

Двусторонняя окклюзия внутренних сонных артерий: клиническое наблюдение

И.Л.Губский^{✉1}, Т.А.Логунова², А.К.Никогосова¹, Н.Н.Волкова³, И.А.Осиповская³, Г.Р.Черепанцев³, Л.И.Бубман³, И.Е.Тюрин², Л.В.Губский¹

¹ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

²ФГБОУ ДПО Российская медицинская академия последипломного образования Минздрава России. 125993, Российская Федерация, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1;

³ГБУЗ Госпиталь для ветеранов войн №3 Департамента здравоохранения г. Москвы. 129336, Россия, Москва, ул. Стартовая, д. 4

Двусторонняя окклюзия внутренних сонных артерий – относительно редкое состояние, характеризующееся, как правило, неблагоприятным прогнозом. Каждое новое наблюдение представляет интерес в свете формирования компенсаторных механизмов кровоснабжения головного мозга. В статье представлено наблюдение окклюзии обеих внутренних сонных артерий, сопровождающейся открытием трех анастомозов между бассейнами внутренней и наружной сонных артерий. Обсуждаются патологические процессы, приводящие к двусторонней окклюзии внутренних сонных артерий, описаны основные пути коллатерального кровообращения между бассейнами внутренней и наружной сонных артерий.

Ключевые слова: окклюзия внутренних сонных артерий, магнитно-резонансная томография, магнитно-резонансная ангиография.

✉shtangakun@gmail.com

Для цитирования: Губский И.Л., Логунова Т.А., Никогосова А.К. и др. Двусторонняя окклюзия внутренних сонных артерий: клиническое наблюдение. Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 17–20.

Bilateral internal carotid artery occlusion: case report

I.L.Gubskiy^{✉1}, T.A.Logunova², A.K.Nikogosova¹, N.N.Volkova³, I.A.Osipovskaya³, G.R.Cherepantsev³, L.I.Bubman³, I.E.Tyurin², L.V.Gubskiy¹

¹N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1;

²Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125993, Russian Federation, Moscow, ul. Barrikadnaia, d. 2/1;

³Hospital for War Veterans №3 of the Department of Health of Moscow. 129336, Russian Federation, Moscow, ul. Startovaia, d. 4

Bilateral internal carotid artery occlusion is a relatively rare condition which is generally characterized with a poor prognosis. Each new case is of particular interest in relation to the activation of the compensatory mechanisms of cerebral blood flow. This article presents a case of bilateral internal carotid artery occlusion, accompanied by developing collaterals between the internal and external carotid arteries. The pathological processes leading to bilateral occlusion of the internal carotid arteries are discussed and the main ways of collateral circulation between the internal and external carotid arteries are described.

Key words: internal carotid artery occlusion, magnetic resonance imaging, magnetic resonance angiography.

✉shtangakun@gmail.com

For citation: Gubskiy I.L., Logunova T.A., Nikogosova A.K. et al. Bilateral internal carotid artery occlusion: case report. Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 17–20.

Относительно редкая патология – двусторонняя окклюзия внутренних сонных артерий, является отражением распространенного атеросклеротического поражения сосудов. Развитие путей коллатерального кровотока или их отсутствие у пациентов с подобными нарушениями играет важную роль в патофизиологии ишемического повреждения головного мозга и его исхода [1]. Поэтому пациенты с данной патологией представляют особый интерес в свете изучения компенсаторных механизмов мозгового кровоснабжения. Представляем собственное наблюдение.

Пациент Ш., мужчина 65 лет, доставлен в госпиталь с жалобами на периодически появляющиеся боли в левой голени и стопе. Пациент 17 лет назад перенес инсульт с левосторонним гемипарезом. Страдает гипертонической болезнью и более 5 лет – сахарным диабетом типа 2, принимает метформин до 1000 мг 2 раза в день, эналаприл – 10 мг 2 раза в день и индапамид. При проведении аортоартериографии нижних конечностей были выявлены выраженный атеросклероз артерий таза и ног, а также стеноз поверхностной бедренной артерии и окклюзия передней большеберцовой артерии справа, стеноз наружной и внутренней подвздошных артерий слева, окклюзия общей бедренной артерии, поверхностной бедренной артерии и тибиоперонеального ствола слева. На основе жалоб пациента, анамнеза, клинической картины и данных ультразвукового исследования был выставлен основной диагноз «Атеросклероз, окклюзия наружной подвздошной артерии слева. Окклюзия поверхностной бедренной артерии справа. Хроническая ишемия левой нижней конечности 3-й степени». С учетом наличия инсульта

в анамнезе для оценки состояния церебральных сосудов проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга.

При проведении МРТ (Toshiba Vantage Atlas-X 1.5 Тл) в левой прецентральной извилине визуализировался небольшой корковый очаг острого ишемического повреждения (рис. 1). В медиальном отделе правого таламуса с распространением на правую ножку мозга имелся участок кистозно-глиозной трансформации (рис. 2, а, б) с наличием отложений гемосидерина (рис. 2, в) – последствия ранее перенесенного кровоизлияния. Отмечалась атрофия правых отделов ствола мозга (рис. 2, б), вероятнее всего, как результат вальеровской дегенерации проводящих путей.

При стандартном МРТ-исследовании в просветах обеих внутренних сонных артерий определялось неоднородное содержимое без характерного выпадения сигнала, связанного с артефактом потока (рис. 3). По данным времяпротекной МР-ангиографии выявлено отсутствие кровотока по обеим внутренним сонным артериям на всем протяжении их интракраниальных сегментов до уровня отхождения средней и передней мозговых артерий (рис. 4, а, б).

При проведении фазоконтрастной МР-ангиографии кровотоков по обеим внутренним сонным артериям также не регистрировался от места бифуркации общих сонных артерий до уровня отхождения передней и средней мозговых артерий (рис. 4, в). Диаметр по кровотоку левой позвоночной артерии (ЛПА) при измерении составил 4,9 мм, правой – 2,4 мм. При этом правая позвоночная артерия (ППА) продолжалась в правую нижнюю заднюю мозжечковую артерию и место ее соединения с основной артерией (ОА) достоверно не визуализировалось.

Рис. 1. МРТ головного мозга в аксиальной проекции: а – изображение в режиме с подавлением сигнала от свободной жидкости (FLAIR); б – диффузионно-взвешенное изображение ДВИ ($b=1000$); в – карта измеряемого коэффициента диффузии. В левой прецентральной извилине отмечается гиперинтенсивный на FLAIR (а, стрелка) и ДВИ (б, стрелка) очаг с едва заметным снижением измеряемого коэффициента диффузии (в, стрелка), соответствующий острым ишемическим изменениям в веществе мозга.

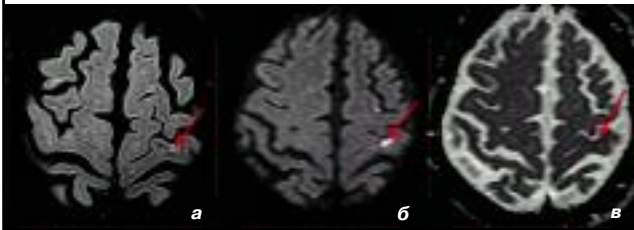


Рис. 2. МРТ головного мозга в аксиальной проекции: а, б – изображения в режиме с подавлением сигнала от свободной жидкости (FLAIR), в – изображение, взвешенное по магнитной восприимчивости (FSBB). В медиальном отделе правого таламуса (а, стрелка) с распространением на правую ножку мозга (б, стрелка) визуализируется участок кистозно-глиозных изменений, имеющий на FSBB-изображении гипоинтенсивный сигнал (в, стрелка), что свидетельствует о наличии продуктов биодеградации гемоглобина (гемосидерина).



При анализе «сырых» данных времяпролетной МР-ангиографии были обнаружены следующие открытые анастомозы между бассейнами наружной и внутренней сонных артерий:

- 1) лептоменингеальный анастомоз между правой средней мозговой и менингеальными артериями;
- 2) анастомоз между а. Sphenopalatina (ветвь а. Maxillaris) и а. Ethmoidalis anterior (ветвь а. Ophthalmica) справа;
- 3) аналогичный последнему анастомоз слева (рис. 5).

В соответствии с полученными данными был сделан вывод о том, что у пациента с окклюзией обеих внутренних сонных артерий кровоснабжение головного мозга происходит за счет левой позвоночной артерии и трех описанных открытых анастомозов. Значение кровотока по правой вертебральной артерии недостаточно ясное.

По данным литературы, частота встречаемости двусторонней окклюзии внутренних сонных артерий у пациен-

Рис. 3. МРТ головного мозга в аксиальной проекции. Слева – T2-взвешенные изображения, справа – изображения с подавлением сигнала от свободной жидкости (FLAIR) и жировой ткани. В просвете интракраниальных сегментов обеих внутренних сонных артерий визуализируется неоднородное содержимое; характерное выпадение сигнала от просветов сосудов, связанное с артефактом потока, отсутствует (красная пунктирная линия).

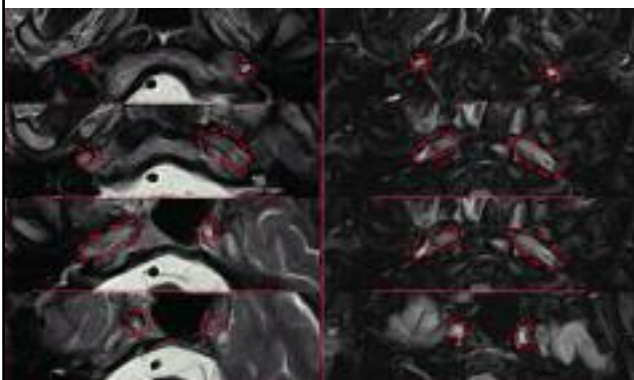
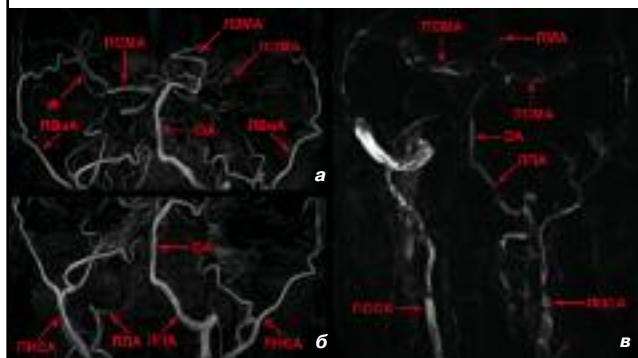


Рис. 4. МР-ангиография: а, б – времяпролетная МР-ангиография, проекция максимальной интенсивности, фронтальный вид; в – фазоконтрастная МР-ангиография, фронтальный вид.



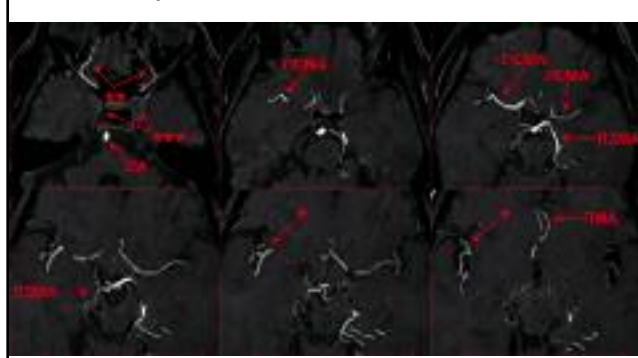
Примечание. Здесь и на рис. 5: ЛСМА и ПСМА – левая и правая средние мозговые артерии; ПМА – передние мозговые артерии; ЛЗМА – левая задняя мозговая артерия; ЛОСА и ПОСА – левая и правая общие сонные артерии; ЛНСА и ПНСА – ветви правой и левой наружных сонных артерий; ЛВиА и ПВиА – левая и правая височные артерии; * – открытый лептоменингеальный анастомоз между правой средней мозговой артерией и менингеальными артериями.

тов с острыми нарушениями мозгового кровообращения достаточно низкая – около 0,4% [2, 3], но уровень смертности оказывается высоким [1].

Причинами развития окклюзии артериальных сосудов, в том числе внутренних сонных артерий, могут быть распространенный атеросклероз [4], болезнь моямоя [5], генетически обусловленные нарушения свертываемости крови (тромбофилии) – антифосфолипидный синдром [6], недостаточность С-реактивного белка [7]. Повреждение сосудистой стенки артерии и последующая окклюзия могут возникать вследствие радиационного поражения при воздействии ионизирующего излучения на прилежащие мягкие ткани головы и шеи, например при радиохирургическом воздействии [8]. Тупая травма мягких тканей шеи приводит к повреждению стенки сосуда, зачастую без нарушения ее целостности. Изменения сосудистой стенки вследствие травмы шеи при проведении лучевых методов исследования оценивают по шкале Biffi (Денверовской шкале) [9], позволяющий делать прогноз в отношении развития ишемического повреждения мозга.

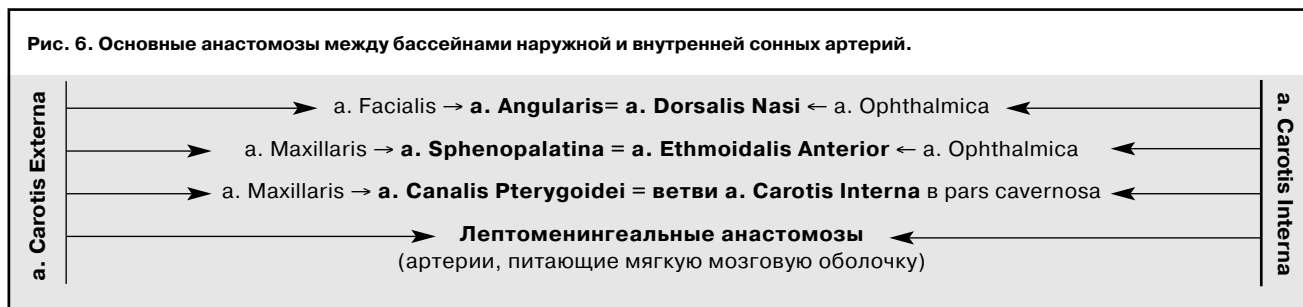
К числу факторов риска, приводящих к изменению сосудистой стенки и формированию артериальных тромбов, относятся и метаболические нарушения. Так, при сахарном диабете значительно повышается риск развития,

Рис. 5. Времяпролетная МР-ангиография, «сырые» срезы в аксиальной проекции.



Примечание. * – открытый лептоменингеальный анастомоз между правой средней мозговой артерией и менингеальными артериями; ** – открытые анастомозы (правый и левый) между а. Sphenopalatina (ветвь а. Maxillaris) и а. Ethmoidalis anterior (ветвь а. Ophthalmica); *** – обозначены сифоны внутренних сонных артерий, по которым отсутствует движение крови.

Рис. 6. Основные анастомозы между бассейнами наружной и внутренней сонных артерий.



как микро-, так и макрососудистых ишемических осложнений, в том числе и инсульта, в результате нарушения целостности эндотелия [10]. В представленном наблюдении сахарный диабет мог сыграть свою роль в усилении атеросклеротического поражения и окклюзии обеих внутренних сонных артерий.

Окклюзия внутренних сонных артерий может существовать достаточно долго, приводя к развитию не только обширного инфаркта мозга, повторным ишемическим инсультам, но и к прогрессированию когнитивных расстройств на фоне ишемического повреждения [3, 11, 12]. Кроме ишемического инсульта в мировой практике описаны случаи развития субарахноидальных кровоизлияний, связанных с окклюзией сонных артерий [13]. Из-за нарушения кровоснабжения головного мозга при окклюзии внутренних сонных артерий происходит постепенное открытие путей коллатерального кровотока, расширение анастомозирующих сосудов. Расширенные менингеальные артерии в отдельных случаях являются причиной нетравматических субарахноидальных кровоизлияний и кровоизлияний в желудочковую систему [14].

В литературе имеются указания на влияние степени развития путей коллатерального кровообращения на прогноз заболевания и тактику ведения пациентов с окклюзией внутренних сонных артерий [1]. Сосуды, осуществляющие коллатеральный ток крови, способствуют перераспределению крови между разными областями мозга, что необходимо как в физиологических условиях, так и при нарушении перфузии мозга. Потребность в коллатеральном кровотоке может возникнуть не только при патологическом перекрытии тока крови (окклюзии), но и при экстракраниальном механическом воздействии на сосуд или падении системного артериального давления. Развитие коллатерального кровотока может быть также сопряжено с метаболическими нарушениями и компенсаторными гемодинамическими процессами [15].

Различают четыре анатомических уровня коллатерального кровообращения – один внечерепной и три внутричерепных [16]. Также коллатерали принято подразделять на первичные, функционирующие в норме, и вторичные, открывающиеся при нарушении мозгового кровообращения [15].

В данном клиническом наблюдении особый интерес представляют внутричерепные коллатерали между наружной и внутренней сонными артериями, представленные на рис. 6.

Анастомоз между *a. Angularis* и *a. Dorsalis Nasi*. У внутреннего угла глаза угловая артерия (*a. Angularis*), будучи ветвью лицевой артерии (*a. Facialis*), анастомозирует с задней назальной артерией (*a. Dorsalis Nasi*), которая, в свою очередь, является ветвью глазной артерии (*a. Ophthalmica*).

Анастомоз между *a. Sphenopalatina* и *a. Ethmoidalis Anterior*. Клиновидно-небная артерия (*a. Sphenopalatina*), являясь ветвью верхнечелюстной артерии (*a. Maxillaris*) и пронизывая боковую стенку полости носа, анасто-

мозирует с передней решетчатой артерией (*a. Ethmoidalis Anterior*), которая, в свою очередь, является ветвью глазной артерии (*a. Ophthalmica*).

Анастомоз между *a. Canalis Pterygoidei* и ветвью *a. Carotis Interna*. Артерия крыловидного канала (*a. Canalis Pterygoidei*), являясь ветвью верхнечелюстной артерией (*a. Maxillaris*), в одноименном канале дает множество ветвей, соединяющихся с кавернозной частью внутренней сонной артерии (*a. Carotis Interna*).

Лептоменингеальный анастомоз. Анастомозы, располагающиеся на уровне мягкой и паутинной оболочек мозга, соединяют дистальные ветви мозговых артерий с ветвями менингеальных артерий. Здесь же располагаются анастомозы между передней, средней и задней мозговыми артериями.

Выявленные у пациента коллатеральные пути между бассейнами наружной и внутренней сонных артерий – лептоменингеальный анастомоз между правой средней мозговой артерией и менингеальными артериями и два анастомоза (правый и левый) между *a. Sphenopalatina* (ветвь *a. Maxillaris*) и *a. Ethmoidalis anterior* (ветвь *a. Ophthalmica*) – входят в группу вторичных внутричерепных анастомозов, которые обнаруживаются только при патологических изменениях в магистральных артериях головного мозга.

Заключение

Можно полагать, что двусторонняя окклюзия внутренних сонных артерий развивалась у пациента постепенно на фоне выраженного атеросклероза. Вероятно, состояние мозгового кровоснабжения определенное время оставалось в стадии компенсации благодаря наличию анастомозов, выявленных в ходе МРТ-исследования. Знание представленных анастомозов необходимы как врачам лучевой диагностики, так и неврологам, занимающимся ангиоцебральными заболеваниями.

Литература/References

1. AbuRahma AF, Copeland SE. Bilateral internal carotid artery occlusion: natural history and surgical alternatives. *Cardiovasc Surg* 1998; 6 (6): 579–83.
2. Mead GE, Wardlaw JM, Lewis SC et al. No evidence that severity of stroke in internal carotid occlusion is related to collateral arteries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77 (6): 729–33.
3. Persoon S, Klijn CJ, Algra A et al. Bilateral carotid artery occlusion with transient or moderately disabling ischaemic stroke: clinical features and long-term outcome. *J Neurol* 2009; 256 (10): 1728–35.
4. Paraskevas KI, Mikhailidis DP, Liapis CD. Internal carotid artery occlusion: association with atherosclerotic disease in other arterial beds and vascular risk factors. *Angiology* 2007; 58 (3): 329–35.
5. Fujimura M, Tomimaga T. Diagnosis of moyamoya disease: international standard and regional differences. *Neurol Medico-Chirurgica* 2015; 55 (3): 189–93.
6. Anand P, Mann SK, Fischbein NJ et al. Bilateral internal carotid artery occlusion associated with the antiphospholipid antibody syndrome. *Case Reports Neurol* 2014; 6 (1): 50–4.
7. Sakata T, Kario K, Katayama Y et al. Studies on congenital protein C deficiency in Japanese: prevalence, genetic analysis, and relevance to the onset of arterial occlusive diseases. *Semin Thromb Hemost* 2000; 26 (1): 11–6.

8. Abeloos L, Levivier M, Devriendt D et al. Internal carotid occlusion following gamma knife radiosurgery for cavernous sinus meningioma. *Stereotact Funct Neurosurg* 2007; 85 (6): 303–6.
9. Cothren CC, Moore EE. Blunt cerebrovascular injuries. *Clinics* 2005; 60 (6): 489–96.
10. Beckman JA, Creager MA, Libby P. Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management. *JAMA* 2002; 287 (19): 2570–81.
11. Rabinstein AA, Romano JG, Forteza AM et al. Rapidly progressive dementia due to bilateral internal carotid artery occlusion with infarction of the total length of the corpus callosum. *Journal of neuroimaging: official J Am Soc Neuroimag* 2004; 14 (2): 176–9.
12. Amin OS. Bilateral atherosclerotic internal carotid artery occlusion and recurrent ischaemic stroke. *BMJ Case Rep* 2015; 2015.
13. Chandra RV, Leslie-Mazwi TM, Oh D et al. Extracranial internal carotid artery stenosis as a cause of cortical subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011; 32 (3): E51–2; author reply E53.
14. Caliskan E, Pekcevik Y, Polat B et al. Bilateral Internal Carotid Artery Occlusion as a Cause of Intraventricular Hemorrhage due to Pial Collateral Vessels. *Turkish Neurosurg* 2015; 25 (5): 808–10.
15. Liebeskind DS. Collateral circulation. *Stroke; J Cerebral Circulation* 2003; 34 (9): 2279–84.
16. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. Реальное время. М., 2003. / Leliuk V.G., Leliuk S.E. Ul'trazvukovaia angiologiya. Real'noe vremia. M., 2003. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Губский Илья Леонидович – аспирант НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: shtangakun@gmail.com

Логунова Татьяна Александровна – аспирант каф. лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики ФГБОУ ДПО РМАПО. E-mail: logunova.tatiana@gmail.com

Никогосова Анаит Карэновна – аспирант НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: gazanchyan.anait@gmail.com

Волкова Наталья Николаевна – врач-рентгенолог ГБУЗ ГВВ №3. E-mail: Natnik2309@gmail.com

Осиповская Ирина Алексеевна – врач-рентгенолог высшей категории, зав. отд-нием ГБУЗ ГВВ №3. E-mail: IRO4444@mail.ru

Черепанцев Георгий Романович – врач-невролог высшей категории, зав. отд-нием ГБУЗ ГВВ №3. E-mail: cherepautsev72@gmail.com

Бубман Леонид Игоревич – врач-хирург ГБУЗ ГВВ №3. E-mail: bubmanleo@gmail.com

Тюрин Игорь Евгеньевич – д-р мед. наук, проф. каф. лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики ФГБОУ ДПО РМАПО. E-mail: igortyurin@gmail.com

Губский Леонид Васильевич – д-р мед. наук, доц. каф. фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии МБФ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: gubskii@mail.ru