

© Ю. І. КУЗИК

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Інститут клінічної патології, Львів

Патологічні звивистості внутрішньої сонної артерії у пацієнтів молодого та середнього віку: клініко-морфологічні особливості

YU. I. KUZUK

Lviv Medical University by Danylo Halytskyi, Institute of Clinical Pathology, Lviv

PATHOLOGICAL TORTUOSITY OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY IN PATIENTS YOUNG AND MIDDLE AGE: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES

Вивчено випадки патологічної звивистості внутрішніх сонних артерій (ПЗ ВСА) як однієї із важливих причин екстракраніальних порушень мозкового кровообігу у пацієнтів молодого та середнього віку. Досліджено 79 біоптатів ПЗ ВСА, отриманих після проведених хірургічних втручань. ПЗ ВСА без поєднаної патології виявлено в 26 випадках, в решті хворих спостерігали поєднання з фібром'язовою дисплазією та атеросклерозом. Серед хворих переважали жінки. Характерним типом ПЗ був коулінг. Патоморфологічні зміни сонних артерій включали гіперплазію інтими; необоротні зміни еластичних волокон, фіброз і дистрофію колагенових волокон медії; склероз адвентції.

Studied cases of pathological tortuosity of internal carotid artery (PT ICA) as one of the important causes of extracranial cerebrovascular events in patients young and middle age. Investigated 79 biopsies PT ICA obtained after surgery performed. PT ICA without comorbidity was found in 26 cases, the remaining patients there was a combination of fibro-muscular dysplasia and atherosclerosis. Among patients dominated by women. A typical type of PT ICA was coiling. Pathomorphological changes in carotid intimal hyperplasia included; irreversible changes of elastic fibers, fibrosis and degeneration of collagen fibers of the media, sclerosis adventitia.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Судинні захворювання головного мозку займають третє місце після ішемічної хвороби серця та онкозахворювань у причинах інвалідизації та смертності населення. Однією з причин порушення мозкового кровообігу екстракраніального генезу є патологічна звивистість внутрішньої сонної артерії (ПЗ ВСА) [1, 2, 3]. Незважаючи на зростаюче число операцій, питання вибору методів проведення операції, показань, лікувальної тактики як в до-, так і в післяопераційний період залишаються невирішеними [1, 3]. Загальна частота ПЗ ВСА серед дорослого населення, за даними результатів ангиографічних або патоморфологічних досліджень, коливається від 10 до 40 %. У дітей та людей молодого віку з проявами мозкової недостатності ця патологія зустрічається в 14–30 % [2, 4, 5].

Питання етіології і патогенезу ПЗ ВСА також залишаються відкритими. Вважається, що у осіб молодого та середнього віку дана патологія має уроджений характер. Про це свідчить виявлення звивистості ВСА як в дітей, так і молодих людей, відсутність атеросклеротичного ураження, часте

двобічне ураження сонних артерій, поєднання ураження сонних артерій з іншими проявами системної дисплазії сполучної тканини, наприклад, з синдромом Марфана, синдромом Еларса-Данло, коарктацією аорти, гіпоплазіями судин [5]. На користь дизембріогенетичної теорії походження ПЗ ВСА свідчать виявлені при морфологічному дослідженні сполучнотканинні перетинки, зрости, розростання сполучної тканини навколо судини. Такі зміни сприяють стійким необоротним деформаціям, які збільшуються з віком [2].

Деякі автори вважають, що ембріологічне походження мають петлеподібні девіації (коулінг), а видовження та перегини виникають в результаті атеросклерозу і вікових змін судин [1, 4, 5].

Виходячи з вищепереліченого, на сьогодні немає єдиної думки про етіологію та патогенез ПЗ ВСА у молодих осіб. Можливо, це пов'язано з недостатнім вивченням патоморфологічних змін при різних видах ПЗ, а також морфологічних досліджень в різних вікових групах.

Мета роботи: дослідити випадки ПЗ ВСА у пацієнтів молодого та середнього віку, визначити:

віковий та статевий розподіл, частоту різних типів ПЗ, основні патоморфологічні зміни при ПЗ, виявити супутні захворювання і можливі фактори ризику.

Матеріали і методи. Досліджено операційний матеріал 79 хворих до 50 років, прооперованих з симптомними ПЗ ВСА у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. Етап обстеження всі пацієнти проходили за стандартизованою схемою. Діагноз ПЗ ВСА встановлювали при дуплексному ультразвуковому скануванні СА (ультрасонографічний апарат "Ultramark-9" фірми ATL). Ангіографічне дослідження проводили тільки в сумнівних випадках (шість хворих). Магнітно-резонансну томографію виконували на апараті "Magnaview" МНО FH (Фінляндія). Основним методом операційного втручання була операція резекції з редресациєю і реімплантацією ВСА. Проводили патоморфологічне дослідження всіх випадків операційного матеріалу. Резековані фрагменти СА фіксували в розчині формаліну, розрізали на кілька блоків. Блоки заливали в парафін, зрізи товщиною 5–8 мкм, зафарбовували гематоксиліном та еозином, фукселіном за Вейгертом, резорцин-фуксином за Хартон. Статистичну обробку отриманих даних проводили з застосуванням пакета статистичних програм STATISTICA for Windows, версія 7,0.

Результати досліджень та їх обговорення. ПЗ ВСА в молодому та середньому віці – до 50 років спостерігалися в 79 хворих. ПЗ без поєднаної патології зустрічалися в 26 пацієнтів. В решті пацієнтів спостерігалось поєднання ПЗ ВСА з іншими захворюваннями: більш ніж в третині випадків (39,2 %) – з фібром'язовою дисплазією (ФМД); в третині (24 %) – з атеросклерозом (Ат) і ФМД; вкрай рідко (3,9 %) – з Ат (табл. 1). Серед хворих переважали жінки – 55 (70 %), чоловіків було 24 (30 %) (табл. 1, 2). Наймолодшому пацієнтові було 18 років.

Розподіл статі і віку в кожній нозологічній групі був таким (табл. 2, 3). В хворих з "чистою" ПЗ спостерігається незначне переважання жінок. При поєднанні ПЗ з Ат та ФМД виявлено збільшення кількості жінок майже в два рази. При поєднанні ПЗ з ФМД кількість жінок в 4,1 рази вища, ніж чоловіків. Зростаюче число жінок вірогідно пов'язане з наявністю ФМД. Ця патологія частіше виникає в жінок, що пов'язують з впливом естрогенів на гладком'язові клітини судинної стінки. Головними факторами ризику розвитку ФМД у жінок вважають приймання контрацептивів та вагітність [6, 7].

Аналіз віку хворих (табл. 3) демонструє чітку різницю між кількістю хворих із ПЗ до та після 40 років. Загальне число хворих після 41 року збільшується в 5,2 рази порівняно з віковими група-

Таблиця 1. Патологічні звивистості внутрішніх сонних артерій: розподіл за нозологією, віком і статтю

Нозологія	До 30 років		31–40		41–50		Всього
	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж	
ПЗ		4	3	4	7	8	26
ПЗ+Ат					1	2	3
ПЗ+Ат+ ФМД					7	12	19
ПЗ+ФМД	1	6	1	3	4	16	31
Всього	1	10	4	7	19	38	79

Таблиця 2. Патологічні звивистості внутрішніх сонних артерій: розподіл за статтю в різних нозологічних групах

Нозологічна група	Чоловіки	Жінки	Всього
ПЗ	10	16	26
ПЗ+Ат	1	2	3
ПЗ+Ат+ ФМД	7	12	19
ПЗ+ФМД	6	25	31
Всього	24	55	79

Таблиця 3. Патологічні звивистості внутрішніх сонних артерій: розподіл за віком в різних нозологічних групах

Нозологічна група	До 30 років	31–40	41–50	Всього
ПЗ	4	7	15	26
ПЗ+Ат	0	0	3	3
ПЗ+Ат+ ФМД	0	0	19	19
ПЗ+ФМД	7	4	20	31
Всього	11	11	57	79

ми до 30 років і 31–40 років. Аналіз розподілу хворих за віком демонструє явне переважання хворих після 41 року – 57 (72,1 %) випадків, до 40 років – всього 22 (27,9 %). Це найвірогідніше пов'язано з прогресуванням атеросклерозу, артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, впливу куріння і професійних шкідливостей. Артеріальна гіпертензія спостерігалась в групі хворих 41–50 років у 18 випадках (31,5 %), тоді як в групі до 40 років – в шести (10,5 %) хворих. Цукровий діабет та ішемічна хвороба серця зустрічалися лише в групі хворих 41–50 років, відповідно, шість (10,5 %) та три (5,2 %) випадки.

Згідно з теорією Д. Д. Зербіно [8] про вплив ксенобіотиків на судинну стінку, важкі метали пошкоджують м'язово-еластичний каркас артерії і приводять до судинних захворювань. При аналізі професійних шкідливостей, проведеному в усіх хворих, було виявлено вплив токсичних речовин: багаторічне куріння – 30 (40 %) хворих, професійні та парaproфесійні шкідливості (різні види зварювання, вплив токсичних барвників, проживання біля шкідливих виробництв) – 22 (27,8 %).

Серед клінічних симптомів переважали такі: головокружіння, атаксія, зорові розлади, кохлеарні порушення, головний біль, артеріальна гіпертензія, порушення стійкості і рухової активності, когнітивні розлади. В більшості прооперованих спостерігали транзиторні ішемічні атаки з неврологічними симптомами різного ступеня тяжкості тривалістю від декількох секунд до діб. Дана клінічна картина мала такий розподіл згідно з класифікацією порушень судинно-мозкової недостатності кровообігу. II ступінь діагностували у 62 (78,5 %) хворих; III ступінь – в 17 (21,5 %). Ішемічних інсультів не спостерігали.

Найчастішим типом ПЗ був коулінг – 43 випадки (54,4 %), рідше мали місце С- і S-подібні вигини – 18 (22,7 %) та кінкінг – 14 (17,7 %) (табл. 4). В двох випадках виявлено поєднання С- і S-подібних вигинів з петлеутворенням. Характерним для “чистих” ПЗ був коулінг (21 випадок із 26). Для нозологічної групи ПЗ, Ат і ФМД найчастішими були кінкінг та С- і S-подібні вигини. При поєднанні ПЗ з ФМД переважали коулінг, рідше С- і S-подібні вигини та кінкінг.

Таблиця 4. Розподіл типів патологічних звивистостей за нозологічними групами

Нозологічна група	Типи патологічних деформацій						Всього
	кінкінг	С- і S-подібні вигини	подовження	коулінг	подвійні перегини	поєднані деформації	
ПЗ*			2	21	1	2	26
ПЗ+Ат	1	1		1			3
ПЗ+Ат+ ФМД	7	8		4			19
ПЗ+ФМД	6	9		15		1	31
Всього	14	18	2	41	1	3	79

При ультразвуковому дослідженні ВСА визначали гемодинамічно значимі стенози від 50 до 70 % з підвищенням максимальної лінійної швидкості кровотоку в ділянці деформації ≥ 120 см/с, підвищення лінійної швидкості кровотоку в ділянці деформації більш ніж у два рази порівняно з проксимальним (інтактним) відділом судини, а також спостерігали наявність турбулентного кровотоку в просвіті внутрішньої СА. Дані ультразвукові зміни в поєднанні зі ступенем судинно-мозкової недостатності були показаннями до операційного втручання.

При патоморфологічному дослідженні 26 випадків “чистих” ПЗ спостерігали вогнищево-сегментарну гіперплазію інтими за рахунок проліферації гладком'язових клітин і вогнищ їх вакуольної дистрофії. В медії були виявлені дрібновогнищеві стрічкоподібні без'ядерні ділянки з дистрофічно зміненими еластичними волокнами, значні розростання компактних тяжів сполучної тканини, дистрофічні зміни гладком'язових клітин і колагенових волокон. В адвентиції спостерігали виражений пе-

риваскулярний склероз із проникненням в медію та частково інтиму.

Висновки. Патологічні звивистості внутрішніх сонних артерій у пацієнтів молодого та середнього віку зустрічаються переважно у жінок. Клінічно вони проявляються транзиторними ішемічними атаками та дисциркуляторною енцефалопатією. Характерним типом патологічних звивистостей є коулінг. Патоморфологічні зміни сонних артерій включали гіперплазію інтими; необоротні зміни еластичних волокон, фіброз і дистрофію колагенових волокон медії; склероз адвентиції. Наші дослідження підтверджують існуючу думку про те, що коулінг є характерним для молодих людей і має дизембріогенетичне походження.

Перспективи подальших досліджень. Для більш точного визначення їх етіології і патогенезу необхідні подальші поглиблені клініко-патоморфологічні дослідження з визначенням характерного для кожного типу патологічної звивистості морфогенезу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / E. Ballotta, G. Thiene, C. Baracchini [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 42. – P. 838–846.
2. Anomalies of the extracranial internal carotid artery: anatomoclinical and histologic study / G. La Barbera, G. La Marca, F. Cappello [et al.] // *International Angiology.* – 2006. – Vol. 25, № 2. – P. 145.
3. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? / L. Del Corso, D. Moruzzo, B. Conte [et al.] // *Angiology.* – 1998. – Vol. 49. – P. 361–371.
4. Han H.C. Twisted Blood Vessels: Symptoms, Etiology and Biomechanical Mechanisms / H.C. Han. // *J. Vasc. Res.* – 2012. – Vol. 49. – P. 185–197.
5. Bojinova V. Clinical manifestation of cerebrovascular hipoplasias in childhood / V. Bojinova, P. Dimova, L. Belopitova // *J. Child. Nevrol.* – 2000. – Vol. 15, № 31. – P. 166–171.
6. Begelman S. M. Fibromuscular dysplasia / S. M. Begelman, J. W. Olin Curr. // *Opin. Rheumatol.* – 2000. – Vol. 12, № 1 – P. 41–47.
7. Slovut D. P. Fibromuscular dysplasia / D. P. Slovut, J. F. N. Olin // *Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350 – P. 1862–1871.
8. Зербино Д. Д. “Атеросклероз” – конкретная патология артерий или “унифицированное” групповое определение? Поиск причин артериосклероза: экологическая концепция / Д. Д. Зербино, Т. Н. Соломенчук // *Архив патологии.* – 2006. – Т. 68, № 4. – С. 49–54.

Отримано 23.10.14