

Деформация внутренней сонной артерии как донорский источник артерио-артериальной церебральной эмболии

В.П. Куликов*, Н.Г. Федюнина**, В.В. Довыдова**

* ГОУ ВПО “Алтайский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России”, г. Барнаул

** КГУЗ “Диагностический центр Алтайского края”, г. Барнаул

Настоящее исследование было проведено с целью проверки гипотезы о патологической извитости внутренних сонных артерий как возможном донорском источнике церебральной эмболии. Всего методом транскраниальной доплерографии с детекцией церебральной эмболии было обследовано 54 пациента с патологической извитостью внутренних сонных артерий, из них 11 мужчин и 11 женщин в возрасте от 18 до 47 лет, а также 16 мальчиков и 16 девочек в возрасте от 5 до 17 лет. Из исследования были исключены пациенты с любой патологией сердца в анамнезе, кардиологическими жалобами и любыми признаками патологии при ЭКГ и эхокардиографии. Атеросклеротическое поражение исключали при помощи ультразвукового исследования сонных артерий и путем исключения из исследования пациентов старше 50 лет. Микроэмболические сигналы в средней мозговой артерии выявлены у 32 и 44% взрослых и детей. Во всех случаях односторонней деформации внутренней сонной артерии микроэмболические сигналы регистрировались на стороне деформации. У детей с двусторонней па-

тологической извитостью внутренних сонных артерий микроэмболические сигналы всегда регистрировались на стороне S-образной извитости. Количество микроэмболических сигналов у взрослых составляло 2 (1–8) за 40 мин, а у детей – 3 (1–5) за 40 мин (медиана, 25–75-й перцентили).

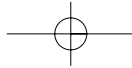
Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, деформации внутренних сонных артерий, артерио-артериальная эмболия, церебральная эмболия, доплеровские микроэмболические сигналы.

ВВЕДЕНИЕ

В связи с развитием ультразвуковой диагностики сосудистых заболеваний изменились представления о распространенности и значимости патологической извитости внутренних сонных артерий (ВСА) в качестве причины нарушений мозгового кровообращения. Среди взрослых с нарушениями мозгового кровообращения патологическая извитость ВСА выявляется в 12,9% случаев и по распространенности уступает только атеросклеротическому поражению [1]. Еще чаще, в 26,9% случаев, патологическая из-

В.П. Куликов – д.м.н., профессор, зав. кафедрой патофизиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики ГОУ ВПО “Алтайский государственный медицинский университет Минздравсоцразвития России”. Н.Г. Федюнина – к.м.н., заведующая отделением функциональной диагностики заболеваний нервной и мышечной системы КГУЗ “Диагностический центр Алтайского края”. В.В. Довыдова – врач отделения функциональной диагностики заболеваний нервной и мышечной системы КГУЗ “Диагностический центр Алтайского края”.

Адрес для корреспонденции: 656038 г. Барнаул, пр. Ленина, д. 40, ГОУ ВПО АГМУ, кафедра патофизиологии, функциональной и ультразвуковой диагностики. Куликов Владимир Павлович. Тел.: (385-2) 36-61-23. E-mail: kulikov@asmu.ru



витость ВСА встречается у детей с клиническими признаками нарушения мозгового кровообращения [2].

Основным патогенетическим механизмом нарушений мозговой циркуляции при патологической извитости ВСА считается нарушение артериального притока крови к мозгу (ишемия), которое развивается вследствие перегиба артерии и ее септально-стенотического сужения [3]. Это подтверждается данными ультразвуковой доплерографии, которая позволяет зарегистрировать в зоне ангиляции ВСА характерное для стеноза увеличение пиковой скорости кровотока и спектрального расширения со снижением линейной скорости кровотока дистальнее извитости [1].

Впервые Верещагин Н.В. теоретически предположил, что патологическая извитость ВСА может быть причиной развития тромбоза средней мозговой артерии (СМА) и внутричерепных отделов ВСА [4]. Механизм нарушения гемодинамики в этих случаях он связывал с уменьшением или остановкой кровотока в участках артерии дистальнее перегиба, появлением турбулентного течения крови, образованием вихревых потоков. Предполагалось, что в результате ограничения, неравномерности, инверсии кровотока и столкновения потоков крови в зонах стыка стенотического и ретроградного кровотоков создаются условия, способствующие тромбообразованию. В качестве подтверждения этого предположения автор ссылался на выявление при патологической извитости ВСА особого вида “стагнированных” тромбов, структура которых, а также отсутствие атероматозных бляшек в месте их развития давали основание полагать, что тромбы здесь не являлись осложнением атеросклеротического повреждения сосудов, а возникли в результате гемодинамических нарушений.

Косвенно на возможность тромбогенеза в извитой сонной артерии могут указывать морфологические данные. При патологической извитости ВСА были обнаружены тяжелые поражения дегенеративного характера всех слоев сосудистой стенки [5]. Предполагалось, что гемодинамическая перегрузка артериальной стенки приводит к усилению патологической пульсации и возникновению ангиита *vasa vasorum* [6]. Это ведет к нарушению питания с последу-

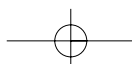
ющей дегенерацией сосудистой стенки. В интима извитой артерии наблюдали неравномерное гиперплазирование и фиброзирование с отложением липидов. Внутренняя эластическая мембрана расщепляется, становится многослойной, прерывистой, фрагментированной. Эти дегенеративные изменения внутренней эластической мембраны и самой интимы являются причиной необычной хрупкости и предрасположенности к отслоению интимы во время хирургических манипуляций. В области полюсов изгибов петли ВСА часто обнаруживались микроаневризмы, иногда с пристеночными тромбами [7].

Предположения о возможности артериальной тромбоэмболии мозговых артерий при патологической извитости ВСА высказывали и другие авторы [8, 9]. Работ, содержащих прямые доказательства микроэмболии мозга при патологической извитости ВСА, в литературе обнаружено не было. С другой стороны, современные ультразвуковые доплеровские технологии позволяют непосредственно и с высокой достоверностью регистрировать микроэмболические сигналы (МЭС) из СМА [10, 11].

Исходя из вышеизложенного, была сформулирована гипотеза о том, что патологическая извитость ВСА является донорским источником церебральной эмболии. С целью проверки этой гипотезы в настоящей работе при помощи технологии ультразвуковой детекции церебральной микроэмболии была предпринята попытка регистрации МЭС в СМА у больных с патологической извитостью ВСА.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На обследование были приглашены пациенты, отобранные методом сплошной выборки из базы данных КГУЗ “Диагностический центр Алтайского края” по убыванию даты занесения в базу, которые находились на амбулаторном наблюдении у невролога с патологической извитостью ВСА и различными проявлениями нарушений мозгового кровообращения. Из полученной выборки исключали пациентов старше 50 лет и пациентов с заболеваниями сердца, крови и почек, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, онкологическими заболева-



Количество выявленных случаев микроэмболии в зависимости от вида деформации ВСА

№№ п/п	Виды деформации ВСА	Взрослые (n = 22)		Дети (n = 32)	
		Всего	Обнаружено МЭС	Всего	Обнаружено МЭС
1	S-образная извитость справа	14	3 справа	6	–
2	S-образная извитость слева	3	–	7	3 слева
3	S-образная извитость с обеих сторон	3	1 только справа, 2 с двух сторон	11	1 только справа, 2 только слева, 3 с двух сторон
4	Петлеобразная извитость слева	2	1 слева	–	–
5	C-образная извитость слева	–	–	1	–
6	C-образная извитость справа	–	–	3	2 справа
7	C-образная извитость с обеих сторон	–	–	2	1 справа, 1 слева
8	S-образная извитость справа и C-образная извитость слева	–	–	1	1 на стороне S-образной извитости (справа)
9	S-образная извитость слева и C-образная извитость справа	–	–	1	1 на стороне S-образной извитости (слева)

ниями, атеросклерозом и другими сосудистыми заболеваниями.

Прибывшим на обследование пациентам проводили ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий с целью подтверждения наличия деформации ВСА, оценки ее формы и гемодинамической значимости, а также исключения атеросклеротического поражения; ЭКГ и эхокардиографию с целью исключения кардиального донорского источника эмболии. Пациенты, соответствовавшие перечисленным выше критериям исключения, удалялись из выборки. На основании этих критериев из исследования были исключены 4 взрослых пациента и 3 ребенка. Оставшиеся пациенты направлялись на ультразвуковую детекцию церебральной эмболии.

Всего методом транскраниальной доплерографии (ТКДГ) с детекцией церебральной эмболии было обследовано 54 пациента с патологической извитостью ВСА, из них 22 взрослых пациента в возрасте от 18 до 47 лет, среди которых 11 мужчин и 11 женщин, и 32 ребенка в возрасте от 5 до 17 лет, среди которых 16 мальчиков и 16 девочек.

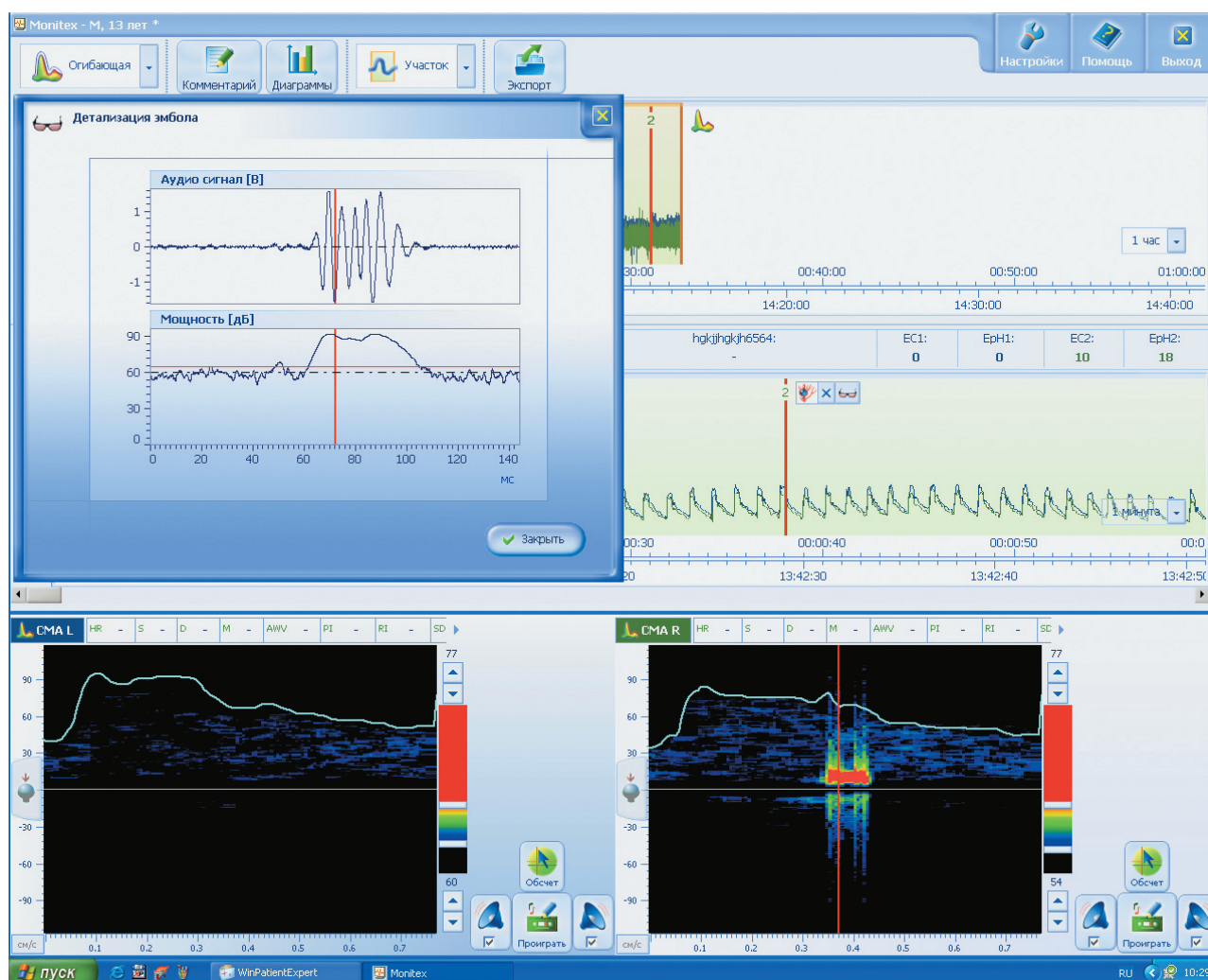
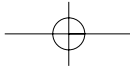
ТКДГ-мониторинг проводился с визуализацией обеих СМА в течение 40 мин. Исследование осуществляли с помощью датчиков частотой 2 МГц в импульсно-волновом режиме на ультразвуковом диагностическом комплексе Ангиодин-2К (Биосс, Россия). Производились визуальная оценка доплерограммы и аудиосигнала в реаль-

ном времени (*on-line*), а также запись доплерограммы с последующим анализом (*off-line*). Анализ мониторинга позволял подсчитать общее количество эпизодов эмболии за время мониторингования, а также провести анализ параметров эмболических сигналов. МЭС идентифицировали согласно базовым критериям Международного консенсуса [12].

Результаты исследования обрабатывались стандартными статистическими методами. Для всех количественных параметров оценивали характер распределения по критерию Колмогорова–Смирнова. Исследуемые параметры характеризовались несимметричным распределением и были представлены в виде медианы, 25-го и 75-го процентилей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам ультразвукового исследования все пациенты имели гемодинамически значимые деформации ВСА в соответствии с критериями [13]. У взрослых в большинстве случаев (14 пациентов – 64%) встречалась S-образная деформация ВСА справа, слева она была обнаружена только у 3 (14%) пациентов. Столько же взрослых пациентов (3 человека – 14%) имели двустороннюю S-образную деформацию ВСА (таблица). У детей чаще наблюдали S-образную извитость ВСА с обеих сторон (11 пациентов – 34%). Односторонняя S-об-



МЭС из СМА справа у пациента М., 13 лет, с S-образной ПИ ВСА справа и С-образной ПИ ВСА слева. В левом верхнем углу показаны характеристики аудиосигнала и мощности спектрограммы.

разная извитость ВСА слева или справа выявлялась у детей в 22 (7 пациентов) и 19% случаев (6 пациентов) соответственно (см. таблицу). У 5 взрослых и 3 детей наличие деформации ВСА и ее форма были подтверждены данными магнитно-резонансной ангиографии.

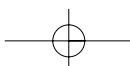
У части пациентов при проведении ТКДГ-мониторинга выявлялись МЭС в СМА. Типичные МЭС показаны на рисунке. У взрослых МЭС в СМА были выявлены в 7 (32%) случаях, у детей – в 15 (47%) (см. таблицу).

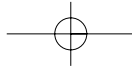
Из таблицы видно, что у всех 3 взрослых пациентов с двусторонней патологической извитостью обнаруживалась микроэмболия в СМА. В клинической картине у 2 из них наблюдались транзиторные ишемические атаки в бассейне СМА, а у одного пациента – эпилептические приступы. При проведе-

нии в этот же день суточного мониторирования электроэнцефалограммы у данного пациента была выявлена эпилептиформная активность на стороне микроэмболии с последующей генерализацией пик-волнового компонента и развитием генерализованного эпилептического припадка.

Из 11 детей с двусторонней патологической S-образной извитостью ВСА микроэмболия в СМА встречалась более чем у половины (6 детей). Интересно, что МЭС у детей при двусторонней патологической извитости различной формы (S-образной – с одной стороны и С-образной – с другой) обнаруживались только на стороне S-образной деформации.

Важно, что как у взрослых, так и у детей МЭС при односторонней патологической извитости ВСА выявлялись только на стороне извитой артерии.





МЭС у пациентов с патологической извитостью ВСА были невысокой частоты и интенсивности. Интенсивность МЭС у детей в среднем составляла 15 (12–16) дБ, а у взрослых – 15 (13–18) дБ; частота – 235 (215–311) и 220 (216–280) Гц соответственно; продолжительность – не более 35 мс (12 (10–23) и 12 (10–21) мс соответственно). Количество МЭС у взрослых составляло 2 (1–8) за 40 мин, а у детей – 3 (1–5) за 40 мин.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как уже отмечалось, патогенез нарушений мозгового кровообращения при патологической извитости ВСА ассоциируется исключительно с гемодинамическим механизмом. Считается, что перегиб артерии в месте деформации приводит к стенозированию просвета, турбуленции и ограничению артериального притока крови к мозгу [1–3, 13]. В единичных работах разного времени высказывались предположения о возможном тромбоемболическом механизме поражения мозга при патологической извитости ВСА [4, 8, 9]. Однако о наличии прямых подтверждений или опровержений этих представлений нам неизвестно. В то же время современная медицина располагает уникальным методом для выявления церебральной эмболии – ТКДГ-мониторингом, который является единственным и достоверным способом регистрации церебральной эмболии и получил широкое распространение с этой целью [10, 11]. Для проверки гипотезы о патологической извитости ВСА как о возможном донорском источнике церебральной эмболии и было предпринято настоящее исследование.

Результаты исследования выявили наличие МЭС в СМА у части пациентов с патологической извитостью ВСА. Учитывая принципиальность этого факта для представлений о патогенезе и для изменения диагностической и лечебной стратегии при этой патологии, особое внимание следует уделить анализу достоверности полученных результатов.

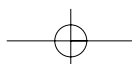
Прежде всего следует отметить, что сам факт микроэмболии мозга при патологической извитости ВСА сомнения не вызывает. МЭС были зарегистрированы у неожиданно большого числа пациентов – в 32 и 47% случаев у взрослых и детей. Даже если сре-

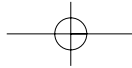
ди зарегистрированных МЭС и были артефакты, то они носили единичный характер, так как авторы строго следовали критериям исключения артефактов [12], прошли необходимое обучение и имели достаточный опыт ТКДГ-мониторирования.

Известно, что наиболее частым донорским источником церебральной эмболии является сердце [14]. Мы попытались максимально исключить патологию сердца и, соответственно, кардиальную природу эмболии. Для этого из исследования были исключены пациенты с любой патологией сердца в анамнезе, с любыми кардиологическими жалобами, с любыми признаками патологии на ЭКГ и при эхокардиографии. Слабое место в этом перечне исключений – трансторакальная эхокардиография. Известно, что трансторакальная эхокардиография существенно, примерно в 3 раза, уступает чреспищеводной эхокардиографии в эффективности выявления кардиальных источников эмболии [15]. Однако все меры, предпринятые нами для исключения у пациентов кардиального донорского источника эмболии, на наш взгляд, могут допустить лишь единичные случаи кардиальной эмболии в группе пациентов, но не могут давать столь большой процент МЭС у пациентов с патологической извитостью ВСА при столь строгом ограничении по любым проявлениям кардиальной патологии.

Другим важнейшим источником церебральной эмболии являются нестабильные атеросклеротические бляшки сонных артерий [16]. Исходя из этого, мы также максимально исключали атеросклеротическое поражение как донорский источник артерио-артериальной эмболии. Прежде всего это достигалось тем, что в исследование была включена большая группа детей, а включение в исследование взрослых строго ограничивалось возрастом до 50 лет. Кроме того, ультразвуковое исследование, которое обладает высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике каротидного атеросклероза [17] и проводилось всем пациентам, позволяло надежно исключить атеросклеротическую природу артерио-артериальной церебральной эмболии у больных с патологической извитостью ВСА.

Существенным фактом, подтверждающим деформацию ВСА в качестве источника церебральной эмболии, является то, что





во всех случаях односторонней деформации ВСА МЭС регистрировались на стороне деформации.

Исходя из всего изложенного, можно заключить, что с высокой вероятностью деформация ВСА является донорским источником церебральной эмболии. Для этого есть все необходимые предпосылки. Турбулентность в зоне деформации ВСА [1, 2, 13] и повреждения эндотелия [6] создают благоприятные условия для агрегации тромбоцитов. Вероятно, природа МЭС при патологической извитости ВСА, как и, в основном, при атеросклеротической артерио-артериальной эмболии [18], представлена агрегатами тромбоцитов. Косвенным подтверждением этого предположения может быть тот факт, что у детей с двусторонней патологической извитостью ВСА МЭС всегда регистрировались на стороне S-образной извитости, для которой характерна более выраженная турбулентность кровотока [1].

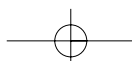
ВЫВОДЫ

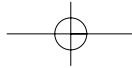
1. Деформация ВСА является донорским источником артерио-артериальной церебральной эмболии. Примерно в трети случаев этой патологии как у взрослых, так и у детей при ТКДГ-мониторинге регистрируются МЭС из СМА.

2. МЭС у пациентов с патологической извитостью ВСА характеризуются невысокой частотой и интенсивностью, а их продолжительность составляет не более 35 мс.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Куликов В.П., Хорев Н.Г., Герасименко И.Н. и др. Цветное дуплексное сканирование сосудов в диагностике патологической извитости сонных артерий // Эхография. 2000. Т. 1. № 2. С. 147–154.
- Смирнова Ю.В., Куликов В.П., Хорев Н.Г. и др. Нарушения мозгового кровообращения и гемодинамическая эффективность лечения патологической извитости внутренних сонных артерий у детей // Эхография. 2000. Т. 1. № 4. С. 452–457.
- Ballotta E., Thiene G., Baracchini C. et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study // J. Vasc. Surg. 2005. V. 42. № 5. P. 838–846.
- Верецагин Н.В. Деформации магистральных артерий головы и их значение в развитии нарушений мозгового кровообращения в пожилом возрасте // Вестник АМН СССР. 1980. № 10. С. 7–10.
- Верецагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М.: Медицина, 1997. С. 36–41.
- Паулюкас П.А., Мацкевичус З.К., Баркаускас Э.М. Изменение внутренней сонной артерии при ее петлеобразных изгибах и их клиническое значение // Хирургия. 1989. № 9. С. 47–51.
- Никоненко Т.Н., Губка В.А. Морфогенез патологической извитости экстракраниальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия (Приложение). 1998. № 2. С. 28.
- Nakamura H., Yamada H., Nagao T. et al. Fenestration of the internal carotid artery associated with an ischemic attack – case report // Neurol. Med. Chir. 1993. V. 33. № 5. P. 306–308.
- Koskas F., Kieffer E., Kieffer A., Bahnini A. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indications for surgery // J. Mal. Vasc. 1994. V. 19. Suppl. A. P. 51–54.
- Georgiadis D., Lindner A., Manz M. et al. Intracranial microembolic signals in 500 patients with potential cardiac or carotid embolic source and in normal controls // Stroke. 1997. V. 28. № 6. P. 1203–1207.
- Caplan L.R. Brain embolism, revisited // Neurology. 1993. V. 43. № 7. P. 1281–1287.
- Basic identification criteria of Doppler microembolic signals. Consensus Committee of the Ninth International Cerebral Hemodynamic Symposium // Stroke. 1995. V. 26. № 6. P. 1123.
- Куликов В.П., Смирнова Ю.В., Смирнов К.В., Сидор М.В. Ультразвуковая и функциональная диагностика патологической извитости внутренних сонных артерий у детей // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001. № 1. С. 71–78.
- Hamma J.P., Furlan A.J., Liu W. Cardiac disease and embolic sources // Brain Ischemia: Basic Concepts and Clinical Relevance / Ed. by Caplan L.R. London: Springer-Verlag, 1995. P. 299–315.
- Cujec B., Polasek P., Voll C., Shuaib A. Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients // Stroke. 1991. V. 22. № 6. P. 727–733.
- Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Кузнецов А.Н., Ерофеев А.А. Кардиогенный и ангиогенный церебральный эмболический инсульт (физиологические механизмы и клинические проявления). М.: Гэотар-Медиа, 2006. 272 с.
- Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Куликова В.П. М.: СТРОМ, 2007. 512 с.
- Futrell N. Pathophysiology of acute ischemic stroke: new concepts in cerebral embolism // Cerebrovasc. Dis. 1998. V. 8. Suppl. 1. P. 2–5.





Internal Carotid Artery Tortuosity as Donor Source of Arterio-arterial Cerebral Embolism

V.P. Kulikov, N.G. Fedyunina, and V.V. Dovydova

The present study was performed to verify the hypothesis that the internal carotid artery tortuosity could be a possible donor source of cerebral embolism. The whole of 54 patients with internal carotid artery pathologic tortuosity were examined by means of transcranial dopplerography with detection of cerebral embolism. There were 11 males and 11 females aged from 18 up to 47 years and 16 boys and 16 girls aged from 5 up to 17 years among them. Patients with any cardiac diseases in medical history, cardiac complaints and any signs of cardiac pathology by ECG and echocardiography were withdrawn from the study. Atherosclerotic lesions were excluded by ultrasound scanning of carotid arteries and by withdrawing patients over 50 years age. Microembolic signals in the middle cerebral artery were registered in 32 and 44% of adults and children. Microembolic signals were registered at the side of deformation in all cases of one-sided deformations of the internal carotid artery. Microembolic signals were always registered at the side of S-formed deformation in children with both-sided internal carotid artery pathologic tortuosity. Amount of microembolic signals per 40 min was 2 (1–8) in adults and 3 (1–5) in children (median, 25–75th percentiles).

Key words: *ultrasound diagnostics, internal carotid artery tortuosity, arterio-arterial embolism, cerebral embolism, doppler microembolic signals.*

