

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗВИТОСТЬ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ И ВЕРТЕБРАЛЬНОЙ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРМОБИЛЬНОСТЬЮ СУСТАВОВ

И.А. Викторова¹, Д.С. Иванова¹, М.Ю. Рожкова¹, В.А. Соколова², А.М. Адырбаев^{3,1}

¹Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра поликлинической терапии и внутренних болезней, кафедра внутренних болезней и семейной медицины дополнительного профессионального образования

²Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Западно-Сибирский медицинский центр ФМБА России»

³Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Клинический медико-хирургический центр Минздрава Омской области», Омск, Россия

Автор, ответственный за переписку:

Иванова Дарья Сергеевна – доцент кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней ФГБОУ ВО ОмГМУ, кандидат медицинских наук, доцент.

644099, г. Омск, ул.Ленина, 12

E-mail: darja.ordinator@mail.ru; +7-913-962-83- 86

Резюме

Цель. Определение взаимосвязи гипермобильности суставов с анатомическими аномалиями внутренней сонной и вертебральной артерий.

Материалы и методы. Выполнено одномоментное исследование группы пациентов с избыточной подвижностью суставов. На первом этапе проведено триплексное ультразвуковое сканирование брахиоцефальных сосудов у 74 пациентов с гипермобильностью суставов (женщин – 42, мужчин – 32); $24,5 \pm 6,4$ лет и в контрольной группе с нормальной подвижностью суставов и без изменений структуры позвоночника ($n=34$, возраст $25,7 \pm 6,6$, 15 женщин, 19 мужчин). Второй этап включал разделение пациентов с гипермобильностью суставов ($n=74$) на две группы: 1) пациенты с изменениями формы позвоночника, 2) пациенты с избыточной подвижностью суставов без патологии позвоночника. Подвижность суставов оценивалась по критериям Бейтона. Диагностика синдромных форм дисплазии соединительной ткани проводилась с использованием ревизованных Гентских критериев и Вильфраншских критериев.

Статистическая обработка данных выполнена с использованием методов описательной статистики, графического анализа. Для сравнения использовались критерий χ^2 , точный критерий Фишера u_p по методу углового преобразования ϕ . Различия показателей считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты.

Преобладание анатомических аномалий брахиоцефальных артерий проявилось у больных с гипермобильностью суставов ($p=0,005$, $\chi^2=7,8$). Было показано, что аномалии сосудов чаще выявлялись при сочетании избыточной подвижности суставов с изменениями формы позвоночника ($p=0,002$, $\chi^2=9,2$). Клинически значимые (то есть сопровождающиеся жалобами) анатомические аномалии брахиоцефальных артерий отмечались в ста процентах случаев в группе с сочетанием гипермобильности суставов и изменением формы (деформации) позвоночника.

Заключение. Обнаружение гипермобильности суставов у людей трудоспособного возраста в сочетании с изменениями структуры позвоночника, а также известными факторами риска позволит нам заподозрить возможные изменения в брахиоцефалических сосудах и своевременно назначить триплексное ультразвуковое исследование, магнитно-резонансную томографию, ангиографию с последующим решением о необходимости оперативного вмешательства для профилактики неврологических осложнений.

Ключевые слова: гипермобильность суставов, анатомические аномалии, внутренняя сонная артерия, вертебральная артерия, патология позвоночника.

Введение

Изменения формы внутренних сонных и позвоночных артерий диагностируются в 12-43% случаев у пациентов молодого и среднего возраста при наличии признаков нарушения мозгового кровообращения [1, 2]. Самыми специфичными являются следующие симптомы сосудисто-мозговой недостаточности: головная боль, потеря памяти, головокружение, нарушение зрения, шум в ушах, атаксия, потеря слуха, синкопальные состояния [3, 4, 5, 6]. Ультразвуковое исследование для обнаружения изменений структуры

брахиоцефальных сосудов обычно рекомендуется у молодых пациентов с клиникой цереброваскулярных расстройств и артериальной гипертензии [7, 8, 9]. В тоже время необходимо принимать во внимание тот факт, что аномалии внутренних сонных и позвоночных артерий могут не проявляться в течение длительного времени. Поэтому, выявление внешних особенностей может определить необходимость назначения инструментальных методов визуализации сосудов [10, 11]. Так как сосудистые аномалии характерны для пациентов с синдромом

Элерса-Данло [12], ведущим проявлением которого является избыточная подвижность суставов, целью исследования была поставлена оценка особенностей брахиоцефальных сосудов у пациентов с гипермобильностью суставов.

Материалы и методы

Проведено одномоментное двухэтапное исследование лиц с гипермобильностью суставов. На первом этапе проведено триплексное ультразвуковое сканирование брахиоцефальных сосудов у 74 пациентов с гипермобильностью суставов (женщин – 42, мужчин – 32); $24,5 \pm 6,4$ лет и в контрольной группе с нормальной подвижностью суставов и без изменений структуры позвоночника ($n=34$, возраст $25,7 \pm 6,6$, 15 женщин, 19 мужчин). На втором этапе, с целью оценки сочетания анатомических аномалий брахиоцефальных артерий с изменениями позвоночника, пациенты с гипермобильностью суставов ($n=74$) были разделены на две группы. В первую группу было отобрано 48 человек с изменениями формы позвоночника, во вторую группу – 26 пациентов с избыточной подвижностью суставов без деформаций позвоночника. Подвижность суставов оценивалась с помощью критериев Бейтона [13]. Синдромные формы дисплазии соединительной ткани диагностировались с применением ревизованных Гентских критериев [14, 15] и Вильфраншских критериев [16].

В процессе статистической обработки данных использованы методы описательной статистики, графического анализа. В связи с тем, что большинство результатов имели распределение отличное от нормального, вычисления проводились непараметрическими методами. При сравнении рассчитывались критерий χ^2 , точный критерий Фишера φ_r по методу углового преобразования φ . Результаты считались значимыми при $p < 0,05$.

Обсуждение и результаты

Синдром Элерса-Данло III (гипермобильный тип) был диагностирован у 34

из 74 пациентов с генерализованной гипермобильностью суставов, синдром Марфана – у пяти; у 28 пациентов с гипермобильностью сустава были выявлены один или два признака дисплазии соединительной ткани (плоскостопие, "прямая спина", сколиоз позвоночника, близорукость), у 7 пациентов избыточная подвижность суставов без других признаков дисплазии соединительной ткани.

В основной группе 9 пациентов имели высокое вхождение позвоночных артерий в костный канал поперечных отростков шейных позвонков, 17 исследуемых – S-образный изгиб внутренней сонной артерии (у 1 пациента с изменениями гемодинамики), 3 пациента – C-образный изгиб внутренней сонной артерии без гемодинамических изменений, 9 пациентов – S-образный изгиб позвоночной артерии в костном канале (у 1 пациента с изменениями гемодинамики), 17 человек – C-образный изгиб позвоночной артерии в костном канале (4 пациента с гемодинамическими изменениями), по одному (S-, и C-образному) изгибам общей сонной артерии, гемодинамически незначимым. Гипоплазия позвоночной артерии выявлена у 12 пациентов, гипоплазия внутренней сонной артерии – у 1 пациента. Патологическая извитость внутренних сонных артерий (кинкинг, койлинг) зарегистрированы у 2 пациентов. Анатомические аномалии внутренних сонных и позвоночных артерий были диагностированы у 53 пациентов с гипермобильностью суставов, семь из которых не имели нарушений гемодинамики. По результатам исследования в группе контроля у 16 человек из 34 диагностирован непрямолинейный ход позвоночных артерий, в 1 случае – C-образный изгиб внутренней сонной артерии без изменения кровотока. Анализ двух групп показал преобладание нарушений хода брахиоцефальных артерий у пациентов с гипермобильностью суставов ($p=0,005$, $\chi^2=7,8$).

Аномалии строения вертебральных и сонных артерий у 40 пациентов с гипермобильностью проявились жалобами со

стороны центральной нервной системы, у 13 пациентов — были бессимптомными. В группе пациентов с гипермобильностью суставов сочетанной с анатомическими аномалиями брахиоцефальных артерий и непрямолинейным ходом позвоночных артерий в 39 случаях встречались головные боли, у 40 пациентов — головокружения, у 10 — шум в голове, 6 пациентов отмечали — временную атаксию, 8 пациентов — синкопе. В контрольной группе пациент с С-образным изгибом внутренней сонной артерии отмечал постоянную головную боль.

Синкопальные состояния возникали у 2 пациентов основной группы с гипоплазией позвоночных артерий и у 4 пациентов основной группы с непрямолинейным ходом позвоночных артерий. Приступы атаксии были зарегистрированы у трех пациентов, имеющих С - и S-образные изгибы позвоночных артерий. У одного пациента с жалобами на нарушение равновесия выявлено нарушение вхождения в канал левой позвоночной артерии.

Сочетание деформаций позвоночника с анатомическими аномалиями брахиоцефальных артерий с изменениями формы позвоночника оценивалось в двух группах пациентов. В первой группе пациентов с избыточной подвижностью суставов (n=48) были диагностированы следующие деформации позвоночника: 1) сколиоз (n=35), 2) гиперкифоз грудного отдела позвоночника (n=6), 3) сочетание кифоза грудного отдела позвоночника со сколиозом поясничного отдела (n=1), 4) сглаженный шейный лордоз (n=3), 5) прямая спина (n=3). В группу сравнения были включены 26 пациентов с гипермобильностью суставов без патологии позвоночника. Сравнительный анализ данных показал, что анатомические аномалии брахиоцефальных артерий чаще встречались в первой группе, чем в группе сравнения (44 против 9, $p=0,002$, $\chi^2=9,2$). Клинически значимые нарушения структуры брахиоцефальных артерий в ста процентах случаев выявлялись

в основной группе с сочетанием избыточной подвижности суставов и деформаций позвоночника. В тоже время, в обеих группах не было получено различий по частоте встречаемости более сложных аномалий магистральных артерий головы, таких как гемодинамически значимый коилинг внутренней сонной артерии, диагностированный у двух пациентов в первой группе, и ни у одного исследуемого группы сравнения ($p=0,742$, $U_p=0,11$).

Заключение

1. У пациентов с избыточной подвижностью суставов чаще, чем в группе контроля встречались изменения структуры брахиоцефальных сосудов.

2. Симптомы со стороны нервной системы, обусловленные анатомическими аномалиями брахиоцефальных артерий, у пациентов с гипермобильностью суставов, встречались при наличии деформаций позвоночника.

Выявленная связь клинически значимых аномалий брахиоцефальных артерий с изменениями формы позвоночника не противоречит общепринятым представлениям о патогенезе брахиоцефального синдрома, основную роль в котором играет экстравазальная компрессия и гиперактивация симпатических нервов при патологии позвоночника. Так, синкопальные состояния у 4 пациентов основной группы с непрямолинейным ходом артерий в костном канале поперечных отростков шейных позвонков без нарушений гемодинамики, возможно, были обусловлены сдавлением позвоночных артерий в костном канале поперечных отростков при некорректных движениях в шейном отделе позвоночника.

Таким образом, выявление избыточной подвижности суставов в сочетании с изменением структуры позвоночника наряду с широко известными факторами риска у лиц молодого и среднего возраста позволит заподозрить возможные изменения брахиоцефальных сосудов и своевременно назначить ультразвуковое триплексное сканирование, магнитно-резо-

нансную томографию, ангиографию с последующим решением вопроса о необходимости оперативного вмешательства

ЛИТЕРАТУРА

1. Kulikov V.P. Color duplex scanning in the diagnosis of vascular diseases. Novosibirsk, SO RAMN; 1997. (Куликов В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. Новосибирск, СО РАМН; 1997).
2. Pokrovskii A.V., Beloartsev D.F., Timina I.E., Adyrkhaev Z.A. Clinical manifestations and diagnosis of pathological deformity of the internal carotid artery. *Angiology and Vascular Surgery*. 2011;17(3):7-18. (Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Тимина И.Е., Адырхаев З.А. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010;16(4):116-122).
3. Togay-Işikay C, Kim J, Betterman K, Andrews C. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurologica Belgica*. 2005;105(2):68-72.
4. Styczen H, Behme D, Hesse AC. Alternative Transcarotid Approach for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke Patients: A Case Series. *Psychogios MN.Neurointervention*. 2019 Sep; 14(2):131-136.
5. Morris SA. Arterial tortuosity in genetic arteriopathies. *Current Opinion in Cardiology*. 2015; 30(6): 587-93. DOI:10.1097/HCO.000000000000218.
6. Illuminati G, Ricco J.B., Cali III F.G. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery. *Surgery*. 2008; 143(1):134-139.
7. Kaymaz Z.O., Nikoubashman O, Brockmann M.A., Wiesmann M, Brockmann C. Influence of carotid tortuosity on internal carotid artery access time in the treatment of acute ischemic stroke. *Interv Neuroradiol*. 2017;23(6):583-588. DOI: 10.1177/1591019917729364.
8. Pellegrino L, Prencipe G, Vairo F. Minerva. Dolicho-arteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries: study by color Doppler ultrasonography. *Cardioangiology*. 1998 Mar; 46(3):69-76.
9. Pellegrino L, Prencipe G, Ferrara V, Correr M, Pellegrino PL. Minerva. Bilateral and monolateral dolichoarteriopathies (Kinking, Coiling, Tortuosity) of the carotid arteries and atherosclerotic disease. An ultrasonographic study. *Cardioangiology*. 2002; 50(1):15-20.
10. Mumoli N, Cei M. Asymptomatic carotid kinking. *Circulation Journal*. 2008; 72(4):682-3.
11. Yu J, Qu L, Xu B, Wang S, Li C, Xu X, Yang Y. Current Understanding of Dolichoarteriopathies of the Internal Carotid Artery. *International Journal of Medical Sciences*. 2017;14(8):772-784. DOI: 10.7150/ijms.19229.
12. North K.N., Whiteman D, Pepin M.G., Byers P.H. Cerebrovascular complications in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Ann Neurol*. 1995; 38: 960-964.
13. Simpson M.R. Benign joint hypermobility syndrome: evaluation, diagnosis, and management. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 2006; 106(9): 531-536.
14. Radke R.M., Baumgartner H. Diagnosis and treatment of Marfan syndrome: an update. *Heart*. 2014;100(17):1382-91. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-304709.
15. Loeys B.L., Dietz H.C., Braverman A.C. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome *Journal of Medical Genetics*. *Journal of Medical Genetics*. 2010;47(7): 476-485.
16. Sobey G. Ehlers-Danlos syndrome: how to diagnose and when to perform genetic tests". *Archives of Disease in Childhood*. 2013;100(1):57-61. DOI:10.1136/archdischild-2013-304822.