Агенезия внутренней сонной артерии и особенности кровоснабжения головного мозга (клинический случай) 2

Д.Я. Хожиев ¹, Т.В. Татун ², В.Б. Уланович, Е.Т. Волкова ³

¹УО «Термезский филиал Ташкентской медицинской академии», г. Термез, Узбекистан
²УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Беларусь

³УЗ «Гродненская университетская клиника», Республика Беларусь

Аннотация: Представлен клинический случай односторонней агенезии внутренней сонной артерии и рассмотрены пути коллатерального кровообращения отделов мозга на мультипланарных реконструкциях КТ-изображений. Установлены морфометрические, топографические и рентгеноанатомические характеристики и траектория хода сосудов участвующих в кровоснабжении мозга.

Ключевые слова: компьютерная томография, ангиография, внутренняя сонная артерия, агенезия, коллатеральное кровообращение, мультипланарные реконструкции КТ-изображений.

Agenesis of the internal carotid artery and features of the blood supply to the brain (clinical case)

Abstract: A clinical case of unilateral agenesis of the internal carotid artery is presented and the pathways of collateral circulation of the brain regions are considered on multiplanar reconstructions of CT images. The morphometric, topographical and x-ray anatomical characteristics and the trajectory of the vessels involved in the blood supply to the brain were established.

Keywords: computed tomography angiography, internal carotid artery, internal carotid artery agenesis, collateral circulation, multiplanar reconstructions of CT images.

Введение. Агенезия внутренней сонной артерии (ВСА) это редкое врожденное нарушение, при котором отмечается отсутствие внутренней сонной артерии и каротидного канала соответствующей стороны. Встречается такая аномалия очень редко, менее чем в 0,01% случаев [3,5]. Первый случай агенезии ВСА, диагностированный с помощью ангиографии, был зарегистрирован ещё в 1954 году, однако с тех пор описано не более 200 случаев с данной патологией. Предположительно, причина, по которой агенезия ВСА встречается чаще слева, определена эмбриональным развитием сонных артерий: по причине того, что левая общая сонная артерия является непосредственной ветвью дуги аорты, любые аномалии развития аорты будут отражаться на сонных артерия левой стороны.

Кровоснабжение отделов мозга, при отсутствии внутренней сонной артерии и ее ветвей, может осуществляться тремя путями: сосудами артериального (Виллизиева) круга мозга, за счёт увеличения коллатерального кровообращения; через постоянные эмбриональные сосуды; с помощью транскраниальных анастомозов с наружной сонной артерией [4]. Ли выделял шести типов коллатерального кровообращения отделов мозга при отсутствии ВСА [3]. Относительно односторонней аномалии, тип А является наиболее распространённым, тип B и D менее распространённые. Отсутствие BCA может приводить к увеличению заболеваемости церебральными аневризмами, высоким риском инсульта и неврологическим осложнениям, причинами которых могут быть увеличение и изменение динамики кровотока в коллатеральных сосудах. Агенезия BCA, серьёзными сопровождающиеся гемодинамическими нарушениями, может стать дополнительным побуждающим факторам для заболеваний. В первоначальная развития сопутствующих результате, клиническая картина будет представлена цереброваскулярными проявлениями, такими как инсульт или вызванное разрывом аневризмы субарахноидальное кровоизлияние[1].

Цель исследования: проанализировать клинический случай агенезии левой внутренней сонной артерии на мультипланарных реконструкциях КТ изображений в сагиттальной и фронтальной проекциях, при проведении КТ ангиографии сосудов головы и шеи.

Материалы и методы исследования: ретроспективный анализ мультипланарных реконструкции КТ изображений в сагиттальной и фронтальной проекциях, при проведении КТ ангиографии сосудов головы и шеи.

Результаты исследования. Нами был зафиксирован случай агенезии левой ВСА. При внутривенном контрастировании по результатам проведенной ангиографии сосудов головы и шеи мы зафиксировали наличие только первого шейного сегмента ВСА (С1) и отсутствие каротидного канала височной кости. На рисунке 1 кт-изображения в аксиальной проекции уровня каменистого сегмента ВСА отмечено присутствие только правой ВСА и правого каротидного канала.

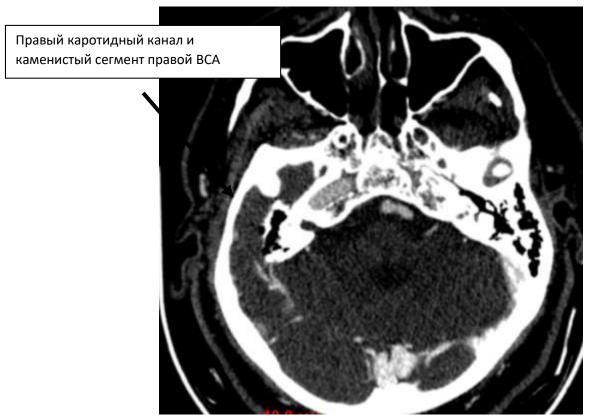


Рисунок 1.



ISSN (E): 2181-4570 ResearchBib Impact Factor: 6,4 / 2023 SJIF 2024 = 5.073/Volume-2, Issue-11

Мультипланарная реконструкция кт-изображения: - аксиальная проекция черепа через костное окно.

Кровоснабжение головного мозга при отсутствии левой внутренней сонной артерии выглядело следующим образом: область кровоснабжения мозга передней мозговой артерией – кора и белое вещество медиальной и орбитальной поверхности лобной доли, медиальную поверхность теменной доли, части хвостатого и чечевицеобразного ядер — осуществлялась из передней мозговой артерии правой ВСА через переднюю соединительную артерию. Область кровоснабжения мозга средней мозговой артерией — кора и белое вещество латеральной поверхности мозга лобной, височной, теменной долей, части хвостатого и чечевицеобразного ядер — производилось через заднюю соединительную артерию из задней мозговой артерии вертебро-базилярного бассейна. На рисунке 2, 3D- реконструкция изображения кт-ангиографии сосудов головного мозга с наличием правой внутренней сонной артерии и всех ветвей, которые участвуют в образовании коллатерального типа кровоснабжения головного мозга.

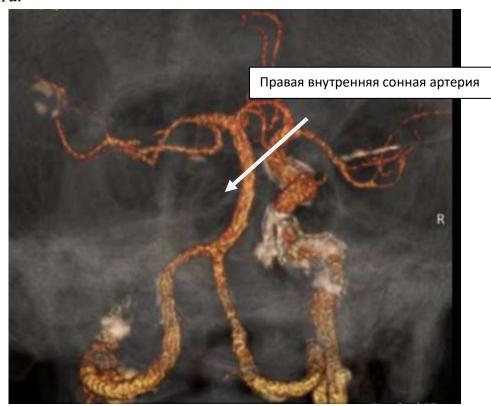


Рисунок 2.

3D- реконструкция изображения кт-ангиографии сосудов каротидного и вертебро-базилярных бассейнов.

Анатомо-топографические характеристики артерий ход вертебробазилярного бассейна выглядел следующим образом: на уровне нижнего края атланта наружный диаметр позвоночных артерий (ПА) составил: справа – 4,3 мм продольный и 4,7 мм поперечный; слева – 5,7 мм продольный, 5,3 мм поперечный. Их диаметр до слияния (сегмент V4) несколько уменьшается в сравнении сегментом V3 и составлял: справа – 3,3 мм продольный, 3,5 мм поперечный; слева – 4,1 мм продольный, 3,9 поперечный. При слиянии ПА образовывалась базилярная артерия с сечением более 5 мм. Если рассматривать весь ход позвоночных артерий, то было замечено расширение обеих сосудов в сегменте V3 и начальной части сегмента V4, особенно это касается левой ПА, однако в дистальных отделах V4 артерии сужались: среднее значение изменения диаметров составляет ≈1,3 мм. Это является гемодинамически значимым диагностическим показателем, ЧТО может доказывать отсутствующего русла одной из ВСА за счёт коллатерального кровообращения и доминирование сосудов вертебробазилярного бассейна, особенно левой мозговой и задней соединительной артерий. Видимых аномалий хода правой ВСА не обнаружено.

Обсуждение. Первые стадии эмбриогенеза ВСА характеризуются наличием трех дуг аорты, которые связывают вентральную и дорсальную аорту. В последующем вентральная аорта регрессирует вместе с вентральной частью дуг аорты. Дорсальные остатки дуг аорты сохраняются как эмбриональные артерии, которые делят ВСА на 7 эмбриологических сегментов. Интересующий нас шейный сегмент происходит из остатка третьей дуги аорты, последующие сегменты являются частями дорсальной аорты. Таким образом, можно предположить, что отсутствие всех последующих сегментов ВСА после С1, связано с отсутствием дорсальной аорты слева.

Исходя из литературы, чаще встречается односторонняя агенезия BCA, однако были зафиксированы случаи и с двухсторонней агенезией [2]. Как первый, так и второй случаи часто сопровождаются нарушение целостности Виллизиева у

круга, что приводит к ухудшению кровоснабжения мозга. Это состояние в последствии компенсируется увеличением коллатерального кровообращения, за счёт позвоночных, задних соединительных и базилярной артерий. Исходя из выполненного нами анатомо-топографического описания, можно сказать, что наш случай относится к типу А [3]. Этот коллатеральный тип определяется как «фетальный» тип, который сформировался в эмбриональном периоде и характеризующийся особенностью кровоснабжения мозга через соединительные переднюю и заднюю мозговые артерии при отсутствии передней и средней мозговых артерий на стороне агенезии.

Заключение. Нам был описан и проанализирован случай односторонней агенезии внутренней сонной артерии. Подобные сосудистые аномалии часто протекают бессимптомно и выявляются как рентгенологические находки. Такие методы лучевой диагностики, как кт- или мрт-ангиография позволяют не только распознать сосудистую аномалию, но и определить тип коллатерального кровоснабжения мозга. В нашем случае был определён коллатеральный тип А, при котором кровоснабжение мозга осуществляется из передней мозговой и задней мозговой артерий через соединительные артерии.

Информация о подобных аномалиях сосудов головы и шеи, которые участвуют в кровоснабжении всех отделов головного мозга, о вариантах и типах коллатерального кровотока расширяет представления об анатомических особенностях сосудов мозга и может стать полезной для специалистов в области лучевой диагностики, неврологии, офтальмологии и нейрохирургии. Знание путей коллатерального кровообращения мозга в случае агенезии ВСА, поможет заранее продумать ход операции так, чтобы риск повреждения "артерийзаменителей" был минимален, с целью сохранения действующей мозговой гемодинамики.



- 1. Alexandre AM. Bilateral internal carotid artery segmental agenesis: embryology, common collateral pathways, clinical presentation, and clinical importance of a rare condition / Alexandre AM, Visconti E, Schiarelli C, Frassanito P, Pedicelli A. // J World Neurosurg. . 2016. Vol. 95. P. 620.
- 2. Kumagai K. Agenesis of the Internal Carotid Artery with Transcavernous Anastomosis Associated with Anterior Communicating Artery Aneurysms / Kumagai K, Takeuchi S et al. // Asian J Neurosurg. 2017. Vol. 12(4). P. 801–803.
- 3. Lie TA, Hage J. Congenital anomalies of the carotid arteries / Lie TA, Hage . // J. Plast Reconstr Surg. 1968. Vol. 42(3) P.283.
- 4. MacDonald A. CADASIL in a patient with bilateral internal carotid artery agenesis / MacDonald A, Alvaro A. // J Clin Neurosci. 2021. Vol. 83. P. 128-130.
- 5. Shuo Li. Internal carotid artery agenesis: a case report and review of literature / Shuo Li S, Hooda K, et al. // Neuroradiol. 2017. Vol. 30. P. 186–191.