

Ю. І. Кузик

Патологічні звивистості внутрішньої сонної артерії: морфологічна характеристика

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: сонної артерії хвороби, серцево-судинні аномалії, порушення мозкового кровообігу.

Патологічні звивистості внутрішньої сонної артерії є однією з провідних причин екстракраніальних порушень мозкового кровообігу. Незважаючи на значний прогрес у методах діагностики та більшу кількість операцій, етіологія, патогенез і морфогенез патологічних звивистостей внутрішньої сонної артерії залишаються нез'ясованими. З метою дослідження патоморфологічних змін при патологічних звивистостях внутрішньої сонної артерії вивчили операційний матеріал 26 хворих за допомогою рутинних методів світлової мікроскопії та гістохімічних методів. Встановили, що серед хворих переважали жінки середнього віку. Для патологічних звивистостей характерним типом деформації був коулінг (21 із 26 випадків), досить рідко траплялись видовження, поєднані звивистості та подвійні перегиби. Протягом патоморфологічного дослідження сонних артерій виявили гіперплазію інтими із проліферацією гладком'язових клітин, незворотні зміни еластичних волокон медії з розростанням фіброзної сполучної тканини, дистрофією колагенових волокон і гладком'язових клітин, периваскулярний склероз без клітинної інфільтрації в адвентиції. Це свідчить про процеси вираженого фіброгенезу в усіх шарах судинної стінки, що забезпечують незворотність судинної деформації.

Патологические извитости внутренней сонной артерии: морфологическая характеристика

Ю. И. Кузык

Патологические извитости внутренней сонной артерии – одна из ведущих причин экстракраниальных нарушений мозгового кровообращения. Несмотря на значительный прогресс в методах диагностики и растущее число операций, этиология, патогенез и морфогенез патологических извитостей внутренней сонной артерии остаются невыясненными. С целью исследования патоморфологических изменений при патологических изменениях внутренней сонной артерии изучили операционный материал 26 больных с помощью рутинных методов световой микроскопии и гистохимических методов. Установлено, что среди больных преобладали женщины среднего возраста. Для патологических извитостей характерным типом деформации был коулинг (21 из 26 случаев), довольно редко отмечали удлинение, сочетанные извитости и двойные перегибы. При патоморфологическом исследовании сонных артерий отмечена гиперплазия интимы с пролиферацией гладкомышечных клеток, необратимые изменения эластических волокон медики с разрастанием фиброзной соединительной ткани, дистрофией коллагеновых волокон и гладкомышечных клеток, периваскулярный склероз без клеточной инфильтрации в адвентиции. Это свидетельствует о процессах выраженного фиброгенеза во всех слоях сосудистой стенки, обеспечивающие необратимость сосудистой деформации.

Ключевые слова: сонной артерии болезни, сердечно-сосудистые аномалии, нарушения мозгового кровообращения.**Патология.** – 2014. – №2 (31). – С. 100–103

Pathological tortuosity of the internal carotid artery: morphological characteristics

Yu. I. Kuzuk

Aim. Pathological tortuosity of the internal carotid artery (PT ICA) is one of the leading causes of extracranial cerebral circulation disorders. Despite considerable progress in methods of diagnosis and increasing number of operations etiology, pathogenesis and morphogenesis of PT ICA remain unclear. In order to study pathological changes in PT ICA material of 26 patients was studied using routine methods of light microscopy and histochemical methods.

Methods and results. It was established that among patients middle aged women predominated. For PT the characteristic type of deformation was coiling (21 cases out of 26); elongation, combined tortuosity and double kinks were met rarely. In pathomorphologic study of carotid arteries hyperplasia of intima with proliferation of smooth muscle cells, irreversible changes in elastic fibers of media with the growth of fibrous connective tissue, dystrophy of collagen fibers and smooth-muscle cells, perivascular sclerosis without cell infiltration in adventitia were revealed.

Conclusion. This indicates expressed fibrogenesis processes in all the layers of the vessel wall providing the irreversibility of circulatory

Key words: Carotid Artery Disease, Cardiovascular Abnormalities, Cerebrovascular Insufficiency, Stroke. deformation.**Pathologia.** 2014; №2 (31): 100–103

Патологічні звивистості внутрішньої сонної артерії (ПЗ ВСА) – одна із провідних причин розвитку інсультів і транзиторних ішемічних атак. Частота ПЗ ВСА коливається від 10 до 40% [1,2]. Серед причин порушення мозкового кровообігу екстракраніального генезу ПЗ ВСА поступаються лише атеросклерозу. Доведено, що ПЗ ВСА можуть призводити як до незначно вираженої неврологічної симптоматики, так і до ішемічного інсульту [2,3]. Найефективнішим методом лікування

ПЗ нині вважають оперативне втручання. Хоча число операцій зростає, питання вибору методів виконання операції, показань, лікувальної тактики в до- і післяопераційному періоді залишаються невирішеними [2,4–6]. Питання щодо етіології та патогенезу ПЗ ВСА також залишаються відкритими.

Вважається, що ПЗ може бути як вродженими, так і набути захворюванням [1,3]. Свідченням вродженого генезу ПЗ ВСА є виявлення звивистості ВСА у дітей і мо-

лодих людей, часте двобічне ураження сонних артерій, поєднання ураження сонних артерій з іншими проявами системної дисплазії сполучної тканини [2], наприклад, із синдромом Марфана, синдромом Елерса – Данло [7], коарктацією аорти, гіпоплазіями судин [5].

Незважаючи на пріоритет вродженої етіології ПЗ ВСА, деякі автори припускають, що атеросклероз, гіпертонія і старіння відіграють важливу роль у формуванні деформації. Головним механізмом розвитку ПЗ ВСА вважають вікові зміни артеріальної стінки, що в поєднанні з атеросклерозом призводять до перегинів і деформацій внаслідок деструктивних змін м'язово-еластичного каркасу артеріальної стінки. Гіпертензія, що з'являється з віком, зумовлює посилення ПЗ, оскільки звивистості судин стають функціональним пристосуванням для зменшення пульсової хвилі та забезпечення рівномірності кровотоку при артеріальній гіпертензії [2,5,6].

Згідно з класифікацією J. Weibel, W.S. Fields (1965), яка доповнена А.В. Покровським (1992) [6], виділяють три типи ПЗ ВСА:

I. Звивистість – вигини артерій С- і S-подібної форми без гострих кутів і клінічно значущих порушень кровотоку;

II. Кінкінг (септальна звивистість) – перегини видовжених артерій під гострим кутом (ангуляція) й утворення внаслідок цього перетинок (септ) у просвіті й порушення кровотоку по змінній судині;

III. Коулінг – подовження артерій у вигляді петель і спіралей.

Деякі автори розрізняють процеси: петелеподібні девіації (коулінг) мають ембріологічне походження, а видовження та перегини виникають у результаті атеросклерозу і вікових змін судин [3–5].

Аналіз відомостей фахової літератури свідчить, що нині немає єдиної думки щодо етіології та патогенезу ПЗ ВСА. Імовірно, такий стан проблеми пов'язаний із недостатнім вивченням патоморфологічних змін при різних видах ПЗ.

Мета роботи

Визначення головних патоморфологічних змін артеріальної стінки при патологічних звивистостях внутрішньої сонної артерії.

Матеріали і методи дослідження

Дослідили операційний матеріал 254 хворих, які прооперовані з приводу симптомних ПЗ ВСА у відділенні судинної хірургії Львівської обласної клінічної лікарні. Етап обстеження всі пацієнти проходили за стандартною схемою. Діагноз ПЗ ВСА встановлювали за допомогою дуплексного ультразвукового сканування сонної артерії (ультрасонографічний апарат «Ultramark-9» фірми ATL). Магнітно-резонансну томографію виконували на апараті «Magnaview» МНО FH (Фінляндія). Основний метод оперативного втручання – операція резекції з редресацією і реімплантацією ВСА. Якщо було наявне атеросклеротичне ураження, додатково здійснювали каротидну ендартеректомію. Виконали патоморфологіч-

не дослідження операційного матеріалу. Після резекції ВСА описали їх макроскопічні зміни. Фрагменти ВСА фіксували в розчині формаліну, розрізали на кілька блоків. Блоки заливали в парафін, робили зрізи 5–8 мкм завтовшки, зафарбовували гематоксиліном і еозином, фукселіном за Вейгертом, резорцин-фуксином за Хартом, альціановим голубим, використовували комбіновані методики – трихромний Массон, Вейгерт ван Гізон.

Статистично результати опрацьовували із застосуванням пакета статистичних програм «STATISTICA for Windows», версія 7,0.

Результати та їх обговорення

«Чисті» ПЗ без поєднаної патології виявили у 26 хворих (10,2%). В інших випадках спостерігали поєднання ПЗ ВСА з іншими захворюваннями: майже в половині випадків (47,2%) – з атеросклерозом, у третині (27,9%) – з атеросклерозом і фібро-м'язовою дисплазією, в 14,5% – з фібро-м'язовою дисплазією. Серед хворих із «чистими» ПЗ ВСА переважали жінки – 16 (61,5%), чоловіків було 10 (38,5%). Вік хворих – від 18 до 49 років. Характерним для «чистих» ПЗ типом деформації був коулінг (21 із 26 випадків).

Протягом макроскопічного дослідження групи «чистих» ПЗ ВСА виявили, що резектовані фрагменти артерії мали спотворений вигляд, зокрема С- і S-подібної форми, з перегинами під гострим кутом (кінкінг), також виявляли подовження артерій з утворенням петель і спіралей (коулінг). Макроскопічні зміни відповідали ультразвуковому та клінічному діагнозу. В ділянці кутів і петель спостерігали перегини судини зі стенозуванням просвіту.

Під час патогістологічного дослідження інтими визначили лише окремі гладком'язові клітини (ГМК). Ендотеліальні клітини та підендотеліальний шар не визначили. ГМК зазнавали альтеративно-дистрофічних змін. Спостерігали чергування ділянок збережених ГМК і ділянок із вираженими дистрофічними змінами. Останні переважали, мали стрічкоподібну форму, значну довжину. Серед незначної кількості відносно збережених ГМК у них виявляли скупчення міоцитів округлої форми, які мали збільшені розміри, характеризувались вираженою вакуолізацією альціанпозитивної цитоплазми і периферично розміщеними ядрами. Будова інтими порушена шляхом значних розростань волокнистих елементів. В окремих випадках (n=4) спостерігали вогнищеве потовщення інтими до 1/3 товщини стінки ВСА внаслідок гіперплазії ГМК, вогнищевих нагромаджень альціанпозитивної основної речовини та незначного фібрилогенезу. Внутрішня еластична мембрана повністю фрагментована, із ділянками розволокнення на кількох коротких прямих гіпертрофованих еластичних волокнах (ЕВ), розправлена у вигляді стрічки. У більшості випадків (n=22) чітко визначити внутрішню еластичну мембрану не вдалось.

ГМК медії в усіх випадках зазнавали альтеративно-

дистрофічних змін: визначали набряк, вакуолізацію цитоплазми, рідше – периферичне розташування або відсутність ядер. Здебільшого спостерігали перерозподіл глікозаміногліканів, відкладення яких розташовані переважно в субінтимальному шарі. У третині випадків виявили без'ядерні ділянки, що мали вигляд стрічок із порушенням орієнтації волокон, займали внутрішню третину медії, розташовуючись субінтимально і досягали до 1/3 товщини медії.

У всіх випадках спостерігали виражені зміни у волокнистих елементах медії. ЕВ зазнавали дистрофічних змін – витончення, вогнищевий гіпереластоз, набухання, мультиплікація, фрагментація, повний еластолізис. Дисхромію ЕВ поряд із великовогнищевим еластолізисом спостерігали в усіх випадках. ЕВ були витонченими, гіпохромними, із втратою обрисів у вигляді тонковолокнистої сітки. На цьому тлі розташовувались окремі гіперхромні ЕВ. Іноді вони були звивистими, подеколи – розпрямленими, часто зливались у конгломерати – вогнищевий гіпереластоз із формуванням гомогенних кашоподібних мас. Ці зміни захоплювали всю середню оболонку. Фрагментація ЕВ у всіх випадках виражена, незворотна, поєднувалась із ділянками еластолізису, які мали вигляд аморфних мас із гіпереластозом чи витонченням ЕВ, ділянками мультиплікації у вигляді множинних тонких новоутворених (розщеплених) волоконцець на місці нормального волокна. Незворотні зміни колагенових волокон (КВ) виявлялись фрагментацією, набуханням, розволокненням. Правильна орієнтація КВ повністю порушена внаслідок розростання між ними тяжів сполучнотканинних волокон, які формували різноспрямовані пучки, що мали кільце- та куцоподібну форму або вигляд стрічок. Ці зміни охоплювали всю товщу медії, формуючи шар компактної фібротизованої тканини. Процеси фіброгенезу були найбільш вираже-

ними в зовнішніх шарах медії на межі з адвентицією.

В адвентиції в усіх спостереженнях відзначили дифузний фіброз із розростаннями різноспрямованих пучків сполучної тканини, що в поодиноких випадках (n=5) вклинювались у медію та, проростаючи крізь неї, сягали інтими. В більшості випадків (n=18) розростання сполучної тканини не виходило за межі адвентиції. У половині випадків спостерігали периадвентиційний фіброз, що іноді (n=4) поєднувався із периваскулярним фіброзом і склерозом *vasa vasorum*.

Причини відзначених змін достовірно невідомі. La Barbera et al. (2006) [6] вважають, що розростання пухкої сполучної тканини із повною редуцією еластичних волокон є проявом метаплазії судин, котра може бути пов'язана із порушеннями гемодинаміки. Інші дослідники [1,5] припускають, що в основі ПЗ ВСА лежить фібро-м'язова дисплазія, що поєднується із ділянками гіперплазії медії зі збільшенням екстрацелюлярного альціанпозитивного матриксу. Всі ці відомості є доволі суперечливими та не пояснюють сутність патоморфологічних змін ПЗ ВСА.

Необхідно відзначити, що фібро-м'язова дисплазія (ФМД) – це самостійне судинне захворювання неатеросклеротичного та незапального генезу із переважним ураженням внутрішніх сонних і ниркових артерій. Відомо, що ФМД найчастіше розвивається у молодих жінок [8]. Переважним типом ураження ВСА при ФМД є медіальна фіброплазія. Для неї характерні розростання фібротизованої тканини з частковим або тотальним ураженням медії, повною чи частковою втратою ЕВ, що призводить до формування множинних аневризм, внаслідок чого судина набуває вигляд «нитки наміста» [9]. ПЗ ВСА та ФМД мають подібну патоморфологічну картину, тому потребують диференційної діагностики (табл. 1).

Таблиця 1

Критерії патоморфологічної диференційної діагностики патологічної звивистості та фібро-м'язової дисплазії внутрішньої сонної артерії

Структури артерії	Патологічна звивистість	Фібро-м'язова дисплазія
Інтима	Частковий фіброз, перерозподіл глікозаміногліканів, дистрофічно-альтеративні зміни ендотеліальних і гладком'язових клітин	Незмінена, іноді вогнищевий субендотеліальний фіброз
Внутрішня еластична мембрана	Повністю відсутня або відносно збережена із множинними фрагментаціями	Незмінена, можливі окремі фрагментації із збереженням загальної структури
Медія: еластичні волокна	Дистрофічні зміни, вогнищевий гіпереластоз, повний еластолізис	Дистрофічні зміни, повний еластолізис
Медія: колагенові волокна	Частковий або повний фіброз, найбільш виражений у зовнішніх шарах медії	Частковий чи повний фіброз, найбільш виражений у внутрішніх шарах медії
Адвентиція	Виражений фіброз, периваскулярний фіброз, склероз <i>vasa vasorum</i>	Незмінена
Периадвентиційний шар	Виражений фіброз	Незмінений

Висновки

Патологічні звивистості сонних артерій виявляють переважно у жінок молодого та середнього віку, типово представлені коулінгом ВСА. Для патологічних звивистостей характерне ураження всіх шарів судини із втратою еластичного каркасу та масивними розростанням сполучної тканини, дистрофічними змінами колагенових волокон і гладком'язових клітин, периваскулярним склерозом без запальної інфільтрації адвентиції. Пато-

морфологічні зміни демонструють процеси вираженого фіброгенезу, що забезпечують незворотність судинної деформації. Патологічні звивистості сонних артерій потребують і надалі патоморфологічних досліджень, що дадуть змогу визначити основні механізми їхнього розвитку та розробити чіткі критерії диференційної патоморфологічної діагностики з іншими захворюванням сонних артерій.

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? / C. 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 / C. 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: anatomical and histologic study / G. La Barbera, G. La 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. Cerebrovascular disease in Elors-Danlose type IV / W.I. Shievink, M. Limburg, J.W. Oorthuys et al. // *Stroke*. – 1990. – Vol. 21. – P. 626–632.
8. Slovit D.P. Fibromuscular dysplasia / D.P. Slovit, J.F. Olin // *N Engl J Med*. – 2004. – Vol. 350. – P. 1862–1871.
9. Кузык Ю.И. Фибромышечная дисплазия артерий / Ю.И. Кузык // *Архив патологии*. – 2006. – № 4. – Т. 68. – С. 57–61.
10. sonnykh arterij [Diagnosis and treatment of pathological tortuosity of the carotid arteries] *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*, 7(2), 91–103. [in Russian].
11. Togay-Isikay, C., Kim, J., Betterman, K., Andrews, C., Meades, D., Tesh, P., et al. (2005) Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurologica Belgica*, 105(2), 68–72.
12. Arning, C. (2001) Nonatherosclerotic disease of the cervical arteries: role of ultrasonography for diagnosis. *Vasa*, (30), 160–167. DOI: 10.1024/0301-1526.30.3.160.
13. Ballotta, E., Thiene, G., Baracchini, C., Ermani, M., Militello, C., Da Giau, G., et al. (2005) Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study. *Journal of Vascular Surgery*, (42), 838–846.
14. La Barbera, G., La Marca, G., Cappello, F., & Valentino, F. (2006) Anomalies of the extracranial internal carotid artery: anatomical and histologic study. *International Angiology*, 28, 573–580.
15. Pokrovskij, A. V., Beloyarcev, D. F., Timina, I. E., & Adyrchaev, Z. A. (2011) Klinicheskie proyavleniya i diagnostika patologicheskoy deformacii vnutrennei sonnoj areterii [Clinical manifestations and diagnosis of pathological deformation of the internal carotid artery]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*, 17(3), 7–18. [in Russian].
16. Shievink, W. I., Limburg, M., Oorthuys, J. W., Fleury, P., & Pope, F.M. (1990) Cerebrovascular disease in Elors-Danlose type IV. *Stroke*, (21), 626–632.
17. Slovit, D. P., & Olin, J. F. (2004) Fibromuscular dysplasia. *N Engl J Med*, 350, 1862–1871.
18. Kuzyk, Yu. I. (2006) Fibromyshechnaya displaziya arterii [Arterial fibromuscular dysplasia]. *Arkhiv patologii*, 68(4), 57–61 [in Russian].

References

1. Kazanchyan, P. O., Popov, V. A., Gaponova, E. N., Rudakova, T. V. (2001) Diagnostika i lechenie patologicheskoy izvitosti

Відомості про автора:

Кузык Ю.І., к. мед. н., доцент каф. патологічної анатомії та судової медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, E-mail: juliakuzyk@mail.ru.

Надійшла в редакцію 08.08. 2014 р.