

УДК 616.831-005.4-089:616-006.488

ПУХЛИНИ КАРОТИДНОГО ТІЛЬЦЯ ЯК ПРИЧИНА ІШЕМІЧНИХ ПОРУШЕНЬ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ**Смоланка В.І.***Ужгородський державний університет, м. Ужгород***Ключові слова:** хемодектома, ішемія головного мозку, хірургічне лікування

Вступ. Серед причин ішемічного інсульту чільне місце (35- 40%) займають оклюзуючі ураження екстракраніальних частин судин головного мозку [1-4], біля 90% мозковосудинних порушень викликано атеросклеротичним ураженням артерій [5,6]. Інші 10% складають фібромускулярна дисплазія, петлеутворення артерій, зовнішня компресія, травматична оклюзія, інтимальне розслоєння артерії, запальні артеріопатії. Так, згідно з даними O.W.Houser, H.L. Baker [7] в клініці Mayo тільки 28 з 5.000 хворих з симптомами ішемії великих півкуль головного мозку мали ураження артерій неатеросклеротичного генезу.

Крім атеросклерозу, немалу роль у виникненні екстракраніального стенозу внутрішньої сонної артерії грають фіброзномускулярна дисплазія, патологічна звитість, розслоєння артерії, пострадіаційні зміни в тканинах шиї, інші екстраваскулярні компресії (пухлини, стиснення тканинами шиї після запалення тощо) [8].

Досить рідко зустрічаються екстравазальні компресії судин патологічно зміненими тканинами

шиї, наприклад хемодектомою (пухлиною каротидного тільця), про яку вперше повідомив Von Haller в 1743 році. В даний час в літературі описано біля 600 випадків цієї пухлини [9-16], яка гістологічно є параангіомою. Нерідко вона проявляється лише як болючий утвір на шиї, може викликати ураження черепних нервів, стрідор, дисфагію. В літературі нами знайдено лише дві роботи [17,18], де описані випадки ішемії мозку внаслідок компресії сонної артерії.

Матеріали та методи. Під нашим наглядом знаходилося троє хворих з пухлинами шиї, що, стискуючи сонну артерію, призводили до виникнення клінічної симптоматики ішемії головного мозку.

Випадок 1. Хвора Г., 57 років (історія хвороби №1897/1989), поступила на лікування в нейрохірургічне відділення №2 Київської лікарні швидкої допомоги з скаргами на скаргами на пухлиноподібний болюче утворення в шийній ділянці зліва, головні болі, слабкість в правій руці, порушення мови. Захворіла гостро.

В неврологічному статусі девіація язика вправо,

правобічний геміпарез, елементи сенсомоторної афазії. При пальпації шиї зліва під кутом щелепи виявлено пухлиноподібне щільне утворення. При комп'ютернотомографічному обстеженні в день поступлення зон патологічної щільності не виявлено, згодом візуалізується зона ішемії діаметром 2 см. Селективна комп'ютерна томографія ідентифікувала стеноз лівої внутрішньої сонної артерії на 80%, навколо біфуркації загальної сонної артерії – судинна тінь.

На операції (18 днів перебування в клініці) тотально видалена пухлина (хемодектома) розміром 3+4+5 см. Новоутворення щільно спаяно з адвентиціальною оболонкою артерій. В задовільному стані хвора виписана додому з частковим регресом симптоматики.

Випадок 2. Хворий Б., 37 років (історія хвороби №33727/1993) скаржився на головний біль, слабкість в правих кінцівках, більше в руці. Захворювання почалося з болей в лівій половині шиї. Неврологічно правобічний геміпарез, елементи моторної афазії. На очному дні – явища артеріопатії сітківки. При ангіографічному обстеженні виявлено оклюзію внутрішньої соної артерії, судинну тінь від новоутворення навколо біфуркації сонних артерій. На операції констатовано оклюзію внутрішньої соної артерії, зовнішньої сонної артерії. Тотально видалено пухлину, виконано тромбектомію з обох артерій. В зв'язку з недостатністю ретроградного кровотоку з внутрішньої сонної артерії накладено анастомоз між зовнішньою та внутрішньою сонними артеріями. Хворий виписаний з стаціонару без регреса неврологічного дефіциту.

Випадок 3. Хворий Г., 63 роки (історія хвороби №409/1997), поступив на лікування у відділенні нейрохірургії Ужгородської обласної клінічної лікарні з скаргами на пухлиноподібний болюче утворення в шийній ділянці справа, фіксоване по верхньому полюсу, періодичне оніміння та слабкість в лівій руці, втрату свідомості при натисненні на пухлину.

В неврологічному статусі на момент огляду патології не виявлено. На передній поверхні шиї справа в ділянці біфуркації загальної сонної артерії пальпується пухлиноподібне новоутворення щільної консистенції величиною з грецький горіх. При доплерографічному дослідженні в зоні біфуркації сонних артерій справа лінійна швидкість кровотоку 48 см/сек., зліва – 110 см/сек. Ультразвукове дослідження сонних артерій виявило неоднорідне гіпер-гіподенсивне утворення 1.7 см на 2 см з нечіткими контурами, що здавлює біфуркацію загальної сонної артерії. На каротидній ангіограмі виявляється екстравазальний стеноз внутрішньої сонної артерії на 75% та зовнішньої сонної артерії на 40%. На очному дні – явища артеріопатії сітківки.

Хворий оперований під операційним мікроскопом "Carl Zeiss OPMI CS" виконане видалення пухлини (гістологія – парагангліома),

звільнення сонних артерій від компресії. Під час втручання проводився контроль мозкового кровотоку (реєструвалася лінійна швидкість мозкового кровотоку транскраніальним доплерографом "Logidop-4" фірми "Kranzbuhler". Хворий виписаний в задовільному стані додому без неврологічного дефіциту.

Результати досліджень та їх обговорення. Каротидне тільце має розміри приблизно 5*3*2 мм і розташоване в адвентиції задне-медіальної поверхні біфуркації загальної сонної артерії на шиї. Воно розвиваються з мезодермальних елементів третьої брахіальної дуги та нейральних елементів ектодермального походження [19]. Пухлини каротидного тільця значно васкуляризовані, отримуючи кровопостачання безпосередньо з *vasa vasorum* сонних артерій. Пухлини не мають капсули, щільно зв'язані з адвентиціальною оболонкою судин [19,20]. І виявлено, що пухлини можуть секретувати катехоламіни. Деякі автори приводять дані про можливість злоякісності цього новоутворення, описані випадки метастазування в регіональні лімфовузли [21,22], плечове сплетіння [10], легені [23], кістки [24] та інші органи.

Найбільш частою ознакою пухлини, крім місцевої симптоматики, є ураження каудальних нервів, частіше блукаючого та під'язикового нервів. Такі порушення бувають приблизно в 20% випадків [25]. Іноді виникають дисфагія та стрідор, що може бути як наслідок порушення функції блукаючого нерва, так і безпосереднього стиснення гортані масою пухлини [25]. В літературі приводяться дані про нерідке головокружіння, але порушення мозкового кровотоку надзвичайно рідке явище [16], це пояснюється особливостями росту пухлини вздовж каротид. Представлені в нашому повідомленні дані є цікавими тим, що пухлина стискувала сонні артерії, викликаючи їх стеноз, в одному випадку навіть оклюзію. Наслідком цього є виникнення цереброваскулярної симптоматики, і, відповідно, ішемії головного мозку. Як показують дані літератури та наш досвід, діагностичний комплекс включає клінічний огляд, доплерографію, ультразвукове дослідження сонних артерій, комп'ютерну томографію. Вирішальною є ангіографія, яка дозволяє візуалізувати ніжну сітку новостворених судин пухлини. Обов'язкове обстеження ділянки біфуркації загальної сонної артерії протилежної сторони, так як є дані про 5% частоту двосторонніх пухлин [26,27].

Після того, як з'явилися свідчення низької ефективності та численних ускладнень променевої терапії [21,27, 28] стало ясным, що єдиним адекватним методом лікування є хірургічний – тотальне видалення пухлини. В зв'язку з цим доцільно зупинитися на деяких важливих, на наш погляд, моментах оперативного втручання.

Видалення пухлини слід починати з верхнього полюсу – тут вона більш щільно прикріплена до

сонних артерій, в цьому місці вона проростає нервові структури.

При резекції пухлини для запобігання пошкодження каротид доцільно знайти працювати в субадвентиційній площині.

Обов'язковим є збереження зовнішньої сонної артерії, як потенційного шляху коллатерального кровообігу.

Необхідним є досконалий інтраопераційний контроль мозкового кровообігу, який ми забезпечуємо транскраніальною доплерографією.

Запорукою вдалого твиконання операції є використання збільшуваної оптики або

операційного мікроскопа.

Проведене катанестичне дослідження виявило, що двоє хворих знаходяться на пенсії, один – працює.

Висновки. 1. Хемодектома є однією з рідких причин виникнення ішемічних порушень мозкового кровообігу внаслідок компресії екстракраніального відділу сонних артерій. 2. Адекватним методом лікування цієї патології є тотальне видалення пухлини. 3. Хірургічне втручання має виконуватися під операційним мікроскопом з інтраопераційним контролем мозкового кровотоку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Марков Д.А., Злотник Э.И., Читкина Л.С. Инфаркт мозга. – Минск: Наука и техника, 1973. – 187 с.
2. Bogousslavsky J., Van Melle G., Regli F. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with first stroke // *Stroke*. 1988 vol.19. –p.p. 1083- 1093.
3. Timsit S., Sacco R.L., Mohr J.P. Early clinical differentiation of atherosclerotic and cardioembolic infarction: Stroke Data Bank // *Journal of Neurology*. – 1990.- vol.237. p.p. 140-154.
4. Barnett H.J.M. Changes in the spectrum and management of cerebral ischaemic disease // *Cerebral revascularisation*. – Med-Orion Publishing Company, London-Los Angeles-Nicosia. – 1993. – p.p. vi-vii.
5. Lie J.T. Pathology of occlusive disease of the extracranial arteries // *Sundt's occlusive cerebrovascular disease*. – Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunders Company, 1994. – P.25-44.
6. Moore W.S. Pathology of extracranial cerebrovascular disease // *Vascular surgery*. – Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunders Company, 1984. – P.
7. Houser O.W., Baker H.L. Fibromuscular dysplasia and other uncommon diseases of the cervical carotid artery: angiographic aspects // *American Journal of Roentgenology*. – 1968. – vol:104. – P.201-212.
8. Grady P.A. Pathophysiology of extracranial cerebral arterial stenosis - a critical review // *Stroke*. - 1984. -vol.15, №2. - 224-235.
9. Conley J.J. The carotid body tumor. A review of 29 cases // *Arch. Otolaryngol*. – 1965. – Vol.81. – P.187-193.
10. Chambers R.G., Mahoney W.D. Carotid body tumors // *Am. Jour. Of Surg*. – 1968. – Vol.116. – P.554-558.
11. Chung W.B. the carotid body tumor // *Canadian Journal of Surgery*. – 1979. – Vol.22. – P.319-322.
12. Irons G.B., Weiland L.H., Brown W.L. Paragangliomas of the neck: clinical and pathological analysis of 116 cases // *Surg. Clin. North Amer*. – 1977. – Vol.57. - P.575-583.
13. Lees C.D., Levine H.L., Beven E.G. Tumors of the carotid body. Experience with 42 operative cases // *Amer.Jour. of Surg*. – 1981. – vol.142. – P.362-365.
14. Chamorro Sanches A., Varela de Seijas E., Matezanz Matezanz J., Trapero V.L. Carotid body tumor: unusual cause of transient ischemic attacks // *Stroke*. – 1988. – vol.19. – P.102-103.
15. Meyer F.B., Thoralf M.Sundt,Jr., Pearson B. Carotid body tumors:a subject review and suggested surgical approach // *J. Neurosurg*. - 1986. – Vol.64. - P.377-385.
16. Meyer F.B., Thoralf M.Sundt,Jr., Pearson B. Carotid body tumors // *Sundt's occlusive cerebrovascular disease*. – Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo: W.B. Saunders Company, 1994. – P.363-378.
17. Bergdahl L. Carotid body tumors // *Scandinavian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. - 1978. – Vol.12. – P.275-279.
18. Chamorro Sanches A., Varela de Seijas E., Matesasz J.M., Trapero V.L. Carotid body tumor: unusual cause of transient ischemic attacks // *Stroke*. – 1988. – Vol.19. – P.102-103.
19. Pryse-Davies J., Dawson I.M.P., Westbury G. Some morphological, histochemical and chemical observations on chemodectomas and the normal carotid body including a study of the chromaffin reacyion and possible ganglion cell elements // *Cancer*. – 1964. - Vol.17. – P.185-202.
20. Javid H., Dye W.S., Hunter J.A. surgical management of carotid body tumor // *Archives of Surgery*. – 1967. – Vol.95. – P.771-779.
21. Dent T.L., Thompson N.W., Fry W.J. Carotid body tumors // *Surgery*. – 1976. – Vol.80. – P.365-372.
22. Rangwala A.F., Sylvia L.S., Becker S.M. Soft tissue metastasis of a chemodectoma . A case report and review of the literature // *Cancer*. – 1978. – Vol42. – P.2865-2869.
23. Tu H., Bottomley R.H. Malignant chemodectoma presenting as a miliary pulmonary infiltrate // *Cancer*. – 1974. – Vol.33. – P.244-249.
24. Westbrook K.C., Guillaumondequi O.M., Medellin H. Chemodectoma of the neck. Selective management // *American Journal of Surgery*. – 1072. – Vol.124. – P.760-766.
25. Davidge –Pitts K.J., Pantanowitz D. Carotid body tumors // *Surg. Annu*. – 1984. – Vol.16. – P.203-227.
26. Javid H., Dye W.S., Hunter J.A. Surgical management of carotid body tumor // *Archives of Surgery*. – 1967. – Vol.95. – P.771-779.
27. Shamblin W.R., Remine W.H., Sheps S.G. Carotid body tumor (chemodectoma): clinicopathological analysis of 90 cases // *Amer. Journ . of Surgery*. – 1971. – Vol.122. – P. 732-739.
28. Farr H.W. Carotid body tumors – a 40 year study // *Cancer*. – 1980. – Vol.30. – P.260-265.

SUMMARY**CAROTID BODY TUMORS AS A CAUSE OF BRAIN ISCHEMIA****V.I.Smolanka**

Three rare cases of brain ischemia due to the extracranial carotid artery compression are analysed in the article. The causes of the compression were carotid body tumors (chemodectomas). The patients showed transient ischemic attack (one case) and ischemic strokes in two cases. The diagnostic complex included carotid artery ultrasound, transcranial dopplerography, computed tomography and selective carotid angiography. The optimal treatment is total removal of the tumor. Use of operative microscope and brain blood circulation is obligatory. Surgeon should follow some special surgical rules during the procedure.