

УДК 616.133-007.21

DOI 10.17816/pmj35682-88

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗВИТОСТЬ СОННЫХ АРТЕРИЙ

М.А. Данилова*, Т.В. Байдина, Ю.В. Каракулова, Т.Н. Трушникова

Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера, Россия

PATHOLOGIC CAROTID ARTERIES TORTUOSITY

M.A. Danilova*, T.V. Baidina, Yu.V. Karakulova, T.N. Trushnikova

Academician Ye.A. Vagner Perm State Medical University, Russian Federation

Патология сонных артерий занимает значимое место в структуре сосудистых заболеваний головного мозга. В статье приведен обзор литературы по патологической извитости каротидных артерий, обсуждается влияние этого состояния на нарушение мозгового кровообращения, рассматриваются этиология, диагностика, а также способы терапии патологической деформации магистральных артерий головы.

Ключевые слова. Патологическая извитость, сонные артерии, недостаточность мозгового кровообращения.

The pathology of carotid arteries takes a significant place in the structure of cerebral vascular diseases. The review of literature on pathologic tortuosity of carotid arteries is presented in the paper; the influence of this state on cerebral circulation disturbance is discussed; the etiology, diagnosis and methods of treatment of pathologic deformity of magistral arteries of the head are considered.

Key words. Pathologic tortuosity, carotid arteries, cerebral circulatory insufficiency.

ВВЕДЕНИЕ

Многообразие клинических симптомов и отсутствие патогномичных неврологических проявлений при патологической извитости (ПИ) сонных артерий (СА) затрудняют определение роли данной патологии в развитии острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения [6, 10, 12, 28]. Несмотря на многолетний опыт ле-

чения ПИ хирургическим путем, в настоящее время не разработаны стандартизированные показания к хирургическому лечению [8, 14, 49]. Определяя необходимость операции, хирурги ориентируются на субъективную оценку формы извитости, не характеризуя ее в аспекте выраженности нарушений гемодинамики. Результаты хирургического лечения оцениваются неоднозначно [41]. Отсутствие единых подходов к данной патологии ведет

© Данилова М.А., Байдина Т.В., Каракулова Ю.В., Трушникова Т.Н., 2018

тел.: +7 (902) 640 61 72

e-mail: skotar13@rambler.ru

[Данилова М.А. (*контактное лицо) – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии имени В.П. Первушина; Байдина Т.В. – доктор медицинских наук, профессор кафедры неврологии имени В.П. Первушина; Каракулова Ю.В. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии имени В.П. Первушина; Трушникова Т.Н. – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии имени В.П. Первушина].

к тому, что ряд пациентов может быть напрасно подвергнут риску операции, а с другой – врач может недооценить значимость удлинения и перегибов СА, пропустив пациента с потенциально излечимой причиной инсульта.

ИСТОРИЯ ВОПРОСА

Впервые о патологической извитости было упомянуто анатомами в 1741 г. [45]. Долгое время это явление рассматривалось как не имеющее клинического значения. В лечебной практике первыми на него обратили внимание отоларингологи в связи со случаями сильных кровотечений в процессе тонзилэктомий и резекции аденоидных вегетаций, связанных с повреждением патологически извитого сосуда, прилежащего к боковой или задней стенке глотки [32]. Связь между церебральными ишемическими проявлениями с деформацией/патологическим удлинением СА впервые была отмечена в 1951 г. Riser [42]. Первая попытка оперативного лечения данного состояния была выполнена в 1956 г. и завершилась неудачей. Через несколько лет были выполнены первые успешные хирургические вмешательства по поводу извитости СА [16].

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

Точные данные о распространенности ПИ СА среди населения неизвестны, так как у лиц с асимптомным течением данной патологии она остается недиагностированной [27, 36]. Частота разнообразных деформаций внутренней сонной артерии (ВСА) по данным УЗ-исследования достаточно высока и достигает 50 % [12]. Среди пациентов с проявлениями сосудистой мозговой недос-

точности довольно нередко выявляется ПИ СА – до 40 % случаев по данным каротидной ангиографии [9, 11, 24, 48]. По результатам патолого-анатомического исследования частота ПИ у пациентов, перенесших ишемический инсульт (ИИ) в каротидном бассейне, составляет 30 % [6, 20]. Встречаемость ПИ ВСА у детей с неврологической симптоматикой достигает 27 % [18]. Известно, что 90 % от всех случаев извитостей составляет ПИ ВСА [34].

ЭТИОЛОГИЯ

По мнению ряда авторов, возникновение патологического удлинения и углообразования ВСА происходит во внутриутробном периоде. В пользу этого свидетельствует выявление измененных форм СА у молодых пациентов при отсутствии атеросклеротического процесса в сосудах, анатомический характер деформации и частое двустороннее поражение (почти у 50 % детей с данной патологией) [20]. В пользу врожденного характера извитости свидетельствуют приводимые в литературе данные о сочетаниях ПИ СА с аплазией или гипоплазией ВСА [25], аневризмами интракраниальных артерий [17], фибромускулярной дисплазией [26] или интравазальными перемычками СА. Процесс возникновения деформации СА в пожилом возрасте имеет в своей основе другие патологические механизмы, влияющие на стенку сосуда и вызывающие конфигурационные аномалии [24, 28]: атеросклеротическое поражение сосудов, артериальная гипертензия (АГ), дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника [6, 9, 12]. На причинно-следственную связь между каротидным атеросклерозом и формированием извитости СА указывает то, что у сим-

птомных пациентов атеросклеротическое поражение встречается от 37 до 72 % [23, 38]. Существует мнение, что вокруг бляшки, которая выступает в качестве опоры, под действием высокого давления формируется изгиб [16, 22]. Известно, что уже на начальных этапах атеросклеротического поражения сосудистая стенка изменяется, что под действием пульсового давления приводит к появлению конфигурационных аномалий [12, 22]. Есть и другое мнение, основанное на исследованиях с использованием спиральной компьютерной томографии с контрастированием брахиоцефальных артерий, по данным которых связь атеросклероза СА и ПИ СА отсутствует, так же как и между степенью стеноза бифуркации общей СА и ВСА – с выраженностью изгибов [37]. Большой интерес представляет взаимосвязь АГ и ПИ СА. Распространенность ПИ СА при АГ составляет от 30 до 90 % [6, 13, 22, 28]. Существует мнение, что приобретенный изгиб ВСА формируется как один из механизмов защиты интракраниальных артерий от гипертензии. Этот адаптивный изгиб выполняет функцию сифона СА и в определенной степени напоминает спазм артерии среднего калибра как защитную реакцию на гипертензию. Есть и противоположная точка зрения о вторичном присоединении АГ к извитости СА как компенсаторного механизма, возникающего в ответ на гипоперфузию головного мозга [13]. Некоторые авторы приравнивают понятия «фибромускулярная дисплазия» и «ПИ СА» [43]. Причиной этому является общность неврологических проявлений и частое их сочетание (до 82 %) [3, 30]. Но в отличие от извитости СА доказан аутосомно-доминантный тип наследования фибромускулярной дисплазии, что подтверждается распространенностью данной патоло-

гии среди родственников первой степени родства [25, 40, 46].

ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Различные формы деформаций ВСА обозначаются по-разному. В настоящее время не существует единой классификации ПИ СА. Англо-американские исследователи используют термины: tortuous (извилистая ВСА), elongation (удлиненная ВСА), kinked, kinking (загиб, перегиб, изгиб ВСА), coiling (петлеобразование, спиралевидная ВСА). Итальянские и французские доктора, кроме вышеописанных, применяют следующие термины: loops (петли ВСА), angulation (углообразование ВСА); dolichoarteriopathes, dolicho-carotide (патологическое удлинение ВСА) [1, 13, 38, 48]. Большинство классификаций касаются только вопросов определения формы ВСА без учета ее значимости для нарушения мозгового кровообращения [44].

Клиника

Патологическая извитость ВСА напоминает симптомы атеросклеротического стеноза ВСА и может проявляться признаками нарушения мозгового кровообращения, которые чаще обнаруживаются на 4–6-й декадах жизни человека. Существует неоднозначное мнение о роли ПИ в развитии нарушений мозгового кровообращения: одни авторы придерживаются точки зрения, что данная патология является причиной прогрессирования нарушений мозгового кровообращения, приводит к развитию транзиторной ишемической атаки (ТИА) и является фактором риска развития ИИ, другие описывают эту патологию как случайную находку

во время проведения инструментальных методов исследования, вариант нормы, не вызывающий нарушений церебральной гемодинамики [44].

Методы диагностики

В настоящее время нет единого мнения о перечне методов обследования, необходимых для уточнения диагноза [9, 15]. Несмотря на ряд ограничений в измерении скоростных характеристик кровотока при субкраниальных извитостях, точность метода дуплексного сканирования в диагностике поражений СА составляет 90 %. [7, 21]. Каротидная ангиография может давать несколько искаженный результат из-за наличия всего двух проекций [20]. КТ с контрастированием достигает 100%-ной чувствительности и специфичности в диагностике ПИ СА [29, 33]. Преимущества МРТ в том, что метод позволяет визуализировать не только ПИ СА, но и морфологические изменения головного мозга даже без применения контрастирования и лучевой нагрузки [10, 15, 33].

Лечение

В ряде случаев ПИ СА описывается как состояние, не требующее хирургической коррекции, так как связь неврологических проявлений с данной патологией не всегда ясна [35, 43]. Ряд специалистов предлагает оперировать пациентов с ПИ СА, сочетающейся с сосудистой мозговой недостаточностью [31, 47]. Было проведено рандомизированное исследование, в котором пациенты не были разделены на симптомных и асимптомных. Результаты его показали, что хирургическая коррекция ПИ ВСА является более эффективным методом профилактики

ИИ, чем медикаментозная терапия [22]. Ряд авторов считают несомненными показаниями к хирургическому лечению ПИ СА наличие ТИА и/или ИИ в анамнезе на стороне поражения [15, 31]. По данным А.В. Гавриленко, хирургическое лечение пациентов при ПИ ВСА является эффективным методом профилактики прогрессирования сосудистой мозговой недостаточности в каротидном бассейне у исходно асимптомных и симптомных больных, что подтверждают полученные авторами ближайшие и отдаленные результаты операций у пациентов с данной патологией [5]. Вопрос в отношении асимптомных пациентов с ПИ СА остается открытым [15]. В некоторых работах обозначена необходимость хирургической коррекции ПИ СА с профилактической целью только при условии ее гемодинамической значимости, независимо от клинических проявлений недостаточности мозгового кровообращения [10, 19]. С другой стороны, нет четких доказательств возможности развития ИИ у пациентов с ПИ, а оперативное лечение БЦА сопряжено с риском осложнений [13, 31]. Существует мнение, что редукция кровотока по средней мозговой артерии более 50 % является показанием к операции [2]. Некоторые авторы предлагают оперировать все ПИ со значением угла изгиба менее 60 % и стенозом в месте перегиба более 50 %, сочетающиеся с неврологическими проявлениями [2]. Считается, что сочетание атеросклеротического поражения и ПИ является фактором риска прогрессирования нарушений мозгового кровообращения и требует оперативного вмешательства [2]. В работах А.В. Гавриленко и соавт. у пациентов со стенозом ВСА в сочетании с ПИ хирургический метод доказал свою эффективность и безопасность как для асимптомных пациентов,

так и для пациентов с клиническими проявлениями сосудистой мозговой недостаточности [4].

Выводы

Таким образом, в настоящее время нет однозначного мнения по поводу этиологии ПИ СА, единой классификации этой патологии, которая бы удовлетворяла требования сосудистых хирургов и неврологов, нет убедительных данных о роли ПИ в развитии острой и хронической сосудистой мозговой недостаточности, нет четкой концепции определения тактики хирургического и консервативного лечения пациентов как с изолированной ПИ СА, так и с сочетанным стенозом ВСА и ПИ. Эти вопросы, несомненно, требуют дальнейшего изучения.

Библиографический список

1. Баркаускас Э.М. Хирургическое лечение перегибов и петель брахиоцефальных артерий. Хирургия 1986; 12: 33–38.
2. Бокерия Л.А. Хирургия патологической извитости брахиоцефальных артерий. Пермь: Курсив 2006; 141.
3. Вачёв А.Н., Головин Е.А., Дмитриев О.В., Степанов М.Ю., Терешина О.В. Хирургическое лечение больных с фиброзно-мышечной дисплазией внутренней сонной артерии. Ангиология и сосудистая хирургия 2008; 15 (2): 85–89.
4. Гавриленко А.В., Куклин А.В., Христов А.С., Абрамян А.В. Оценка эффективности реконструктивных операций на сонных артериях в сочетании стеноза и патологической извитости. Ангиология и сосудистая хирургия 2014; 20 (3): 116–122.
5. Гавриленко А.В., Абрамян А.В., Куклин А.В. Сравнительный анализ результатов хирургического и консервативного лечения больных с патологической извитостью сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия 2012; 18 (4): 93–99.
6. Гринь В.К. Патологическая извитость сонных артерий как причина развития неврологической симптоматики и ее хирургическая коррекция. Нейронауки: теоретические и практические аспекты 2007; 3 (1–2): 93–96.
7. Данилова М.А., Байдина Т.В., Данилов В.Н. Дополнительные методы диагностики нестабильной атеросклеротической бляшки в сонных артериях. Ангиология и сосудистая хирургия 2014; 20 (3): 37–39.
8. Еремеев В.П. Хирургическое лечение патологических извитостей, перегибов и петель сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия 1998; 4 (2): 82–94.
9. Казанчян О. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия 2001; 7 (2): 93–103.
10. Казанчян П.О. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий. М.: МЭИ 2005; 136.
11. Калитка И.М., Коваленко В.И., Березова Н.Ю., Казанцева И.В., Шебряков В.В., Кочубей В.П., Белякова Т.Н. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия 2007; 13 (2): 89–94.
12. Клиническая ангиология: руководство для врачей. Под общ. ред. А.В. Покровского. М.: Медицина 2004; 2: 673.
13. Ковалева Я.Б. Сочетание деформаций внутренних сонных артерий и церебрального инсульта. Вестник муниципального здравоохранения 2011; 6.
14. Паулюкас П.А., Лаурикенас К.В., Стрейкус Л.К. Проблемы в хирургии патоло-

гических перегибов и петель внутренних сонных артерий. Поленовские чтения: науч. тр. СПб. 1995; 1: 177–179.

15. *Покровский А.В. и др.* Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? Ангиология и сосудистая хирургия 2010; 16 (4): 116–122.

16. *Родин Ю.В.* Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий. Международный неврологический журнал 2006; 4 (8).

17. *Сакович В.П.* Рецидивирующая ишемия мозга в бассейне сонных артерий: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Свердловск 1993: 344.

18. *Смирнова Ю.В.* К вопросу о целесообразности хирургического лечения патологической извитости внутренних сонных артерий у детей. Проблемы здоровья и экологии. Ангиология и сосудистая хирургия 2007; 13(1): 101–107.

19. *Стародубцев В.Б.* Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью. Патология кровообращения и кардиохирургия 2009; 1: 58–61.

20. *Шойхет Я.Н.* Патологическая извитость сонных артерий и ее хирургическое лечение. Проблемы клинической медицины 2005; 1: 80–90.

21. *Back M.R., Wilson J.S., Rushing G., Stordahl N., Linden C., Johnson B.L., Bandyk D.F.* Magnetic resonance angiography is an accurate imaging adjunct to duplex ultrasound scan in patient selection for carotid endarterectomy. Journal of Vascular Surgery 2000; 32 (3): 429–440.

22. *Ballotta E., Thiene G., Baracchini C., Ermani M., Militello C., Da Giau G., Barbon B., Angelini A.* Surgical vs medical treatment for

isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study. Journal of Vascular Surgery 2005; 42 (5): 838–846.

23. *Barbera G., La Marca G., Martino A., Lo Verde R., Valentino F., Lipari D., Peri G., Cappello F., Valentino B.* Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? Surg Radiol Anat 2006; 28: 573–580.

24. *Beigelman R., Izaguirre A.M., Robles M., Grana D.R., Ambrosio G., Milei J.* Are kinking and coiling of carotid artery congenital or acquired? Angiology 2010; 61 (1): 107–112.

25. *Cambria R.P.* Diagnosis, management, and future developments of fibromuscular dysplasia. Journal of Vascular Surgery 2011; 53 (3): 826–836.

26. *Chiche L., Bahmini A., Koskas F.* Occlusive fibromuscular disease of arteries supplying the brain: results of surgical treatment. Ann Vasc Surg 1997; 11 (5): 496–504.

27. *Cronenwett J.L., Johnston K.W.* Rutherford's vascular surgery. Philadelphia: Saunders 2010; 2.

28. *Cronenwett J.L., Johnston K.W.* Rutherford's vascular surgery. Philadelphia: Saunders 2005; 2.

29. *Ekici F.* Course anomalies of extracranial internal carotid artery and their relationship with pharyngeal wall: an evaluation with multislice CT. Surg Radiol Anat 2012; 34: 625–631.

30. *Han D.K.* A rare case of familial carotid body tumor in a patient with bilateral fibromuscular dysplasia. Journal of Vascular Surgery 2010; 52 (3): 746–747.

31. *Illuminati G., Ricco J.B., Calio F.G., D'Urso A., Ceccanei G., Vietri F.* Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. Surgery 2008; 143 (1): 134–139.

32. *Jackson J.L.* Tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsillectomy. *Can Med Ass J* 1933; 29: 475–479.
33. *Josephson S.A., Bryant S.O., Mak H.K., Johnston S.C., Dillon W.P., Smith W.S.* Evaluation of carotid stenosis using CT angiography in the initial evaluation of stroke and TIA. *Neurology* 2004; 63: 457–460.
34. *Leipzig T.J., Dobrmann G.J.* The tortuous or kinked carotid clinical considerations artery: pathogenesis and clinical considerations. *Surgical Neurology* 1986; 25: 478–486.
35. *Mourgela S., Anagnostopoulou S., Sakellaropoulos A., Spanos A.* Dolichoectatic cervical artery (carotid and vertebral arteries) heralded by recurrent cerebra ischemia: case illustration. *Angiology* 2008; 59 (1): 1119–1124.
36. *Mumoli N.* Asymptomatic carotid kinking. *Circ J* 2008; 72: 682–683.
37. *Oliviero U., Scherillo G., Casaburi C.* Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study. *Angiology* 2003; 54 (2): 169–175.
38. *Pancera P.* Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? *Journal of Internal Medicine* 2010; 248: 7–12.
39. *Pelaez J.M., Levine R.L., Hafeez F.* Tortuosity of carotid and vertebral arteries: a magnetic resonance angiographic study. *J Neuroimaging* 1998; 8 (4): 235–239.
40. *Plouin P.F.* Fibromuscular dysplasia. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007; 28 (2).
41. *Radonic V., Baric D., Giunio L.* Surgical treatment of kinked internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg* 1998; 39: 557–563.
42. *Riser M.M., Geraud J., Ducoudray J., Ribaut L.* Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux. *Rev Neurol* 1951; 85: 145–147.
43. *Saba L., Mallarini G.* Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis. *Clinical Radiology* 2010; 65: 729–734.
44. *Sacco S., Totaro R., Baldassarre M., Carolei A.* Morphological variations of the internal carotid artery: prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease. *International J of Angiology* 2007; 16 (2): 59–61.
45. *Satomura S.* Study of the flow patterns in peripheral arteries by ultrasonics. *J Acoust Soc Jap* 1959; 5: 151–158.
46. *Slovut D.P., Olin J.W.* Fibromuscular dysplasia. *The New England journal of medicine* 2004; 350 (18): 1862–1871.
47. *Tetik O.* Surgical treatment of symptomatic coiling or kinking internal carotid artery. *Vascular* 2010; 18 (5): 294–296.
48. *Togay-Işıkay C., Kim J., Betterman K., Andrews C., Meads D., Tesb P., Tegeler C., Oztuna D.* Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurologica Belgica* 2005; 105: 68–72.
49. *Van Damme H., Gillain D., Desiron Q. et al.* Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Acta Chir Belg* 1996; 96 (1): 15–22.

Материал поступил в редакцию 4.10.2018