

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. Трушников*

*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., Трушников 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; Трушников 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 брахицефальных 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., Babmini 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., Dobrman 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 vertiginoux. *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-Işikay 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.