

Согласно полученным данным, стеноз позвоночного канала выявлен у 4 (7,3 %) человек. Наиболее часто сагиттальный размер канала был от 16 до 20 мм (49,0 %).

Выводы:

1. При вертеброгенной поясничной радикулопатии преимущественно встречаются выраженные боли (54,6 % случаев).

2. Для поражения сегмента L_{IV}–L_V более характерны выраженные и резко выраженные боли (у 70,0 % пациентов с патологией на этом уровне). При действии компрессионных факторов на уровне L_V–S_I наблюдается равновесие между сильными и умеренными болями (соответственно, 56,6 и 43,4 %).

3. Множественная сопутствующая патология поясничного отдела позвоночника, влияющая на выраженность болевого синдрома, встречается у большинства пациентов (89,1 %). Многоуровневая протрузия межпозвоночных дисков установлена у 27,3 % пациентов.

4. Данные КТ и МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника позволяют комплексно выявить причину болевого синдрома с учетом многоуровневости заболевания, наличия сопутствующих форм дегенеративно-дистрофического поражения и врожденных особенностей анатомии изучаемой области.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Антонов, И. П. Классификация заболеваний периферической нервной системы / И. П. Антонов // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 1985. — № 4. — С. 481–487.
2. Болевые синдромы в неврологической практике / М. В. Вейн [и др.]; под общ. ред. М. В. Вейна. — М.: МЕДпресс, 1999. — С. 93–108.
3. Маркин, С. П. Современный взгляд на проблему боли в позвоночнике / С. П. Маркин // Рос. мед. журн. — 2009. — № 11. — С. 15–19.
4. Никифоров, А. С. Остеохондроз позвоночника: патогенез, неврологические проявления и современные подходы к лечению / А. С. Никифоров, О. И. Мендель // Укр. мед. часопис. — 2009. — Т. 5–6, № 3 (71). — С. 29–35.
5. Попелянский, Я. Ю. Позвоночный остеохондроз — болезнь антигравитационного приспособления взрослого (постхордального) человека // Журн. неврол. и психиатр. им. Корсакова. — 2000. — № 7. — С. 65–66.
6. Шишов, А. В. Поясничный остеохондроз: клиника, диагностика, лечение / А. В. Шишов, М. А. Пирадов // Рос. мед. журн. — 2004. — № 4. — С. 212–213.

Поступила 25.06.2013

УДК 616.133 – 007.59 – 091

**ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ДЕФОРМАЦИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ
У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕ 50 ЛЕТ: КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ**

Ю. И. Кузык

**Институт клинической патологии Львовского национального
медицинского университета имени Данилы Галицкого, Украина**

Цель: исследовать патологические деформации внутренних сонных артерий (ПД СА), определить: возрастное и половое распределения, основные патоморфологические и клинические изменения, сопутствующие заболевания и факторы риска.

Материалы и методы. Исследовано 175 наблюдений больных, прооперированных по поводу ПД СА. Проведен анализ историй болезни и патоморфологическое исследование биоптатов сонных артерий, полученных после проведенных хирургических вмешательств.

Результаты. ПД СА чаще встречается у женщин в возрасте от 50 до 60 лет. Клинически они проявляются транзиторными ишемическими атаками, дисциркуляторной энцефалопатией и ишемическими инфарктами. К развитию ПД СА приводят атеросклероз, фибро-мышечная дисплазия, влияние токсических веществ. Характерным типом ПД является кинкинг. Патоморфологические изменения сонных артерий включают гиперплазию интимы, необратимые изменения эластических волокон, фиброз и дистрофию коллагеновых волокон меди, склероз адвентиции.

Заключение. Для более точного определения этиологии и патогенеза ПД необходимы дальнейшие патоморфологические исследования с определением характерного для каждого типа ПД морфогенеза.

Ключевые слова: внутренние сонные артерии, патологические деформации, кинкинг, патологические изгибы, коулинг, сосудисто-мозговая недостаточность.

**PATHOLOGICAL DEFORMATION OF CAROTID ARTERY IN PATIENTS OVER 50:
CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ANALYSIS**

Yu. I. Kuzyk

Institute of Clinical Pathology, Danylo Halytsky Lviv National Medical University

The aim was to study cases of pathological deformation of the carotid artery (PD CA) and to determine the age and sex distribution, basic pathomorphological and clinical changes, related diseases and risk factors.

Material and methods. The medical records of 175 patients having operated on PD CA were analyzed. The pathomorphological study of carotid artery biopsies received from surgery intervention was analyzed.

Results. Women from 50 to 60 more often detected PD CA. Transit ischemic attacks, discirculator encephalopathy and ischemic infarctions were its clinical manifestations. Atherosclerosis, fibromuscular dysplasia and toxic influence were the major causes of PD CA. Kinking is the basic type of PD CA. The pathomorphological changes of PD CA include intimal hyperplasia, unreverse changes of elastic fibers, fibrosis and dystrophy of media's collagen fibers, adventitial sclerosis.

Conclusion. Further pathomorphological studies aimed at the definition of distinctive morphogenesis characteristic for each type of PD CA are needed for more accurate definition of its etiology and pathogenesis.

Key words: internal carotid artery, pathological deformation of carotid artery, kinking, pathological curves, coiling, cerebrovascular insufficiency.

Введение

Проблема сосудисто-мозговой недостаточности остается одной из важных проблем клинической медицины. Несмотря на значительное число исследований, посвященных вопросам этиологии, патогенеза, клинико-патоморфологическим проявлениям, методам лечения и профилактики, инсульт остается главной причиной летальности и стойкой инвалидизации во всем мире. Частота ишемических инсультов в разных странах мира, по данным ВОЗ, составляет около 30–35 % [1, 2]. Доказано, что больше 70 % инсультов и ишемических нарушений мозгового кровообращения связаны с экстракраниальной патологией. Патологические деформации сонных артерий (ПД СА) занимают второе место среди экстракраниальной патологии, уступая лишь атеросклерозу. По данным разных авторов, частота их колеблется от 10 до 40 % [1, 3, 4]. ПД СА проявляются нарушениями мозгового кровообращения — от незначительной неврологической симптоматики до ишемического инсульта [5]. Оперативное вмешательство на сегодняшний день является одним из эффективных методов лечения ПД [1, 3]. Несмотря на большое количество операций и методов ангиовизуализации, вопросы выбора методов проведения операции, показаний, лечебной тактики остаются открытыми [1, 2, 3]. Вероятно, это связано с тем, что этиология и патогенез ПД СА также остаются до конца неизученными.

Причинами ПД СА, возникающих у лиц старшего возраста, являются ослабление эластичного каркаса стенки артерии, атеросклероз СА, возрастные анатомические изменения шейного отдела позвоночника [1, 4–7]. Так, З. К. Мацкевичус и соавт. (1985, 1987) [8] выделяют отдельную группу причин возникновения ПД СА: возрастные изменения артериальной стенки, подразделяя их на две подгруппы: первая — перегиб сонной артерии в месте окончания атеросклеротической бляшки, вторая — перегибы и деформации на основе возрастных деструктивных изменений мышечно-эластического каркаса артериальной стенки. Появляющаяся с возрастом гипертонзия способствует усугублению ПД, поскольку деформации сосудов становятся функциональным приспособлением для уменьшения пульсовой волны и обеспечения равномерности кровотока при артериальной гипер-

тензии [6, 8]. Некоторые авторы считают, что эмбриологическое происхождение имеет петлеобразные девиации (коулинг), а удлинения и перегибы возникают в результате атеросклероза и возрастных изменений сосудов [1, 4, 5, 7].

Исходя из вышесказанного, на сегодняшний день нет единого мнения об этиологии и патогенезе ПД СА. Возможно, это связано с недостаточным изучением патоморфологических изменений при разных видах ПД, а также морфологических исследований в различных возрастных группах.

Цель

Исследовать патологические деформации внутренних сонных артерий у пациентов старше 50 лет, определить: возрастное и половое распределение, встречаемость определенных видов ПД, основные патоморфологические изменения при ПД, выявить сопутствующие заболевания и факторы риска.

Материалы и методы

Исследован операционный материал 175 больных старше 50 лет, прооперированных по поводу каротидного стеноза в отделении сосудистой хирургии Львовской областной клинической больницы за десять лет (2002–2012 гг.). Этап обследования все пациенты проходили по стандартизированной схеме. Проводилось клинико-лабораторное и инструментальное исследование. До и после операции больных осматривал невропатолог, также при необходимости кардиолог, окулист, отоларинголог. ПД СА диагностировали при дуплексном ультразвуковом сканировании СА (ультрасонографический аппарат «Ultramark-9» фирмы ATL). Ангиографическое исследование проводили только в сомнительных случаях (6 больных). Магнитно-резонансную томографию выполняли на аппарате «Magnaview» МНО FH (Финляндия). Для оценки состояния сосудов Виллизиева круга использовали программу с визуализацией интракраниальных мозговых сосудов путем внутривенного введения контрастного вещества. Показаниями к хирургическому лечению пациентов с ПД СА были: повышение максимальной линейной скорости кровотока в зоне деформации ≥ 120 см/с и (или) повышение линейной скорости кровотока в зоне деформации более чем в два раза по сравнению с проксимальным (интактным) отделом внутренней СА; регистрация турбулентного кровотока в

просвете сосудов. Также определяли исходную степень сосудисто-мозговой недостаточности. Пациентов с I степенью не оперировали. У больных со II и IV степенью показанием к операции было доказанное наличие ПД, у пациентов с III степенью — доказанное наличие и гемодинамически значимая ПД.

Основным методом хирургического вмешательства была операция резекции с редрессацией и реимплантацией внутренней СА. При наличии атеросклеротического поражения дополнительно выполнялась каротидная эндатерэктомия.

Во всех случаях проводилось патоморфологическое исследование операционного материала. Резецированные фрагменты СА фиксировали в растворе формалина, разрезали на несколько блоков. Блоки заливали в парафин, срезы толщиной 5-8 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, фукселином по Вейгерту, резорцин-фуксином по Харту.

Статистическую обработку полученных данных проводили с применением пакета статистических программ «Statistica» 7,0.

Результаты исследования и обсуждение

Среди 600 прооперированных по поводу каротидного стеноза ПД были выявлены у 254 (42,3 %) больных. ПД СА у лиц старше 50 лет наблюдались в 175 случаях. Наблюдалось сочетание ПД СА с другими заболеваниями: больше, чем в половине случаев (66,8 %) — с атеросклерозом; в трети (29,7 %) — с атеросклерозом и фибро-мышечной дисплазией; в 3,4 % — с фибро-мышечной дисплазией. ПД «в чистом виде» без сочетанной патологии не встречались (таблица 1). Среди больных преобладали женщины — 103 (58,9 %), мужчин было 72 (41,1 %) (таблицы 1, 2). Возраст больных — от 50 до 79 лет (таблицы 1, 3). В целом по возрасту в группе больных преобладали женщины от 50 до 60 лет. По сравнению с мужчинами в этой же возрастной группе их количество было в 2 раза больше. После 61 года количество женщин и мужчин — равное (таблица 1). При анализе возрастного и полового распределения нами выявлены интересные закономерности (таблицы 2, 3).

Таблица 1 — Патологические деформации сонных артерий: распределение по нозологии, возрасту и полу

| № п/п | Нозология | Возрастные группы, лет | | | | | | Всего |
|-------|---|------------------------|----|-------|----|-------|---|-------|
| | | 50–60 | | 61–70 | | 71–80 | | |
| | | М | Ж | М | Ж | М | Ж | |
| 1. | Патологические деформации + атеросклероз | 24 | 38 | 26 | 18 | 6 | 5 | 117 |
| 2. | Патологические деформации + атеросклероз + фибро-мышечная дисплазия | 4 | 21 | 9 | 16 | 1 | 1 | 52 |
| 3. | Патологические деформации + фибро-мышечная дисплазия | 2 | 4 | | | | | 6 |
| 4. | Всего | 30 | 63 | 35 | 34 | 7 | 6 | 175 |

При сочетании ПД с атеросклерозом наблюдается небольшое преобладание женщин. При сочетании ПД, атеросклероза и фибро-мышечной дисплазии количество женщин возрастает в 2,7 раза. В последней нозологической группе — ПД в сочетании с фибро-мышечной дисплазией количество женщин выше, чем мужчин, хотя из-за небольшого числа пациентов результаты недостоверны. Возраст-

тающее число женщин в последних двух группах, вероятно, связано с фибро-мышечной дисплазией. Это заболевание чаще возникает у женщин, что связывают с влиянием эстрогенов на сосудистую стенку. Согласно существующей гормональной теории развития фибро-мышечной дисплазии, прием контрацептивов, беременность являются главными факторами риска [9].

Таблица 2 — Патологические деформации сонных артерий: распределение по полу в разных нозологических группах

| № п/п | Нозологическая группа | Мужчины | Женщины | Всего |
|-------|---|---------|---------|-------|
| 1. | Патологические деформации + атеросклероз | 56 | 61 | 117 |
| 2. | Патологические деформации + атеросклероз + фибро-мышечная дисплазия | 14 | 38 | 52 |
| 3. | Патологические деформации + фибро мышечная дисплазия | 2 | 4 | 6 |
| 4. | Всего | 72 | 103 | 175 |

Анализ распределения больных по возрасту показал явный пик болезни в возрасте 50–60 лет —

93 (53,1 %) случая, после 61 года (61–70 лет) количество больных уменьшается в 1,3 раза, а

после 70 лет (71–80 лет) — в 7,2 раза по сравнению с первой группой (таблица 3). Вышеописанное можно связать с развитием атеросклеротического процесса в СА. В то же время остается непонятным, почему количество больных уменьшается после 61 года, хотя в этом возрасте атеросклероз активно прогрессирует, возможно, это связано с другими патологическими факторами. В этих же возрастных группах выявлены и другие факторы риска. Среди них — артериальная гипертензия, сахарный диабет, курение и профессиональные вредности. Артериальная гипертензия наблюдалась у 152 из 175 больных (86,8 %), сахарный диабет встречался реже — у 30 пациентов

(17,1 %), ишемическая болезнь сердца — у 22 (12,5 %). Согласно теории Д. Д. Зербино [10] о воздействии ксенобиотиков на сосудистую стенку, тяжелые металлы повреждают мышечно-эластический каркас артерии и приводят к сосудистым заболеваниям, таким как артериосклероз, гипертензии, медианекроз. При анализе профессиональных и других вредностей, проведенном у 65 больных, было выявлено влияние токсических веществ почти во всех случаях: многолетнее курение — 52 (80 %) больных, профессиональные и парaproфессиональные вредности (разные виды сварки, токсические красители, проживание возле вредных производств) — 49 (75,3 %).

Таблица 3 — Патологические деформации сонных артерий: распределение по возрасту в разных нозологических группах

| № п/п | Нозологическая группа | 50–60 лет | 61–70 лет | 71–80 лет | Всего |
|-------|---|-----------|-----------|-----------|-------|
| 1. | Патологические деформации + атеросклероз | 62 | 44 | 11 | 117 |
| 2. | Патологические деформации + атеросклероз + фибро-мышечная дисплазия | 25 | 25 | 2 | 52 |
| 3. | Патологические деформации + фибро-мышечная дисплазия | 6 | 0 | 0 | 6 |
| 4. | Всего | 93 | 69 | 13 | 175 |

Патологические деформации внутренней сонной артерии в наших наблюдениях выявлены в 171 случае, общих сонных артерий — лишь у 4 больных. У 22 пациентов наблюдалось двустороннее поражение внутренних сонных артерий. Диагноз ПД устанавливался с помощью дуплексного ультразвукового сканирования.

Преобладали следующие клинические симптомы: головокружение, атаксия, зрительные расстройства, кохлеарные нарушения, головная боль, артериальная гипертензия, нарушения устойчивости и двигательной активности, когнитивные расстройства. У большинства прооперированных наблюдали транзиторные ишемические атаки с неврологическими симптомами разной степени тяжести длительностью от нескольких секунд до суток. 5 больных перенесли ишемический инсульт. Такая клиническая картина имела следующее распределение, согласно классификации нарушений сосудисто-мозговой недостаточности кровообращения по А. В. Покровскому [2]. Чаще всего определялась II степень — 142 (81,1 %) больных; III степень диагностирована у 18 (10,2 %) пациентов, IV степень — у 5 (2,8 %).

При ультразвуковом исследовании СА определялись гемодинамически значимые стенозы — от 50 до 70 % с повышением максимальной линейной скорости кровотока в зоне деформации ≥ 120 см/с, повышение линейной скорости кровотока в зоне деформации более

чем в 2 раза по сравнению с проксимальным (интактным) отделом сосуда, а также отмечалось наличие турбулентного кровотока в просвете внутренней СА. Данные ультразвуковые изменения в сочетании со степенью сосудисто-мозговой недостаточности являлись показаниями к оперативному вмешательству.

Среди оперативных вмешательств использовались: резекция с редрессацией и реимплантацией внутренней СА, а при сочетании ПД с тяжелым атеросклерозом дополнительно выполнялась каротидная эндартерэктомия. Ранний послеоперационный период во всех случаях протекал удовлетворительно.

По классификации Weibel J. и Fields W.S. (1965) [11], дополненной Покровским А.В. (1992) [2], выделяют три типа патологической извитости сонных артерий:

I. Извитость — изгибы артерий C- и S-образной формы без образования острых углов и достоверных нарушений кровотока.

II. Кинкинг (септальная извитость) — перегибы удлиненных артерий под острым углом (ангуляция) и вследствие этого образование перегородок (септ) в просвете с нарушением кровотока по измененному сосуду.

III. Коулинг — удлинение артерий в виде петель и спиралей.

Среди наших наблюдений самым частым типом ПД был кинкинг — 81 (46,2 %) случаев,

на 2-м месте — С- и S-образные изгибы — 62 (35,4 %) случая, на 3-м — удлинения — 30 (17,1 %), редко встречался коулинг — 2 случая.

При анализе распределения разных типов ПД СА в каждой нозологической группе наблюдается следующая картина (таблица 4). При комбинации ПД с атеросклерозом преобладающими типами были кинкинг и С- и S-образные изгибы, реже — удлинения и крайне редко — коулинг.

Характерным для нозологической группы ПД, атеросклероз и фибро-мышечная дисплазия наиболее частыми были кинкинг и С- и S-образные изгибы, реже встречались удлинения, крайне редко — коулинг. В случаях сочетания ПД с фибро-мышечной дисплазией были выявлены кинкинг и удлинения. Данная ситуация демонстрирует явную связь кинкинга с прогрессирующим атеросклерозом.

Таблица 4 — Распределение типов патологических деформаций по нозологическим группам

| № п/п | Нозологическая группа | Типы патологических деформаций | | | | Всего |
|-------|--|--------------------------------|------------------------|-----------|---------|-------|
| | | кинкинг | С- и S-образные изгибы | удлинения | коулинг | |
| 1. | Патологические деформации + атеросклероз | 52 | 44 | 20 | 1 | 117 |
| 2. | Патологические деформации + атеросклероз + фибромышечная дисплазия | 25 | 18 | 8 | 1 | 52 |
| 3. | Патологические деформации + фибромышечная дисплазия | 4 | 0 | 2 | 0 | 6 |
| 4. | Всего | 81 | 62 | 30 | 2 | 175 |

При патоморфологическом исследовании ПД наблюдали разную морфологическую картину, зависящую от комбинации заболеваний. При сочетании ПД с атеросклерозом во всех случаях выявлены атеросклеротические бляшки в разных стадиях процесса. В основном это были фибрино-липидные бляшки с выраженным склерозом, очаговым гиалинозом, скоплениями ксантомных клеток, кристаллов холестерина. В трети случаев наблюдалась очаговая петрификация, внутривенные кровоизлияния, очаговый гемосидероз, множественные сосуды замыкающего типа. При наличии в нозологических группах фибромышечной дисплазии превалировал медиальный тип — медиальная фиброплазия. Для нее были характерны разрастания фибротизированной ткани с частичным или тотальным поражением меди, полной или частичной утратой эластических волокон, что приводило к формированию множественных аневризм.

Вне участков атеросклеротического процесса наблюдалась очагово-сегментарная гиперплазия интимы (до 1/3 толщины меди) за счет пролиферации гладкомышечных клеток и очагов их вакуольной дистрофии. Внутренняя эластическая мембрана в трети случаев была распрямлена, утолщена, с множественными фрагментациями. В 45 случаях в меди на границе с интимой и в средней ее части были выявлены мелкоочаговые полоскообразные безъядерные участки с дистрофически измененными эластическими волокнами. Последние с признаками гиперхромии и гиперэластоза, фрагментации тяжелой степени, очаговыми участками эластолизиса, очаговой мультипликацией. Характерным для изменений меди был

фиброз в виде компактных тяжелей соединительной ткани. В половине наблюдений выявлены дистрофические изменения гладкомышечных клеток и коллагеновых волокон — выраженный отек и набухание, дистрофические изменения. В 15 случаях в меди на границе с адвентицией выявлены единичные *vasa vasorum*. При этом в адвентиции наблюдался выраженный периваскулярный склероз без клеточной инфильтрации. Фиброз адвентиции был более выражен по малой кривизне сосуда, что удерживало артерию в стойком изогнутом положении.

Заключение

Патологические деформации сонных артерий встречаются в основном у женщин от 50 до 60 лет. Клинически они проявляются транзиторными ишемическими атаками, дисциркуляторной энцефалопатией и ишемическими инфарктами. Главные причины развития патологических деформаций в возрасте старше 50 лет — атеросклероз, фибро-мышечная дисплазия, влияние токсических веществ. Преобладающим типом патологических деформаций является кинкинг. Основные морфологические изменения вне участков атеросклероза — гиперплазия интимы с пролиферацией гладкомышечных клеток; необратимые изменения эластических волокон, фиброз и дистрофия коллагеновых волокон в меди; периваскулярный склероз адвентиции. Для более точного определения этиологии и патогенеза патологических деформаций сонных артерий необходимы дальнейшие углубленные клинкопатоморфологические исследования с определением характерного для каждого типа патологической деформации морфогенеза.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Диагностика и лечение патологической извитости сонных артерий / П. О. Казанчян [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2001. — Vol. 7, № 2. — С. 91–103.
2. Покровский, А. В. Патологическое удлинение и извитость брахиоцефальных артерий / А. В. Покровский; под ред. Е. И. Чазова. — *Болезни сердца и сосудов: рук-во для врачей*. — М.: Медицина, 1992. — С. 299–327.
3. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / E. Ballotta [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2005. — Vol. 42. — P. 838–846.
4. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? / L. Del Corso [et al.] // *Angiology*. — 1998. — Vol. 49. — P. 361–371.
5. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togay-Isikay [et al.] // *Acta Neurol. Belg.* — 2005. — Vol. 105, № 2. — P. 68–72.
6. Верещагин, Н. В. К морфологии и патогенезу патологической извитости и перегибов внутренних сонных артерий / Н. В. Верещагин, А. Н. Колтовер // *Архив патологии*. — 1996. — Vol. 28, № 12. — P. 11–16.
7. Han, H. C. Twisted Blood Vessels: Symptoms, Etiology and Biomechanical Mechanisms / H. C. Han // *J. Vasc. Res.* — 2012. — Vol. 49. — P. 185–197.
8. Мацкевичус, З. К. Морфологические изменения стенки сонных и позвоночных артерий при их патологических перегибах и петлях / З. К. Мацкевичус, П. А. Паулюкас // *Архив патологии*. — 1990. — Т. 52, № 10. — С. 53–58.
9. Slovut, D. P. Fibromuscular dysplasia / D. P. Slovut // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350. — P. 1862–1871.
10. Зербино, Д. Д. «Атеросклероз» — конкретная патология артерий или «унифицированное» групповое определение? Поиск причин артериосклероза: экологическая концепция / Д. Д. Зербино, Т. Н. Соломенчук // *Архив патологии*. — 2006. — Т. 68, № 4. — С. 49–54.
11. Weibel, J. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. I Etiology and radiographic anatomy / J. Weibel, W. S. Fields // *Neurology. Minneap.* — 1965. — № 15. — P. 7–18.

Поступила 02.10.2013

УДК 616.146 – 007.17 – 06:616.381 – 005.5

КОЛЛАТЕРАЛЬНЫЙ КРОВОТОК В ЗАБРЮШИННОМ ПРОСТРАНСТВЕ ПРИ ДИСПЛАЗИЯХ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

¹Е. А. Клюй, ¹С. Н. Тихон, ¹В. М. Дечко, ¹Е. В. Крыжова,
¹В. Ф. Вартамян, ¹К. М. Ковалевич, ²Я. О. Кузнецов¹Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск
²5-я городская клиническая поликлиника, г. Минск

Цель: изучить топографию перераспределения кровотока при дисплазиях нижней полой вены и выявить зависимость степени развития коллатералей от уровня и протяженности окклюзии.

Материал. В основу работы положены результаты обследования 24 пациентов с нарушением оттока крови по нижней полой вене. Анализировалась топография перераспределения кровотока при дисплазиях нижней полой вены и зависимость степени развития коллатералей от уровня и протяженности окклюзии.

Заключение. Выделено 2 варианта основных коллатеральных путей забрюшинного пространства: 1 — с главенствующей ролью восходящих поясничных вен у пациентов с окклюзией супраренального отдела, тотальной и субтотальной аплазией нижней полой вены, 2 — при окклюзии инфраренального отдела нижней полой вены, когда основными путями коллатерального оттока являются левая гонадно-почечная венозная система наряду с восходящими поясничными венами.

Ключевые слова: гипоплазия, аплазия, нижняя полая вена, коллатеральные пути.

COLLATERAL BLOOD FLOW IN THE RETROPERITONEUM IN DYSPLASIA OF THE INFERIOR VENA CAVA

¹E. A. Kliuy, ¹S. N. Tikhon, ¹V. M. Dechko, ¹E. V. Kryzhova,
¹V. F. Vartanian, ¹K. M. Kovalevich, ²Ya. O. Kuznetsov¹Belarusian State Medical University, Minsk²Municipal Clinical Polyclinic No.5, Minsk

Objective: to study the topography of blood flow redistribution in dysplasias of the inferior vena cava (aplasia and hypoplasia) and to determine the dependence of the collateral development stage on a level and duration of occlusion.

Material and methods: 24 patients with congenital pathology of the inferior vena cava (aplasia and hypoplasia) were enrolled in the study. The contrast enhanced computer tomography was analyzed in dysplasias of the inferior vena cava and the dependence of the collateral development on the level and duration of occlusion was studied.

Conclusion. Two variants of the main collateral pathways of the retroperitoneum were singled out: the former with prior role of the ascending lumbar veins in patients with occlusion of the suprarenal section, total and subtotal aplasia of the postcava, the latter in the occlusion of the infrarenal section of the postcava, when the main ways of collateral outflow are left gonand-renal venous system with ascending lumbar veins.

Key words: aplasia, hypoplasia, inferior vena cava, collateral blood flow.

Введение

Дисплазия нижней полой вены, достаточно редко встречающаяся сосудистая аномалия.

Под этим термином подразумевают отсутствие ствола данной венозной магистрали (аплазия) либо его недоразвитие (гипоплазия). По мне-