

# РИЗИКИ ПОВТОРНИХ ІНСУЛЬТІВ І РЕПЕРФУЗІЙНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З КРИТИЧНИМ СТЕНОЗОМ СОННИХ АРТЕРІЙ

*Бойко В.В., Пуляєва І.С., Прасол В.О.*

*Державна установа «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В.Т.Зайцева НАМНУ  
України», Харків, Україна*

## **Вступ**

В Україні сьогодні 3 млн. осіб хворіють на цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) різного ступеня тяжкості, найтяжчою формою є мозкові інсульти, яких в Україні реєструється близько 110-130 т. випадків щорічно.

Серед всіх видів інсультів домінують ішемічні ураження мозку, які складають 70-85%, крововиливи в мозок зустрічаються в 20-25% випадків, а нетравматичні субарахноїдальні крововиливи складають 5%.

Цереброваскулярна патологія знаходиться на першому місці серед причин стійкої втрати працездатності. Летальність впродовж першого року після інсульту складає 35-38%, а в цілому порушення мозкового кровообігу є причиною чверті усіх смертельних результатів. Поразка церебральних артерій у хворих ішемічною хворобою мозку після перенесеного гострого інсульту носить поширений характер.

## **Матеріали і методи**

У роботі проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 230 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням сонних артерій, які знаходились на лікуванні у відділенні гострих

захворювань судин ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМН України» за період із 2013 по 2018 роки.

Віковий інтервал був від 48 до 83 років. Серед них чоловіки - 160 (69,5%), жінки - 70 (30,5%).

У дослідження включали пацієнтів із: симптоматичним стенозом ВСА більше 50%; асимптоматичним стенозом ВСА більше 70%; нестабільною бляшкою ВСА.

230 хворих розділили на 2 групи:

I група – 64 симптоматичних пацієнта. Це хворі зі стенозом ВСА після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу протягом шести місяців та хворі з ізольованим порушенням зору.

II група – 166 (72,2%) асимптоматичних пацієнтів із верифікованим атеросклеротичним ураженням сонних артерій без проявів гострого ішемічного порушення мозкового кровообігу протягом останніх 6 місяців, які потребували хірургічного лікування другим етапом на серці, аорті та артеріях нижніх кінцівок, та інших органів та систем під загальним знеболенням та хворі з нестабільною бляшкою.

Стеноз сонних артерій був виявлений первинно при скринінгу за даними ультразвукового дослідження. Пацієнти, у яких виявлений гемодинамічно незначимий стеноз сонної артерії до 50% з гладкостенною поверхнею при УЗІ призначали консервативну терапію і контроль УЗІ кожні 6 місяців. Пацієнти, у яких при УЗД визначався стеноз більше 50% було виконане додаткове дослідження - спіральна комп'ютерна томографія з контрастуванням екстра- і інтракраниального відділу сонних і церебральних артерій. З них у 5 хворих діагностована нестабільна бляшка в гирлі внутрішньої сонної артерії і у 6 хворих стеноз більше 70

%. Перенесене раннє гостре порушення мозкового кровообігу за даними комп'ютерної томографії підтверджене у 2 хворих. В обох групах виконана еверсионная ендартеректомія в 165 випадках, в 55 випадках виконана каротидна ендартеректомія з вшиванням синтетичної латки, у зв'язку з необхідністю установки тимчасового шунта або протяжним стенозом.

Усім пацієнтам виконувалося оперативне лікування під провідниковою анестезією, що дозволяла контролювати свідомість в період перетискання сонної артерії. За наявності неврологічного дефіциту виконували ендартеректомію з внутрішньої сонної артерії (BCA) з використанням тимчасового шунта і вшиванням синтетичної латки. У післяопераційному періоді пацієнти отримували антибактеріальну терапію, дезагреганти та статини. У першу післяопераційну добу пацієнти знаходилися в ПІТ для моніторингу артеріального тиску. На третю добу пацієнти були виписані.

Особлива увага притягає питання про необхідність двомоментних втручань у пацієнтів, що мають клініку критичної ішемії нижніх кінцівок при асимптомном враженні сонних артерій. Існує точка зору, що при асимптомном каротидному стенозі операція КЕ не показана, оскільки не доведено зниження ризику розвитку інсульту. Проте відомо, що більш ніж в половині випадків пацієнти, що перенесли гостре порушення мозкового кровообігу, не мали в анамнезі ТІА. Це положення підтверджують отримані нами результати. Оскільки у 80% хворих асимптомних неврологічно, при проведенні проби навантаження під час перетискання сонних артерій упродовж 7-40 хвилин не спостерігалось неврологічного дефіциту. І тільки у 20% пацієнтів при проведенні проби

навантаження з модельованою гіпоксією під час передавлення сонних артерій був виявлений низький резерв перфузії головного мозку. Каротидна ендартеректомія виконувалася першим етапом в 91,9% випадків у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок при необхідності загальної анестезії. Другим етапом пацієнти були оперовані з приводу основного захворювання через 5-7 діб.

Пацієнти з порушенням зору отримували консервативну терапію у офтальмолога та весь спектр діагностичних обстежень. При наявності атеросклерозу сонної артерії першим етапом виконували хірургічне лікування, а другим – лікування патології зору, в 32% випадків у хворих після каротидної ендартеректомії виявляли покращення зору. Перед хірургічним втручанням виконували комплексне обстеження хворих із залученням невролога, кардіолога та інших суміжних спеціалістів.

Хірургічне лікування виконували при легких інсультах та інсультах середньої тяжкості, при ТІА, при порушенні зору.

На етапі діагностики виявлено різні типи порушень мозкового кровообігу: транзиторні ішемічні атаки ішемічний інсульт, стан після інсульту та повторний інсульт. Хворим виконували КТ або МРТ головного мозку. Наявність розміру ішемічного вогнища є одним із ключових критеріїв вибору терміну КЕА. При наявності свіжого вогнища розміром до 2х3 см КЕА виконували протягом 2 місяців днів із моменту розвитку ГПМК. У випадку виявлення ішемічного вогнища більшого як 2х3 см, КЕА виконували через 5-6 тижнів від моменту розвитку ГПМК. Хворим з тяжким соматичним станом виконували стентування.

### **Результати і обговорення**

Безпосередні результати операції ми оцінювали комплексно на підставі міри зміни клінічного статусу і наявності післяопераційних ускладнень. У пацієнтів першої групи на тлі призначеної консервативної терапії спостерігалось збереження відсотка стенозу, при цьому у 2 хворих відсоток стенозу ВСА збільшився на 5-10%. У 11 хворих другої групи в післяопераційному періоді не виявлено ускладнень у вигляді інсульту, кровотечі, втрати зору, у двох хворих визначався реперфузійний синдром у вигляді головного болю на третю добу, який купірувався самостійно протягом тижня. Усі пацієнти другої групи були виписані в стабільному стані. Таким чином, нам вдалося досягти поліпшення в клінічному статусі хворого в 85% випадків впродовж 3 місяців після операції і скоротити кількість ішемічних інсультів, при оклюзії а.оphthalmica – хірургічне лікування дозволяє поліпшити гостроту і поля зору. Неврологічний дефіцит за шкалою змінювався на 3-5 балів у хворих середнього ступеню.

### **Висновки**

1. Пацієнти із симптоматичним ураженням ВСА, великим вогнищем інсульту, білатеральним ураженням сонних артерій є найбільш високо ризиковою групою щодо розвитку повторного інсульту та реперфузійного синдрому.
2. При гемодинамічно значимих стенозах або наявності нестабільної бляшки, підтвердженими даними СКТ з контрастуванням необхідно виконувати каротидну ендартеректомію, важливим є розмір ішемічного вогнища, соматичний стан та рівень неврологічного дефіциту при виборі методу лікування.