

РОЛЬ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ В ДЕТСКОЙ АНГИОНЕВРОЛОГИИ

Смирнова Ю.В.¹, Граф Е.В.¹

¹КГБУЗ «Диагностический центр Алтайского края», г. Барнаул, Россия (656038, г. Барнаул, пр-т Комсомольский 75А), e-mail: ksmirnoff@yandex.ru

Патологическая извитость внутренних сонных артерий (ПИ ВСА) является распространенной аномалией и встречается у 26,9 % детей. Эта деформация – причина головных болей, преходящих нарушений мозгового кровообращения и инфарктов мозга в детском возрасте. Гемодинамические нарушения при ПИ ВСА являются определяющим фактором, влияющим на функциональное состояние мозга ребенка. Закономерными нарушениями функционального состояния мозга при ПИ ВСА у детей являются: диффузные изменения корковой ритмики при регистрации ЭЭГ, снижение возбудимости мотонейронов коры головного мозга, замедление проведения возбуждения по пирамидному тракту, дисфункция зрительного пути по данным зрительных вызванных потенциалов. В подавляющем большинстве случаев у детей при ПИ ВСА наблюдались различные сочетания перечисленных выше нарушений функционального состояния мозга.

Ключевые слова: патологическая извитость, внутренняя сонная артерия, дети.

ROLE OF PATHOLOGICAL KINKING OF INTERNAL CAROTID ARTERIES IN CHILDREN'S NEUROPATHOLOGY

Smirnova J.V.¹, Graf E.V.¹

¹Diagnostic Center Altai Region, department of neurophysiology and musculoskeletal diseases.656038 Pr. Komsomolsky, 75A, Barnaul, Altai region, Russia. e-mail: ksmirnoff@yandex.ru

Pathological kinking of internal carotid arteries (ICA) widely spreader in children (26,9 %). It is one of the causes of headaches, disorder of brain circulation, brain infarction. Circulation disorders appeared in this pathology are the main factor of brain functional state in children. There are such functional disorders in children with pathological kinking ICA: diffuse changes of cortical rhythm in EEG, decreased of cerebral motoneuron excitability, slow conduction of pyramidal tract excitability and dysfunction of visual tract. In the most cases there were different combinations of named functional brain disorders in children with pathological kinking of ICA.

Keywords: pathological kinking, internal carotid arteries, children.

В последние годы, в связи с широким внедрением в клиническую неврологию высокоинформативных ультразвуковых методов исследования, большое внимание стало уделяться проблеме сосудистых аномалий у детей, в частности патологической извитости (ПИ) внутренних сонных артерий (ВСА) [3–6]. Это врожденная патология, дефект эмбриогенеза [7]. В современной литературе имеются публикации о возможной наследственной предрасположенности к возникновению этой аномалии [1, 2, 5]. Есть сведения об ассоциации гена транскрипционного фактора Sp4 с ПИ ВСА [1]. ПИ ВСА в детском возрасте рассматривается как причина головных болей, астенических состояний, снижения интеллекта, синкопальных состояний, транзиторно-ишемических атак и ишемического инсульта [2, 4–6, 8]. Ишемическое поражение мозга при патологической извитости ВСА обусловлено уменьшением или прекращением кровотока в участках артерии дистальнее перегиба и, как, следствие, снижением мозгового кровотока [3]. Однако все

опубликованные сведения не содержат информации о распространенности этой патологии в детском возрасте, клинические наблюдения не структурированы по возрастам, нерешенным остается вопрос о влиянии этой патологии на функциональное состояние созревающего мозга. Все это и определило цель настоящей работы: изучить распространенность, клинические проявления патологической извитости внутренних сонных артерий и влияние ее на мозговой кровоток и функции мозга ребенка.

Для диагностики ПИ ВСА у детей применили метод цветового дуплексного сканирования, который является наиболее высокоинформативным режимом ультразвуковой диагностики заболеваний сосудов [3]. Цветовое дуплексное сканирование сосудов шеи проводили на ультразвуковом сканере Spectra Masters (Diasonics, США) по стандартной методике. Было обследовано 2520 детей в возрасте от 1 месяца до 15 лет (средний возраст $10,25 \pm 3,30$ лет). ПИ ВСА была выявлена у 678 детей, что составило 26,9 % наблюдений. У большинства пациентов извитость имела S-образную форму, петлеобразная аномалия отмечалась у 17,7 % детей. C-образная извитость сканировалась только в 1,8 % случаев. Двусторонняя аномалия была обнаружена у половины пациентов. Извитость считалась патологической, если в месте максимальной ангуляции были зарегистрированы локальные нарушения гемодинамики в виде турбуленции и расширения доплеровского спектра частот [3]. Те дети, у которых нарушение хода ВСА не сопровождалось локальными нарушениями гемодинамики, были отнесены в группу с гемодинамически незначимой деформацией ВСА и составили группу контроля (средний возраст $11,0 \pm 3,40$). Так же было обследовано 120 здоровых детей, которые не предъявляли жалоб и не имели признаков патологии со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. Из групп были исключены пациенты, у которых были обнаружены аномалии хода, гипоплазии и нарушения кровотока в позвоночных артериях. Статистическая обработка результатов произведена при помощи прикладных программ STATISTICA, с применением t-критерия Стьюдента, χ^2 . Корреляционный анализ проводился с помощью вычисления коэффициента корреляционного отношения Пирсона.

Клинический симптомокомплекс, выявленный у пациентов с ПИ ВСА в сопоставлении с группами контроля, представлен в таблице 1.

Таблица 1

Основные жалобы, предъявляемые детьми и их родителями в исследуемых группах (%)

	ПИ ВСА	ГНД ВСА	Здоровые	χ^2
--	--------	---------	----------	----------

	n-140 (1)	n-120 (2)	n-120 (3)	1-2	1-3	2-3
Головная боль	100,0	1,6	0	p<0,01	p<0,005	p>0,5
Рвота	13,5	1,6	0	p<0,05	p<0,01	p>0,5
Утомляемость, снижение внимания	85,7	17,5	5,8	p<0,05	p<0,01	p<0,5
Нарушение в эмоциональной сфере и поведении	80,0	15,8	9,1	p<0,05	p<0,01	p<0,5
Задержка темпов речевого развития	32,0	1,6	0	p<0,05	p<0,02	p>0,5
Снижение успеваемости в школе	77,1	10,8	1,6	p<0,01	p<0,005	p>0,5
Снижение остроты зрения	34,0	11,6	1,6	p<0,01	p<0,05	p>0,5
Пароксизмальные расстройства сна	12,8	3,3	0	p<0,01	p<0,02	p>0,5

Примечание: ПИ ВСА – патологическая извитость внутренних сонных артерий; ГНД ВСА – гемодинамически незначимая деформация внутренних сонных артерий; n – количество пациентов; p – достоверность различий.

Из представленных в таблице результатов видно, что в группе пациентов с ПИ ВСА в сравнении с группами контроля превалируют симптомы цереброваскулярной недостаточности, которые при сосудистых аномалиях брахиоцефальных артерий отмечали и другие авторы [2, 4, 5]. Причем, упорные цефалгии, преимущественно в лобно-височных областях, встречались у 100 % пациентов с ПИ ВСА. Очевидно, что все предъявляемые жалобы в группе детей с ПИ ВСА статистически значимо отличаются от групп контроля. Между группами контроля в большинстве случаев значимых отличий нет. Исключение составляют следующие симптомы: утомляемость, снижение внимания, нарушение в

эмоциональной сфере и поведении, которые чаще встречаются у детей с гемодинамически незначимой деформацией.

Интересно отметить, что проявление цереброваскулярной недостаточности, обусловленной ПИ ВСА в группах детей дошкольного и школьного возраста, имеет свои особенности. У детей младшей возрастной группы дебют заболевания составляют следующие симптомы: задержка речевого развития, позднее формирование навыков самообслуживания, нарушение адаптации в коллективе, возбудимость и раздражительность. К 5–6 годам присоединяются головные боли. В школьном возрасте ранними симптомами являются – цефалгии (сначала головная боль беспокоит после занятий в школе, затем – и в утренние часы), тревожность, утомляемость, особенно при чтении, снижение работоспособности, нарушение поведения, снижение внимания с последующим развитием, в течение 2–3 лет, когнитивных расстройств.

У каждого 10 пациента с ПИ ВСА отмечались навязчивые движения в виде различных «гримас», покашливания, подергивания головой и плечами. В 15 % случаев имел место гипоталамический синдром, проявляющийся ожирением, субфебрилитетом центрального генеза, вегетативными дисфункциями, задержкой пубертата.

В 4,3 % случаев у детей школьного возраста при петлеобразной ПИ ВСА имело место проявление сосудистой патологии мозга в виде преходящих нарушений мозгового кровообращения. Сначала в клинической картине доминировала общемозговая симптоматика – длительная головная боль, тошнота, неукротимая рвота. Затем, в течение 2–3 ч, присоединялись очаговые симптомы, длительностью не более 5 ч: онемение языка и неба, афазия, преходящие парезы руки и гемипарезы отмечались на контралатеральной стороне, относительно измененной артерии, кратковременная потеря зрения на один глаз – на стороне петли. При проведении магнитно-резонансной томографии в 5 случаях у детей с петлеобразной ПИ ВСА были обнаружены очаговые изменения хвостатого и чечевицеобразного ядер сосудистого генеза. Важно отметить, что в группе детей с гемодинамически незначимой деформацией внутренних сонных артерий и в группе здоровых не отмечалось преходящих нарушений мозгового кровообращения. Данные клинического осмотра детей с ПИ ВСА представлены в таблице 2.

Таблица 2

Частота клинических симптомов и синдромов, выявленных при осмотре у детей с ПИ ВСА и в группах контроля (%)

	ПИ ВСА n-140 (1)	ГНД ВСА n- 120 (2)	Здоровые n-120 (3)	χ^2		
				1-2	1-3	2-3
Задержка нервно-психического развития	20,0	0	0	p<0,01	p<0,01	p>0,5
Гипермобильность суставов	21,0	2,5	1,6	p<0,05	p<0,05	p>0,5
Сколиотическая деформация позвоночника	20,0	9,1	2,5	p<0,05	p<0,01	p<0,05
Диффузная мышечная гипотония	30,0	10,8	2,5	p<0,05	p<0,01	p<0,05
Мышечная кривошея	2,1	0	0	p<0,05	p<0,05	p>0,5
Оживление сухожильных рефлексов	32,0	7,5	0	p<0,01	p<0,005	p<0,05
Пирамидная недостаточность	38,0	9,1	3,3	p<0,01	p<0,05	p<0,05
Слабость конвергенции	17,8	0	0	p<0,005	p<0,005	p>0,5
Рефлекторный гемипарез	6,4	0	0	p<0,01	p<0,01	p>0,5

Примечание: ПИ ВСА – патологическая извитость внутренних сонных артерий; ГНД ВСА – гемодинамически незначимая деформация внутренних сонных артерий; n – количество пациентов; p – достоверность различий.

Из представленных в таблице результатов видно, что задержка нервно-психического развития, слабость конвергенции и рефлекторный гемипарез встречаются только в группе с ПИ ВСА. Сочетание ПИ ВСА с гипермобильностью суставов, сколиотической деформацией позвоночника, диффузной мышечной гипотонией, кривошеей является проявлением синдрома врожденной слабости соединительной ткани у детей. Стоит отметить, что имелись статистически значимые различия между группами контроля по следующим признакам: сколиотическая деформация позвоночника, мышечная гипотония, оживление сухожильных рефлексов, пирамидная недостаточность. В группе детей с ГНД ВСА эти синдромы расценивались как остаточные явления перинатального поражения ЦНС или как вследствие проявления соединительно-тканной дисплазии.

Три мальчика школьного возраста с левосторонней ПИ ВСА перенесли ишемический инсульт, верифицированный методом нейровизуализации – магнитно-резонансной томографией. При сборе анамнеза стало известно, что до возникновения острого нарушения мозгового кровообращения дети на протяжении 2–3 лет предъявляли жалобы на слабость,

утомляемость, головные боли, снижение успеваемости в школе. Данное состояние было расценено как церебратения без назначения дополнительного обследования и, как следствие, – адекватного лечения, что привело в последующем к мозговой «катастрофе». Острое нарушение мозгового кровообращения у детей начиналось с резко выраженной нарастающей головной боли, головокружения и тошноты с последующим присоединением неукротимой рвоты, не приносящей облегчения. Через 2–3 часа возникала спутанность сознания, галлюцинации. На этом фоне появлялись очаговые симптомы – правосторонний гемипарез, афазия, гомонимная гемианопсия. Острая цереброваскулярная дисциркуляция у этих пациентов привела к стойкому нарушению мозговых функций в виде остаточных очаговых симптомов и когнитивных расстройств в катамнестическом наблюдении на протяжении 5 лет. При проведении магнитно-резонансной томографии в динамике диагностирована атрофия вещества мозга гомотопного полушария. Ряд исследователей также связывают инсульты в детском возрасте с ПИ ВСА [2, 8]. Вышеперечисленный симптомокомплекс, выявленный при ПИ ВСА, должен нацелить детского невролога на исключение врожденной аномалии сосудов брахиоцефальной зоны, чтобы предотвратить возможные стойкие диффузные и структурные изменения мозговых функций созревающего организма.

120 детям с ПИ ВСА в возрасте от 7 до 14 лет было проведено углубленное обследование. 83 ребенка с гемодинамически незначимыми деформациями, по-прежнему, составляли группу контроля. Во всех случаях патологическая извитость внутренних сонных артерий была подтверждена рентгеноконтрастной ангиографией или магнитно-резонансной томографией в ангиорежиме. Совпадение заключений цветового дуплексного сканирования с «золотым стандартом» имело место в 100 % случаев. Углубленное обследование включало в себя: транскраниальное дуплексное сканирование сосудов с измерением скоростных показателей кровотока (пиковой систолической – V_{ps} , конечной диастолической – V_{ed} , средней по времени максимальной скорости кровотока – $TAMX$) в средних мозговых и позвоночных артериях; электроэнцефалографию (ЭЭГ) с функциональными пробами (ритмическая фотостимуляция и гипервентиляция) со стандартным расположением электродов по системе «10-20» на электроэнцефалографе DG32 (Medelec, Великобритания); транскраниальную магнитную стимуляцию (ТКМС) при помощи магнитного стимулятора Magstim-200 (Magstim, Великобритания), который был синхронизирован с электромиографом Sapphire 2M (Medelec, Великобритания); вызванные зрительные потенциалы на реверсивный шахматный паттерн (ВЗПП) на аппарате Sapphire Premiere 4ME (Medelec, Великобритания).

Измерение параметров кровотока в средних мозговых артериях (СМА) методом

цветового дуплексного сканирования показало снижение скоростных показателей в среднем V_{ps} на $32,90 \pm 2,8$ %, V_{ed} на $16,80 \pm 2,41$ % и $TAMX$ на $21,41 \pm 2,79$ % по сравнению с детьми, у которых имела место гемодинамически незначимая деформация ВСА ($p < 0,05$). Показатели гемодинамики у детей с деформацией ВСА не отличались от таковых, полученных в группе здоровых ($p > 0,5$). При односторонней ПИ отмечалось наличие межполушарной асимметрии линейной скорости кровотока со снижением на стороне извитости в среднем на $39,80 \pm 5,7$ ($p < 0,05$). При интракраниальном измерении скоростных параметров кровотока в позвоночных артериях у детей с ПИ ВСА отличий от групп контроля зарегистрировано не было ($p > 0,5$).

Биоэлектрическая активность мозга у детей с ПИ ВСА была изменена в 78 % случаев. Преобладающим вариантом этих нарушений были диффузные изменения корковой ритмики. При односторонней патологии у 10 % обследуемых пациентов была зарегистрирована патологическая межполушарная асимметрия. В 3-х случаях атрофии вещества мозга выявлялось продолженное региональное замедление. Гемодинамически незначимые деформации ВСА сопровождалась изменениями биоэлектрической активности в значительно меньшем числе случаев (20 %), в виде только легких диффузных изменений. В группе здоровых детей патологических изменений на ЭЭГ зарегистрировано не было.

Наиболее значимым результатом ТКМС, у детей с ПИ ВСА, явилось увеличение порога возбудимости мотонейронов коры головного мозга в среднем на 30 % ($p < 0,005$), что свидетельствовало о снижении возбудимости этих структур. Важно отметить, что величина порога возбудимости при стимуляции аксонов корешков спинного мозга у больных не отличалась от таковой, полученной в группе здоровых и группе детей с гемодинамически незначимыми деформациями. Снижение возбудимости мотонейронов коры головного мозга было характерно для большинства обследуемых детей с ПИ ВСА (83 %). Интересно отметить, что порог возбудимости мотонейронов коры при гемодинамически незначимых деформациях не отличался от группы здоровых ($p > 0,5$). У больных с ПИ ВСА в 53 % случаев отмечалось увеличение времени центрального моторного проведения в среднем на 10 % от значений этого параметра, полученного у здоровых детей ($p < 0,005$). Причем у детей с двусторонней патологией эти изменения носили билатеральный характер, а при односторонней – латерализованный. Также важно, что при гемодинамически незначимых деформациях показатели времени центрального моторного проведения не отличались от группы здоровых ($p > 0,05$). Данные о латерализации и отсутствии изменений при гемодинамически незначимых деформациях ВСА позволяли связать гемодинамические нарушения в СМА (снижение кровотока) с наблюдающимися при этом нарушениями функционального состояния пирамидного тракта. Так, показатель времени центрального

моторного проведения по пирамидному тракту, при патологической извитости ВСА, был связан обратной корреляционной связью средней силы с величиной пиковой систолической скорости кровотока по средним мозговым артериям ($r=-0,63$, $p<0,05$). Величина асимметрии по времени центрального моторного проведения при односторонней патологической извитости ВСА также была связана обратной связью средней силы с пиковой систолической скоростью кровотока, в измененной СМА ($r=-0,55$, $p<0,05$).

Результаты исследования ЗВПШП показали, что у детей с ПИ ВСА отмечалось наличие дисфункции зрительного пути, что проявлялось увеличением латентного периода пика P100 в среднем на 10 % и снижением амплитудного уровня позитивного пика в среднем на 60 % на стороне измененной артерии ($p<0,05$). Вышеописанные изменения параметров ЗВП были характерны для большинства пациентов с ПИ ВСА и составляли 74 % всех случаев. В том числе патологические изменения при исследовании были зарегистрированы у 44 % детей без клинических проявлений. Гемодинамически незначимые деформации ВСА не сопровождались изменениями показателей зрительных вызванных потенциалов ($p>0,5$). Результаты корреляционного анализа выявили наличие связи средней силы между параметрами ЗВПШП и показателями мозговой гемодинамики при ПИ ВСА. Так величина V_{ps} по СМА была связана обратной корреляционной связью с латентным периодом пика P100 ($r=-0,62$, $p<0,05$), а также положительной связью с амплитудой этого пика ($r=0,56$, $p<0,05$).

Таким образом, патологическая извитость внутренних сонных артерий является распространенной патологией детского возраста и встречается у 26,9 % детей, является одной из причин цереброваскулярной недостаточности, преходящих нарушений мозгового кровообращения и инфарктов мозга в детском возрасте. Гемодинамические нарушения при ПИ ВСА являются определяющим фактором, влияющим на функциональное состояние мозга ребенка. Закономерными нарушениями функционального состояния мозга при ПИ ВСА у детей являются: диффузные изменения корковой ритмики, снижение возбудимости мотонейронов коры головного мозга, замедление проведения возбуждения по пирамидному тракту, дисфункция зрительного пути по данным зрительных вызванных потенциалов. В подавляющем большинстве случаев у детей при ПИ ВСА наблюдались различные сочетания перечисленных выше нарушений функционального состояния мозга.

Список литературы

1. Воевода М. И., Куликов В. П., Куликов И. В., Максимов В. Н., Смирнова Ю. В. Ассоциация полиморфизма гена $Sr4$ с патологической извитостью внутренних сонных артерий // Кардиология. – 2009. – Т. 49. – № 7–8. – С. 46–49.

2. Казанчян П. О., Валиков Е. А., Лобов М. А. Врожденные деформации сонных артерий у детей // Российский педиатрический журнал. – 2008. – № 6. – С. 17-21.
3. Куликов В. П., Хорев Н. Г., Смирнова Ю. В. Цветовое дуплексное сканирование в диагностике патологической извитости внутренних сонных артерий // Ультразвуковая доплеровская диагностика в клинике / Под ред. Никитина Ю. М., Труханова А. И. – Иваново: Изд-во «МИК», 2004. – С. 196-214.
4. Лисовский Е. В., Евтушенко О. С., Яворская О. Л., Москаленко М. А., Евтушенко С. К. Ультразвуковая доплерография в диагностике патологической извитости брахиоцефальных артерий при врожденной слабости соединительной ткани у детей // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2005. – Т. 11. – С. 31.
5. Лобов М. А., Тараканова Т. Ю., Щербакова Н. Е. Врожденные патологические извитости внутренних сонных артерий // Российский педиатрический журнал. – 2006. – № 3. – С. 50-54.
6. Смирнова Ю. В., Шульц Т.Э. Нарушения мозгового кровообращения при патологической извитости внутренних сонных артерий у детей // Неврологический журнал. – 2007. – Т. 12. – № 2. – С. 8-11.
7. Beigelman R., Izaguirre A. M., Robles M. Are kinking and coiling of carotid artery congenital or acquired? // *Angiology*. – 2010. – Vol. 61. – № 1. – P. 107-112.
8. Huemer M., Emminger W., Trattinig S., Freilinger M., Wandl-Vergesslich Kinking and stenosis of the carotid artery associated with homolateral ischaemic brain infarction in a patient treated with cyclosporin A // *Eur. J. Pediatr.* – 1998. – Vol. 157. – № 7. – P. 599-601.

Рецензенты:

Куликов В. П., д.м.н., профессор, зав. кафедрой патофизиологии, ФД и УЗД ГБОУ ВПО АГМУ МЗ и СР РФ, ГБОУ ВПО АГМУ Росздрава, кафедра патофизиологии, ФД и УЗД, г. Барнаул.

Белоусов В. А., д.м.н., заместитель главного врача по поликлинической работе КГБУЗ «Алтайская краевая клиническая детская больница», г. Барнаул.