

ХАРАКТЕРИСТИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗВІВИСТОСТЯХ

ХАРАКТЕРИСТИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ЗМІН ВНУТРІШНЬОЇ СОННОЇ АРТЕРІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЧНИХ ЗВІВИСТОСТЯХ – Проведено електронно-мікроскопічне дослідження в трансмісійному виконанні судинної стінки внутрішньої сонної артерії у десяти хворих, прооперованих з приводу патологічних звивистостей внутрішньої сонної артерії. Встановлено, що головними ультраструктурними змінами при патологічних звивистостях є активне фібротизування судинної стінки із дезорганізацією еластичних волокон та дистрофічними змінами колагенових волокон, що охоплює всі шари судини. Характерним є зменшення кількості гладком'язових клітин медії, виражена фрагментація та розволокнення еластичних волокон із множинним еластолізісом, вогнища фібриноїдних змін колагенових волокон, формування щільних компактних фібротизованих тяжів, виражений фіброз адвентиції із захопленням медії та частково інтими.

ХАРАКТЕРИСТИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗВИСТОСТЯХ – Проведено електронно-мікроскопічне дослідження в трансмісійному виконанні судинної стінки внутрішньої сонної артерії у десяти хворих, прооперованих з приводу патологічних звивистостей внутрішньої сонної артерії. Установлено, що головними ультраструктурними змінами при патологічних звивистостях являється активне фібротизування судинної стінки з дезорганізацією еластичних волокон та дистрофічними змінами колагенових волокон, охоплююче все слою судина. Характерним являється зменшення кількості гладком'язових клітин медії, виражена фрагментація та розволокнення еластичних волокон з множинним еластолізісом, очаги фібриноїдних змін колагенових волокон, формування щільних компактних фібротизованих тяжів, виражений фіброз адвентиції, охоплюючий медію та частково інтиму.

CHARACTERISTICS OF ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF INTERNAL CAROTID ARTERY IN PATHOLOGICAL TORTUOSITY – The electronic-microscopic study in the transmission performance of the vascular wall of the internal carotid artery in ten patients after operation about pathological tortuosity internal carotid artery was done. It was established that the main ultrastructural changes in pathological tortuosity is active fibrosis of vascular wall with disorganization of elastic fibers and degenerative changes collagen fibers covering all layers of the vessel. Characteristic is the decrease of the number of smooth muscle cells of the media, marked fragmentation of elastic fibers and multiple elastolysis foci, focal fibrinoid swelling collagen fibers, forming dense compact connective tissue cords, active fibrosis of adventitia with covering media and partially intima.

Ключові слова: патологічні звивистості внутрішньої сонної артерії, ультраструктурні зміни внутрішньої сонної артерії, патологія внутрішньої сонної артерії.

Ключевые слова: патологические извитости внутренней сонной артерии, ультраструктурные изменения внутренней сонной артерии, патология внутренней сонной артерии.

Key words: pathological tortuosity of the internal carotid artery, ultrastructural changes of the internal carotid artery, internal carotid artery pathology.

ВСТУП Патологічні звивистості внутрішньої сонної артерії (ПЗ ВСА) займають провідне місце серед причин ішемічних порушень мозкового кровообігу, усту-

паючи перше місце лише атеросклерозу. Частота даної патології коливається від 3 до 43 %. ПЗ ВСА зустрічається не лише в пацієнтів старшого, але й у молодого та дитячого віку [1, 2].

Етіологія ПЗ ВСА до кінця не з'ясована [2, 3]. На сьогодні існують дві точки зору на причини розвитку даного захворювання – як на уроджену і набуту патологію. На користь уродженого генезу свідчить виявлення деформованих сонних артерій в пацієнтів молодого віку при відсутності атеросклеротичного процесу, часте двобічне ураження сонних артерій, поєднання ПЗ ВСА з іншими проявами системної дисплазії сполучної тканини, наприклад із синдромом Марфана, синдромом Еларса-Данло, коарктацією аорти, гіпоплазіями судин [3, 5, 6]. Про набутий характер захворювання свідчать такі дані, як збільшення частоти виявлення звивистостей з віком, прогресуванням атеросклерозу та артеріальної гіпертензії. Деякі автори вважають, що ембріологічне походження мають петлеподібні девіації (коулінг), а видовження та перегини виникають в результаті атеросклерозу і вікових змін судин [1, 5, 6].

На даний час доведено, що хірургічне лікування є найефективнішим методом лікування даного захворювання. Однак думки авторів про тактику, показання та види хірургічного втручання є доволі суперечливими [1, 2]. Вірогідно це пов'язано із недостатнім вивченням патоморфологічних змін стінки артерії, що призводять до її витончення, подовження та виникнення деформацій [6, 7].

Метою роботи було дослідити ультраструктурні зміни внутрішньої сонної артерії при ПЗ ВСА.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліджено операційний матеріал 10 хворих, прооперованих у відділі серця та судин Військового госпітально Західноукраїнського Військового Округу з приводу ПЗ ВСА. Серед хворих — шестеро жінок та четверо чоловіків віком від 42 до 63 років. Етап обстеження всі пацієнти проходили за стандартизованою схемою. Діагноз ПЗ ВСА встановлювали при дуплексному ультразвуковому скануванні СА (ультрасонографічний апарат "Ultramark-9" фірми ATL). Основним методом операційного втручання була резекція з редресацією і реімплантацією ВСА. Проведено електронно-мікроскопічне в трансмісійному виконанні дослідження ультраструктури судинної стінки ВСА за допомогою стандартної методики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Люмінальна поверхня інтими сонних артерій не вміщувала ендотеліальних клітин та базальної мембрани, була заміщена безпосередньо дезорганізованими елементами – хаотично розміщеними скупченнями колагенових волокон, преципітатами та коагулятами плазми крові. Окремі ділянки були виповнені скупченнями еритроцитів різної форми та неоднорідної електронної щільності, у тому числі гемолізованими. В основній речовині сполучної ткани-

ни, що прилягала до дезорганізованих еритроцитів, виявлялися в значних кількостях розсіяні пучки волокон фібрину-мономера, сформовані у вигляді електронно-щільних тяжів. В окремих ділянках, що прилягали до дезорганізованого субендотеліального шару, виявлялися фрагменти лізованої та розволоненої еластичної мембрани. Внутрішня еластична мембрана була практично повністю фрагментована, з ознаками вогнищевої гіперхромії та гіпереластозу, ділянками еластолізу.

Зауважено, що дезорганізовані гладком'язові клітини, які знаходилися в безпосередній близькості до просвіту сонної артерії, були наповненні гетероморфними субстанціями — детритом. Окремі фрагменти такого детриту занурювалися в плазму крові. Дезорганізовані гладком'язові клітини по периферії були оточені розволоненими та частково лізованими еластичними мембранами (рис. 1). Гладком'язові клітини медії у більшості мали заокруглені форми та знаходилися на значній віддалі одна від одної. Між гладком'язовими клітинами виявлялися скупчення волокон фібрину та контактуючих із ними фібробластів. Характерною ознакою таких гладком'язових клітин були ядра невеликих розмірів та неправильної форми, що вміщували ядро та значну кількість еухроматину. Периферичні ділянки вказаних ядер були оточені ядерною оболонкою з розпушеними ядерними мембранами. Від останніх простягалися електронно-щільні тяжі, що склалися із дезорганізованих мас міофібрилярного комплексу (рис. 2). В цитоплазмі окремих гладком'язових клітин виявлялися дуже дрібні мітохондрії та лізосоми. У гладком'язових клітинах, в яких була відмічена присутність у цитоплазмі великої кількості дезорганізованих полів міофібрилярного комплексу, як правило, в перинуклеарній ділянці цитоплазми знаходилися великих розмірів ліпопротеїнові гранули (рис. 3). Інші гладком'язові клітини мали стоншену цитоплазму. Від ділянок цитоплазми цих клітин, прилеглих до ядра, відходили дезорганізовані пучки колагенових волокон.

Кінцеві ділянки таких волокон закінчувалися розширеннями у вигляді різних форм розпушень. Електронно-щільні розпушення колагенових волокон місцями об'єднувалися між собою та депозитами фібрину-мономера в конгломерати фібриноїду. В ділянках медії, у яких виявлялися фібробласти, як правило, спостерігалися значні поля пучків дезорганізованих колагенових волокон, які не мали чіткої орієнтації, місцями спостерігалося формування щільних компактних фібротизованих тяжів різних типів (кільцеподібного, звивистого і галузкового) (рис. 4). В більшості випадків окремі дезорганізовані колагенові волокна перебували у різних стадіях лізису та утворювали суцільні гомогенні електронно-щільні маси. В адвентиції було виявлено збільшення числа колагенових фібрил та формування сполучнотканинних тяжів, спрямованих в медію та частково інтиму.

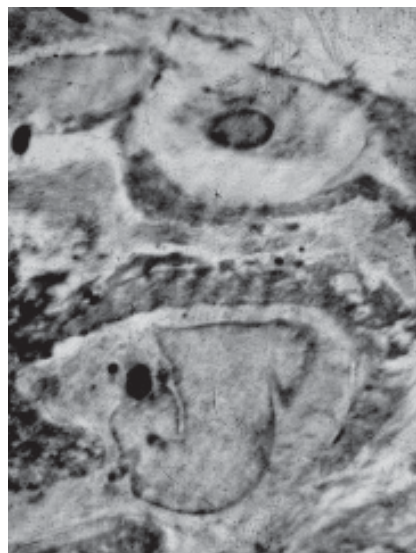


Рис. 2. Гладком'язові клітини, що вміщують дезорганізовані маси міофібрилярного комплексу.

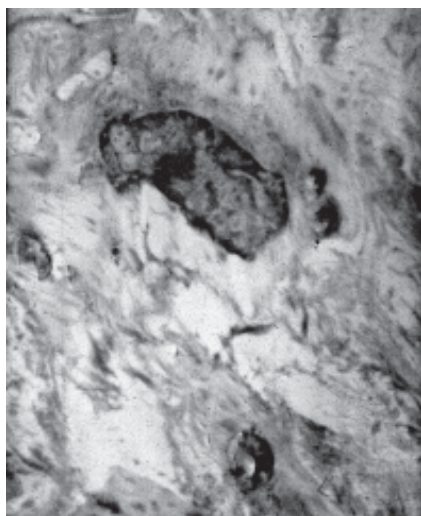


Рис. 1. Гладком'язова клітина, заповнена ліпопротеїновими гранулами, серед дистрофічно змінених еластичних волокон. $\times 3600$.

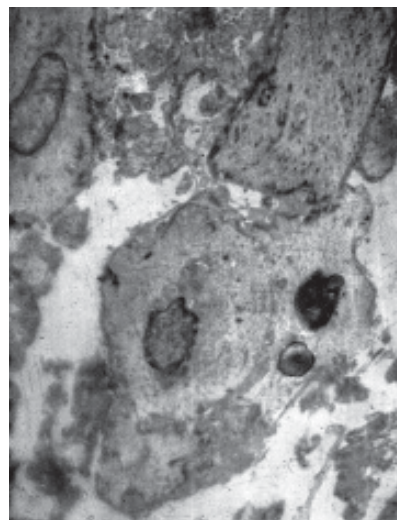


Рис. 3. Гладком'язова клітина, що вміщує у своїй цитоплазмі ліпопротеїнові гранули великих розмірів. $\times 4000$.

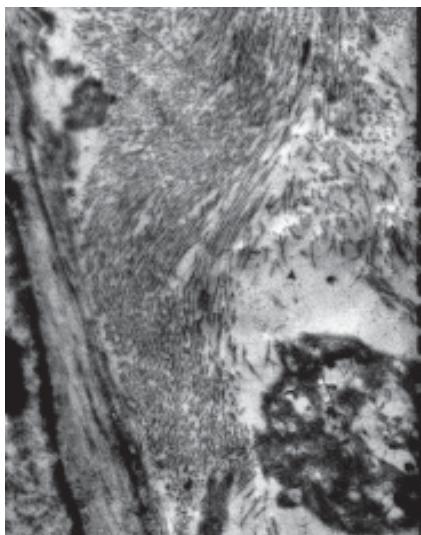


Рис. 4. Дистрофічні зміни колагенових волокон. $\times 28000$.

ВИСНОВКИ Головними ультраструктурними змінами ВСА при ПЗ ВСА є активне фібротизування судинної стінки із дезорганізацією еластичних волокон та дистрофічними змінами колагенових волокон, що охоплює всі шари судини. Характерним є зменшення кількості гладком'язових клітин медії, виражена фрагментація та розволокнення еластичних волокон

із множинним еластолізісом, вогнища мукоїдного набухання колагенових волокон, формування щільних компактних фібротизованих тяжів різних типів, виражений фіброз адвентиції із захопленням медії та частково інтими.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий / П. О. Казанчян, В. А. Попов, Е. Н. Гапонова, Т. В. Рудакова // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2001. – Т. 7, № 2. – С. 91–103.
2. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? / С. Togay-Isikay, J. Kim, K. Betterman [et al.] // *Acta Neurol. Belg.* – 2005. – Vol. 105, № 2. – P. 68–72.
3. Arning C. Nonatherosclerotic disease of the cervical arteries: role of ultrasonography for diagnosis / С. Arning // *Vasa*. – 2001. – Vol. 30. – P. 160–167.
4. 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.
5. Anomalies of the extracranial internal carotid artery: anatomoclinical and histologic study / La G. Barbera, La G. Marca, F. Cappello [et al.] // *International Angiology*. – 2006. – №28. – P. 573–580.
6. Клинические проявления и диагностика патологической деформации внутренней сонной артерии / А. В. Покровский, Д. Ф. Белоярцев, И. Е. Тимина, З. А. Адырхаев // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2011. – Т. 17, № 3. – С. 7–18.
7. Кузик Ю. І. Патологічні звивистості внутрішньої сонної артерії: морфологічна характеристика / Ю. І. Кузик // *Патологія*. – 2014. – № 2. – С. 100–103.

Отримано 14.11.14