні бляшки в зонах з низькою швидкістю кровоплину, а також розподілу його, що сприяє порушенню ламінарної течії крові [53]. Такими є біфуркація загальної сонної артерії та гирло внутрішньої сонної артерії. Цікаво, що атеросклероз виражений більшою мірою саме в гирлі внутрішньої сонної артерії, досягаючи максимуму на відстані 2 см від її початку [37]. Атероматозні бляшки виявляють у сонних артеріях інколи вже у віці 25—30 років [40]. Вивчення динаміки розвитку бляшок свідчить, що в більшості людей стеноз прогресує протягом кількох років, іноді — місяців [40]. Клінічного значення набувають фіброзні і так звані ускладнені бляшки. Перші складаються з ліпідного центрального ядра та частинок клітин, оточених м'язовими клітинами, колагеном, еластичними волокнами (так званою фіброзною шапкою). Такий ліпідний тип атероми характерний для сонних артерій. Впроцесі її розвитку нерідко через пошкодження ліпідонавантажених фагоцитів у ній виникає низка дегенеративних змін, а саме: кальцифікація, розриви, крововилив у бляшку та поява виразок на поверхні [17]. Такі бляшки деякі дослідники називають ускладненими [37]. Протягом останніх 15 років триває дискусія про роль дегенеративних змін у підвищенні ризику виникнення інсультів, що може призвести до змін у встановленні показань до хірургічного лікування та профілактики ішемій головного мозку. Ще в 1963 р. Julian і співавтори [26] першими звернули увагу на виразки на поверхні атероматозних бляшок, видалених під час ендартеректомії, що з'явилися у 17 з 231 випадку. Вони висловили припущення про можливість підвищеного ризику тромбоемболізації з цього місця. Подальші морфофункціональні та клінічні дослідження [33] підтверджували важливу роль виразок у емболізації інтракраніальних судин. Їх виявляли у 40—50% випадків у стінці бляшок хворих з симптоматикою ішемії головного мозку. Це призвело, на наш погляд, навіть до гіпероцінки ролі виразок у виникненні інсультів [57]. Більшість бляшок з виразками було виявлено у хворих з високим ступенем стенозу артерій, тому в цих випадках чітко встановити причину інсульту (емболія або гемодинамічні порушення) неможливо. Проте дані про важливість виразок на атероматозних бляшках є протиречивими. Дані Eliasziw і співавторів (1994) свідчать про значне збільшення імовірності гомолатерального інсульту протягом 24 міс (від 26,4 до 73,2%) паралельно зі збільшенням ступеня стенозу внутрішньої сонної артерії (з 75 до 99%) у хворих з виразковими бляшка-

ми. В той же час ризик ішемії у хворих з «гладенькими» бляшками незалежно від ступеня звуження артерії залишався стабільним і становив 21,3% [16]. Однак деякі автори не підтверджують цю думку про підвищення ризику ішемічного інсульту у хворих з бляшками, що містять виразку [30,66].

На нашу думку, існування виразок на поверхні атероматозних бляшок як потенційної небезпеки для інтракраніальної емболізації все ж таки не слід недооцінювати. Річ у тім, що виразки на бляшках «відкривають» тромбогенний субендотеліально локалізований колаген та багаті на ліпіди тканини. Це може стати причиною внутрішньопросвітного тромбозу дистальніше від атероматозної бляшки, а також зумовити емболізацію різним матеріалом: як агрегатами тромбоцитів й тромбоцитними масами, так і холестериновими кристалами, частинками атероматозної бляшки, нерідко кальцифікованими [35,37].

Значні суперечки точаться щодо можливості впливу геморагії в товщу атероматозної бляшки на виникнення ішемії головного мозку. Кбстеживши 69 зразків бляшок, Imprato і співавтори [28] звернули увагу на те, що у 80% хворих після ішемії мозку та значним стенозом внутрішньої сонної артерії було виявлено гетерогенні бляшки, головним чином унаслідок крововиливів. Про подібні результати повідомляють також інші дослідники [3,17]. Останнім часом отримано чимало інформації про морфологічні особливості геморагій в бляшки [5,22]. Kkata J. і співавтори (1990) вказують на роль геморагій та розривів інтими у виникненні гострих оклюзій ВСА [47], хоча інші вчені не зовсім погоджуються з цим [23,62].

Найчастіше ішемічні інсульти розвиваються гомолатерально до стенозу ВСА, переважно в разі значного атеросклеротичного звуження артерії. Атеросклеротичні стенози ВСА традиційно ділять на гемодинамічно значущі та незначущі. До перших належать такі, що зумовлюють зниження внутрішньосудинного тиску та кровоплину дистальніше від рівня ушкодження, тобто негативно впливають на мозкову гемодинаміку. В численних експериментальних та клінічних дослідженнях доведено, що такі зміни виникають уже при стенозі 50% діаметра судини, що відповідає зменшенню площі зрізу сонної артерії на 75% [8,37]. У таких зонах значно порушується кровоплин, змінюючись з ламінарного на турбулентний, пошкоджується поверхня ендотелію. Це, в свою чергу, сприяє акумуляції тромбоцитних мас, які «вимиваються» в дистальному (інтракраніальному) напрямку. Таким чином, у виникненні церебральної

ішемії значну роль відіграють обидва механізми — гемодинамічний та емболічний.

Крім атеросклерозу, немале значення для виникнення екстракраніального стенозу та розвитку ішемії головного мозку мають фіброзно-мускулярна дисплазія, патологічна звитість, розшарування артерії, пострадіаційні зміни в тканинах шиї, інші екстравакулярні компресії (пухлини, стиснення тканинами шиї після заpalення тощо).

Фіброзно-мускулярна дисплазія (ФМД) визначається як сегментарна ангіопатія нез'ясованого генезу, що характеризується патологічними змінами в гладенькій м'язовій стінці та фіброзній тканині судин малого й середнього діаметра [24,52,63]. ФМД має три гістологічних типи: I — медіальна фібромускулярна дисплазія, яка характеризується потовщенням медіального шару стінки судини внаслідок фіброплазії з деструкцією еластичної пластинки (90—95% випадків); II — інтимальна фіброплазія (5% випадків), котра включає також потовщення інтими та деструкцію внутрішньої еластичної мембрани; III — периадвентиціальна фіброплазія (1—2%), або фіброз адвентиції [42]. Найчастіше локалізуються ці ангіопатії на шиї, зокрема на внутрішній сонній артерії на рівні  $C_1$ — $C_2$  [25]. Проаналізувавши 13 955 ангіографій, виконаних з різних приводів, Corrin і співавтори [11] виявили ознаки цієї патології у 82 (0,6%) пацієнтів, середній вік яких становив 58 років. У 13 хворих (14%) з цієї групи були інсульт або ТІА.

Однією з рідкісних причин ішемії головного мозку (близько 1%) є розшарування артерій шиї [50]. Розшарування екстракраніальних каротид може бути спонтанним, унаслідок проникаючої травми, черезшкірної ангіографії та інтраопераційного пошкодження [15,31,32]. Патофізіологічна суть розшарування — розрив інтими, який може спричинити часткову або повну оклюзію, церебральну емболізацію, травматичну псевдоаневризму [67]. Найчастіше розрив спричинює перерозтягнення артерії або сильне притиснення її до кісткових структур при різкій гіперекстензії шиї та повороті в протилежний бік. Наприклад, це може статися під час виконання гімнастичних вправ, спортивних ігор, танців, навіть мануальної терапії [19,48,60]. Каротидні розшарування звичайно поширюються на дистальну частину екстракраніального відділу ВСА, закінчуючись у ділянці входу артерії в скроневу кістку [21]. Така патологія, що нерідко призводить до стенозу або оклюзії, є причиною гомолатерального головного болу та болу в шиї, що поєднуються з парезом нервів і гетеролатеральних кінцівок [41].

На нашу думку, частота розшарування ВСА

залишається недослідженою. Так, не вдалося виявити жодного клінічного опису згаданої патології в науковій літературі країн СНД. Часто такий діагноз ставлять ретроспективно. Так, Biller і співавтори [7] проаналізували 4531 задалегідь виконану ангіограму хворих з гострими цереброваскулярними порушеннями і виявили 6 хворих (0,13%) зі спонтанними та 4 (0,09%) з травматичними розшаруваннями артерії.

Також важко оцінити частоту подовження екстракраніального відділу ВСА, оскільки в літературі переважно наводяться результати ангіографічних досліджень хворих з церебральною симптоматикою. Але, за даними Lusby [35], у кожного п'ятого дорослого під час каротидної ангіографії виявляють подовження. Деякі нижчі показники наводять P.Cargoforo і співавтори (до 15%), Cioffi і співавтори (10,1%), значно нижчі — Vannix і співавтори (4,8%) [10,12,64]. Причинами патології можуть бути як природжені аномалії розвитку судин шиї (особливо петлеутворень), так і вікові зміни їх стінки [1,13]. Звитість екстракраніального відділу ВСА проявляється клінічно не так часто, зазвичай у разі виникнення перегинів.

Нерідко екстравазально компресія судин спричинюється патологічно зміненими тканинами шиї, наприклад хемодектомою (пухлиною каротидного тільця), про яку вперше повідомив Von Haller в 1743 р. Нині в літературі описано понад 600 випадків цієї пухлини [2,14,27,56,61], яка гістологічно є параангіомою. Вона часто може мати вигляд болючого утворення на шиї, призвести до ураження черепних нервів, стридор, дисфагії. В літературі нами знайдено лише одну працю [6], де описано кілька випадків ішемії мозку внаслідок компресії сонної артерії.

Ішемічні розлади мозкового кровообігу можуть розвинути як ускладнення променевої терапії. Таке лікування іноді призводить до стенозу і навіть оклюзії екстракраніального відділу ВСА. кбстеживши 593 осіб, Scholz і співавтори дійшли висновку, що каротидний стеноз спостерігається в 7 разів частіше у хворих після опромінення шиї, ніж у контрольній групі [54]. Вивчаючи мікроскопічну структуру опроміненої біфуркації загальної сонної артерії, Nardelli і співавтори [45] виявили склерофіброз стінки судини, внутрішня еластична мембрана не візуалізувалася. Проявами патології сонних артерій у цьому разі були ТІА, ішемічний інсульт, amaurosis fugax та судомний синдром, тобто вони нічим не відрізнялися від таких при атеросклерозі [65].

Досить рідко спостерігаються аневризми екстракраніального відділу ВСА, які можуть при-

звести до ішемічного інсульту внаслідок емболізації, рідше — тромбозу або розриву. Реальна частота цієї патології невідома, але за оцінками багатьох учених вона становить від 0,4 до 4,0% від усіх аневризм периферичних судин. У літературі описано майже 1000 таких випадків [68]. Близько 50% екстракраніальних аневризм ВСА мають атеросклеротичне походження, іншими причинами можуть бути ФМД, травма, хірургічне втручання, артеріїт, одіопатичний кістозний медіанекроз, природжені аномалії [20].

Крім вищевказаних причин ішемії, хворобу можуть зумовити васкуліт, ангіїт, амілоїдна ангіопатія, гранулематози, хвороба Мюм-Мюм, венозний тромбоз, а також — нерідко — кардіогенна емболізація. Сприяють гострим порушенням мозкового кровообігу можуть також аномалії розвитку екстракраніального відділу ВСА.

Таким чином, спектр патології, що відповідає за виникнення ішемічних інсультів, досить різноманітний. Відрізняється й клінічна картина судинних катастроф, яка передусім залежить від локалізації ураження судини і можливостей колатерального кровообігу.

## Список літератури

1. Мацкявичюс З.К., Паулюкас П.А. Морфологические изменения артериальной стенки в местах петлеобразований и перегибов сонных и вертебральных артерий // *Арх. патол.* — 1990. — №52. — С.53—58.
2. Константинов Б.А., Гавриленко А.В., Скрылев С.И., Степанов Р.Р. Хирургическое лечение больных каротидной хемодектомой // *Хирургия.* — 2000. — №2. — С.4—8.
3. Avril G., Batt M., Guidoin R., Moris M., Hassen-Khodja R., Kaune B., Gagliardi J.M., Le Bas P. Carotid endarterectomy plaques: correlations of clinical and anatomic findings // *Annals of Vascular Surgery.* — 1991. — Vol.5. — P.50—54.
4. Ballotta E., Abbruzzese E., Thiene G., Bottio T., Kagiav G., Angelini A., Saladini M. The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls // *Annals of Vascular Surgery.* — 1997. — Vol.11, №2. — P.120—128.
5. Beach K.W., Hatsukami T.S., Ketmer P., Primozech J.F., Ferguson M.S., Gordon K., Alpers Ch., Burns K., Thackray B.K., Strandness E. Carotid artery intraplaque hemorrhage and stenotic velocity // *Stroke.* — 1994. — vol.24, №2. — P.314—319.
6. Bergdahl L. Carotid body tumors // *Scandinavian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* — 1978. — Vol.12. — P.275—279.
7. Biller J., Hingtgen W.L., Adams H.P.Jr., Smoker W.R.K., Godersky J.C., Toffol G.J. Cervicocephalic arterial dissections: a ten-year experience // *Arch. of Neurol.* — 1986. — vol.43. — P.1234—1238.
8. Blaumanis K.R., Grady P.A. Shear stress injury to arterial walls // *Adv. Neurol.* — 1981. — Vol.30. — P.167—174.
9. Bussutil R.W., Kavidson R.K., Foley K.T. Selective management of extracranial carotid arterial aneurism // *Am.Jour. of Surg.* — 1980. — Vol.140. — P.85—91.
10. Carcoforo P., Rocca T., Navarra G., Kechionorelli S., Traina L., Mascoli F. Run Anomalie morfologiche dell'arteria carotide interna extracranica. Nostra esperienza // *Minerva Cardioangiol.* — 1997. — Vol.45, №1—2. — P.37—41.
11. Corrin L.S., Sandok B.A., Houser K.W. Cerebral ischemic events in patients with carotid artery fibromuscular dysplasia // *Archives of Neurology.* — 1981. — vol.38. — P.616—618.
12. Cioffi F.A., Meduri M., Tomasello F., Bonavita V., Conforti P. Kinking and coiling of the internal carotid artery: clinical-statistical observations and surgical perspectives // *Journal of Neurosurgical Science.* — 1975. — Vol.19. — P.15—21.
13. Kel Corso L., Moruzzo K., Conte B., Agelli M., Romanelli A.M., Pastine F., Protti M., Pentimone F., Baggiani G. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? // *Angiology.* — 1998. — Vol.49, №5. — P.361—371.
14. Ke Toma G., Nicolanti V., Plocco M., Cavallaro G., Letizia C., Piccirillo G., Cavallaro A. Baroreflex failure syndrome after bilateral excision of carotid body tumors: an underestimated problem. // *J. Vasc. Surg.* — 2000. — Vol.31, №4. — P.806—810.
15. Kucrocq X., Lacour J., Anxionnat R. Unpainful abducens palsy disclosed by spontaneous dissection of the intracavernous internal carotid artery // *Rev. Neurol.* — 2000. — 156, №5. — p.520—522.
16. Eliasziw M., Streifler J.Y., Fox A.J., Hachinski V.C., Ferguson G.G., Barnett H.J.M. Significance of plaque ulceration in

- symptomatic patients with high-grade carotid stenosis // *Stroke*. — 1994. — vol.25. — P.304—308.
17. Fein J.M. Carotid endarterectomy // *Cerebrovascular Surgery*. Vol.2. — New York, Berlin, Heidelberg, Tokyo: Springer Verlag, 1985. — P.399—427.
  18. Fisher C.M., Kjemann R.G. A clinicopathologic study of carotid endarterectomy plaques // *Rev Neurol (Paris)*. — 1986. — vol.142. — P.573—589.
  19. Gouny P, Nowak C, Smarrito S. Bilateral thrombosis of the internal carotid arteries after a closed trauma. Advantages of magnetic resonance imaging and review of the literature // *Jour. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. — 1998. — Vol. 39, №4. — p. 417—424.
  20. Hall S, Barr W, Lie J.T. Takayasu arteriitis. A study of 32 North American patients // *Medicine*. — 1985. — Vol. 64. — P.89 —99.
  21. Hart R.G., Easton J.K. Kissections // *Stroke*. — 1985. — vol.16, №6. — 925—927.
  22. Hatsukami T.S., Thackray B.K., Primozich J.F., Ferguson M.S., Burns K., Beach K.W., Ketmer P., Alpers Ch., Gordon K., Strandness E. Echolucent regions in carotid plaque: preliminary analysis comparing three-dimensional histologic reconstructions to sonographic findings // *Ultrasound Med. Biol.* — 1994. — vol.20, №1. — P.743—749.
  23. Hatsukami T.S., Ferguson M.S., Beach K.W., Gordon K., Ketmer P., Burns K., Alpers Ch., Strandness E. Carotid plaque morphology and clinical events // *Stroke*. — 1997. — vol.28, №1. — P.95—100.
  24. Hopkins L.N., Budny J.L. Fibromuscular dysplasia // *Neurosurgery*. Ed. By Wilkins R.H., Rengachary S.S. Vol.2. — New York: McGraw-Hill. — 1996. — P.1234—1244.
  25. Houser K.W., Baker H.L., Sandok B.A., Holley K.E. Cephalic arterial fibromuscular dysplasia // *Radiology*. — 1971. — vol.101. — P.605—611.
  26. Julian K.C., Kye W.S., Javid H., Hunter J.A. Ulcerative lesions of the carotid artery bifurcation // *Arch. Surg.* — 1963. — vol.86. — P.803—809.
  27. Iafrati M.K., Konnell T.F.Jr. Adjuvant techniques for the management of large carotid body tumors. A case report and review // *Cardiovasc. Surg.* — 1999. — Vol.7, №1. — P.139—145.
  28. Imparato A., Riles T.S., Gornstein F. The carotid bifurcation plaque: pathologic findings associated with cerebral ischemia // *Stroke*. — 1979. — vol.10, №3. — P.238—245.
  29. Kaplan B, Brint S, Tanabe J, Jacewich M., Wang X.J., Pulcinelli W. Temporal thresholds for neocortical infarction in rats subjected to reversible focal cerebral ischemia // *Stroke*. — 1991. — vol.22, №8. — P. 1032—1039.
  30. Langsfeld M., Gray-Weale A.C., Lusby R.J. The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in symptomatic carotid arteries // *Jour. Vasc. Surg.* — 1989. — vol.9. — P.548—557.
  31. Lecoules S; Coutant G; Verdalle P; Ceccaldi B; Algayres JP; Kaly JP
  32. Kissection spontanee de l'artere carotide interne // *Rev. Med. Interne*. — 1999. — Vol.20, №5. — P.427—430.
  33. Lee WW, Jensen ER. Bilateral internal carotid artery dissection due to trivial trauma. *J Emerg Med*. — 2000. — Vol.19, №1. — P.35—41.
  34. Lusby R.J. Plaque characterisation: does it identify high risk groups? // *Cerebral Revascularisation*. — London, Los Angeles, Nicosia: Med-krion, 1993. — P.93—107.
  35. Lusby R.J. Lesions, dynamics, and pathogenetic mechanisms responsible for ischemic events in the brain // *Surgery for cerebrovascular disease*. — New York, Edinburgh, London, Melbourn: Churchill Livingstone, 1987. — P. 51—76.
  36. Lassen N.A., Astrup J. *Cerebrovascular physiology* // *Cerebrovascular Surgery*, vol. 1. — New York, Berlin, Heidelberg, Tokyo: Springer-Verlag, 1984. — P.75—87.
  37. Lanzino G., Andreoli A., Ki Pasquale G., Urbinati S., Limoni P. Etiopathogenesis and prognosis of cerebral ischemia in young adults. A survey of 155 treated patients // *Acta Neurologica Scandinavica*. — 1991. — vol.84. — №4. — P.321—325.
  38. Lie J.T. Pathology of occlusive disease of the extracranial arteries // *Sundt's occlusive cerebrovascular disease*. — Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunders Company, 1994. — P.25—44.
  39. Mabe H., Blomquist P., Sjesjo B.K. Intracellular pH in the brain following transient ischemia // *Journal of Cerebral Flow Metabolism*. — 1983. — vol.3. — P.109—114.
  40. Memsic L., Busutill R.W. Surgical repair of coils, kinks and redundancy of the carotid artery. Indications, techniques and results // *Surgery for cerebrovascular disease*. Ed. by

- Moore W.S. — New York: Churchill and Livingstone. — 1987. — P.535.
41. Mohr J.P., Lee S.H. Carotid disease // *Neurovascular Surgery*. — New York, St. Louis, San Francisco: Mc Graw-Hill, 1994. — p.263—279.
  42. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, i співавтори Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery // *Neurology*. — 1996. — Vol.46, №2. — p356—359.
  43. Morgenlander J.C., Goldstein L.B. Recurrent Transient ischemic attacks and stroke in association with an internal carotid artery web // *Stroke*. — 1991. — Vol.22, №1. — P.94—98.
  44. Murros K.E., Toole J.F. The effect of radiation on carotid arteries // *Arch. Neurol*. — 1989. — vol.46. — P.449—457.
  45. Nakai K., Welch K.M.A., Mejer J.S. Critical cerebral blood flow for production of hemiparesis after unilateral carotid occlusion in the gebril // *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. — 1977. — vol.40. — P.595—599.
  46. Nardelli E., Fiaschi A., Ferrari G. Kelayed cerebrovascular consequences of radiation to the neck // *Arch. Nerol*. — 1978. —vol.35. — P.538 —545.
  47. Njemanze P.C. Critical limits of pressure — flow relation in the human brain // *Stroke*. — 1992. — vol.23. — P.1743—1747.
  48. кгата J., Masuda J., Yutani CH., Yamaguchi T. Rupture of atheromatous plaque as a cause of stenotic internal carotid artery (letter) // *Stroke*. — 1990. — vol.21. — №12. — P.1740—1745.
  49. Parenti G, krlandi G, Bianchi M, i співавтори Vertebral and carotid artery dissection following chiropractic cervical manipulation // *Neurosurg Rev*. — 1999. — Vol. 22, №2—3 — p.127—129.
  50. Pozzatti E., Guiliani G., Acciarri N., Nuzzo G. Long-term follow-up of occlusive cervical carotid dissection // *Stroke*. — 1990. — Vol.21, №4. — P.528—531.
  51. Saver J.F., Easton J.K., Hart R.G. Kissections and trauma of cervicocerebral arteries // *Stroke: Pathophysiology, diagnosis, and management* (ed. By Barnett H.M.J., Mohr J), 2<sup>nd</sup> edition. — New York: Chirchill Livingstone, 1992. — P. 671—688.
  52. Schenk P., Temmel A., Trattng S., Kainberger F. Aktuelle Aspekte in der Kiagnostik und Therapie des Karotiskinking // *HNk*. — 1996. — Vol.44, №4. — P.178—185.
  53. Schievink W.I., Bjurrnsson J. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: A clinicopathological study. *Clin Neuropathol*. — 1996. — Vol.15. — P.2—6.
  54. Schuirerer G., Huk W.J. Kiagnostik significance of flow separation within carotid bifurcation demonstrated by digital substraction angiography // *Stroke*. — 1990. — Vol.21. — P.1674—1679.
  55. Sholz E., Kiener H.C., Voss A.C. Gefabveranderungen der extracraniellen arterien nach strahlentherapie von kopf-hals-tumoren // *Strahlentherapie*. — 1982. — Vol.158. — P.290—297.
  56. Snyder S.H. Nitric oxide: first in a new class of neurotransmitters? // *Science*. — 1992. — Vol.257. — P.494—499.
  57. Sousa A.A., Fagundes-Pereyra W.J., Santos L.K., Marques J.A., Carvalho G.T. Tumores do corpo carotideo: revisao de oito casos e abordagem cirurgica // *Arq. Neuropsiquiatr*. — 2000. — Vol.58, №2A. — P.315—323.
  58. Sterpetti A.V., Hunter W.J., Schults R.K. Importance of ulceration of carotid plaque in determining symptoms of cerebral ischemia // *Journal of Cardiovasc. Surgery*. — 1991. — vol.32, №2. — P.154—158.
  59. Strong A.J., Venables G.S., Gibson G. The cortical ischemic penumbra asociated with occlusion of the middle cerebral artery in the cat: 1. Topography of changes in blood flow, potassium ion activity and EEG // *Jour. Cerebral Blood Flow and Metabolism*. — 1983. — Vol.3. — P.86—96.
  60. Symon L. The relationship between CBF, evoked potentials and the clinical features in cerebral ischemia // *Proc. 23 Scand. Neurol. Congress. Acta Neurol. Scand*. — 1980. — vol.62, №9 — Supplement 78). — P.175—190.
  61. Thussu A, Srivastava T, Singh P. Traumatic dissection of extracranial internal carotid artery and subclavian artery // *Australas. Radiol*. — 1999. — Vol.43, №3. — p.358—359.
  62. Todisco C., Fullone M., Perilli F., Impedovo G., Greco L., Testini M., Regina G. Tumori del glomo carotideo: analisi di 10 casi // *Chir. Ital*. — 1999. — Vol.51, №4. — P.293—296.
  63. Van Kamme H., Kemoulin J.C., Zicot M., Creemans E., Trotteur G., Limet R. Pathological aspects of carotid plaques, surgical and clinical significance // *Journ. of Cardiovascular Surgery*. — 1999. — vol.33. — P.46—53.

64. Vinters HV. Pathology of cervical and intracranial atherosclerosis and fibromuscular dysplasia // *Cerebrovascular Disease* (Ed. By Batjer HH). — Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997, P. 41—51.
65. Vannix R.S., Joergeson E.J., Carter R. Kinking of the internal carotid. Clinical significance and surgical management // *American Journal of Surgery*. — 1977. — vol.134. — P.82—89.
66. Yagel J.K., Shifrin E.G., Morag B.A., Portnoi I.M., Witz M. Irradiation injury to the carotid arteries // *Cerebral Revascularisation*. — London, Los Angeles, Nicosia.: Med-kron, 1993. — p.p.393—403.
67. Wechsler L.R. Ulceration and carotid artery disease // *Stroke*. — 1988. — vol.19, №5. — P.650—653.
68. Zelenock G.B., Kazmers A., Whitehouse W.M., Jr., Graham L.M., Erlandson E.E., Cronenwett J.L., Lindenaver S.M., Stanley J.C. Extracranial internal carotid artery dissections // *Arch. of Surgery*. — 1982. — vol. 117. — P.425—432.
69. Zelenock G.B., Kazmers A., Whitehouse W.M., Jr., Graham L.M., Erlandson E.E., Cronenwett J.L., Lindenaver S.M., Stanley J.C. Extracranial internal carotid artery dissections // *Arch. of Surgery*. — 1982. — vol. 117. — P.425—432.

Патологія екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії як причина ішемічних порушень мозгового кровообігу

Смолянко В.І.

В статті аналізуються основні види ураження екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії, частота, патомеханізм їх розвитку, роль в виникненні ішемічних порушень мозгового кровообігу. Уделяється увага патофізіології ураження мозку при ішемії.

Extracranial carotid artery pathology as a cause of brain ischemia

V.I.Smolanka

The main types of extracranial carotid artery lesions, their role in the ischemic attacks and strokes development are analysed in the article. Pathophysiology of the brain damage is shortly reviewed.