

Кобза І. І.¹, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 2, <https://orcid.org/0000-0001-8493-414X>

Мота Ю. С.¹, канд. мед. наук, асистент кафедри хірургії № 2, <https://orcid.org/0000-0002-6332-8404>

Кобза Т. І.², канд. мед. наук, лікар-судинний хірург відділення судинної хірургії та трансплантації, <https://orcid.org/0000-0002-9250-7479>

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

²КНП ЛОР «Львівська обласна клінічна лікарня», м. Львів, Україна

Екстракраніальні аневризми сонних артерій: 20-річний досвід хірургічного лікування

Резюме. Аневризма екстракраніального відділу сонних артерій – рідкісна судинна патологія, на частоту якої припадає 0,2–5,0 % хірургічних втручань на каротидному басейні. Більшість екстракраніальних аневризм сонних артерій (ЕАСА) залишаються клінічно асимптомними, однак можуть маніфестувати неврологічною симптоматикою у вигляді транзиторної ішемічної атаки або інсульту. Наявність пульсуючого утвору, порушення ковтання, ознаки компресії черепно-мозкових нервів можуть свідчити про збільшення розмірів аневризми, що асоціюється з підвищенням ризику тромбоемболічних ускладнень та рідше – розриву. Хірургічне лікування є методом вибору в симптомних пацієнтів або в разі збільшення розмірів аневризми та передбачає резекцію з артеріальною реконструкцією, перев'язку артерії або ендоваскулярне втручання.

Мета роботи – покращення результатів хірургічного лікування ЕАСА.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати клінічного обстеження, лабораторних показників, інструментальних, інтраопераційних спостережень у 39 хворих (35 (89,7 %) чоловіків та 4 (10,3 %) жінки) із 44 ЕАСА, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні за період з 2003 по 2022 рік. Для підтвердження діагнозу ЕАСА передопераційне інструментальне дослідження передбачало ультразвукове дуплексне сканування гілок дуги аорти, мультиспіральну комп'ютерну томографію ший та головного мозку з контрастуванням.

Результати. Безпосередніми причинами ЕАСА були: атеросклероз (79,5 %), фібромускулярна дисплазія (7,7 %), травма (5,1 %), попередні операції в ділянці ший (5,1 %) та інфекція (2,6 %). Обґрунтування вибору хірургічної тактики залежало від локалізації аневризми, супутнього оклюзійно-стенотичного ураження, патологічної девіації сонних артерій. Ранні результати хірургічного лікування оцінювали впродовж 30 днів післяопераційного періоду. Серед післяопераційних ускладнень спостерігали: транзиторну ішемічну атаку – в 1 (2,6 %), гостре порушення мозкового кровообігу – у 2 (5,1 %), ушкодження краніальних нервів – у 4 (10,3 %), тромбоз реконструкції – в 2 (5,1 %), гематому післяопераційної рани – у 4 (10,3 %), інфікування післяопераційної рани – в 1 (2,6 %) випадку. Показник післяопераційної летальності становив 2,6 %.

Висновки. ЕАСА – рідкісне клінічне захворювання, що вимагає активного хірургічного підходу для зменшення ризику виникнення ішемічного інсульту. Реконструктивна хірургія аневризм екстракраніального відділу сонних артерій – високоефективний метод лікування, що дає змогу досягнути задовільних результатів та запобігти розвитку важких ускладнень.

Ключові слова: діагностика, резекція аневризми, артеріальна реконструкція, каротидна ендартеректомія, ендоваскулярне лікування, ускладнення.

Вступ. Аневризма екстракраніального відділу сонних артерій – рідкісна судинна патологія, на частоту якої припадає 0,2–5,0 % хірургічних втручань на каротидному басейні [1, 2, 3, 4]. Визначення терміну «екстракраніальна аневризма сонної артерії» (ЕАСА) по-

требує уточнення, оскільки конкретні відмінності між аневризмою та фізіологічною дилатацією сонної артерії (СА) чітко не окреслені. Класичним визначенням аневризми внутрішньої сонної артерії (ВСА) вважають збільшення діаметра останньої на обмеженій ділянці на 50 % і більше від нормального середньостатистичного діаметра цієї судини [4]. Дилатація синуса ВСА розглядається як аневризма при збільшенні діаметра

понад 200 % порівняно з ВСА або понад 150 % порівняно із загальною СА [5]. Серед ЕАСА виокремлюють: справжні (мішкоподібні, веретеноподібні), псевдоаневризми, а також розшаровуючі, коли надрив інтими спричиняє потрапляння крові між шарами артеріальної стінки з формуванням псевдопросвіту судини та утворенням субінтимальної гематоми [6]. Причинами розвитку ЕАСА є атеросклероз, фібромускулярна дисплазія, системні захворювання сполучної тканини, травматичне ушкодження, попередні операції в ділянці шийі, інфекція [4, 6, 7]. Більшість ЕАСА залишаються клінічно асимптомними, однак можуть маніфестувати неврологічною симптоматикою у вигляді транзиторної ішемічної атаки або інсульту. Наявність пульсуючого утвору, порушення ковтання, ознаки компресії черепно-мозкових нервів можуть свідчити про збільшення розмірів аневризми, що асоціюється з підвищенням ризику тромбоемболічних ускладнень та рідше – розриву. Хірургічне лікування є методом вибору в симптомних пацієнтів або в разі збільшення розмірів аневризми та передбачає резекцію з артеріальною реконструкцією, перев'язку артерії або ендovasкулярне втручання [4, 7, 8, 9, 10, 11].

Мета роботи – покращення результатів хірургічного лікування ЕАСА.

Матеріали та методи. Проаналізовано результати клінічного обстеження, лабораторних показників, інструментальних, інтраопераційних спостережень у 39 хворих (35 (89,7 %) чоловіків та 4 (10,3 %) жінки) із 44 ЕАСА, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні за період з 2003 по 2022 рік. Середній вік пацієнтів становив $59,2 \pm 10,5$ року (від 32 до 79 років).

Серед ЕАСА переважали пацієнти з ураженням ВСА – 35 (79,5 %), аневризми загальних СА мали місце у 3 (6,8 %), біфуркації СА – у 5 (11,4 %), загальної СА та ВСА – в одному (2,3 %) випадках. Лівосторонню локалізацію ЕАСА спостерігали в 20 (51,3 %), правосторонню – у 14 (35,9 %), білатеральне ураження – у 5 (12,8 %) пацієн-

тів. Справжні аневризми було підтверджено у 39 (88,6 %), псевдоаневризми – у 5 (11,4 %) випадках.

Анатомічно локалізацію ЕАСА оцінювали згідно з класифікацією, запропонованою Attigah et al. [4] (рисунок 1).

Симптоми ішемії мозку спостерігали у 26 (66,7 %), локальні прояви – у 9 (23,1 %), асимптомний перебіг – у 8 (20,5 %) хворих. Один (2,6 %) пацієнт госпіталізований з клінікою кровотечі та один (2,6 %) з флегмоною шийі. Розподіл ЕАСА серед 39 хворих за клінічним перебігом зображено на рисунку 2.

У 39 пацієнтів з ЕАСА були діагностовані супутні захворювання: гіпертонічна хвороба – у 22 (56,4 %), ішемічна хвороба серця – у 18 (46,2 %), аневризма черевного відділу аорти – у 4 (10,3 %), цукровий діабет – у 2 (5,1 %), рак гортані – у 2 (5,1 %), хронічне обструктивне захворювання легень – у 2 (5,1 %) випадках.

Усі хворі підлягали комплексному клінічному обстеженню із залученням невролога, кардіолога та інших суміжних спеціалістів. Для підтвердження діагнозу ЕАСА передопераційне інструментальне дослідження

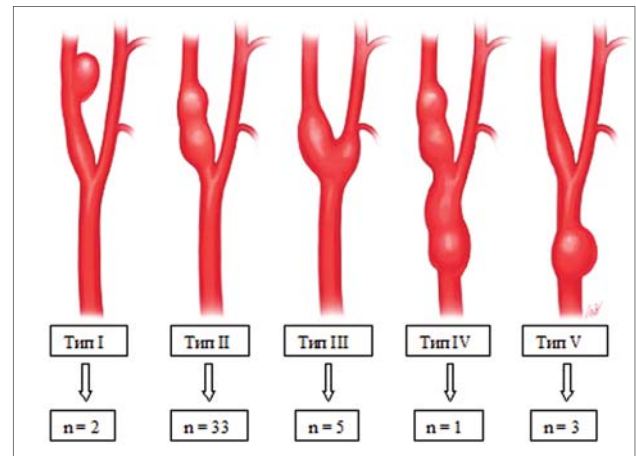


Рисунок 1. Розподіл ЕАСА за анатомічною локалізацією

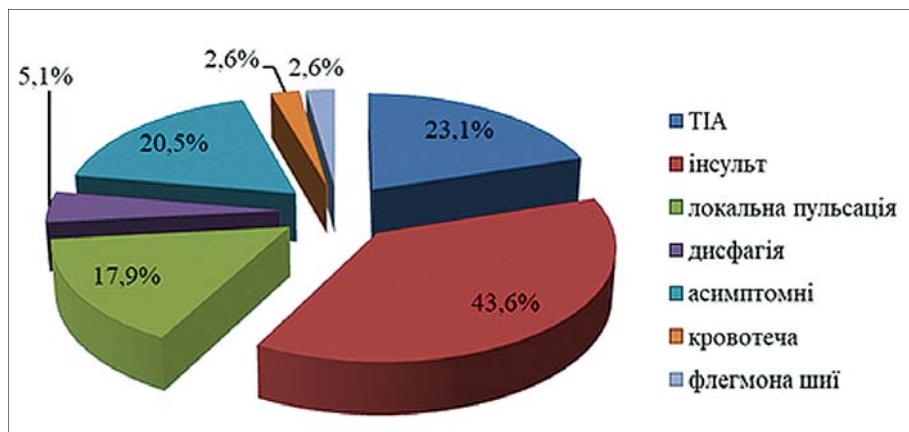


Рисунок 2. Розподіл ЕАСА серед 39 хворих за клінічним перебігом

Примітка. ТІА – транзиторна ішемічна атака.

передбачало ультразвукове дуплексне сканування гілок дуги аорти, мультиспіральну комп'ютерну томографію (МСКТ) шиї та головного мозку з контрастуванням (рисунок 3).

Результати. Безпосередніми причинами ЕАСА були: атеросклероз, фібромускулярна дисплазія, травма, попередні операції в ділянці шиї та інфекція (рисунок 4).

Діаметр ЕАСА коливався в діапазоні від 11,0 мм до 60,0 мм. Серед ЕАСА пристінковий тромбоз просвіту спостерігали в 12 (27,3 %) , критичний стеноз – у 10 (22,7 %) і тотальний тромбоз аневризми – у 4 (9,1 %) випадках.

Операційне лікування передбачало резекцію аневризми з артеріальною реконструкцією або перев'язкою СА. Більшість хірургічних втручань на каротидному басейні виконували під місцевою анестезією – 31 (77,5 %) , тоді як у 9 (22,5 %) випадках при великих розмірах або ускладненнях аневризми пацієнти прооперовані під загальним знеболюванням. У 4 хворих з білатеральним

ураженням СА, з огляду на асимптомний перебіг та незначні розміри, аневризми контралатеральної сторони підлягали консервативному лікуванню та динамічному спостереженню.

Види артеріальних реконструкцій на екстракраніальному відділі СА наведені в таблиці 1.

Обґрунтування вибору хірургічної тактики залежало від локалізації аневризми, супутнього оклюзійно-стенотичного ураження, патологічної девіації СА. У 19 (47,5 %) випадках виконано резекцію аневризми з ретроградною КЕА та редресацією ВСА. При невеликих розмірах аневризми відновлення кровоплини здійснювали шляхом формування прямого анастомозу СА. У випадках протяжного ураження реконструкцію на каротидному басейні завершували інтерпозицією синтетичного протеза або аутовени, а в разі супутньої оклюзії дистального відділу ВСА – магістралізацією зовнішньої СА. В одного пацієнта із псевдоаневризмою загальної СА після комбінованого лікування раку гор-

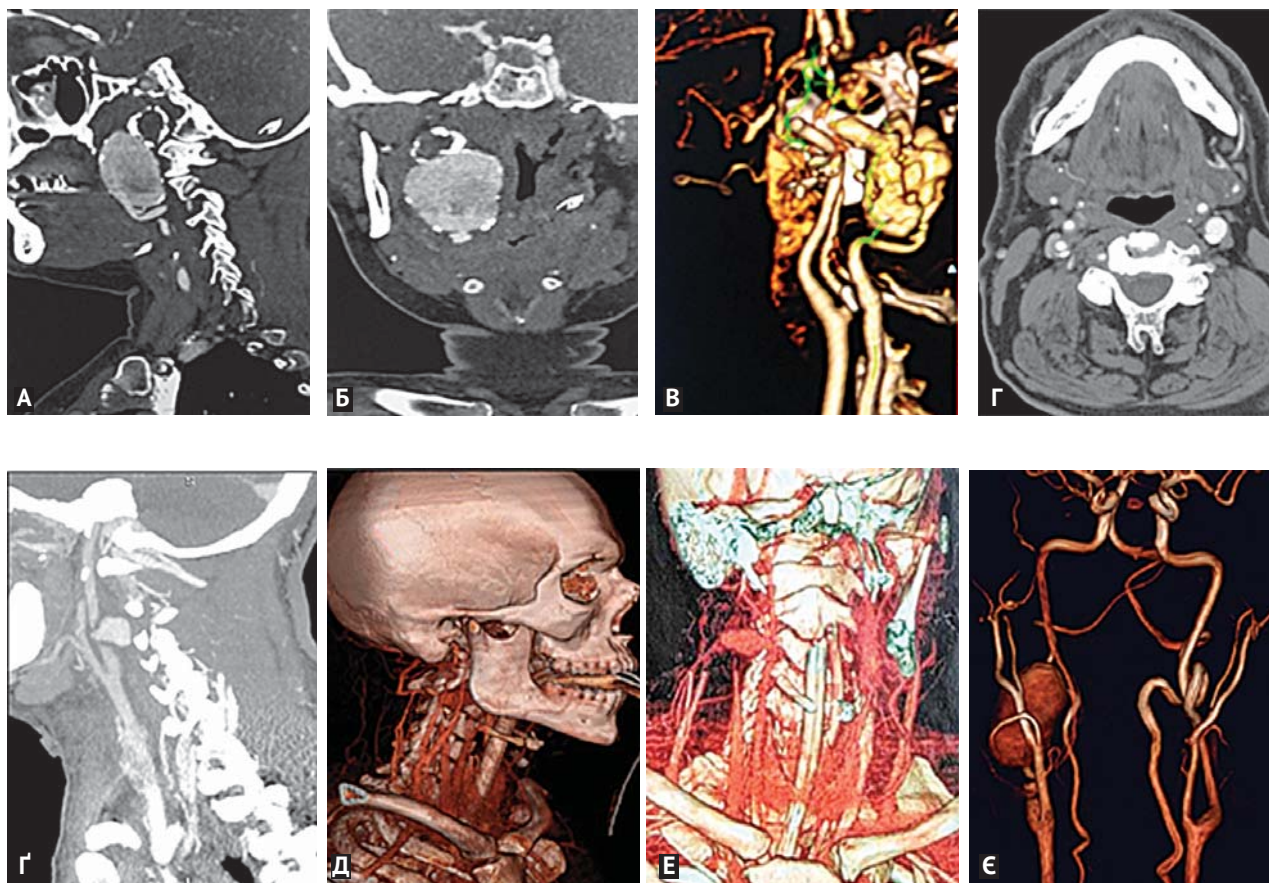


Рисунок 3. МСКТ-ангіографія шиї та голови: А-В – мішкоподібна аневризма дистального відділу правої ВСА; Г – веретеноподібна аневризма початкового відділу лівої ВСА; Д-Е – посттравматична псевдоаневризма правої ВСА; Є – мішкоподібна аневризма правої ВСА

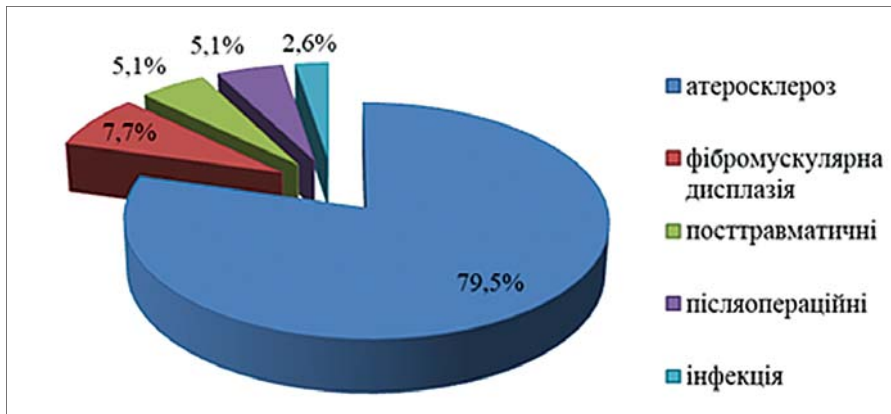


Рисунок 4. Розподіл ЕАСА за етіологією

Таблиця 1

Артеріальні реконструкції при ЕАСА

Операція	Кількість	
	абс.	%
Резекція аневризми СА з:		
– анастомозом «кінець у кінець»	2	5,0
– ретроградною каротидною ендартеректомією (КЕА) та редресацією ВСА	19	47,5
– реімплантацією ВСА в загальну СА	4	10,0
– алопротезуванням СА	4	10,0
– аутовенозним протезуванням СА	1	2,5
– магістралізацією зовнішньої СА	4	10,0
– перев'язкою СА	5	12,5
Підключично-сонне аутовенозне шунтування	1	2,5
Усього	40	100

тані виконано підключично-сонне аутовенозне шунтування з наступним виключенням аневризми з кровоплину. Перев'язка ВСА була операцією вибору за відсутності умов для виконання реконструкції на каротидному басейні (дистальна локалізація великих за розміром аневризм та їх поширення в просвіт кісткового каналу) (рисунок 5).

Ранні результати хірургічного лікування оцінювали впродовж 30 днів післяопераційного періоду. Серед післяопераційних ускладнень спостерігали: транзиторну ішемічну атаку – в 1 (2,6 %), гостре порушення мозкового кровообігу – у 2 (5,1 %), ушкодження краніальних нервів – у 4 (10,3 %), тромбоз реконструкції – у 2 (5,1 %), гематому післяопераційної рани – у 4 (10,3 %), інфікування післяопераційної рани – в 1 (2,6 %) випадку. Післяопераційна летальність становила 2,6 %.

Порушення функції краніальних нервів мали транзиторний характер з повним регресом упродовж післяопераційного періоду спостереження. З огляду на асимптомний перебіг тромбозу артеріальної рекон-

струкції повторних хірургічних втручань у цих пацієнтів не виконували. Незважаючи на обов'язкове дренивання післяопераційної рани, у 4 хворих виникнення місцевої гематоми було обумовлене інтенсивним кровопостачанням тканин шиї на тлі приймання доопераційної дезагрегантної терапії, що вимагало виконання ревізії рани та досягнення адекватного гемостазу. Причиною післяопераційної летальності було гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у хворого з мікотичною псевдоаневризмою ВСА та флегмоною шиї одонтогенного походження.

У післяопераційному періоді хворі отримували церебропротектори, дезагреганти, статини, антигіпертензивні препарати, антибіотикотерапію та симптоматичну терапію.

Обговорення. У літературі перша згадка про хірургічне лікування ЕАСА датована 1805 роком, коли Соорер А. здійснив перев'язку загальної СА. Проте високий ризик виникнення інвалідизуючого інсульту та летальності, пов'язаних із цією методикою, сприяв активному пошуку альтернативних хірургічних підходів вирішення цієї проблеми. Наступним еволюційним кроком у 1952 році стала успішна резекція ЕАСА з формуванням анастомозу методом «кінець у кінець», а в 1959 році з'явилися публікації про використання синтетичних протезів у реконструкційній хірургії ЕАСА [12].

Медикаментозне лікування ЕАСА зазвичай рекомендоване при розшаровуючих, асимптомних аневризмах з незначними розмірами, а також важкій супутній патології у пацієнтів старшого віку. Консервативна антикоагулянтна та дезагрегантна терапія знижує частоту ішемічних цереброваскулярних подій, проте не вирішує наявність аневризматичного ураження та, відповідно, ризику тромбоутворення і дистальної емболізації [9, 13]. Тому на сьогодні лікування ЕАСА включає як хірургічні, так і ендovasкулярні методи [4, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13], використання яких залежить від уподобань

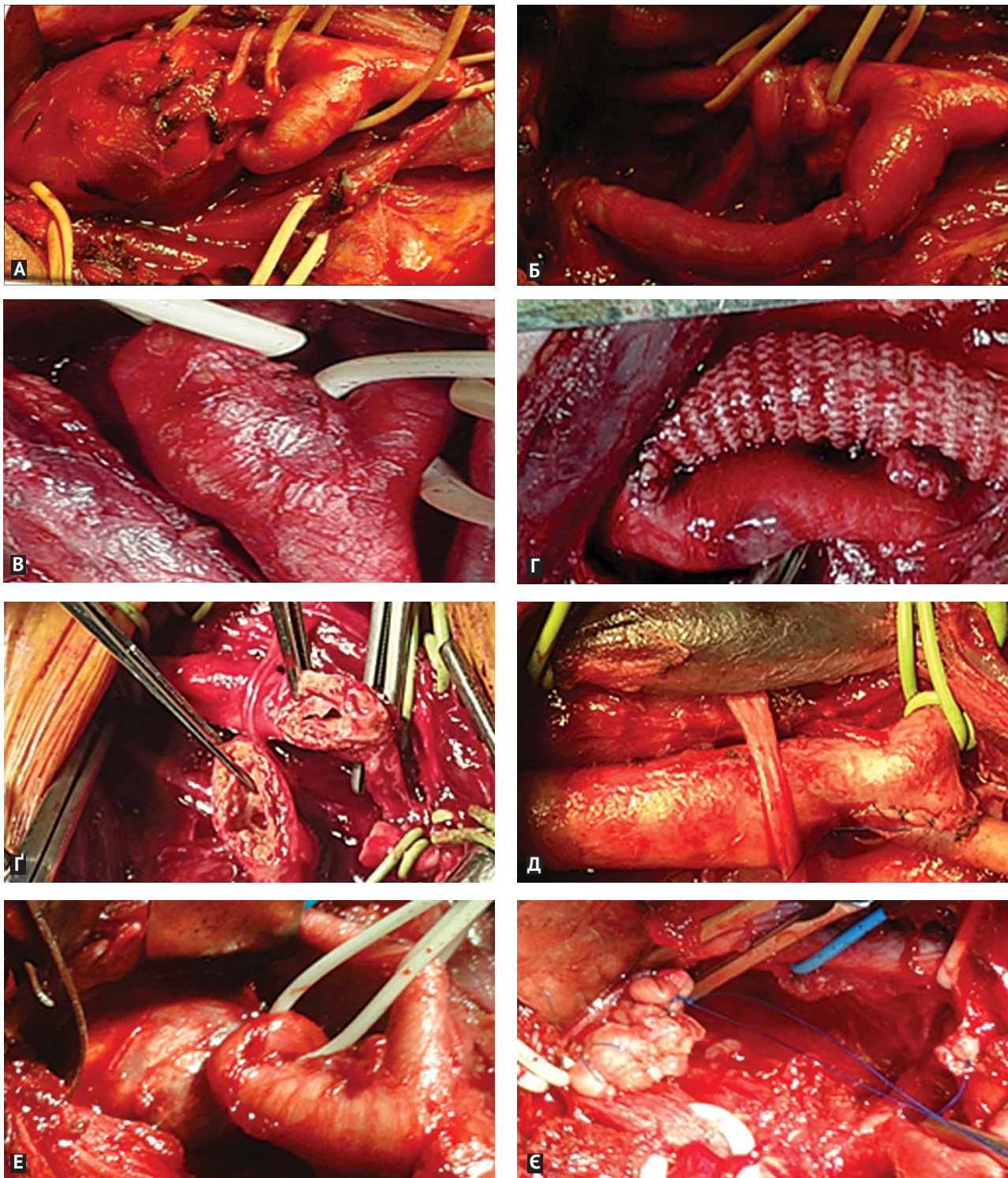


Рисунок 5. Інтраопераційні фото артеріальних реконструкцій при ЕАСА: А, Б – резекція мішкоподібної АСА з аутовенозним протезуванням правої ВСА; В, Г – резекція веретеноподібної аневризми з алопротезуванням правої ВСА; Г, Д – резекція мішкоподібної аневризми з ретроградною КЕА та реімплантацією лівої ВСА в загальну СА; Е, Є – резекція мішкоподібної аневризми з перев'язкою правої ВСА

хірургів, оскільки в сучасних керівних настановах та рекомендаціях тактика ведення цієї категорії пацієнтів чітко не визначена [14].

Оскільки в разі підтвердження ЕАСА часто діагностують поєднане оклюзійно-стенотичне ураження, патологічну девіацію або фібромускулярну дисплазію каротидних судин, на нашу думку, оптимальним методом лікування є відкрите хірургічне втручання, що передбачає: резекцію аневризми з первинним анастомозом, інтерпозицією протеза або аутовени, ангіопластику латкою та перев'язку СА.

У більшості наших спостережень вибір хірургічної тактики обґрунтований виконанням резекції аневризми з ретроградною КЕА та редресацією ВСА, що водночас дало змогу ліквідувати супутній каротидний стеноз, а в деяких випадках – кінкінги. При тромбованих аневризмах з оклюзією дистального відділу ВСА магістралізація зовнішньої СА дозволила покращити колатеральне кровопостачання головного мозку та зменшити ризик виникнення ішемічних подій у післяопераційному періоді.

Згідно з даними огляду наукових публікацій, за період з 2004 по 2020 рік Galyfos et al., порівнюючи результати відкритого та ендоваскулярного хірургічного лікування ЕАСА, вказують на подібні показники летальності та ризики цереброваскулярних подій, хоча частота ускладнення краніальних нервів залишається вищою після відкритої хірургії [10]. У нашому дослідженні частота виникнення великих ускладнень (інсульт/смерть) впродовж 30-денного періоду післяопераційного спостереження становила 5,1 %. Ураження черепно-мозкових нервів спостерігали у 10,3 % пацієнтів, що не перевищує аналогічний показник (14,5 %) серед світових досліджень [10].

Більшість дослідників вважають резекцію ЕАСА з артеріальною реконструкцією золотим стандартом лікування, використовуючи ендоваскулярні технології у випадках дистальної локалізації аневризми, попередніх операцій у ділянці шиї, а також після радіотерапії [4, 6, 12]. Водночас ендоваскулярні втручання можуть спричинити церебральну емболію пристінковими тромботичними масами, які досить часто спостерігають при справжніх атеросклеротичних аневризмах [6], та не дозволяють ліквідувати компресійний синдром у разі великих розмірів аневризми.

Отже, удосконалення хірургічної тактики при ЕАСА продовжує залишатися актуальною проблемою в сучасній ангіохірургії, а вибір оптимальної методики реконструкції передбачає індивідуальний підхід та залежить від морфології, локалізації, форми та розмірів аневризми.

Висновки

1. ЕАСА – рідкісне клінічне захворювання, що вимагає активного хірургічного підходу для зменшення ризику виникнення ішемічного інсульту.

2. Реконструктивна хірургія аневризм екстракраніального відділу сонних артерій – високоефективний метод лікування, що дає змогу досягнути задовільних результатів та запобігти розвитку важких ускладнень.

Список використаних джерел

References

1. Martins de Souza N, Vikatmaa P, Tulamo R, Venermo M. Etiology and treatment patterns of ruptured extracranial carotid artery aneurysm. *J Vasc Surg.* 2021;74(6):2097-103.e7. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2021.06.023>
2. Sharma RK, Asiri AM, Yamada Y, Kawase T, Kato Y. Extracranial Internal Carotid Artery Aneurysm – Challenges in the Management: A Case Report and Review Literature. *Asian J Neurosurg.* 2019;14(3):970-4. https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_292_18
3. Kraemer CJK, Zhou W. Carotid Aneurysm Review. *Int J Angiol.* 2019;28(01):17-9. <https://doi.org/10.1055/s-0039-1677675>
4. Attigah N, Kulkens S, Zausig N, Hansmann J, Ringleb P, Hakimi M, et al. Surgical Therapy of Extracranial Carotid Artery Aneurysms: Long-Term Results over a 24-Year Period. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(2):127-33. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.10.020>
5. de Jong KP, Zondervan PE, van Urk H. Extracranial carotid artery aneurysms. *Eur J Vasc Surg.* 1989;3(6):557-62. [https://doi.org/10.1016/s0950-821x\(89\)80132-x](https://doi.org/10.1016/s0950-821x(89)80132-x)
6. Pulli R, Dorigo W, Alessi Innocenti A, Pratesi G, Fargion A, Pratesi C. A 20-year Experience with Surgical Management of True and False Internal Carotid Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45(1):1-6. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2012.10.011>
7. Chen Z, Chen L, Zhang J, Chen Y, Liu C, Diao Y, et al. Management of Extracranial Carotid Artery Aneurysms: A 6-Year Case Series. *Med Sci Monit.* 2019;25:4933-40. <https://doi.org/10.12659/MSM.914374>
8. Ni L, Weng H, Pu Z, Zheng Y, Liu B, Ye W, et al. Open surgery versus endovascular approach in treatment of extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg.* 2018;67(5):1429-37. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.08.093>
9. Welleweerd JC, den Ruijter HM, Nelissen BG, Bots ML, Kappelle LJ, Rinkel GJ, et al. Management of Extracranial Carotid Artery Aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50(2):141-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.05.002>
10. Galyfos G, Eleftheriou M, Theodoropoulos C, Vouros D, Georgiou K, Kimpizi D, et al. Open versus endovascular repair for extracranial carotid aneurysms. *J Vasc Surg.* 2021;74(3):1017-23.e5. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2021.04.038>
11. Xue S, Tang X, Zhao G, Tang H, Shen Y, Yang EY, et al. Contemporary Outcomes of Open and Endovascular Intervention for Extracranial Carotid Artery Aneurysms: A Single Centre Experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;60(3):347-54. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2020.04.042>
12. Fankhauser GT, Stone WM, Fowl RJ, O'Donnell ME, Bower TC, Meyer FB, et al. Surgical and medical management of extracranial carotid artery aneurysms. *J Vasc Surg.*

- 2015;61(2):389-93. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2014.07.092>
13. Giannopoulos S, Trinidad E, Aronow H, Soukas P, Armstrong EJ. Endovascular Repair of Extracranial Carotid Artery Aneurysms: A Systematic Review. *Vasc Endovascular Surg.* 2020;54(3):254-63. <https://doi.org/10.1177/1538574419895383>
14. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, et al. Editor's Choice - Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018;55(1):3-81. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.06.021>

Extracranial Carotid Artery Aneurysms: 20-Year Experience of Surgical Management

Ihor I. Kobza¹, Yuliya S. Mota¹, Taras I. Kobza²

¹Department of Surgery No. 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Lviv Regional Clinical Hospital, Lviv, Ukraine

Abstract

Introduction. Extracranial carotid artery aneurysm (ECAA) is a rare vascular pathology with reported incidence of 0.2-5.0% of all carotid artery surgical interventions. Most of ECAs remain clinically asymptomatic, however, they can manifest in neurological symptoms as transient ischemic attack or stroke. The presence of a pulsating formation, swallowing disorders, signs of compression of cranial nerves may be indicative of the aneurysm growth, which is associated with higher risk of thromboembolic complications and less often with rupture. Surgical treatment is a method of choice in symptomatic patients or in cases of the aneurysm growth and includes resection with arterial reconstruction, ligation of the artery or endovascular intervention.

The aim. To improve the results of surgical treatment of ECAs.

Materials and methods. The results of clinical examination, laboratory, instrumental, intraoperative observations were analyzed in 39 patients (35 [89.7%] men and 4 [10.3%] women) with 44 ECAs, who were admitted to the Vascular Surgery Department of Lviv Regional Clinical Hospital for the period from 2003 to 2022. To confirm the diagnosis of ECAA, preoperative instrumental examination included duplex ultrasonography and multispiral computed tomography angiography.

Results. Etiological causes of ECAs included: atherosclerosis (79.5%), fibromuscular dysplasia (7.7%), trauma (5.1%), previous operations in the neck region (5.1%) and infection (2.6%). The justification of the choice of surgical tactics depended on the localization of aneurysm, concomitant carotid occlusive disease or pathological deviation of carotid arteries. Early results of surgical treatment were evaluated up to 30 days of the postoperative period. The postoperative complications included: transient ischemic attack in 1 (2.6%), ischemic stroke in 2 (5.1%), cranial nerve damages in 4 (10.3%), thrombosis of arterial reconstruction in 2 (5.1%), hematoma of postoperative wound in 4 (10.3%), infection of postoperative wound in 1 (2.6%) cases. Postoperative mortality was 2.6%.

Conclusion. ECAA is a rare clinical disease that requires an active surgical approach to reduce the risk of ischemic stroke. Reconstructive surgery of ECAs is a highly effective method of treatment that allows to achieve satisfactory results and prevent the development of severe complications.

Keywords: *diagnosis, resection of aneurysm, arterial reconstruction, carotid endarterectomy, endovascular treatment, complications.*

Стаття надійшла в редакцію / Received: 18.10.2022

Після доопрацювання / Revised: 25.11.2022

Прийнято до друку / Accepted: 20.12.2022