

УДК 616.13:616.831-005.1

**СОЧЕТАНИЕ ДЕФОРМАЦИЙ  
ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ И  
ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ИНСУЛЬТА**

Ковалева Яна Борисовна  
*МУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Шевелев Вадим Игоревич – к.м.н.  
*МУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

Антипова Людмила Николаевна – к.м.н.  
*МУЗ ГБ № 2 «КМЛДО», Краснодар, Россия*

В статье представлена структура деформаций внутренних сонных артерий, диагностированных в связи с ассоциацией с ишемическим инсультом. Преобладающей деформацией являлась гемодинамически незначимая С- и S-образная извитость внутренней сонной артерии (65 %). Как этиологический фактор инсульта, только в одном случае установлен kinking внутренней сонной артерии в C2 сегменте. Приведены литературные данные о встречаемости деформаций сонных артерий.

Ключевые слова: ВНУТРЕННЯЯ СОННАЯ АРТЕРИЯ, УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ, КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ.

UDC 616.13:616.831-005.1

**COMBINATION OF DEFORMATIONS OF  
THE INTERNAL CAROTIDS ARTERIES  
WITH CEREBRAL STROKE**

Kovaleva Yana Borisovna  
*City Hospital № 2 «KMLDO», Krasnodar, Russia*

Shevelev Vadim Igorevich – MD  
*City Hospital № 2 «KMLDO», Krasnodar, Russia*

Antipova Lyudmila Nikolaevna – MD  
*City Hospital № 2 «KMLDO», Krasnodar, Russia*

The article represents analysis of structure of deformations of the Internal carotid artery diagnosed in connection with association with an ischemic stroke. Prevailing deformation was hemodynamic insignificant C - and S-shaped elongation an internal carotid artery (65 %). As etiological factor of the stroke is established kinking in C2 segment of the Internal carotid artery only in one case. The literary data about occurrence of deformations of the carotid artery were demonstrated.

Keywords: INTERNAL CAROTID ARTERY, ELONGATION, ULTRASONOGRAPHY, COMPUTED TOMOGRAPHY OF THE BRAIN, HEMODYNAMIC STROKE.

**Наше знание о нарушениях церебральной регуляции и их проявлениях недостаточно во всех отношениях.**

**Оппенгеймер, 1913 г.**

Варианты изменения длины и формы внутренних сонных артерий (ВСА) впервые описаны как случайные находки при аутопсии еще в 1741 г. Джованни Морганьи, но клинические ассоциации определены практически два века спустя (цит. по [7]). Термин «деформации» по отношению к анатомически измененному сосуду впервые употребил Н.В. Верещагин в 1972 году [4]. Встречаемость деформаций ВСА в настоящее время определяется в границах 5–7 % взрослого населения, составляя 25–58 % патологии сонных артерий [2]. Деформация ВСА, приводящая к значимым нарушениям гемодинамики, может вызывать развитие неврологической симптоматики, в том числе и ишемического инсульта [9, 3, 7, 22]. Ретроспективная оценка факторов, способствующих инсульту, отмечает деформации ВСА в 25–30 % случаев в ипсилатеральном каротидном бассейне [6, 15], примерно 12 % – в экстракраниальном отделе [18].

**Цель исследования.** Изучить спектр деформаций экстракраниального отдела сонных артерий, сочетающихся с церебральным инсультом, проанализировать их значимость в развитии инсульта.

**Материал и методы.** Исследование проведено на базе МУЗ ГБ № 2 г. Краснодара (КМЛДО) в период 2009–2010 гг. Для анализа были рандомизированы 29 пациентов, у которых в связи с ишемическим инсультом в каротидном бассейне после выполнения протокола диагностических исследований определены деформации сонных артерий. Визуализация инсульта проводилась с помощью рентгеновской

компьютерной томографии головного мозга на томографах Somatom Emotion 6 (Siemens) и Aquilion 32 (Toshiba). Ультрасонография брахиоцефальных артерий осуществлялась в режиме триплексного сканирования аппаратом Aloka 5500 с датчиком 7 МГц. Вид деформации определялся на основании анатомической формы изменённого сосуда по J. Weibel и W. Fields, 1965 [23]: tortuosity (извитость С- или S-образных форм дегенеративно измененных артерий); coiling (петле- или спиралеобразные извитости при образовании перегибов артерий до 360 градусов); kinking (перегибы и ангуляции одного или нескольких сегментов артерий, ассоциируемые с фокусами стенозов). Оценка гемодинамических изменений в ВСА в связи с деформациями проводилась согласно алгоритму УЗ-доказательств патологической значимости деформаций [5]: изменение формы кровотока проксимальнее деформации с повышенными индексами периферического сопротивления; увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) в зоне деформации более чем в 1,5 раза; снижение регистрируемой по ВСА ЛСК после деформации, по сравнению ЛСК до неё, или по симметричному участку противоположной ВСА, изменение характеристик потока крови (турбулентность, элайзинг-эффект в месте максимальной деформации); снижение скорости кровотока по средней мозговой артерии (СМА) на 30 % и более нижней границы нормы на стороне изгиба. Проводились функциональные пробы с гиперкапнией для оценки функционального резерва мозгового кровотока, с компрессией гомолатеральной общей сонной артерии (ОСА) для оценки коллатерального резерва кровообращения.

**Результаты.** Средний возраст пациентов с ишемическим инсультом в каротидном бассейне, у которых диагностированы деформации ВСА, составил 58 лет (53–62 года). Гендерного доминирования среди пациентов не отмечено: женщин – 15, мужчин – 14.

Деформации ВСА были локализованы в С1 (шейном) и С2 (каменистом) сегментах ВСА в 16 и 13 случаях, соответственно. Преобладающей деформацией ВСА были С- или S-изгибы артерии (tortuosity) – 19 случаев (65 %); петле- или спиралеобразные извитости ВСА (coiling) диагностированы у 6 пациентов (21 %), перегибы и ангуляции одного или нескольких сегментов артерий (kinking) – у 4 пациентов (14 %) (рис.1).



Рисунок 1. Структура деформаций сонных артерий, выявленных в связи с диагностикой ишемического инсульта в каротидном бассейне

Изменения параметров кровотока в области деформации сонных артерий и сегментах, дистальных участку деформации артерии, представлены в таблице 1.

Локализация диагностированного очага церебральной ишемии в 27 случаях соответствовала контралатеральному бассейну относительно деформации сонной артерии (рис. 2). В этих случаях не выявлено гемодинамически значимых нарушений кровотока в каротидном бассейне – регистрируемые значения ЛСК в месте деформации не превышали более чем в 1,5 раза значения ЛСК в проксимальном отделе сосуда.

Таблица 1 – Сонографические параметры кровотока в каротидном бассейне, гомолатеральном деформации сонной артерии

Параметр	n	Единицы измерения	Значения
*ЛСК в зоне деформации **ВСА/ЛСК в дистальном участке исследуемого сосуда / ЛСК в противоположной ВСА	29	см /сек.	58 (29-94)/ 47(30-78)/ 66(30-90)
Элайзинг-феномен в зоне деформации	12	+ / –	+
Турбулентность потока крови в зоне деформации	22	+ / –	+
ЛСК по ***СМА	24	см /сек.	69(40-90)
Проба с гиперкапнией	14	Отрицательная Положительная	Отрицательная

\*ЛСК – локальная скорость кровотока, \*\*ВСА – внутренняя сонная артерия, \*\*\*СМА – средняя мозговая артерия.

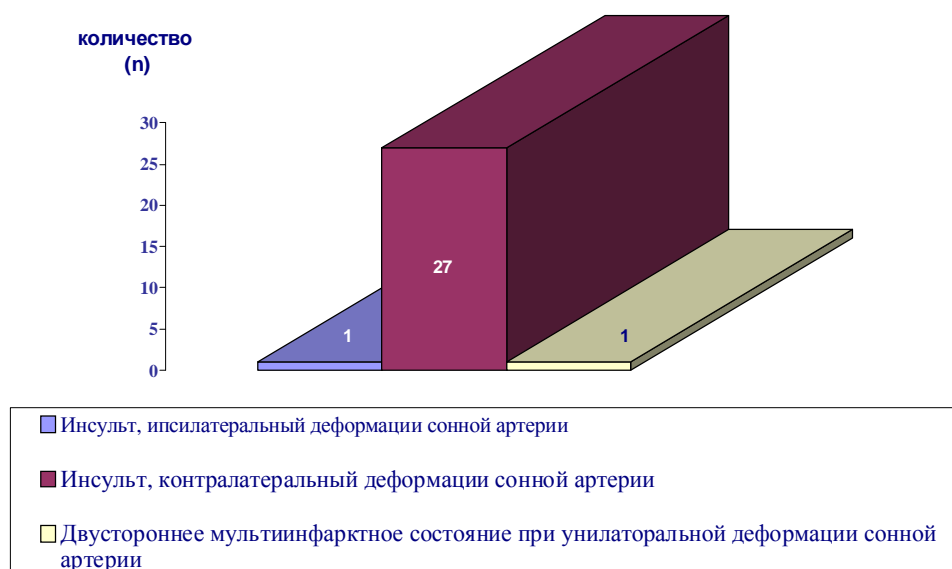


Рисунок 2. Спектр ассоциации деформаций сонных артерий и церебральной ишемии

У одного пациента с унилатеральной деформацией ВСА диагностировано билатеральное мультиинфарктное состояние головного мозга. Скорость кровотока в гомолатеральной манифестному инсульту средней мозговой артерии не отличалась от скорости кровотока в месте перегиба ВСА более чем на 10 %.

Гемодинамически значимые нарушения кровотока диагностированы у одной пациентки с S-образной деформацией (kinking) C2 сегмента левой внутренней сонной артерии (рис. 3). Во время проведения сонографии при повороте головы в сторону деформации артерии отмечалось прекращение кровотока дистальнее деформации артерии. У этой пациентки развился ипсилатеральный обширный гемодинамический инсульт (рис. 4).



Рисунок 3. Пациентка Ф., 58 лет. Kinking внутренней сонной артерии слева

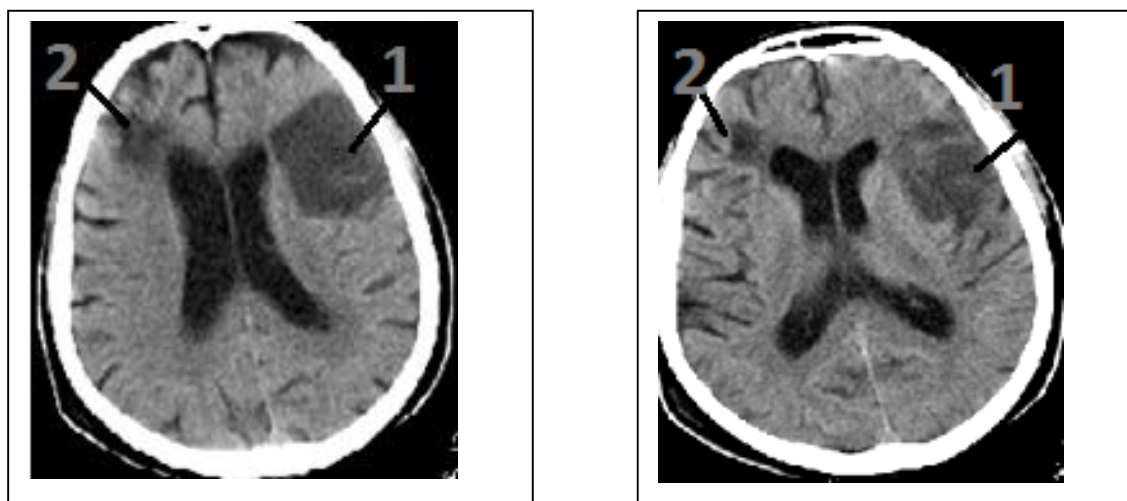


Рисунок 4. Пациентка Ф., 58 лет. Бесконтрастная рентгеновская томография головного мозга: 1 – клинически актуальный очаг ишемии в бассейне левой средней мозговой артерии; 2 – исход ишемии в бассейне правой средней мозговой артерии

На выполненных КТ-сканах дополнительно визуализирован неманифестный постинсультный очаг в контралатеральном деформации полушарии головного мозга.

**Обсуждение полученных результатов.** До настоящего времени нет единого мнения относительно гемодинамической значимости деформаций экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий и тактики ведения пациентов с этой патологией. Некоторые авторы указывают на изменения церебральной гемодинамики в результате деформации приводящей артерии с возможностью острой ишемии [8, 9]. По мнению других авторов [1], существует тенденция к переоценке значимости деформаций сонных артерий в генезе нарушений мозгового кровообращения. В практике имеет место факт выявления различных деформаций сонных артерий при нестабильности артериального давления [4, 10]. В то же время уменьшение пульсовой волны при повышении артериального давления за счёт деформации артерии рассматривается как компенсаторное обеспечение равномерности церебрального кровотока [11]. Деформации ВСА встречаются во всех возрастных группах, в том числе и у детей, но механизмы появления их у лиц в соответствии с возрастом различны. Врождённые деформации сонных артерий чаще являются следствием дизэмбриогенеза. Нарушения формирования сосудистой стенки, возможно, генетически детерминированные, нередко сочетаются с извитостями позвоночных артерий, врождёнными аневризмами церебральных сосудов, являясь одним из симптомов при синдромах Элерса-Данло, Марфана, Штрюге-Вебера [11]. В молодом возрасте причиной деформаций могут быть системные коллагенопатии [20], а у лиц старше 60 лет патогенез формирования деформаций связан с атеросклеротическим поражением артерий. Гистологическое исследование деформаций показало: разрывы и отсутствие эластических волокон в среднем слое стенки сосуда в зоне предизвитости; диспластические изменения, замещение эластических

волокон на соединительные, деструктивные изменения в зоне собственно извитости, что может быть ответом на механическую стимуляцию, созданную кровотоком [14]. Постоперационное патогистологическое исследование резецированных деформированных участков сонных артерий только в 56 % случаев достоверно установило фиброзно-мышечную дисплазию [21]. Патофизиологически в области деформации сосуда отмечаются: повышение индекса жесткости артериальной стенки, снижение значений коэффициента растяжимости и коэффициента податливости артериальной стенки, снижение показателя поток-зависимой дилатации [17]. Ю.В. Родин и соавторы с помощью математической модели проанализировали поведение потоков крови в месте деформации артерии, которые, согласно законам биомеханики, формируют обратные течения, блокирующие нормальный кровоток в пораженном сосуде, способствуя ангулярному перегибу сосуда [14]. Дальнейшее нарушение локальной гемодинамики приводит к развитию местного хронического воспаления сосудистой стенки, активации программы апоптоза. Показано локальное изменение факторов гуморального иммунитета (иммуноглобулинов G, M, A) в месте максимального угла деформации артерии [16, 19].

В практической нейроангиологии инсульт, обусловленный деформацией внутренней сонной артерии, является нечастым событием. В то же время гемодинамически незначимые деформации внутренних сонных артерий, ассоциированные с инсультом, встречаются существенно чаще. Значимость деформации прецеребральной артерии без гемодинамических нарушений, определяемых после свершившегося факта острой церебральной ишемии, в настоящее время не определена. Диагностика данной патологии не влияет на дальнейшую тактику ведения больного. Обсуждаются вопросы проведения функциональных проб с целью определения гемодинамического резерва с нитроглицерином и



ацетозоламидом [13], позволяющие определить зависимость между клиническими проявлениями деформации сонной артерии и состоянием цереброваскулярного резерва. Следует отметить, что патогномоничной для перегиба внутренней сонной артерии предлагают считать асимметрию реакции с увеличением ЛСК (6–10 см/сек.) на компрессию контралатеральной сонной артерии при регистрации кровотока по надблоковой артерии при отсутствии увеличения ЛСК по гомолатеральной надблоковой артерии.

Таким образом, четкая ассоциация деформации сонной артерии и ипсилатеральной церебральной ишемии является редким событием. Целесообразным является следование общепринятому алгоритму амбулаторного скринингового исследования брахиоцефальных артерий для выявления гемодинамически значимых деформаций сонных артерий с целью решения вопроса хирургической профилактики инсульта.

## Список литературы

1. *Ахматова А.М.* Оптимизация методов диагностики и лечения цереброваскулярных расстройств при патологической извитости экстракраниальных сосудов: Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. к.м.н. Ташкент, 2010.
2. *Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Катков А.И., Пирцхалаишвили З.К.* Хирургия патологической извитости брахиоцефальных артерий. Пермь: Курсив, 2006.
3. *Валиков Е.А.* Диагностика, показания и методы хирургического лечения патологических деформаций внутренних сонных артерий: Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. к.м.н. М., 2002.
4. *Верещагин Н.И., Ганнушкина И.В., Суслина З.А. и др.* Очерки ангионеврологии. М.: Изд-во «Атмосфера», 2005.
5. *Герасименко И.Н.* Функциональное состояние мозговой гемодинамики при патологической извитости внутренних сонных артерий: Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. к.м.н. Новосибирск, 1998.
6. *Евтушенко С.К., Лисовский Е.В.* Роль патологической извитости сонных артерий в развитии нарушений мозгового кровообращения у детей // Украинский вестник психоневрологии. 2002. Т. 14. Вып. 1.
7. *Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю.* Инсульт экстракраниального генеза // СПб.: СПб МАПО. 2004.
8. *Калитко 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. № 2. (13).
9. *Кандыба Д.В.* Ишемические нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракраниальных артерий: Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. док. мед. наук. Спб., 2007.
10. *Лелюк В.Г., Лелюк С.Э.* Церебральное кровообращение и артериальное давление. М., 2004.
11. *Лобов М.А., Казачян П.О., Иллариошкин С.Н., Четкин А.О., Валиков Е.А., Сидорова О.П., Тараканова Т.Ю., Лотарева М.А., Борисова М.Н.* Врожденная патологическая извитость внутренней сонной артерии: популяционный скрининг и генетические аспекты // Каналы клинической и экспериментальной неврологии. 2007. Т. 1, № 4.
12. *Луцик У.Б., Новицкий В.В., Алексеева Т.С., Францефич К.А., Браницкая Н.С.* Аналитические аспекты индивидуальной гемодинамической коррекции в ангионеврологии. Киев: Изд-во «Истина», 2004.
13. Очерки ангионеврологии / Под ред. члена-корреспондента РАМН З.А. Суслиной. М.: Изд-во «Атмосфера», 2005. 368 с.
14. *Родин Ю.В.* Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий // Международный неврологический журнал. 2006. № 4 (8).
15. *Савкин Д.С., Толубеев С.С., Евзельман М.А.* Значимость выявления патологической извитости внутренних сонных артерий // Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, профилактика, лечение: Материалы научно-практической конференции. Пятигорск, 2010 г. М.: Реал-тайм, 2010. С. 107–108.
16. *Суслов И.И.* Клиническое значение апоптоза и иммунных нарушений при оценке необходимости хирургической коррекции патологических деформаций сонных артерий: Автореф. дисс. на соиск. уч. степ. к.м.н. Ярославль, 2009.

17. *Тимина И.Е., Адырхаев З.А., Лосик И.А.* Критерии ультразвуковой диагностики патологической деформации внутренней сонной артерии // *Нерешенные вопросы сосудистой хирургии: Материалы 22-й (XXVI) Международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.* М., 2010.
18. *Хрипун А.В., Кучеренко О.Б., Тарасова Н.В., Бедрик М.А.* КТ-ангиография в диагностике патологии экстракраниальных отделов сонных артерий // *Нарушения мозгового кровообращения: диагностика, профилактика, лечение: Материалы научно-практической конференции.* Пятигорск, 2010 г. // – М.: Реал-тайм, 2010. С. 112.
19. *Чумаков А.А., Суслов И.И., Красавин В.А.* Изменения иммунологического статуса и системы контроля клеточной пролиферации у пациентов с патологическими деформациями сонных артерий // *Нерешенные вопросы сосудистой хирургии: Материалы 22-й (XXVI) Международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.* М., 2010.
20. *Чумаков А.А., Суслов И.И., Красавин В.А.* Ассоциация патологических деформаций сонных артерий с явлениями системной коллагенопатии // *Нерешенные вопросы сосудистой хирургии: Материалы 22-й (XXVI) Международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.* М., 2010.
21. *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 // *J Vascular Surgery.* 2005 Nov., 42(5).
22. *Loftus C.M., Kresowik T.F.* Carotid Artery Surgery // New York, Thieme Medical Publishers. 2000.
23. *Weibel J., Fields W.* Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. Etiology and radiographic anatomy // *Neurology (Minneapolis).* 1965.