

## Удлинения (долихоартериопатии) сонных артерий и перфузия головного мозга: результаты пилотного исследования

Головин Д. А., Ростовцева Т. М., Кудрявцев Ю. С., Бердалин А. Б., Лелюк С. Э., Лелюк В. Г.

Научно-исследовательский центр радиологии и клинической физиологии ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» Федерального медико-биологического агентства. Москва, Россия

Среди причин ишемического поражения головного мозга, в т.ч. инсульта, рассматриваются нарушения прямолинейности хода внутренних сонных артерий (ВСА). В статье приведены сведения о современных взглядах на генез нарушений геометрии ВСА, их патогенетическую и гемодинамическую значимость, возможную роль в развитии церебральных поражений.

**Цель.** Изучение взаимосвязи между непрямолинейностью хода ВСА и показателями, отражающими перфузию вещества головного мозга, полученными при мультиспиральной компьютерной томографии в перфузионном режиме ангиографии.

**Материал и методы.** 17 пациентам, перенесшим ишемический инсульт, у которых были выявлены удлинения ВСА на контралатеральной инфаркту стороне: 7 женщин 60-87 лет (медиана [1-й квартиль; 3-й квартиль]: 73 [64; 75]) и 10 мужчин 54-80 лет (62 [60; 73]) и 10 пациентов контрольной группы: 5 женщин 50-71 лет (59 [50; 68]) и 5 мужчин 55-81 лет (58 [57; 62]), с прямолинейным ходом противоположной инфаркту ВСА провели мультиспиральную компьютерную томографию в перфузионном режиме ангиографии и магнитно-резонансную томографию головного мозга.

**Результаты.** Установлено статистически достоверное снижение показателей перфузии, в рамках нормальных величин, в бассейнах кровоснабжения удлиненных ВСА. Зафиксирована взаимосвязь

между степенью удлинения ВСА и возрастом пациентов, при отсутствии таковой для поражения белого вещества головного мозга. Констатирована необходимость продолжения исследования для уточнения характера выраженности и причин зарегистрированных феноменов.

**Ключевые слова:** патологические деформации, удлинения сонных артерий, гемодинамическая значимость, перфузия мозга мозговой кровотока, болезнь малых сосудов, ишемический инсульт.

**Отношения и деятельность.** Работа выполнена в рамках Государственного задания № 056-00171-19-01. Регистрационный номер темы АААА-А19-119042590018-0 от 29 марта 2019.

Поступила 12/01-2021

Рецензия получена 19/02-2021

Принята к публикации 11/03-2021



**Для цитирования:** Головин Д. А., Ростовцева Т. М., Кудрявцев Ю. С., Бердалин А. Б., Лелюк С. Э., Лелюк В. Г. Удлинения (долихоартериопатии) сонных артерий и перфузия головного мозга: результаты пилотного исследования. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(5):2778. doi:10.15829/1728-8800-2021-2778

### Carotid artery elongation (dolichoarteriopathy) and cerebral perfusion: results of a pilot study

Golovin D. A., Rostovtseva T. M., Kudryavtsev Yu. S., Berdalin A. B., Lelyuk S. E., Lelyuk V. G.

Research Center for Radiology and Clinical Physiology, Federal Center for Brain Research and Neurotechnologies, Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

Among the causes of brain ischemia, including stroke, the impaired straightness of internal carotid arteries (ICAs) are considered. The article discusses modern views on the causes of ICA geometry disorders, their pathogenetic and hemodynamic significance, and a possible contribution to cerebral lesions.

**Aim.** To study the relationship between the anomalies of ICA configuration and the brain perfusion parameters using cerebral multislice computed tomographic angiography.

**Material and methods.** Seventeen patients after ischemic stroke who had ICA elongation on the contralateral side of infarction: 7 women aged 60-87 years (median [1<sup>st</sup> quartile; 3<sup>rd</sup> quartile]: 73 [64; 75]) and

10 men aged 54-80 years (62 [60; 73]). There were also 10 patients of the control group with normal ICA configuration on the contralateral side of infarction: 5 women aged 50-71 years (59 [50; 68]) and 5 men aged 55-81 years (58 [57; 62]). Brain multislice computed tomographic angiography and magnetic resonance imaging were performed.

**Results.** A significant perfusion decrease within normal values in the blood systems of the elongated ICAs was established. The relationship between the degree of ICA elongation and the age of patients, in the absence of such for brain white matter lesions, was recorded. There is the need to continue the study to clarify the nature of the severity and causes of the revealed phenomena.

\*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: denis-golovin@yandex.ru

Тел.: +7 (916) 830-69-78

[Головин Д. А.\* — к.м.н., с.н.с. научно-исследовательского центра радиологии и клинической физиологии, ORCID: 0000-0002-8645-9765, Ростовцева Т. М. — врач-рентгенолог, ORCID:0000-0001-6541-179X, Кудрявцев Ю. С. — врач-рентгенолог, ORCID: 0000-0003-0038-6815, Бердалин А. Б. — к.м.н., с.н.с. научно-исследовательского центра радиологии и клинической физиологии, ORCID: 0000-0001-5387-4367, Лелюк С. Э. — д.м.н., профессор, профессор кафедры ультразвуковой диагностики, ORCID: 0000-0001-8428-8037, Лелюк В. Г. — д.м.н., руководитель научно-исследовательского центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ ФЦМН ФМБА России, ORCID: 0000-0002-9690-8325].

**Keywords:** pathological deformities, carotid artery elongation, hemodynamic significance, cerebral perfusion, cerebral circulation, small vessel disease, ischemic stroke.

**Relationships and Activities.** The work was carried out within State Assignment № 056-00171-19-01. Theme registration number AAAA-A19-119042590018-0 dated March 29, 2019.

Golovin D.A.\* ORCID: 0000-0002-8645-9765, Rostovtseva T.M. ORCID: 0000-0001-6541-179X, Kudryavtsev Yu. S. ORCID: 0000-0003-0038-6815, Berdalin A. B. ORCID: 0000-0001-5387-4367, Lelyuk S. E. ORCID: 0000-0001-8428-8037, Lelyuk V. G. ORCID: 0000-0002-9690-8325.

\*Corresponding author: denis-golovin@yandex.ru

**Received:** 12/01-2021

**Revision Received:** 19/02-2021

**Accepted:** 11/03-2021

**For citation:** Golovin D.A., Rostovtseva T.M., Kudryavtsev Yu. S., Berdalin A. B., Lelyuk S. E., Lelyuk V. G. Carotid artery elongation (dolichoarteriopathy) and cerebral perfusion: results of a pilot study. Delayed endovascular surgery in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction due to massive culprit arterial thrombosis in the prevention of slow/no-reflow phenomenon. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2021;20(5):2778. (In Russ.) doi:10.15829/1728-8800-2021-2778

АГ — артериальная гипертензия, ВСА — внутренняя сонная артерия, ИИ — индекс извитости, КТ — компьютерная томография, МРТ — магнитно-резонансная томография, ОСА — общая сонная артерия, ПМА — передняя мозговая артерия, СА — сонная артерия, СМА — средняя мозговая артерия, УСА — удлинение сонных артерий, СBF — cerebral blood flow (удельный мозговой кровоток), СВВ — cerebral blood volume (объемная скорость мозгового кровотока), Тmax — время достижения максимальной концентрации контрастного агента.

## Введение

Интерес к изучению влияния пространственной конфигурации сонных артерий (СА) на мозговой кровоток имеет более чем вековую историю. Изначально внимание было проявлено оториноларингологами, отметившими связь между наличием пульсирующих образований в области шеи и гортаноглотки и ятрогенными летальными осложнениями, вызванными травмой СА во время вскрытия абсцессов окологлоточного пространства. Одна из первых опубликованных работ датирована 1901г, в ней Edington GH [1] описывал извитости обеих внутренних СА (ВСА).

Распространенность удлинений СА (УСА) в популяции варьирует и находится в пределах 10-45% [2, 3]. Столь значительный разброс, по-видимому, зависит от применяемых исследователями метода (-ов), особенностей обследуемого контингента и интерпретационных подходов.

Морфологическим субстратом УСА является увеличение протяженности артерии, однако терминология, используемая различными авторами, различается. Так, наиболее общим является термин dolichoarteriopathy (долихоартериопатия). В это понятие, согласно наиболее часто используемой классификации Weibel J и Fields WS [4], включены три основных подтипа удлинения артерий: tortuosity (извитость), coiling (петлеобразование) и kinking (перегиб, изгиб).

Извитость отличается от остальных тем, что изменения геометрии отмечаются на всем протяжении экстракраниальной порции ВСА, при этом в разных плоскостях могут быть выделены участки, похожие на буквы латинского алфавита. Угол между приводящим и отводящим отрезком в этих участках не превышает 90°. Некоторые авторы считают необходимым выделять дополнительные разновидности — elongation (удлинение), redundancy (избыточность) и undulation (волнообразный ход).

Вторая группа, петлеобразных изменений (coiling или looping), а также считающаяся ее разновидностью третья — изгибы (kinking), характеризуются изменением геометрии на ограниченных участках [5], хотя эта особенность является условной.

Изгибы, перегибы (kinking или буквально, “стигание”) характеризуются наличием острого угла вблизи устья ВСА. В зависимости от остроты угла между приводящим и отводящим коленами изгибов Metz H, et al. [6] выделяли три типа перегибов, с углами величиной 90°-60°, 60°-30° и ≥30°.

В русскоязычных публикациях означенная терминология используется редко. Наиболее часто применяются термины “патологическая деформация” и “патологическая извитость артерий”, имеющие однозначно негативную коннотацию [7].

Причины, обуславливающие развитие УСА, позволяют в части случаев судить об их врожденном характере, в других — о приобретенном. Первые могут быть связаны как с особенностями закладки и формирования ВСА в онтогенезе, так и входить в синдромокомплекс некоторых генетических заболеваний. Известно, что устье, средняя треть и дистальный отдел ВСА относятся к разным сосудистым бассейнам в фетальном периоде (вентральная аорта, аортальные дуги и дорзальная аорта, соответственно), а особенности кровотока определяют окончательный вариант развития и геометрию экстракраниальных порций ВСА [8]. Имеются указания на асинхронность формирования сосудов и скелетно-мышечной системы, что отражается на длине артерии [3]. К врожденным необходимо отнести и генетически-детерминированные изменения различных слоев артериальной стенки, которые встречаются у лиц с синдромами Марфана, Элерса-Данлоса, Лойса-Дитца и т.п. [9, 10]. Описано наследственное аутосомально-рецессивное заболевание, сопровождающееся извито-

стями артерий, локализованы участки хромосом, гомозиготность по которым, помимо прочего, приводит к увеличению длины ВСА [11].

Имеются работы, основанные на наблюдении за относительно многочисленными когортами, описывающие прямую взаимосвязь выраженности, а в ряде исследований и частоты изменения хода брахиоцефальных артерий с возрастом, наличием атеросклеротического поражения, артериальной гипертензии (АГ). Существует точка зрения, согласно которой механизм, реализующий подобные изменения, связан с ремоделированием, в т.ч. вследствие утраты эластичности (повышения жесткости) структур артериальной стенки [12-14].

Примечательно, что вклад факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в генез УСА различными авторами оценивается неодинаково, а результаты и выводы нередко противоречат друг другу. Подтверждение или опровержение существования подобной причинной связи зависит от дизайна исследования и состава включенных в него лиц. Тем не менее, большинством исследователей значение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний — АГ, сахарного диабета, атеросклероза и т.п., признается доказанным, а ведущим механизмом признается ремоделирование с утратой эластичности и деградацией мышечного слоя [13, 15]. Nan HC [16] приводит результаты компьютерного моделирования воздействия продольных и поперечных сил на артериальную стенку при колебаниях уровня внутрипросветного давления, объясняющих возникновение и закрепление структурных изменений.

Помимо указанных потенциальных факторов развития УСА, являющихся результатом абсолютного увеличения длины артерий, стоит иметь в виду другие, обуславливающие относительное их удлинение из-за сокращения расстояния между бифуркацией общей СА (ОСА) и входом в череп, которое может иметь место при уменьшении высоты тел позвонков и межпозвонковых дисков, как вследствие дегенерации, так и при изменениях положения сердца, дуги аорты и брахиоцефальных артерий [12-14].

В вопросах распространенности УСА единого мнения не существует. Weigelman R, et al. [3] опубликовали результаты исследования, в процессе которого были обследованы дети (возраст  $6 \pm 3$  года) и взрослые ( $57 \pm 8$  лет), при этом частота УСА в обеих подгруппах различалась незначительно — петли в 3 и 4%, изгибы — в 27 и 22% случаев, соответственно.

Подобная точка зрения в той или иной мере поддерживается другими авторами. Например, Schenk P, et al. [2] пришли к заключению, что петлеобразование (coiling) является врожденным (первичным), а извитость и изгибы, скорее приобретенными, сопутствующими атеросклерозу, фиброзно-мышечной дисплазии.

Одними из первых исследований, посвященных связи неровности хода ВСА с клиникой острой фокальной церебральной ишемии, стали работы Riser M, et al. (1951г) и Quattlebaum JK, et al. (1959г) [17, 18]. В обеих публикациях приводится описание симптомокомплекса, расцениваемого как преходящая острая ишемия головного мозга в немногочисленных группах с рентгенологически верифицированным нарушением прямолинейности хода СА в гомолатеральном каротидном бассейне, а также проведенных при этом оперативных вмешательствах. В 1973г Quattlebaum JK, et al. [19] опубликовали результаты хирургического лечения 149 пациентов с длительным периодом наблюдения.

К настоящему времени оформились две точки зрения на патогенез нарушений мозгового кровотока вследствие измененной геометрии СА: влияние на локальную гемодинамику и, в меньшей степени, — эмбологенность вследствие структурных изменений стенки. Третьей точкой зрения является частичное или полное отрицание как первой, так и второй.

Доказательства гемодинамической гипотезы основываются на законах гидродинамики, описывающих поведение жидкости в изгибах труб. Упрощенные модели не учитывают множество факторов, в т.ч. отличие неньютоновских жидкостей от крови, эластичность сосудистой стенки и непостоянство сечения по ходу артерии. Тем не менее, на основании подобного моделирования удается показать снижение давления жидкости дистальнее деформации с увеличением остроты угла. Wang L, et al. [20] опубликовали результаты эксперимента *in vivo*, в котором пациентам ( $n=12$ ) вводили внутриартериальный манометр и измеряли давление в различных сегментах непрямолинейного участка артерии. При этом было показано снижение уровня внутрипросветного давления, оказавшееся наиболее значимым в дистальном отделе в случае изгиба до  $20^\circ-30^\circ$ ; т.е. фактически перегиба артерии. Установлено, что в непрямолинейных участках артерий имеет место в той или иной степени повышение скорости кровотока, что является закономерным следствием изменения градиента давления по ходу артерии. Соответственно, суждения о фоновом снижении объемного кровотока в покое на основании изменений линейных скоростей потока на ограниченном участке артерии без учета анатомических и функциональных особенностей (включая индивидуальные) системы церебрального кровотока можно признать безосновательными.

Учитывая изложенное выше, гипотетически наиболее неблагоприятными для кровоснабжения головного мозга можно считать эпизоды снижения уровня артериального давления, при которых, особенно в случае наличия выраженных стенозов и недостаточности коллатеральной компенсации, воз-

можно снижение церебрального кровотока вплоть до критического [14, 21, 22].

Опубликованы многочисленные данные, содержащие результаты инструментальных исследований при УСА. Собственно, визуализация изменений геометрической конфигурации является рутинной процедурой и может быть осуществлена с использованием методов лучевой диагностики, наиболее простым и безопасным из которых является ультразвуковое дуплексное сканирование [23], а также любого рентгенологического метода — дигитальной субтракционной ангиографии, рентгеновской компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) [16, 24]. Предложен ряд рассчитываемых и измеряемых показателей, отражающих соотношение измеряемой длины измененной ВСА к расстоянию от бифуркации ОСА до входа в череп, — так называемые индексы извитости [25].

В отличие от этого, тестирование наличия и выраженности гемодинамических изменений, как по месту непрямолинейного участка СА, так и в дистальном отделе кровоснабжаемого ею бассейна, является во многом спорным. Многие исследователи в качестве критерия гемодинамической значимости предлагают использовать степень прироста систолической скорости, оцененной, как правило, ультразвуковым методом с применением технологий, в основе которых лежат расчеты по доплеровскому уравнению. Пороговыми значениями систолической скорости, после которых изгиб артерии может быть признан “значимым” по своему влиянию, являются, по мнению разных авторов, значения пиковой систолической скорости, равные 150 см/с [20, 22]; 170 см/с [7]; 180 см/с [8], 250 см/с [26]. Совершенно очевидно, что такой разброс пороговых скоростей кровотока ставит под сомнение возможность его использования, учитывая жесткие методические требования к проведению углозависимых доплеровских изменений в непрямолинейных участках сосудов [27].

Закономерности, описывающие поведение жидкости при движении по трубам с изгибами с формированием в непрямолинейных участках встречно-направленных вихревых поперечных потоков вне зависимости от скорости осевого, подвергают сомнению обоснованность приведенных выше критериев гемодинамической “значимости” [28]. Кроме того, при дуплексном сканировании в метку на глубине контрольного объема, даже при корректных значениях доплеровского угла, попадают доплеровские сдвиги частот в т.ч. и от поперечных разнонаправленных потоков, движущихся с разными скоростями импульсно в фазу систолы и диастолы, а также движений самой артерии по оси потока. Это неизбежно будет отражаться в доплеровском спектре как признаки, характерные для турбулен-

ции, в связи с чем не может служить надежным критерием гемодинамической значимости УСА.

Таким образом, к настоящему времени накоплен определенный объем знаний об УСА. Установлено, что они могут быть врожденными и приобретенными. Определен круг факторов риска, которые могут рассматриваться как потенциально значимые в генезе непрямолинейности СА. Процессы, приводящие к формированию УСА, заключаются в увеличении длины артерий, а также не исключается изменение топографических соотношений в области средостения и шеи, в т.ч. за счет уменьшения высоты соответствующего отдела позвоночника и расположением дуги аорты. УСА является распространенным состоянием как в детском, так и в зрелом возрасте. Описательная классификация по форме измененного участка является единственной из числа длительно используемых. Основным вопросом остается значимость УСА для церебрального кровотока. Теоретически она может напрямую влиять на гемодинамику, либо обуславливать эмболию в дистальное русло, при этом выраженные стенозы и окклюзии, перепады артериального давления способны усугублять гемодинамические расстройства. Прямая связь между наличием УСА и церебральными инсультами не установлена, в то же время описание отдельных случаев и серий не исключает полностью такую возможность.

Настоящее исследование является пилотным и направлено на изучение возможной взаимосвязи УСА на перфузию ткани мозга в кровоснабжаемой данной артерией бассейне.

Наиболее ценные сведения о дефиците кровотока в веществе головного мозга при разных условиях, в т.ч. при УСА можно корректно определить только с помощью методов изучения церебральной перфузии. Многочисленных серий подобных исследований не описано.

Цель исследования: изучение взаимосвязи между непрямолинейностью хода ВСА и показателями, отражающими перфузию вещества головного мозга, полученными при мультиспиральной компьютерной томографии в перфузионном режиме ангиографии.

## Материал и методы

В период с сентября по ноябрь 2020г в научно-исследовательском центре радиологии и клинической физиологии ФГБУ “Федерального центра мозга и нейротехнологий” ФМБА России для оценки наличия и выраженности нарушений мозговой перфузии обследовано 27 человек, перенесших полушарный ишемический инсульт (без учета патогенетического варианта) и находящихся в восстановительном периоде (3 балла по шкале реабилитационной маршрутизации). У 17 из них были выявлены нарушения прямолинейности ВСА на контралатеральной инфаркту стороне — 7 женщин (медиана [1-й квартиль; 3-й квартиль]: 73 [64; 75], от 60 до 87 лет) и 10 мужчин (62 [60; 73], от 54 до 80 лет). Контрольную группу



Рис. 1 Измерение длины ВСА и расстояния от бифуркации ОСА до входа ВСА в череп. А — Полуавтоматическое измерение длины ВСА и расстояния от бифуркации ОСА до входа ее в череп; Б — Реконструкция ВСА в плоскости и определение длины.

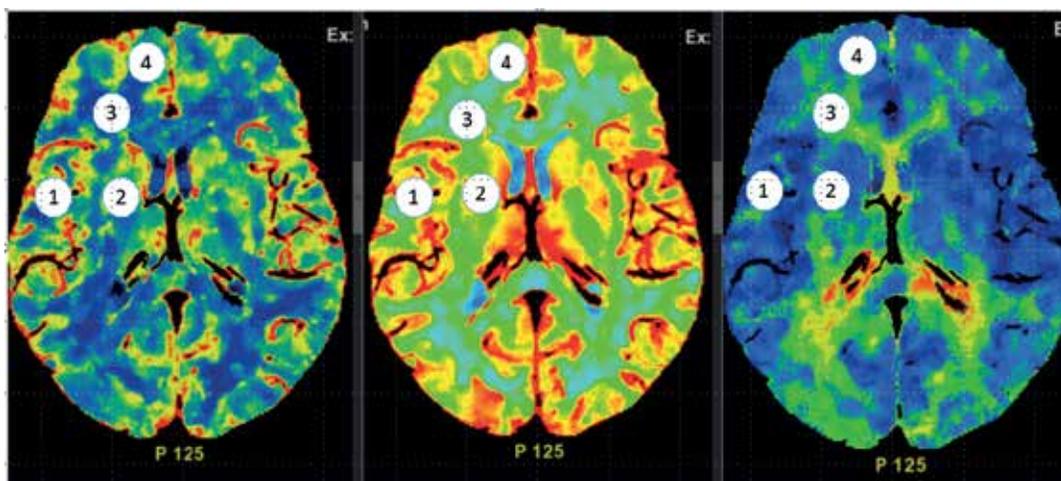


Рис. 2 Зонирование бассейна ВСА для оценки показателей перфузии.

составили 5 женщин (59 [50; 68], от 50 до 71 лет) и 5 мужчин (58 [57; 62], от 55 до 81 лет), с прямолинейным ходом ВСА на контралатеральной очагу инфаркта стороне.

Мультиспиральная КТ головного мозга с КТ-ангиографией интракраниальных артерий и КТ-перфузией выполнялась на 128-срезовом компьютерном томографе Optima (GE, США). С целью контрастного усиления использовался Ультравист (370 мг йода/мл, Bayer AG Германия) в дозе 1 мг/кг веса. При КТ-ангиографии оценивали геометрию ВСА, при этом в группу включали только лиц с петлевыми изгибами или перегибами, согласно классификации Weibel J и Fields WS [4]. По результатам КТ-ангиографии с помощью программы полуавтоматического анализа пакета GE AWS 3.2 (GE, США) рассчитывали абсолютную длину ВСА, с учетом ее пространственной конфигурации, расстояние от бифуркации ОСА до входа ВСА в череп (рисунок 1 А и Б), рассчитывали индекс извитости (ИИ) по формуле, согласно методике, приведенной Wang HF, et al. [25]:

$$\text{ИИ} = (\text{Абсолютная длина ВСА, мм}) / (\text{Расстояние до входа в череп, мм} - 1) \times 100.$$

Определение показателей перфузии вещества головного мозга на ипсилатеральной УСА стороне проводили на уровне боковых желудочков, головки хвостатого яда и скорлупы в бассейне кровоснабжения средней мозго-

вой артерии (СМА) (рисунок 2): подкорковых отделах (зона 1), бассейне лентикулостриарных артерий (зона 2), зоне смежного кровообращения (зона 3) и бассейне передней мозговой артерии (зона 4).

Оценивали показатели удельного мозгового кровотока CBF (cerebral blood flow, мл/100 г вещества/мин); объемной скорости мозгового кровотока CBV (cerebral blood volume, мл/мин) и время достижения максимальной концентрации контрастного агента (Tmax). Площадь маркера, при котором определяли, равнялась 1 см<sup>2</sup>.

МРТ головного мозга выполнялась на томографе Discovery 370 MR (с индукцией магнитного поля 3Тл, GE, США), протокол сканирования включал трехмерные T1-взвешенные изображения, двухмерные T2-взвешенные изображения, трёхмерные T2-взвешенные изображения с подавлением сигнала от свободной жидкости, трехмерные изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости.

По результатам МРТ исключали участки наличия фокальных изменений, которые могли бы соответствовать инфарктам в бассейне изучаемой ВСА. Очаги гиперинтенсивности, регистрируемые на T2-взвешенных изображениях с подавлением сигнала от свободной жидкости в глубоком и в перивентрикулярном белом веществе больших полушарий, оценивались с использованием качественной шкалы Fazekas [29].

Таблица 1

Значения показателей перфузии мозга в различных зонах (1-4)  
в зависимости от наличия или отсутствия УСА

Зона определения перфузии	Показатель		Группы	
			Есть УСА	Нет УСА
Бассейн СМА (зона 1)	CBF, мл/100 г/мин	Медиана	29,40	32,18
		1-й квартиль	28,37	23,22
		3-й квартиль	30,67	36,22
	CBV, мл/100 г	Медиана	2,31	2,16
		1-й квартиль	2,10	1,77
		3-й квартиль	2,78	2,63
	Tmax, с	Медиана	2,170	2,182
		1-й квартиль	1,970	1,710
		3-й квартиль	2,610	2,480
Бассейн лентикюлостриарных артерий (зона 2)	CBF, мл/100 г/мин	Медиана	24,27	30,97
		1-й квартиль	18,64	27,15
		3-й квартиль	29,54	45,25
	CBV, мл/100 г	Медиана	1,76	2,07
		1-й квартиль	1,67	1,74
		3-й квартиль	1,96	2,72
	Tmax, с	Медиана	2,74	2,26
		1-й квартиль	2,36	1,56
		3-й квартиль	2,94	2,52
Зона смежного кровообращения (зона 3)	CBF, мл/100 г/мин	Медиана	15,98	14,31
		1-й квартиль	13,91	12,44
		3-й квартиль	19,97	16,78
	CBV, мл/100 г	Медиана	1,38	1,33
		1-й квартиль	1,07	1,20
		3-й квартиль	1,64	1,69
	Tmax, с	Медиана	3,60	3,43
		1-й квартиль	3,02	2,60
		3-й квартиль	3,92	4,39
Бассейн ПМА (зона 4)	CBF, мл/100 г/мин	Медиана	25,93	32,49
		1-й квартиль	23,30	26,28
		3-й квартиль	27,82	39,92
	CBV, мл/100 г	Медиана	1,70	2,29
		1-й квартиль	1,57	1,88
		3-й квартиль	2,06	2,70
	Tmax4, с	Медиана	2,54	2,36
		1-й квартиль	2,37	1,96
		3-й квартиль	2,62	2,68

Статистический анализ проводили при помощи пакета SPSS Statistics 23.0. Нулевую гипотезу отвергали при  $p < 0,05$ , простые сравнения между обеими подгруппами проводили при помощи точного критерия Фишера,  $t$ -критерия Стьюдента и критерия Манна-Уитни в зависимости от природы зависимой переменной; основной анализ осуществляли с использованием общей линейной модели для связанных совокупностей, в которой факторами были зоны кровоснабжения и группа сравнения.

## Результаты и обсуждение

В ходе проведенного исследования были получены данные, количественно отражающие состояние перфузии мозга у обследованных пациентов,

ранжированных по критерию наличия или отсутствия УСА (таблица 1).

Статистически значимые более низкие значения показателей CBF ( $p=0,023$ ) и высокие Tmax ( $p=0,016$ ) были получены в зоне 2 у лиц с УСА (рисунки 3 А и Б).

Анализируя полученные данные, следует отметить, что зона измерения 2 проецируется в подкорковые ганглии и глубокое белое вещество мозга, кровоснабжаемые лентикюлостриарными артериями. Для этих участков описаны характерные очаговые структурные изменения, которые объединены понятием, имеющим множество синонимов, в русскоязычной литературе обобщенных как “болезнь

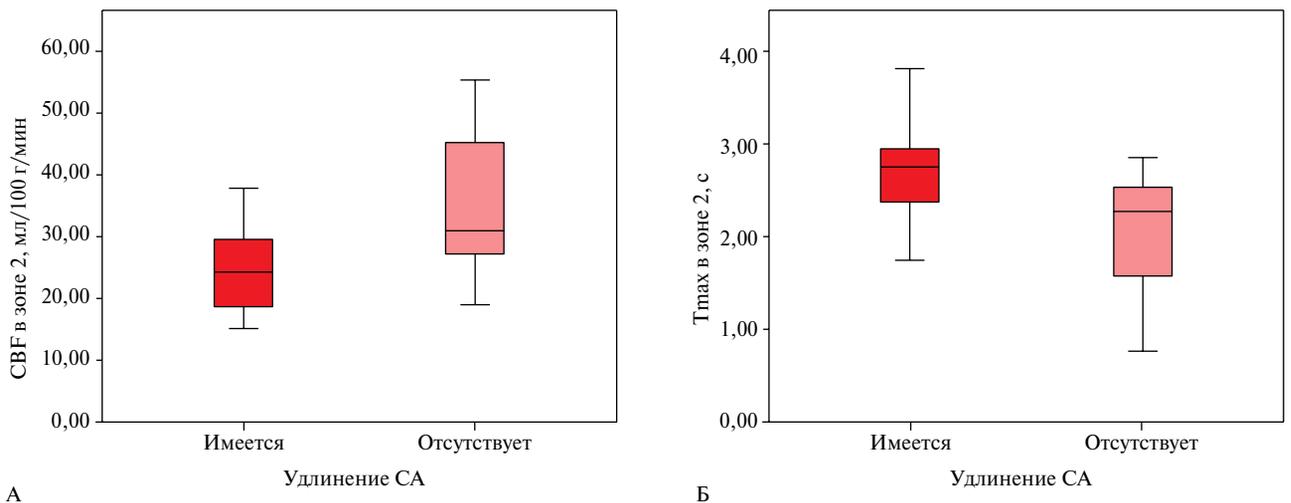


Рис. 3 Результаты сравнения CBF (А) и Tmax (Б) при наличии и отсутствии УСА в зоне кровоснабжения лентикулостриарных артерий.

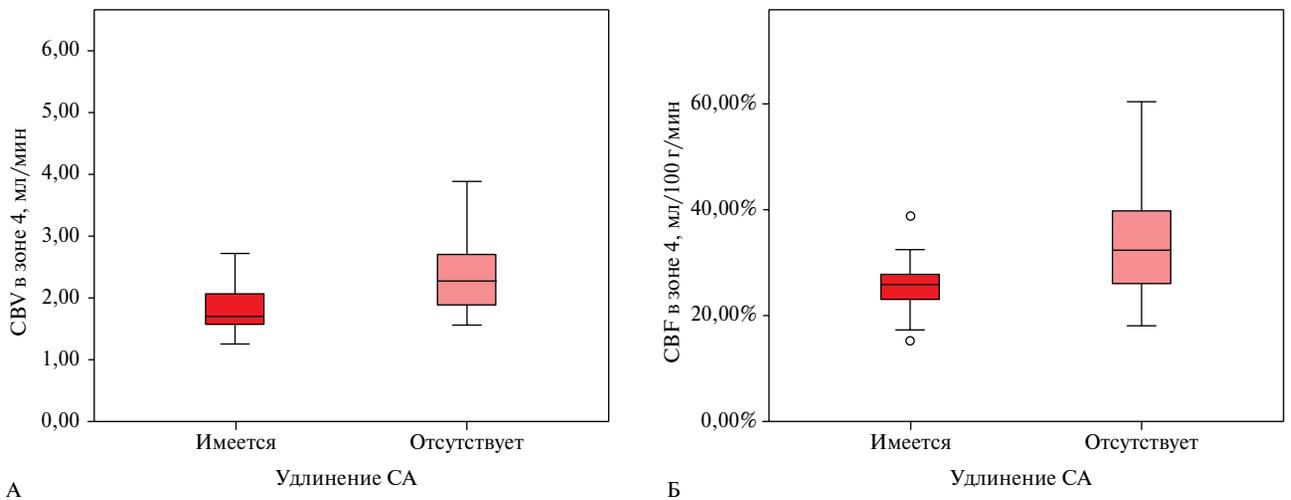


Рис. 4 А — CBV и Б — CBF в бассейне ПМА в зависимости от наличия УСА.

малых сосудов”, в англоязычной — “White matter disease” или “Small vessel disease” и т.п. Причины их развития до сих пор не установлены, имеется значительное количество работ, посвященных данной проблеме. Например, Yin L, et al. [30], обследовав 147 пациентов с УСА и без таковых, установили, что у лиц с УСА изменения белого вещества были выражены в большей степени. Авторы предположили возможное влияние геометрии СА на гемодинамику в лентикулостриарных артериях, отходящих от СМА перпендикулярно и имеющих незначительное количество анастомозов.

Данные, полученные у обследованных лиц, также демонстрируют снижение показателей перфузии в группе с УСА, однако малая выборка и использование единственного метода не позволяют делать уверенных заключений.

В области кровоснабжения передней мозговой артерии (ПМА) (зона 4) также были зафиксиро-

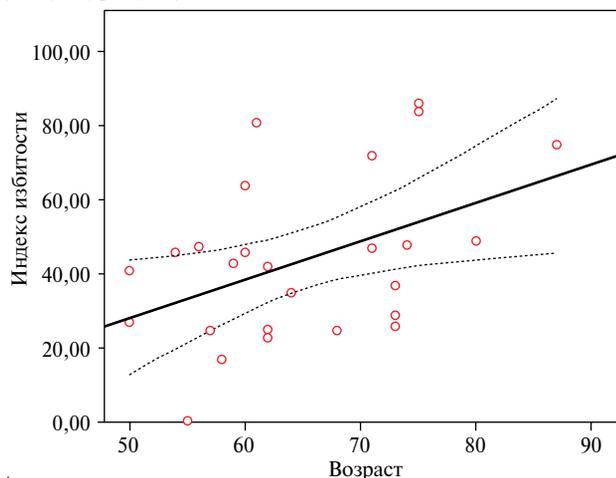
ваны более низкие значения CBF ( $p=0,031$ ) и CBV ( $p=0,027$ ) (рисунок 4 А, Б).

Представляется интересным отсутствие зависимости Tmax, отражающего время доставки контрастного агента, и ИИ, характеризующего длину этого пути в сравниваемых группах.

Зарегистрированное снижение показателей перфузии в зонах 2 и 4 не выходило за рамки нормативных значений, являясь, таким образом, относительным. При этом не оценивались наличие и функционирование коллатералей, размер и давность инфарктных очагов в противоположном полушарии. Таким образом, выявленные в рамках настоящего пилотного исследования особенности перфузии могут указывать лишь на тенденцию.

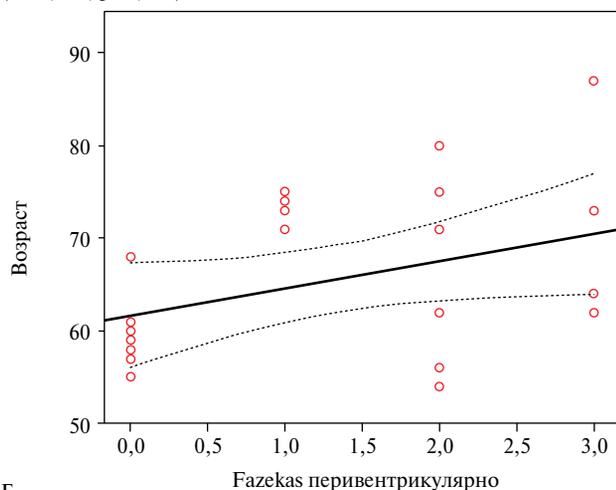
При осуществлении корреляционного анализа получены прямые зависимости между возрастом обследованных и ИИ, отражающим степень удлинения ВСА (рисунок 5 А), степенью выра-

( $R=0,438$ ;  $p=0,025$ )



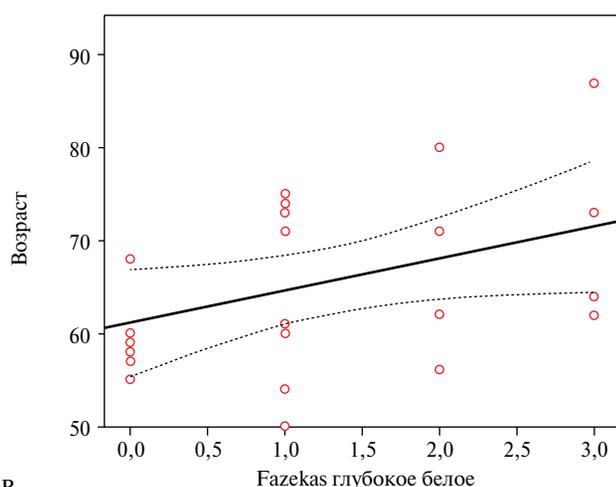
А

( $R=0,399$ ;  $p=0,048$ )



Б

( $R=0,412$ ;  $p=0,041$ )



В

Рис. 5 Корреляционная зависимость между ИИ и возрастом (А), степень выраженности изменений в перивентрикулярном белом веществе (по Fazekas) и возрастом (Б), степенью выраженности изменений в глубоком в глубоком белом веществе (по Fazekas) и возрастом (В) у лиц с УСА.

женности изменений перивентрикулярного (рисунок 5 Б) и глубокого белого вещества (рисунок 5 В).

Взаимосвязь между величиной ИИ и возрастом (рисунок 5 А) подтверждает результаты, приведенные в работе Yu J, et al. [14], указавших на вклад дегенеративных изменений позвоночного столба в изменение геометрии ВСА. Помимо этого, определенную роль могли играть возможные элевация сердца и дуги аорты.

Также при корреляционном анализе при УСА продемонстрировано сочетание двух структурных феноменов: поражения белого вещества и УСА. Генез последних малоизучен, дискутабелен и, учитывая значительную распространенность в популяции, требует отдельного углубленного исследования.

Примечательно, что при введении поправки на возраст (поскольку оба параметра от него зависели) различия выраженности изменений белого вещества по шкале Fazekas у лиц с УСА и без таковых оказались статистически незначимы (как для глубокого, так и для перивентрикулярного белого вещества). Таким образом, полученные различия (по шкале Fazekas) между лицами с УСА и без таковых были обусловлены тем, что первые были старше вторых.

В заключение необходимо отметить, что выбранная для данного пилотного исследования модель имела ряд серьёзных ограничений. Последние определялись наличием постинфарктных изменений в контралатеральном полушарии, возможным вовлечением (компенсаторного характера) коллатеральных систем с различными, в зависимости от особенностей строения, вариантами перераспределения кровотока, а также исключением вовлечения артерий исследованного бассейна в ауторегуляторные реакции. Другими словами, с одной стороны, термин “нормальное” или интактное полушарие при контралатеральных постинсультных изменениях не всегда корректен, с другой, сосудистая система этого, так называемого “здорового”, полушария может существенно отличаться по своим характеристикам от понятия “нормы”.

Зафиксированные изменения не выходят за рамки нормальных величин, являясь, таким образом, формальными. Тем не менее, выявленное относительное снижение СВВ и СВФ на стороне УСА требует дальнейших уточнений в более строгих по условиям модельных ситуациях.

### Заключение

У лиц с удлинением ВСА выявлено относительное снижение показателей перфузии вещества мозга в бассейнах кровоснабжения ПМА и лентикюлостриарных артерий гомолатерального полушария, не выходящее за рамки нормативного диапазона.

Взаимосвязь между наличием удлинений ВСА и снижением перфузии в некоторых зонах бассейна ее кровоснабжения не ясна и требует дальнейших уточнений.

ИИ, отражающий выраженность изменений геометрии СА, не демонстрирует взаимосвязей с патологическими изменениями в белом веществе мозга, выявляемыми при высокопольной МРТ.

**Отношения и деятельность.** Работа выполнена в рамках Государственного задания № 056-00171-19-01. Регистрационный номер темы АААА-А19-119042590018-0 от 29 марта 2019.

## Литература/References

- Edington GH. Tortuosity of both internal carotid arteries. *Br Med J.* 1901;2(2134):1526-7. doi:10.1136/bmj.2.2134.1526.
- Schenk P, Temmel A, Trattinig S, et al. Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery kinking. *HNO.* 1996;44:178-85.
- Beigelman R, Izaguirre AM, Robles M, et al. Are kinking and coiling of carotid artery congenital or acquired? *Angiology.* 2010;61(1):107-12. doi:10.1177/0003319709336417.
- Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. *Neurology.* 1965;15:62-468. doi:10.1212/wnl.15.5.462.
- Foiadelli T, Ippolito R, Corbetta R, et al. Clinical variability in children with dolichoarteriopathies of the internal carotid artery. *Childs Nerv Syst.* 2020;36(3):621-8. doi:10.1007/s00381-019-04395-7.
- Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RG, et al. Kinking of the internal carotid artery. *Lancet.* 1961;1(7174):424-6. doi:10.1016/s0140-6736(61)90004-6.
- Usachev DY, Lukshin VA, Sosnin AD, et al. Surgical management of patients with pathological deformation of carotid arteries. *J Probl of neurosurgery named after N. N. Burdenko.* 2014;5:3-15. (In Russ.) Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Соснин А. Д. и др. Хирургическое лечение больных с патологическими деформациями сонных артерий. *Вопросы нейрохирургии имени Н. Н. Бурденко.* 2014;5:3-15.
- La Barbera G, La Marca G, Martino A, et al. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? *Surg Radiol Anat.* 2006;28(6):573-80. doi:10.1007/s00276-006-0149-1.
- Welby JP. Carotid artery tortuosity is associated with connective tissue diseases. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019;40(10):1738-43. doi:10.3174/ajnr.A6218.
- Kondo M, Itoh S, Nagano K, et al. A 10-year-old boy with Marfan syndrome exhibiting cerebrovascular abnormalities. *Brain Dev.* 2001;23(4):251-4. doi:10.1016/s0387-7604(01)00203-0.
- Faiyaz-UI-Haque M, Zaidi SH, Al-Sanna N, et al. A novel missense and a recurrent mutation in SLC2A10 gene of patients affected with arterial tortuosity syndrome. *Atherosclerosis.* 2009;203(2):466-71. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2008.07.026.
- Choudhry FA, Grantham JT, Rai AT, et al. Vascular geometry of the extracranial carotid arteries: an analysis of length, diameter, and tortuosity [published correction appears in *J Neurointerv Surg.* 2018 May;10(5):e9]. *J Neurointerv Surg.* 2016;8(5):536-40. doi:10.1136/neurintsurg-2015-011671.
- Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? *Angiology.* 1998;49(5):361-71. doi:10.1177/000331979804900505.
- Yu J, Qu L, Xu B, et al. Current understanding of dolichoarteriopathies of the internal carotid artery: a review. *Int J Med Sci.* 2017;14(8):772-84. doi:10.7150/ijms.19229.
- Pancera P, Ribul M, Presciuttini B, et al. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? *J Intern Med.* 2000;248(1):7-12. doi:10.1046/j.1365-2796.2000.00611.x.
- Han HC. Twisted blood vessels: symptoms, etiology and biomechanical mechanisms. *J Vasc Res.* 2012;49(3):185-97. doi:10.1159/000335123.
- Riser M, Gerard J, Ribaut L. Dolicho-carotide interne avec syndrome vertigineux. *Rev. Neurol.* 1951;85:145.
- Quattlebaum JK Jr, Upson ET, Neville RL. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery: report of three cases treated by segmental resection of the carotid artery. *Ann Surg.* 1959;150(5):824-32. doi:10.1097/0000658-195911000-00005.
- Quattlebaum JK Jr, Wade JS, Whiddon CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long-term follow-up. *Ann Surg.* 1973;177(5):572-9. doi:10.1097/0000658-197305000-00010.
- Wang L, Zhao F, Wang D, et al. Pressure Drop in Tortuosity/Kinking of the Internal Carotid Artery: Simulation and Clinical Investigation. *Biomed Res Int.* 2016;2016:2428970. doi:10.1155/2016/2428970.
- Ballotta E, Thiene G, Baracchini C, et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study. *J Vasc Surg.* 2005;42(5):838-46; discussion 846. doi:10.1016/j.jvs.2005.07.034.
- Sarkari NB, Holmes JM, Bickerstaff ER. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1970;33(2):194-200. doi:10.1136/jnnp.33.2.194.
- Pellegrino L, Prencipe G, Vairo F. Dolichoarteriopathie (kinking, coiling, tortuosità) delle arterie carotidi: studio con esame eco color doppler [dolicho-arteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries: study by color doppler ultrasonography]. *Minerva Cardioangiol.* 1998;46(3):69-76.
- Nederkoorn PJ, van der Graaf Y, Hunink MG. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. *Stroke.* 2003;34(5):1324-32. doi:10.1161/01.STR.0000068367.08991.A2.
- Wang HF, Wang DM, Wang JJ, et al. Extracranial internal carotid artery tortuosity and body mass index.
- Illuminati G, Ricco JB, Calì FG, et al. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. *Surgery.* 2008;143(1):134-9. doi:10.1016/j.surg.2007.07.029.
- Lelyuk VG, Lelyuk SE. Methodological aspects of ultrasound diagnostics in angiology. M.: Real time, 2019. p. 52. (In Russ.). Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Методические аспекты ультразвуковых ангиологических исследований М.: Реал Тайм, 2019. 52 с. ISBN: 978-5-903025-76-3.
- Chandran KB. Flow dynamics in the human aorta. *J Biomech Eng.* 1993;115(4B):611-6. doi:10.1115/1.2895548.
- Wardlaw JM, Valdés Hernández MC, Muñoz-Maniega S. What are white matter hyperintensities made of? Relevance to vascular cognitive impairment. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(6):001140. doi:10.1161/JAHA.114.001140. Erratum in: *J Am Heart Assoc.* 2016 13;5(1):e002006.
- Yin L, Li Q, Zhang L, Qian W, Liu X. Correlation between cervical artery kinking and white matter lesions. *Clin Neurol Neurosurg.* 2017;157:51-4. doi:10.1016/j.clineuro.2017.04.003.