

## СЛУЧАЙ АПЛАЗИИ ОБЕИХ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Д.А. Печиборщ, Ю.А. Шулёв

Нейрохирургический центр городской многопрофильной больницы №2, Санкт-Петербург

**Цель исследования** — продемонстрировать редкое наблюдение аплазии обеих внутренних сонных артерий, не описанное ранее в русскоязычной литературе.

**Материалы и методы.** Приведено описание наблюдения аплазии обеих внутренних сонных артерий у пациентки 27 лет без неврологических нарушений.

**Результаты.** Диагностику дисплазии внутренних сонных артерий (ВСА) осуществляют с помощью церебральной ангиографии и КТ каротидного канала височной кости, при которой канал отсутствует или редуцирован. Дисплазия ВСА в большинстве наблюдений протекает бессимптомно благодаря коллатеральному кровотоку через артериальный круг большого мозга (наиболее часто), через анастомозы с наружной сонной артерией или через эмбриональные сосуды.

**Заключение.** Дисплазия ВСА характеризуется высокой встречаемостью церебральных аневризм. Наблюдение таких пациентов представляется разумным с целью предупреждения аневризматического кровоизлияния или ишемического инсульта.

**Ключевые слова:** аплазия, внутренняя сонная артерия

**Purpose.** To demonstrate a rare case of aplasia of both internal carotid arteries (ICA) has not been published in the Russian literature before.

**Materials and methods.** The clinical case of 27-year-old patient with aplasia of both ICA without neurological deficit is presented.

**Results.** The diagnosis of both ICAs dysplasia is carried out by cerebral angiography and CT scan of the carotid canal of the temporal bone, where the canal is absent or reduced. ICA dysplasia in most cases is asymptomatic due to collateral flow through the circle of Willis (most often), through anastomoses with the external carotid artery or through the embryonic vessels.

**Conclusion.** The dysplasia of ICA is characterized by a high incidence of cerebral aneurysms. The follow-up for such patients seems reasonable to prevent aneurysmal hemorrhage or ischemic stroke.

**Key words:** aplasia, internal carotid artery

Отсутствие (аплазия, агенезия) у человека обеих внутренних сонных артерий (ВСА) является чрезвычайно редкой врожденной аномалией. Этиология этой аномалии неясна. Во многих наблюдениях отсутствие ВСА протекает бессимптомно. У 24—66% пациентов с такой аномалией выявляют церебральные аневризмы [4, 12]. Примерно в 1/3 случаев аномалию выявляют уже после свершившегося аневризматического кровоизлияния. Аномалия может проявляться симптомами недостаточности кровоснабжения головного мозга. В отечественной литературе мы не обнаружили описания наблюдения билатеральной аплазии/агенезии ВСА. В англоязычной литературе нам удалось найти не более 30 описаний таких наблюдений.

В настоящей статье приведено наблюдения аплазии обеих ВСА без неврологических нарушений.

Пациентка 27 лет обратилась на консультацию в Нейрохирургический центр Городской многопрофильной больницы №2 г. Санкт-Петербурга с жалобами на головные боли во время ночных дежурств (работает акушером-гинекологом). При КТ-ангиографии головного мозга выявлено отсутствие бифуркации обеих общих сонных артерий на внутреннюю и наружную. Обе внутренние сонные артерии (ВСА) в экстра- и интракраниальных отделах не прослеживаются. Общая сонная артерия непосредственно переходит в наружную сонную с обеих сторон. Поступление крови в среднюю и

переднюю мозговые артерии с обеих сторон осуществляется из вертебробазилярного бассейна через задние соединительные артерии. Аневризм не выявлено (рис. 1, 2). Каротидные (сонные) каналы

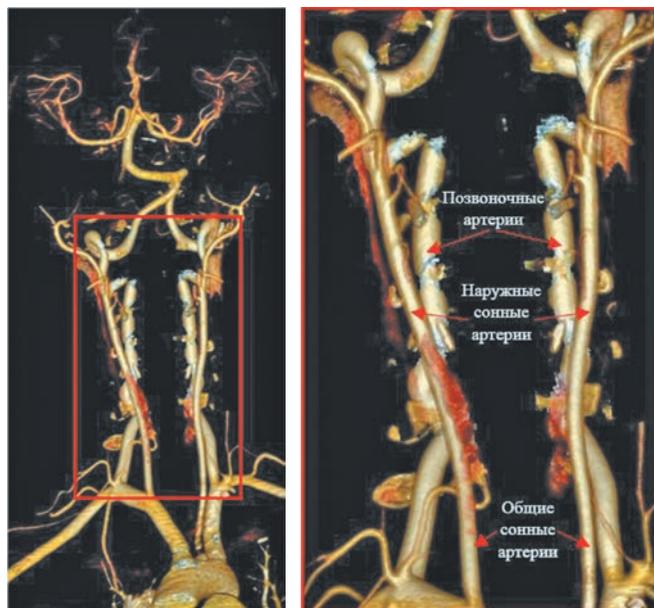


Рис. 1. Церебральная КТ ангиография (режим — объемный рендеринг, volumerendering). Вид спереди.

Fig. 1. Cerebral CT-angiography (volume rendering regime). Front view.

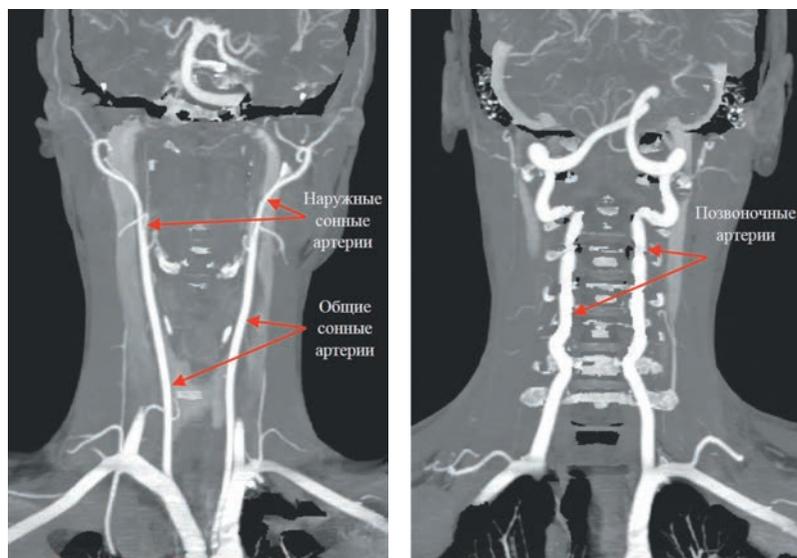


Рис. 2. Церебральная КТ-ангиография (режим — проекция максимальных интенсивностей, maximum intensity projections). Вид спереди: общая сонная артерия с переходом в наружную (слева); позвоночные артерии (справа).

Fig. 2. Cerebral CT-angiography (maximum intensity projections regime). Front view: common carotid artery continues into external carotid artery (at the left); vertebral arteries (at the right).

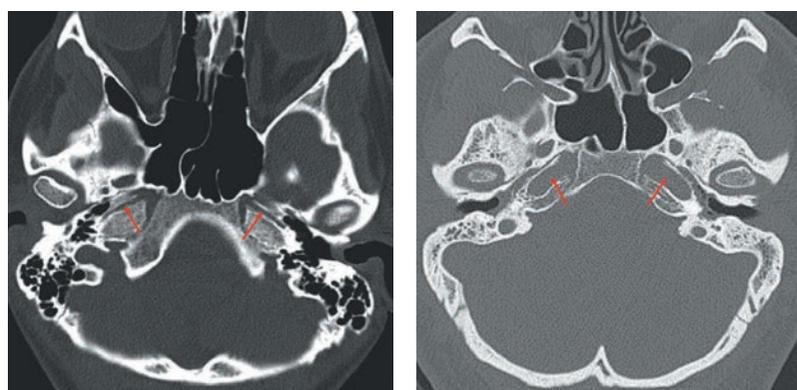


Рис. 3. При КТ головы оба каротидных канала (указаны стрелками) у пациентки редуцированы (слева) по сравнению с нормой (справа).

Fig. 3. Brain CT revealed the reduction of both carotid canals (at the left; arrows) comparing with normal value (at the right).

обеих височных костей сужены до 1 мм (рис. 3). При ультразвуковом дуплексном сканировании диаметры просветов обеих позвоночных артерий (4,8 мм справа и 5,4 мм слева) соответствуют нормальным диаметрам общих сонных артерий. Обе общие сонные артерии гипоплазированы (3,8 и 4,2 мм), обе ВСА не обнаружены.

## Обсуждение

Понятия «агенезия», «аплазия» и «гипоплазия» ВСА объединяют под термином «дисплазия» (синоним — «дисгенезия»). Понимая терминологические трудности, точное определение этим понятиям дал Т. Lie в работе «Врожденные аномалии каротидных артерий» в 1968 г. Агенезия — это полное отсутствие артерии, при этом ее предшественник сформироваться не успел. Аплазия — полное отсутствие артерии, при этом есть данные, что был предшественник, который дегенерировал. Гипоплазия — неполное формирование артерии [5]. *Критерием отличия агенезии от аплазии ВСА является наличие каротидного канала в пирамиде височной кости.* При агенезии каротидный канал отсутствует, при аплазии — редуцирован. Однако нередко понятия «агенезия» и «аплазия» употребляются как синонимы.

Дисплазию ВСА у человека впервые описал Todev 1787 г. при аутопсии — просвет ВСА едва позволял

«просунуть нитку», т.е. имела место гипоплазия ВСА [7]. Н. Verbiest в 1954 г. впервые описал отсутствие ВСА при церебральной ангиографии [10].

Агенезия, аплазия и гипоплазия являются разными степенями дисплазии ВСА. Дисплазия левой ВСА встречается в 3 раза чаще, чем правой [9]. Билатеральная дисплазия ВСА встречается гораздо реже, чем унилатеральная [2].

Дисплазия ВСА является врожденной патологией и возникает в наиболее ответственный период для формирования ВСА, который приходится на 4—8-ю недели эмбрионального развития [5]. Этиология дисплазии ВСА неясна. Предполагают, что причиной аномалии может быть воздействие стрессового фактора (например, механическое повреждение) [9].

ВСА формируется из 7 отдельных сегментов, и аплазия хотя бы одного из них приводит к дегенерации всех остальных [5]. Формирование наружной сонной артерии и ВСА происходит независимо, поэтому во многих наблюдениях аплазия/агенезия ВСА сочетается с нормально развившейся общей сонной артерией [3, 5]. У нашей пациентки имеет место двусторонняя гипоплазия обеих общих сонных артерий (3,8 и 4,2 мм). В норме диаметр общих сонных артерий составляет от 4,3 до 7,7 мм [6].

«Золотым стандартом» диагностики дисплазии ВСА является церебральная ангиография. Необходимо дифференцировать дисплазию ВСА

(врожденная патология) от приобретенной патологии (тромбоз, атеросклероз, фибромускулярная дисплазия, болезнь мойя-мойя). Подсказкой является размер каротидного канала в пирамиде височной кости — при дисплазии ВСА каротидный канал существенно сужен или отсутствует (не сформировался). Формирование ВСА происходит на 4-й неделе эмбрионального развития, а основания черепа — на 5-й, т.е. на неделю позже. Поэтому формирование каротидного канала напрямую связано с развитием ВСА в период эмбриогенеза [8]. В норме размер каротидного канала в пирамиде височной кости у взрослых при компьютерной томографии составляет  $5,3 \pm 0,6$  мм [11]. У нашей пациентки размер обоих каротидных каналов не превышал 1 мм (рис. 3).

Характерной особенностью дисплазии ВСА является высокая встречаемость церебральных аневризм. У 24—67% пациентов с дисплазией ВСА выявляют церебральные аневризмы, тогда как встречаемость церебральных аневризм в общей популяции составляет 2—4%. Наиболее часто аневризмы локализируются в вертебробазиллярном бассейне и в области задних соединительных артерий. Например, в серии наблюдений J. Lee (отделение нейрохирургии, Сеул) церебральные аневризмы при ангиографии выявлены у 6 из 9 пациентов с унилатеральной аплазией/агенезией ВСА, из них у 3 пациентов было субарахноидальное кровоизлияние [4]. Возможной причиной частого появления аневризм считают усиление кровотока через коллатеральные сосуды и/или генетическое нарушение, которое привело не только к дисплазии ВСА, но и слабости сосудистой стенки [5].

Дисплазия ВСА в большинстве случаев протекает бессимптомно. Однако диагностируют ее частопосле субарахноидального кровоизлияния из разорвавшейся аневризмы [1, 4, 12]. Могут отмечаться признаки недостаточности кровоснабжения головного мозга (головные боли, транзиторная ишемическая атака и т.д.). У нашей пациентки билатеральная аплазия ВСА проявлялась только сильной головной болью во время ночных дежурств.

Дисплазия ВСА приводит к формированию коллатералей, благодаря которым аномалия протекает в большинстве случаев бессимптомно. T.Lie, автор вышеупомянутой терминологии дисплазии, описал 6 типов коллатерального кровоснабжения при дисплазии ВСА [5]. В упрощенном виде коллатеральное кровоснабжение может осуществляться тремя способами: через артериальный круг большого мозга (наиболее часто), через анастомозы с наружной сонной артерией или через эмбриональные сосуды. У нашей пациентки кровоснабжение обеих передних и средних мозговых артерий осуществляется из вертебробазиллярного бассейна через гипертрофированные задние соединительные артерии.

## Заключение

Диагностику дисплазии ВСА осуществляют при церебральной ангиографии и КТ каротид-

ного канала височной кости, при которой канал отсутствует или редуцирован. Дисплазия ВСА в большинстве наблюдений протекает бессимптомно благодаря коллатеральному кровотоку через артериальный круг большого мозга (наиболее часто), через анастомозы с наружной сонной артерией или через эмбриональные сосуды. Дисплазия ВСА характеризуется высокой встречаемостью церебральных аневризм. Наблюдение таких пациентов представляется разумным с целью предупреждения аневризматического кровоизлияния или ишемического инсульта.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

*Печиборщ Дмитрий Александрович* — нейрохирург, к.м.н., сотрудник нейрохирургического центра Городской многопрофильной больницы №2, Санкт-Петербург; e-mail: pechiborsch@mail.ru

*Шулёв Юрий Алексеевич* — нейрохирург, д.м.н. профессор, руководитель нейрохирургического центра Городской многопрофильной больницы №2, Санкт-Петербург; e-mail: yuryshulev@yahoo.com

## ЛИТЕРАТУРА

1. Филатов Ю.М. Сочетание множественных артериальных аневризм вертебробазиллярного бассейна с аплазией внутренней сонной артерии / Ю.М. Филатов, А.С. Хейредин, Д.Н. Окишев // Вопросы нейрохирургии имени Н.Н. Бурденко. — 2012. — № 5. — С. 53—57.
2. Cali R.L. Bilateral internal carotid agenesis: a case study and review of the literature / R.L. Cali, R. Berg, K. Rama et al. // Surgery. — 1993. — Vol. 113. — P. 227—233.
3. Given C.A. 2nd. Congenital absence of the internal carotid artery: case reports and review of the collateral circulation / C.A. Given 2nd, F. Huang-Hellinger, M.D. Baker et al. // AJNR Am J Neuroradiol. — 2001. — Vol. 22(10). — P. 1953—1959.
4. Lee J.H. Aplasia of the internal carotid artery / J.H. Lee, C.W. Oh, S.H. Lee et al. // Acta Neurochir (Wien). — 2003. — Vol. 145(2). — P. 117—125.
5. Lie T.A. Congenital Anomalies of the Carotid Arteries / T.A. Lie // Amsterdam: Excerpta Medica. — 1968. — P. 35—51.
6. Limbu Y.R. Assessment of carotid artery dimensions by ultrasound in non-smoker healthy adults of both sexes / Y.R. Limbu, G. Gurung, R. Malla et al. // Nepal Med Coll J. — 2006. — Vol. 8(3). — P. 200—203.
7. Midkiff R.B. Agenesis of the internal carotid artery with intercavernous anastomosis / R.B. Midkiff, M.W. Boykin, D.R. McFarland et al. // Am J Neuroradiol. — 1995. — Vol. 16. — P. 1356—1359.
8. Padget D.H. The development of the cranial arteries in the human embryo / D.H. Padget // Contrib Embryol. — 1948. — P. 207—262.
9. Teal J.S. Total agenesis of the internal carotid artery / J.S. Teal, M.H. Naheedy, A.N. Hasso // Am J Neuroradiol. — 1980. — P. 435—442.
10. Verbiest H. Radiological findings in a case with absence of the left internal carotid artery and compression of several cranial nerve roots in the posterior fossa by the basilar artery / H. Verbiest // Med Contemp. — 1954. — Vol. 72(12). — P. 601—609.
11. Watanabe A. Bony carotid canal hypoplasia in patients with moyamoya disease / A. Watanabe, T. Omata, H. Koizumi et al. // J Neurosurg Pediatr. — 2010. — Vol. 5(6). — P. 591—594.
12. Zink W.E. Internal carotid aplasia/hypoplasia and intracranial aneurysms: series of three new cases and systematic review of the literature / W.E. Zink, R.J. Komotar, P.M. Meyers // J Neuroimaging. — 2007. — Vol. 17(2). — P. 141—147.