

СПОНТАННАЯ РЕКАНАЛИЗАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

ЩАНИЦЫН И.Н.¹, МАКСЮШИНА Т.Д.¹, ТИТОВА Ю.И.¹,
ПЕРСОВА Е.А.¹, БАЖАНОВ С.П.¹, КАРАВАЙКИН П.А.²

¹ Саратовский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии Минздрава РФ, Саратов, Россия

² Клиника аортальной и сердечно-сосудистой хирургии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

В статье описывается редкий случай спонтанной реканализации экстракраниального отдела внутренней сонной артерии (ВСА) через 11 мес. после окклюзии. Лишь несколько публикаций посвящены реканализации хронической окклюзии ВСА. Спонтанная реканализация ВСА встречается чаще, чем принято считать.

В статье проанализирован весь доступный материал по данной проблеме, представленный в PubMed с 1958 по 2014 гг. Обсуждаются механизмы реканализации внутренней сонной артерии, методы диагностики и лечения. Цель представления данного клинического случая — подчеркнуть важность спонтанной реканализации ВСА и её последствий.

Ключевые слова: внутренняя сонная артерия, окклюзия, реканализация, каротидная эндартерэктомия, ультразвуковое исследование.

ВВЕДЕНИЕ

Стеноз сонных артерий является причиной ишемического инсульта в 26–30% случаев [1, 2]. Описан патогенез, факторы риска и методы лечения больных со стенозом сонных артерий, однако практически не изучено течение болезни при окклюзии [1, 3]. Односторонняя или двусторонняя окклюзия внутренней сонной артерии (ВСА) выявляется в 6–15% случаев при инсульте [4]. Смертность при окклюзии в острый период составляет 16–55% [5, 6].

Несмотря на сообщения о развитии ипсилатерального инсульта, долгое время считалось, что окклюзия — стабильное состояние, при котором невозможна эмболия в дистальное русло [7]. Поэтому не проводилось длительного наблюдения за пациентами с окклюзией ВСА. Повторное развитие неврологического дефицита в бассейне окклюзированной ВСА объяснялось распространением тромбоза на Виллизиев круг; церебральной гипоперфузией; эмболией из общей и наружной сонной артерии, из проксимальной и дистальной культы ВСА или из контралатеральной сонной артерии по коллатеральным сосудам [7–9].

До последнего времени считалось, что реканализации при хронической окклюзии ВСА не происходит. Был опубликован материал лишь о нескольких случаях спонтанной реканализации в отдаленном периоде. Однако проведенные исследования показали, что реканализация ВСА встречается чаще,

чем принято считать, и, по данным разных авторов, составляет 2,3–11% [10, 11].

Уже сейчас можно говорить о включении динамического наблюдения за зоной окклюзии в протокол лечения больных с окклюзией ВСА. Спонтанная реканализация ВСА с высокой степенью остаточного стеноза бифуркации общей сонной артерии позволяет выполнить каротидную эндартерэктомию или стентирование. В настоящее время дискутируются возможность и необходимость хирургического лечения таких больных.

Клинический случай

Пациент, 55 лет, находился на обследовании в отделении нейрохирургии ФГБУ «САРНИИТО» Минздрава РФ в октябре 2013 г. Поступил с жалобами на головокружение, головные боли и шум в ушах при повышении артериального давления. Со слов пациента и по данным выписок, вышеперечисленные жалобы возникли после перенесенного в декабре 2012 г. инсульта, который сопровождался правосторонней пирамидной недостаточностью и дизартрией. По данным цветного дуплексного сканирования (ЦДС), проведенного в феврале 2013 г. в ФГБУ «ФЦССХ» Минздрава РФ (г. Астрахань), выявлена протяженная окклюзия левой ВСА от устья. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлены кистозно-глиозные изменения в левом полушарии головного

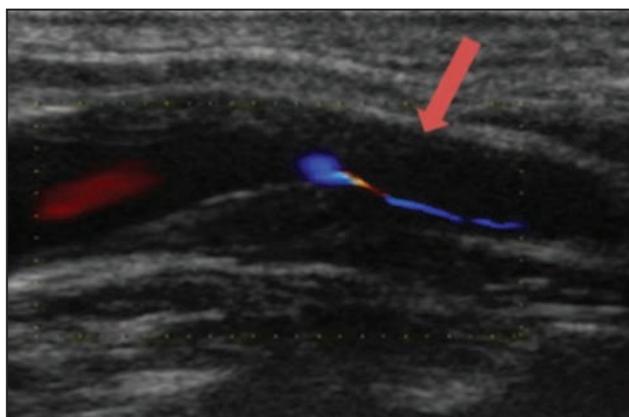


Рис. 1. Цветное дуплексное сканирование с цветовым картированием кровотока у больного с реканализацией левой внутренней сонной артерии.

мозга и подтверждена окклюзия левой ВСА до супраклиноидного сегмента. Пациент получал антиагрегантную, антигипертензивную терапию и статины. Больной страдает гиперхолестеринемией, артериальной гипертензией III степени и сахарным диабетом II типа в стадии субкомпенсации обменных процессов.

При обследовании в октябре 2013 г. – через 11 мес. после инсульта – выраженного неврологического дефицита не отмечалось (0–1 по модифицированной шкале Рэнкина). При цветном дуплексном сканировании заподозрен критический стеноз левой ВСА (рис. 1).

Выявляется гетерогенная бляшка левой общей сонной артерии с переходом на устье ВСА. Стеноз ВСА – 95–99%. Нитевидный просвет (рис. 1, указан стрелкой) прослеживается на протяжении 2–3 см. В дистальной порции ВСА кровотоков не определяет-

ся. Исследование проведено на аппарате Siemens ACUSON S2000 линейным датчиком 8 MHz.

Для уточнения поражения сонных артерий выполнена КТ-ангиография. Выявлен нитевидный просвет в левой внутренней сонной артерии от устья до супраклиноидного сегмента (рис. 2). Полученные данные расценены как реканализация левой ВСА. Учитывая наличие протяженного поражения от устья до супраклиноидного сегмента, оперативное вмешательство не проводилось. Рекомендовано наблюдение невролога и динамическое цветное дуплексное сканирование 2 раза в год.

ОБСУЖДЕНИЕ

В 1958 г. G.M. Leherg впервые описал случай спонтанной реканализации артерий головного мозга [12]. С этого времени опубликовано большое количество похожих наблюдений. Спонтанная реканализация супраклиноидного сегмента ВСА и средней мозговой артерии в остром периоде после окклюзии (от 1–2 часов до 2 недель) встречается с частотой 17–67% [13]. При травматическом или спонтанном расслоении реканализация ВСА в остром периоде наблюдается в 57–68% случаев [14] и достигает 85% через 3 мес. после диссекции [15]. При атеросклеротическом поражении и эмболии ранняя реканализация возникает значительно реже [16]. В отдаленном периоде спонтанная реканализация ВСА описана лишь в единичных исследованиях (табл.). Возможно, это связано с тем, что сосудистые хирурги пренебрегают изучением в отдаленном периоде окклюзии ВСА в связи с мнением о бесперспективности хирургического лечения и предполагаемым бессимптомным течением этой патологии [6, 17].

Нами проведен анализ всех опубликованных случаев спонтанной реканализации хронической окклюзии ВСА, представленных в PubMed с 1958 по 2014 гг. Всего найдено 60 случаев реканализации ВСА, выявленной через 1 месяц и более после окклюзии. Большинство публикаций представляют собой описание одного или нескольких случаев. Однако есть и исследования естественного течения болезни у пациентов с окклюзией ВСА, в которых определяется частота реканализации. По данным разных авторов, она варьирует от 2,3 до 11%. При анализе всех наблюдений средняя частота реканализации составила

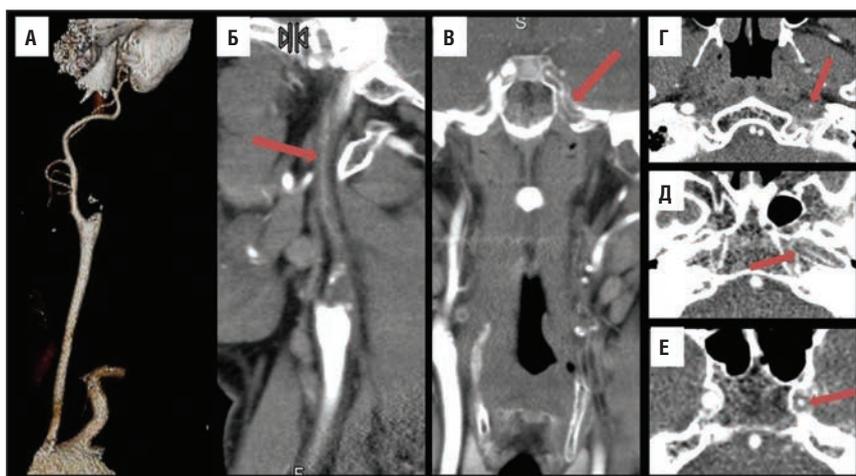


Рис. 2. КТ-ангиография больного с реканализацией левой внутренней сонной артерии. При 3D реконструкции изображений (а) просвет левой внутренней сонной артерии не определяется. На мультипланарных реконструкциях (б, в) определяется нитевидный просвет левой ВСА. На аксиальных срезах (г–е) представлены различные уровни ВСА от устья до супраклиноидного сегмента, стрелками указан нитевидный просвет с постепенным расширением в области височной кости. Исследование проведено на мультиспиральном (64-срезовом) компьютерном томографе Aquilion-64 Toshiba.

**Щаницын И.Н. и др. Спонтанная реканализация
хронической окклюзии внутренней сонной артерии**

3,6% (38/1045). Наиболее крупное исследование проведено Morris-Stiff и соавт. [11]. Проведено цветное дуплексное сканирование у 2367 человек, выявлено 764 пациента со стенозом сонных артерий более 70% и 153 пациента с окклюзией ВСА. Повторное обследование было проведено у 77 пациентов с окклюзией ВСА, у 8 из них (10,3%, 8/77) наблюдалась реканализация в течение 53 мес. (медиана).

Данные по спонтанной реканализации хронической окклюзии внутренней сонной артерии, представленные в PubMed с 1958 по 2014 гг.

Данные по срокам ранней и поздней реканализации сильно разнятся, что, скорее всего, связано с разным интервалом повторных исследований. При анализе всех опубликованных данных реканализация выявлена в 73,7% случаев через 12 и более месяцев после окклюзии. Однако необходимо учитывать, что нет взаимосвязи интервала между исследованиями и времени наступления реканализации.

Для объяснения механизма реканализации предложено несколько гипотез, включая переходящий вазоспазм, временный отек артериальной стенки,

**Данные по спонтанной реканализации хронической окклюзии
внутренней сонной артерии, представленные в PubMed с 1958 по 2014 гг.**

Таблица

Авторы	Год	Число набл.	Пол	Возраст	Частота	Сторона окклюзии	Причина окклюзии	Срок реканализации	Лечение	
Lehrer [12]	1958	1	м	45		R	нд	1 мес.	MT	
Sindermann [18]	1974	2	ж	43		L	эмболия	48 мес.	MT	
			ж	50		R	эмболия	24 мес.	MT	
Markwalder [19]	1980	1	ж	33		L	нд	84 мес.	MT	
Kemeny [20]	1998	1	м	60		L	нд	18 мес.	MT	
Manganaro [21]	2002	1	нд	нд		нд	нд	нд	MT	
Nguyen-Huynh [13]	2003	1	м	70		R	после КЭ	1 мес.	КЭ	
Paciaroni [22]	2005	10	нд	нд	5,6% (10/177)	нд	атеросклероз – 2 эмболия – 3 расслоение – 5	21 мес.	нд	
Klonaris [5]	2006	1	нд	нд		нд	нд	12 мес.	КЭ	
Kim [23]	2006	1	м	56		L	атеросклероз	1 мес.	КС	
Saes [24]	2007	1	м	73		L	нд	24 мес.	КЭ	
Cheema [9]	2007	2	м	69,5	11% (2/30)	R	нд	27 мес.	MT	
			ж			R		19 мес.	MT	
Gohel [25]	2008	1	м	71		L	нд	120 мес.	КЭ	
Binning [26]	2009	1	м	54		R	атеросклероз	2 мес.	КЭ	
Matic [27]	2009	1	нд	нд		нд	нд	нд	КЭ	
Shah [28]	2010	1	м	75		L	нд	8 мес.	КЭ	
Som [29]	2010	1	нд	58		L	атеросклероз	4 мес.	КЭ	
Tuskan-Mohar [30]	2010	1	м	51		R	расслоение	1 мес.	MT	
Vicenzini [31]	2010	1	м	52		L	расслоение	16 мес.	MT	
Camporese [10]	2011	16	9-м	66,2	2,3%	9-L	атеросклероз	5-98 мес.	MT	
			7-ж	(52-77)	(16/696)	7-R				
Buslovich [32]	2011	3	м	85		L	атеросклероз	11 мес.	КЭ	
			м	67		L	нд	36 мес.	MT	
			м	75		L	атеросклероз	39 мес.	КЭ	
Kniemeyer [33]	2012	1	нд	нд		L	нд	24 мес.	КЭ	
Mohammadian [34]	2012	2	м	55	3,1%	L	нд	8 мес.	КС	
			м	70	(2/65)	L				
Morris-Stiff [11]	2013	8	нд	нд	10,3% (8/77)	нд	атеросклероз	53 мес. (35-114)	7-КЭ 1-MT	
Nozaki [35]	2014	1	м	54		R	атеросклероз	6 мес.	MT	
Анализ всех наблюдений	1958 – 2014	60	м: 70,2% (26/37)		64,6 (33-85)	3,6% (38/1045) (2,3-11%)	L: 61,5% (24/39)	атеросклероз: 65,8% (25/38)	1-6 мес.: 12,3% (7/57)	MT: 58 % (29/50) КС+КЭ: 42% (21/50)
								эмболия: 13,1% (5/38)	6-12 мес.: 14,0% (8/57)	
								расслоение: 18,4% (7/38)	>12 мес.: 73,7% (42/57)	

нд – нет данных, м – мужской, ж – женский, R – справа, L – слева, КЭ – каротидная эндартерэктомия, КС – каротидное стентирование, MT – медикаментозная терапия

дистальную миграцию тромба из зоны окклюзии, спонтанный внутрисосудистый лизис тромба, фрагментацию тромба и резорбцию гематомы при кровоизлиянии в бляшку [13, 16, 21, 36]. Описана неоваскуляризация с образованием нескольких каналов после тромбоза ВСА [35]. Кроме того, существует теория, объясняющая процесс реканализации развитием *vasa vasorum* [37]. *Vasa vasorum* отходят непосредственно от ВСА или от верхней щитовидной и восходящей глоточной артерии. При утолщении стенки сосуда за счет атеросклероза, интимальной гиперплазии или гипертрофии медики происходит рост *vasa vasorum* [20, 37]. Colon и соавт. представили 4 случая, когда *vasa vasorum* стали источником коллатерального кровообращения после окклюзии ВСА на фоне атеросклеротической бляшки [38].

Ряд факторов может влиять на скорость реканализации, включая сторону окклюзии, развитие коллатерального кровообращения, протяженность окклюзии, структуру и этиологию тромба. Гипоэхогенные окклюзии ВСА в остром периоде чаще реканализируются [16]. Протяженные тромбы более резистентны, что может являться причиной редкой реканализации окклюзии экстракраниального отдела. Окклюзии при атеротромботическом поражении значительно реже реканализируются, чем при тромбэмболии [16]. Также оказывает влияние давность тромбэмболии: «старые» эмболы более устойчивы. Высокий гематокрит теоретически снижает возможность реканализации и реперфузии, и, соответственно, в этом случае лекарственные препараты (антиагреганты, антикоагулянты) могут оказывать благотворное влияние на процесс реканализации [13].

Большинство больных с реканализацией ВСА было представлено мужчинами (70,2%), средний возраст которых составлял 64,6 года (табл.). Преимущественно причиной окклюзии был тромбоз на фоне атеросклеротического поражения сонных артерий (65,8%), расслоение встречалось в 18,4%, эмболия — в 13,1% случаев. Таким образом, в отсроченном периоде реканализация выявлена в большинстве случаев при атеросклеротическом поражении, тогда как ранняя реканализация ВСА наблюдается чаще при расслоении и эмболии [39].

Выявлен интересный факт преимущественной реканализации ВСА слева (61,5%). Хотя распространенность атеросклеротического поражения сонных артерий встречается с одинаковой частотой с правой и левой стороны, в крупных исследованиях было показано, что инсульт развивается чаще в левом полушарии головного мозга [40], и каротидная эндартерэктомия выполняется чаще слева [41]. Одной из причин этого может быть различие в гемодинамике между правой и левой сонными

артериями. Левая общая сонная артерия напрямую отходит от аорты, и, соответственно, в ней больше средняя линейная скорость кровотока, чем в правой, так как нет переходной части — брахиоцефального ствола. При повышении скорости кровотока увеличивается гидродинамический удар на стенку сосуда, что приводит к адаптивному утолщению интимы. И хотя само утолщение интимы не влияет на процесс атеросклероза, однако может усилить атерогенез в дистально расположенных сосудах. Кроме того, высокая скорость кровотока может приводить к более частой эмболии при изъязвлении бляшки [40].

Другим объяснением может являться межполушарная асимметрия: левое полушарие является доминантным у большинства людей. 95% правой и около 70% левой имеют локализацию центра речи в левом полушарии. Больные с поражением левого полушария демонстрируют озабоченность в восприятии своего заболевания, стремление исправить имеющиеся нарушения, тогда как больные с поражением правого полушария безразличны к своему состоянию. Инсульт в левом полушарии вызывает большую социальную дезадаптацию пациентов, что может влиять на увеличение частоты выявляемости и хирургического лечения. Для более детального изучения этого вопроса необходимо проведение дальнейших исследований.

Очевидным является вопрос: происходит ли реканализация истинной окклюзии, или была пропущена псевдоокклюзия в связи с ошибкой или техническими трудностями при диагностике? ЦДС является наиболее распространённым методом первичной диагностики поражения сонных артерий. Проведен ряд исследований чувствительности ЦДС при диагностике окклюзии ВСА [42, 43].

Положительная прогностическая ценность ЦДС меньше, чем при КТ-ангиографии, и варьирует от 86 до 98%. По данным других авторов, ЦДС даже при субокклюзии сонных артерий обладает высокой чувствительностью (95%) и специфичностью (100%) [44, 45]. Возможности ЦДС ограничены при диагностике окклюзии на фоне выраженного кальциноза стенки сосуда или наличии анатомических особенностей ангиоархитектоники. Однако анализ эхогенности при ЦДС может помочь в выявлении больных, которым необходим регулярный контроль для выявления реканализации ВСА [46].

Для минимизации ошибок при выполнении ЦДС в случае выраженного стеноза ВСА и выявления псевдоокклюзии большинство авторов настаивают на проведении ангиографического исследования. При ангиографии необходимо дожидаться поздней венозной фазы, когда возможно ретроградное заполнение окклюзированной ВСА [13, 16]. Однако

ангиография сонных артерий является инвазивным методом и сопровождается осложнениями более чем в 5% случаев и риском развития инсульта — более 0,5% случаев [47].

МР-ангиография является безопасным методом диагностики стеноза ВСА и может помочь в выявлении реканализации [29]. И хотя МР-ангиография не обладает высокой чувствительностью при резком снижении кровотока в зоне субокклюзии, тем не менее, оправдано применение данного метода в современной клинической практике [45].

Компьютерная томоангиография доказала свою высокую чувствительность, безопасность и является альтернативой ангиографии при диагностике выраженного стеноза или окклюзии ВСА [48]. Этот метод исследования обладает высокой точностью в выявлении нитевидного просвета («string sign») ВСА и позволяет отличить псевдоокклюзию от истинной окклюзии [13].

В представленном нами наблюдении окклюзия ВСА выявлена при ЦДС и МРТ. Проведенное через 11 месяцев ЦДС позволило заподозрить наличие нитевидного просвета в окклюзированной ВСА. Данные КТ-ангиографии подтвердили реканализацию просвета. Важно отметить, что на обработанных при реконструкции 3D-изображениях просвет не выявлялся, поэтому при анализе данных КТ у больных с подозрением на окклюзию ВСА необходимо изучать аксиальные срезы сосудов на разных уровнях.

Среди представленных случаев реканализации ВСА хирургическое вмешательство (каротидная эндартерэктомия и стентирование) выполнено у 42% пациентов (табл.). У остальных пациентов наблюдалась полная реканализация просвета и проводилась медикаментозная антиагрегантная и/или антикоагулянтная терапия.

Применение антикоагулянтов для лечения в острой стадии инсульта обладает ограниченной эффективностью и повышенным риском кровотечений и не рекомендуется для рутинного использования [49]. В отдаленном периоде хирургическое лечение при окклюзии ВСА не выявило преимущества перед

медикаментозным лечением [17]. Однако, учитывая возможность реканализации хронической окклюзии ВСА, возникает вопрос о целесообразности и сроках антикоагулянтной терапии и хирургического лечения у данной группы пациентов. По данным Morris-Stiff и соавт., реканализация ВСА приводила к значимым неврологическим осложнениям в 25% случаев, а 22,6% летальных исходов были связаны с нарушением кровообращения в ипсилатеральном полушарии головного мозга [11]. Полученные результаты позволили авторам настаивать на хирургической коррекции остаточного стеноза ВСА для предупреждения возможных неврологических осложнений. По данным Samporese и соавт., в 31,2% случаев реканализация ВСА проявлялась транзиторными ишемическими атаками, инсультом и преходящей слепотой [10]. Однако, учитывая благоприятное течение болезни у этих пациентов, авторы пришли к выводу о необоснованности попыток увеличить просвет реканализированного сосуда. В нашем наблюдении, несмотря на наличие реканализации, оперативное вмешательство не проводили, учитывая минимальный просвет дистального сегмента ВСА.

ВЫВОДЫ

Спонтанная реканализация хронической окклюзии ВСА может произойти в отсроченном периоде после инсульта, что считалось ранее невозможным. Причины реканализации экстракраниального отдела ВСА до сих пор дискутируются. Уже сейчас ясно, что необходимо динамическое наблюдение за больными с окклюзией ВСА. ЦДС позволяет выявить реканализацию, однако, обязательным является выполнение ангиографии или КТ-ангиографии для подтверждения диагноза. У больных с реканализацией ВСА в связи с высокой частотой повторного нарушения мозгового кровообращения в бассейне пораженной артерии целесообразно выполнение каротидной эндартерэктомии. Однако, учитывая малое количество наблюдений, тактика лечения до конца не определена — необходимо проведение дальнейших проспективных исследований.