

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.133-007-07-089

Д.И. Алехин, Е.Л. Куренков, А.В. Кудрина, М.А. Кокоришвили, Ж.А. Голощапова,
Р.С. Карасева

КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ АНОМАЛИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ

ГОУ ВПО «Клиника Челябинской государственной медицинской академии Росздрава»
(главврач — проф. С.Л. Кремлев)

Ключевые слова: аномалии сонных артерий, сонная артерия, общая сонная артерия, «симптомные» пациенты, ультразвуковое дуплексное сканирование, церебральная ангиография, нарушение мозгового кровообращения.

Введение. Превалирующей патологией сонных артерий (СА) являются стенозирующие атеросклеротические поражения. Второе место по распространенности занимают патологические извитости СА в сочетании с атеросклеротическими поражениями их бифуркаций, устьев. Гораздо реже выявляются неспецифический аортоартериит, аневризмы СА, фибромускулярные дисплазии, гипоплазии, хемодектомы, постлучевые сужения просвета СА [1, 4–6]. Среди патологии СА нами выявлены редкие случаи аномалии их строения, описания которых в литературе, посвященной ультразвуковой, рентгенологической диагностике и хирургическому лечению, мы не встретили. Единичные работы [7] касаются гистологической и электронно-микроскопической характеристики эндотелия крупных сосудов при врожденной и приобретенной патологии. Речь идет о так называемых нами «патологических клапанах» («ПК»). Изучению выявленной нами редкой, но клинически значимой аномалии СА посвящена эта работа.

Цель исследования — изучение строения стенки СА в области ее бифуркации при наличии препятствия кровотоку, образованного неатеросклеротическими изменениями, впервые обнаруженного с помощью ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) и подтвержденного ангиографическим исследованием.

Материал и методы. В течение 2002–2010 гг. нами проведено более 14 тыс. исследований артерий брахиоцефальной зоны при помощи УЗДС, которое исполь-

зовали в качестве первичного метода диагностики патологии СА. Для экспертной оценки проводили исследование в режиме цветового и энергетического доплеровского картирования, транскраниальную доплерографию и исследование в М-режиме. Применяли ультразвуковые сканеры «Logic-5», «Aloka-SSD 4000». Церебральная ангиография выполнялась трансфеморальным доступом, для уточнения локализации и характера бляшки в 4 наблюдениях использовали 3D-изображение. При проведении УЗДС у 32 больных (24 мужчины и 8 женщин) выявлены нарушения кровотока, обусловленные локальной дисплазией (гиперплазией) интимы в зоне бифуркации общей сонной артерии (ОСА), что составило 0,23% от всех ультразвуковых исследований СА. Хирургическое лечение проведено 23 пациентам (15 мужчин, 8 женщин) с выявленными нами «ПК». У всех оперированных пациентов в анамнезе отмечена очаговая неврологическая симптоматика: серия нарушений мозгового кровообращения (НМК), инфаркты мозга в ипсилатеральном бассейне. Возраст оперированных больных — от 42 до 56 лет. Всем пациентам до операции дважды проведено УЗДС брахиоцефальных артерий разными врачами ультразвуковой диагностики, ангиографическое исследование. Все больные находятся под наблюдением невролога.

Результаты и обсуждение. Нами выявлено 32 пациента с аномальным строением бифуркации ОСА. Хирургическое лечение проведено 23 больным, в анамнезе у которых выявлены ишемические НМК в гомолатеральном каротидном бассейне. Все операции проведены под регионарной анестезией. Учитывая наличие неврологической симптоматики в соответствующем каротидном бассейне у всех пациентов, считаем вопрос точной, тщательной и своевременной диагностики чрезвычайно важным. У 5 пациентов при УЗДС выявлены изоэхогенные, подвижные, тонкие и эластичные внутрисосудистые образования — «створки клапана», у остальных — выявленные внутрисосудистые структуры имели вид малоподвижного или неподвижного образования в виде

«дубликатуры интимы» или «кармана-клапана». Обнаруженные нами «створки ПК» отходили, как правило, от латеральной полуокружности ОСА в области бифуркации.

Из 23 оперированных пациентов с аномалиями строения СА у 19 — «ПК» имели вид малоподвижной или неподвижной «дубликатуры интимы», у 4 — они были представлены в виде «кармана-клапана» с тромбозом различной степени давности в «подклапанном пространстве». Данные анамнеза, клинических исследований, УЗДС, церебральной ангиографии (ЦАГ) мы сопоставили с морфологической и гистологической характеристиками операционного материала. Нами выявлено, что резецированные образования («ПК») одинаковы по строению и состоят из прерывистых, не образующих единого, сплошного слоя коллагеновых и эластических волокон, покрытых эндотелием, сходным по морфологическому строению с внутренней оболочкой артерии. Выявленные внутрисосудистые образования представляют собой

полулунной формы заслонки, гладкие, непрозрачные, белесоватого вида, толщиной от 1 до 4,6 мм, расположенные по окружности сосуда от $1/4$ до $2/3$ просвета. Все они располагались в зоне бифуркации ОСА, превращая устье внутренней СА в щель разной ширины. В основании этих образований, непосредственно в сосудистой стенке, у 9 пациентов обнаружены атеросклеротические изменения. При морфологических и гистологических исследованиях выявлено, что образование («створка ПК») представляет собой выступ, выстланный эндотелием (рис. 1, а), в субэндотелиальном слое которого находятся пучки грубых коллагеновых волокон (рис. 1, б) и прерывистые пучки из эластических волокон (рис. 1, в), среди которых редко расположены клетки типа фибробластов. Гладкомышечного слоя в «створке клапана» не обнаружено. Признаков атеросклеротического процесса в выступающем в просвет артерии образовании («ПК») при специфических морфо-

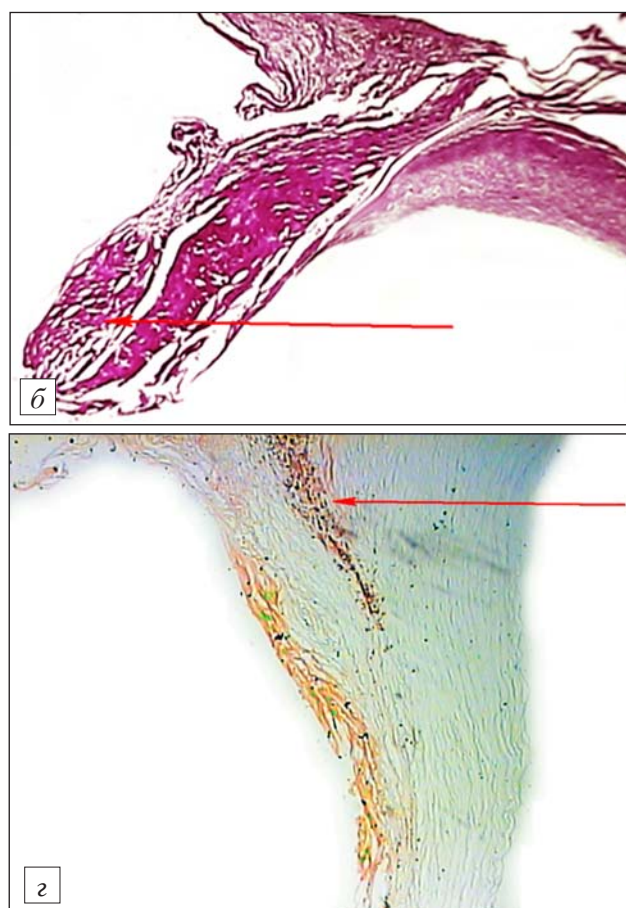


Рис. 1. Микропрепарат «створки клапана».

а — выступающая в просвет сосуда «створка ПК» (указана стрелкой); б — грубые коллагеновые волокна (стрелка); в — эластический каркас «створки» (стрелка); з — липиды в «створке» (стрелка). Окраска: а — гематоксилином и эозином; б — по Ван-Гизону. б — по методу Вейгерта; з — суданом черным.

Ув.: а, б — 50; в, з — 100.

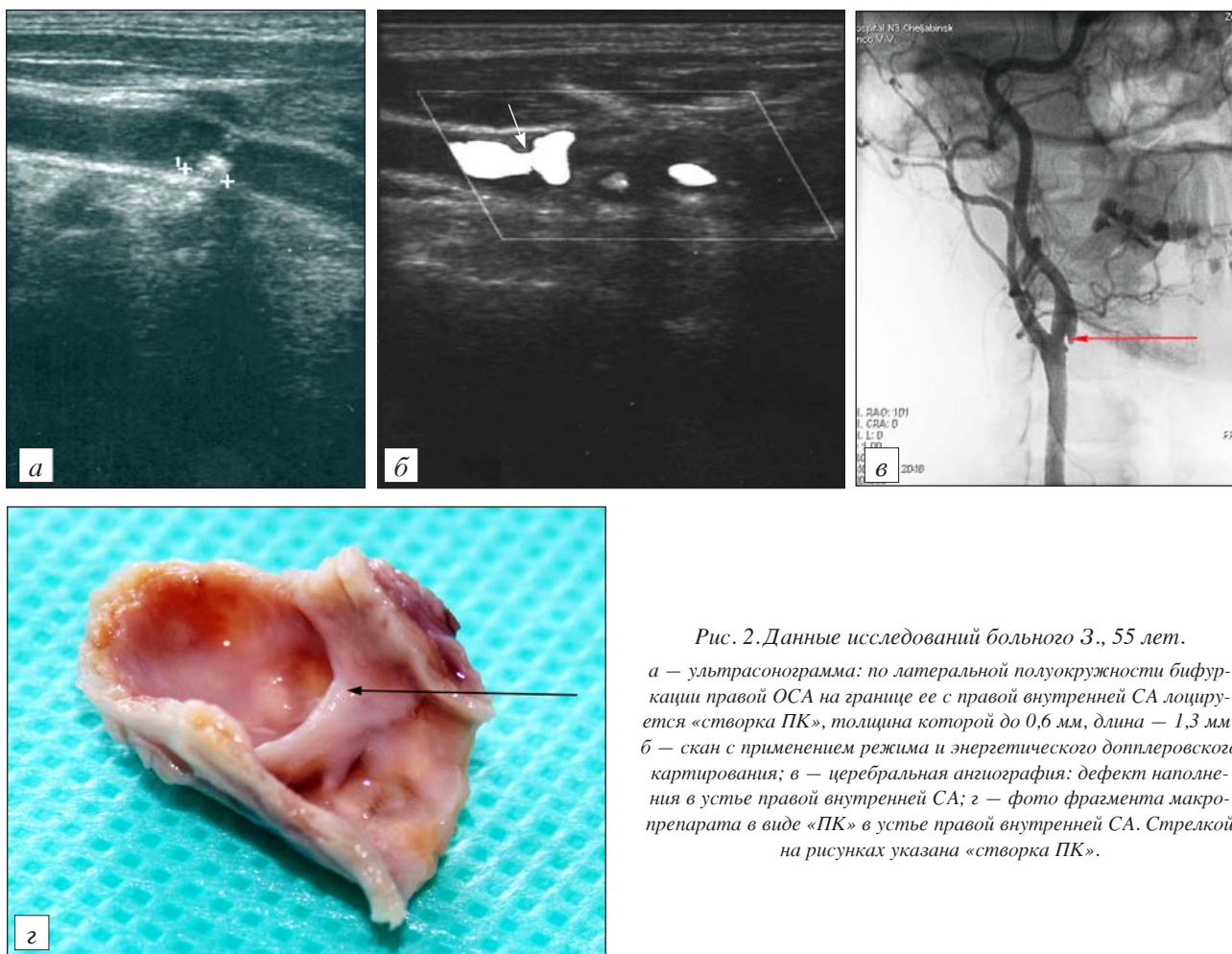


Рис. 2. Данные исследований больного 3., 55 лет.

а — ультразвунограмма: по латеральной полуокружности бифуркации правой ОСА на границе ее с правой внутренней СА лоцируется «створка ПК», толщина которой до 0,6 мм, длина — 1,3 мм; б — скан с применением режима и энергетического доплеровского картирования; в — церебральная ангиография: дефект наполнения в устье правой внутренней СА; г — фото фрагмента макропрепарата в виде «ПК» в устье правой внутренней СА. Стрелкой на рисунках указана «створка ПК».

логических и гистохимических исследованиях не было.

При специальном окрашивании суданом черным липиды выявили только у основания образования («ПК») (рис. 1, г).

Стенка ОСА вблизи «створки ПК» была стандартно представлена тремя оболочками: внутренней — эндотелием и базальной мембраной; средней — немногочисленными гладкомышечными клетками, эластическими и небольшим количеством коллагеновых волокон; наружной — эластическими, коллагеновыми волокнами (занимала $\frac{1}{2}$ толщины стенки сосуда), с расположенными в ней vasa vasorum. В стенке артерии, в субэндотелиальном слое выявлялись поля гомогенного вида ткани, содержащей липиды, по периферии их — редкие гладкомышечные клетки, а также скопления клеток, среди которых можно было различить моноциты и макрофаги. Приводим клинические примеры.

Больной 3., 55 лет, поступил в клинику 12.02.2007 г. с диагнозом: «Ранний восстановительный период инфаркта мозга II степени тяжести в бассейне правой среднетемпоровой артерии, синдром левостороннего гемипареза». При УЗДС (рис. 2, а, б), с применением режима энергетического доплеро-

ского картирования в устье правой внутренней СА выявлено образование типа «ПК», образующее гемодинамически значимое препятствие кровотоку. При ангиографическом исследовании диагностирован гемодинамически значимый стеноз правой внутренней СА до 70% (рис. 2, в).

Проведена операция: резекция сегмента правой внутренней сонной артерии с низведением ее устья и реимплантацией в общую сонную артерию. В устье правой внутренней СА выявлено образование в виде поперечной «перемычки» с гладкой поверхностью, создающей своеобразный карман-клапан, гемодинамически значимый для кровотока (рис. 2, г). Эндартерэктомия не проводилась в связи с невозможностью дифференцировки слоев образования и стенки артерии. Стенки «кармана-клапана» образованы коллагеновыми и эластическими волокнами, в основании его при гистологическом исследовании выявлены признаки гиалиноза и атеросклероза.

Больной С., 50 лет, поступил 26.05.2008 г. с диагнозом: «Атеросклероз, генерализованная форма, стеноз сонных артерий с преимущественным поражением правого каротидного бассейна. Синдром левосторонней пирамидной недостаточности». В анамнезе: преходящее НМК в бассейне правой средней мозговой артерии. При УЗДС: в устье правой внутренней СА выявлено плотное, гладкое образование (рис. 3, а); ангиографическое исследование — локальный короткий дефект наполнения в устье правой внутренней СА до 80% (рис. 3, б).

Проведена операция: резекция фрагмента устья правой внутренней СА с низведением ее устья и реимплантацией в

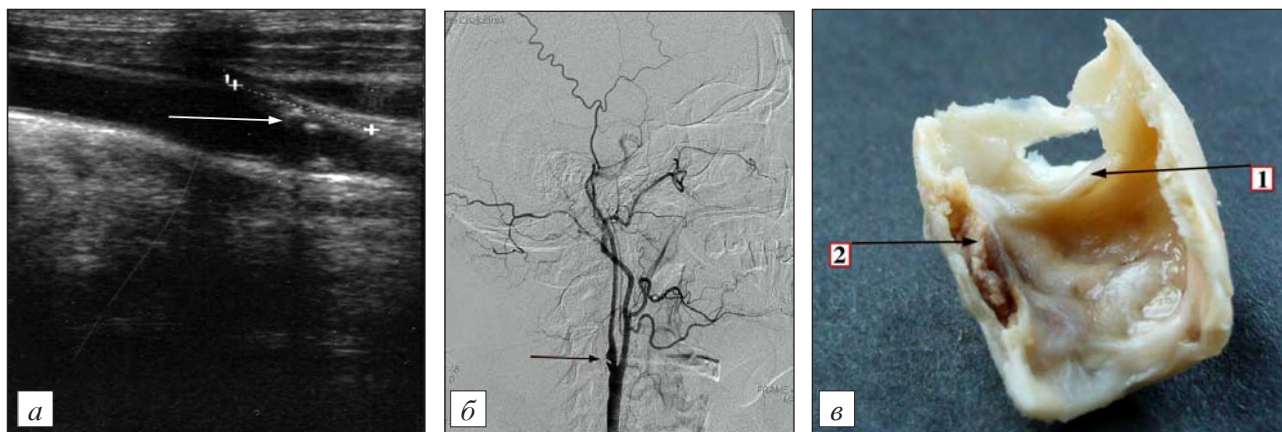


Рис. 3. Данные исследований больного С., 50 лет.

а — ультразвунограмма: в бифуркации правой ОСА, по латеральной ее полуокружности, лоцируется гладкая эластичная «створка клапана» толщиной 1,3 мм (указана стрелкой); *б* — церебральная ангиография: дефект наполнения в устье правой внутренней СА (указан стрелкой); *в* — фото фрагмента макропрепарата: 1 — «створка клапана»; 2 — атеросклеротическая бляшка.

ОСА. В устье правой внутренней СА выявлено образование в виде тонкой поперечной «перемычки», создающей своеобразный «патологический клапан», гемодинамически значимый для кровотока (рис. 3, в). Признаков атеросклероза в «ПК» при макроскопическом и морфологическом исследовании не выявлено. Микроскопическое исследование показало, что «створка клапана» покрыта эндотелием, в субэндотелиальном слое — грубые коллагеновые волокна и прерывистые пучки эластических волокон. Мышечного слоя в резецированном внутрисосудистом образовании не выявлено. У основания резецированного образования определялась атеросклеротическая бляшка с кровоизлиянием (см. рис. 3, в), не имевшая отношения к «створке клапана» [2].

Больная К., 56 лет, 03.11.2008 г. поступила с диагнозом: «Ранний восстановительный период инфаркта мозга II степени тяжести в бассейне левой среднечерепной артерии, синдром правостороннего гемипареза». При УЗДС в режиме энергетического доплеровского картирования (рис. 4, а) выявлено образование типа «кармана-клапана», образующее гемодинамически значимое препятствие кровотоку.

При ЦАГ имелся гемодинамически значимый, короткий стеноз в устье левой внутренней СА до 80% (рис. 4, б). Проведена операция: резекция левой внутренней СА с низведением и реимплантацией ее устья в левую ОСА. Во время операции в устье левой внутренней СА выявлено образование в виде «кармана-клапана», создающее препятствие кровотоку. Гемодинамически значимое сужение просвета составило более 80%. Непосредственно под «ПК» находился тромб с признаками организации, легко отделившийся от стенки сосуда (рис. 4, в).

Обсуждать и, тем более, делать выводы о причинах возникновения выявленных аномалий крайне затруднительно. Очевидно, что их наличие индуцировало НМК. Изменения в области бифуркации ОСА были установлены при УЗДС брахиоцефальных артерий. При наличии такого препятствия току крови в СА уменьшался объемный кровоток, возникали турбулентные потоки крови и создавались условия для тромбоэмбообразования, вследствие чего у пациентов при

минимальных атеросклеротических изменениях развились НМК различной степени тяжести в трудоспособном возрасте.

В норме при гистологическом исследовании в стенках СА, кроме наблюдаемых скоплений эластических волокон, отмечено наличие сетей тонких преколлагеновых или аргирофильных волокон. Внутренняя оболочка артерии (интима) макроскопически характеризуется абсолютной гладкостью и образована слоем эндотелиальных клеток, под которым расположены непрерывным слоем (в отличие от выявленного нами в «ПК» прерывистого слоя) тонкие эластические волокна и особые звездчатые клетки. Непосредственно к субэндотелиальному слою прилегает густая сеть толстых эластических волокон [3, 4, 6]. По нашему мнению, сужение просвета СА, образование патологических тромбоэмбоопасных «карманов-клапанов» вследствие дисплазии интимы в зоне бифуркации ОСА происходит преимущественно за счет нарушения соотношения и расположения элементов соединительной ткани в стенке артерии. Возможны, на наш взгляд, различные варианты этиопатогенеза данной патологии: врожденная патология и приобретенная. В первом случае «ПК» ОСА являются врожденными сосудистыми аномалиями, возникшими в результате воздействия тератогенных факторов в период эмбриогенеза. При нарушении развития в стадии дифференцировки сосудистых стволов возникают аномалии артерий и вен, недоразвитие элементов стенки. Артериальному отделу сосудистого русла человека свойственна выраженная тенденция к варьированию. В эмбриональный период развития не исключается нарушение соотношения роста частей организма, в этом плане не утратили своего значения представления

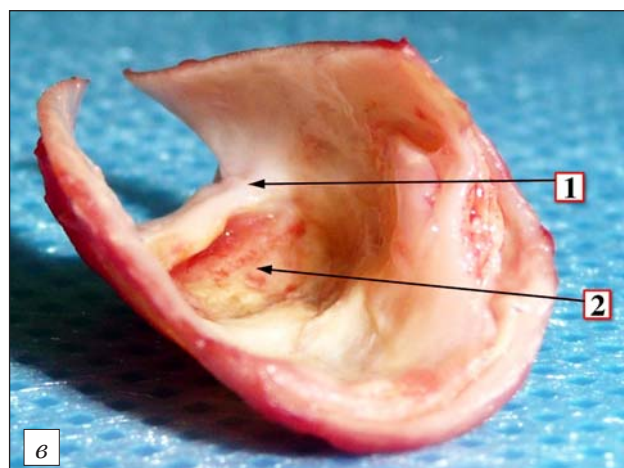
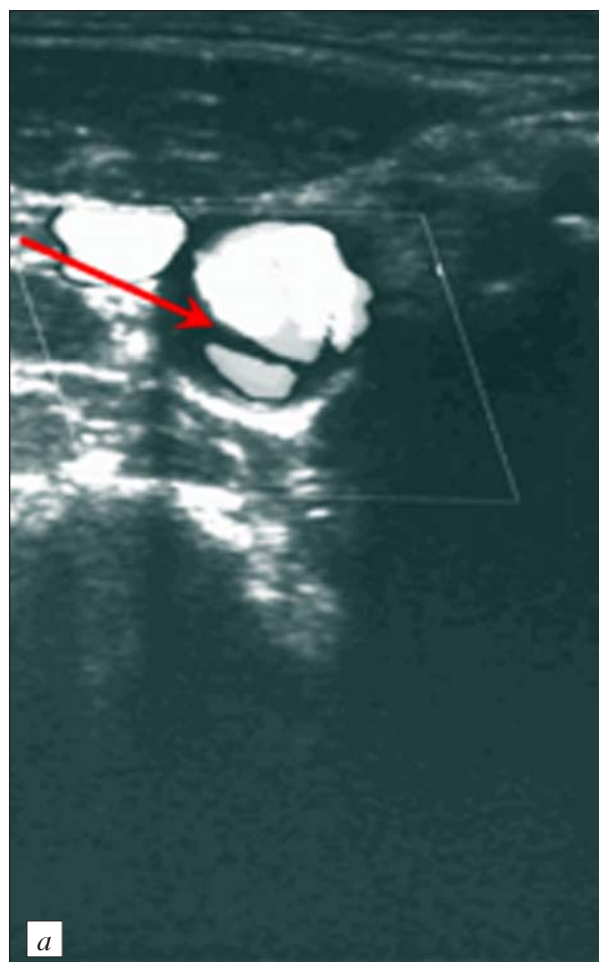


Рис. 4. Данные исследований больной К., 56 лет.

а — ультрасонограмма: в левой внутренней СА по латеральной полуокружности в поперечном сечении лоцируется гладкая эластичная «створка клапана» толщиной до 3 мм (указана стрелкой); *б* — ЦАГ — локальное, короткое сужение просвета левой внутренней СА (указано стрелкой); *в* — фото фрагмента макропрепарата: 1 — «створка ПК»; 2 — место нахождения тромба.

М.А.Тихомирова (1900) о сущности этого явления, вследствие чего происходит смещение начала внутренней СА. Последняя начинается выше или ниже обычного, или начало ее передвигается даже на другой главный ствол, например, позвоночная артерия происходит не из подключичной, а из дуги аорты или ОСА и т.д. Внутренняя эластическая мембрана формируется на 3–4-м месяце развития эмбриона человека, в это же время появляются коллагеновые волокна и соединительнотканые клетки. Под воздействием различных факторов в этот период возможно и появление несвойственных изгибов внутренней эластической мембраны [3, 4]. Приобретенная патология может быть объяснена тем, что с возрастом эластические волокна в крупных артериях утолщаются, количество их за счет расщепления увеличивается, особенно во внутренней оболочке сосуда. Расщепление эла-

стических волокон сопровождается появлением участков, где коллагеновые волокна замещают эластические. Подобные возрастные изменения артериальной стенки первоначально возникают в местах отхождения от магистрального сосуда других артериальных стволов.

Таким образом, уместно предположить, что выявленные нами изменения в СА могут возникнуть как во время эмбриогенеза, так и у взрослого человека. Мы считаем, что подобная патология встречается гораздо чаще, чем мы выявили. Диагностика «ПК» в большинстве случаев сопряжена со сложностью трактовки найденного образования. Как правило, описанные нами внутрисосудистые соединительнотканые образования расцениваются как артефакты, и врачи ультразвуковой диагностики не обращают на них должного внимания. В то же время важно дифференцировать

эти внутрисосудистые образования и реверберацию (reverberation artefact), которая возникает в результате многократного переотражения ультразвука между двумя отражающими поверхностями (в данном случае — стенками артерий) [5, 6]. Однако, учитывая, что у всех пациентов в анамнезе имелись НМК в соответствующем каротидном бассейне, считаем вопрос точной, тщательной и своевременной диагностики чрезвычайно важным и актуальным.

Выводы. 1. Неатеросклеротические препятствия кровотоку в СА — «патологические клапаны» — являются редкой, однако клинически значимой патологией сонных артерий, встречающейся в 0,23% наблюдений при УЗДС. Сложность прижизненной диагностики данной патологии позволяет принимать ее за артефакты, что затрудняет оценку этиологии нарушений кровотока в бассейне брахиоцефальных артерий.

2. Основным методом диагностики «патологических клапанов» в сонных артериях является УЗДС с применением режимов цветового и энергетического доплеровского картирования в нескольких плоскостях сканирования, а также в М-режиме.

3. При морфологическом и гистологическом исследовании показано, что выявленные образования, так называемые «патологические клапаны», являются дубликатурой интимы артерии. Состоят они из прерывистых, не образующих единого сплошного слоя коллагеновых и эластических волокон, и имеют строение, сходное со строением внутренней оболочки сосуда.

4. Выявленные изменения строения внутренней оболочки сонных артерий, не связанные с атеросклерозом, могут возникнуть как в процессе эмбриогенеза, так и у взрослого человека.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бельков Ю.А., Алексеева Л.В., Бойко И.К. Ультразвуковое дуплексное сканирование в диагностике поражений брахиоцефальных сосудов: Метод. реком. — Иркутск, 2003. — 27 с.
2. Бобрик И.И., Шевченко Е.А., Черкасов В.Г. Развитие кровеносных и лимфатических сосудов. — Киев: Здоровье, 1991. — 208 с.
3. БМЭ. Т. 2. — М.: Гос. изд-во мед. лит-ры, 1957. — С. 423, 678, 679, 683, 686.
4. Кохан Е.П., Заварина И.К. Избранные лекции по ангиологии. — М.: Наука, 2000. — 384 с.
5. Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. В.П.Куликова. — М.: ООО Фирма «Стром», 2007. — 512 с.
6. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. — Минск: Кавалер Паблшес, 1999. — 252 с.
7. Рехтер М.Д., Андреева Е.Р., Миронов А.А., Орехов А.Н. Изменения трехмерной организации клеточной системы интимы аорты человека при атеросклерозе // Арх. пат. — 1991. — Т. 53. — С. 45–50.

Поступила в редакцию 04.05.2010 г.

D.I.Alekhin, E.L.Kurenkov, A.V.Kudrina,
M.A.Kokorishvili, Zh.A.Goloshchapova, R.S.Karaseva

CLINICALLY SIGNIFICANT ANOMALIES OF THE CAROTID ARTERIES

During 2002–2010 years the authors made more than 14 thousand USDS of the brachycephalic zone arteries. In 32 cases (32 men and 8 women) there were disturbances of blood flow due to local intima dysplasia (hyperplasia) in the zone of bifurcation of the common carotid artery by the detected «pathological valve». Alterations in the bifurcation of the common carotid artery were confirmed by angiographic investigation. Surgical treatment was fulfilled in 23 patients. Disturbances of the brain blood circulation of different degree in the carotid artery basin were noted in case histories of all operated patients. Morphological and histological investigations of the resected fragments of the carotid arteries established that the intravascular formations called by us «pathological valves» had the structure similar to that of the intima of the vessel and were not a manifestation of the atherosclerotic process.