## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД**

**«ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО»**

**КОБЗА ТАРАС ІГОРОВИЧ**

УДК 616.133.3-007.24-089

**ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧНИХ УРАЖЕНЬ ВНУТРІШНІХ СОННИХ АРТЕРІЙ**

14.01.03 – хірургія

## АВТОРЕФЕРАТ

**дисертації на здобуття наукового ступеня**

**кандидата медичних наук**

Тернопіль - 2008 р.

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Львівському національному медичному університеті імені Данила Галицького МОЗ України

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор ***ВЕНГЕР Ігор Касіянович,***

Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України,

професор кафедри хірургії, анестезіології та малоінвазивних ендоскопічних технологій.

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, професор ***ГУБКА Олександр Вікторович***, Запорізький державний медичний університет МОЗ України, професор кафедри госпітальної хірургії;

доктор медичних наук, професор ***ГУДЗ Іван Михайлович***, Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри загальної хірургії.

Захист відбудеться 26 вересня 2008 р. о 14 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у державному вищому навчальному закладі «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1)

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1)

Автореферат розісланий 23 серпня 2008 р.

Вчений секретар спеціалізованої

вченої ради Д 58.601.01.

доктор медичних наук, професор Я.Я. Боднар

# ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Інсульт мозку – найбільш загрозливе із судинних захворювань головного мозку – щорічно уражає близько 6 млн чоловік в світі (Поліщук Н.Е., 2003; Зозуля Ю. П., 2005; Мішалов В.Г., 2006; Paciaroni M., 2007; Alexanrov A., 2007).

Ішемічний інсульт зустрічається в 4 рази частіше ніж геморагічний (Czlonkowska A., 2007). Серед ішемічних найчастішими є інсульти повязані з ураженням внутрішніх сонних артерій (Мішалов В.Г., 2005; Зозуля Ю. П., 2005; Wahlgren N. G., 2007; Waaijer A., 2007; Streifer J., 2007).

За даними ВОЗ, частота ішемічних інсультів у різних країнах світу зустрічається в межах 150-740 випадків на 100 тис. населення (Hankey G.J., 2002; Kreisel S. H., 2007). На Україні смертність від інсульту серед мужчин у віці 45-74 років складає 606, а серед жінок – 408 чоловік на 100 тис. населення (Войтенко В.П., 2003). Це відповідно в 11,2 і 12,75 разів вище порівняно зі Швейцарією і в декілька разів – ніж в інших країнах Європи (Поліщук Н.Е., 2003).

В нашій країні кожні 3 хвилини виникає новий випадок інсульту. Абсолютна цифра інсульту на Україні складає приблизно 120 тис. пацієнтів на рік (Міщенко Т.С., 2000).

Інсульт займає перше місце по частоті остаточної інвалідності. В середньому серед людей, що перенесли інсульт, 60 % залишаються інвалідами і тільки 20 % повертаються до праці (Верещагін Н.В., 2001).

На даний час не виникає сумнівів щодо можливості виникнення гострого порушення мозкового кровообігу ішемічного генезу на фоні гемодинамічних порушень, викликаних патологічними деформаціями внутрішніх сонних та хребцевих артерій (Казанчян П.О., 2005; Геник С. М., 2005; Родин Ю. В., 2005; Родин Ю. В., 2006; Нестеренко В. Л., 2006; La Barbera G., 2006). Вивчення ролі аномалії внутрішніх сонних артерій в розвитку гострих і хронічних порушень мозкового кровообігу, розробка оптимальних методів профілактики і лікування останніх являється актуальною проблемою судинної хірургії (Губка В.О., 2002; Смоланка В. І., 2002; Абраменко В. Н., 2005; Мішалов В. Г., 2005). Існує багато різних методів хірургічного лікування патологічної деформації внутрішніх сонних артерій (Русин В. І., 1998; Кобза І. І., 2003; Родін Ю.В., 2005).

Часто патологічна деформація сонних артерій виникає на фоні фібромускулярної дисплазії внутрішніх сонних артерій (Кобза І.І., 2006; Кузик Ю.І., 2006).

За повідомленням закордонних вчених, другою по частоті причиною виникнення ішемічного інсільту, особливо в молодому віці, є розшарування ВСА (Mьller B. T., 2000; Pelkonen O., 2003). До розшаруваннь сонних артерій найчастіше призводять різні деформації внутрішніх сонних артерій, фібром’язева дисплазія та хронічна чи гостра травма і інші (Кузик Ю.І., 2006; Кобза І.І., 2006; Gonzales-Portillo F., 2002; Kurata A., 2003; Leary M. C., 2004; La Barbera G., 2006; Dittrich R., 2007) В більшості випадків діагноз даної патології ставиться з запізненнями (Genc S., 2007; Nederkoorn P., 2007).

У вітчизняній літературі ми не виявили жодних повідомлень про клініку чи лікування розшаруваннь внутрішніх сонних артерій.

Знайдено лише одне багатоцентрове дослідження відносно вивчення ефективності втручань на сонних артеріях при неатеросклеротичних ураженнях для лікування і профілактики ішемічних інсультів (Enzo Ballotta 2005). Різняться твердження авторів про тактику лікування патологічних деформацій сонних артерій, зокрема в питанні показів до операції (Grego F., 2003; Illuminati G., 2003; Beecquemin J. P., 2005; Русин В. І., 1998; Смоланка В. І., 2002; Бондар Л. В., 2006; Никоненко А. С. 2006).

Більшість оперує симптоматичні ураження, вважаючи малоймовірним розвиток гострого порушення мозкового кровообігу при асимптоматичому перебігу патологічних деформацій (Illuminati G., 2003; Валиков А.Е., 2005). Ряд інших авторів розвиток ішемічного інсульту на фоні повного благополуччя вважають цілком можливим, тому хірургічну корекцію проводять при наявності ураження, яке викликає порушення кровотоку, співрозмірне з гемодинамічно значимими розладами, що спостерігаються при оклюзуючих ураженнях сонних артерій (Казанчян П.О., 2001; Геник С. М., 2005; Нікульніков П. І., 2007; Grego F., 2004).

Покази до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій і, зокрема, патологічної звивистості до кінця не розроблені. У зв'язку з цим актуальним є вивчення результатів, ускладнень та динаміки зміни клінічної картини після операції.

Дотепер не відпрацьована техніка операції в залежності від виду і локалізації неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана відповідно до плану науково-дослідної роботи Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького і є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри шпитальної хірургії „Вивчення характеру порушень гомеостазу при ішемічних ураженнях нижніх кінцівок та кишківника, гнійно-септичних станах, з метою диференційованого застосування методів екстракорпоральної детоксикації в комлексі хірургічного лікування оклюзійно-стенотичної артеріальної патології та ускладнень в абдомінальній хірургії”, державна реєстрація № 01974000794. Автором досліджено особливості хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією «Хірургія» 16 березня 2006 року (протокол № 4).

**Мета дослідження.** Підвищити ефективність діагностики та покращити результати хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

**Задачі дослідження:**

1. Дослідити особливості клінічної симптоматики у пацієнтів з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій.

2. Простежити залежність вираженості неврологічних ознак від гостроти кутових вигинів внуртішніх сонних артерій.

3. Проаналізувати симптоматику ішемії мозку у хворих з фібром’язевою дисплазією.

4. Вивчити особливості клінічної картини у пацієнтів з розшаруваннями внутрішніх сонних артерій.

5. Розробити покази до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

6. Дослідити інтраопераційні переваги та недоліки класичного та ретроюгулярного способів доступу до внутрішніх сонних артерій.

7. Вивчити вплив обох доступів на зміни локального гомеостазу та протікання післяопераційного періоду.

8. Оцінити переваги та недоліки різних оперативних втручань на внутрішніх сонних артеріях при неатеросклеротичних ураженнях.

*Об’єкт дослідження* - хворі з неатеросклеротичними ураженнями внутрішніх сонних артерій до та в ранньому періоді після хірургічного втучання.

*Предмет дослідження* – динаміка клінічних проявів ішемії мозку до та після хірургічної корекції неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

*Методи дослідження*

- аналіз клініко-анамнестичних даних з метою виявлення та систематизації ознак ішемії мозку;

- інструментальні інвазивні та неінвазивні методи діагностики для встановлення та уточнення клінічного діагнозу;

- лабораторне обстеження з опрацюванням статистичних даних на комп’ютері типу IBM PC для вивчення перекисного окислення ліпідів підчас ішемії мозку на момент перетискання внутрішньої сонної артерії та компресії внутрішньої югулярної вени.

**Наукова новизна одержаних результатів.** Вперше узагальнено результати діагностики, лікування як консервативно, так і хірургічно хворих з розшаруваннями внутрішніх сонних артерій.

Вперше на великій кількості хворих детально вивчені особливості клінічної картини у хворих з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій, фібром’язевою дисплазією та розшаруваннями внутрішніх сонних артерій. Встановлено, що у пацієнтів з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій, поряд з класичними симптомами ішемії мозку, частіше зустрічається скачкоподібний артеріальний тиск, порушення сну та поява транзиторних ішемічних атак при ротації голови в уражений бік. При фібром’язевій дисплазії частіше, ніж при інших неатеросклеротичних ураженнях відмічається хронічне зниження зору та amaurosis fugax. Розшарування внутрішніх сонних артерій характеризується гострим початком, стабільною гіпертензією, гемісферичним болем голови та високою частотою розвитку інсультів.

Виявлено зв’язок між важкістю клінічної картини виявів мозкової ішемії та гостротою кутів перегину судини у хворих з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій.

Вивчено зміни клінічної картини при вказаних неатеросклеротичних ураженнях після оперативних втручань. Виявлено, що патологічна неврологічна симптоматика після перенесеного інсульту має тенденцію до регресування, транзиторні ішемічні атаки – практично зникають, значно покращується зір. Мало змінюються показники стабільної артеріальної гіпертензії, стрибкоподібний артеріальний тиск та рідко зникає біль голови.

Виділено групу неспецифічних ознак ішемії мозку, що статистично достовірно частіше зустрічаються при неатеросклеротичних ураженнях внутрішніх сонних артерій та оцінено їх в балах для зручності використання в практичній діяльності.

Вперше в нашій країні застосовано ретроюгулярний доступ для виділення внутрішніх сонних артерій та детально оцінено його переваги та недоліки порівняно з класичним. Виявлено, що при ретроюгулярному доступі середня довжина виділення внутрішніх сонних артерій достовірно довша, ураження краніальних нервів трапляються дещо рідше, крововтрата достовірно нижча, достовірно знижується післяопераційний набряк шиї, дещо нижча частота попадання анестетика в судинне русло та достовірно менший його розхід. Пацієнти з ретроюгулярним доступом рідше потребували додаткового післяопераційного знеболення. Не виявлено жодної статистичної різниці в часі операції при обох доступах, також немає достовірної різниці у впливі на перекисне окислення ліпідів при використанні обох доступів (перевірено значення малонового діальдегіду, дієнових кон’югатів та каталази).

Впроваджено диференційований підхід у виборі оперативного втручання при неатеросклеротичних ураженнях в залежності від локальних змін внутрішніх сонних артерій.

**Практичне значення одержаних результатів.** Виділено симптоми, характерні для різних типів неатеросклеротичних уражень, що допоможе на етапі збору анамнезу скласти попередню картину захворювання та обрати найбільш адекватні допоміжні методи діагностики.

Виявлена кореляція між важкістю клінічної картини виявів мозкової ішемії та гостротою кутів перегинів внутрішніх сонних артерій у хворих з патологічними деформаціями дозволяє не лише чітко встановити необхідність проведення оперативного втручання, а й прогнозувати подальший післяопераційний перебіг захворювання.

Впроваджений ретроюгулярний доступ можна вважати за зручний рутинний спосіб експозиції екстракраніальних відділів сонних артерій та метод вибору при повторних оперативних втручаннях на брахіоцефальних артеріях, а також при необхідності якісної ревізії дистальної третини внутрішньої сонної артерії.

Диференційований підхід у виборі оперативного втручання дозволяє максимально якісно провести хірургічну корекцію ураженої внутрішньої сонної артерії, одночасно знижуючи можливість інтраопераційних ускладнень.

Запатентований новий метод (Деклараційний патент на винахід, Україна, № 66117 А, від 15.04.2004. Бюл № 4) реконструкції сонних артерій знаходить практичне застосування у випадку протяжного ураження внутрішньої сонної артерії (наприклад, при фібром’язевій дисплазії) з необхідністю протезування артерії, а також дає можливість проведення реконструкції, уникаючи одномоментного перетискання загальної, зовнішньої та внутрішньої сонних артерій. Постійний приплив крові до мозку забезпечується перетисканням лише загальної чи лише внутрішньої сонних артерій із збереженням механізмів авторегуляції церебральної гемодинаміки.

Методи діагностики та хірургічного лікування хворих з неатеросклеротичним ураженнями внутрішніх сонних артерій впроваджені в роботу відділень судинної хірургії Львівської, Тернопільської, Луцької та Одеської обласних клінічних лікарень.

**Особистий внесок здобувача.** Автор самостійно здійснив літературно-патентний пошук, вибір напрямку теоретичних та практичних досліджень, визначив мету та завдання дослідження, виконавнабір матеріалу. Обстежив та приймав участь в оперативному лікуванні 377 хворих з неатеросклеротичним ураженнями внутрішніх сонних артерій, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні з 2000 по 2006р. Провів систематизацію та аналіз отриманих результатів, статистичну обробку, порівняв їх з даними вітчизняних та зарубіжних дослідників. Написав всі розділи дисертаційної роботи, сформулював висновки роботи та практичні рекомендації, забезпечив їх впровадження в практику. Результати досліджень викладено у статтях, публікаціях та представлено на засіданнях наукових з’їздів і конференцій. У публікаціях, виконаних у співавторстві, основні ідеї та матеріал належать дисертанту. У тій частині актів впровадження, що стосується науково-практичної новизни викладено матеріали, отримані автором при дисертаційному дослідженні.

**Апробація результатів дослідження.** Основні положення дисертаційної роботи оприлюднені на конференції “Актуальні проблеми ангіології” (Львів, 2004); науково-практичній конференції-семінару студентів та молодих вчених з міжнародною участю «Майбутнє сучасної хірургії» (Львів, 2005); І З’їзді судинних та ендоваскулярних хірургів України (Київ, 2006); Міжнародному конгресі судинних хірургів (Вісла, Польща, 2006); науково-практична конференція «Актуальні питання ангіології» (Львів, 2007), ІІІ міжнародній науково-навчальній конференції польського товариства судинної хірургії (Закопане, Польща, 2007) та міжнародній науковій конференції «Актуальні питання ангіології» (Трускавець, 2007).

 **Публікації.** Основні наукові положення і результати досліджень опубліковані в 17 наукових працях, з них 5 - у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України; 3 - у наукових жур­налах; 8 - в матеріалах наукових конференцій та з’їздів; один Деклараційний патент України на винахід.

 **Обсяг і структура дисертації.** Дисертація викладена на 135 сторінках друкованого тексту, ілюстрована таблицями та рисунками. Складається зі вступу, п’ятьох розділів, висновків, списку використаних джерел, який включає 222 найменування, і додатків. Бібліографічний опис літературних джерел, ілюстрації та додатки викладені на 27 сторінках.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Матеріал і методи дослідження.** Подано аналіз результатів обстеження і лікування 377 хворих з неатеросклеротичними ураженнями внутрішніх сонних артерій (ВСА) у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні з 01.01.2000р. по 01.01.2007р. Вік хворих становив у середньому – 54,6 років. Наймолодшій хворій було 18 років, а найстаршому пацієнту виповнилось 83 роки. Найбільше хворих знаходились у віковій групі 50-59 р. Співвідношення чоловіків до жінок було приблизно 1:2, 132 (35,7 %) чоловіків та 245 (64,3 %) жінки. Комісією з питань біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол № 14 від 17 листопада 2005 року) порушень морально-етичних норм при виконанні досліджень і лікуванні обстежених пацієнтів не виявлено.

Супутня патологія у пацієнтів з неатеросклеротичними ураженнями ВСА спостерігалась у 306 хворих. З них одне супутнє захорювання у 204, два 90 та три у 12. Із серцево-судинної патології найчастіше спостерігалася артеріальна гіпертензія – у 275 (72,9 %) хворих, що очевидно тісно пов’язано як з ішемією мозку, так і досить частим ураженням фібромускулярною дисплазією ниркових артерій. Ішемічну хворобу серця виявлено у 40 (10,6 %) пацієнтів, оклюзивні ураження артерій нижніх кінцівок у 23 (6,1 %). Серед інших супутніх патологій у пацієнтів часто спостерігались наступні: патологія шлунково-кишкового тракту 9 (2.4 %), нирок та сечовидільної системи 21 (5,6 %), респіраторні захворювання 3 (0,8 %), ендокринна патологія (ендемічний зоб 17 (4,5 %), цукровий діабет – 12 (3,2 %)) та патологія кістково-суглобової системи 16 (4,2 %).

Переважна більшість пацієнтів 336 (90,8 %) страждали від патологічної звивистості ВСА, з них у 107 (31,8 %) кінкінги поєднувались із фібром’язевими змінами, значно менше 33 (8,8 %) від фібром’язевої дисплазії (ФМД) та лише декілька 8 (2,1 %) мали розшарування ВСА.

Розподіл пацієнтів по ступеню хронічного порушення мозкового кровообігу проводився згідно Марсельської класифікації. Безсимптомні пацієнти (1 ступінь) не оперувались. Транзиторні ішемічні атаки (ТІА) та amaurosis fugax (2 ступінь) відмітили 320 (84,8 %) пацієнтів. Транзиторний інсульт (3 ступінь) спостерігався у 30 (7,9 %). Прогресуючий інсульт (4 ступінь) – 18 (4,8 %) пацієнтів. До 5 ступені (інсульт доконаний) зараховано 68 (18,0 %) пацієнтів.

Результати проведеного лікування ми оцінювали як хороші, задовільні, без змін і незадовільні.

Етап обстеження пацієнти проходили по стандартизованій схемі. Спочатку у пацієнта перевіряли клінічно-лабораторні показники, після того проводились інструментальні обстеження. До і після операції пацієнтів оглядав невропатолог. При потребі хворі отримували консультації офтальмологів, кардіологів, отоларингологів.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Всі 377 (100 %) пацієнтів з неатероскле­ро­тичними ураженнями ВСА були симптоматичними. 98 (25,9 %) оперованих хворих мали в анамнезі перенесені інсульти. Серед специфічної симптоматики найчастіше спостерігались транзиторні ішемічні атаки - 275 (72,9 %) пацієнтів, amaurusis fugax виявлявся значно рідше, лише у 45 (11,9 %) обстежених. У 98 (25,9 %) оперованих хворих з інсультами в анамнезі частіше спостерігались доконані інсульти 68 (18,0 %) і рідше транзиторні – 30 (7,9 %). Серед усіх 275 (72,9 %) транзиторних ішемічних атак, ТІА, зв’язані з ротацією голови, зустрічались у 81 (21,5 %) випадку, решта 194 (51,4 %) з ротацією голови пацієнтами не пов’язувались.

Серед неспецифічної симптоматики частіш за все траплялись стрибкоподібні підйоми АТ та стабільна артеріальна гіпертензія – 208 (55,2 %) та 67 (17,8 %) відповідно, друге місце по частоті проявів зайняли порушення сну та зниження зору на боці ураження – 56 (14,8 %) та 51 (13,5 %), рідше зустрічались носові кровотечі 35 (9,3 %) та гемісферичний біль фронтальної локалізації 24 (6,4%). Гострий початок захворювання відмітили у пацієнтів із розшаруваннями 8 (2,1 %). Лейкоаріоз виявили у 72 (63,2 %) з 114 (100 %) пацієнтів, яким була проведена КТ головного мозку, що склало 19,1 % від загальної кількості пацієнтів.

При об’єктивному обстеженні пацієнтів (детальному огляді шиї в ділянці сонних артерій та обережній пальпації цієї зони, як зовні, так і зі сторони ротової порожнини) на наявність пухлино-подібного утвору отримано такі дані: при кінкінгах утвір виявили у 97 (28,9 %) па­цієн­тів, при ФМД та розшаруваннях – жодного. При аускультативному обстеженні пацієнтів на наяв­ність систолічного шуму в проекції сонних артерій виявлено наступне: при кінкінгах шум вис­лу­ховувався у 72 (21,4 %) пацієнтів, при ФМД у 29 (87,9 %) та при розшаруваннях у 3 (37,5 %).

Наступним кроком ми вирахували частоту виявлення клінічних ознак ішемії мозку при основних неатеросклеротичних ураженнях ВСА. Кінкінги, ФМД та розшарування порівнювались між собою згідно частоті проявів тих чи інших ознак ішемії мозку. Спочатку були проведені порівняння специфічної клінічної симптоматики кінкінгів та ФМД. Виявлено, що для кінкінгів, порівняно з ФМД, характерним є наступне: ТІА, не зв’язані з ротацією голови (52,7 % проти 42,4 %) та ТІА, зв’язані з ротацією голови (24,1 % проти 0 %). На противагу, для ФМД, в порівнянні з кінкінгами, характерною ознакою є amaurosis fugax (18,2 % проти 11,3 %). Також проводилось порівняння неспецифічної клінічної симптоматики кінкінгів та ФМД. Визначено що для кінкінгів, порівняно з ФМД, характерним є наступне: порушення сну (14,6 % проти 6,1 %), стрибкоподібні підйоми АТ (61,6 % проти 3,0 %) та носові кровотечі (10,1 % проти 3,0 %). А для ФМД, в порівнянні з кінкінгами, характерні є наступні ознаки: постійна артеріальна гіпертензія (54,5 % проти 12,5 %) та зниження зору на боці ураження (24,2 % проти 12,2 %).

Наступним етапом проведене порівняння специфічної клінічної симптоматики між кінкін­гами та розшаруванням. Встановлено, що характерними для кінкінгів у порівнянні із розшару­ван­нями, є наступні ознаки: ТІА, не зв’язані з ротацією голови (52,7 % проти 37,5 %) та ТІА, пов’яза­ні з ротацією голови (24,1 % проти 0 %). Для розшарувань, порівняно з кінкінгами, характерний транзиторний інсульт (25,0 % проти 7,4 %). Далі проведене порівняння неспецифічної клінічної симптоматики між кінкінгами та розшаруванням. Встановлено, що характерними для кінкінгів у порівнянні із розшаруваннями, є наступні ознаки: стрибкоподібні підйоми артеріального тиску (61,6 % проти 0 %) та носові кровотечі (10,1 % проти 0 %). Для розшарувань, порівняно з кінкінгами, характерні гемісферичний біль голови фронтальної локалізації (37,5 % проти 5,1 %), порушення сну (62,5 % проти 14,6 %) та гострий початок (100 % проти 0 %).

Наступним кроком проведене порівняння специфічної симптоматики при ФМД з розшаруваннями. Для ФМД, порівняно із розшаруваннями, характерними є наступні клінічні ознаки: ТІА (51,5 % проти 37,5 %) та amaurosis fugax (18,2 % проти 12,5 %). Для розшарувань, порівняно із ФМД, характерним є транзиторний інсульт (25 % проти 9,1 %). Слідом проведене порівняння неспецифічної симптоматики при ФМД з розшаруваннями. Для розшарувань, порівняно із ФМД, характерними є: гемісферичний біль голови фронтальної локалізації (37,5 % проти 12,1 %), порушення сну (62,5 % проти 6,1 %), постійна артеріальна гіпертензія (87,5 % проти 54,5 %) та гострий початок (100 % проти 0 %).

Після аналізу даних виявлено, що для кінкінгів найбільш характерним є зростання частоти ТІА, особливо ТІА при ротації голови в уражений бік, стрибкоподібний тиск та носові кровотечі. ФМД характеризується amaurosis fugax, тоді як розшарування асоціюється з високою частотою розвитку інсультів, гемісферичним болем голови, порушенням сну, стабільною гіпертензією та гострим початком захворювання.

З основних трьох видів неатеросклеротичного ураження ВСА найбільшу групу становлять пацієнти з кінкінгами: 336 (90,8 %). Ми провели дослідження на даній групі пацієнтів, розділивши їх на дві групи в залежності від кута вигину. Потім було перевірено частоту проявів специфічних ознак ішемії мозку в кожній з цих груп. Отримано наступні результати, подані в таблиці 1.

 *Таблиця 1.*

## Розподіл специфічних клінічних симптомів в залежності від кута вигину

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Клінічна ознака для кінкінгів (336) | 1 група (90°-45°)(156) | 2 група (<45°)(180) | t | Р |
| транзиторний інсульт | 10 (6,4 %) | 23 (12,8 %) | 0,346 | НД |
| незворотний інсульт | 15 (9,6 %) | 43 (23,9 %) | 0,540 | НД |
| amaurosis fugax | 16 (10,3 %) | 31 (17,2 %) | 0,560 | НД |
| ТІА | 82 (52,6 %) | 157 (87,2 %) | 4,800 | <0,001 |

Як видно з даної таблиці, зростання гостроти кута заломлення ВСА виражено впливає на частоту виникнення специфічної мозкової симптоматики.

Серед неспецифічної симптоматики кореляція частоти проявів із гостротою кута заломлення була наступною (таблиця 2):

 *Таблиця 2.*

## Розподіл неспецифічних клінічних симптомів в залежності від кута вигину

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Клінічна ознака для кінкінгів (336) | 1 група (90°-45°) (156) | 2 група (<45°)(180) | t | Р |
| Фронтальний біль голови 24 | 15 (9,6 %) | 9 (5,0 %) | 0,513 | НД |
| Порушення сну 56 | 18 (11,5 %) | 38 (21,1 %) | 0,649 | НД |
| Стрибкоподібні підйоми АТ 208 | 76 (48,7 %) | 132 (73,3 %) | 3,953 | <0,001 |
| Постійна гіпертензія 67 | 31 (19,9 %) | 36 (20,0 %) | 1,134 | НД |
| Зниження зору 51 | 14 (9,0 %) | 37 (20,5 %) | 0,494 | НД |
| Носові кровотечі 35 | 9 (5,8 %) | 26 (14,4 %) | 0,308 | НД |

В даній таблиці виявляється зростання частоти таких скарг, як порушення сну, стрибкоподібні підйоми АТ, зниження зору та носові кровотечі із загостренням кута вигину ВСА.

Наступною була обстежена частота виявлення об’єктивних ознак ішемії мозку в залежності від кута заломлення ВСА. Дані подано в таблиці 3.

 *Таблиця 3.*

**Залежність частоти виявлення об’єктивних ознак ішемії мозку від кута заломлення ВСА.**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Клінічна ознака для кінкінгів (336) | 1 група (90°-45°) (156) | 2 група (<45°)(180) | t | P |
| Лейко-аріоз 72  | 21 (13,5 %) | 51 (28,3 %) | 0,768 | НД |

Як видно з даної таблиці, існує залежність між частотою об’єктивних ознак ішемії мозку та гостротою кута кінкінгу.

Наступним етапом роботи було виявлення змін в неврологічній симптоматиці після виконаних оперативних втручань. Специфічна неврологічна симптоматика добре піддається хірургічній корекції. Так, практично зникають ТІА, пов’язані та не пов’язані з ротацією голови, корегуються напади amaurosis fugax. Результати представлено в таблиці 4.

*Таблиця 4.*

**Зміни у специфічній неврологічній симптоматиці після виконаних оперативних втручань.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клінічна ознакадля загальноїгрупи  | До операції | Після операції |
| Без змін | Часткове покращення | Повна нормалізація |
| ТІА | 245 (100 %) | 3 (1,2 %) | 28 (11,4 %) | 214 (87,4 %) |
| Amaurosis fugax | 45 (100 %) | - | 26 (57,8 %) | 19 (42,2 %) |

Група транзиторних ішемічних атак, пов’язаних із ротацією голови, що була включена в загальну групу ТІА в попередній таблиці, задля наочності представлена окремо в таблиці 5.

*Таблиця 5.*

Зміни у ТІА, пов’язаних з ротацією голови, після виконаних оперативних втручань.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клінічна ознакадля загальноїгрупи  | До операції | Після операції |
| Без змін | Часткове покращення | Повна нормалізація |
| ТІА, пов’язані з ротацією голови | 81(100 %) | 3(3,7 %) | 14(17,3 %) | 64(79,0 %) |

Зміни в неспецифічній неврологічній симптоматиці, що відбулись внаслідок виконаних оперативних втручань, були наступними: у більшості пацієнтів покращується сон, корегується стрибкоподібний АТ, різко знижується кількість неспровокованих носових кровотеч. Мало змінюються показники стабільної АГ та зір, рідко зникає біль голови. Дані представлено в таблиці 6.

Комп’ютерна томографія проводилась всім пацієнтам з доконаним та транзиторним ішемічним інсультом – 98 (26,0 %), з метою перевірки головного мозку на предмет “свіжих” вогнищ розм’якшення, та пацієнтам із лише неспецифічною симптоматикою та гемодинамічно значущими вигинами 37 (9,8 %) з метою визначення потреби у втручанні. В більшості випадків 61 (89,7 %) при доконаному інсульті, підтвердженому КТ, пацієнти вичікували 6 тижнів до моменту операції. Однак в певних випадках 7 (10,3 %) (наприклад при наростаючій неврологічній симптоматиці) втручання виконували швидше. У випадку транзиторного інсульту зі “свіжим” вогнищем розм’якшення, до питання виконання операції у кожного пацієнта підходили індивідуально.

*Таблиця 6.*

### Зміни в неспецифічній неврологічній симптоматиці після операції

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Клінічна ознакадля загальноїгрупи  | До операції | Після операції |
| Без змін | Часткове покращення | Повна нормалізація |
| Фронтальний біль голови | 24 (100 %) | 16 (66,7 %) | 3 (12,5 %) | 5 (20,8 %) |
| Порушення сну | 56 (100 %) | 8 (14,3 %) | 2 (3,6 %) | 46 (82,1 %) |
|  Стрибкоподібна АГ | 208 (100 %) | 48 (23,1 %) | 101 (48,6 %) | 59 (28,4 %) |
| Постійна АГ | 67 (100 %) | 56 (83,6 %) | 3 (4,5 %) | 8 (11,9 %) |
| Зниження зору | 51 (100 %) | 38 (74,5 %) | 6 (11,8 %) | 7 (13,7 %) |
| Носові кровотечі | 35 (100 %) | 2 (5,7 %) | 6 (17,1 %) | 27 (77,2 %) |

На даний час немає чітко встановлених показів до хірургічного втручання при неатеросклеротичних ураженнях сонних артерій. Провідну роль посідає наявність специфічної мозкової симптоматики (доконаний та транзиторний інсульти, ТІА та amaurosis fugax). Однак аналізуючи неспецифічну клінічну симптоматику у хворих ми відмітили наступні моменти: частина симптомів значно частіше спостерігалася в порівнянні з контрольною групою, деякі з них корелювали з гостротою кута при кінкінгах і значна частина патологічних проявів зникала після операції. Відмічено необхідність враховувати поряд із специфічною симптоматикою симптоматику неспецифічну, яка зустрічається статистично достовірно частіше. Значимість таких симптомів зростає в разі їх кореляції з гостротою кута вигину ВСА і в разі їх корекції після оперативного втручання.

Статистично частіше, у порівнянні з контрольною групою, з’являлись наступні скарги: фронтальний біль голови, порушення сну, стрибкоподібні підйоми АТ, постійна гіпертензія, зниження зору та носові кровотечі. Серед вищенаведених скарг кореляцію з кутом заломлення ВСА при кінкінгах виявлено у наступних: порушення сну, стрибкоподібні підйоми АТ, зниження зору та носові кровотечі. Після операції корекції піддались наступні ознаки: порушення сну, стрибкоподібні підйоми АТ та носові кровотечі. В залежності від статистично достовірної зміни симптоматики в основній групі, порівнюючи з контрольною, кількість присвоєних балів подано в таблиці 7.

*Таблиця 7.*

##### Кількість балів для неспецифічних ознак

|  |  |
| --- | --- |
| Неспецифічна ознака | Кількість балів |
| Фронтальний біль голови | 1 |
| Постійна гіпертензія | 1 |
| Зниження зору | 2 |
| Порушення сну | 3 |
| Стрибкоподібні підйоми АТ | 3 |
| Носові кровотечі | 3 |

Показ до оперативного втручання встановлюється (враховуючи соматичний стан пацієнта) на основі:

* Специфічних ознак ішемії мозку (ТІА, amaurosis fugax, транзиторний та доконаний інсульт)
* Неспецифічних ознак ішемії мозку (при сумі балів >3)
* Даних дуплексного обстеження сонних (гострі кути та стеноз >70 %)
* Даних КТ чи МРТ головного мозку (наявність малих та середніх вогнищ ураження чи лейко-аріозу)

Всі пацієнти 377 (100 %), представлені в даній роботі, проходили хірургічне лікування. Для виконання втручань на сонних артеріях в судинниму відділенні ЛОКЛ застосовують класичний та ретроюгулярний доступи. Класичний доступ застосували у 149 (39,5 %) випадків, з ретроюгулярного варіанту втручання виконано у 228 (60,5 %) пацієнтів.

Вирішено було визначити переваги та недоліки ретроюгулярного доступу до ВСА порівняно із класичним.

При класичному доступі довжина виділення ВСА складала в середньому 2.370+/-0.024 см, при ретроюгулярному доступі 2.948+/-0.040 см (P<0.001). Наступне обстеження стосувалося ураження черепних нервів. При класичному доступі ураження краніальних нервів спостерігалось із наступною частотою: лицевий у 2 пацієнтів (1,3 %), язикоглотковий 10 (6,7 %), блукаючий, а саме його гілка, верхній гортанний 12 (8,0 %) і під’язиковий 8 (5,4 %). Разом ураження черепних нервів при класичному доступі відмітили у 32 пацієнтів (21,5 %). При ретроюгулягному доступі виявлено наступні ураження: лицевого нерва – жодного, язикоглоткового 6 (2,6 %), верхнього гортанного 8 (3,5 %) та під’язикового 7 (3,0 %). Всього пацієнтів з ураженнями нервів при ретроюгулярному доступі було 21 (9,2 %). Результати обстеження подано в наступній таблиці 9.

*Таблиця 9.*

**Ураження черепних нервів при класичному та ретроюгулярному доступах**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Нерви | Класичний (n 149, 39,5 %) | Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %) | t | Р |
| Лицевий (VII) | 2 (1,3 %)  | 0 | - | - |
| Язикоглотковий (ХІ) | 10 (6,7 %) | 6 (2,6 %) | 0,322 | НД |
| Блукаючий (Х) + верхній гортанний | 12 (8,0 %) | 8 (3,5 %) | 0,393 | НД |
| Під’язиковий (ХІІ) | 8 (5,4 %) | 7 (3,0 %) | 0,253 | НД |
| **Разом** | **32 (21,5 %)** | **21 (9,2 %)** | **1,092** | **НД** |

Наступним етапом порівняння доступів було визначення відрізку часу, необхідного хірургу для візуалізації сонних артерій і, також часу, витраченого на всі маніпуляції, аж до моменту запуску кровотоку після реконструкції. Час, необхідний хірургу для доступу до ВСА класичним доступом, склав у середньому 16.01+/-0.253 хв, а ретроюгулярним – 20.03+/-0.386 хв (P<0.001), однак загальний час операції при класичному доступі становив у середньому 56.93+/-0.928 хв, а при ретроюгулярному 57.93+/-0.764 хв (t=0.835).

Наступним кроком в порівнянні було вимірювання крововтрати при кожному з доступів. При класичному доступі до сонних артерій масовий еквівалент крововтрати становив в середньому 130.3+/-3.237 г, при ретроюгулярному 115.7+2.534 г (P<0.001).

Наступним етапом було визначення післяопераційного набряку шиї при обох видах доступів за допомогою дуплексного обстеження.

Відстань від шкіри до біфуркації сонних при класичному доступі становила в середньому 13.44+/-0.185 мм, при ретроюгулярному 14.00+/-0.149 мм. Відстань від шкіри до біфуркації сонних артерій після операції при класичному доступі склала в середньому 25.03+/-0.251 мм, при ретроюгулярному 22.38+/-0.173 мм. Набряк шиї при класичному доступі склав в середньому 11.59+/-0.309 мм, при ретроюгулярному 8.373+/-0.237 мм. Порівнявши отримані чисельні означення післяопераційних набряків при обох видах доступів, виявлено що при ретроюгулярному доступі набряк менший, ніж при класичному, зі статистичною достовірністю Р>0.001. Дані наведено в таблиці 13.

*Таблиця 13.*

###### Порівняння післяопераційного набряку шиї

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Класичний (n 149, 39,5 %) | Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %) | t | P |
| Набряк (мм) | 11.59+/-0.309 | 8.373+/-0.237 | 8.259 | 0.001 |

З метою перевірки впливу оперативних втручань на перекисне окислення ліпідів, було виконано забір крові з внутрішньої яремної вени у 50 пацієнтів (25 з класичним та 25 з ретроюгулярним варіантами доступів) безпосередньо перед та одразу після оперативного втручання на сонних артеріях. Не виявлено жодної статистично достовірної різниці між показниками до та після операції.

У відділенні судинної хірургії ЛОКЛ місцева анестезія є методом вибору при втручаннях на сонних артеріях. Ми дослідили витрати анестетика та частоту ускладнень, пов’язаних із проведенням місцевої анестезії, порівнюючи дані при класичному та ретроюгулярному доступі (Таблиця 14).

*Таблиця 14.*

**Порівняння затрат анестетика та частоти його потрапляння до венозного русла при різних досліджуваних доступах**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | Класичний (n 149, 39,5 %) | Ретроюгулярний (n 228, 60,5 %) | t | P |
| Кількість анестетика | 180.9+/-1.816 мл | 140.2+/-1.533 мл | 17.093 | 0.001 |
| Частота його попадання в судинне русло | 4,7 % (7) | 0.4 % (1) | 0,226 | НД |

 В ранньому післяопераційному періоді, додаткових знеболюючих засобів потребували при класичному доступі 27 (18,1 %) пацієнтів, а при ретроюгулярному 21 (9, 2 %) (статистично недостовірно).

Ранні результати проведеного хірургічного лікування неатеросклеротичної патології ВСА у пацієнтів ми оцінювали до 30 днів після операції.

Хороший результат, тобто припинення специфічних ознак ішемії мозку, зменшення чи зникнення клініка неспецифічних симптомів, регрес проявів постінсультного неврологічного дефіциту спостерігався у 196 (52,0 %) хворих.

Задовільний результат, що клінічно проявлявся в зменшенні частоти специфічних ознак ішемії мозку чи неповній регресії проявів постінсультного неврологічного дефіциту мав місце у 160 (42,4 %) пацієнтів.

Без змін – клініка без динаміки після проведеного хірургічного лікування відмічена у 19 (5,1 %) осіб.

Незадовільний результат з розвитком свіжого інсульту в басейні корегованої ВСА виник у 2 (0,5 %) випадках.

Головні ускладнення в ранньому післяопераційному періоді представлені в таблиці 16.

*Таблиця 16.*

Ускладнення в ранньому післяопераційному періоді

|  |  |
| --- | --- |
| Ускладнення | Частота |
| Інсульт | 2 (0,5 %) |
| ТІА | 19 (5,1 %) |
| Кровотеча з рани | 3 (0,8 %) |
| Важкий набряк шиї, що вимагав інтубацї | 2 (0,5 %) |
| Ураження черепних нервів | 53 (14,1 %) |

Свіжий інсульт в обох випадках виник у хворих, що мали в анамнезі перенесений ішемічний інсульт. В одному випадку інсульт розпочався інтраопераційно після перетискання ВСА і мав характер транзиторного ішемічного інсульту з повним регресом симптоматики через тиждень після операції. В іншому випадку інсульт наступив через 12 годин після операції, на фоні підйому систолічного АТ вище 200 мм рт. ст. і мав характер доконаного геморагічного інсульту з крововиливом в зону старого ішемічного вогнища.

Згідно проаналізованих нами результатів, післяопераційна кровотеча з рани спостерігались у 3 випадках (0,8 %). У двох випадках (0,5 %) кровотеча зумовлена відсутністю відтоку по дренажній трубці і лише в одного пацієнта (0,3 %) спричинена дефектом судинного шва.

Набряк шиї різного ступеню спостерігався практично у всіх хворих. Важкий набряк шиї з порушенням дихання, що вимагав інтубацї хврого спостерігався у 2 (0,5 %) випадках.

Одним із частих ускладнень підчас операцій на сонних артеріях є ураження черепних та шийних нервів В ранньому післяопераційному періоді ураження черепних нервів виявлено у 53 (14,1 %) пацієнтів.

**ВИСНОВКИ**

Дисертація містить теоретичне обгрунтування і практичне вирішення актуального наукового завдання, спрямоване на покращення ефективності діагностики та результатів хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій.

1. У пацієнтів з патологічною деформацією внутрішніх сонних артерій, порівняно з іншими неатеросклеротичними ураженнями, найбільш характерним є зростання частоти транзиторних ішемічних атак (177 (52,7 %) проти 14 (42,4 %) при фібром’язевій дисплазії та 3 (37,5 %) при розшаруванні, р>0,001), особливо транзиторні ішемічні атаки при ротації голови в уражений бік, та стрибкоподібні підйоми артеріального тиску (207 (61,6 %) проти 1 (3,0 %) та 0 (0 %) відповідно, р>0,001), а при об’єктивному обстеженні часто виявляється пульсуючий утвір на шиї (97 (28,9 %)).

 2. Простеживши залежність вираженості неврологічних ознак від гостроти кутових вигинів внутрішніх сонних артерій виявили зростання частоти таких скарг, як порушення сну, стрибкоподібні підйоми артеріального тиску, зниження зору та носові кровотечі із загостренням кута вигину артерії.

3. Проаналізувавши симптоматику ішемії мозку у хворих з фібром’язевою дисплазією виявили, що при аускультації в більшості хворих вислуховується систолічний шум в проекції сонних (29 (87,9 %)).

4. Вивчивши особливості клінічної картини у пацієнтів з розшаруваннями, виявили що вони асоціюються з гострим початком захворювання (8 (100 %) проти жодного із фібром’язевою дисплазією та кінкінгами) та стабільною гіпертензією (7 (87,5 %) проти 42 (12,5 %) при кінкінгах та 18 (54,5 %) при фібром’язевій дисплазії (р<0,05)).

5. Покази до хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій встановлюється на основі:

* Даних дуплексного обстеження сонних (гострі кути внутрішніх сонних артерій та стеноз >70 %)
* Даних комп’ютерної томографії чи магнітно-резонансної томографії головного мозку (наявність малих та середніх вогнищ ураження та лейкоаріозу)
* Специфічних ознак ішемії мозку (транзиторні ішемічні атаки, amaurosis fugax, транзиторний та доконаний інсульт)
* Неспецифічних ознак ішемії мозку (при сумі балів >3).

6. Класичний та ретроюгулярний доступи до внутрішньої сонної артерії забезпечують достатню експозицію судини, потребують практичного однакового часу для повного виділення внутрішніх сонних артерій та не впливають на показники перекисного окислення ліпідів, однак при ретроюгулярному доступі довжина виділення внутрішньої сонної артерії була довшою і складала 2.948+/-0.040 см проти 2.370+/-0.024 см (р<0.001), масовий еквівалент крововтрати становив в середньому 115.7+/-2.534 г проти 130.3+/-3.237 г (р<0.001), набряк шиї після втручання достовірно нижчий при ретроюгулярному варіанті (8.373+/-0.237 против 11.59+/-0.309, (р<0.001), а кількість витраченого інтраопераційно анестетика знизилось до 140.2+/-1.533 мл та виявлено лише один випадок потрапляння його до венозного русла, тоді як при класичному крововтрата складала 180.9+/-1.816 мл і відмічено 7 випадків потрапляння анестетика у судини (р<0.001).

7. В ранньому післяопераційному періоді, додаткових знеболюючих засобів частіше потребували хворі при класичному доступі 27 (18,1 %), ніж при ретроюгулярному 21 (9, 2 %), при класичному доступі відмітили також частіше ураження черепних нервів у 32 (21,5 %) пацієнтів, тоді, як при ретроюгулярному доступі було 21 (9,2 %) .

8. Ранні результати проведеного хірургічного лікування неатеросклеротичної патології внутрішніх сонних артерій дали хороший чи задовільний результат у 356 (94,4 %) випадках. Виявлено наступні ускладнення: інсульт у 2 (0,5 %), транзиторні ішемічні атаки у 19 (5,1 %), ураження черепних нервів у 53 (14,1 %), післяопераційні кровотечі з рани у 3 (0,8 %), важкий набряк шиї, що вимагав інтубацї у 2 (0,5 %) випадках.

**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

1. Поєднані ураження брахіоцефальних артерій та їх корекція у хворих з пізніми тромбозами аорто-стегнових протезів / І. І. Кобза, Р. А. Жук, А. О. Ярка, Т. І. Кобза // Науковий вісник Ужгородського університету, серія “Медицина”. – 2001. – Вип. 14. – С. 208-210. (Здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
2. 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. (Здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
3. Кобза Т. І. Роль ретроюгулярного доступу при виділенні внутрішньої сонної артерії / Т. І. Кобза // Український бальнеологічний журнал. – 2004. – № 2. – С. 89-91. (Здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
4. Кобза І. І. Особливості клінічної картини у хворих з неатеросклеротичними ураженнями ВСА / І. І. Кобза, Т. І. Кобза // Серце і судини. – 2006. – № 4. – С. 211-215. (Здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
5. Особливості обстеження пацієнтів із неатеросклеротичними ураженнями сонних артерій / І. І. Кобза, І. К. Венгер, Т. І. Кобза, Р. А. Жук, Д. Б. Сольман // Український бальнеологічний журнал – 2007. – № 2, 3. – С. 17-19. (Здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
6. Деклараційний патент на винахід 66117 А Україна, МПК А 61 В 17 / 00. Спосіб реконструкції сонних артерій / І. І. Кобза, Т. І. Кобза. - № 2003077146 ; заявл. 29.07.2003 ; опубл. 15.04.2004, Бюл. № 4.
7. Кобза І. І. Еверсійна каротидна ендартеректомія / І. І. Кобза, Т. І. Кобза // Український бальнеологічний журнал. – 2003. – № 4. – С. 83-86. (Здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, підготовлено статтю до друку)
8. Венгер І. К. Вплив оперативних втручань на перекисне окислення ліпідів / І. К. Венгер, І. І. Кобза, Т. І. Кобза // Український бальнеологічний журнал – 2007. – № 2, 3. – С. 40-41. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
9. Орел М. Г. Визначення внутрісудинної активації тромбоцитів у хворих, які перенесли реконструктивні втручання в каротидній зоні / М. Г. Орел, І. І. Кобза, Т. І. Кобза // Український бальнеологічний журнал – 2007. – №2, 3. – С.94-99. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
10. Досвід комбінованих оперативних втручань при ураженнях брахіоцефальних артерій / І. І. Кобза, В. Р. Лабінський, Н. І. Шегедин, Т. І. Кобза, А. О. Ярка, О. С. Шимечко // Актуальні питання ангіології : конференція, присвячена 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові, 5-7 жовтня 2000 р. : матеріали конф. – Львів, 2000. – С. 16-17. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
11. Вплив стенозування сонних артерій на пам’ять та інтелект / Н. І., Шегедин, І. І. Кобза, А. О. Ярка, О. С. Шимечко, Т. І. Кобза // Актуальні питання ангіології : конференція, присвячена 30-річчю клініки судинної хірургії у Львові, 5-7 жовтня 2000 р. : матеріали конф. – Львів, 2000. – С. 17-18. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
12. Ранні результати хірургічного лікування патології внутрішньої сонної артерії / І. І. Кобза, Т. І. Кобза // Актуальные вопросы диагностики и лечения сосудисто-мозговой недостаточности и распространенного атеросклероза, 2003 р. : матеріали конф. – Київ, 2003. – С. 6-9. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
13. Залежність між кутом вигину і частотою виникнення ознак ішемії мозку при патологічних звивистостях ВСА / І. І. Кобза, Т. І. Кобза, Р. А. Жук, Т. Г. Сорока // Матеріали ХХІ з’їзду хірургів України, 5-7 жовтня 2005 р. : матеріали конф. – Запоріжжя, 2005. – С. 462-463. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
14. Вплив використання латки на розвиток рестенозів після реконструкцій ВСА / Т. І. Кобза // Тези доповідей 61-ої загальноуніверситетської студентської наукової конференції, 2000 р. : матеріали конф. – Львів, 2000. – С. 50-51. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
15. Кореляція між патологічною звивистістю внутрішньої сонної артерії та неврологічною симптоматикою / М. М. Верещак, Т. І. Кобза, З. О. Кушнір // Майбутнє сучасної хірургії : тези доповідей науково-практичної конференції-семінару студентівта молодих вчених з міжнародною участю, 23-25 листопада 2005 р. : матеріали конф. – Львів, 2005. – С. 53-54. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
16. Kobza I. Traditional vs. Retrojugular route: what is better to perform reconstruction of aa. Carotis / Kobza I., Orel Y., Kobza T., Solonynko I. [Електронний ресурс] // Acta Angiologia / Zjazd polskiego towarzystwa chirurgii naczyniowej, 23-24.04 2004. – Р. 176. – Режим доступу до журн. : http://www.angiologia.pl (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)
17. Kobza I. Clinical signs of non-atherosclerotic lesions of internal carotid artery I. Kobza, T. Kobza, R. Zhuk [et. al.] // Acta Angiologia. – 2007. – V.13, suppl. A. – P.59. (здобувачем самостійно зібрано й систематизовано матеріал, здійснено аналіз результатів дослідження, підготовлено статтю до друку)

**АНОТАЦІЯ**

Кобза Т.І.Особливості хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій. - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидат медичних наук за спеціальностю 14.01.03 - хірургія. - Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України, Тернопіль, 2008.

Дисертація присвячена проблемі хірургічного лікування неатеросклеротичних уражень внутрішніх сонних артерій. В роботі проаналізовано результати розробленого комплексного обстеження 377 хворих з неатеросклеротичними ураженнями внутрішніх сонних артерій. Для діагностики і послідуючого лікування хворих з хронічною ішемією головного мозку був застосований розроблений алгоритм обстеження хворого.

Вивчиши особливості клінічної картини у пацієнтів з неатеросклеротичними ураженнями внутрішніх сонних артерій виявлено, що для кінкінгів найбільш характерні транзиторні ішемічні атаки, особливо при ротації голови в уражений бік, стрибкоподібні підйоми артеріального тиску, а при об’єктивному обстеженні часто виявляється пульсуючий утвір на шиї; фібром’язева дисплазія характеризується систолічним шумом в проекції сонних; розшарування асоціюються з гострим початком та стабільною артеріальною гіпертензією.

Покази до оперативного втручання встановлюється (враховуючи соматичний стан пацієнта) на основі специфічних ознак ішемії мозку (транзиторні ішемічні атаки, amaurosis fugax, транзиторний та доконаний інсульт), неспецифічних ознак ішемії мозку, даних дуплексного обстеження сонних (гострі кути та стеноз >70 %), даних комп’юторної томографії чи магнітно-резонансної томографії головного мозку (наявність малих та середніх вогнищ ураження чи лейко-аріозу).

Ретроюгулярний доступ до внутрішніх сонних артерій виявляє ряд достовірних переваг у порівнянні із класичним доступом.

Ранні результати проведеного хірургічного лікування неатеросклеротичної патології внутрішніх сонних артерій дали хороший чи задовільний результат у 94,4 % випадках.

Ключові слова: патологічна звивистість, брахіоцефальні артерії, діагностика, хірургічне лікування.

**АННОТАЦИЯ**

Кобза Т.И.Особенности хирургического лечения неатеросклеротических поражений внутренних сонных артерий. - Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидат медицинских наук по специальности 14.01.03 - хирургия. – Государственное высшое учебное учреждение “Тернопольський государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевського” МОЗ Украины, Тернополь, 2008.

Диссертация посвящена проблеме хирургического лечения неатеросклеротических поражений брахиоцефальных артерий у больных с хронической ишемией головного мозга. В работе анализируется данные о лечении 377 больных.

Больным с хронической ишемией головного мозга для выявления ее причины и возмож­ностей хирургического лечения был при­менен разработанный алгоритм обследования больного, включающий неврологическое обследование, сосудисто­го хирурга а также инстру­ментальные методы. Основным методом диагностики патологической извитости, фибромускулярной дисплазии а также в отдельных случаях расслоения внутренней сонной артерии являлось ультразвуковое дупплексное исследование, которое указывает уровень и степень поражения. В работе мы пользовались Марсельской классификацией хронической ишемии головного мозга, утвержденной международным съездом сосудистых хирургов в Марселе в 1986 г.

В исследуемой группе больных по данных дупплексного исследования выявлено 336 (90,8 %) пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии, значительно меньше 33 (8,8 %) с фибромускулярной дисплазией и всего несколько 8 (2,1 %) имели расслоение внутренней сонной артерии.

Наряду со специфическими симптомами ишемии мозга, выделена группа симптомов ус­лов­но специфических (фронтальная боль головы (/0), нарушение сна (р<0,001), прыжкооб­раз­ные подъемы артериального давления (р<0,001), постоянная гипертензия (р<0,001), ухудшение зрения (р<0,01) и носовое кровотечение (/0)), котрые статистически чаще встречались у пациентов с неате­росклеротическими поражениями внутренней сонной артерии по сравнению с контрольной группой. Следующим симптомам, в зависимости от корреляции с остротой угла при извитости, а также от воздействия на них оперативного вмешательства, присуждено от 1 до 3 математически выс­читанных баллов, которые призваны акцентировать внимание клиницыста при определении по­казаний к хирургическому лечению неатеросклеротических поражений внутренних сонных артерий.

Определено, что для пациентов с патологической извитостью внутренних сонных артерий, по сравнению с другими неатеросклеротическими поражениями, наиболее характерным является возростание частоты транзиторных ишемических атак (177 (52,7 %) против 14 (42,4 %) при фибромускулярной дисплазии, и 3 (37,5 %) при расслоении, р<0,001), особенно транзиторные ишемические атаки при ротации головы в пораженную сторону, и прыжкообразные подъемы артериального давления (207 (61,6 %) против 1 (3,0 %) и 0 (0 %) соответственно, р>0,001), а при объективном исследовании часто определяется пульсирующее образование на шее (97 (28,9 %)). После анализа симптоматики ишемии мозга у больных с фибромускулярной дисплазией определено, что при аускультации у большинства пациентов прослушивается систолический шум в проекции сонных артерий (29 (87,9 %)). Изучив особенности клинической картины у пациентов с расслоениями внутренних сонных артерий, определено, что эта патология ассоциируется с острым началом заболевания (8 (100 %) против 0 (0 %) с фибромускулярной дисплазией и кинкингами), а также стабильной гипертензией (7 (87,5 %) против 42 (12,5 %) при кинкингах и 18 (54,5 %) при фибромускулярной дисплазии (р<0,05)).

Показания к хирургическому лечению неатеросклеротических поражений внутренних сонных артерий устанавливаются на основании данных дупплексного исследования сонных артерий (острые углы внутренних сонных артерий и стеноз >70 %), данных компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии головного мозга (присутствие малых и средних очагов поражения и лейкоариоза), специфических симптомов ишемии мозга (транзиторные ишемические атаки, amaurosis fugax, транзиторный и завершенный инсульт), неспецифических симптомов ишемии мозга (при сумме баллов >3).

Классический и ретроюгулярный доступы к внутренней сонной артерии обеспечивают достаточную експозицию сосуда, требуют практически одинакового времени для полного выделения внутренней сонной артерии и не влияют на показатели перекисное окисление липидов, однако при ретроюгулярном доступе протяжение выделения внутренняя сонная артерия была длиннее и составляла 2.948+/-0.040 см против 2.370+/-0.024 см (р<0.001), массовый еквивалент кровопотери составлял в середнем 115.7+/-2.534 г против 130.3+/-3.237 г (р<0.001), опухлость шеи после вмешательства достоверно ниже при ретроюгулярном варианте (8.373+/-0.237 против 11.59+/-0.309, (р<0.001) а количество использованого интраоперационно анестетика снизилось до 140.2+/-1.533 мл и замечено только один случай попадения его в венозное русло, тогда как при классическом кровопотеря составляла 180.9+/-1.816 мл и отмечено 7 случаев попадения анестетика в сосуды (р<0.001).

В раннем послеоперационном периоде, дополнительных обезболивающих средств чаще требовали больные при классическом доступе 27 (18,1 %), чем при ретроюгулярном 21 (9, 2 %), при классическом доступе отмечали также более частое поражение черепных нервов у 32 (21,5 %) пациентов, тогда как при ретроюгулярном доступе было 21 (9,2 %).

Ранние результаты проведенного хирургического лечения неатеросклеротической патологии внутренних сонных артерий дали хороший или удовлетворительный результат у 356 (94,4 %) случаях. Отмечено следующие осложнения: инсульт у 2 (0,5 %), транзиторные ишемические атаки у 19 (5,1 %), поражение черепных нервов у 53 (14,1 %), послеоперационные кровотечения из раны у 3 (0,8 %), тяжелая опухлость шеи, которая требовала интубации в 2 (0,5 %) случаях.

Ключевые слова: патологическая извитость, брахиоцефальные артерии, диагностика, хирургическое лечение.

**ANNOTATION**

 Kobza T. I. Peculiarities of surgical treatment of non atherosclerotic lesions of internal carotid artery. - Script.

 Dissertation for scientific degree of candidate of medical science in speciality 14.01.03. - surgery. I. Ya. Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, 2008.

Dissertation highlights problems of surgical treatment of non atherosclerotic lesions of internal carotid arteries. The results of developed screening of 377 patients with is non atherosclerotic lesions of internal carotid arteries have been analyzed. For diagnoses performance and followed by treatment of the patients with non atherosclerotic lesions of internal carotid arteries the special algorithm of investigation was developed.

The patients with kinking syndrome were associated with transient ischemic attacks, especially after ipsilateral head rotation, high peaked blood pressure and pulsative tumor on the neck. The patients with fibromuscular displasia were associated with systolic carotid bruit, while in case of carotid artery dissections with acute onset and arterial hypertension.

The indications for surgical intervention were specified basing on specific signs of brain ischemia (transient ischemic attacks, amaurosis fugax, reversible neurological deficit, stroke), non specific signs of brain ischemia and noninvasive tests.

Retrojugular approach revealed significant benefits comparing to classic approach for carotid artery dissection.

Short term results of surgical treatment of non atherosclerotic lesions of internal carotid arteries were satisfactory and good in 94.4% cases.

Key words: kinking, brachiocephalic arteries, diagnostic, surgical treatment.

# Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>