

Патологические деформации экстракраниальных артерий: взгляд на проблему

А.Г. Евдокимов¹, В.И. Шмырев^{1,2}, М.С. Романова²,
С.П. Морозов¹, Н.С. Носенко¹, А.Б. Сахаров¹, Т.Г. Баскова²

¹ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

В статье представлены обзор проблемы и клиническое наблюдение гемодинамически значимых деформаций экстракраниальных артерий у пациентки молодого возраста.

Ключевые слова: инсульт, транзиторная ишемическая атака, кинкинг, коулинг, лечение.

The article represents us the problems and clinical observation of hemodynamically significant deformations of extracranial arteries at the patient of young age.

Key words: Stroke, transient ischemic attack, kinking, coiling, treatment.

Острый инсульт уже превосходит острый инфаркт миокарда в структуре причин смертности взрослого населения нашей страны [12]. Профилактика и лечение инсульта в настоящее время являются одной из основных задач клинической неврологии [2, 9, 23]. Почти 95% всех ишемических нарушений мозгового кровообращения (в том числе и преходящие нарушения мозгового кровообращения) связаны с последствиями атеросклеротического поражения артерий [11]. Наиболее частой причиной развития ишемического инсульта (ИИ) является атеросклеротическое поражение сонных и позвоночных артерий [4, 20]. Патологическая деформация экстракраниальных артерий также может быть причиной развития транзиторных ишемических атак (ТИА) и ИИ (рис. 1). Основным звеном патогенеза нарушений мозгового кровообращения при данной патологии является наличие локальных нарушений гемодинамики в зоне деформации сосуда в виде турбуленции со снижением кровотока за зоной деформации. По данным разных исследователей, частота случаев этой патологии составляет от 5 до 43% и чаще она встречается у людей трудоспособного возраста и детей. У каждого третьего умершего от инсульта находят аномалии развития сонных и позвоночных артерий [10].

Клиницисты выделяют такие основные этиологические факторы в развитии патологических деформаций, как атеросклероз, артериальная гипертензия, врожденные пороки развития, в том числе фиброзно-мышечная дисплазия (ФМД), наследственность, неспецифический аортоартериит, укорочение шеи вследствие остеопороза шейных позвонков и дегенеративных изменений межпозвонковых дисков при остеохондрозе, экстравазальная компрессия артерий, травматическое повреждение и др. [3, 5, 6].

На протяжении последних лет обсуждается вопрос о роли врожденной неполноценности соединительной ткани в формировании патологических деформаций сосудов (ангиодисплазий), наблюдаемых в детском возрасте. У таких пациентов наряду с наличием патологических извитостей брахиоцефальных артерий могут выявляться так называемые стигмы дизэмбриогенеза в виде нарушения осанки, гипермобильности суставов, неправильного роста зубов, деформации грудины, а также различные виды плоскостопия, арахнодактилия и пр.; нередко выявляются пролапсы митрального клапана, аномалии расположения хорды [1, 13, 14, 16].

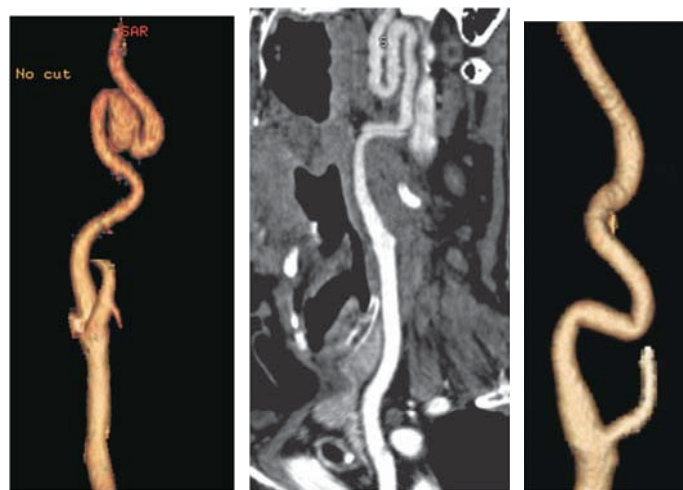


Рис. 1. МСКТ-ангиограммы. Виды поражения внутренних сонных артерий. а, б – петля с развитием аневризмы; в – гемодинамически значимая извитость.

По данным отдельных авторов, у лиц молодого возраста (до 39 лет) при секционном исследовании случаев внезапной смерти в 98% случаев обнаруживается диспластикозависимая патология [15].

Алгоритм обследования пациентов с деформациями экстракраниальных артерий включает в себя:

- 1) оценку клинической картины и факторов риска возникновения инсульта;
- 2) характер и степень поражения магистральных артерий головы [цветовое дуплексное сканирование (ЦДС), мультиспиральная компьютерная ангиография/магнитно-резонансная (МР) ангиография];
- 3) состояние головного мозга [транскраниальная доплерография (ТКДГ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) головного мозга, перфузионная компьютерная томография (ПКТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)].

Деформации артерий классифицируются:

- Tortuosity – извитость, S-, C-образная извитость, без острых углов и видимых нарушений кровотока; внутренний угол более 90°, гемодинамически незначимые.
- Kinking – перегиб, углообразование, гемодинамически значимые.
- Coiling – петлеобразование, гемодинамически значимые, внутренний угол менее 90°.

Клинические проявления гемодинамически значимых деформаций брахиоцефальных артерий разнообразны, часто встречаются ТИА в каротидных бассейнах, в вертебрально-базиллярном бассейне; инфаркты мозга; мигреноподобные головные боли; шум в голове; головокружения системного и несистемного характера; астенические состояния и когнитивные нарушения; в анамнезе также встречаются синкопальные состояния, обмороки.

В молодом трудоспособном возрасте встречается такое сосудистое заболевание, как ФМД (наблюдается преимущественно у женщин детородного возраста) [17]. При данной патологии в литературе описано частое поражение почечных и внутренних сонных артерий. По данным зарубежных авторов, ФМД, вовлекающая в патологический процесс экстракраниальные артерии, в 95% случаев поражает внутреннюю сонную артерию (ВСА) и в 12–43% – позвоночную артерию, хотя могут поражаться артерии любого размера, более мелкие сосуды, включая интракраниальные, затрагиваются достаточно редко [18]. Заболевание неясной этиологии, высказываются предположения о врожденной патологии сосудистой стенки [19]; о врожденной неполноценности соединительной ткани [3]; о наследственной предрасположенности (описаны семейные случаи ФМД) [22]. Так как в большинстве случаев болеют преимущественно женщины, высказываются предположения и о влиянии гормонов на развитие данной патологии; неизвестна роль аутоиммунных заболеваний в развитии ФМД.

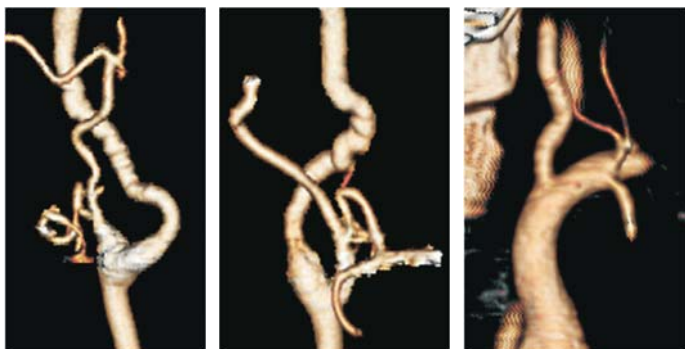


Рис. 2. ФМД внутренних сонных и позвоночной артерий.

Диагноз ФМД ставится на основании патоморфологического исследования слоев сосудистой стенки. Гистологически выделяют 3 типа дисплазии: внутренней оболочки, средней оболочки и дисплазия околоадвентициальных тканей. Дисплазия средней оболочки артерии встречается наиболее часто [21]. При ангиографии выявляются извитости/петлеобразование, извитости в сочетании со стенозами и так называемые «нити бусинок» – утолщенные гиперплазированные участки артерии, чередующиеся с менее измененными участками (рис. 2, 3).

Основными осложнениями заболевания являются острая или хроническая ишемия кровоснабжаемых органов, образование и разрыв макроаневризм, диссекции, тромбоэмболии. Поэтому ведение пациентов молодого возраста с диагнозом ФМД – непростая задача и требует особого внимания лечащего врача.

В настоящее время перспективным методом профилактики и лечения гемодинамически значимых извитостей/ петлеобразований брахиоцефальных артерий является хирургический [6–8, 24]. Основными показаниями

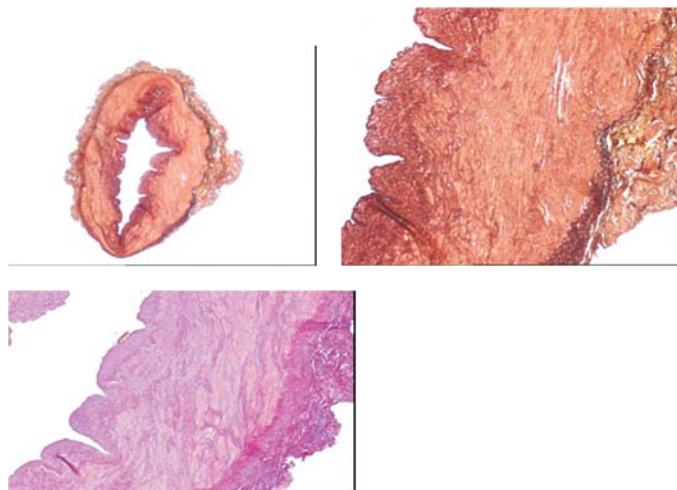


Рис. 3. Участок петли ВСА при ФМД. В участке резцированной петли ВСА один из вариантов морфологических изменений стенки – кольцевидная мышечная гиперплазия и участки эластофиброза средней оболочки артерии. Окраска орсеином, пикрофуксоном.

к операции являются: документированная гемодинамически значимая извитость одной или более магистральных артерий головы (ЦДС+МСКТ), особенно при сочетании извитости и стеноза $\geq 70\%$; наличие признаков недостаточности мозгового кровообращения, ИИ или ТИА в анамнезе; наличие гемодинамически значимых извитостей при подготовке к оперативным вмешательствам на других сосудистых бассейнах (аортокоронарное шунтирование и др); наличие синкопальных состояний в анамнезе (при исключении других причин обмороков) (рис. 4.)

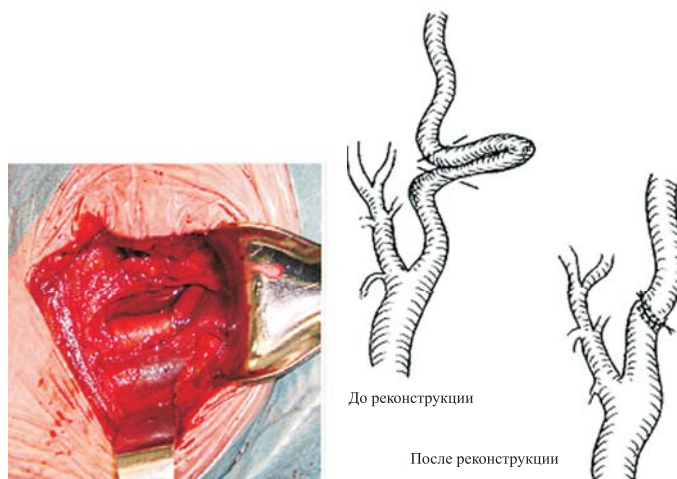


Рис. 4. Операция: резекция петли ВСА с анастомозом по типу «конец в конец».

Решение вопроса о показаниях к реконструктивным операциям на экстракраниальных артериях относится к совместному ведению невролога, ангиохирурга, терапевта-кардиолога при участии рентгенолога и специалиста ультразвуковой диагностики.

Клиническое наблюдение

П а ц и е н т к а П., 27 лет, поступила в плановом порядке в отделение хирургии сосудов ЦКБ 20.11.2011 г. с жалобами на «шум в голове», головные боли, периодиче-

ское головокружение, быструю утомляемость, снижение трудоспособности.

Семейный анамнез: мать 50 лет страдает артериальной гипертензией. Отец 55 лет страдает артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2-го типа (наблюдаются врачами поликлиники, детально не обследовались).

Анамнез заболевания: на протяжении последних 3 лет стала отмечать появление головокружения, «шума в голове». 10 мая после резкого запрокидывания головы появилась выраженная головная боль. 12 мая на фоне психоэмоционального состояния появились тошнота, неустойчивость при ходьбе, выраженное головокружение. Бригаду скорой медицинской помощи была доставлена в ГКБ. На МСКТ головного мозга патологии не выявлено. При выписке состояние расценивалось как удовлетворительное, на фоне проведенной терапии отметила уменьшение головокружения, исчезновение головной боли. В амбулаторных условиях наблюдается неврологом; проведено комплексное обследование. При ЦДС и МР-ангиографии экстракраниальных артерий выявлено петлеобразование левой ВСА и извитость правой ВСА. На протяжении последних месяцев, несмотря на медикаментозное лечение (вазотропными, метаболическими препаратами), отмечает снижение трудоспособности, быструю утомляемость, беспокоит «шум в голове». В поликлинике консультирована сосудистым хирургом, рекомендована госпитализация для оперативного лечения.

При поступлении: состояние относительно удовлетворительное. Астенического телосложения. Кожные покровы обычной окраски. Периферических отеков нет. При осмотре области шеи деформаций и патологической пульсации не выявляется. Пульсация на сонных артериях отчетливая. В легких везикулярное дыхание. ЧДД 17 в минуту. Тоны сердца ясные. ЧСС 75 уд/мин. АД 105/70 мм рт. ст. (рабочее АД 110/70 мм.рт.ст.). Живот мягкий, безболезненный. Дизурических расстройств нет. В неврологическом статусе: сознание ясное. Менингеальных симптомов нет. Со стороны черепных нервов без особенностей. Сухожильные рефлексы симметричные, оживлены с двух сторон. Парезов нет. Патологических знаков нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга устойчива.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследований: общий анализ крови и общий анализ мочи — без патологии. Биохимический анализ крови выявил повышение общего холестерина до 5,86 ммоль/л. Анализ системы гемостаза — без отклонений от нормы.

ЭКГ: синусовый ритм. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Эхокардиограмма: фракция выброса 60%. Нарушений локальной сократимости левого желудочка не выявлено. Размеры полостей сердца в пределах нормы. Клапанный аппарат без патологии. Функция внешнего дыхания в пределах нормы. Резервы дыхания достаточные.

Электроэнцефалография: эпилептиформной, очаговой активности не отмечено.

ЦДС и МР-ангиография (рис. 5) внечерепных отделов брахиоцефальных артерий: извитость правой ВСА, петлеобразование левой ВСА.

Учитывая наличие петлеобразования левой ВСА, эпизод ТИА в анамнезе, малую эффективность медикаментозной терапии, с целью профилактики инсульта пациентке произведена резекция левой ВСА с анастомозом с



Рис. 5. МР-ангиограмма внечерепных отделов брахиоцефальных артерий (петлеобразование указано стрелкой).

ВСА «конец в конец». Послеоперационный период протекал гладко. В соматоневрологическом статусе отрицательной динамики не наблюдалось. При гистологическом исследовании резецированного участка выявлены признаки ФМД.

Заключение

Инсульт в молодом возрасте в настоящее время уже не редкость. Существует множество провоцирующих факторов, которые могут стать пусковыми в развитии данного заболевания. Задача врача — своевременно диагностировать и определить верную лечебную тактику.

Литература

1. Абрамова М.Ф. Неврологические особенности цереброваскулярной патологии у детей // Доктор.Ру. Неврология. Психиатрия. — 2009. — №4 (47). — С. 30–34.
 2. Варакин Ю.Я. Эпидемиологические аспекты профилактики нарушений мозгового кровообращения // Атмосфера. Нервные болезни. — 2005. — № 2. — С. 4–10.
 3. Головин Е.А. Тактика хирурга в лечении больных с фиброзно-мышечной дисплазией внутренней сонной артерии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 2010.
 4. Добжанский Н.В., Верещагин Н.В., Метелкина Л.П. и др. Реконструктивная хирургия сосудов мозга при церебральной ишемии. // Атмосфера. Нервные болезни. — 2004. — №2. — С. 13–21.
 5. Евдокимов А.Г., Тополянский В.Д. Болезни артерий и вен. // Справочное руководство для практического врача. — 2-е изд. — М.: Советский спорт, 2001. — С. 8–24.
 6. Жулев Н.М., Яковлев Н.А., Кандыба Д.В., Сокуренок Г.Ю. Инсульт экстракраниального генеза // СПб.: Издательский дом СПбМАПО — 2004. — С. 126–138, 174–177.
 7. Казанчян П.О., Попов В.А., Гапонова Е.Н., Рудакова Т.В. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2001. — Т. 7 — №2. — С. 93–103.
- И др. авторы.