

Огляди

Розшарування сонних артерій як причина ішемічних порушень мозкового кровообігу в молодих людей



Ю. І. Кузик¹, М. В. Сироїд²

¹ Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

² Військово-медичний клінічний центр
Західного регіону, Львів

Розглянуто питання етіології, патогенезу, класифікації, клінічних змін, діагностики та лікування розшарування сонних артерій (РСА). Вважається, що РСА — одна з основних причин розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу, зокрема ішемічних інсультів. Проблематичними питаннями залишаються етіологія та механізми розвитку розшарувань судин ший, підходи до їх діагностики й лікування, що пов'язано з недостатнім вивченням патоморфологічних змін судинної стінки.

Ключові слова: розшарування сонних артерій, ішемічні інсульти в молодому віці, неатеросклеротичні ураження сонних артерій.

Розшарування сонних артерій (РСА) — одна з причин гострих порушень мозкового кровообігу в молодому віці [1, 4]. Ця патологія призводить до розвитку інсультів лише у 2% хворих [11, 14], а її поширеність у загальній популяції становить 2–6 випадків на 100 тисяч населення на рік [13]. В осіб молодого та середнього віку (до 45 років) РСА виявляють у 15–25% випадків інсультів [1, 2, 15, 23, 28]. Частота її встановлення залежить від діагностичних можливостей клінік, обізнаності й компетентності неврологів. Однак у багатьох випадках ця патологія залишається невстановленою навіть за наявності церебральної ішемічної симптоматики. Уперше РСА як автопсійний випадок описали С. М. Fisher та співавтори в 1978 р. [15].

Опубліковані випадки розвитку захворювання в осіб віком від 11 до 79 років. Описано РСА в новонароджених, що пов'язують із пологовою травмою. Середній вік хворих з РСА — 35,5–45,8 року [2, 11, 21, 24]. За даними досліджень, проведених у США і Франції, частота каротидного розшарування становить від 2,5 до 3 на 100 000. РСА трапляється в

чоловіків і жінок приблизно з однаковою частотою, проте є деякі гендерні відмінності залежно від локалізації розшарування артерій ший. Так, розшарування в системі каротидних артерій частіше спостерігається в чоловіків, а у вертебрально-базиллярній системі — у жінок [3, 26, 28].

Класифікація розшарування сонних артерій

За локалізацією РСА поділяють на екстракраніальне (розшарування від ділянки біфуркації сонної артерії до рівня входу в череп) та інтракраніальне (розшарування уражає інтракраніальну частину артерії). Екстракраніальне розшарування трапляється частіше, ніж інтракраніальне. Це пояснюють тим, що середня та дистальна частини внутрішньої сонної артерії (ВСА), розташовані між бульбусом і входом у череп, не лише мають підвищену мобільність, а й розташовані близько до шийних хребців та шилоподібного відростка, що може сприяти надриву стінки [4, 23] (табл. 1).

Етіологія розшарування сонних артерій

Етіологія РСА залишається невідомою. За причинами розшарування поділяють на спонтанні, травматичні і ятрогенні [3, 5, 11, 23, 26, 28]. Більшість РСА спонтанні.

Стаття надійшла до редакції 13 липня 2015 р.

Кузик Юлія Іванівна, к. мед. н., доцент кафедри
79007, м. Львів, вул. Гнатюка, 8, кв. 4. E-mail: juliakuzyk@mail.ru

© Ю. І. Кузик, М. В. Сироїд, 2015

Т а б л и ц я 1

Локалізація розшарування артерій шиї	
Артерії	Локалізація розшарування
ВСА	1,5–2 см вище біфуркації сонних артерій
	Середня частина
	Дистальна частина артерії на 2–4 см проксимальніше входу в череп
Вертебральні артерії	Місце виходу артерії – хребець С1 – великий потиличний отвір
	Проксимальні сегменти С6
Середня мозкова артерія	Проксимальний сегмент
Базилярна артерія	Середній сегмент

Чинники спонтанного розшарування сонних артерій

Нозологічні форми й синдроми

- Фібром’язова дисплазія
- Недосконалий остеогенез
- Синдром Марфана
- Синдром Елерса – Данлоса 3-го типу
- Дефіцит α_1 -антитрипсину
- Кістозний медіанекроз

Локальна патологія

- Дистрофічні зміни мітрального клапана
- Дистрофічні зміни аортального клапана
- Дилатація аортального кільця
- Прولاпс мітрального клапана

У 10–20 % випадків розшарування ангіографічні дослідження виявляють фібром’язову дисплазію (ФМД) [4, 7, 8, 27]. Вважається, що саме інтимальна фіброплазія частіше, ніж інші форми ФМД, призводить до РСА [4, 14, 17]. Інтимальна фіброплазія ангіографічно виявляється поширеним фокальним концентричним стенозом, подібним до змін артерій при гігантоклітинному васкуліті й артеріїті Такаєса [27]. Гістологічно спостерігаються субендотеліальні нерівномірні скупчення мезенхімальних клітин у межах матриксу фібрознаї сполучної тканини. Внутрішня еластична мембрана часто фрагментована, але завжди наявна. Будова медії та адвентиції незмінена [8].

В окремих випадках описують синдром Марфана, синдром Елерса – Данлоса 4-го типу [19] і кістозний медіанекроз [10]. Генетично детерміновані патології характеризуються структурними дефектами артеріальної стінки. За таких артеріопатій, як синдром Елерса – Данлоса, сполучнотканинна дисплазія супроводжується атрофією медії, що призводить до підвищеного ризику розшарування сонних і вертебральних артерій. P. Boutouyrie та співавтори у хворих із синдромом Елерса – Данлоса під час ультразвукового дослідження виявили, що комплекс

інтима – медія в них на 32 % тонший порівняно з контрольною групою [23]. Серед інших природжених дисплазій – синдром Марфана, полікістоз нирок автосомально-домінантного типу, недосконалий остеогенез 1-го типу. Сполучнотканинні дисплазії виявляють у 1–5 % пацієнтів зі спонтанним РСА. Один із п’яти хворих із РСА мав клінічні вияви неідентифікованої дисплазії сполучної тканини. Крім того, близько 5 % пацієнтів із розшаруванням ВСА або вертебральних артерій мають хоча б одного члена родини з розшаруванням аорти або її великих гілок, зокрема сонних та вертебральних артерій. У деяких із цих родин виявлено множинне шкірне лентиго або природжений двостулковий аортальний клапан. До неідентифікованих свідчень генералізованої артеріопатії належать: асоціації спонтанного розшарування з інтракраніальними аневризмами; дилатаціями аортального кільця; порушеннями структури клапанів серця; артеріальними деформаціями (коулінг, кін-кінг та петлеутворення). Ультроструктурні аномалії термінального сполучнотканинного компонента визначено у двох із трьох хворих зі спонтанними розшаруваннями сонних та вертебральних артерій. Водночас дослідження для виявлення мутацій у сполучній тканині (проколаген III і V типу, тропоеластин та фібрилін-1) були в цих хворих негативними [4, 11, 25, 28].

Відомо, що для синдрому Марфана, кістозного медіанекрозу, синдрому Елерса – Данлоса характерні утворення розшарування та аневризм великих артерій, зокрема аорти. Розшарування при аневризмах аорти може поширюватися на великі гілки аорти, зокрема й на артерії шиї, призводячи до ішемічних порушень мозкового кровообігу. На жаль, у повідомленнях про випадки РСА за вказаних патологій аорти немає даних про зміни аорти та її гілок.

Травматичні розшарування

Травматичні розшарування пов’язують із двома можливими механізмами травматизації сонних артерій. При першому під час максимального розгинання шиї й найбільшого відведення голови вбік можливе розтягнення протилежної ВСА на поперечних відростках С2 та/або С3. При другому варіанті здавлення ВСА між поперечними відростками вказаних хребців і кутом нижньої щелепи відбувається під час максимального згинання шиї, що призводить до виникнення інтрамуральної гематоми й розшарування судини. J.J. Mourad та співавтори описали випадок розшарування ВСА у жінки 36 років після телефонної розмови, що тривала 32 хвилини. При цьому вона тримала трубку між правим вухом і плечем, зігнувши шию. M.M. Crissey та співавтори описали чотири механізми, які зумовлюють травми сонної артерії: 1) надмірне розтягування шиї в поєднанні з обертанням; 2) пряме травмування шиї; 3) тупа внутрішньоротова травма

і 4) перелом основи черепа із втягненням каротидного каналу. У подальшому дослідженні наголошено на переважній ролі надмірного розтягування шийного відділу з обертанням, що особливо часто трапляється в дорожньо-транспортних пригодах [12]. Перелом основи черепа через кам'янистий сегмент сонного каналу стає частою причиною нерозпізнаних травм сонної артерії. Пацієнти з поєднаними травмами голови, обличчя й шийного відділу хребта перебувають у групі підвищеного ризику розвитку РСА. Повідомляють про випадки розшарування при різних спортивних травмах, на спортивних та розважальних заходах [6, 9]. Це, зокрема, дзюдо, гірські лижі, йога, хокей, веслування, боротьба, верхова їзда, футбол і біг підтюпцем.

Причини травматичного розшарування сонних артерій

Спорт

- Катання на лижах
- Біг на біговій доріжці
- Боротьба
- Баскетбол
- Волейбол
- Бойові мистецтва
- Кінний спорт
- Йога
- Мотокрос
- Велоспорт
- Гольф
- Футбол
- Стрільба з лука
- Бейсбол
- Софтбол
- Стрейтчинг

Медичні маніпуляції

- Санаційна бронхоскопія
- Мануальна терапія
- Ендотрахеальна інтубація
- Хірургічні процедури

Інші причини

- Чхання
- Гра на музичних інструментах
- Кашель
- Вимушене довготривале згинання шиї

Хіропрактику й мануальну терапію, які передбачають маніпуляції в ділянці шиї, також пов'язують із розвитком дисекцій ВСА і хребтової артерії. Підраховано, що при мануальній терапії ішемічний інсульт виникає частіше ніж 1 раз на 20 000 сеансів. Захворювання сполучної тканини виявлені в одній чверті пацієнтів із такими розшаруваннями. Початкові симптоми розшарування хребтової артерії імітують розлади опорно-рухового апарату, зокрема біль у шиї, через який люди звертаються до хіропрактиків [6, 9, 17, 22, 23].

Описують РСА у хворих з інфекціями верхніх дихальних шляхів. Механізмом його виникнення може бути механічне ушкодження під час нападів кашлю, чхання чи задишки. Описані лише окремі випадки РСА при двобічній пневмонії, викликаній *Chlamydia pneumoniae*, респіраторно-вірусних інфекціях верхніх дихальних шляхів. Інша гіпотеза полягає в тому, що інфекційні агенти можуть ініціювати ушкодження судинної стінки та розвиток розшарування. Мікробні агенти і клітинна інфільтрація супроводжуються активацією цитокінів і протеаз, що може зумовлювати надмірну позаклітинну деградацію судинного матриксу, ослаблюючи таким чином стінку судини. Зв'язок між дією інфекційних агентів і розвитком розшарування судин шиї на сьогодні не підтверджено [16, 21].

Під час вивчення етіології та патогенезу травматичних розшарувань виникає низка запитань. Так, максимального перерозтягнення судини шиї зазнають під час пологів. У цьому зв'язку О.В. Калмін 1993 р. запропонував гіпотезу про послідовність пошкодження структур шиї при гіперекстензії, гіперфлексії та поздовжньому розтягненню в пологах, згідно з якою найбільший резерв подовження без порушення структури і функції має загальна сонна артерія: резерв її подовження становить 33,8%. Отже, пошкодження загальної сонної артерії в пологах малоімовірно [3]. Автор не досліджував ділянку ВСА, тому резерви її подовження невідомі. Водночас рідкісність цієї патології може свідчити про комбіноване походження травматичного розшарування. На нашу думку, перший головний чинник розвитку розшарування — це дефекти структури судинної стінки, наприклад, деякі дефекти колагену. Травма судинної стінки другорядна й може стати пусковим механізмом лише за наявності судинних захворювань. Ця гіпотеза могла би бути підтверджена патоморфологічними дослідженнями судин, але такі дослідження поки що не проводилися.

Ятрогенне розшарування описують на місці накладення судинного затискача, унаслідок якого виникає або надрив інтими, або гематома з подальшим розшаруванням судини. Ми вважаємо, що ятрогенні розшарування також вірогідно пов'язані із судинною патологією [4, 23, 24, 26, 28].

Механізм формування розшарування

Механізм формування розшарування залишається до кінця незрозумілим. Є кілька гіпотез, одна з яких полягає в тому, що розшарування ініціює надрив інтими, який через пульсову хвилю поширюється в середину стінки, розшаровуючи медію з формуванням інтрамуральної гематоми, і закінчується розшаруванням стінки [4, 17, 24]. Цей механізм розшарування характерний для захворювань з ураженням еластичного каркасу медії — синдрому Марфана, медіанекрозу, синдрому Елерса — Данло

са. За такого варіанта розшарування надрив інтими зазвичай поширюється вздовж передньолатерального краю судини та має найбільшу гідродинамічну й торсійну силу. Розшарування поширюється в антеградному напрямку й часто уражає судину на значній довжині. Такий вид розшарування прикметний для екстракраніальних артерій шиї. Зазвичай він завершується субінтимальною або інтрамуральною (інтрамедіальною) гематомою з розвитком ішемічного інсульту [29]. Ця гіпотеза лягла в основу нової класифікації Borgess, запропонованої 2013 р. А.-А. Firas та С.Р. Brandon за назвою медичного центру в США (Borgess Medical Center, Kalamazoo) [5]. Відповідно до цієї класифікації вирізняють два типи розшарування (рисунк). I тип характеризується відсутністю змін інтими та має два підтипи: IA підтип — розшарувальна гематома зі стенозом різного ступеня, але без повної оклюзії, збережений антеградний кровотік; IB підтип — розшарувальна гематома з повною оклюзією, антеградного кровотоку немає. Для II типу характерне ушкодження інтими. За підтипу ІІА визначають невелике вогнище пошкодження інтими з розвитком односторонньої аневризми (адвентиція незмінена, тому термін «псевдоаневризма» некоректний) різного розміру із застоєм крові в межах аневризми. Подібний механізм описують у разі атеросклеротичних аневризм, коли надрив у ділянці атероматозної атеросклеротичної бляшки призводить до локальної розшарувальної гематоми [12]. Тип розшарування ІІВ характеризується значними руйнуваннями інтими із формуваннями несправжніх просвітів (у просвіті судини можна побачити фрагменти відшарованої інтими, форму-

вання множинних несправжніх каналів зі з'єднанням зі справжнім судинним просвітом чи без них) або аневризми ураженої судини. В основі цієї класифікації лежить твердження, що розшарування починається з інтими.

Діагностика типів розшарування заснована на аналізі даних клінічної картини вираженості виявів ішемії головного мозку та даних інструментальної діагностики, зокрема магнітно-резонансної ангіографії, КТ-ангіографії або діагностичної церебральної ангіографії. Залишаються невідомими захворювання сонних артерій, унаслідок яких виявляються вказані типи розшарування, тому що даних про патоморфологічні дослідження уражених судин немає [5, 13, 15, 28].

Альтернативна концепція механізму розшарування — зміни *vasa vasorum*. Деякі автори вважають, що причиною нетравматичних розшарувань та розривів аорти можуть бути зміни мікроциркуляторного русла — *vasa vasorum*, які виражаються склерозом, гіпертрофією, вогнищевою проліферацією інтими зі звуженням або облітерацією просвіту, тромбозу, вогнищами неоваскуляризації [10]. Розриви судин адвентиції призводять до виникнення субадвентиційної гематоми з утворенням несправжньої аневризми. Вважають, що такий тип розшарування властивий інтракраніальним судинам і характеризується розвитком геморагічних інсультів унаслідок розриву аневризми. Можливий інший варіант, коли розриви судин адвентиції призводять до інтрамуральних геморагій у медію з формуванням інтрамуральної (інтрамедіальної) гематоми. Потім інтрамуральна гематома розшаровує стінку артерії і зумовлює

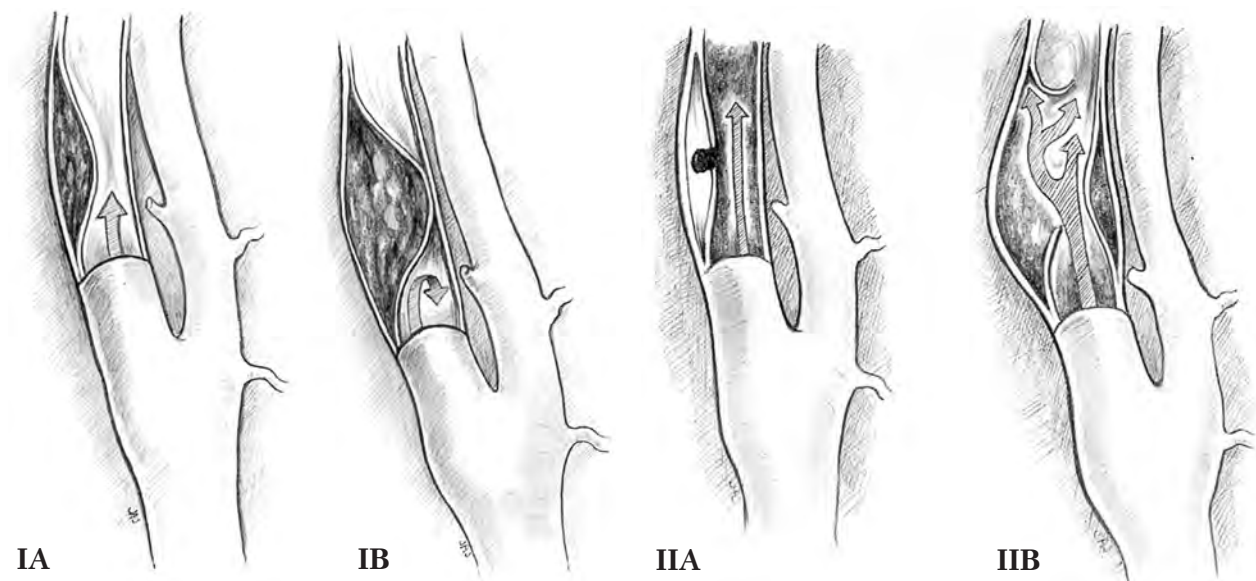


Рисунок. Тип розшарування за класифікацією Borgess. Тип I: інтима не змінена. Підтип IA — наявний антеградний кровотік; підтип IB — повна оклюзія. II тип: інтима змінена. Підтип ІІА — спостерігається невелике ушкодження інтими та одностороння аневризма; при підтипі ІІВ у просвіті судини визначаються фрагменти відшарованої інтими та аневризматична дилатація

РСА. Водночас зміни *vasa vasorum* під час морфологічного дослідження сонних артерій описують лише в поодиноких випадках [26]. Незважаючи на відсутність морфологічного підґрунтя, таку концепцію нині підтримують багато провідних хірургічних центрів світу [4]. На нашу думку, зміни *vasa vasorum* — це вторинний процес, який відіграє адаптаційну роль і сприяє прогресуванню патологічних змін, але не ініціює їх розвиток.

Механізм розвитку неврологічного дефіциту

Механізм розвитку неврологічного дефіциту при РСА на сьогодні до кінця не зрозумілий. С. Weiler та співавтори узагальнили досвід спостереження 11 хворих із РСА, які перенесли ішемічний інсульт. У шести з них інсульт виник у результаті емболії в інтракраніальні артерії, у решти розвинулася гіпоперфузія у відповідній ділянці головного мозку внаслідок стиснення судинного просвіту розшарувальною гематомою [2]. W. Steinke та співавтори обстежили 67 хворих із РСА. Інфаркт головного мозку виявили у 37 (55%) пацієнтів, причиною якого, на думку авторів, була емболія інтракраніального русла тромботичними масами з ділянки розшарування ВСА, що можливо при розшаруванні II типу за класифікацією Borgess. На розтині цих померлих виявлено обтураційні тромби в гілках середньомозкової артерії на боці ураження. Гемодинамічний механізм розвитку ішемічних порушень мозкового кровообігу встановлено лише в 16% випадках при розшаруванні I типу. С. Lucas та співавтори отримали подібні результати: у 7,7% хворих інсульт мав гемодинамічний характер, у 92,2% — ембологенний характер. На користь тромбоемболії при розшаруваннях свідчать і дані інших дослідників. Так, D. H. Benninger та співавтори вважають, що, оскільки процес розшарування динамічний, особливо в гострий період хвороби, стеноз артерії швидко може переходити в оклюзії [4]. У цьому зв'язку важко сказати, в який період діють ті чи ті механізми порушення кровообігу, що залежатиме від типу розшарування за класифікацією Borgess [5].

Клінічна картина розшарування сонних артерій

За даними літератури, у 67% випадків РСА дебютує транзиторними ішемічними атаками або ішемічним інсультом [1, 13, 14, 21, 24]. Типовим клінічним виявом РВСА вважають тріаду симптомів: ішемічний інсульт або транзиторне порушення мозкового кровообігу, головний або шийний біль і симптом Горнера [9, 17, 20, 21, 23, 28]. Класична тріада симптомів виникає менш ніж у третині випадків, однак наявність хоча б двох із цих ознак дає підставу запідозрити розшарування ВСА. Ці симптоми

зазвичай розвиваються в перші доби від початку розшарування. Головний біль спостерігається в 60–100% пацієнтів [4, 23, 24]. У 20% хворих головний біль — єдиний вияв хвороби, який не супроводжується симптомами транзиторної або стійкої ішемії мозку. Головний біль часто стає першим виявом захворювання, інші ж симптоми хвороби можуть розвиватися в середньому протягом чотирьох днів з моменту його появи. Головний біль при РСА не має специфічних рис, дебютує гостро або поступово, інтенсивний, пульсуючий, нагадує мігренозний або кластерний головний біль. Виникнення головного болю пов'язують із пошкодженням періартеріальних симпатичних стовбурів [18, 20].

Синдром Горнера виникає у зв'язку із швидким розширенням ВСА, що стискає симпатичні нервові волокна, і спостерігається у 14–50% хворих [4, 9]. Гострий, частіше однобічний, симптом Горнера в поєднанні з головним або шийною болем, а також іпсилатеральним ішемічним інсультом у каротидному басейні специфічний для розшарування каротидних артерій і вимагає негайного дослідження шийних артерій [13, 26, 28].

Черепні нерви уражаються рідше, лише в 7% спостережень, це зазвичай 12-й, 11-й і 10-й нерви, які анатомічно прилегли до сонної артерії на рівні шийного відділу хребта [24]. За збірними даними, у 14 із 696 пацієнтів із розшаруванням каротидних артерій розвинулася ретинальна ішемія [17, 26]. Час від моменту появи локальної симптоматики до розвитку інсульту становить від декількох хвилин до тижнів і місяця [11]. Пацієнтів, які мають лише локальні симптоми без ознак церебральної або ретинальної ішемії, — до 33% [15] (табл. 2). У 6% випадків РСА буває асимптомною і може бути виявлена під час проведення рутинних досліджень [4, 21, 22].

Інструментальна діагностика

Донедавна основним інструментальним методом, золотим стандартом у діагностиці розшарування шийних артерій була ангиографія. Удосконалення неінвазивних методів діагностики зумовило впровадження в практику комплексу магнітно-резонансної ангиографії, рентгенівської комп'ютерної ангиографії, кольорового дуплексного сканування, які завдяки своїм великим можливостям поступово витісняють ангиографію на другорядне місце. МРТ дає змогу визначити не лише оклюзію, стеноз артерії, а й саму інтрамуральну гематому, визначити ступінь розширення стінки судини за рахунок гематоми [2, 4, 13, 17, 26]. КТ-ангиографія має 92–100% діагностичну чутливість. Інвазивну ангиографію застосовують у випадках, коли неінвазивні методи дають неоднозначні результати або при плануванні ендоваскулярного втручання [4, 17, 22, 24].

Т а б л и ц я 2

Клінічні вияви розшарування внутрішньої сонної артерії

Симптоми	Вияви
	Транзиторні ішемічні атаки
Ішемія мозку	Ішемічний інфаркт • басейн середньої мозкової артерії • басейн гілки кортикальної артерії
Ішемія очей	Amaurosis fugax Передня або задня ішемічна нейропатія Інфаркт сітківки ока
Інтенсивний іпсилатеральний біль очей, вух або обличчя	
Інтенсивний біль шиї або каротидинія	
Іпсилатеральний біль голови	
Синдром Горнера	
Шум у вухах або голові	
Ізольоване або множинні ураження нервів	Офтальмопарез (III, IV, VI) Інші (VII, IX, X, XI, XII)

Інструментальні діагностичні ознаки розшарування сонної артерії*MPT/ Комп'ютерна томографія*

- Ексцентричний потік або просвіт
- Інтрамуральні відкладення елементів крові
- Форми
 - Криволінійна
 - Групова
 - Серпоподібна
 - «Обрізаний бамбук»

*Дуплексна сонографія/
Ультразвукове дослідження*

- Відсутність кровотоку
- Чітко видимі зміни

Артеріографія/Ангіографія

- Конічне звуження — оклюзія
- Знак жала
- Клапани інтими
- Несправжні аневризми — кульпоподібної або веретеноподібної форми
- Подвійний просвіт

Лікування

Лікування РСА слід починати одразу після встановлення або виникнення підозри на хворобу. Насамперед необхідна корекція артеріального тиску з утриманням його на максимально низькому рівні, але не нижче «робочого». Консервативна терапія передбачає антикоагулянтні та антиагрегантні препарати. За відсутності протипоказань широко застосовують тромболітичну терапію. За даними дуплексного сканування й ангіографії ВСА, покращення судинної прохідності і швидку реканалізацію спостерігають у 85 % випадків [4, 13, 17, 28]. Водночас на сьогодні не здійснено жодного рандомізованого контрольованого дослідження з порівняння ефективності антикоагулянтів та антиагрегантів. Ризик летального наслідку — близько 5 %. Ризик повторного розшарування з ураженням інтактною ВСА прогресивно зростає з роками і становить 2 % через місяць, 3,7 % протягом перших двох років, досягаючи 11,9 % через 10 років [10, 23]. Можливо, це пов'язано із прогресуванням патологічних змін у судинній стінці. Інформації щодо частоти повторного розшарування в ураженій до цього артерії серед даних літератури немає.

Найефективнішим методом лікування розшарування вважають поєднання консервативної терапії з хірургічними втручаннями. Серед пропонованих методів операцій найчастіше використовують такі: резекція розшарованої ділянки артерії із протезуванням, стентування уражених артерій, перев'язування ВСА з формуванням екстраінтракраніального мікроанастомозу. Автори всі методи вважають ефективними, але не наводять даних щодо віддалених результатів післяопераційного періоду [4, 5, 15, 22, 24, 26, 28].

Висновки

Отже, розшарування сонних артерій — одна з частих причин інсульту в молодих людей. Клінічні ознаки не специфічні, тому у хворих молодого віку з інтенсивним головним болем має бути настороженість щодо наявності розшарування сонних артерій і своєчасного проведення неінвазивних досліджень судин шиї. Етіологія та патогенез розшарування сонних артерій вимагають подальшого вивчення з метою своєчасної діагностики, лікування та профілактики.

Література

1. Богданов Э.И. Ишемический инсульт у пациентов молодого возраста // Неврологический вестник. — 2012. — № 2. — С. 30–40.
2. Калашникова Л. А. Диссекция артерий, кровоснабжающих мозг, и нарушения мозгового кровообращения (научный обзор) // Анн. клин. и экспер. неврол. — 2007. — 1 (1). — С. 41–49.
3. Калмин О. В. Макро-микроскопические особенности и деформативно-прочностные свойства шейного отдела спинного

- мозга, нервних стволів і магістральних артерій шиї у плодів і новонароджених: Автореф. дисс. ...к. мед. н.— Ставрополь, 1993. — 20 с.
4. Покровский А. В., Шубин А. А., Кунцевич Г. И. и др. Расслоение сонных артерий (обзор литературы и клиническое наблюдение) // Ангиол. и сосуд. хирургия. — 2005. — № 4. — С. 130–140.
 5. Al-Ali F, Perry B. C. Spontaneous cervical artery dissection: the Borgess classification // *Front Neurol.* — 2013. — Vol. 4. — P. 1–6.
 6. Arnold M., Fisher U., Nedelchev K. Carotid artery dissection and sports // *Kardiovaculare Medizin.* — 2009. — Vol. 12, N7–8. — P. 209–213.
 7. Begelman S. M., Olin J. W. Fibromuscular dysplasia // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2000. — Vol. 12. — P. 41–47.
 8. Birrer M., Do D. D., Mahler F. et al. Treatment of renal artery fibromuscular dysplasia with balloon angioplasty: a prospective follow-up study // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2002. — Vol. 23. — P. 146–152.
 9. Borgman C. J. Horner syndrome secondary to internal carotid artery dissection after a short-distance endurance run: a case study and review // *J. Optometr.* — 2012. — Vol. 5. — P. 209–216.
 10. Chaves C., Estol C., Esnaola M. M. et al. Spontaneous intracranial internal carotid dissection: report of 10 patients // *Arch. Neurol.* — 2002. — Vol. 59. — P. 977–981.
 11. Chen J. P., Zhou X., Li C. Risk of stroke due to spontaneous cervical artery dissection // *Intern. Med.* — 2013. — 52. — P. 2237–2240.
 12. Cooke J. P., Kazmier F. J., Orzulak T. A. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis and management // *Mayo. Clin. Proc.* — 1988. — Vol. 63. — P. 718–725.
 13. DeBette S., Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome // *Lancet. — Neurol.* — 2009. — 8. — P. 668–678.
 14. DeBette S., Metso T., Pezzini A. et al. Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults // *Circulation.* — 2011. — 123. — P. 1537–1544.
 15. Ferro J. M., Massaro A. R., Mas J. — L. Aetiological diagnosis of ischemic stroke in young adults // *Lancet. — Neurol.* — 2010. — 9. — P. 1085–1096.
 16. Guillon B., Berthen K., Benslamia L. et al. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection // *Stroke.* — 2003. — Vol. 34. — P. 79–83.
 17. Lucas C., Moulin T., Deplanque D. et al. Stroke patterns of internal carotid dissection in 40 patients. — 1998. — Vol. 29. — P. 2646–2648.
 18. Metso T. M., Tatlisumak T., DeBette S. et al. Migraine in cervical artery dissection and ischemic stroke patients // *Neurology.* — 2012. — Vol. 78. — P. 1221–1228.
 19. Nasser M., Vega M. B., Pivetta L. G. A. et al. Internal carotid artery dissection in a patient with Ehlers-Danlos syndrome type IV: diagnosis and management // *J. Vasc. Bras.* — 2013. — Vol. 12, N2. — P. 174–179.
 20. Pamela M., Diener H. — C., Kurth T. et al. Migraine, migraine aura, and cervical artery dissection: a systematic review and meta-analysis // *Cephalalgia.* — 2011. — 31 (8). — P. 886–896.
 21. Rahme R. J., Aoun S. G., McClendon J. et al. Spontaneous cervical and cerebral artery dissections. Diagnosis and management // *Neuroimaging Clin. N. Am.* — 2013. — Vol. 23. — P. 661–671.
 22. Rao A. S., Makaroun M. S., Marone L. K. et al. Long-term outcomes of internal carotid artery dissection // *J. Vasc. Surg.* — 2011. — Vol. 54. — P. 370–375.
 23. Redekop G. J. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review // *Can. J. Neurol. Sci.* — 2008. — Vol. 35, N2. — P. 146–152.
 24. Schievnik W. I. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — Vol. 344, N12. — P. 898–906.
 25. Schievnik W. I., Mokri B., Whisnant J. P. Internal carotid artery dissection in a community Rochester, Minnesota, 1987–1992 // *Stroke.* — 1993. — Vol. 24. — P. 1678–1680.
 26. Selim M., Caplan L. R. Carotid artery dissection // *Current Treatment in Cardiovascular Medicine.* — 2004. — Vol. 6. — P. 249–253.
 27. Slovut D. P., Olin J. F. Fibromuscular dysplasia // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350. — P. 1862–1871.
 28. Thanvi B., Munshi S. K., Dawson S. L. et al. Carotid and vertebral artery dissection syndromes // *Postgrad. Med. J.* — 2005. — Vol. 81. — P. 383–388.
 29. Vilacosta I., San Roman J. A., Ferreiros J. et al. Natural history and serial morphology of aortic intramural hematoma: a novel variant of aortic dissection // *Am. Heart. J.* — 1997. — N 134. — P. 495–507.

Расслоение сонных артерий как причина ишемических нарушений мозгового кровообращения у молодых людей

Ю. И. Кузык¹, М. В. Сыроїд²

¹ Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

² Военно-медицинский клинический центр Западного региона, Львов

Рассмотрены вопросы этиологии, патогенеза, классификации, клинических изменений, диагностики и лечения расслоения сонных артерий (РСА). Считают, что РСА является одной из главных причин развития ишемических нарушений мозгового кровообращения, в том числе ишемических инсультов. Проблематичными вопросами остаются этиология и механизмы развития расслоений сосудов шеи, подходы к диагностике и лечению, что связано с недостаточным изучением патоморфологических изменений сосудистой стенки.

Ключевые слова: расслоение сонных артерий, ишемические инсульты в молодом возрасте, неатеросклеротические поражения сонных артерий.

Dissection of the carotid artery as a cause of ischemic cerebrovascular lesions in young people

Yu. I. Kuzyk¹, M. V. Syroyid²

¹ Danylo Halytskyi Lviv National Medical University

² Military Clinical Medical Center of West Region, Lviv

The article deals with the etiology, pathogenesis, classification, clinical changes, diagnosis and treatment dissection carotid arteries (DCA). DCA is considered to be one of the main causes of ischemic cerebrovascular lesions, including ischemic stroke. Remain questionable etiology and mechanisms of vascular dissection neck, diagnostic approaches and treatment, due to the insufficient study of pathological changes in the vascular wall.

Key words: dissection carotid arteries, ischemic stroke at a young age, non-atherosclerotic carotid disease.