**Смоланка Володимир Іванович. Хірургічне лікування гострих ішемічних порушень мозкового кровообігу, спричинених патологією екстракраніальних відділів сонних артерій: Дис... д-ра мед. наук: 14.01.05 / АМН України; Інститут нейрохірургії ім. А.П.Ромоданова. - К., 2002. - 318арк. : іл. - Бібліогр.: арк. 271-314.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Смоланка В.І. Хірургічне лікування гострих порушень мозкового кровообігу, спричинених патологією екстракраніальних відділів сонних артерій. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора медичних наук за спеціальністю 14.01.05 – нейрохірургія. – Інститут нейрохірургії імені академіка А.П.Ромоданова АМН України, Київ, 2002 рік.Дисертація присвячена проблемі хірургічного лікування гострих порушень мозкового кровообігу, спричинених стенооклюзуючими процесами екстракраніальних відділів сонних артерій. Проведений аналіз можливостей сучасних методів дослідження дозволив розробити та обгрунтувати оптимальний алгоритм діагностичних заходів при обстеженні хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу. Встановлено диференційовані покази до проведення хірургічної реконструкції сонних артерій залежно від характеру, локалізації процесу, структурних змін головного мозку, стану мозкової гемодинаміки та церебровасулярного резерву. Показано доцільність скорочення оптимальних термінів проведення оперативних втручань у хворих з ішеміями головного мозку, аргументовано ефективність хірургічного лікування протягом другого-третього тижня після мозковосудинної катастрофи. Найближчі та віддалені результати лікування доводять ефективність вибраного підходу і свідчать про більший регрес неврологічного дефіциту у хворих, зменшення кількості повторних порушень мозкового кровообігу протягом першого місяця –вдвічі; у віддаленому періоді при спостереженні за 5 років – більш, ніж у три рази. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. При гострих ішемічних порушеннях мозкового кровообігу рання хірургічна корекція патології сонних артерій дозволяє покращити вихід хворих після інсульту, зменшуючи вираженість неврологічного дефіциту, та є високоефективним методом профілактики повторних ішемій головного мозку (кількість інсультів протягом 5 років серед оперованих становить 6.7%, при консервативному лікуванні – від 20 до 40%).
2. При стенозуючо-оклюзуючій патології екстракраніальних відділів сонних артерій гострі ішемічні порушення мозкового кровообігу спричинюються двома основними механізмами: тромбоемболічним та гемодинамічним. Перший є наслідком міграції в інтракраніальні гілки сонних артерій тромбів з атероматозних бляшок, або частинок самої бляшки. Другий виникає внаслідок зниження перфузійного тиску в дистальних (термінальних) гілках басейну внутрішньої сонної артерії.
3. Для тромбоемболічного інсульту характерні кортико-субкортикальні зони інфаркту мозку в басейні середньої мозкової артерії, які виявляються при комп’ютернотомографічному обстеженні. При ультразвуковому та ангіографічному дослідженнях таких хворих виявляється ускладнена атероматозна бляшка в біфуркації загальної сонної артерії та початковому відділі внутрішньої сонної артерії. Основними шляхами колатерального кровообігу за даними транскраніальної доплерографії та ангіографії є передня і задня сполучні артерії, цереброваскулярний резерв достатній.

При гемодинамічних інсультах комп’ютерна томографія виявляє вогнища інфаркту мозку в зонах суміжного кровопостачання, а транскраніальна доплерографія та ангіографія – функціонування поряд з іншими очного шляху колатерального кровообігу та вичерпаність цереброваскулярного резерву.1. Показами до хірургічного лікування хворих з патологією екстракраніального відділу сонних артерій є транзиторні ішемічні атаки, в тому числі після ішемічного інсульту, завершений інсульт, у тому числі повторний, з зоною інфаркту мозку до 60см3з негрубим неврологічним дефіцитом.
2. Показом до хірургічної реконструкції сонних артерій у хворих з гострими ішемічними порушеннями мозкового кровообігу є стеноз екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії понад 50%. При такому звуженні артерії атероматозною бляшкою в останній розвиваються вторинні дегенеративні зміни (крововиливи в її товщу, виразки на поверхні), що є передумовою виникнення артеріально-артеріальної емболізації тромбами або частинками бляшки. Оптимальним методом хірургічної корекції атеросклеротичного стенозу внутрішньої сонної артерії є ендартеректомія. Найкращий результат отримано при виконанні мікроендартеректомії під операційним мікроскопом, яка забезпечує повне видалення атероматозної бляшки, включно з найдрібнішими її частинками, зашивання артерії без стенозування просвіту. Ендовазальна ангіопластика ефективна при неатеросклеротичних стенозах екстракраніальних відділів сонних артерій.
3. Показами до хірургічного лікування при гострих порушеннях мозкового кровообігу, спричинених оклюзією екстракраніального відділу внутрішньої сонної артерії, є вичерпаність резервів церебрального кровоплину та повторні ішемії головного мозку внаслідок стенозу зовнішньої сонної артерії, емболізації з проксимального кінця оклюзованої внутрішньої сонної артерії. Операція ставить за мету поліпшення колатерального кровообігу ішемізованої ділянки мозку через гомолатеральну зовнішню сонну артерію, а також усунення можливих джерел артеріально-артеріальної емболізації (відсічення кукси внутрішньої сонної артерії, видалення атероматозної бляшки із загальної та зовнішньої сонної артерії).
4. Показом до хірургічного лікування хворих з подовженнями внутрішньої сонної артерії є виявлення транскраніальною доплерографією гемодинамічних змін у головному мозку дистальніше місця ураження судини. Це виникає при петлеутвореннях, значних звитостях, перегинах артерії з гострим кутом. Методами вибору при хірургічному лікуванні подовжень є резекція надлишку артерії з формуванням анастомозу "кінець в кінець", "кінець в біфуркацію" або транспозиції артерії. Метою операції є усунення (зменшення) кута деформації артерії, що спричиняє виникнення ішемії мозку гемодинамічного генезу.
5. Оптимальним терміном хірургічного лікування патології екстракраніальних відділів сонних артерій після гострого порушення мозкового кровообігу є третій-четвертий тиждень, оскільки у 5% хворих протягом цього періоду на фоні медикаментозної терапії виникають повторні ішемічні порушення мозкового кровообігу, що спричиняють значне поглиблення неврологічного дефіциту. При ранньому хірургічному лікуванні ішемічні ускладнення відзначаються лише у 2,4% хворих.
6. Проведення хірургічного лікування в ранні строки після розвитку захворювання дозволяє отримати більш значний регрес неврологічної симптоматики при гострих ішемічних порушеннях мозкового кровообігу.
7. При ранніх термінах хірургічного лікування особливого значення з погляду підвищення безпеки операцій набуває інтраопераційний моніторинг мозкової гемодинаміки шляхом локації лінійної швидкості кровоплину в гомолатеральній ураженню середній мозковій артерії, що дозволяє отримати важливу додаткову інформацію під час проведення хірургічного втручання, швидко та адекватно реагувати на порушення мозкового кровоплину.
 |

 |