

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

ИВАНОВА Ольга Владимировна

**ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ
У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ
ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ**

14.01.26 — сердечно-сосудистая хирургия

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Казаков Юрий Иванович

Тверь — 2018

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1 ПРОБЛЕМА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ В СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	11
1.1 Эпидемиология и патогенез патологической деформации ВСА	12
1.2 Современные методы исследования и визуализации поражения брахиоцефальных артерий в оценке нарушения мозгового кровотока.....	19
1.3 Хирургическое лечение пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий	26
ГЛАВА 2 МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.....	32
2.1 Клиническая характеристика больных.....	32
2.2 Методы обследования.....	37
2.3 Статистическая обработка результатов обследования	45
ГЛАВА 3 КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХСМН У ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ.....	46
3.1 Ультразвуковое исследование мозговой гемодинамики на экстра- и интракраниальном уровнях у больных с патологической деформацией сонных артерий.	46
3.2 Оценка клинических проявлений, нарушения когнитивных функций и психо-соматического статуса у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий.	56
3.3 КТ-ангиографическое исследование брахиоцефальных артерий и оценка показателей перфузии головного мозга при патологической деформации внутренних сонных артерий.....	63

ГЛАВА 4 ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ВСА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ.....	69
4.1 Показания к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией ВСА по данным комплексной оценки данных клинических и инструментальных исследований	69
Клинический пример	72
4.2 Оценка эффективности оперативного лечения у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий	76
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	84
ВЫВОДЫ	93
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	95
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	99
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	101

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Ишемический инсульт головного мозга занимает второе место в структуре смертности и является основным фактором инвалидизации населения в России (Гусев Е.И., Скворцова В.И., Крылов В.В.). В Российской Федерации ежегодно фиксируется более 450 тысяч впервые выявленных острых нарушений мозгового кровообращения, более 80% из них занимают ишемические инсульты. (Скворцова В. И., 2006; Бокерия Л.А., 2013). Общая летальность от инсульта достигает 40 %, а в течение следующего года погибает до 60 % (Скворцова В. И., 2006; Евзельман М.А., 2006). При этом в последнее время все чаще инсульт наблюдается среди пациентов трудоспособного возраста, отмечается его «омоложение». В большей степени это связано с наличием у больных патологической деформации ВСА. Данная патология занимает второе место среди причин развития хронической недостаточности мозгового кровообращения и ишемического инсульта (первое место занимает атеросклеротическое поражение). (Покровский А. В., 2012). В общей популяции встречаемость ПД ВСА составляет от 12 % до 43% (Poulias G.E., 1996, Хорев Н.Г., 2000, Pellegrino L., et al., Togay- Isikay C. et al., 2005).

Доказано, что естественное течение патологической деформации ВСА носит прогрессирующий характер с направленностью к прогрессированию гемодинамических нарушений и симптомов сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН). (Ballotta E., et al., 2005, Казанчан П.О., Валиков Е.А., 2005, Крыжановский Д.В., 2002). Первые симптомы проявляются виде нарушения социальной адаптации и когнитивных функций, которые принимается как переутомление. Поэтому многим пациентам своевременно не проводится необходимая диагностика и не выставляется диагноз патологической деформации ВСА. Зачастую проблематично оценить степень клинических проявлений нарушения мозгового кровообращения до возникновения неврологических катастроф, таких как ТИА и ОНМК. Необходимой задачей, встающей перед врачом, является своевременное

выявление и определение показаний к оперативному лечению пациентов с ПД ВСА с учетом рисков возможных интра- и послеоперационных осложнений (European Carotid Surgery Trial Group, 2003, Naylor A.R et al., 2006, European Society for Vascular Surgery, 2009). К сожалению, в настоящее время нет работ, посвященных изучению особенности нарушения мозговой гемодинамики при патологической деформации ВСА в зависимости от степени тяжести сосудисто-мозговой недостаточности, что являются определяющим в своевременной постановке показаний к оперативной помощи.

Приоритетное место при исследовании патологической деформации внутренних сонных артерий занимает ультразвуковое дуплексное сканирование, которое позволяет визуализировать ПД ВСА, а так е выявить гемодинамические перепады в ее зоне. Многие авторы считают, что показанием к оперативному вмешательству является наличие гемодинамической значимости ПД ВСА, выявленной по данным УЗДС. Однако однозначного мнения в этом вопросе нет. Одни авторы (Казанчан П.О., Валиков Е.А., 2005) считают критерием показаний к реконструктивной операции наличие гемодинамически значимых нарушений кровотока, другие с этой целью (Хорев Н.Г., 2000; Бокерия Л.А., с соавт., 2005), помимо ЛКС, оценивают функциональное состояние головного мозга (исследование зрительных и когнитивных вызванных потенциалов, ЭЭГ). В.П. Еремеев (1998) и Д.В. Крыжановский(2002) считают, что в хирургической коррекции нуждаются лишь симптомные пациенты. В тоже время диагностика перепадов ЛСК по данным УЗДС крайне проблематична и может нести много неточностей. Остается неразрешенным вопрос о точках измерения ЛКС в патологической деформации. С учетом возможного изменения топографо-анатомических особенностей патологической деформации при изменении положения головы пациента возможно даже полное прекращение кровотока по ВСА (Ларьков Р.Н., 2014).

В настоящее время многочисленными работами доказана эффективность оперативного лечения пациентов с ПД ВСА (Ballotta E., et al.,

2005, Казанчан П.О., Валиков Е.А., 2005, Крыжановский Д.В., 2002, Стародубцев В.Б. с соавт., 2009. Адырхаев З.А., 2010). Однако вопрос, касающийся определения показаний к оперативному лечению, особенно у асимптомных больных, до сих пор остается дискуссионным.

В последние годы появляется все больше работ, указывающих на необходимость проведения более современных методов исследования, позволяющих оценить и мозговой кровоток и функциональное состояние ткани головного мозга. Одним из таких методов является перфузионная компьютерная томография ГМ (ПКТ ГМ) (Амели М.Е., 2009, Можаровская М.А., 2013, Немировская Т.А., 2011, Wintermark M., 2001, Miles K.A et al., 2004, Merckel L.G. et al. 2012). Однако, в настоящее время нет данных о зависимости показателей перфузии головного мозга от степени сосудисто-мозговой недостаточности у лиц с патологической деформацией внутренних сонных артерий, а это является важным критерием при определении показаний к хирургическому лечению.

Степень разработанности темы

В данное время нет и не проводится многоцентровых рандомизированных исследований, которые могли бы позволить разработать единый «стандарт» обследования, определить критерии показаний к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий. В связи с этим вопрос о показаниях к оперативному лечению данной группы пациентов до сих пор остается спорными и определяются хирургом индивидуально на основании приобретенного опыта (Казанчан П.О., 2005, Бокерия Л.А. с соавт., 2006, Адырхаев З.А., 2010).

Вышеуказанные данные не оставляют сомнений, что патологическая деформация ВСА является актуальной медико-социальной проблемой, требующей оптимизации тактики лечения данной группы пациентов.

Цель исследования

Определить показания к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий в зависимости от резервов мозговой гемодинамики и тяжести сосудисто-мозговой недостаточности.

Исследовать состояние резервов мозговой гемодинамики и тяжесть сосудисто-мозговой недостаточности на основании комплексной оценки с целью оптимизации диагностической и прогностической тактики лечения пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий.

Задачи исследования

1. Оценить прогностическую значимость мозговой гемодинамики у больных с патологической деформацией внутренних сонных артерий при различных формах одно- или двухсторонней патологической деформации и тяжести течения сосудисто-мозговой недостаточности.

2. Разработать шкалу оценки тяжести нарушения мозговых функций на основании комплексной оценки общемозговых, очаговых неврологических симптомов, нарушения когнитивных функций и качества жизни.

3. Изучить возможности перфузионной компьютерной томографии в оценке резервов мозгового кровотока и определить ее наиболее объективные показатели.

4. Разработать диагностический алгоритм показаний к оперативному лечению больных с патологической деформацией ВСА и определить диагностическую и прогностическую значимость инструментальных методов исследования.

5. Оценить эффективность реконструктивных операций у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий на основании разработанного диагностического алгоритма.

Научная новизна

У пациентов с патологической деформацией внутренней сонной артерии на основании изучения только данных УЗДС доказана проблематичность адекватной оценки степени нарушения мозгового кровотока и тяжести сосудисто-мозговой недостаточности. По данным анализа клинических проявлений, когнитивного статуса и качества жизни разработана шкала оценки тяжести сосудисто-мозговой недостаточности, позволяющая определить показания к оперативному лечению. При изучении показателей перфузионной компьютерной томографии доказано, что она дает возможность оценить резервы мозгового кровотока у пациентов с III степенью ХСМН, а у пациентов с IV степенью — выявить зоны ишемического поражения. Выявлена корреляционная связь между изменением показателей перфузии головного мозга (церебрального кровотока СBF) и тяжестью нарушения мозговых функций. На основании разработанной шкалы тяжести сосудисто-мозговой недостаточности и показателей перфузии ГМ выявлены объективные критерии для определения показаний к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий. Доказана эффективность хирургической коррекции патологической деформации внутренних сонных артерий в профилактике ОНМК и лечении сосудисто-мозговой недостаточности.

Теоретическая и практическая значимость

При обследовании пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий использование КТ-ангиографии брахиоцефальных артерий и перфузионной томографии головного мозга дает возможность получить более объективную информацию о степени нарушения мозговой гемодинамики и выявить зоны ишемического повреждения головного мозга. Доказана эффективность применения

перфузионной компьютерной томографии не только в диагностике пациентов, но и определении показаний к оперативному лечению (наиболее достоверный показатель СВФ — церебральный кровоток). Доказано, что шкала оценки тяжести нарушения мозговых функций позволяет определить степень сосудисто-мозговой недостаточности уже на ранних стадиях ее проявления: на этапе нарушения когнитивных функций и функций социальной адаптации. Полученные сведения позволили сформулировать показания к хирургическому лечению пациентов и оптимизировать выбор метода реконструкции, на основании которых был разработан диагностический алгоритм. Алгоритм обследования пациентов с патологической деформацией ВСА позволил оптимизировать показания к оперативному лечению данной группы пациентов. Полученные результаты доказывают клиническую эффективность оперативного лечения пациентов с патологической деформацией ВСА.

Методология и методы исследования

Материалом для изучения явились данные клинического осмотра, инструментальных методов исследования пациентов с патологической деформацией сонной артерии, находившихся на лечении в кардиохирургическом отделении ГБУЗ ОКБ г. Тверь. Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи программ IBM SPSS Statistics for Windows 16.0® SPSS Ink. (Chicago, IL. USA) и WinPepi 10.0 (J.H.Abramson).

Основные положения, выносимые на защиту

1. Для определения показаний к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий необходима объективная оценка тяжести течения хронической сосудисто-мозговой

недостаточности. С этой целью необходима разработка бальной шкалы определения тяжести нарушения мозговых функций.

2. Определение показаний к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий является сложной проблемой. Данные только УЗДС не дают возможности получить объективные показатели нарушения мозгового кровотока, определить анатомо-топографические особенности деформации, а так же наличие микроаневризм. С этой целью необходимо выполнять КТ-ангиографию БЦА в комбинации с перфузионной томографией головного мозга.

3. Патологическая деформация ВСА характеризуется прогрессирующим сосудисто-мозговой недостаточности вплоть до развития ОНМК. Нарушения мозговых функций при данной патологии необходимо выявлять на ранних стадиях (стадии нарушения функций социальной адаптации и когнитивных нарушениях) так как эффективность оперативного лечения зависит от степени начального неврологического дефицита. В связи с чем необходимо разработать алгоритм определения показаний к реконструктивной операции у больных с патологической деформацией ВСА.

Реализация результатов работы

Результаты данного диссертационного исследования и практические рекомендации внедрены в клиническую практику и применяются в отделении кардиохирургии №2 ГБУЗ областной клинической больницы г. Твери, отделении кардиохирургии №1 ГБУЗ ОКБ, хирургическом отделении университетской клиники ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Апробация работы

Основные материалы и положения работы доложены и обсуждены на следующих конференциях: XVIII Ежегодной сессии НЦССХ им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых (г. Москва, 2014),

XXII Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН (г. Москва, 2016), на заседании Хирургического общества г. Твери (г. Тверь, 2011, 2014), конференциях ГБУЗ Областной клинической больницы (г. Тверь, 2013, 2015).

Личный вклад автора

Автор самостоятельно разработала план обследования пациентов, провела сбор анамнеза, клинический осмотр, участвовала в оценке инструментальных данных всех пациентов, включенных в исследование, данных. Самостоятельно выполняла ряд операций, участвовала в операциях в роли ассистента, осуществляла послеоперационное ведение пациентов. Провела статистический анализ и дала научную интерпретацию полученных данных. Личное участие автора в получении научных данных, приведенных в диссертации, подтверждается соавторством в публикациях по теме диссертации.

Публикации

По теме диссертационного исследования опубликовано 16 научных работ, из них 2 в журналах, рекомендованных ВАК.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 126 страницах машинописного текста. Она состоит из введения, обзора литературы, главы «Материал и методы», 2-х глав, посвященным результатам собственных исследований, заключения, выводов и практических рекомендаций. Иллюстрирована 29 рисунками и 6 таблицами. Список литературы включает 265 источников.

ГЛАВА 1

ПРОБЛЕМА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ В СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Эпидемиология и патогенез патологической деформации ВСА

Патологической деформацией внутренних сонных артерий называют случаи удлинения экстракраниальных отделов внутренних сонных артерий с образованием изгибов, перегибов, вплоть до полных петель на 360° [63].

Первые упоминания о патологической деформации ВСА (ПД ВСА) появились в середине XVIII века — они основывались на данных аутопсии [229]. На протяжении многих десятилетий она рассматривалась как вариант нормы и не привлекала внимание как клинически значимое поражение [181, 209, 219]. В 1951 году французский хирург Riser M. впервые отметил связь удлинения ВСА с развитием сосудисто-мозговой недостаточности, в последующем он впервые в мире выполнил оперативное вмешательство, заключающееся в расправлении артерии и ее фиксации к фасции грудино-ключично-сосцевидной мышцы, целью операции было купирование приступов головокружения у пациентки с ПД ВСА [224].

Распространенность патологической деформации ВСА по результатам ряда исследований варьирует от 1,3 до 26,6 %. По данным аутопсии встречаемость ПД ВСА в общей популяции составляет от 3,3 до 14 %, среди пациентов с заболеваниями сосудов 25-32,3 %, а среди пациентов с симптомами СМН 24, 3 % [15, 93, 146]. По данным рентгенконтрастной ангиографии эти показатели в популяции составили от 10 до 43 %, в числе лиц с заболеваниями сосудов 11-17,3 %, а при симптомах СМН — 12-48 % [89, 96, 151].

Появление ультразвуковых методов диагностики предоставило большие возможности для получения данных о распространенности

патологической деформации внутренних сонных артерий. На их основании по различным данным ПД ВСА выявляется в популяции от 1,3 до 26 % [106, 169, 213], а у пациентов находящихся под наблюдением с симптомами сосудисто-мозговой недостаточности до 68 % случаев [47, 118, 121, 141].

В большинстве исследований отмечается преобладание ПД ВСА среди лиц женского пола, а так же двухстороннее поражение БЦА [47, 93, 118, 121, 141, 207].

В настоящее время все еще ведутся споры об основном этиологическом факторе в развитии патологической деформации внутренней сонной артерии.

По одной из теорий — это врожденное образование ПД ВСА. Одним из факторов в ее развитии является нарушение эмбриогенеза [215]. Считается, что на 5-6 неделе эмбриогенеза из третьей жаберной дуги и верхней части дорсальной дуги формируется ВСА, которая сначала формируется в виде петли и в результате дальнейшего развития плода происходит ее расправление. Недостаточное завершение эмбрионального развития или несоответствие роста приводит к неполному расправлению сонной артерии и формированию различных ее аномалий. За данную теорию говорят факты, что ПД ВСА обнаруживается у новорожденных детей (до 15 %) [171, 260], а так же у молодых и часто является двухсторонней [97, 169], с идентичными анатомо-топографическими особенностями. Данная патология часто сочетается с различными врожденными аномалиями сосудов [78, 109, 119, 233, 243].

Теория о приобретенной ПД ВСА объясняется атеросклеротическим поражением и связана с дегенеративным процессом в сосудистой стенке. Так же считается, что петлеобразование — чаще врожденная форма деформации, а кинкинг является вторичным и развивается на фоне атеросклеротического поражения ввиду дистрофических изменений стенок и обусловлены гемодинамическими нарушениями в его фокусе [13, 206, 208, 216]. Schenk P. С соавторами (1996) определяют кинкинг ВСА приобретенным, а койлинг — врожденным дефектом [230]. Paulsen F. с соавт. (2000) считают, что

изменение стенки артерии и снижение ее эластичности являются причиной прогрессирования врожденной деформации артерии [207].

В 1988 году Dobrin P.V. смоделировал патологическое удлинение артерий посредством воздействия на сосуды коллагеназой и эластазой, что привело к дегенерации эластина в стенке артерии, ее дилатации и удлинению, а изменения коллагеновой основы, увеличили растяжимость сосуда и его хрупкость [115].

По данным гистологических исследований резецированных участков ВСА внимание акцентируется на значительной атрофии эластических и мышечных волокон с заменой их соединительной тканью [38, 56, 79, 81, 84, 130, 179, 247, 254], что приводит к ослаблению артериальной стенки и служит причиной дальнейшего прогрессирования деформации под действием кровотока [108].

Нет единого мнения относительно роли артериальной гипертензии в формировании деформаций ВСА. В некоторых работах такая связь прослеживалась [121, 157], однако в большинстве из них четкой взаимосвязи не выявлено [104, 118, 143, 167, 208].

На сегодняшний день нет однозначного мнения о причинах появления ПД ВСА, но нет сомнений что она является одной из основных причин развития сосудисто-мозговой недостаточности [57, 113, 123, 156].

1.1.2 Клиническая картина ПД ВСА

Множество разновидностей форм патологической деформации ВСА и ее влияние на развитие сосудисто-мозговой недостаточности явилось необходимостью к систематизации данной патологии.

В истории развития проблемы патологической деформации ВСА было предложено множество классификаций. Например Metz H. с соавт. (1961) выделили степени перегиба в зависимости от величины угла между коленами деформированной артерии [171]: I степень — «средний перегиб» — когда угол между двумя сегментами составляет 60-90°; II степень — «умеренный перегиб» — 30-60°; III степень — «выраженный перегиб» менее 30°. Однако

данная классификация не была востребована как самостоятельная, но использовалась рядом авторов как уточнение степени выраженности перегиба.

Наибольшее распространение получила классификация Weibel J., Fields W.S. (1965), которые выделяли 3 вида деформаций: tortuosity (извитости С- или S-образные), kinking (перегиб) и coiling (петлеобразование) [258]. В дальнейшем были предложены классификации, которые стали модификациями Weibel J., Fields W.S.

Среди причин развития СМН патологическая деформация ВСА находится на втором месте после ишемического инсульта [57, 113, 123, 156]. У 16-20 % пациентов с ПД ВСА в анамнезе имеется преходящий и/или стойкий неврологический дефицит [12, 58, 140, 173].

Ряд авторов акцентируют внимание на значение в развитии СМН при ПД ВСА степени угла между сегментами артерии, формирующими деформацию [33, 103, 121, 171]. При формировании угла в ПД появляется сужение просвета артерии в ее фокусе, которое приводит к изменению кровотока, а именно его турбулентности, а впоследствии возможно к повреждению (диссекции) интимы, образованию тромбов и эмболии [114, 195].

Доказано, что ПД является причиной возникновения турбулентности кровотока дистальнее деформации, что активизирует агрегацию тромбоцитов в этой области и становится риском тромбоэмболии [102, 143, 260]. Так же источником тромбоэмболии могут стать микроаневризмы, в которых формируются пристеночные тромбы, которые могут стать причиной транзиторных ишемических атак в каротидном бассейне ипсилатеральной ВСА [84, 243].

Уменьшением или закрытием просвета артерии в зоне перегибов приводит к резкому замедлению кровотока, вплоть до его прекращения, что может стать причиной развития тромбоза ВСА и СМА [15, 16]. Так же в зоне артерии за перегибом появляется турбулентный ток крови, в результате чего создаются условия для тромбообразования [2]. Наличие «стагнированных тромбов», также отсутствие атеросклеротических изменений, дают

основание полагать, что тромбы образовались в результате нарушения гемодинамических свойств кровотока [16].

Тромбоэмболия из зоны извитости, расценивается как основная причина развития ишемических проявлений у больных с ПД ВСА [175, 195]. Также имеют место гемодинамические нарушения ввиду резкого сужения просвета артерии и нарушения кровотока [183, 238]. Экспериментальные исследования демонстрируют зависимость снижения объема кровотока от уменьшения угла деформации [123]. При экспериментальном формировании перегиба ВСА у собак выявлено, что при одностороннем поражении ЛСК на стороне деформации снижалась на 52 %, а при двустороннем — на 88 % по сравнению с исходным уровнем. Морфологическая картина коры головного мозга при этом соответствовала выраженной ишемии в бассейне пораженной ВСА [49, 92, 102].

Редукция кровотока по ВСА может провоцироваться поворотом головы, что является характерной причиной развития ТИА при ПД ВСА [216]. При перегибах ВСА наблюдаются более выраженные изменения гемодинамики, чем при петлеобразной извитости [172, 238, 239]. Нередко нарушения мозгового кровообращения развиваются у пациентов во время сна [243, 254]. В этом случае нарушение кровотока во время поворота или сгибания головы усугубляется физиологической артериальной гипотензией, наблюдаемой во время сна, что может провоцировать резкое сужение просвета ВСА и ишемию головного мозга [136, 171, 224, 239]. В большинстве случаев наблюдается регресс этих симптомов при выпрямлении головы [243, 254].

Ряд авторов считают, что АГ может провоцировать развитие ТИА при перегибе ВСА, связи с формированием градиента АД проксимальнее и дистальнее деформации и возникновением турбулентности, а так же увеличением изгиба артерии [167, 203, 251]. Однако, по мнению Oliviero U. с соавт. наличие ПД у пациентов с АГ, не является фактором риска развития ишемических осложнений [201].

И все же ряд авторов изолированную ПД, без сопутствующего атеросклеротического поражения, не рассматривают как причину ишемического инсульта [170, 183, 249].

Следует отметить, что в развитии СМН при ПД ВСА большую роль играют нарушения гемодинамики в просвете пораженной артерии, так как именно они являются причиной снижения кровоснабжения гомолатеральной гемисферы головного мозга. Кроме того повреждения артериальной стенки повышают риск эмболии и тромбоза.

Клинические проявления ПД ВСА очень многообразны, а патогномоничных симптомов у данной патологии нет. Для нее характерны симптомы сосудисто-мозговой недостаточности и церебральной астении.

Однако, ряд признаков могут натолкнуть специалиста на диагноз и заподозрить наличие у пациента ПД ВСА. Одним из них является относительно молодой возраст. Обращает на себя внимание тот факт, что 30 % и более пациентов с ПД ВСА выявляются в возрасте до 40 лет [38, 84]. Средний возраст больных в проведенных исследованиях находится в пределах 50-60 лет [38, 84, 105, 217]. Имеются литературные данные, о хирургическом лечении пациента в возрасте 9,5 месяцев [172], а так же клиническое наблюдение 3-летнего ребенка с перегибом (kinking) ВСА, у которого произошел ишемический инсульт [222]. Так же у детей с ПД ВСА были описаны и эпизоды ТИА [237].

Объективный осмотр пациентов с ПД ВСА, чаще всего, не дает возможности установить диагноз ПД ВСА. Физикальный осмотр, крайне редко, позволяет обнаружить аномальную пульсацию на шее, изменение формы трахеи [158, 197]. Пульсирующие образования лучше выявляются при повороте головы посредством пальпации в подчелюстной области [109, 132, 174, 206]. Выслушивание патологических шумов также не характерно для патологической деформации [132, 171, 172].

Наиболее клинически важными проявлениями ПД ВСА являются симптомы СМН. От 16 % до 20 % пациентов, с ПД ВСА имеют симптомы

СМН, такие как стойкий или преходящий неврологический дефицит [12, 58, 140, 173].

Для пациентов с III степенью ХСМН (по классификации А.В. Покровского, 1976 г. [63]), наиболее характерны симптомы дисциркуляторной энцефалопатии. К ней относятся общемозговые симптомы (снижение памяти, нарушение интеллекта), так же проявления вертебро-базиллярной недостаточности (головокружение, атаксия, снижение слуха, обмороки, шум в ушах, различные нарушения зрения) [38, 85, 112, 148, 165, 226], редко — жалобы на дисфагию. Так же имеют место изменения личности, ментальные нарушения, снижение мнестических и когнитивных функций, которые можно выявить при проведении неврологических тестов [30, 38, 91, 124, 139]. Клинические проявления ПД ВСА у детей, характеризуются быстрой утомляемостью, плохой успеваемостью в школе, нарушением нервно-психического развития и эпилептиформными припадками [10, 55, 147, 196, 204].

ТИА и ишемический инсульт сопровождается очаговой неврологической симптоматикой, обусловленной зоной пораженного участка головного мозга [22, 37, 50, 144, 233, 236]. Эмболия центральной артерии сетчатки проявляется amaurosis fugax — внезапная потеря зрения (на стороне эмболии) с самостоятельным восстановлением в течение нескольких минут, и расценивается как транзиторная ишемия глаза [205, 225].

Одним из важных проявлений у пациентов с ПД ВСА является артериальная гипертензия (АГ). Во многих публикациях частота АГ у данных пациентов имеет место у 60-85 % наблюдаемых [254, 97, 223, 218, 250], в других исследованиях этот показатель несколько ниже (38-48 %) [38, 203].

Данные литературы подтверждают, что у пациентов с патологической деформацией ВСА отсутствуют патогномоничные симптомы. Наличие симптомов ВБН, общемозговых или очаговых симптомов СМН служит основанием для инструментального обследования с целью выявления ПД ВСА. Часто поиск сосудистой патологии у данной группы пациентов начинается тогда, когда они начинают переносить ТИА и ишемический

инсульт. Своевременность выявления, на доинсультной стадии, и проведения профилактики ОНМК является важной социально-значимой проблемой.

1.2 Современные методы исследования и визуализации поражения брахицефальных артерий в оценке нарушения мозгового кровотока

Важнейшим шагом в профилактике ишемических инсультов, в том числе хирургическом, является раннее выявление патологии брахицефальных артерий. Ведущее место в диагностике патологической деформации ВСА играют инструментальные методы обследования. В большинстве случаев оценка объективного статуса пациентов с патологической извитостью ВСА был малоинформативен [11, 157]. В редких случаях (17 %) возможно определение систолического шума в проекции оперируемой ВСА, причем его наличие не зависело от формы деформации ВСА и наличия у наблюдаемого артериальной гипертензии [39].

Ультразвуковое дуплексное сканирование у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий

В настоящее время, благодаря широкому внедрению в практику современных аппаратов высокоразрешающего ультразвукового дуплексного сканирования, отмечается рост выявляемости патологии сонных артерий [163]. По данным А.В. Покровского (2010), ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет обнаружить варианты изменений гемодинамики при патологической деформации ВСА. В случае гемодинамически незначимого варианте, в области деформации пиковая систолическая скорость кровотока существенно не меняется, однако определяется изменение спектральных характеристик доплеровского сигнала, в частности его расширение. При гемодинамически значимом варианте, в области деформации отмечается повышение частоты систолического сигнала в сочетании со спектральным

расширением под систолическим пиком, а дистальнее деформации имеет место снижение этих показателей [60, 61].

При ПД ВСА по данным УЗДС отмечаются следующие нарушения гемодинамики: увеличение пиковой линейной скорости кровотока в участке наибольшей деформации, прирост индекса периферического сопротивления, снижение ЛСК дистальнее деформации. При транскраниальной доплерографии (ТКДГ) регистрируется асимметрия кровотока по СМА между сторонами, снижение пиковой ЛСК и объемной скорости кровотока на стороне поражения [38].

Существует ряд критериев гемодинамической значимости деформации ВСА по мнению различных авторов.

В норме линейная скорость кровотока в ВСА составляет 50–100 см/сек, мнения авторов об уровне ЛСК, которое считать критичным, при котором деформацию можно считать гемодинамически значимой, разнятся. Ряд авторов считают таковым показатель 120 см/сек и более [61], другие более 150 см/сек [74, 254], а третьи более — 200 см/сек [38].

Другими критериями гемодинамической значимости являются:

Нарушение характера спектральных характеристик кровотока, а именно турбулентность [77], определенный градиент скорости (отношение максимальной ЛСК на высоте изгиба к ЛСК до уровня деформации ВСА) [133], а так же появление эффекта стенозирования в зоне деформации артерии более чем на 60 % при функциональных поворотах головы с редукцией ЛСК по СМА на 50 % и более [170].

В.П. Куликов с соавторами (2007) выделяют ряд характерных признаков для гемодинамически значимой ПД ВСА:

1. Увеличение систолической скорости кровотока в точке наибольшей деформации по отношению к проксимальному сегменту.

2. Снижение пиковой скорости кровотока дистальнее деформации от 20 до 40 % (в зависимости от формы извитости) в сравнение с проксимальным участком.

3. Дезорганизация потока с изменением (увеличение) спектрального расширения и появлением элайзинг-эффекта в зоне наибольшей деформации. В дистальных отделах пораженного сегмента наблюдается частичная стабилизация потока [43]. Так же имеет значение угол между коленами изгиба, значимым считается изгиб менее 60 градусов [251].

Однако, определение тактики лечения, а именно определение показаний к оперативному лечению, на основании лишь ультразвуковых методов исследования является спорным [26].

Наиболее существенные изменения гемодинамики в локусе патологической деформации ВСА отмечаются по малой кривизне (формирование области турбулентного тока крови). Так же по малой кривизне деформации сосудистая стенка значительно утолщена за счет всех слоев, может формироваться зона стенозирования, чем по большой кривизне, на которой она напротив истончена, а так же часто встречаются «микроаневризмы» (которые невозможно выявить по УЗДС). Микроаневризмы зачастую связаны с пристеночным тромбозом и приводят к дистальной эмболии. В интима отмечается неравномерное гиперплазирование и фиброзирование, пропитывание липидами, что провоцирует прогрессирование вторичного атеросклеротического поражения.

Исходя из вышеизложенного, следует, что понятие гемодинамической значимости ПД весьма размыто. Данные различных хирургических школ крайне противоречивы и основываются на множестве критериев, которые не унифицированы.

Рентгенконтрастная селективная ангиография брахиоцефальных артерий

Несмотря на то, что УЗДС получает все большее распространение, до сих пор имеют место споры о его преимуществах и недостатках, особенно при сравнении с данными, которые возможно получить по ангиографическим методам исследований.

В настоящее время, несмотря на высокую точность и информативность ультразвукового дуплексного сканирования, многие специалисты придерживаются суждения о необходимости выполнения ангиографического исследования [27].

Часть авторов считают, что к инвазивным методам, а именно церебральной ангиографии, стоит прибегать лишь в случаях, когда данные УЗДС недостаточны или сомнительны [6, 31, 81, 223].

Рентгенконтрастная селективная ангиография дает возможность детально оценить состояние экстра- и интракраниального русла, что является немаловажным при определении показаний к хирургическому лечению [59].

Ряд авторов считают, что ангиографическое исследование является инвазивной процедурой, которая связана с лучевой нагрузкой, в 1–4 % случаев несет риск развития неврологических осложнений, таких как ТИА, прогрессирование энцефалопатии, а число летальных исходов может достигать от 0,03 % до 2,4 %, и считают, что применение данного исследования неоправданно, при подтверждении диагноза данными УЗДС.

Магнитно-резонансная ангиография БЦА

В последнее время все чаще в диагностике поражения экстракраниальных сосудов головного мозга применяется мультиспиральная компьютерная ангиография [74] и/или магнитно-резонансная томография [80].

Следует учесть, что УЗДС имеет свои особенности, которые в ряде случаев не дают возможность получить исчерпывающую информацию о топографо-анатомических особенностях пораженного участка ВСА, в частности, когда речь идет о дистально расположенных деформациях [253].

МРА и КТ-ангиография позволяют определять изгибы внутренней сонной артерии вплоть до основания черепа [26].

С помощью магнитно-резонансного томографа, возможно, не только получить картину деформации, позволяющую определить морфологические, анатомо-топографические изменения ВСА на всем протяжении, включая и интракраниальные сегменты, но и оценить морфологические изменения

ткани головного мозга (МРТ головного мозга). Современное программное обеспечение позволяет выполнить эти исследования одновременно. Данное исследование позволяет визуализировать ветви дуги аорты на всем протяжении, включая интракраниальные отделы, без использования контрастного вещества [184, 255, 257]. Это обстоятельство говорит о том, что совместное применение УЗДС и МРА, дополняя друг друга, обеспечивают высокую эффективность диагностических мероприятий в целом [60].

При МРТ головного мозга можно исследовать состояние его тканей и оценить степень морфологических изменений, обусловленных поражениями сонных артерий, оно позволяет отказаться от использования компьютерной томографии и избавить пациента от лучевой нагрузки [65, 103, 120], кроме того, лишь 7 % лакунарных инфарктов мозга, которые выявляются по МРТ, можно диагностировать при помощи КТ [81].

В диагностике наличия и определения анатомо-топографических особенностей деформации ВСА МРА брахиоцефальных артерий практически не уступает рентгенконтрастной ангиографии [60].

Информативность УЗДС в диагностике патологической извитости ВСА составляет 96 %, а МРТ — 98 %. К селективной ангиографии, ввиду ее инвазивности, следует прибегать лишь тогда, когда вышеуказанные методы диагностики не дают достаточной информации [64].

В то же время, учитывая важную роль УЗДС в выявлении гемодинамических нарушений в зоне деформации артерии, большинство авторов считают необходимым совместное применение УЗДС и МР-исследования с целью определения показаний к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией сонной артерии [60].

Следует отметить, что ни один из современных методов инструментального обследования не может определить тактику лечения того или иного пациента. Комплексное использование современных инструментальных методов дает возможность достоверно выявить наличие патологической деформации ВСА, определить ее анатомо-топографические

особенности и оценить гемодинамический перепад и его значимость, а так же получить информацию о степени поражения головного мозга [39, 209].

Большинство современных авторов придерживается аналогичного мнения, для верификации нарушений гемодинамики в просвете артерии используется УЗДС, а с целью визуализации анатомо-топографических особенностей патологической деформации ВСА именно МРА [3, 38, 74, 81, 223, 243, 254].

МСКТ-ангиография и перфузионная компьютерная томография в оценке нарушения мозгового кровотока

Одним из распространенных во всем мире методов диагностики является МСКТ-ангиография. Данный метод диагностики позволяет визуализировать сосуды в трехмерном режиме, выявлять включения кальция отдельно от просвета артерии с контрастным веществом, а также рассматривать их с разных углов зрения. Для проведения МСКТ-ангиографии необходимо введение контрастного вещества, после чего происходит высокоскоростное спиральное КТ-сканирование. Затем на основании полученных данных компьютер воссоздает изображение артерий [227].

За последние 20 лет появилось достаточно большое количество исследований, посвященных разработке и совершенствованию методик исследования тканевой перфузии на основе КТ [18, 40, 52, 182, 190].

Методы оценки тканевой перфузии на основе КТ используют количественные и временные характеристики показателей контрастирования в питающих артериях, дренирующих венах и в тканях мозга после внутривенного болюсного введения контрастного вещества (КВ).

Для оценки перфузии головного мозга по данным ПКТ используются карты, построенные для каждого из параметров (церебральный кровоток-СВФ, церебральный объем крови — СВV, время прохождения — МТТ) , при этом учитываются как абсолютные, так и относительные величины в выбранных областях интереса. Исследователь самостоятельно может выбрать

интересующие его области интереса, для которых рассчитываются средние значения показателей церебральной перфузии [261].

Были проведены исследования, направленные на вычисление пороговых значений ОСК для зоны ишемической полутени и ядра инфаркта [52, 117]. Так же изучены особенности перфузии головного мозга при атеросклерозе БЦА [52]. Однако, несмотря на большое количество проведенных исследований, нет единого мнения об интерпретации полученных значений. А оценка показателей перфузии головного мозга при патологической деформации ВСА не проводилась.

При нарушениях кровоснабжения головного мозга параметры перфузии определенным образом изменяется, что позволяет не только понять характер структурных изменений, но и получить представление о возможностях ауторегуляции, компенсации мозгового кровотока. Снижение центрального перфузионного давления (ЦПД) приводит к компенсаторному расширению церебральных артериол и снижению сосудистого сопротивления. Соответственно, измеренное при помощи ПКТ значение объемной скорости кровотока в этой ситуации может снижаться, а церебральный объем крови окажется повышенными. В случае умеренного снижения ЦПД вазодилатация позволяет обеспечить компенсацию кровотока [52], однако при его дальнейшем снижении механизмы ауторегуляции перестают функционировать, и вазодилатация не позволяет обеспечить достаточную перфузию, что приводит к снижению и объемного кровотока и церебрального объема крови.

Число публикаций, посвященных клиническому использованию ПКТ растет с каждым, годом. Основными областями интереса применения этого метода являются диагностика острых НМК, оценка объемных образований головного мозга, при черепно-мозговых травмах [52, 70]. При этом роль ПКТ головного мозга при патологической деформации ВСА и вызываемой ими недостаточности кровообращения головного мозга освещена недостаточно.

Комплексное применение современных методов инструментальной диагностики, сопоставление полученных данных — это единственная возможность достоверно определить наличие патологической деформации ВСА, визуализировать ее анатомо-топографические особенности, оценить ее гемодинамическую значимость, степень компенсации мозгового кровотока, а также получить сведения о степени ишемического поражения головного мозга.

1.3 Хирургическое лечение пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий

Многими работами доказано, что ПД ВСА имеет четкую тенденцию к нарастанию гемодинамических нарушений и выраженности симптомов СМН [38, 44, 243, 254]. Абсолютная частота острых нарушений мозгового кровообращения и прогрессирования хронической сосудисто-мозговой недостаточности была выше в группе не оперированных больных. Естественное течение ПД ВСА имеет «злокачественный» характер с прогрессированием неврологической симптоматики и гемодинамических расстройств, а консервативная терапия неэффективна.

В литературе имеется достаточное количество публикаций авторов обладающих большим опытом хирургического лечения больных с патологической извитостью, в ряде исследований сроки наблюдения пациентов составляют более 10 лет [3, 58, 89, 180].

Показания к оперативному лечению

История хирургического лечения ПД ВСА насчитывает немногим более 50 лет и уже тогда была доказана его эффективность [224].

Если говорить о показаниях к оперативному лечению пациентов с ПД ВСА, то среди хирургов существует два принципиальных подхода. Одни считают показанием к операции наличие доказанной ПД только у пациентов с симптомами СМН [31, 44, 216, 223, 231]. Другие считают, что показания к операции определяются независимо от степени СМН при условии доказанной гемодинамической значимости ПД или выявленных функциональных

нарушений головного мозга [38, 74, 134, 199, 243, 251]. Мнения авторов различаются в основном в отношении показаний к операции у асимптомных пациентов и сходятся во взглядах о необходимости оперативного лечения у симптомных больных с доказанным наличием ПД ВСА.

Van Damme H., с соавт. показания к хирургическому лечению у асимптомных больных устанавливали на основании рентгеноконтрастной ангиографии и считали признаком гемодинамической значимости деформацию, угол которой между «коленами» составлял менее 60° [251]. На сегодняшний день, в основном, показателем гемодинамической значимости ПД является максимальная ЛСК (ЛСК_{max}) в зоне деформации. В норме ЛСК в ВСА составляет 50-100 см/сек. [43]. Мнения авторов по поводу значения ЛСК, которое считать гемодинамически значимой расходятся. Так, некоторые считают, таковым показателем 150 см/сек [74, 254], другие 200 см/сек [38]. Ряд авторов считает гемодинамически значимой ту деформацию, при которой в просвете артерии регистрируются выраженные нарушения спектральных характеристик кровотока (турбулентность) вне зависимости от значения ЛСК [38]. Есть мнения о необходимости выявления эффекта стенозирования в зоне деформации и при сужении просвета более чем на 60 % при функциональных поворотах головы с редукцией ЛСК по СМА на 50 % и более следует также считать показанием к оперативному лечению [170].

Ряд авторов полагают, что показанием к хирургической коррекции являются — выявленные нарушения функционального состояния головного мозга, определяемые с использованием нейрофизиологических методик (ЭЭГ, ССВП, изучение когнитивных функций и т. д.) [81, 84].

К сожалению, на сегодняшний день в мире нет и не проводится ни одного многоцентрового рандомизированного исследования, аналогичному проведенным работам по изучению атеросклеротического поражения внутренних сонных артерий, которое бы позволило сформулировать единый «стандарт» обследования и лечения пациентов с ПД ВСА, который даст возможность сформулировать критерии показаний к хирургической

коррекции патологической деформации ВСА. Поэтому вопрос о показаниях к оперативному лечению до сих пор остается спорным и решается индивидуально каждым хирургом на основании приобретенного опыта.

Хирургическое лечение пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии

В России при патологической деформации ВСА в 2012 году выполнено 1801 операций, в 2013 — 1587, что составило около 12 % от всех операций на ВСА. Летальность составила — 0,3 % [62].

По данным R. Kieny и ряда авторов, операции при патологической деформации ВСА в мире составляют от 4 % до 14,9 % среди хирургических вмешательств, выполняемых на сонных артериях. Они уступают по частоте лишь каротидной эндартерэктомии.

Хирургическая коррекция гемодинамически значимой патологической деформации сонных артерий, по мнению ряда авторов, оказывает положительное влияние на когнитивные функции пациентов [3, 64], на степень восстановления неврологического дефицита после перенесенного ишемического инсульта и являются эффективным способом лечения глазного ишемического синдрома [20, 32], профилактики развития ОНМК. Так же существенно повышают качество жизни пациентов за счет уменьшения субъективных признаков заболевания (головные боли, головокружение, шум в ушах) [90].

При выполнении операции на артериях каротидного бассейна имеется определенный риск ишемического повреждения головного мозга, его частота, по данным разных авторов, достигает 2,5–7,5 % от числа оперированных пациентов [24, 36, 87, 101, 160], До 60 % осложнений развивается интраоперационно, в основном за счет временного выключения из кровотока ВСА. Данный факт является непосредственной причиной 5–30 % периоперационных ОНМК от их общего количества [127]. Так же факторами риска развития ОНМК является острый тромбоз интракраниальных артерий [42]. Говоря о различных осложнениях операций

на ВСА, особо выделяются осложнения, связанные с техническими огрехами при выполнении хирургического вмешательства, которые приводят к острой окклюзии, тромбозу, эмболии из зоны реконструкции, расслоение сонной артерии, что обусловлено в первую очередь провисанием интимы и низким качеством сосудистого шва [37].

На сегодняшний день выполняются следующие виды хирургической коррекции патологической деформации ВСА: резекция ВСА с релаксацией и имплантацией в старое русло, аутовенозное протезирование ВСА, резекция патологической деформации ВСА с анастомозом «конец в конец» [38, 105].

Важным для выбора оптимального объема оперативного вмешательства является степень поражения стенки артерии в зоне деформации. Основными критериями к выбору метода реконструкции, по мнению авторов, являются: состояние стенки артерии, наличие микроаневризм, а также диаметр артерии [38].

Метод реконструкции является выбором хирурга и чаще всего определяется интраоперационной ситуацией. Наиболее анатомически и гемодинамически выгодной считается резекция с релаксацией ВСА и ее реимплантация в старое устье. Основное ее преимущество состоит в том, что она позволяет сохранить анатомию бифуркации и сформировать широкий (длинный) анастомоз [38]. Ряд авторов предпочитают резекцию измененного участка артерии с последующим наложением анастомоза «конец-в-конец» считая, что таким образом удастся радикально удалить скомпрометированный участок артерии [84]. Однако эта операция не может быть выполнена при сочетанном атеросклеротическом поражении каротидной бифуркации ввиду невозможности проведения адекватной эндартерэктомии. Протезирование ВСА применяется при выраженных фиброзно-дегенеративных, аневризматических изменениях стенки артерии и, по мнению некоторых авторов, является самым радикальным методом оперативного лечения ПД [179]. Резекция с низведением и транспозицией ВСА в ОСА проксимальнее бифуркации так же далеко не самый оптимальный способ коррекции ПД ВСА,

особенно при сочетанном атеросклеротическом поражении и выраженных изменениях стенки артерии [254].

Несмотря на то, что показания к хирургическому лечению ПД ВСА остаются сдержанными — результаты его показывают, что хирургическая коррекция ПД является эффективным и безопасным методом профилактики и лечения СМН у пациентов с этим заболеванием. Однако однозначно судить о клинической эффективности операций не всегда представляется возможным, так как в большинство исследований включены пациенты с сопутствующим атеросклеротическим поражением БЦА, количество наблюдений у отдельных авторов сравнительно не велико, а сроки наблюдения за пациентами в отдаленном периоде недостаточно продолжительны.

Что касается непосредственных результатов оперативного лечения, то большинство авторов сообщают о купировании в ближайшем послеоперационном периоде ТИА и симптомов ХСМН, а так же указывают на низкий процент неврологических осложнений и летальности [3, 31, 84, 159, 216, 223, 243, 251, 254]. Однако нет исследований, изучающих динамику когнитивных функций, качество жизни у пациентов после выполнения реконструктивных операций, а также их изменение в зависимости от тяжести ХСМН.

С тех пор как в середине XVIII века были впервые описаны случаи удлинения ВСА, а позже появились сообщения об их ошибочной диагностике как паратонзиллярных абсцессов с летальными исходами при попытках их дренирования, учеными пройден длинный путь в исследовании этого заболевания. Однако у нас все еще остается больше вопросов, чем ответов в отношении этиологии, патогенеза и естественного течения этой патологии, что стимулирует рост числа исследований, которые в дальнейшем смогут дать ответы на эти вопросы.

В заключение следует отметить, что ПД ВСА артерии является распространенным заболеванием, встречающимся во всех возрастных группах, имеет врожденную этиологию и является второй по частоте

причиной развития СМН, вплоть до ОНМК, даже на фоне полного благополучия. Сегодня уже с большой долей вероятности можно говорить о том, что изолированное медикаментозное лечение больных с ПД ВСА неэффективно и может быть лишь дополнением к хирургическому лечению.

Несмотря на многочисленные публикации, посвященные диагностике и лечению больных с патологической деформацией ВСА, вопросы выбора тактики хирургического лечения пациентов с хронически текущим течением заболевания (I и III степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности) остается нерешенным.

Нерешенными остаются вопросы, касающиеся критериев гемодинамической значимости ПД ВСА, показаний к оперативному лечению, и выбора оптимального метода реконструкции.

Нет работ по оценке состояния мозговой гемодинамики, посредством перфузионной компьютерной томографии и определение ее роли в определении показаний к оперативному лечению пациентов с ПД ВСА.

Несмотря на то, что показания к хирургическому лечению ПД ВСА остаются сдержанными — результаты его показывают, что хирургическая коррекция ПД является эффективным и безопасным методом профилактики и лечения СМН у пациентов с этим заболеванием. Однако однозначно судить о клинической эффективности операций по данным литературы не представляется возможным, так как в большинство исследований включены пациенты с сопутствующим атеросклеротическим поражением БЦА.

Глава 2

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

2.1 Клиническая характеристика больных

Исследование носило сплошной характер. Обследовано 117 пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий, находившихся на обследовании и лечении в кардиохирургическом отделении ГБУЗ «Областная клиническая больница» г. Тверь с 2011 по 2015 год. Среди них было 46 (39,3 %) мужчин и 71 (60,7 %) женщина в возрасте от 34 до 68 лет. У всех пациентов была выявлена патологическая деформация ВСА по данным ультразвукового дуплексного сканирования, у 88 из них деформация достигла уровня, при котором возникла необходимость оперативного лечения.

Проведение исследования одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России.

Степень тяжести хронической сосудисто-мозговой недостаточности оценивалась по классификации А.В. Покровского (1978). Из 88 обследованных 66 (75 %) пациентов имели III степень ХСМН и 22(25 %) — IV. У 4 пациентов с перенесенным в анамнезе ОНМК наблюдались эпизоды транзиторных ишемических атак.

Из исследования исключались пациенты с атеросклеротическим поражением БЦА, с очаговыми поражениями головного мозга, перенесенными черепно-мозговыми травмами, пациенты, с нарушением ритма по типу фибрилляции предсердий, тяжелыми формами ИБС, а именно пациенты с 3-4 ФК стенокардии напряжения и перенесенным инфарктом миокарда. Данная сопутствующая патология была выбрана как критерий исключения ввиду возможных нарушений гемодинамики и поражения центральной нервной системы, что могло повлиять на результаты нашего исследования. Наиболее часто встречающаяся патология у обследованных

это гипертоническая болезнь, хронические заболевания гастро-дуоденальной системы, остеохондроз шейного отдела позвоночника и варикозное расширение вен нижних конечностей (рисунок 1).



Рисунок 1 — Встречаемость сопутствующей патологии у пациентов с патологической деформацией ВСА

С целью выявления патологической деформации, определения ее формы, изменения показателей гемодинамики в ее локусе — всем больным выявлялось ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС БЦА).

Были диагностированы следующие формы ПД ВСА: С-S-образная извитость (tortuosity) у 71 (37,6 %) больного, кинкинг (kinking) — у 79 (41,8 %), и койлинг (coil) — у 39 (20,6 %) — классификация J.Weibel, W.S.Fields, 1965.

Всем пациентам производилось изучение особенностей гемодинамики на экстракраниальном уровне в 3-4 точках в зависимости от вида ПД ВСА. У пациентов с С- и S-образной извитостью и кинкингом линейная скорость кровотока измерялась в трех точках: 1 — до извитости, 2 — в зоне максимальной деформации, 3 — дистальнее деформации (у входа в череп). У пациентов с койлингом ЛСК измерялась в четырех точках: 1 — до деформации, 2 — в зоне наибольшей деформации петли, 3 — при «выходе»

из петли, 4 — дистальнее деформации (у входа в череп) (см. главу 3.1.1). Так же оценивалась линейная скорость кровотока в средней мозговой артерии.

53 пациента имели двухстороннее поражение ВСА, 35 — одностороннее. У 88 пациентов с патологической деформацией ВСА имели место значимые перепады гемодинамики в зоне деформации, у 29 пациентов деформация была расценена как незначимая. При исследовании особенностей гемодинамики каждая патологическая деформация рассматривалась как отдельный клинический случай.

У 88 пациентов было изучено состояние мозгового кровотока на интракраниальном уровне посредством транскраниального дуплексного сканирования, изучены параметры ЛСК в СМА.

У 54 пациентов с патологической деформацией ВСА изучены клинические проявления, когнитивные функции (монреальская шкала оценки когнитивных функций), а так же психо-соматический статус (шкала SF-36). Клинические проявления ХСМН оценивались по следующим критериям: последствия перенесенного ОНМК (очаговая неврологическая симптоматика различных проявлений и степени выраженности: двигательные расстройствa, моторная афазия, расстройства тактильной чувствительности), общемозговая симптоматика (головная боль, чаще в теменной области, повышенная утомляемость, снижение памяти, снижение работоспособности, частые депрессивные состояния, нарушение сна, нарушения зрительной функции (проявления глазного ишемического синдрома), проявления ВБН — головокружения, шаткость походки.

На основании комплексной оценки клинических проявлений ХСМН нами разработана балльная шкала оценки тяжести нарушений мозговых функций, по результатам которой нарушения расценивались как легкие, средне-тяжелые и тяжелые.

С целью объективизации показателей нарушения мозгового кровотока и более четкой визуализации патологической деформации ВСА изучены показатели КТ-ангиография БЦА и перфузионной томографии головного

мозга, выявлен наиболее объективный показатель нарушения мозговой гемодинамики (уровень церебрального кровотока СBF). Данное исследование было выполнено у 30 пациентов с III степенью ХСМН и односторонней ПД.

По результатам клинического обследования пациентов и оценки мозговой гемодинамики, на основании данных ПКТ ГМ нами был разработан диагностический алгоритм, который позволил сформулировать объективные показания к оперативному лечению пациентов с ПД ВСА (см. рисунок 20).

На основании разработанного алгоритма проведено 104 операции у 88 больных. При IV степени ХСМН выполнены 40 реконструкций (4 пациента с односторонней ПД ВСА, и 18 пациентов с двухсторонним поражением), при III степени — 64 оперативных вмешательства (при односторонней ПД ВСА 28 операций, при двухсторонней — 36). Семи пациентам с двухсторонним поражением и III степенью ХСМН, после реконструкции ПД ВСА с более значимым гемодинамическим перепадом, было выполнено дообследование в рамках алгоритма и рекомендовано динамическое наблюдение.

Всего выполнено 94 (90,38 %) резекции ПД ВСА с реимплантацией в старое русло; 5 (4,81 %) операций — с резекцией и анастомозом конец-в-конец 1 (1,04 %) — резекция с протезированием ПТФЭ 6 мм и 4 (3,8 %) — протезирования резецированного участка ВСА аутовеной.

Изучение отдаленных клинических результатов проводилось через 3 и 6 месяцев после оперативного вмешательства в зависимости от тяжести ХСМН (главе 4.2).

Методика операции резекции ВСА с редрессацией в прежнее устье

Выполняется мобилизация ВСА, ее деформации и интактных отделов ОСА и ВСА, внутреннюю сонную артерию в области устья отсекается от ОСА. При условии достижения полного выпрямления и удаления пораженной стенки (микроаневризмы, перетяжки) избыток ВСА в проксимальном отделе резецируется избыточный участка с реплантацией в старое устье в ОСА или разрезом на ОСА, который продлевают в

проксимальном направлении, а на ВСА — в дистальном, что позволяет низвести артерию и создать широкий анастомоз с формированием нового устья путем выполнения непрерывного обвивного шва. За счет этого восстанавливается прямолинейный ход ВСА (рисунок 2).

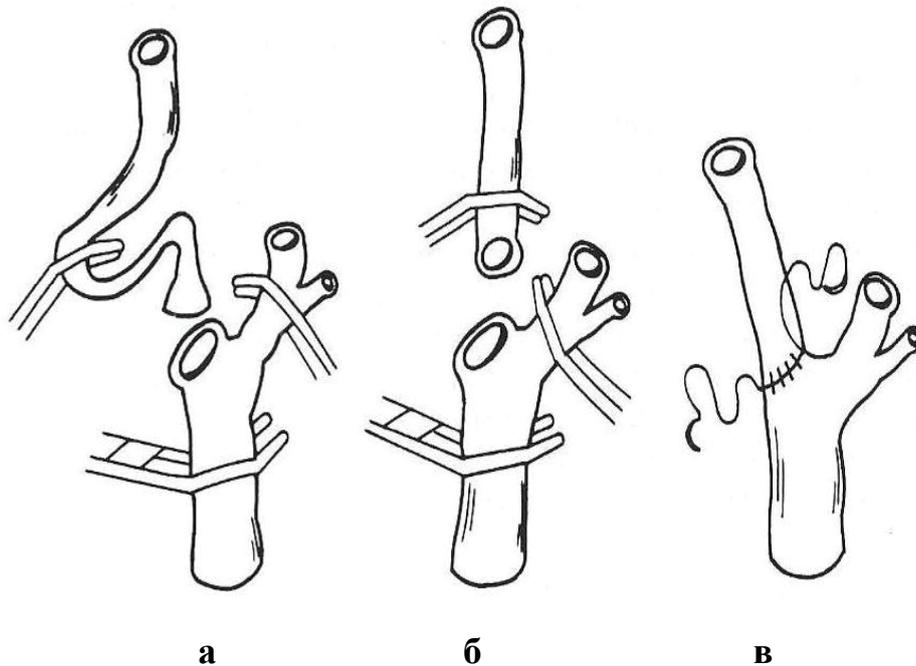


Рисунок 2 — Схема операции резекции ВСА с редрессацией в прежнее устье (цит. по П.О. Казанчяну, 2005):

а — ВСА отсечена от устья

б — артерия редрессирована и резецирована ее избыточная длина

в — ВСА имплантирована в прежнее устье

Методика операции резекции патологической извитости ВСА с аутовенозным протезированием

Выполняется мобилизация зоны патологической деформации ВСА и интактных отделов ОСА и ВСА. Измененный участок ВСА резецируется. После резекции ВСА в устье и в зоне дистального интактного участка формируется диастаз участков ОСА и ВСА. Проводится подготовка аутовенозного кондуита. Первым накладывается косой дистальный анастомоз непрерывным обвивным швом нитью пролен 7-0 (в зависимости от

диаметра ВСА в этом отделе) с проксимальным участком аутвены по типу конец в конец, а затем непрерывным обвивным швом формируется анастомоз с ОСА в старом устье ВСА, так же используется нить пролен 7,0 (рисунок 3).

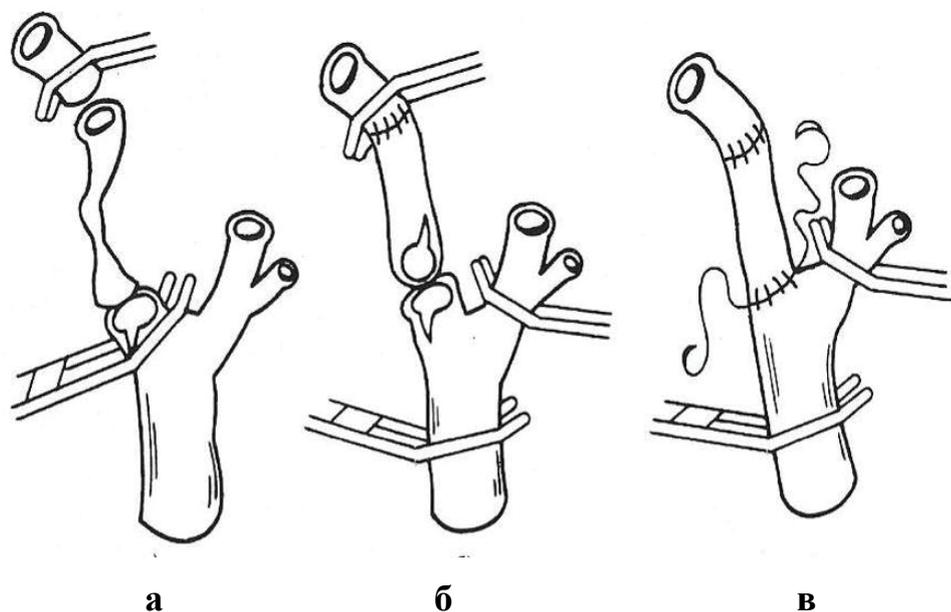


Рисунок 3 — Схема операции резекции патологической извитости ВСА с аутовенозным протезированием (цит. по П.О. Казанчяну, 2005):

а — резекция патологической извитости ВСА

б, в — аутовенозное протезирование ВСА

2.2 Методы обследования

Ультразвуковое дуплексное сканирование

Ультразвуковое дуплексное сканирование БЦА выполнялось всем 117 пациентам на аппарате “ACCUVIX XQ”, произведенным компанией “MEDISON CORP” (Южная Корея) при помощи линейного и конвексного датчиков. Метод позволяет определить наличие патологической деформации сонных артерий, ее вид, наличие и отсутствие в них атеросклеротических изменений, наличие гемодинамических сдвигов, доплеровский спектр кровотока.



а

б

Рисунок 4 - Ультразвуковое исследование

а — аппарат “ACCUVIX XQ”,

б — ультразвуковое изображение патологической деформации ВСА

Для оценки состояния мозговой гемодинамики использовался метод транскраниальной ультразвуковой доплерографии.

При выполнении транскраниального дуплексного сканирования мы оценивали строение Виллизиева круга, проходимость артерий основания мозга и показатели систолической ЛСК, наличие асимметрии кровотока. Визуализацию СМА и других базальных артерий мозга осуществляли через темпоральное ультразвуковое окно. Датчик помещали перпендикулярно в точке, по границе роста волос лежащей на 1 сантиметр над скуловой дугой. Из-за отсутствия акустического доступа (транстемпорального ультразвукового окна) провести ТКДС не представилось возможным у 16 (18,1 %) пациентов. Были исследованы показатели по СМА.

Разомкнутый Вилизиев круг имел место у 5 пациентов, у всех выявлена асимметрия кровотока по СМА.

Толерантность головного мозга к ишемии оценивалась проведением пробы Матаса у всех 88 пациентов, которым была выполнена реконструктивная операция. Компрессионная проба Матаса — функциональная проба, необходимая для оценки компенсации коллатерального кровотока в головном мозге, и толерантности головного мозга к гипоксии. Ее цель — оценка необходимости использования временного внутрипросветного шунта для профилактики ишемии головного мозга на этапе пережатия сонных артерий во время оперативного вмешательства. Проба Матаса основана на оценке состояния больных и изменения показателей мозгового кровотока в СМА при проведении ТКДС в момент прижатия общей сонной артерии на шее к сонному бугорку 6 шейного позвонка, исследование проводится в течение 2 минут. С помощью ТКДС оценивалась полнота пережатия ОСА и характер коллатерального кровотока, оценивающийся по изменению скоростных показателей кровотока по СМА в системе пережатой ОСА, компенсированного из системы контрлатерального каротидного и вертебробазиллярного бассейна. Критерием достаточного резерва мозгового кровотока мы считали появление коллатерального кровотока в бассейне исследуемой СМА, линейная скорость которого составляет не менее 20 см/с от первоначальной ЛСК. В случае закрытого темпорального окна критерием удовлетворительной толерантности считалось отсутствие неврологической симптоматики в ходе 2-минутного пережатия ОСА.

Из 88 прооперированных пациентов лишь в одном случае была выявлена критическая толерантность головного мозга к ишемии — симптомы ишемии головного мозга в бассейне пережатой ОСА возникли через 20 сек после начала проведения пробы. Это была пациентка с двухсторонней патологической деформацией типа кинкинг, результаты пробы Матаса явились показанием к проведению реконструкции с использованием временного внутрипросветного шунта.

КТ-ангиография БЦА

88 пациентам с III степенью ХСМН с односторонней ПД была выполнена КТ ангиография БЦА, которая проводилась на аппарате Philips Brilliance CT. Перфузионная томография проведена с помощью приложения Brain Perfusion (рисунок 5).

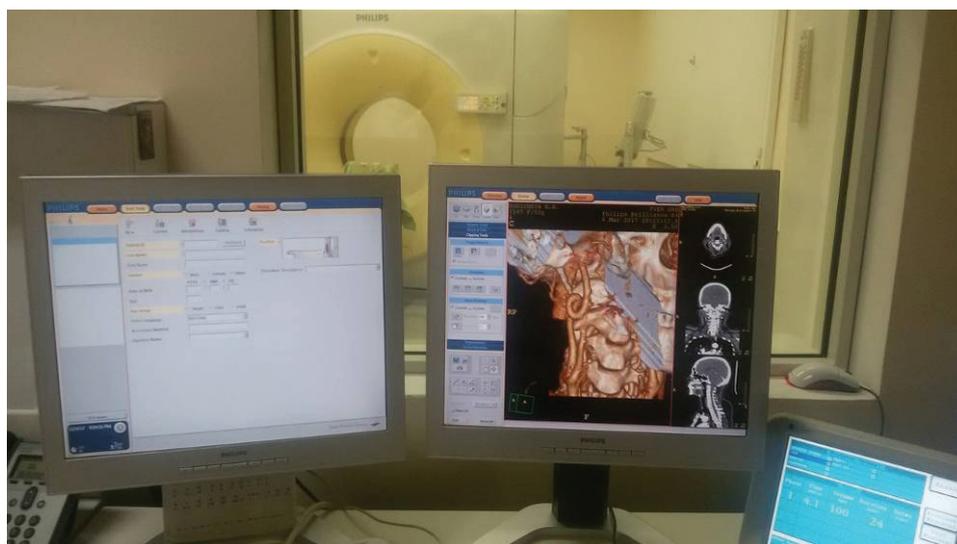


Рисунок 5 — Аппарат Philips Brilliance CT

Данный метод позволяет оценить состояние цереброваскулярного кровообращения. Из несомненных преимуществ его необходимо отметить скорость выполнения, высокую разрешающую способность, высокую чувствительность к широкому спектру сосудистой патологии, широкую доступность, меньшее число противопоказаний. Бесспорным преимуществом являются визуализация стенки сосуда и окружающих его мягких тканей, также имеется возможность моделирования изображения в проекциях с максимальной интенсивностью и построения 3D-реконструкций. Имеется возможность оценки кровотока в сонных артериях. Так же при проведении КТ-ангиографии мы имеем возможность оценить состояние интракраниальных артерий, особенности строения Виллизиева круга, а так же наличие объемных образований головного мозга и очаговых поражений, в том числе ишемического генеза.

Перфузионная КТ головного мозга

30 пациентам с III степенью ХСМН выполнено перфузионная КТ головного мозга. Оценка тканевой перфузии головного мозга на основе КТ использует количественные и временные характеристики контрастирования в питающих артериях, дренирующих венах, а также в тканях мозга до, в момент и после внутривенного болюсного введения контрастного вещества. Для получения подобных временных зависимостей в момент введения контрастного препарата проводится серия последовательных КТ-сканирований в зоне интереса исследуемого участка. Для получения количественной оценок тканевой гемодинамики имеется целый ряд методов изучения временных зависимостей концентрации контрастного вещества.

Основными показателями для оценки мозгового кровотока являются:

1) объем мозгового кровотока (Cerebral blood volume — CBV) — общий объем крови в заданной зоне мозговой ткани. Оно включает объем крови, как в капиллярах, так и в более крупных сосудах — артериях, артериолах, венах и венах. Данный показатель измеряется в миллилитрах крови на 100 г мозгового вещества (мл/100 г).

2) объемная скорость кровотока (Cerebral blood flow — CBF) — скорость прохождения заданного объема крови через определенный объем ткани мозга за единицу времени. CBF измеряется в миллилитрах крови на 100 г мозгового вещества в минуту (мл/100 г × мин.).

3) среднее время циркуляции (Mean transit time МТТ,) — среднее время, за которое кровь проходит по сосудистому руслу выбранной зоны мозговой ткани, измеряется в секундах (с).

При проведении ПКТ строятся карты для каждого из параметров по их абсолютным и относительным значениям, по которым оценивается церебральная перфузия в соответствующей области головного мозга. На срезе можно выделить несколько областей интереса (ROI, region of interest), для которых рассчитываются средние значения показателей церебральной перфузии. В нашем исследовании зоной интереса было

полушарие головного мозга, затем мы вычисляли индекс симметричности, который расценивался как отношение показателя перфузии на стороне поражения к контрлатеральной стороне. Полученные нами данные описаны в главе 3.3.

Монреальская шкала оценки когнитивных функций

54 пациентам проведен скрининг когнитивных нарушений с помощью MoCA теста, оценивающего различные когнитивные функции: зрительно-пространственное восприятие (тест рисования часов и куба), исполнительные функции (задание по созданию альтернирующего пути и проверки способности к абстрактному мышлению), внимание, концентрацию и оперативную память (серийное вычитание по 7 и воспроизведение цифрового ряда в прямом и обратном порядках), речь (называние животных, повторение двух синтаксически 41 сложных предложений и тест на лексическую беглость речи), ориентировку. Специфичность метода 90 %. Монреальская когнитивная шкала пригодна для выявления не только выраженных, но и умеренных когнитивных нарушений. Согласно монреальской шкале тесты были разделены на группы, оценивающие когнитивные функции по следующим критериям: исполнительные навыки, называние, внимание, речь, абстракция, память, ориентация — выполнена их детальная оценка, при которой пациенты группы с III и IV степенями ХСМН сравнивались между собой и с максимальным количеством баллов в каждой группе тестов (рисунок 6).

Монреальская шкала оценки когнитивных функций

ИМЯ: _____
 Образование: _____ Дата рождения: _____
 Пол: _____ ДАТА: _____

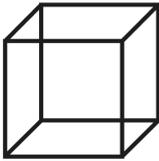
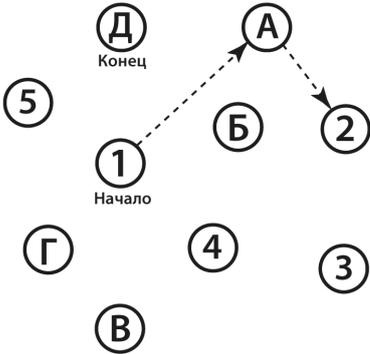
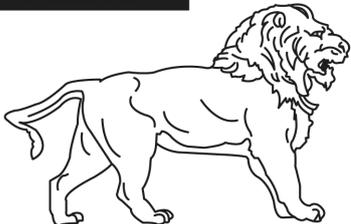
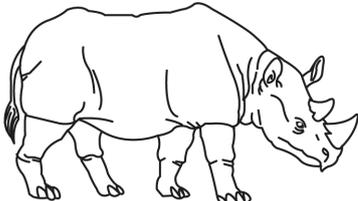
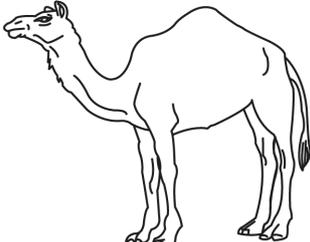
Зрительно-конструктивные/исполнительные навыки		 Скопируйте куб []	Нарисуйте ЧАСЫ (Десять минут двенадцатого) (3 балла) [] [] [] [] [] Контур Цифры Стрелки			БАЛЛЫ ___/5
 []					___/5	
НАЗЫВАНИЕ						
 []		 []		 []		___/3
ПАМЯТЬ		Прочтите список слов, испытуемый должен повторить их. Делайте 2 попытки. Попросите повторить слова через 5 минут.		ЛИЦО [] БАРХАТ [] ЦЕРКОВЬ [] ФИАЛКА [] КРАСНЫЙ []	нет баллов	
ВНИМАНИЕ		Прочтите список цифр (1 цифра/сек). Испытуемый должен повторить их в прямом порядке. [] 2 1 8 5 4 Испытуемый должен повторить их в обратном порядке. [] 7 4 2		___/2		
		Прочтите ряд букв. Испытуемый должен хлопнуть рукой на каждую букву А. Нет баллов при > 2 ошибок. [] ФБАВМНАА ЖКЛБАФАКДЕАААЖАМОФААБ		___/1		
		Серийное вычитание по 7 из 100. [] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65 4-5 правильных отв.: 3 балла, 2-3 правильных отв.: 2 балла, 1 правильный отв.: 1 балл, 0 правильных отв.: 0 баллов.		___/3		
РЕЧЬ		Повторите: Я знаю только одно, что Иван – это тот, кто может сегодня помочь. [] Кошка всегда пряталась под диваном, когда собаки были в комнате. []		___/2		
		Беглость речи/ за одну минуту назовите максимальное количество слов, начинающихся на букву Л [] _____ (N ≥ 11 слов)		___/1		
АБСТРАКЦИЯ		Что общего между словами, например, банан-яблоко = фрукты [] поезд - велосипед [] часы - линейка		___/2		
ОТСРОЧЕННОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ		Необходимо назвать слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ ЛИЦО [] БАРХАТ [] ЦЕРКОВЬ [] ФИАЛКА [] КРАСНЫЙ []		Баллы только за слова БЕЗ ПОДСКАЗКИ		___/5
ДОПОЛНИТЕЛЬНО ПО ЖЕЛАНИЮ		Подсказка категории Множественный выбор				___/5
ОРИЕНТАЦИЯ		[] Дата [] Месяц [] Год [] День недели [] Место [] Город		___/6		
© Z.Nasreddine MD Version 7.1		www.mocatest.org		Норма 26 / 30		КОЛИЧЕСТВО БАЛЛОВ ___/30
Проведено: _____				перевод: Посохина О. В. Смирнова А. Ю.		Добавить 1 балл, если образование ≤ 12

Рисунок 6 — Бланк монреальской шкалы оценки когнитивных функций

Определение качества жизни по опроснику SF-36

Краткая форма оценки здоровья (англ. Medical Outcomes Study-Short Form, сокр. MOS SF-36) — опросник, предназначенный для изучения неспецифического качества жизни, связанного со здоровьем, вне зависимости от наличия заболеваний, половых, возрастных особенностей и особенностей и способов лечения.

Опросник включает 11 разделов, результаты представляются в виде баллов по 8 шкалам, более высокая оценка указывает на лучшее качество жизни.

Описание шкал опросника

1. Physical Functioning (PF) — физическое функционирование, отражает степень, в которой здоровье ограничивает выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, переноска тяжестей и т. п.).

2. Role-Physical (RP) — отражает влияние физического состояния на ролевое функционирование (возможность выполнять работу, заниматься будничной деятельностью).

3. Bodily Pain (BP) — интенсивность боли, оценивает степень ее влияния на возможность заниматься повседневной деятельностью, включая работу по дому и вне дома.

4. General Health (GH) — общее состояние здоровья — оценка исследуемого своего состояния здоровья в настоящий момент и возможностей лечения.

5. Vitality (VT) — жизнеспособность (оценка ощущения исследуемым самого себя полным сил и энергии или, напротив, обессиленным).

6. Social Functioning (SF) — социальное функционирование, определяется состоянием физического или эмоционального ограничения социальной активности (общение).

7. Role-Emotional (RE) — влияние эмоционального состояния на ролевое функционирование, то есть степень при которой эмоциональное состояние мешает выполнению работы или другой повседневной деятельности (например: увеличение затрат времени, уменьшение объема выполненной работы, снижение качества ее выполнения и т. п.).

8. Mental Health (MH) — самооценка психического здоровья, которая характеризует настроение в том числе наличие депрессии, тревоги, общий показатель положительных эмоций.

Все шкалы опросника объединены в два измерения: физический компонент здоровья (1-4 шкалы) и психический (5-8 шкалы).

2.3 Статистическая обработка результатов обследования

Статистическая обработка результатов исследования проводилась при помощи программ IBM SPSS Statistics for Windows 16.0® SPSS Ink. (Chicago, IL, USA) и WinPepi 10.0 (J.H.Abramson) и включала следующие методы:

- определение типа данных — количественные (непрерывные или дискретные) и качественные (номинальные или порядковые);
- анализ соответствия вида распределения количественного признака закону нормального распределения посредством построения гистограммы и вычисления критериев Шапиро-Уилка и Д'Агостино;
- для описания нормального распределения количественных признаков использовались следующие параметры: число наблюдений, среднее значение признака (M), стандартное отклонение (δ);
- при выделении двух групп межгрупповые различия оценивались с помощью t-критерия Стьюдента. В случае заведомого неравенства дисперсий использовался тест Саттертуайта или тест Уэлша.
- сравнение количественных признаков, определяемых в динамике, проводилось с помощью t-критерия Стьюдента для выборок с попарно связанными вариантами.

Для анализа статистической значимости различий качественных признаков использовался критерий хи-квадрат Пирсона.

Различия групп считались статистически незначимыми при $p \geq 0,05$, значимыми при $p < 0,05$, высоко значимыми при $p < 0,01$ и максимально значимыми при $p < 0,001$, где p — (уровень статистической значимости) — это рассчитанная в ходе статистического теста вероятность ошибочного отклонения нулевой гипотезы об отсутствии различий между сравниваемыми группами.

ГЛАВА 3

**КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
И КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХСМН У ПАЦИЕНТОВ
С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ
ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ****3.1 Ультразвуковое исследование мозговой гемодинамики
на экстра- и интракраниальном уровнях у больных
с патологической деформацией сонных артерий**

Произведено изучение данных ультразвукового исследования БЦА 117 пациентов. Из них 88 пациентов имели III и IV степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности по классификации А.В. Покровского (таблица 1).

Каждая патологическая деформация рассматривалась как отдельный случай. С- и S-образная извитость выявлена в 71 (37,6 %) случае, кинкинг — 79 (41,8 %), койлинг — 39 (20,6 %) — рисунок 7.

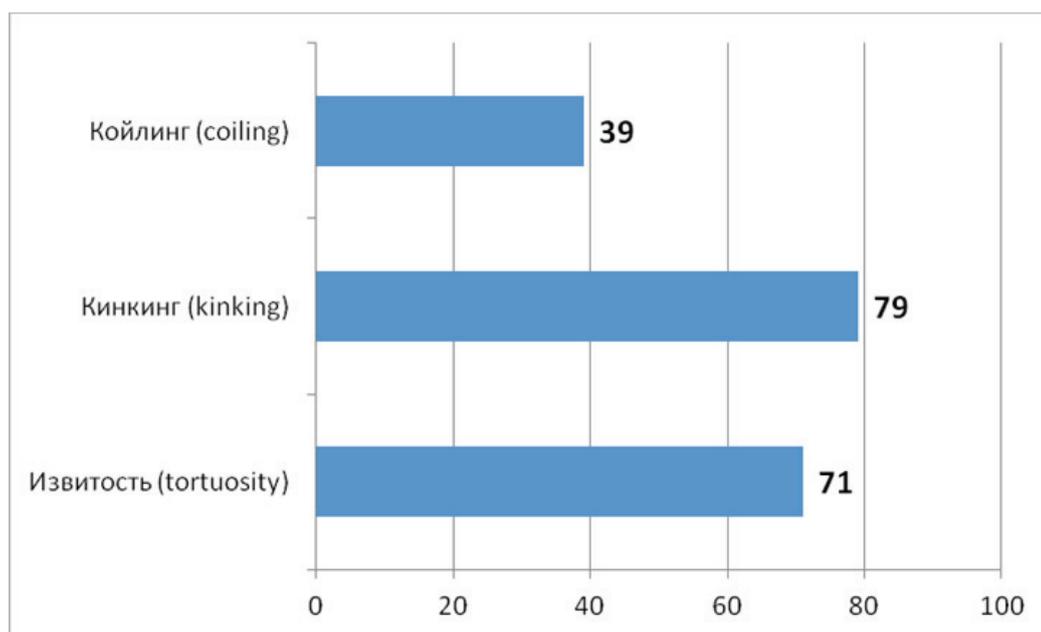


Рисунок 7 — Виды патологической деформации ВСА

Таблица 1 — Виды ПД ВСА у пациентов с III и IV степенями ХСМН по классификации А.В. Покровского (абс., %)

Степень ХСМН	Одностороннее поражение						Двухстороннее поражение						Итого					
	Tortuosity (to)		Kinking (ki)		Coiling (co)		to+ki		to+co		ki+ki				ki+co		co+co	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
III	4	4,5	21	23,8	6	6,8	10	11,4	9	10,2	13	14,7	1	1,1	2	2,3	66	75
IV	0		3	3,4	1	1,1		0	0		7	7,9	4	4,5	7	7,9	22	25
Итого				35								53					88	100

Всем пациентам измерялась линейная скорость кровотока (ЛСК) по ВСА.

У пациентов с С- и S-образной извитостью линейная скорость кровотока измерялась в трех точках: 1 — до извитости, 2 — в зоне максимальной деформации, 3 — дистальнее деформации (у входа в череп) (рисунок 8).

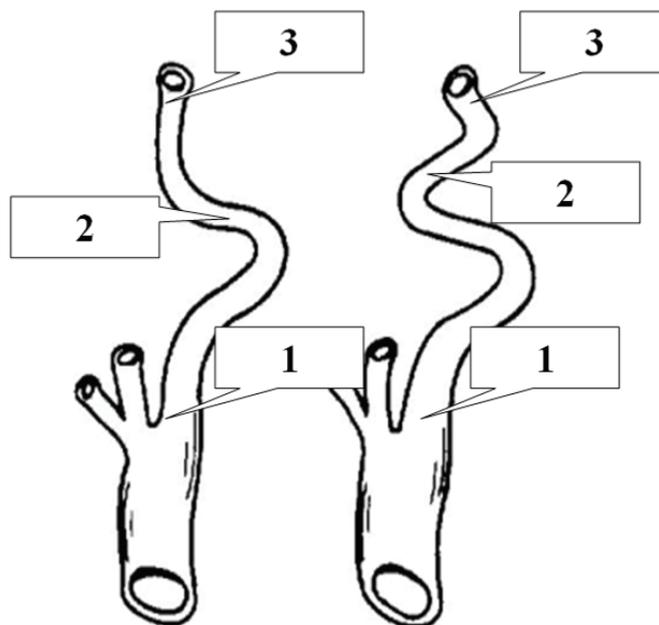


Рисунок 8 — Точки измерения линейной скорости кровотока у пациентов с С- и S-образной извитостью ВСА

У пациентов с С- и S-образной деформацией ВСА наблюдалось повышение ЛСК в зоне наибольшей деформации в 1,8 раз в зоне наибольшей деформации. До патологической деформации значение ЛСК в среднем составило — $58,5 \pm 6,2$ см/с; в зоне наибольшей деформации — $86,8 \pm 10,6$ см/с; перед входом в череп — $80,5 \pm 9,7$ см/с (см. таблицу 2). У 4 пациентов регистрировался турбулентный тип кровотока в зоне извитости.

У пациентов с кинкингом линейная скорость кровотока так же измерялась в трех точках: 1 — до деформации, 2 — на прямом участке ВСА непосредственно после перегиба, 3 — дистальнее деформации (у входа в череп) (рисунок 9).

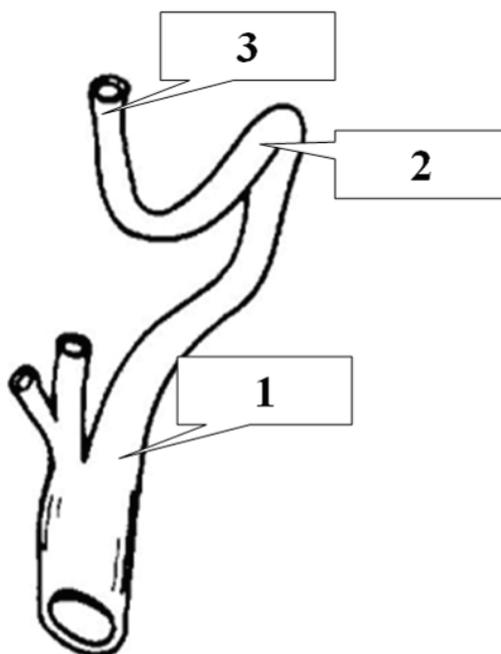


Рисунок 9 — Точки измерения линейной скорости кровотока у пациентов с кинкингом ВСА

Выявлено, что при кинкинге наблюдаются еще более выраженные изменения гемодинамики в сравнение с извитостями, а именно повышение значений ЛСК в зоне перегиба в среднем в $3,1 + 0,3$ раза. Средние значения ЛСК в «точках исследования» составили: до патологической деформации — $59,5 \pm 10,5$ см/с; на прямом участке после перегиба — $192,5 \pm 14,8$ см/с; перед входом в череп — $98 \pm 21,5$ см/с (таблица 2).

У пациентов с койлингом ЛСК измерялась в четырех точках: 1 — до деформации, 2 — в зоне наибольшей деформации петли, 3 — при «выходе» из петли, 4 — дистальнее деформации (у входа в череп) (рисунок 10).

Таблица 2 — Изменение линейной скорости кровотока при патологической деформации

Группы обследованных	Точки измерения	Норма ЛСК см/с	ВСА сторона извитости, ЛСК см/с
С-и S-обратная извитость (tortuosity)	1	75±25	58,5 ± 6,2
	2		86,8 ± 10,6
	3		80,5 ± 9,7
Перегиб (kinking)	1		59,5 ± 10,5
	2		192,5 ± 14,8 (p=0,032)
	3		98 ± 21,5
Петлеобразование (coiling)	1		60 ± 6,1
	2		156,2 ± 20,5 (p=0,001)
	3		40,9 ± 8,3
	4		36,3 ± 4,6

Примечание. p < 0,05 указывается при сравнении с нормой ЛСК в ВСА. Использован гетероскедастический вариант критерия Стьюдента для независимых измерений — тест Саттертуайта

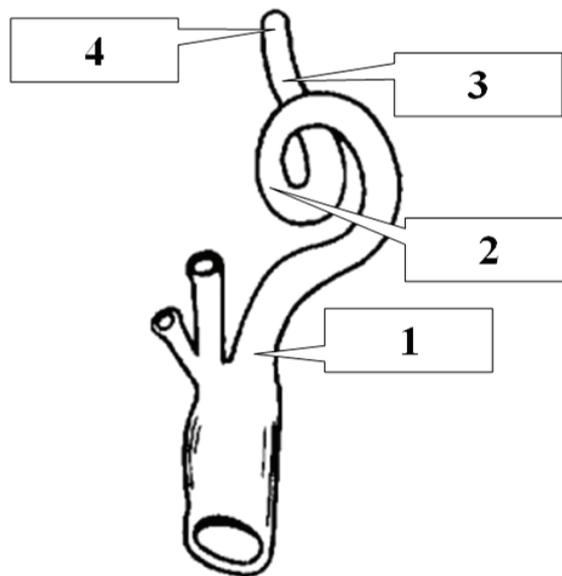


Рисунок 10 — Точки измерения линейной скорости кровотока у пациентов с койлингом ВСА

Средние значения ЛСК в «точках исследования» составили: до патологической деформации — $60 \pm 6,1$ см/с; в зоне наибольшей деформации

петли — $156,2 \pm 20,5$ см/с; при выходе из петли — $40,8 \pm 8,3$ см/с, у входа в череп — $39,3 \pm 4,6$ см/с. При койлинге перепады гемодинамики наблюдались в двух точках измерения: первый значимый перепад регистрировался в зоне наибольшей деформации петли, в которой ЛСК повысилась в 2,5 раза. При входе в череп (второй значимый перепад) наблюдалось снижение ЛСК — ее средний показатель был в 4,3 раза меньше в сравнение с ЛСК в зоне наибольшей деформации и в 1,6 раза с ЛСК до деформации (таблица 2).

При койлинге ЛСК в конечной точке (при входе в череп) была в 2,48 раза меньше в сравнении с кинкингом.

Изучено состояние гемодинамики во внутренней сонной артерии в зависимости от степени хронической сосудисто-мозговой недостаточности.

При кинкинге у пациентов с III ст ХСМН выявлены следующие показатели ЛСК: до патологической деформации — $56,5 \pm 8,6$ см/с; на прямом участке после перегиба — $188,2 \pm 24,3$ см/с; перед входом в череп — $93 \pm 19,5$ см/с.

У пациентов с IV ст. ХСМН средние значения ЛСК во всех «точках исследования» были выше, однако не достоверно ($p > 0,05$), чем при III ст ХСМН, перед патологической деформацией — $64 \pm 2,1$ см/с; на прямом участке после перегиба — $196,2 \pm 10,4$ см/с; перед входом в череп — $105 \pm 14,3$ см/с. Обращал на себя внимание тот факт, что у пациентов с IV степенью ХСМН средние показатели артериального давления на момент исследования были выше. Выявлено достоверно значимое повышение ЛСК у пациентов с перенесенным ишемическим инсультом в контрлатеральной непораженной ВСА (таблица 3).

При койлинге у пациентов с III ст ХСМН средние значения ЛСК в «точках исследования» составили: до патологической деформации — $60 \pm 6,1$ см/с; в зоне наибольшей деформации петли — $158,2 \pm 8,4$ см/с; при выходе из петли — $38,9 \pm 9,3$ см/с, у входа в череп — $39,3 \pm 12,3$ см/с. У пациентов с IV ст ХСМН средние значения ЛСК во всех «точках исследования» отличались незначительно и составили: до патологической деформации ВСА — $64 \pm 8,1$ см/с; в зоне наибольшей деформации петли — $164,5 \pm 7,8$ см/с; при выходе из петли — $37 \pm 11,3$ см/с, у входа в череп — $41,4 \pm 9,6$ см/с (таблица 3).

Таблица 3 — Показатели мозговой гемодинамики на уровне поражения ВСА при различных видах патологической деформации (норма 75 ± 25 см/с)

Группы обследованных	Точки измерения	Норма ЛСК см/с	ВСА сторона извитости, ЛСК см/с		Точки измерения	ВСА контрлатеральная, ЛСК см/с	
			III степень ХСМН	IV степень ХСМН		III степень ХСМН	IV степень ХСМН
С-и S-обратная извитость (tortuosity)	1 (до деформации)	75±25	58,5±6,2	-	1 (в области устья)	56,8±6,0	-
	2 (зона наибольшей деформации)		86,8±18,6	-			
	3 (при входе в череп)		80,5±9,7	-	2 (при входе в череп)	57,5±6,2	-
Перегиб (kinking)	1 (до деформации)	75±25	56,5±8,6	64±2,1	1 (в области устья)	64,8±10,6	70,8±9,6
	2 (зона наибольшей деформации)		188,2±24,3	196,2±10,4			
	3 (при входе в череп)		93±19,5	105±14,3	2 (при входе в череп)	60,5±6,2	66,5±8,2
Петлеобразование (coiling)	1 (до деформации)	75±25	60±6,1	64,5±8,1	1 (в области устья)	68,5±4,2	74,5±4,2
	2 (зона наибольшей деформации)		158,2±8,4	161,5±7,8			
	3 (при выходе из петли)		38,9±9,3	37±11,3	2 (при входе в череп)	60,8±7,6	70,8±11,6 ($p < 0,042$)
	4 (при входе в череп)		39,3±12,3	41,4±9,6			

Примечание. $p < 0,05$ указывается при сравнении групп с III и IV степенью ХСМ. Использован гетероскедастический вариант критерия Стьюдента для независимых измерений — тест Уэлша.

При сравнении показателей ЛСК у пациентов с односторонней и двухсторонней патологической деформацией выявлено, что при кинкинге с односторонним и двухсторонним поражении ВСА показатели отличались более значимо, при этом средние показатели ЛСК во всех точках были выше при двухсторонней гемодинамически значимой патологической деформации. Показатели ЛСК при кинкинге в зоне наибольшей деформации и при входе в череп были достоверно выше у пациентов с двухсторонней ПД ВСА ($p < 0,05$) (таблица 4).

Таблица 4 — Показатели гемодинамики во ВСА на участках деформации при одностороннем и двухстороннем поражении ВСА

Группы обследованных	Точки измерения	ЛСК см/с при гемодинамически значимой патологической деформации	
		при односторонней	при двухсторонней
С-и S-обратная извитость (tortuosity)	1	57,4 ± 6,2	59,4 ± 6,2
	2	80,8 ± 15,6	82,4 ± 18,6
	3	78,5 ± 7,7	82,5 ± 6,3
Перегиб (kinking)	1	54,3 ± 8,6	58,5 ± 10,6
	2	165,2 ± 93	191,2 ± 8,3($p=0,041$)
	3	78 ± 7,5	102 ± 8,5($p=0,039$)
Петлеобразование (coiling)	1	61 ± 5,8	65 ± 1,8
	2	154,2 ± 12,4	160,5 ± 9,8
	3	51,9 ± 9,3	56 ± 1,3
	4	39,3 ± 10,1	41,4 ± 9,6

Примечание. p — указан при достоверных различиях показателей ЛСК при односторонней и двухсторонней патологической деформацией. Использован гетероскедастический вариант критерия Стьюдента для независимых измерений — тест Саттертуайта

В связи со сложными перепадами гемодинамики во внутренней сонной артерии на экстракраниальном уровне была изучена ЛСК в средней мозговой артерии (СМА) и проведен сравнительный анализ в зависимости от формы деформации ВСА. Выявлено, что у пациентов с кинкингом при III степени ХСМН с односторонним и двухсторонним поражением ЛСК была больше при двухстороннем поражении ($p < 0,05$). Так же выявлены достоверные отличия при одностороннем кинкинге у пациентов в зависимости от степени ХСМН с повышением ЛСК при IV степени ($p < 0,05$) (таблица 5).

Таблица 5 — Показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) см/с в средней мозговой артерии в зависимости от вида патологической деформации

Группы обследованных	ЛСК см/с при односторонней гемодинамически значимой патологической деформации		ЛСК см/с контрлатеральной СМА при односторонней патологической деформации		ЛСК см/с при двухсторонней гемодинамически значимой патологической деформации	
	III степень ХСМН	IV степень ХСМН	III степень ХСМН	IV степень ХСМН	III степень ХСМН	IV степень ХСМН
С-и S-обратная извитость (tortuosity)	80,1±11,4	-	60,4±11,4	62,1±9,2	84,1±11,8	-
Перегиб (kinking)	91±5,3	106±5,2 (p1=0,048)	74,2±18,4	79,1±9,4	104,1±10,2	110,3±8,4
Петлеобразование (coiling)	40,8±10,3	40,1±11,2	78,1±11,4	84,2±8,7	44,2±1,4	48,1±1,5 (p2=0,046)

Примечание. p1 — указан при достоверных различиях показателей ЛСК у пациентов с III и IV степенями ХСМН; p2 — достоверные различия ЛСК у пациентов с односторонней и двухсторонней деформацией. Использован гетероскедастический вариант критерия Стьюдента для независимых измерений — тест Саттертуайта

При койлинге выявлены достоверно значимые отличия ЛСК у пациентов с IV степенью ХСМН с ее повышением при двухсторонней ПД ВСА ($p < 0,05$), однако ее значение приближалось к показателю нормы.

Таким образом, при изучении данных УЗДС БЦА выявлено, что пациенты, переносившие ишемический инсульт встречались достоверно чаще в группе с двухсторонней патологической деформацией.

При оценке показателей линейной скорости кровотока в зависимости от вида деформации выявлено, что наибольшие изменения гемодинамики выявлены при койлинге, при котором ЛСК снижалась ниже нормы в 1,5 раза при входе в череп. При изучении зависимости ЛСК у пациентов с различными степенями ХСМН средние показатели были выше при IV степени ХСМН, однако эти различия были не достоверны. На контрлатеральной ВСА при односторонней ПДВСА, у пациентов с IV степенью ХСМН ЛСК была достоверно выше у пациентов с койлингом, что может свидетельствовать о наибольших гемодинамических нарушениях и необходимости компенсаторного повышения кровотока по непораженной артерии.

При оценке показателя ЛСК в СМА подтверждается, что более значимые поражения наблюдается при койлинге ВСА, причем выявлены достоверно значимые отличия при двухстороннем поражении, а при оценке ЛСК в зависимости от ХСМН достоверных различий не выявлено.

В тоже время на основании данных УЗДС нельзя судить о тяжести течения ХСМН и влиянии на нее степени нарушения гемодинамики. Мы считаем, что при патологической деформации внутренней сонной артерии нельзя ориентироваться только на данные УЗДС БЦА при определении показаний к оперативному лечению. Данный вид исследования необходим для скрининга и при подозрении на значимое поражение ВСА пациент должен быть направлен на дообследование, а именно необходима комплексная оценка степени нарушения мозговых функций.

3.2 Оценка клинических проявлений, нарушения когнитивных функций и психо-соматического статуса у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий

У 54 пациентов с патологической деформацией ВСА произведена оценка клинических проявлений, когнитивных функции (монреальская шкала оценки когнитивных функций), а так же психо-соматического статуса по шкале SF-36.

Больные распределены на две группы, в зависимости от степени ХСМН (классификация А.В. Покровского): 40 (74 %) человек имели III степень, 14 (26 %) — IV.

Были изучены жалобы пациентов (рисунок 11).

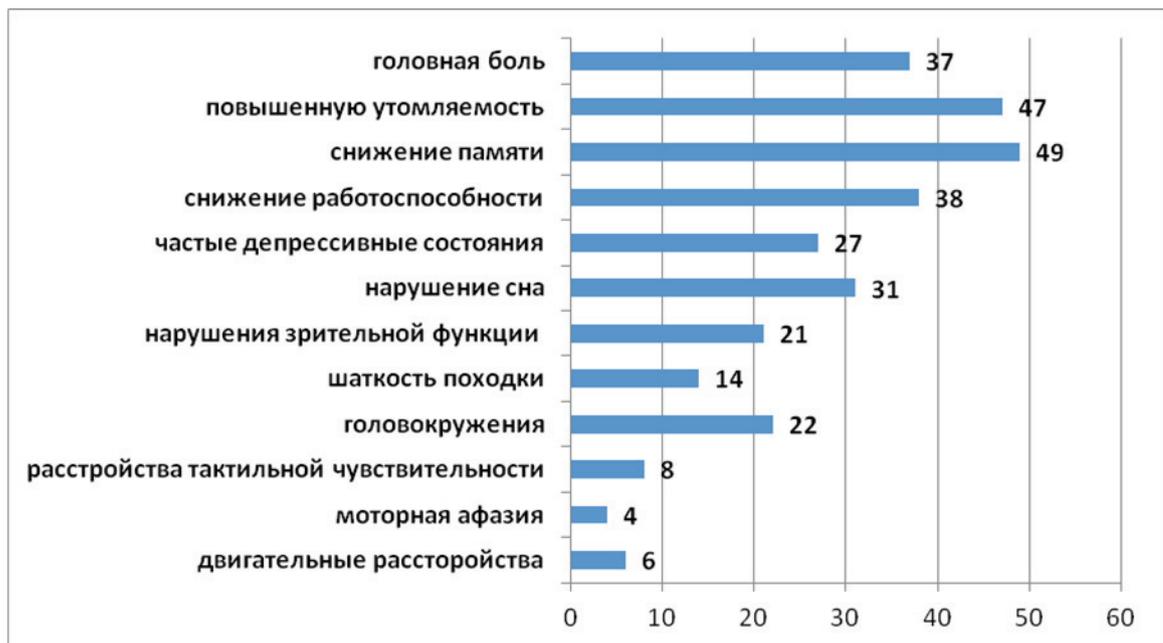


Рисунок 11 — Жалобы у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий

Обращает на себя внимание тот факт, что симптомы вертебро-базиллярной недостаточности выявлялись у пациентов как с поражением позвоночных артерий, так и без него, а признаки перенесенного ОНМК в вертебро-базиллярном бассейне были выявлены у 3 пациентов при сочетании

с поражением ПА и у 2 пациентов без значимого поражения ПА, что можно объяснить обкрадыванием ВББ при поражении ВСА .

У 54 пациентов произведена оценка когнитивных функций по монреальской шкале. Лишь у одного пациента количество баллов оказалось в пределах нормы (пациент с III степенью ХСМН), у остальных были ниже признанных нормативных значений.

По результатам МоСА –Test (норма 26 баллов из 30), у пациентов с III степенью ХСМН средний балл составил $24,4 \pm 1,5$, при IV степени ХСМН $19,9 \pm 1$.

Исполнительные навыки страдали у пациентов обеих групп: средний балл составил $4,7 \pm 0,28$ у пациентов с III степенью ХСМН и $3,7 \pm 0,32$ — с IV. У больных второй группы эти показатели были достоверно ниже нормы (критерий Стьюдента-Саттертуайта для независимых выборок, $p=0,049$). По тестам раздела «называние» снижение баллов в обеих группах было незначительным $2,9 \pm 0,17$ и $2,6 \pm 0,21$ из 3. Снижение внимания в обеих группах было существенно снижено — $4,1 \pm 0,9$ и $2,6 \pm 0,4$ из 6, причем различия были статистически достоверны ($p=0,030$) как между группами, так и в сравнении с нормой. Количество баллов, характеризующих речь достоверно было ниже нормы ($p=0,041$) у пациентов с IV степенью составили $1,4 \pm 0,3$, при III степени достоверно не отличалось — $2,3 \pm 0,4$ из 3. Абстракция в обеих группах была нарушена незначительно — $1,6 \pm 0,2$ и $1,4 \pm 0,38$ из 2. Память страдала в обеих группах, различия были достоверно значимы ($p=0,019$), причем у пациентов с IV степенью ХСМН нарушения были более явными. Однако при сравнении групп между собой, они были статистически недостоверны: $3,1 \pm 0,5$ и $2,6 \pm 0,34$ ($p>0,05$) при III и IV степенях соответственно. Ориентация была нарушена в обеих группах незначительно $5,8 \pm 0,18$ и $5,3 \pm 0,24$ (рисунок 12).

Выявлено, что у пациентов с III степенью ХСМН снижение баллов по МоСА –Test было преимущественно за счет тестов, характеризующих память и внимание, а у пациентов с IV степенью данные функции страдали еще больше, так же значимо нарушались исполнительные навыки и речь.

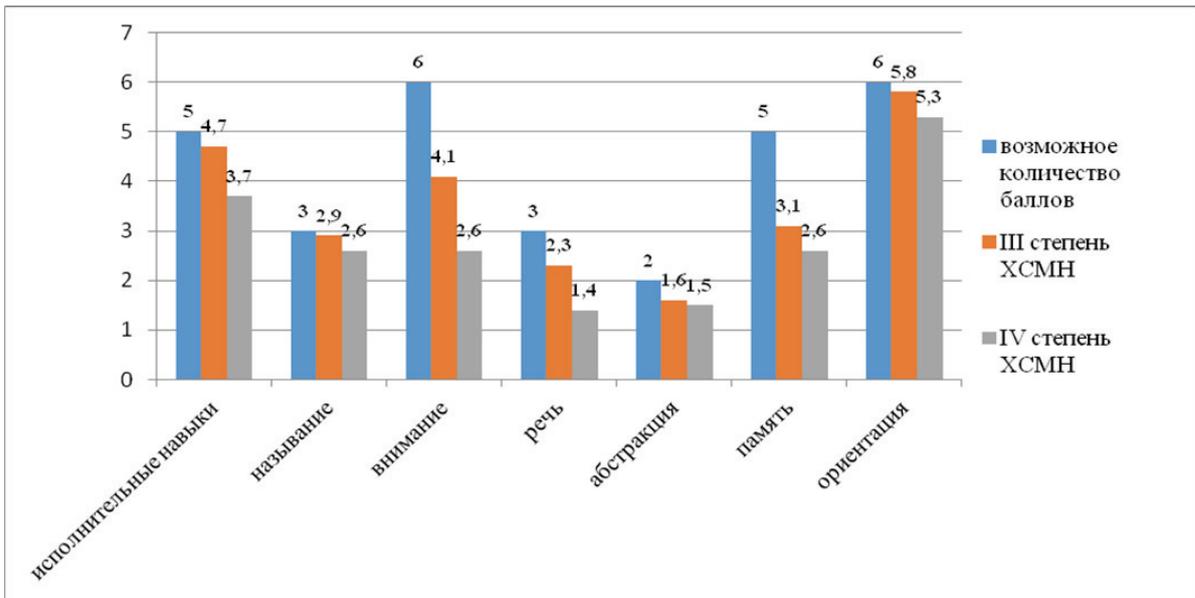


Рисунок 12 — Когнитивные функции у пациентов с патологической деформацией ВСА до оперативного лечения

По шкале SF-36 изучено качество жизни. При оценке общего показателя физического здоровья выявлено, что при III и IV степенях XСМН средний показатель был в диапазоне средних значений, а вот психическое здоровье было в диапазоне значений ниже средних (рисунок 13).

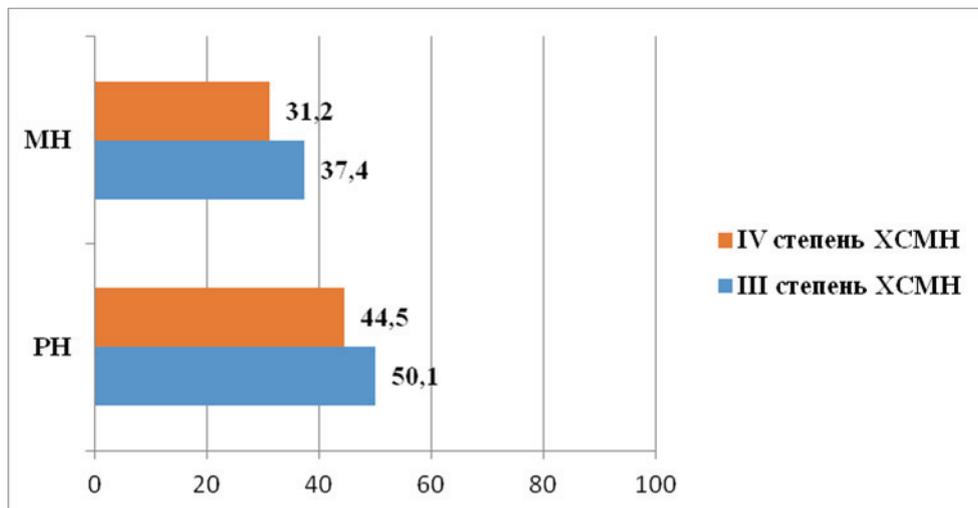


Рисунок 13 — Средние значения показателя физического и психического здоровья у пациентов с патологической деформацией ВСА до оперативного лечения*

* — 0-20 — низкий уровень; 21-40 — ниже среднего; 41-60 — средний; 61-80 — выше среднего; более 80 — высокий.

При оценке физического компонента здоровья выявлено, что физическое функционирование у пациентов с III степенью ХСМН было на уровне границы высокого уровня $80,5 + 4,8$, тогда как у пациентов с IV — на уровне среднего $58,9 + 6,8$ (критерий Стьюдента для независимых выборок, $p < 0,001$). При сравнении показателей ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием, так же были получены достоверные различия — $66,2 + 2,8$ и $42,8 + 4,4$ ($p < 0,001$). Однако средний балл при III степени ХСМН лежал в диапазоне значений выше среднего, а при IV приближался к границе показателей ниже среднего уровня. По шкале боли показатель оказался в диапазоне выше средних значений, достоверных различий между группами не выявлено, что говорит о незначительном влиянии боли на качество жизни пациентов. Показатели состояния общего здоровья у пациентов обеих групп были в диапазоне средних значений, достоверных различий между группами не выявлено.

При оценке психического компонента здоровья выявлены следующие нарушения: по шкале жизненной активности достоверных различий среднего показателя между группами не наблюдалось, однако у пациентов с IV степенью он находился в диапазоне ниже средних значений. Показатели социального функционирования при III степени вошли в диапазон значений выше среднего, а при IV — в пределах средних значений. Средний показатель по шкале, характеризующей ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием при III степени находился в диапазоне значений ниже среднего уровня, а при IV в диапазоне низких значений — $30,8 + 6,4$ и $19 + 4,7$ соответственно ($p < 0,001$). Средние значения по шкале психического здоровья между группами достоверно отличались, при III степени ХСМН они составили — $60,5 + 3,4$ (граница средних и выше средних), при IV степени $40,5 + 2,6$ — (граница средних и ниже средних) (рисунок 14).

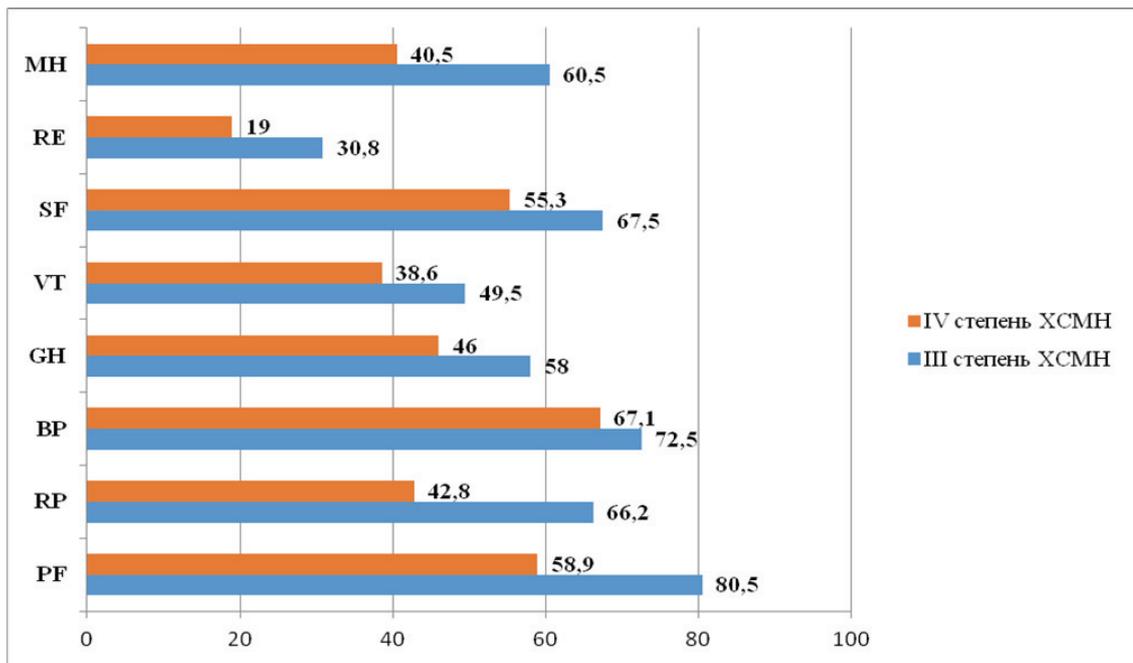


Рисунок 14 — Средние значения качества жизни по шкале SF-36 у пациентов с патологической деформацией ВСА до оперативного лечения*

* — 0-20 — низкий уровень; 21-40 — ниже среднего; 41-60 — средний; 61-80 — выше среднего; более 80 — высокий

Таким образом, выявлено, что снижение качества жизни у пациентов с патологической деформацией ВСА наблюдалось в большей степени за счет показателей, характеризующих психологический компонент здоровья. Средние значения характеризующие все составляющие качества жизни были ниже в группе пациентов с IV степенью ХСМН. Ролевое функционирование, обусловленное эмоциональным состоянием у пациентов находится в пределах низких значений и ниже среднего у пациентов обеих групп, низкие показатели по этой шкале интерпретируются как ограничение в выполнении повседневной работы, обусловленное ухудшением эмоционального состояния качества жизни у пациентов. Показатель жизненной активности у больных с IV степенью ХСМН находится в диапазоне значений ниже среднего, что говорит об их утомленности, ограничении выполнения повседневной деятельности. На границе ниже среднего у пациентов с IV степенью ХСМН оказался так же показатель ролевого функционирования, обусловленного физическим

состоянием, что говорит о снижении повседневной активности, в связи с физическим состоянием.

По результатам обследования клинических проявлений ХСМН, мы пришли к выводу, что степень ее тяжести должна оцениваться комплексно, в связи с чем нами была разработана шкала выраженности нарушений мозговых функций при ХСМН. По количеству баллов, полученных по данной шкале, оценивалась тяжесть нарушения мозговых функций (рисунок 15).

Сферы проявления		Критерии оценки	балл	Соотношение баллов
Клинические проявления		Общемозговые симптомы	1	Баллы суммируются
		Глазной ишемический синдром	1	
		Последствия перенесенного ОНМК	1	
Гипертоническая болезнь		Нет	0	
		1-2 степень	1	
		3 степень	2	
Качество жизни по шкале SF-36	Физическое функционирование	Высокий уровень и выше среднего	0	
		Средний уровень	1	
		Ниже среднего и низкий уровень	2	
	Психическое функционирование	Высокий уровень и выше среднего	0	
		Средний уровень	1	
		Ниже среднего и низкий уровень	2	
Нарушение когнитивных функций по MoCA-test		Норма	0	
		25-24 баллов	1	
		23-21 балла	2	
		20-19 и ниже	3	
1-4 балла		Легкие изменения		
5-7 баллов		Изменения средней тяжести		
8 и более баллов		Тяжелые изменения		

Рисунок 15 — Шкала выраженности нарушений мозговых функций у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий

По шкале выраженности нарушения мозговых функций у пациентов с III степенью ХСМН: средний балл составил $6,3 \pm 0,7$, у лиц с IV степенью ХСМН $8,9 \pm 0,8$, ($p=0,048$).

Среди лиц с хронически текущей мозговой недостаточностью подавляющее число пациентов имели нарушения средней тяжести — 34 (85 %) из 40 и 6 человек (15 %) — тяжелые нарушения. У обследуемых перенесенным ишемическим инсультом нарушения средней тяжести были лишь у 2 (14 %), а у 12 (86 %) — тяжелые. Больных с легкими нарушениями не наблюдались ни в одной группе (рисунок 16).

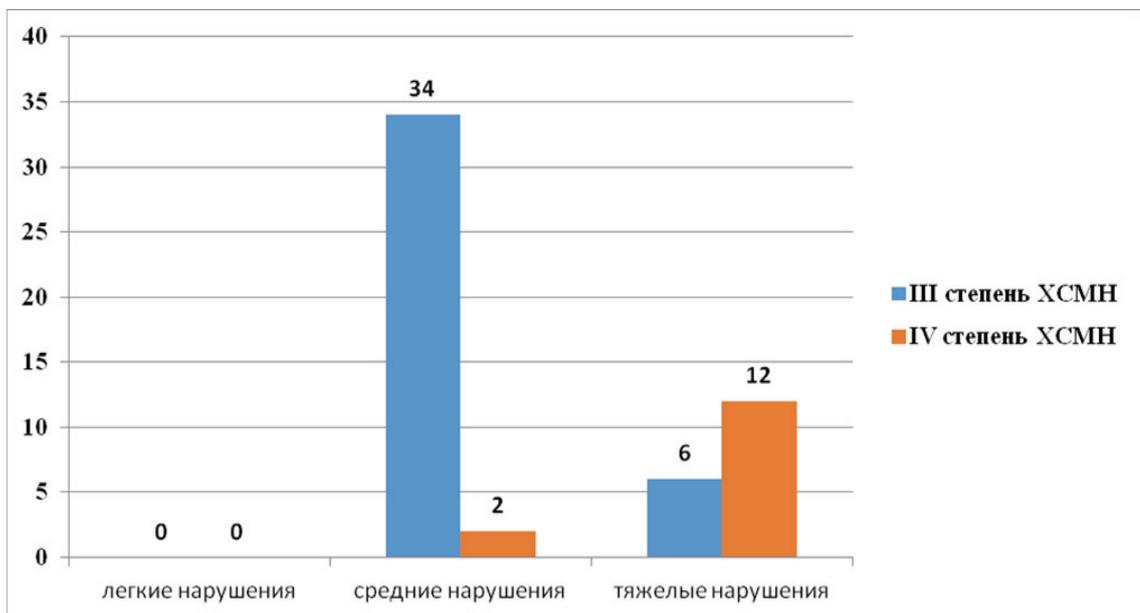


Рисунок 16 — Выраженность нарушения мозговых функций у пациентов с III и IV степенями хронической сосудисто-мозговой недостаточности

Нами доказано, что патологическая деформация ВСА приводит к значимому нарушению когнитивных функций и их тяжесть усугубляется перенесенным нарушением мозгового кровообращения, особенно страдают память и внимание. У лиц с ПД ВСА снижается качество жизни, особенно за счет психологического компонента, что характерно для пациентов и с III и с IV степенями ХСМН. Разработанная нами шкала позволяет комплексно оценить тяжесть ХСМН не только с учетом клиники общей и очаговой

неврологической симптоматики, но и с учетом объективных критериев нарушения когнитивных функций, качества жизни, психического и физического компонентов здоровья.

Несмотря на доказанное нарушение мозговых функций, как проявление хронической сосудисто-мозговой недостаточностью, при патологической деформации внутренних сонных артерий необходимо объективное подтверждение нарушения мозгового кровотока. Данные УЗДС БЦА не дают достоверных данных об изменении кровотока и их зависимость от степени ХСМН, в связи с этим мы считаем, что у пациентов с ПДВСА при доказанном нарушении мозгового функционирования, необходимо проведение перфузионной компьютерной томографии.

3.3 КТ-ангиографическое исследование брахиоцефальных артерий и оценка показателей перфузии головного мозга при патологической деформации внутренних сонных артерий

30 пациентам с ПД ВСА выполнено КТ-ангиография БЦА, при которой подтверждено наличие патологической деформации и ее вид. У 3 пациентов обнаружены микроаневризмы ВСА (рисунок 17), которые невозможно визуализировать при УЗДС, а данный факт играет высокую роль не только в определении показаний к оперативному лечению, но и позволяет заранее планировать вид операции. Больным с наличием микроаневризм было запланировано и проведено протезирование резецированного участка ВСА.



Рисунок 17 — Микроаневризма правой внутренней сонной артерии

Исследование перфузии головного мозга было выполнено 30 пациентам с III степенью ХСМН с односторонней ПД. В зависимости от вида патологической деформации пациенты разделены на 2 группы. В первую группу вошли 16 пациентов с кинкингом ВСА, во вторую — 14 пациентов с койлингом ВСА.

При изучении данных ПКТ у больных первой группы выявлена достоверно значимая асимметрия показателей СBF со снижением со стороны пораженной ВСА и повышение показателя МТТ у 12 (75 %) пациентов. Показатель СВV достоверно различался лишь у 5 (31 %) из 16 пациентов, у 4 пациентов с кинкингом СBF и МТТ были асимметричны ($p=0,03$).

У пациентов с койлингом ВСА достоверно значимая асимметрия показателей СBF и СВV (критерий хи-квадрат Пирсона, $p=0,021$) с их снижением со стороны пораженной артерии и повышение показателя МТТ наблюдалась у 9 (64 %) из 14 больных, а значимое снижение СBF у 13 (93 %) (рисунок 18).

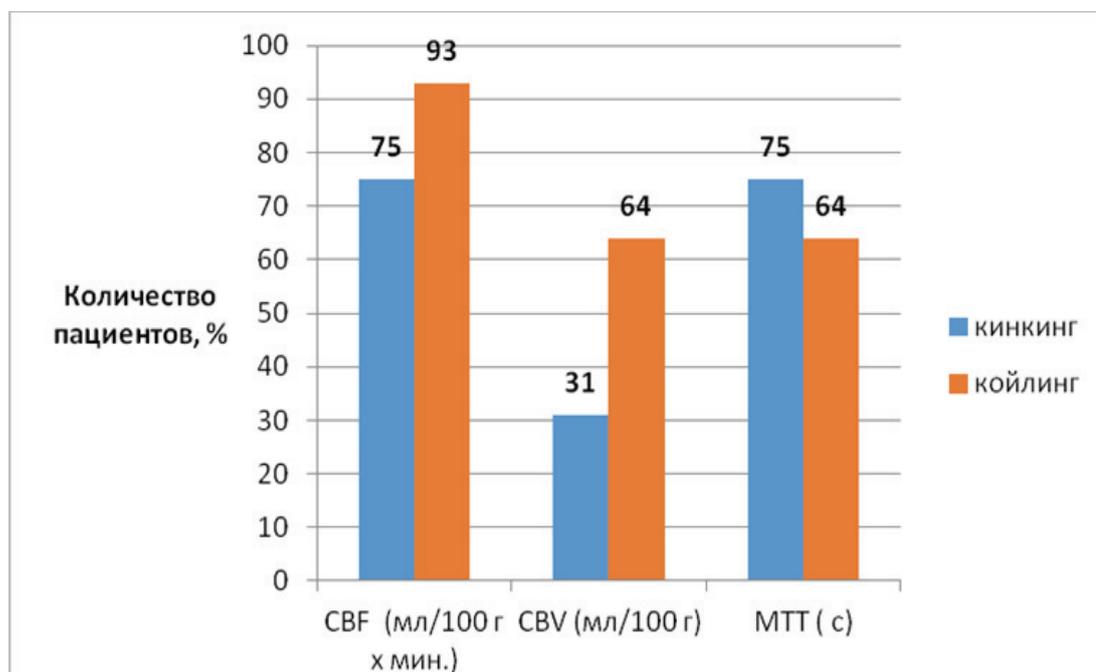


Рисунок 18 — Изменение показателей перфузии головного мозга у пациентов с III степенью ХСМН при кинкинге и койлинге ВСА

Наиболее часто асимметрия показателей CBF и CBV встречалась в группе пациентов с койлингом, чем при кинкинге ВСА. А именно 93 % и 64 % при койлинге и 75 и 64 % при кинкинге ВСА, что свидетельствует о более грубых изменениях мозговой гемодинамики при койлинге.

Далее была оценена зависимости показателей тяжести ХСМН от показателей перфузии головного мозга при патологической деформации внутренних сонных артерий у 16 пациентов с кинкингом и 14 пациентов с койлингом.

Согласно шкале выраженности нарушений мозговых функций пациенты с кинкингом и койлингом были разделены на группы с легкими или умеренными, средне-тяжелыми и тяжелыми нарушениями. При кинкинге 2 (12,5 %) больных имели легкое и умеренное нарушение — первая группа, 8 (50 %) пациентов со средне-тяжелыми нарушениями составили 2 группу. В третью группу вошли 6 (37,5 %) пациентов с тяжелыми нарушениями. При койлинге пациентов с легкими и умеренными нарушениями не было, средне-тяжелые нарушения выявлены у 6 (42,9 %) пациентов — они составили четвертую группу, пятая группа состоит из 8 (57, 1 %) наблюдаемых с тяжелыми нарушениями мозговых функций. Симметричность показателей перфузии по полушариям в зависимости выраженности нарушений представлена в таблице 6.

Таблица 6 — Изменение показателей перфузии ГМ в зависимости от степени выраженности нарушений мозговых функций у пациентов с 3 степенью ХСМН

Группа	CBF (мл/100 г · мин)	CBV (мл/100 г)	МТТ (с)
1-я группа	↓ (p>0,05)	↑ (p>0,05)	N
2-я группа	↓	N	N
3-я группа	↓	↓	↑
4-я группа	↓	N	N
5-я группа	↓	↓	↑

У пациентов первой группы выявлено снижение показателя CBF с повышением показателя CBV — что может быть связано с вазодилатацией, как этапом компенсации недостатка кровотока. У пациентов второй группы наблюдалось достоверное снижение показателя CBF, при этом асимметрии CBV и МТТ не наблюдалось. У пациентов третьей группы выявлено достоверно значимая асимметрия всех показателей перфузии головного мозга со снижением CBF и CBV и повышением МТТ — что говорит об этапе декомпенсации кровотока в полушарии ипсилатеральной ВСА. У пациентов 4 группы достоверная асимметрия наблюдалась лишь показателя CBF, а в пятой группе все показатели были нарушены со стороны пораженной ВСА.

По полученным результатам можно сделать вывод, что показатель CBF является наиболее чувствительным к изменениям церебральной гемодинамики, в связи с чем изменение данного показателя решено изучить более детально.

Для изучения зависимости тяжести течения ХСМН от нарушения гемодинамики в головном мозге на уровне патологической деформации в исследование были включены 4 человека с извитостью, у которых имело место легкое нарушение мозговых функций. Таким образом, у 4 наблюдаемых были легкие нарушения. У 16 — средне-тяжелые и у 14 — тяжелые нарушения.

Оценивался индекс симметричности церебрального кровотока, который рассчитывался как соотношение CBF (мл/100 г х мин.) с ипсилатеральной стороны к CBF (мл/100 г х мин.) с контрлатеральной стороны.

Выявлено, что у пациентов легкими нарушениями индекс церебрального кровотока составил $0,92 \pm 0,045$, у наблюдаемых со средне-тяжелыми — $0,81 \pm 0,03$, при тяжелых нарушениях $0,74 \pm 0,045$ (рисунок 19).

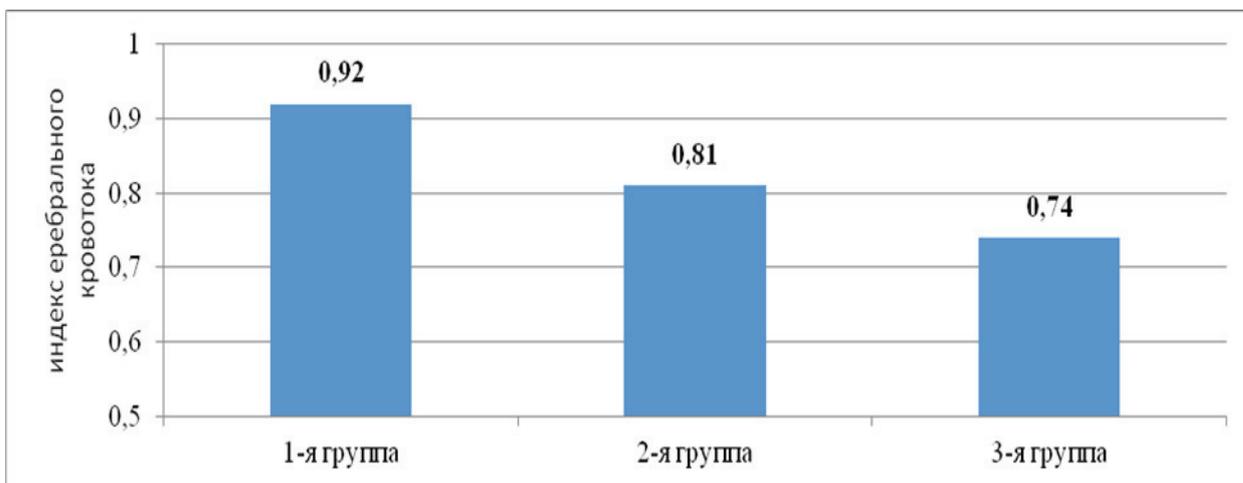


Рисунок 19 — Зависимость степени нарушения мозговых функций от индекса симметричности церебрального кровотока

Выявлено, что при койлинге ВСА наблюдаются более значимые нарушения показателей перфузии головного мозга, чем при кинкинге, хотя достоверно значимые изменения перфузии наблюдаются у большинства пациентов обеих групп. Отсутствие значимого изменения показателя СВV, в ряде случаев, может объясняться процессом вазодилатации как этапа компенсации ишемии головного мозга. Данный механизм носит компенсаторный характер. Увеличение объема кровенаполнения за счет расширения просвета артерий является нестабильным состоянием, так как существенно ослабляется возможность контроля артерий головного мозга со стороны общей гемодинамики, что при определенных ситуациях может привести к фатальным последствиям. При изучении зависимости СВF получена прямая зависимость снижения показателя индекса церебрального кровотока с нарастание тяжести нарушения мозговых функций.

Таким образом, у пациентов с патологической деформацией ВСА ультразвуковое дуплексное сканирование дает возможность оценки наличия патологической деформации, определения грубых нарушений гемодинамики, но не может быть использована при определении степени нарушения кровотока, необходима при скрининге но не может являться исследованием, определяющим показания к оперативному лечению.

Тяжесть нарушения мозговых функций при патологической деформации у пациентов с ПД ВСА должна оцениваться комплексно. Разработанная нами шкала может использоваться при оценке тяжести течения ХСМН и определении показаний к оперативному лечению.

КТ-ангиографическое исследование обладает высокой степенью специфичности при ПД ВСА и позволяет не только подтвердить наличие деформации и ее форму, но и ее анатомо-топографические особенности, наличие микроаневризм, что необходимо хирургу для планирования оперативного лечения и выбора метода реконструкции.

Перфузионная компьютерная томография позволяет оценить тяжесть нарушения мозгового кровотока, что более необходимо у пациентов с III степенью ХСМН, у пациентов с IV степенью, выявляет зоны ишемического поражения. Наиболее объективным показателем является СBF.

ГЛАВА 4

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ ВСА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ

4.1 Показания к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией ВСА по данным комплексной оценки данных клинических и инструментальных исследований

На основании клинических и инструментальных методов исследования нами был разработан алгоритм определения показаний к оперативному лечению (рисунок 20).

Основным методом выявления патологической деформации ВСА является УЗДС с определением ЛСК и определением скорости кровотока по средней мозговой артерии.

При выявлении двухсторонней патологической деформации с гемодинамическим перепадом при II, III и IV степени ХСМН планируем оперативное лечение. В случае выявления односторонней патологической деформации тактика ведения зависит от степени ХСМН. При II и IV степени ХСМН рекомендуется реконструктивная операция. При III степени ХСМН — проводится определение степени тяжести сосудисто-мозговой недостаточности (по шкале выраженности нарушений мозговых функций) и КТ-ангиография БЦА с перфузионной КТГМ. В случае выявления микроаневризм рекомендуется оперативное лечение вне зависимости от степени тяжести ХСМН и нарушения гемодинамики. В остальных случаях учитывали степень тяжести сосудисто-мозговой недостаточности и нарушение кровотока (по индексу симметричности церебрального кровотока CBF). При легких нарушениях мозговых функций и индексе симметричности CBF (ИС CBF) $>0,8$ рекомендуется динамическое наблюдение. При легких нарушениях и ИС CBF $<0,8$ рекомендуется оперативное лечение. При средних и тяжелых нарушениях мозговых функций и $0,9 < \text{ИС CBF} < 0,8$ так же необходимо планировать оперативное лечение.



* — определение индекса симметричности CBF по данным перфузионной КТ ГМ
 ** — оценка тяжести нарушения мозговых функций у пациентов с патологией брахиоцефальных артерий

Рисунок 20 — Алгоритм лечения пациентов с патологической деформацией ВСА.

У пациентов с IV степенью ХСМН при односторонней деформации выполняли реконструктивную операцию. При двухстороннем поражении первым этапом выполнялось оперативное вмешательство со стороны перенесенного инсульта, вторым — реконструкция с контрлатеральной стороны. У лиц с III степенью ХСМН при двухстороннем поражении первым этапом выполнялась операция со стороны наиболее грубого поражения или при наличии асимметрии по СМА — со стороны сниженного кровотока. Далее пациент рассматривался как с односторонней деформацией и, согласно алгоритму ему либо выполнялось оперативное лечение, либо рекомендовалось наблюдение. Пациенты с односторонней патологической деформацией и III степенью ХСМН оперировались согласно разработанному алгоритму.

На основании данного алгоритма нами было выполнено 104 операции у 88 больных. При IV степени ХСМН выполнены 40 реконструкций (4 пациента с односторонней ПД ВСА, и 18 пациентов с двухсторонним поражением), при III — 64 (при односторонней ПД ВСА выполнено 28 операций, при двухсторонней — 36). 7 пациентам с III степенью ХСМН и двухсторонним поражением, после реконструкции ПД ВСА с более значимым гемодинамическим перепадом, было выполнено дообследование в рамках алгоритма и рекомендовано динамическое наблюдение.

Всего выполнено 94 (90,38 %) резекции ПД ВСА с реимплантацией в старое русло; 5 (4,81 %) операций — с резекцией и анастомозом «конец-в-конец» 4 (3,8 %) резекции с протезированием ПТФЭ 6 мм и 1(1,04 %) — протезирование резецированного участка ВСА аутовеной (рисунок 21).



Рисунок 21 — Виды выполненного оперативного вмешательства у пациентов с 4 степенью ХСМН

Клинический пример

Пациентка А, 34 года, обратилась к неврологу с жалобами на выраженную слабость, снижение работоспособности, шум в ушах, головокружения, повышение артериального давления до 140/90 мм рт.ст. Вышеуказанные жалобы беспокоят в течение года, лечилась консервативно, без эффекта. Была направлена на дообследование: КТ головного мозга и УЗДС БЦА.

КТ головного мозга: очаговых изменений не выявлено.

УЗДС БЦА: патологическая деформация ВСА с обеих сторон по типу койлинг справа на расстоянии 2 см и слева на расстоянии 3,5 см со значимым локальным перепадом гемодинамики с обеих сторон. При транскраниальном дуплексном сканировании асимметрии ЛСК по средней мозговой артерии не выявлено.

Направлена на консультацию к сердечно-сосудистому хирургу.

Обследована нами по шкале выраженности нарушения мозговых функций. По результатам MoCA-test — получено 23 балла; по SF-36 физическое функционирование — 49,1 (диапазон средних значений), психическое функционирование — 39,5(диапазон значений ниже среднего);

Сферы проявления		Критерии оценки	балл	Соотношение баллов
Клинические проявления		Общемозговые симптомы	1	Баллы суммируются
		Глазной ишемический синдром	1	
		Последствия перенесенного ОНМК	1	
Гипертоническая болезнь		Нет	0	
		1-2 степень	1	
		3 степень	2	
Качество жизни по шкале SF-36	Физическое функционирование	Высокий уровень и выше среднего	0	
		Средний уровень	1	
		Ниже среднего и низкий уровень	2	
	Психическое функционирование	Высокий уровень и выше среднего	0	
		Средний уровень	1	
		Ниже среднего и низкий уровень	2	
Нарушение когнитивных функций по MoCA-test		Норма	0	
		25-24 баллов	1	
		23-21 балла	2	
		20-19 и ниже	3	
Сумма баллов 7				
1-4 баллов		Легкие изменения		
5-7 баллов		Изменения средней тяжести		
8 и более баллов		Тяжелые изменения		

Рисунок 22 — Оценка тяжести нарушения мозговых функций пациентки А.

После дообследования тяжелой сопутствующей патологии не выявлено, пациентка госпитализирована и ей выполнено оперативное вмешательство — резекция патологической деформации с реимплантацией в старое русло справа (в данном случае значимых различий гемодинамики по сторонам не наблюдалось, выбор стороны реконструкции диктовался топографо-анатомическими особенностями деформации).

Через 3 месяца: сохраняются прежние жалобы, однако не столь выражены, пациентке вновь выполнено исследование выраженности мозговых функций и КТ-ангиография с контрастированием и 3D реконструкцией и перфузионная КТ головного мозга.

По УЗДС БЦА зона реконструкции правой ВСА без особенностей, нарушения хода артерии и гемодинамических перепадов не выявлено, слева — без динамики.

КТ ангиография:



Рисунок 23 — КТ-ангиография БЦА с 3D-реконструкцией пациентки А.

По перфузионной КТ головного мозга выявлена асимметрия кровотока с индексом симметричности CBF — 0,799 (рисунок 24).

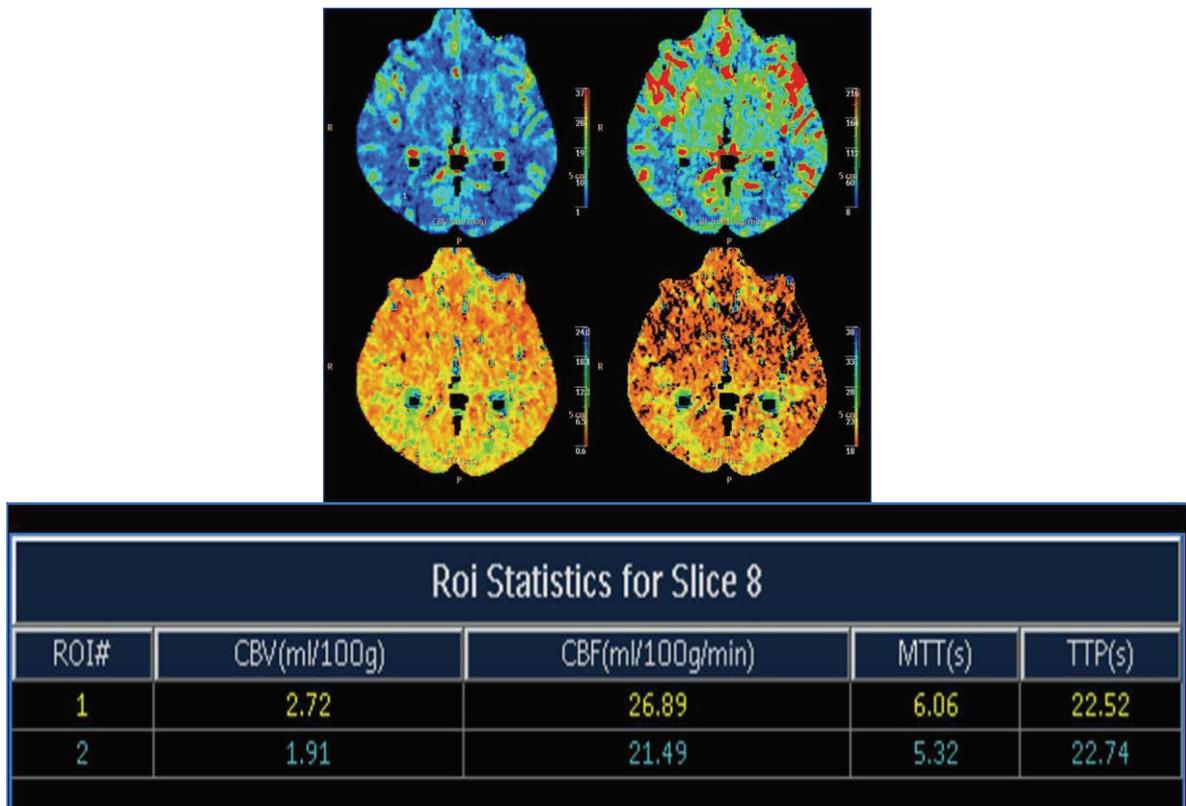


Рисунок 24 — Данные перфузионной компьютерной томографии пациентки А.

По результатам MoCA-test — 27 балла (повышение на 3 балла); по SF-36 физическое функционирование — 55,1 (диапазон средних значений); психическое функционирование — 43,3 (диапазон средних значений). По шкале выраженности нарушения мозговых функций получено 5 баллов, что соответствует нарушениям средней степени тяжести.

На основании разработанного нами алгоритма были показания к выполнению реконструктивной операции с другой стороны — произведена резекция патологической деформации с анастомозом «конец-в-конец» левой ВСА.

Через 3 месяца после оперативного вмешательства на левой ВСА выполнено обследование. Из симптоматики сохраняются подъемы АД до 135/80 мм рт.ст, иногда беспокоят головокружения, которые в основном, возникают при снижении АД до 100/60 мм рт.ст. По шкале выраженности нарушения мозговых функций 3 балла — легкие нарушения. УЗДС БЦА: зоны реконструкции ВСА без особенностей, изменения хода артерии и

гемодинамических перепадов с обеих сторон не выявлено. По MoCA-test — 28 — норма; SF-36 физическое функционирование — 67,8 (диапазон выше средних значений); психическое функционирование — 59,4 (диапазон средних значений).

Таким образом, через 6 месяцев после начала лечения пациентки А. у сердечно-сосудистого хирурга достигнут значительный положительный эффект. Он проявлялся в виде купирования значительной части симптомов общемозговой недостаточности, имеющейся у пациентки до начала лечения, выявлено улучшение когнитивных функций (повышение количества баллов по монреальской шкале до нормы) и улучшение качества жизни пациентки, согласно опроснику SF-36.

4.2 Оценка эффективности оперативного лечения у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий

Нами была оценена эффективность оперативного лечения пациентов в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде у пациентов острого нарушения кровообращения не наблюдалось. Были выявлены следующие осложнения:

У одной пациентки, с двухсторонней ПД ВСА и ранее перенесенным ОНМК в бассейне оперированной ВСА в первые сутки послеоперационного периода наблюдался синдром реперфузии, развившийся через 40 минут после пробуждения больной от наркоза, сопровождался угнетением сознания и нарушением дыхания на фоне высоких цифр артериального давления. Больная была переведена на ИВЛ, произведена седация, введение нитратов и церебропротекторов. Через 12 часов симптоматика полностью купирована, по КТ головного мозга свежих очагов повреждения головного мозга не выявлено. Зона реконструкции ВСА без особенностей, нарушения кровотока не выявлено.

У 4 больных наблюдались геморрагические осложнения в первые сутки после операции. У одного потребовалась ревизия послеоперационной

раны — зона реконструкции без признаков кровотечения, выявлена диффузная кровоточивость. Произведен коагуляционный гемостаз с положительным эффектом.

Одна пациентка, после протезирования резецированного участка ВСА, в течение трех месяцев после операции перенесла 3 эпизода ТИА в бассейне оперированной артерии. Зона реконструкции без особенностей, нарушения проходимости в зоне оперированной артерии и в ипсилатеральной СМА не выявлено. Пациентка через месяц в послеоперационном периоде прекратила прием антиагрегантов, нельзя исключить тромбо-эмболические поражения. После возобновления двойной антиагрегантной терапии эпизоды ТИА не наблюдались.

У одной пациентки с большими техническими сложностями во время операции (высокое расположение ПД) в послеоперационном периоде выявлено повреждение нервов с асимметрией лица и парезом гортани со стороны оперированной ВСА. Через 3 месяца после операции наблюдались остаточные явления в виде невыраженной неврологической симптоматики.

7 пациентов (5 с III степенью ХСМН и 2 с IV) выбыли из исследования по неизвестным обстоятельствам, исключить возможные осложнения, связанные с оперативным вмешательством не представляется возможным.

Нами были оценена эффективность оперативного лечения через 3 месяца после реконструкции у 81 пациента: 61 с III степенью ХСМН, и 20 — с IV.

При опросе 49 (80,3 %) пациента с III степенью ХСМН отмечает значительное уменьшение симптомов общемозговой симптоматики или их полное купирование, у 12 (19,7 %) уменьшились, со слов пациентов, незначительно. Из пациентов с перенесенным ОНМК уменьшение симптомов наблюдалось у 9 (42,8 %) пациентов, 12 (57,2 %) пациента динамики не наблюдали, одна пациентка переносила ТИА (описана выше). Так же 29 (47,5 %) пациентов с III степенью ХСМН отмечают снижение симптомов артериальной гипертензии с полным отказом или снижением дозировок

гипотензивных препаратов, у пациентов с IV степенью ХСМН данный эффект достигнут у 5 (23,8 %) пациентов.

51 пациенту произведена оценка динамики когнитивных функций и психо-соматического статуса (38 с III степенью ХСМН и 12 с IV).

По монреальской шкале у 26 пациентов с III степенью ХСМН наблюдалось повышение балла до нормы 26 и более и лишь у одного пациента с IV степенью.

По результатам MoCA-Test (норма 26 баллов из 30), у пациентов с III степенью ХСМН средний балл составил $27,3 \pm 1,9$, при IV степени ХСМН $21,2 \pm 2,4$ (рисунок 25).

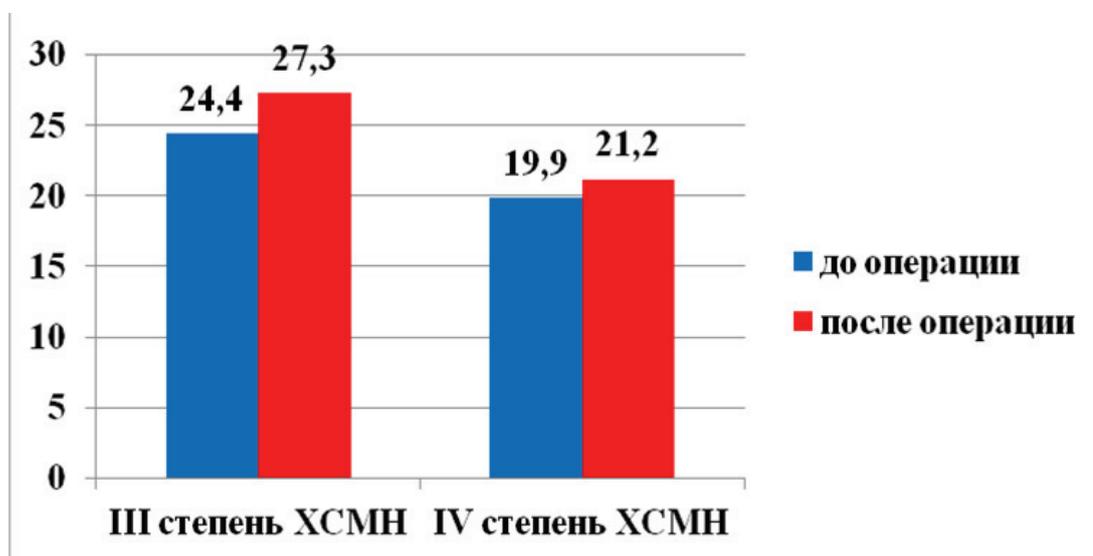


Рисунок 25 — Динамика когнитивных функций через 3 месяца после реконструктивной операции

Достоверно значимые отличия выявлены при сравнении пациентов с III и IV степенями (критерия Стьюдента для независимых переменных, $p=0,042$), а так же в группе с III степенью до и после оперативного вмешательства (парный тест Стьюдента, $p=0,033$).

Согласно монреальской шкале тесты были разделены на группы.

Через 3 месяца после оперативного вмешательства исполнительные навыки страдали у пациентов с III были близко к значению нормы, а вот у пациентов IV степени были достоверно ниже (использован

гетероскедастический вариант критерия Стьюдента для независимых измерений — тест Саттертуайта, $p=0,02$) средний балл $3,7 \pm 0,19$. По тестам группы «называние» снижение балла в обеих группах были незначительны $2,95 + 0,17$ и $2,6 + 0,21$ из 3. Снижение внимания в обеих группах было снижено, однако при III степени ХСМН недостоверно $4,7 + 0,09$ а при IV — степени отличался значительно $2,8 + 0,23$, различия были статистически достоверны ($p<0,031$) как между группами, так и в сравнении с нормой. Количество баллов, характеризующих речь достоверно было ниже нормы ($p<0,05$) у пациентов с IV степенью $1,5 + 0,28$, а у пациентов с III степенью приблизилось к норме ($2,7+0,09$) из 3. Абстракция в обеих группах страдала незначительно $1,93 + 0,02$ и $1,6 + 0,24$ из 2. Память страдала в обеих группах, при III степени $4,1 + 0,08$ — достоверно значимых отличий от нормы не было а при IV — $2,7+0,12$ различия были статистически значимы ($p=0,047$), Ориентация была нарушена в обеих группах незначительно $5,9 + 0,06$ и $5,5+0,12$.

При сравнении результатов до и после операции выявлено достоверно значимое улучшение внимания и памяти у пациентов с III степенью ХСМН, хотя общее снижение балла по исследованию были в основном по этим параметрам. У пациентов с IV степенью достоверно значимого улучшения ни по одному параметру не выявлено, хотя общее повышение балла по монреальной шкале выявлено (рисунок 26).

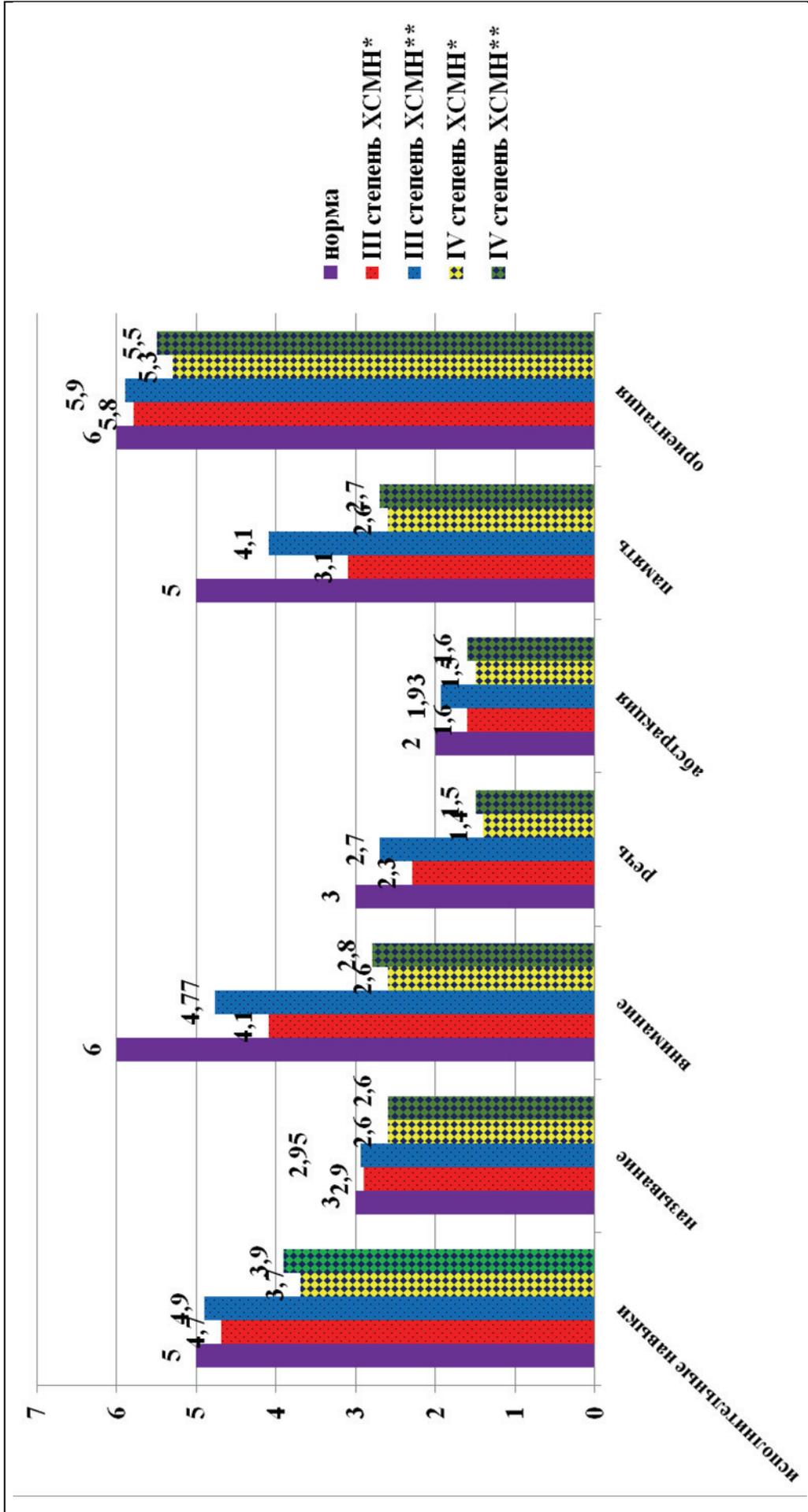


Рисунок 26 — Динамика когнитивных функций у пациентов с ПДВСА через 3 месяца после операции

У этой же группы пациентов произведена оценка качества жизни по опроснику SF-36.

Так при III степени ХСМН большинство параметров лежало в диапазоне значений выше среднего (боль, жизнеспособность, социальное функционирование, психологическое здоровье) и высоких (физиологическое и ролевое функционирование). Достоверно значимое повышение составляющих качества жизни было за счет ролевого функционирования, жизнеспособности, социального функционирования и психологического здоровья (парный тест Стьюдента, $p < 0,05$) (рисунок 27).

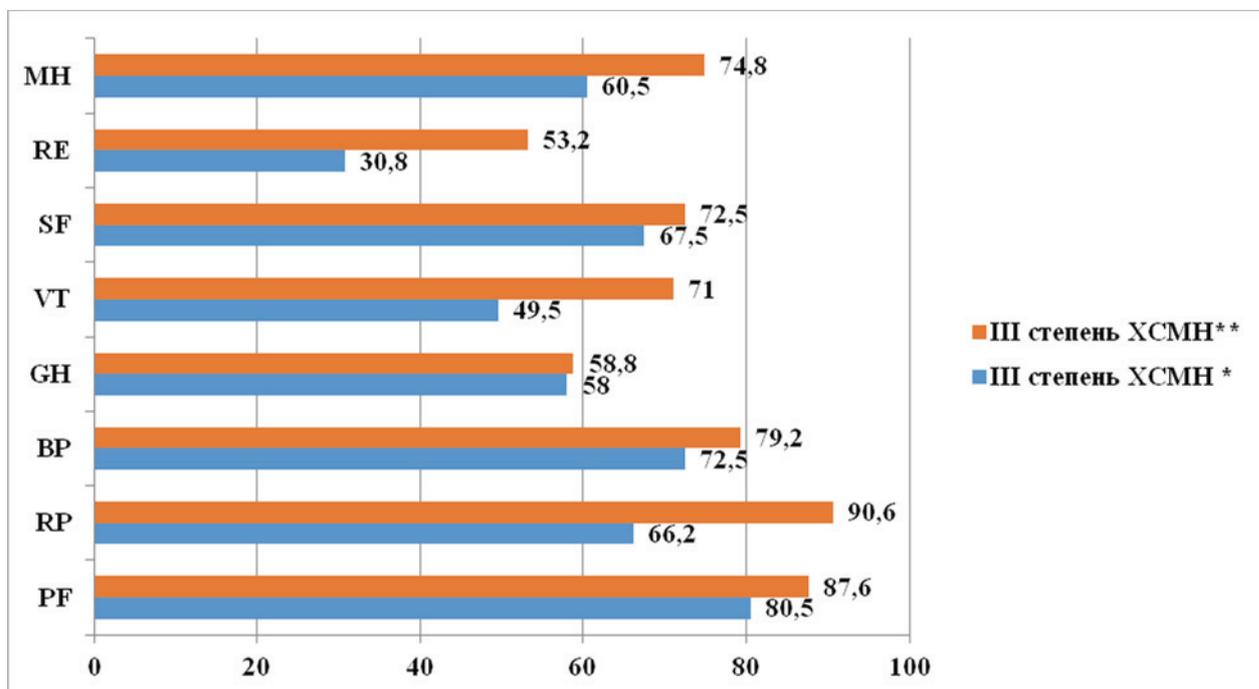


Рисунок 27 — Динамика качества жизни у пациентов с III степенью ХСМН до и после оперативного вмешательства (0-20 — низкий уровень; 21-40 — ниже среднего; 41-60 — средний; 61-80 — выше среднего; более 80 — высокий). * — до оперативного вмешательства, ** — после оперативного вмешательства.

При оценке изменения качества жизни у пациентов с IV степенью ХСМН, что большинство составляющих находилось в диапазоне средних значений, а физическое функционирование и боль — в диапазоне выше

среднего. Достоверно значимое улучшение выявлено по параметрам физиологического функционирования, жизнеспособности и ролевого функционирования (рисунок 28).

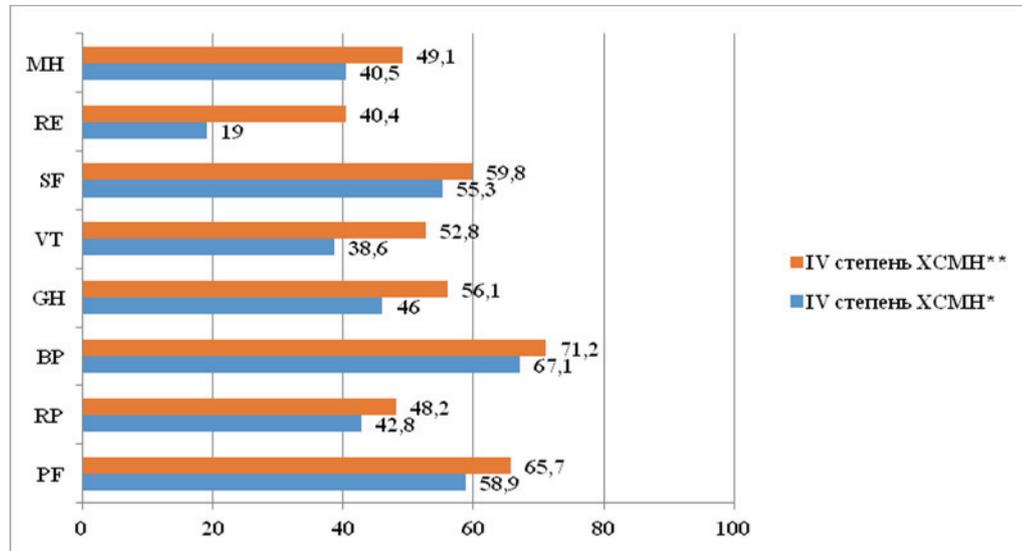


Рисунок 28 — Динамика качества жизни у пациентов с IV степенью ХСМН до и после оперативного вмешательства (0-20 — низкий уровень; 21-40 — ниже среднего; 41-60 — средний; 61-80 — выше среднего; более 80 — высокий). * — до оперативного вмешательства, ** — после оперативного вмешательства.

При сравнении обследованных с III и IV степенями после оперативного вмешательства выявлены достоверно значимые отличия по большинству параметров, кроме боли и общего здоровья, которые так же были выше в группе пациентов с III степенью ХСМН (рисунок 29).

Таким образом, выявлено, что реконструктивная операция у пациентов с III степенью ХСМН приводит к купированию или значительному снижению симптомов сосудисто-мозговой недостаточности у большинства пациентов. Так же наблюдается улучшение когнитивных функций и качества жизни уже через 3 месяца. В то время как у пациентов с перенесенным ОНМК в анамнезе достоверного улучшения когнитивных функций не наблюдается, однако повышается качество жизни.

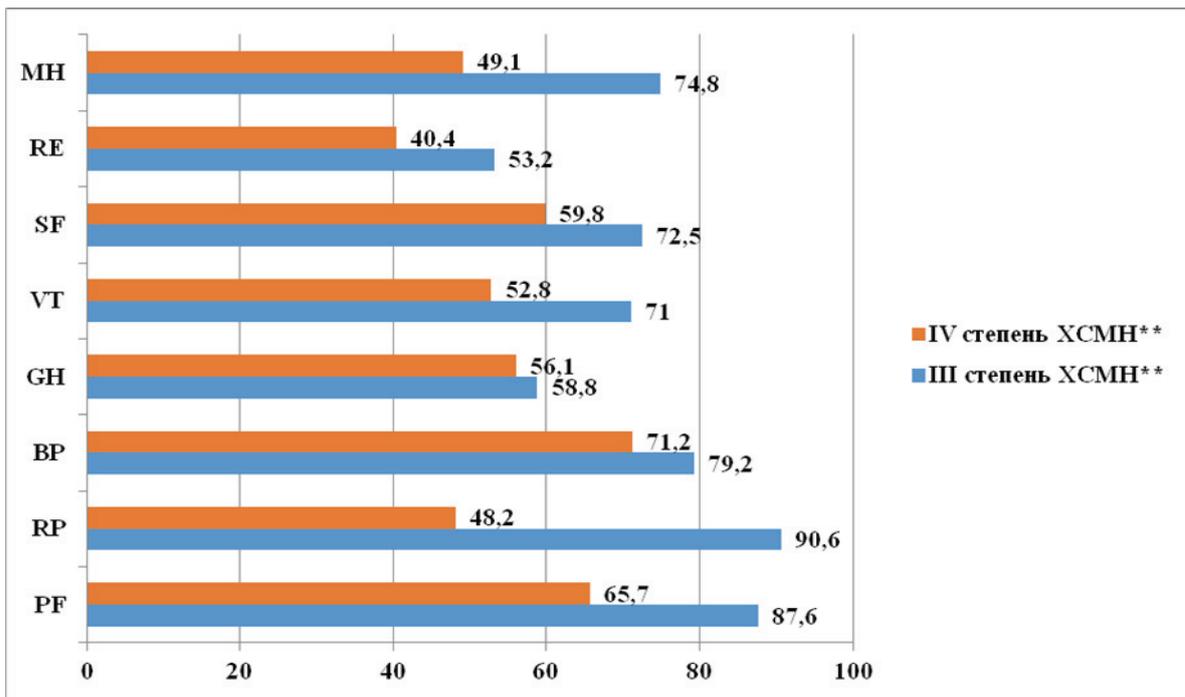


Рисунок 29 — Изменение качества жизни у пациентов с III и IV степенью ХСМН через 3 месяца после оперативного вмешательства

С учетом крайне низкого количества осложнений, связанных с оперативным вмешательством, считаем, что оперативное вмешательство является безопасным и эффективным методом лечения патологической деформации внутренних сонных артерий у пациентов с III степенью ХСМН, а отсутствие в послеоперационном периоде ОНМК и прогрессирования ХСМН — хорошим методом профилактики ОНМК.

С учетом положительных результатов оперативного лечения на основании разработанного нами алгоритма, есть основания считать оправданность его применения при определении показаний к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией ВСА, особенно при III степени ХСМН.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В структуре смертности цереброваскулярный инсульт занимает второе место и является основной причиной инвалидизации населения (Гусев Е.И., Скворцова В.И., Крылов В.В.). Общая летальность от инсульта достигает 40 %, а в течение следующего года погибает до 60 %. (Скворцова В. И., 2006, Евзельман М.А., 2006). ПД ВСА занимает второе место среди причин развития хронической сосудисто-мозговой недостаточности и ишемического инсульта после атеросклеротического поражения. (Покровский А. В., 2012). В общей популяции встречаемость ПД ВСА составляет от 12 % до 43 % (Poulias G.E., 1996, Хорев Н.Г., 2000, Pellegrino L., et al., Togay-Isikay C., et al., 2005).

Доказано, что естественное течение патологической деформации ВСА носит прогрессирующий характер с тенденцией к нарастанию гемодинамических нарушений и симптомов сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН). (Ballotta E. et al., 2005, Казанчан П.О., Валиков Е.А., 2005, Крыжановский Д.В., 2002). Первые симптомы проявляются виде нарушения социальной адаптации и когнитивных функций, которые принимаются как переутомление. Поэтому многим пациентам своевременно не проводится необходимая диагностика и не выставляется диагноз патологической деформации ВСА. Часто проблематично оценить тяжесть клинических проявлений нарушения мозговой гемодинамики до возникновения неврологических катастроф, таких как ТИА и ОНМК. Важной задачей, встающей перед врачом, является своевременное выявление и определение показаний к хирургической коррекции ПД ВСА с учетом рисков возможных осложнений (European Carotid Surgery Trial Group, 2003, Naylor A.R et al., 2006, European Society for Vascular Surgery, 2009)

Самым распространенным методом в исследовании патологической деформации внутренних сонных артерий остается ультразвуковое дуплексное сканирование, а критерием значимости в большинстве случаев является изменение ЛСК. В тоже время диагностика перепадов ЛСК по

данным УЗДС крайне проблематична и может нести много неточностей. Остается дискуссионным вопрос о точках измерения ЛКС в патологической деформации. С учетом возможного изменения топографо-анатомических особенностей патологической деформации при изменении положения головы пациента возможно даже полное прекращение кровотока по ВСА (Ларьков Р.Н., 2014).

В настоящее время многочисленными работами доказана эффективность оперативного лечения пациентов с ПД ВСА (Крыжановский Д.В., 2002; Казанчан П.О., Валиков Е.А., 2005; Стародубцев В.Б. с соавт., 2009; Ballotta E. et al., 2005;). Однако вопрос, касающийся определения показаний к оперативному лечению, особенно у асимптомных больных, до сих пор остается дискуссионным.

В последние годы появились работы, указывающие на необходимость проведения более современных методов исследования, позволяющих оценить состояние мозгового кровотока и функциональное состояние ткани головного мозга. Одним из таких методов является перфузионная компьютерная томография ГМ (ПКТ ГМ) (Амели М.Е., 2009; Немировская Т.А., 2011; Wintermark M. 2001, Miles K.A et al., 2004; Merckel L.G. et al., 2012).

Вышеуказанные данные не оставляют сомнений, что патологическая деформация ВСА является актуальной медико-социальной проблемой, требующей оптимизации тактики лечения данной группы пациентов. В связи с этим целью нашего исследования явилась: оптимизация диагностического алгоритма и хирургической тактики у пациентов с патологической деформацией внутренней сонной артерии.

С этой целью произведено изучение данных ультразвукового исследования БЦА 117 пациентов. Из них 88 пациентов имели III и IV степень хронической сосудисто-мозговой недостаточности по классификации А.В. Покровского.

Каждая патологическая деформация рассматривалась как отдельный случай. С- и S-образная извитость выявлена в 71 (37,6 %) случае, кинкинг — 79 (41,8 %), койлинг — 39 (20,6 %).

Всем пациентам измерялась линейная скорость кровотока (ЛСК) по ВСА.

У пациентов с С- и S-образной извитостью, а так же у пациентов с кинкингом извитостью линейная скорость кровотока измерялась в трех точках: 1 — до извитости, 2- в зоне максимальной деформации, 3 — дистальнее деформации (у входа в череп). У пациентов с койлингом ЛСК измерялась в четырех точках: 1 — до деформации, 2- в зоне наибольшей деформации петли, 3 — при «выходе» из петли, 4 -дистальнее деформации (у входа в череп).

При изучении данных УЗДС БЦА выявлено, что пациенты, переносившие ишемический инсульт встречались достоверно чаще в группе с двухсторонней патологической деформацией.

При оценке показателей линейной скорости кровотока в зависимости от вида деформации выявлено, что наибольшие изменения гемодинамики наблюдались при койлинге, при котором ЛСК снижалась ниже нормы в 1,5 раза при входе в череп. При изучении зависимости ЛСК у пациентов с различными степенями ХСМН средние показатели были выше при IV степени ХСМН, однако эти различия были не достоверны. На контрлатеральной ВСА при односторонней ПДВСА, у пациентов с IV степенью ХСМН ЛСК была достоверно выше у пациентов с койлингом, что может свидетельствовать о наибольших гемодинамических нарушениях и необходимости компенсаторного повышения кровотока по непораженной артерии.

В связи со сложными перепадами гемодинамики во внутренней сонной артерии на экстракраниальном уровне была изучена ЛСК в средней мозговой артерии (СМА) и проведен сравнительный анализ в зависимости от формы деформации ВСА. Выявлено, что у пациентов с кинкингом при III степени ХСМН с односторонним и двухсторонним поражением ЛСК была больше

при двухстороннем поражении ($p < 0,05$). Так же выявлены достоверные отличия при одностороннем кинкинге у пациентов в зависимости от степени ХСМН с повышением ЛСК при IV степени ($p < 0,05$).

При койлинге наблюдались достоверно значимые отличия ЛСК у пациентов с IV степенью ХСМН с ее повышением при двухсторонней ПД ВСА ($p < 0,05$), однако ее значение приближалось к показателю нормы.

На основании данных УЗДС нельзя судить о тяжести течения ХСМН и влиянии на нее степени нарушения гемодинамики. Мы считаем, что при патологической деформации внутренней сонной артерии нельзя ориентироваться только на данные УЗДС БЦА для определения показаний к оперативному лечению. Поэтому пришли к выводу, что данный вид исследования необходим для скрининга и при подозрении на значимое поражение ВСА пациент должен быть направлен на дообследование, а именно необходима комплексная оценка степени нарушения мозговых функций.

С данной целью у 54 пациентов с патологической деформацией ВСА произведена оценка клинических проявлений, когнитивных функции (монреальная шкала оценки когнитивных функций), а так же психосоматического статуса по шкале SF-36.

Больные распределены на две группы, в зависимости от степени ХСМН (классификация А.В. Покровского): 40 (74 %) человек имели III степень, 14 (26 %) — IV.

Выявлено, что у пациентов с III степенью ХСМН снижение баллов по MoCA-Test было преимущественно за счет тестов, характеризующих память и внимание, а у пациентов с IV степенью данные функции страдали еще больше, так же значимо нарушались исполнительные навыки и речь.

По шкале SF-36 изучено качество жизни. При оценке общего показателя физического здоровья выявлено, что при III и IV степенях ХСМН средний показатель был в диапазоне средних значений, а вот психическое здоровье было в диапазоне значений ниже средних.

Нами доказано, что патологическая деформация ВСА приводит к значимому нарушению когнитивных функций и их тяжесть усугубляется перенесенным нарушением мозгового кровообращения, особенно страдают память и внимание. У лиц с ПД ВСА снижается качество жизни, особенно за счет психологического компонента, что характерно для пациентов и с III и с IV степенями ХСМН.

По результатам обследования клинических проявлений ХСМН, мы пришли к выводу, что степень ее тяжести должна оцениваться комплексно, в связи с чем нами была разработана шкала выраженности нарушений мозговых функций при ХСМН. По количеству баллов, полученных по данной шкале, оценивалась тяжесть нарушения мозговых функций

Разработанная нами шкала позволяет комплексно оценить тяжесть ХСМН не только с учетом клиники общей и очаговой неврологической симптоматики, но и с учетом объективных критериев нарушения когнитивных функций, качества жизни, психического и физического компонентов здоровья.

По шкале выраженности нарушения мозговых функций у пациентов с III степенью ХСМН: средний балл составил $6,3 + 0,7$, у лиц с IV степенью ХСМН $8,9 + 0,8$, ($p < 0,05$).

Среди лиц с хронически текущей мозговой недостаточностью подавляющее число пациентов имели нарушения средней тяжести — 34 (85 %) из 40 и 6 человек (15 %) — тяжелые нарушения. У обследуемых перенесенным ишемическим инсультом нарушения средней тяжести были лишь у 2 (14 %), а у 12 (86 %) — тяжелые. Больных с легкими нарушениями не наблюдались ни в одной группе.

Несмотря на доказанное нарушение мозговых функций, как проявление хронической сосудисто-мозговой недостаточностью, при патологической деформации внутренних сонных артерий необходимо объективное подтверждение нарушения мозгового кровотока. Данные УЗДС БЦА не дают достоверных данных об изменении кровотока и их зависимость от степени

ХСМН, в связи с этим мы считаем, что у пациентов с ПДВСА при доказанном нарушении мозгового функционирования, необходимо проведение КТ-ангиографического исследования и перфузионной компьютерной томографии.

30 пациентам с ПД ВСА выполнено КТ-ангиография БЦА, при которой подтверждено наличие патологической деформации и ее вид. У 3 пациентов обнаружены микроаневризмы ВСА, которые невозможно визуализировать при УЗДС, а данный факт играет высокую роль не только в определении показаний к оперативному лечению, но и позволяет заранее планировать вид операции. Больным с наличием микроаневризм было запланировано и проведено протезирование резецированного участка ВСА. Исследование перфузии головного мозга было выполнено 30 пациентам с III степенью ХСМН с односторонней ПД. Оценивались показатели CBF, CBV, MTT и произведено их сравнение в зависимости от степени нарушения мозговых функций у пациентов с перенесенным ОНМК и без. По полученным результатам пришли к выводу, что показатель CBF является наиболее чувствительным к изменениям церебральной гемодинамики, в связи с чем изменение данного показателя решено изучить более детально.

Для изучения зависимости тяжести течения ХСМН от нарушения гемодинамики в головном мозге на уровне патологической деформации в исследование были включены 4 человека с извитостью, у которых имело место легкое нарушение мозговых функций. Таким образом, у 4 наблюдаемых были легкие нарушения. У 16 — средне-тяжелые и у 14 — тяжелые нарушения.

Оценивался индекс симметричности церебрального кровотока, который рассчитывался как соотношение CBF (мл/100 г × мин.) с ипсилатеральной стороны к CBF (мл/100 г × мин.) с контрлатеральной стороны.

Выявлено, что у пациентов легкими нарушениями индекс церебрального кровотока составил $0,92 \pm 0,045$, у наблюдаемых со средне-тяжелыми — $0,81 \pm 0,03$, при тяжелых нарушениях $0,74 \pm 0,045$. При изучении зависимости

СВФ получена прямая зависимость снижения показателя индекса церебрального кровотока с нарастанием тяжести нарушения мозговых функций.

На основании клинических и инструментальных методов исследования нами был разработан алгоритм определения показаний к оперативному лечению. Основным методом выявления патологической деформации ВСА является УЗДС с определением ЛСК и определением скорости кровотока по средней мозговой артерии. Пришли к выводу, что при выявлении двухсторонней патологической деформации с гемодинамическим перепадом при II, III и IV степени ХСМН целесообразно планировать оперативное лечение. В случае выявления односторонней патологической деформации тактика ведения зависит от степени ХСМН. При II и IV степени ХСМН рекомендуется реконструктивная операция. При III степени ХСМН — проводится определение степени тяжести сосудисто-мозговой недостаточности (по шкале выраженности нарушений мозговых функций) и КТ-ангиография БЦА с перфузионной КТГМ. В случае выявления микроаневризм рекомендуется оперативное лечение вне зависимости от степени тяжести ХСМН и нарушения гемодинамики. В остальных случаях учитывали степень тяжести сосудисто-мозговой недостаточности и нарушение кровотока (по индексу симметричности церебрального кровотока СВФ). При легких нарушениях мозговых функций и индексе симметричности СВФ (ИС СВФ) $>0,8$ рекомендуется динамическое наблюдение. При легких нарушениях и ИС СВФ $<0,8$ должно выполняться оперативное лечение. При средних и тяжелых нарушениях мозговых функций и $0,9 < \text{ИС СВФ} < 0,8$ так же необходимо планировать оперативное лечение.

У пациентов с IV степенью ХСМН при односторонней деформации выполняли реконструктивную операцию. При двухстороннем поражении первым этапом проводилось оперативное вмешательство со стороны перенесенного инсульта, вторым — реконструкция с контрлатеральной стороны. У лиц с III степенью ХСМН при двухстороннем поражении первым этапом проводилась реконструкция со стороны наиболее грубого поражения

или при наличии асимметрии по СМА — со стороны сниженного кровотока. Далее пациент рассматривался как с односторонней деформацией и, согласно алгоритму ему либо выполнялось оперативное лечение, либо рекомендовалось наблюдение. Пациенты с односторонней патологической деформацией и III степенью ХСМН оперировались согласно разработанному алгоритму.

На основании данного алгоритма нами было выполнено 104 операции у 88 больных. При IV степени ХСМН произведено 40 реконструкций (4 пациента с односторонней ПД ВСА, и 18 пациентов с двухсторонним поражением), при III — 64 (при односторонней ПД ВСА выполнено 28 операций, при двухсторонней — 36). 7 пациентам с III степенью ХСМН и двухсторонним поражением, после реконструкции ПД ВСА с более значимым гемодинамическим перепадом, было выполнено дообследование в рамках алгоритма и рекомендовано динамическое наблюдение.

Всего выполнено 94 (90,38 %) резекции ПД ВСА с реимплантацией в старое русло; 5 (4,81 %) операций — с резекцией и анастомозом «конец-в-конец» 4 (3,8 %) резекции с протезированием ПТФЭ 6 мм и 1(1,04 %) — протезирование резецированного участка ВСА аутовеной.

Нами была оценена эффективность оперативного лечения пациентов в раннем и отдаленном послеоперационном периоде.

В послеоперационном периоде у пациентов острого нарушения кровообращения не наблюдалось. Были выявлены следующие осложнения: 1 пациент с синдромом реперфузии; 4 больных с послеоперационными гематомами, которым был выполнен коагуляционный гемостаз; 1 случай возникновения ТИА в бассейне оперированной артерии после ее протезирования, эмболического характера на фоне отказа от ангиагрегантной терапии; 1 случай — повреждение нервов тракционного характера с асимметрией лица и парезом гортани со стороны оперированной ВСА с частичным купированием симптомов.

Была оценена эффективность оперативного лечения через 3 месяца после реконструкции у 81 пациента: 61 с III степенью ХСМН, и 20 — с IV.

Выявлено, что реконструктивные операции у пациентов с III степенью ХСМН приводят к купированию или значительному снижению симптомов сосудисто-мозговой недостаточности у большинства пациентов уже через 3 месяца после оперативного лечения. Так же наблюдается улучшение когнитивных функций и качества жизни. В то время как у пациентов с перенесенным ОНМК в анамнезе достоверного улучшения когнитивных функций не наблюдается, однако повышается качество жизни. Через 6 месяцев после реконструктивной операции когнитивные функции и качество жизни остаются на том же уровне в обеих группах обследуемых, а субъективная динамика сосудисто-мозговой недостаточности купируется уже у 86 % наблюдаемых (через 3 месяца у 80 %).

Таким образом, учитывая крайне низкое количество послеоперационных осложнений у пациентов с патологической деформацией ВСА, мы считаем, что оперативное вмешательство является безопасным и эффективным методом лечения симптомов сосудисто-мозговой недостаточности, особенно при III степени ХСМН. Отсутствие в послеоперационном периоде ишемических инсультов и прогрессирования ХСМН — хорошим методом профилактики ОНМК.

С учетом положительных результатов оперативного лечения на основании разработанного нами алгоритма, есть основания считать целесообразность его применения при определении показаний к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией ВСА, особенно у больных при III степени ХСМН.

ВЫВОДЫ

1. Ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет судить о наличии патологической деформации, о гемодинамических перепадах в ней, однако только данные УЗДС не позволяют достоверно оценить тяжесть нарушения мозгового кровотока.

2. Разработанная шкала бальной оценки нарушений мозговых функций у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий дает возможность комплексно оценить тяжесть ХСМН с учетом общей и очаговой неврологической симптоматики, нарушения когнитивных функций, качества жизни, психического и физического компонентов здоровья. Среди пациентов с хронически текущей мозговой недостаточностью подавляющее число пациентов имеют нарушения средней тяжести — 85 %, а тяжелые — 15 % больных. У пациентов с перенесенным ишемическим инсультом нарушения средней тяжести регистрируются у 14 % наблюдаемых, а тяжелые — у 86 %.

3. Перфузионная компьютерная томография позволяет оценить резервы мозгового кровотока у пациентов с III степенью ХСМН, а у пациентов с IV степенью — выявить зоны ишемического поражения. Наиболее объективным и достоверным показателем является величина церебрального кровотока (CBF), которая дает возможность судить о степени его компенсации. У пациентов с легкими нарушениями мозговых функций индекс церебрального кровотока составляет $0,92 \pm 0,045$, со средне-тяжелыми — $0,81 \pm 0,03$, с тяжелыми — $0,74 \pm 0,045$.

4. Разработан алгоритм показаний к оперативному лечению пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий, который включает в себя оценку тяжести хронической сосудисто-мозговой недостаточности по бальной шкале и индекса симметричности церебрального кровотока по данным перфузионной компьютерной томографии. Данный алгоритм позволяет объективно определить показания к реконструктивной операции.

5. Реконструктивные операции у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий являются хорошим методом профилактики ишемического инсульта и регресса тяжести ХСМН. У 80 % пациентов с III степенью ХСМН уже через 3 месяца после оперативного лечения происходит купирование или существенное снижение симптомов сосудисто-мозговой недостаточности, а так же улучшение когнитивных функций и качества жизни. У пациентов с IV степенью ХСМН регистрируется положительная динамика у 42,8 % больных.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Ультразвуковое дуплексное сканирование целесообразно считать хорошим методом скринингового исследования и выявления патологической деформации ВСА.

2. КТ-ангиографическое исследование необходимо проводить всем пациентам с патологической деформацией ВСА ввиду его высокой специфичности, которая позволяет не только подтвердить наличие деформации и ее форму, но и ее анатомо-топографические особенности, наличие микроаневризм, что необходимо хирургу для планирования оперативного лечения и выбора метода реконструкции.

3. С целью оценки тяжести сосудисто-мозговой недостаточности у пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий целесообразно использовать разработанную бальную шкалу оценки тяжести нарушения мозговых функций. При показателях 5-8баллов регистрируются нарушения средней тяжести, 8 и более — тяжелые. Данная шкала дает возможность комплексно оценить тяжесть ХСМН с учетом общей и очаговой неврологической симптоматики, нарушения когнитивных функций, качества жизни, психического и физического компонентов здоровья.

4. Пациентам с 3 степенью хронической сосудисто-мозговой недостаточности при односторонней патологической деформации ВСА необходимо выполнять перфузионную компьютерную томографию головного мозга, с целью выявления нарушения мозгового кровотока со стороны деформации. О степени нарушения которого возможно судить по показателю индекса симметричности мозгового кровотока (CBF).

5. Для улучшения результатов оперативного лечения пациентов с патологической деформацией внутренних сонных артерий целесообразно использовать разработанный алгоритм, который позволяет добиться хороших результатов с регрессом клинической симптоматики у пациентов с III степенью ХСМН у 80 %) без серьезных осложнений.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ — артериальная гипертензия
- БЦА — брахиоцефальные артерии
- ВСА — внутренняя сонная артерия
- ИБС — ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ — искусственная вентиляция легких
- ИС — индекс симметричности
- КТ — компьютерная томография
- ЛСК — линейная скорость кровотока
- МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография
- ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения
- <п>ПД ВСА — патологическая деформация внутренней сонной артерии
- ПКТ — перфузионная компьютерная томография
- ПКТ ГМ — перфузионная компьютерная томография головного мозга
- ПТФЭ — политетрафторэтилен
- СМА — средняя мозговая артерия
- ТИА — транзиторная ишемическая атака
- УЗДС — ультразвуковое дуплексное сканирование
- ХСМН — хроническая сосудисто-мозговая недостаточность
- BP (Bodily Pain) — интенсивность боли
- CBV — Cerebral blood volume — объем мозгового кровотока
- CBF — Cerebral blood flow — объемная скорость кровотока
- Co — койлинг
- GH (General Health) — общее состояние здоровья
- Ki — кинкинг
- MH (Mental Health) — самооценка психического здоровья
- Moca-test — монреальская шкала исследования когнитивных функций
- MTT — Mean transit time- среднее время циркуляции
- To — извитость
- PF (Physical Functioning) — физическое функционирование

RP (Role-Physical) — ролевое функционирование, обусловленное физическим компонентом здоровья

RE (Role-Emotional) — ролевое функционирование обусловленное эмоциональным состоянием

SF (Social Functioning) — социальное функционирование

VT (Vitality) — жизнеспособность

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова, Н.Н. Клинический аспект сочетанного применения магнитно-резонансной томографии головного мозга и магнитно-резонансной ангиографии экстра- и интракраниальных артерий у больных артериальными гипертониями [Текст] / Н.Н. Абрамова, О.И. Беличенко // Тер. архив. — 1996. — № 9. — С. 26–31.
2. Абрикосов, А.И. Патологическая анатомия [Текст] / А.И. Абрикосов, А.И. Струков. — М. : Медгиз, 1953. — С. 57–58.
3. Адыраев З.А. Результаты хирургического лечения патологической деформации внутренней сонной артерии [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / З.А. Адыраев. — М., 2010.
4. Адырхаев, З.А. Магнитнорезонансная ангиография в диагностике патологической извитости внутренней сонной артерии [Текст] / З.А. Адырхаев, А. Б. Шуракова, А. Е. Зотиков. — М. : Врач скорой помощи, 2009. — № 9. — С. 53–57.
5. Александров, А.Н. Ангиографическое измерение стеноза внутренней сонной артерии [Текст] / А.Н. Александров, Дж.Л. Норрис // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1996. — № 4. — С. 8–12.
6. Алекян, Б.Г. Эндovasкулярная хирургия при патологии брахиоцефальных артерий [Текст] / Б.Г. Алекян, М. Анри, А.А. Спиридонов. — М. : Изд. НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2001. — 136 с.
7. Беззубик, С.Д. Длина, патологическая извитость сонных и позвоночных артерий и нарушение мозгового кровообращения [Текст] / С.Д. Беззубик // Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. — Минск, 1970. — С. 13–17.
8. Белоярцев, Д.Ф. Варианты реконструкций каротидной бифуркации при атеросклерозе: история вопроса и современное состояние проблемы

- [Текст] / Д.Ф. Белоярцев // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2009. — № 1. — С. 117–127.
9. Бокерия, Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2007. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения [Текст] / Л.А. Бокерия, Р.Г. Гудкова. — М. : НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2008. — 143 с.
 10. Вандышев, В.П. Целесообразность проведения ангиографических методов обследования у детей с церебральной патологией [Текст] / В.П. Вандышев, И.С. Кордонская, В.В. Сухоруков // Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики. — Уфа, 1998. — С. 44–45.
 11. Вардак Акмал. Основы диагностики и хирургической тактики у пациентов пожилого и старческого возраста с патологической извитостью внутренней сонной артерии [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / Вардак Акмал. — М., 2015.
 12. Верещагин, Н.В. Деформации магистральных артерий головы и их значение в развитии нарушений мозгового кровообращения в пожилом возрасте [Текст] / Н.В. Верещагин // Вестник АМН СССР. — 1980. — № 10. — С. 7–10.
 13. Верещагин, Н.В. К морфологии и патогенезу извитости и перегибов внутренних сонных и позвоночных артерий [Текст] / Н.В. Верещагин, Л.Н. Колтовер // Архив патологии. — 1966. — № 12. — С. 11–16.
 14. Верещагин, Н.В. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии [Текст] / Н.В. Верещагин, В.В. Борисенко, А.Г. Власенко. — М. : Интер-Весы, 1993. — 208 с.
 15. Верещагин, Н.В. Роль перегибов внутренних сонных и позвоночных артерий в возникновении тромбоза мозговых сосудов [Текст] / Н.В. Верещагин, Г.Я. Левина, В.Г. Степанова // Архив патологии. — 1972. — № 6. — С. 28–33.

16. Верещагин Н.В. Роль поражений экстракраниальных отделов магистральных артерий головы в патогенезе нарушений мозгового кровообращения [Текст] / А.М. Коровин, Б.М. Никифоров, И.Я. Руденко // Сосудистые заболевания нервной системы: Новые методы диагностики в неврологии. — Смоленск : 1980. — С. 23–26.
17. Виноградов, Р.А. Современное состояние вопроса хирургического лечения патологической извитости внутренних сонных артерий [Текст] / Р.А. Виноградов, А.Б. Закрыев // Клиническая физиология кровообращения. — 2018. — № 1. — С. 12–17.
18. Витько, Н.К. Перфузионная компьютерная томография в ранней диагностике ишемических инсультов головного мозга [Текст] / Н.К. Витько, А.Г. Зубанов // Актуальные вопросы лучевой диагностики заболеваний. — М. : Медицина, 1998. — 256 с.
19. Ворлоу, Ч.П. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных [Текст] / Ч.П. Ворлоу, М.С. Деннис, Ж.А. Ван Гейн. — СПб. : Политехника, 1998. — 631 с.
20. Гавриленко, А.В. Патологическая извитость сонных артерий как фактор риска возрастной макулярной дегенерации [Текст] / А.В. Гавриленко // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2009. — Т. 15, № 1. — С. 106–109.
21. Гавриленко, А.В. Эффективность реконструктивных операций при сочетании извитости и стеноза [Текст] / А.В. Гавриленко, А.В. Абрамян, А.В. Куклин // Хирургия. — 2018. — № 1. — С. 26–32.
22. Гарасеферян, Р.О. Патологическая извитость сонной артерии и её значение в нарушении мозгового кровообращения [Текст] / Р.О. Гарасеферян // Журн. невропатол. и психиатр. — 1965. — Т. 65, № 4. — С. 489–498.
23. Герасименко, И.Н. Функциональное состояние мозговой гемодинамики при патологической извитости внутренних сонных артерий [Текст]:

- автореф. дис. ... канд. мед. наук / И.Н. Герасименко. — Новосибирск, 1998.
24. Грозовский, Ю.Л. Регионарный мозговой кровоток у больных с односторонним поражением бифуркации сонной артерии [Текст] / Ю.Л. Грозовский, Д.Д. Султанов, В.Г. Странин // Хирургия. — 1985. — № 5. — С. 54–59.
 25. Гусев, Е.И. Сосудистая патология головного мозга [Текст] / Е.И. Гусев, Н.Н. Боголепов, Г.С. Бурд. — М., 1979. — 144 с.
 26. Диагностика и хирургическое лечение патологической деформации сонных артерий [Текст] / Ш.И. Каримов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 108–115.
 27. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий [Текст] / И.М. Калитко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2007. — № 13, Т. 2. — С. 89–94.
 28. Долматов, Е.А. Хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий [Текст] / Е.А. Долматов, А.А. Дюжиков // Кардиология. — 1989. — № 3. — С. 45
 29. Дуданов, Д.А. Патологические деформации внутренней сонной артерии: современные аспекты этиологии, патогенеза диагностики и хирургического лечения [Текст] / Д.А. Дуданов, А.Н.Куликова, М.Л. Чехонацкая // Клиническая медицина. — 2017. — № 7. — С. 599–606.
 30. Дуданов, И.П. Неврологические осложнения после хирургических вмешательств на ветвях дуги аорты [Текст] / И.П. Дуданов, Л.В. Лебедев, У.В. Лебедева // Вестник хирургии. — 1995. — № 1. — С. 49.
 31. Еремеев, В.П. Хирургическое лечение патологических извитостей, перегибов и петель сонных артерий [Текст] / В.П. Еремеев // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1998. — № 2. — С. 82–94.
 32. Значение реконструктивных операций на сонных артериях для коррекции глазного ишемического синдрома [Текст] / Т.Н. Киселева [и

- др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2001. — Т. 7, № 3. — С. 14–20.
33. Зозуля, Ю.А. Клиника, диагностика и лечение извитости сонных артерий на шее [Текст] / Ю.А. Зозуля, Г.А. Педаченко, О.В. Воронин // Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. — М., 1974. — С. 462–471.
34. Зозуля, Ю.А. Патологическая извитость сонных артерий и её клиническое отражение [Текст] / Ю.А. Зозуля, Г.А. Педаченко // Клиника, диагностика и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. — Л., 1968. — С. 147.
35. Иванов Владислав Александрович на сайте «Виртуальный музей СПбГУ ИТМО» (http://museum.ifmo.ru/?out=person&per_id=317&letter=200)
36. Изменение гемодинамики по внутренним сонным артериям при их патологической извитости в сочетании с дисциркуляторной очаговой патологией головного мозга по данным МРТ [Текст] / Ю.А. Станкевич [и др.] // Лучевая диагностика и терапия. — 2016. — № 2. — С. 73–78.
37. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных [Текст] / под ред. Ч.П. Варлоу. — СПб. : Политехника, 1998. — 629 с.
38. Казанчян, П.О. Патологические, деформации внутренних сонных и позвоночных артерий [Текст] / П.О. Казанчян, Е.А. Валиков. — М. : МЭИ, 2005. — 136 с.
39. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии / А.В. Покровский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2010. — Т. 16, № 4. — С. 116–124.
40. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология [Текст] / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. — М. : Андреева Т.М., 2006. — 454 с.
41. Коровин, А.М. Значение извитости внутренней сонной артерии на шее при церебральной патологии [Текст] / А. М. Коровин, Б. М. Никифоров, И. Я. Руденко // Сосудистые заболевания нервной

- системы: Новые методы диагностики в неврологии. — Смоленск, 1980. — С. 21–22.
42. Крыжановский, Д.В. Обоснование и оценка эффективности хирургического лечения больных с патологической извитостью прецеребральных артерий: дис. ... канд. мед. наук [Текст] / Д.В. Крыжановский. — СПб., 2002.
43. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. Руководство для врачей [Текст] / под ред. В. П. Куликова. — М., 2007. — 512 с.
44. Куликов, В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний [Текст] / В.П. Куликов. — Новосибирск : СО РАМН, 1997. — 204 с.
45. Кунцевич, Г.И. Комплексная оценка гемодинамики в артериях экстра- и интракраниальных отделов мозга [Текст] / Г.И. Кунцевич, А.В. Покровский, С.Б. Буклина // Кардиология. — 1987. — № 10. — С. 35–41.
46. Лелюк, В.Г. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. Ультразвуковая диагностика магистральных артерий головы. Транскраниальное дуплексное сканирование [Текст] / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / В.В. Митьков. — М. : Видар, 1997. — Т. IV. — С. 185–282.
47. Лелюк, В.Г. Основные принципы дуплексного сканирования магистральных артерий [Текст] / В.Г. Лелюк, С.Э. Лелюк // Ультразвуковая диагностика. — 1995. — № 3. — С. 65–77.
48. Мацкевичус, З.К. Морфологические изменения артериальной стенки в зоне патологической извитости каротидных и позвоночных артерий [Текст] / З.К. Мацкевичус, П.А. Паулюкас // Архив патологии. — 1990. — № 6. — С. 52–53.

49. Моделирование ишемии мозга у собак при патологической извитости и окклюзии сонных артерий [Текст] / М.К. Юсубалиев [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1992. — № 10. — С. 411–414.
50. Можаровская, М.А. Исследование перфузии головного мозга при нарушении мозгового кровообращения с целью уточнения показаний к ангиохирургической профилактике инсульта [Текст]: дис. ... канд. мед. наук / М.А. Можаровская. — М., 2013.
51. Начальные клинические проявления патологической извитости и аномалий брахиоцефальных артерий [Текст] / И.П.Авижонене [и др.] // Актуальные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. — Каунас, 1986. — С. 185–186.
52. Никитин, Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга [Текст] / Ю.М. Никитин. — М. : Спектрмед, 1995. — 46 с.
53. Никифоров, Б.М. Об извитости внутренней сонной артерии [Текст] / Б.М. Никифоров, И.Я. Руденко // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1981. — № 9. — С. 977–980.
54. Паулюкас, П.А. Изменения внутренних сонных артерий при ее петлеобразных изгибах и их клиническое значение [Текст] / П.А. Паулюкас, Э.М. Баркаускас, З.К. Мацкевичус // Хирургия. — 1989. — № 9. — С. 47–51.
55. Паулюкас, П.А. Хирургическая техника при выпрямлении петель внутренних сонных артерий [Текст] / П.А. Паулюкас, Э.М. Баркаускас // Хирургия. — 1989. — № 12. — С. 12–18.
56. Педаченко, Г.А. Показания и принципы хирургического лечения извитости и петлеобразования экстракраниального отдела сонных артерий [Текст] / Г.А. Педаченко, О.В. Воронин // Нейрохирургия. — 1971. — Вып. 4. — С. 78–80.

57. Петровский, Б.В. Хирургия ишемического инсульта // Нарушение мозгового кровообращения [Текст] / Б.В. Петровский, В.С. Крылов, И.А. Беличенко. — М., 1968. — С. 156–160.
58. Покровский, А.В. Анализ результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии в отдаленном периоде [Текст] / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев, О.Л. Талыблы // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2014. — Т. 20, № 4. — С. 100–108.
59. Покровский, А.В. Клинические проявления и диагностика патологической деформации внутренней сонной артерии [Текст] / А.В. Покровский // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2011. — Т. 17, № 3. — С. 7–18.
60. Покровский, А.В. Патологическое удлинение и извитость брахиоцефальных артерий [Текст] / А.В. Покровский, Е.И. Чазов // Болезни сердца и сосудов: рук. для врачей. — М. : Медицина, 1992. — С. 299–327.
61. Покровский, А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2013 году [Текст] / А.В. Покровский, В.Н Гонтаренко. — М., 2014. — 94 с.
62. Покровский, А.В. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность [Текст] / А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев // Клиническая ангиология: рук. для врачей. — М. : Медицина, 2004. — Т. 1. — С. 734–804.
63. Пронин, И.Н. Применение КТ-перфузии в стереотаксической биопсии диффузно растущих глиом [Текст] / И.Н. Пронин // Невский радиологический форум. — СПб., 2005. — 189 с.
64. Результаты хирургического лечения атеросклеротических стенозирующих поражений внутренних сонных артерий у пациентов, перенесших ишемический инсульт [Текст] / П. О. Казанчян [и др.] // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. — 2010. — Т. 4, № 4. — С. 4–9.

65. Рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в диагностике ишемического инсульта [Текст] / Г.Е. Труфанов [и др.]. — СПб. : ЭЛБИ, 2005. — 192 с.
66. Роль мультиспиральной компьютерной ангиографии в диагностике и лечении больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения [Текст] / В.Б. Стародубцев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2008. — Т. 14, № 3. — С. 39–43.
67. Роль патологической извитости сонных и позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения [Текст] / Е.В. Шмидт [и др.] // Журнал невропат, и психиатр. — 1962. — № 1. — С. 15–23.
68. Роль патологической извитости сонных и позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения [Текст] / Е.В. Шмидт [и др.] // Неврология и психиатрия. — 1962. — № 8. — С. 1149–1159.
69. «Симптомные» и «асимптомные» бляшки внутренней сонной артерии [Текст] / Т.С. Гулевская [и др.] // Неврологический журнал. — 1999. — № 2. — С. 12–17.
70. Скворцова, В.И. Ишемический инсульт [Текст] / В.И. Скворцова, М.А. Евзельман. — Орел, 2006. — 404 с.
71. Случай успешного хирургического лечения ребенка с гипоплазией проксимального отдела внутренней сонной артерии, извитость контрлатеральной внутренней сонной артерии, артериальной гипертензией [Текст] / Ш.Д. Зарандия [и др.] // Детские болезни сердца и сосудов. — 2018. — № 2. — С. 109–112.
72. Спенсер, М. Транскраниальный доплерографический мониторинг и причины ишемического инсульта в связи с проведением каротидной эндартерэктомии [Текст] / М. Спенсер // IV International Symposium on Transcranial Doppler and Electrophysiological Monitoring: Scientific Reports. — СПб., 1997. — С. 127–129.

73. Сравнительная характеристика открытого и эндоваскулярного методов лечения стенозов сонных артерий [Текст] / Г.С. Кротовский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 79–84.
74. Терновой, С.К. Развитие компьютерной томографии и прогресс лучевой диагностики [Текст] / С.К. Терновой, В.Е. Сеницын // Терапевтический архив. — 2006. — № 1. — С. 10–13.
75. Терновой, С.К. Спиральная и электроннолучевая ангиография [Текст] / С.К. Терновой, В.Е. Сеницын. — М. : ВИДАР, 1998. — С. 50.
76. Фокин, А.А. Реконструктивные операции сонных артерий в условиях регионарной анестезии шейного сплетения [Текст] / А.А. Фокин, К.А. Киреев. — Челябинск : Изд. «Гамма-72», 2009. — 90 с.
77. Фокин, А.А. Хирургическое лечение стенозирующих поражений сонных артерий по сравнительным результатам ультразвукового и ангиографического исследований [Текст] / А.А. Фокин, А.В. Прык, Д.И. Алехин // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2006. — Т. 12, № 2. — С. 85–89.
78. Хирургическое лечение больных с патологической извитостью экстракраниальных артерий головного мозга [Текст] / А.С. Никоненко [и др.] // Клиническая хирургия. — 1993. — № 6. — С. 20–23.
79. Хирургическое лечение больных с фиброзно-мышечной дисплазией внутренней сонной артерии [Текст] / А.Н. Вачев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2009. — № 2. — С. 85–89.
80. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии у пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью [Текст] / В.Б. Стародубцев [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2009. — № 1. — С. 58–61.
81. Хирургия патологической извитости брахиоцефальных артерий [Текст] / Л.А. Бокерия [и др.]. — Пермь : Курсив, 2006.— 141 с.

82. Хирургия сонных артерий [Текст] / В.С. Маят [и др.]. — М. : Медицина, 1968. — 272 с.
83. Хорев, Н.Г. Патологическая извитость внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение [Текст]: дис. ... д-ра мед. наук / Н.Г. Хорев. — Барнаул, 2000.
84. Черникова, С. Офтальмологические симптомы у больных с патологией внутренней сонной артерии [Текст] / С. Черникова, П. Шотяков, Ю. Петрова // Вестник офтальмологии. — 1994. — № 4. — С. 3–4.
85. Шахнович, А.Р. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография [Текст] / А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович. — М., 1996. — С. 448.
86. Швера, И.Ю. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография в оценке мозгового кровотока до и после каротидной эндартерэктомии [Текст] / И.Ю. Швера, В.М. Шипулин, Б.А. Лишманов // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1998. — Т. 4, № 2. — С. 58–68.
87. Шеров, А. Петлеобразный ход ствола внутренней сонной артерии [Текст] / А. Шеров // Сб. науч. тр. Киргиз. мед. ин-та. — Фрунзе, 1950. — Т. 5. — С. 31–32.
88. Шмидт, Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы [Текст] / Е.В. Шмидт. — М. : Медицина, 1975. — 663 с.
89. Шойхет, Я.Н. Патологическая извитость внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение [Текст] / Я.Н. Шойхет, Н.Г. Хорев, В.П. Куликов // Проблемы клинической медицины. — 2005. — № 1. — С. 80–90.
90. Шутов, А.А. Клиническая анатомия центральной нервной системы [Текст] / А.А. Шутов, А.А. Дорофеев, А.С. Костицин. — Пермь, 1994. — 124 с.
91. Юсубалиев, М.К. Морфологические изменения центральной нервной системы собак с односторонним поражением сонных артерий [Текст] /

- М.К. Юсубалиев, В.П. Туманов, Ю.В. Бирючков // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1992. — № 9. — С. 326–329.
92. Юсубалиев, М.К. Структурные изменения центральной нервной системы у собак с двусторонним поражением сонных артерий [Текст] / М.К. Юсубалиев, В.П. Туманов, Ю.В. Бирючков // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1992. — № 12. — С. 663–666.
93. A study of the course of the internal carotid artery in the parapharyngeal space and its clinical importance [Text] / Z. Ozgur [et al.] // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. — 2007. — Vol. 264, № 12. — P. 1483–1489.
94. Aaslid, R. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries [Text] / R. Aaslid, T. Markwaider, H. Nomes // J. Neurosurg. — 1982. — Vol. 57. — P. 769–774.
95. Aburahma, A. Symptomatic carotid pathology detected by duplex ultrasound with minimal disease on angiography [Text] / A. Aburahma // W-V-Med. J. — 1995. — № 5. — P. 190–192.
96. Accuracy of duplex ultrasound in evaluating carotid artery anatomy before endarterectomy [Text] / R.A. Wain [et al.] // J. Vase. Surg. — 1998. — Vol. 27. — P. 235–243.
97. Acute stroke: evaluation with serial proton MR spectroscopic imaging [Text] / P.B. Barker [et al.] // Radiology. — 1994. — Vol. 192, № 3. — P. 723–728.
98. Analysis of occlusive disease of carotid artery and the stroke syndrome [Text] / E.S. Gurdjian [et al.] // JAMA. — 1961. — Vol. 176. — P. 194–204.
99. Andziak, P. Studies of internal carotid artery anomalies [Text] / P. Andziak // Pol. Tyg. Lek. — 1994. — Vol. 49. — P. 384–387.

100. Aneurysm of the internal carotid artery and cervical mega-dolicho-arteries in Marfan Syndrome [Text] / B. Croisil [et al.] // Neurochirurgie. — 1988. — Vol. 34, № 5. — P. 342–347.
101. Aneurismes dysplasiques de la carotide interne extra-cranienne: resultat et traitement chirurgical [Text] / P. Bour [et al.] // Ann. Vase. Surg. — 1992. — Vol. 6. — P. 205–208.
102. Archie, J. Management of the external carotid artery during routine carotid endarterectomy [Text] / J. Archie // J. Cardiovasc. Surg. — 1992. — Vol. 33, № 1. — P. 62–64.
103. Bauer, R. Arteriographic study of cerebrovascular disease: II. Cerebral symptoms due to kinking, tortuosity and compression of carotid and vertebral arteries in the neck [Text] / R. Bauer, S. Sheehan, J.S. Meyer // Arch. Neurol. — 1961. — Vol. 4. — P. 119–131.
104. Benes, V. Alternative surgery for the kinked internal carotid artery [Text] / V. Benes, M. Mohapl // Acta Neurochir. — 2001. — Vol. 143, № 12. — P. 1267–1271.
105. Benninghoff, A. Blutgefäße des zentralnervensystems. In anatomie: makroskopische anatomie, embryologie und histologie des menschen [Text] / A. Benninghoff ; ed. D. Drenckhahn, W. Zenker. — 15th edn. — München : Urban & Schwarzenberg, 1994. — Vol. 1. — P. 361–380.
106. Bilateral and monolateral dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries and atherosclerotic disease. An ultrasonographic study [Text] / L. Pellegrino [et al.] // Minerva Cardioangiol. — 2002. — Vol. 50. — P. 15–20.
107. Bodenham, A.R. Generalanaesthesia for carotidendarterectomy: an ongoing story [Text] / A.R. Bodenham, S.J. Howell // Br. J. Anaesthesia. — 2009. — № 6. — P. 785–789.
108. Busuttill, R.W. Coiling and kinking of the carotid artery [Text] / R.W. Busuttill, L. Memsic, D.S. Tomas // Vascular Surgery ; ed. by R.B.

- Ruthenford. — 4 edn. — Philadelphia : W. B. Saunders Company, 1995. — P. 1588–1599.
109. Cairney, J. Tortuosity of the cervical segment of the internal carotid artery [Text] / J. Cairney // *J. Anat.* — 1924. — Vol. 39. — P. 87–96.
110. Cardiovascular: internal carotid artery [Text] // In *Gray's Anatomy* / ed. P.L. Williams [et al.]. — 38 th edn. — Edinburgh : Churchill Livingstone, 1995. — P. 1523–1529.
111. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? [Text] / C. Togay-Isikay [et al.] // *Acta neurol. belg.* — 2005. — Vol. 105. — P. 68–72.
112. Clinical events following neuroangiography: a prospective study [Text] / J. Dion [et al.] // *Stroke.* — 1987. — Vol. 18. — P. 997–1004.
113. Clinical relevance of redundant carotid arteries [Text] / E.G. Shifrin [et al.] // *Cerebral Revascularisation* / ed. by E.F. Bernstein, A.D. Callow. — L.,-LA-Nicosia : Med-Orion Publishing Company, 1983. — P. 379–393.
114. Coiling of the left common carotid artery as a cause of transient ischemic attacks [Text] / D. Milic [et al.] // *J. Vase. Surg.* — 2007. — Vol. 45, № 2. — P. 411–413.
115. Complications of cerebral angiography [Text] / F. Earnest [et al.] // *Am. J. Roentgenol.* — 1984. — Vol. 142. — P. 247–253. Executive Committee, Asymptomatic Carotid Atherosclerosis // *JAMA.* — 1995. — Vol. 273. — P. 142–148.
116. Coulson, W. Peculiar disposition of the large vessels producing a tremor at the root of the neck [Text] / W. Coulson // *Arans. Path. Soc. bond.* — 1852. — Vol. 3. — P. 302.
117. Current aspect in diagnostic and therapy of carotid artery kinking [Text] / P. Schenk [et al.] // *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie.* — 1996. — Vol. 44. — P. 178–185.

118. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: frequency, embryology and clinical implications [Text] / F. Paulsen [et al.] // *J. Anat.* — 2000. — Vol. 197. — P. 373–381.
119. De Witt L.D. Clinical use of nuclear magnetic resonance imaging in stroke [Text] / De Witt L.D. // *Stroke.* — 1986. — Vol. 17, № 2. — P. 328–331.
120. Del Corso L. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? *Angiology* [Text] / L. Del Corso. — 1998. — Vol. 49. — P. 361–371.
121. Denman, F.R. Insidious thrombotic occlusion of cervical arteries treated by arterial graft: a case report [Text] / F.R. Denman, G. Ehni, W.S. Duty // *Surgery.* — 1955. — Vol. 38. — P. 569–577.
122. Derrick, J. Circulatory dynamics in kinking of the carotid artery [Text] / J. Derrick, M. Estess, D. Williams // *Surgery.* — 1965. — Vol. 58, № 2. — P. 381–383.
123. Derrick, J.R. Carotid kinking and cerebral insufficiency [Text] / J.R. Derrick // *Geriatrics.* — 1963. — Vol. 18. — P. 272.
124. Desai, B. Kinks, coils and carotids: a review [Text] / B. Desai, J.F. Toole // *Stroke.* — 1975. — Vol. 6. — P. 649–653.
125. Dobrin, P.B. Mechanisms of arterial and aneurysmal tortuosity [Text] / P.B. Dobrin, T.H. Schwarcz, W.H. Baker // *Surgery.* — 1988. — Vol. 104. — P. 568–571.
126. Dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries and cardiovascular risk factors [Text] / G. Prencipe [et al.] // *Minerva Cardioangiol.* — 1998. — Vol. 46. — P. 1–7.
127. Dynamic perfusion CT: optimizing temporal resolution and contrast volume for calculation of perfusion CT parameters in stroke patients [Text] / P.J. Wensing [et al.] // *American Journal of Neuroradiology.* — 2004. — Vol. 25, № 5. — P. 720–729.

128. Dysplasie fibromusculaire des arteres a destinee cerebrale [Text] / A. Bahnini [et al.] ; eds. E. Kieffer, P. Godeau // Maladies arterielles nonatherosclereuses de l'adulte. — Paris : AERCV, 1993. — P. 355–367.
129. Edington, G.H. Tortuosity of both internal carotid arteries [Text] / G.H. Edington // Br. Med. J. — 1901. — Vol. 2. — P. 15–26.
130. Elastic Tissue dysplasia of the internal carotid artery [Text] / J.L. Ochsner [et al.] // Ann. Surg. — 1977. — Vol. 185, № 6. — P. 684–689.
131. Enhanced shear-induced platelet aggregation in acute myocardial infarction [Text] / S. Goto [et al.] // Circulation. — 1999. — Vol. 99. — P. 608–613.
132. ESVS guideline Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques [Text] / C.D. Liapis [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2009. — Vol. 37, № 4. — P. 1–19.
133. Evaluation of brain circulation by rapid rotational computed tomography [Text] / G. Dobben [et al.] // Radiology. — 1979. — Vol. 133. — P. 105–111.
134. Evolving techniques in the treatment of carotid artery kinking: the use of resected redundant arterial segment [Text] / A.G. Gugulakis [et al.] // Journal of the American surgeon. — 2001. — Vol. 1. — P. 67–71.
135. Fields, W.S. Selection of patients with ischemic cerebrovascular disease for arterial surgery [Text] / W.S. Fields // World J. Surg. — 1979. — Vol. 3. — P. 147–154.
136. Fisher, A.G.T. Sigmoid tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsil and pharynx [Text] / A.G.T. Fisher // Lancet. — 1915. — Vol. 2. — P. 128–130.
137. Franclin, D.T. Blood flow measured by Doppler frequency shift of back-scattered ultrasound [Text] / D.T. Franclin, W. Schlegel, R.F. Rushmer // Science. — 1961. — Vol. 134. — P. 564–565.

138. Freeman, T.R. Carotid artery syndrome due to kinking: surgical treatment in forty-four cases [Text] / T.R. Freeman, W.H. Lipitt // *Am. Surg.* — 1962. — Vol. 28. — P. 745–748.
139. Gass, H. Kinks and coils of the cervical carotid artery [Text] / H. Gass // *Surg. Forum.* — 1959. — Vol. 9. — P. 721–724.
140. George, T. Vascular Diagnostics [Text] / T. George // Pacific Vascular Inc., 1999.
141. Ghilardi, G. Carotid kinking and arterial hypertension. Preliminary results of the OPI program [Text] / G. Ghilardi, F. Longhi, M. De Monti // *Minerva. Cardioangiol.* — 1993. — Vol. 41, № 7–8. — P. 287–291.
142. Gortler, M. Differentiating subtotal carotid artery stenosis from occlusions by color-coded sonography [Text] / M. Gortler, R. Neithammer, B. Widder // *J. Neurol.* — 1994. — Vol. 5. — P. 301–305.
143. Gray, H. Gray's Anatomy [Text] / H. Gray. — 11th edition. — 1887. — P. 478; 778.
144. Harrison, R. The Dublin dissector [Text] / R. Harrison. — 5th edition. — 1847. — Vol. I. — P. 52–53.
145. Hart, J. In Todd's Cyclopaedia of anatomy and physiology [Text] / J. Hart. — 1835–1836. — Vol. I. — P. 490.
146. Hemangiomas of the head, neck, and chest with associated vascular and brain anomalies: A complex neurocutaneous syndrome [Text] / P.I. Castroviejo [et al.] // *Am. J. Neuroradiol.* — 1997. — Vol. 17. — P. 461–467.
147. Hemodynamic assessment and surgical correction of the kinked internal carotid artery [Text] / P.E.Jr. Stanton [et al.] // *South Med. J.* — 1981. — Vol. 74, № 11. — P. 1348–1352.
148. Herrmann, A. Gefahren bei operationen am hals, ohr und gesicht und die korrektur fehlerhafter eingriffe [Text] / A. Herrmann. — Berlin : Springer, 1968.

149. Herrschaft, H. Abnorme schlingenbildungen der a. carotis interna und ihre klinische bedeutung bei operationen im halsbereich [Text] / H. Herrschaft // Zeitschrift fur Laryngologie und Rhinologie. — 1969. — Vol. 2. — P. 85–98.
150. Herrschaft, H. Zerebrale durchblutungsstorungen bei extremer schlingenbildung der arteria carotis interna [Text] / H. Herrschaft // Mun. Med. Wochenschrift. — 1968. — Vol. 110. — P. 2694–2702.
151. Higgins C.B., Hricak H., Heims C.A. // Magnetic. — NY, 1992.
152. Hillen, B. Arterial tortuosity in the femoropopliteal region during leg flexion: an MRA study [Text] / B. Hillen // J. Anat. — 1995. — Vol. 186. — P. 133–139.
153. Hobson, R. Comparison of pulsed doppler and real-time B-mode arteriography for noninvasive imaging of the extracranial carotid arteries [Text] / R. Hobson, S. Berry, A. Katoes // Surgery. — 1980. — Vol. 87. — P. 286–293.
154. Hoff, R.P. The clinical evaluation and surgery of internal carotid insufficiency [Text] / R.P. Hoff // Surg. Clin. North Am. — 1967. — Vol. 47. — P. 71.
155. Hormann, C. Hyperventilation reserves the nitrous oxide-induced increase in cerebral blood flow velocity in human volunteers [Text] / C. Hormann, C. Schmidauer, H. Haring // Br. J. Anaesth. — 1995. — Vol. 5. — P. 616–618.
156. Hosokawa, S. Tortuosity internal carotid artery presenting as a pharyngeal mass [Text] / S. Hosokawa, H. Mineta // The journal of laryngology and otology. — 2010. — Vol. 124. — P. 1033–1036.
157. Hsu, I. Buckling of the great vessels [Text] / I. Hsu, A.D. Kistin // AMA Arch. Int. Med. — 1956. — Vol. 98. — P. 712.
158. Hypoglossal nerve paresis caused by spontaneous dissection of kinked internal carotid artery — case report [Text] / Y. Mizumaki [et al.] // Neurol. Med. Chir. — 1998. — Vol. 38, № 3. — P. 165–167.

159. Imparato, A.M. History of carotid Surgery: Presents Status and Future [Text] / A.M. Imparato // In modern Vascular Surgery / Edited by J.B. Chang. — New York Inc.: Springer -Verlag, 1992. — Vol. 5. — P. 27–41.
160. Inamori, T. Intravenous digital subtraction angiography for patients with positional nystagmus [Text] / T. Inamori, H. Machizuka, T. Kumoi // *Auris. Nasus. Larynx*. — 1986. — Vol. 13, № 2. — P. 113–121.
161. Intermittent cerebrovascular insufficiency. A frequent and curable cause of stroke [Text] / E. Robicsek [et al.] // *Geriatric*. — 1967. — Vol. 22. — P. 96–108.
162. Internal carotid artery as source of tonsillectomy and adenoidectomy hemorrhage [Text] / J.D. Osguthorpe [et al.] // *Otolaryngology Head and Neck Surgery*. — 1981. — Vol. 89. — P. 758–762.
163. Intracranial MR-angiography [Text] / W. Lin [et al.] // *Radiology*. — 1993. — Vol. 186, № 3. — P. 753–761.
164. Intraoperative transcranial Doppler. Limitations of the method [Text] / A. Bass [et al.] // *J. Vase. Surg.* — 1989. — Vol. 10. — P. 549–553.
165. Jackel, M. Verlaufsvarianten der a. carotis interna als differentialdiagnose parapharyngealer raumforderungen [Text] / M. Jackel // *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie*. — 1997. — Vol. 45. — P. 1018–1021.
166. Kelly, A.B. Tortuosity of the internal carotid artery in relation to the pharynx [Text] / A.B. Kelly // *J. of Laryngology and Otology*. — 1925. — Vol. 40. — P. 15–23.
167. Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical considerations and long-term follow-up [Text] / G.E. Poulias [et al.] // *Panminerva Med.* — 1996. — Vol. 38, № 1. — P. 22–27.
168. Kinking and stenosis of the carotid artery associated with homolateral ischaemic brain infarction in a patient treated with cyclosporin A [Text] / M. Huemer [et al.] // *Eur. J. Pediatr.* — 1998. — Vol. 157, № 7. — P. 599–601.

169. Kinking carotideo ed ipertensione arteriosa [Text] / G. Ghilardi [et al.] // *Minerva Cardioangiol.* — 1993. — № 41. — P. 287–291.
170. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? [Text] / G. La Barbera [et al.] // *Surg. Radiol. Anat.* — 2006. — Vol. 28, № 6. — P. 573–580.
171. Kinking of the internal carotid artery [Text] / H. Metz [et al.] // *Lancet.* — 1961. — Vol. 1. — P. 424–426.
172. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical treatment [Text] / H. Van Damme [et al.] // *Acta. Chir. Belg.* — 1996. — Vol. 96. — P. 15–22.
173. Kinking of the human ICA: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler [Text] / C. Macchi [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* — 1997. — Vol. 38. — P. 629–637.
174. Kommesser, H.J. Blutungen und blutstillung im bereich des gesichtsschadels, des halses und des mittelohres [Text] / H.J. Kommesser // *Archives of otorhinolaryngology.* — 1978. — Vol. 219. — P. 209–283.
175. Koskas, F. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery [Text] / F. Koskas, A. Bahnini, R. Walden // *Ann. Vase. Surg.* — 1993. — Vol. 7. — P. 530–540.
176. Krmpotic-Nemanic, J. Chirurgische anatomie des Kopf- Hals-Bereiches [Text] / J. Krmpotic-Nemanic, W. Draf, J. Helms. — Berlin : Springer, 1985.
177. Ktenidis, K. Kinks and coils of the Internal carotid artery — new. aspects [Text] / K. Ktenidis, K. Heye // *Cardiovasc. Surg.* — 1997. — Vol. 5, suppl. 2. — P. 14.
178. La hipertension arterial es causa de dolicoarteriopatias carotideas? Un estudio con eco-Doppler color [Text] / R. Beigelman [et al.] // *Rev. Argent. Cardiol.* — 2007. — Vol. 75. — P. 436–442.

179. Lazorthes, G. Les variations du trajet de la carotide interne d'après une étude arteriographique [Text] / G. Lazorthes, G. Bastide, F.A. Gomes // Arch. Anat. Pathol. — 1961. — Vol. 9. — P. 130–134.
180. Ledwich, T.H. The Practical and Descriptive Anatomy of the Human Body [Text] / T.H. Ledwich, E. Ledwich. — 3rd ed. — 1877. — P. 692.
181. Lee, T.-Y. Functional CT: physiological models [Text] / T.-Y. Lee // Trends in Biotechnology. — 2002. — Vol. 2, № 8. — P. 3–10.
182. Leipzig, T.J. The tortuous or kinked carotid artery: Pathogenesis and Clinical consideration [Text] / T.J. Leipzig, G.J. Dohrmann // Surg. Neurol. — 1986. — Vol. 25. — P. 478–486.
183. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries : indications for surgery [Text] / F. Koskas [et al.] // J. Mai. Vase. — 1994. — Vol. 19, suppl. A. — P. 51–54.
184. Lorimer, W.S. Internal carotid artery angioplasty [Text] / W.S. Lorimer // Surg. Gynecol. Obstet. — 1961. — Vol. 113. — P. 783–784.
185. Lyberiadis, D. Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical consideration and long-term follow-up [Text] / D. Lyberiadis // Panminerva Med. — 1996. — Vol. 38. — P. 22–27.
186. Magnetic resonance angiography minimizes need for arteriography after inadequate carotid duplex ultrasound scanning [Text] / M. Back [et al.] // J. Vas. Surg. — 2003. — Vol. 38. — P. 422–431.
187. Management of redundant carotid and vertebral arteries [Text] / E.G. Shifrin [et al.] // Cerebrovascular ischaemia / L. Caplan [et al.]. — L. : Med-Orion, 1995. — P. 601–616.
188. McKenzie. Carotid abnormalities and adenoid surgery [Text] / McKenzie, C.F. Woolf // J. Laryngol. Otol. — 1959. — Vol. 73. — P. 596.
189. Memsic, L. Surgical repair of coils, kinks, and redundancy of carotid artery: indications, techniques, and results [Text] / L. Memsic, R.W. Busuttil //

- Surgery for cerebrovascular disease / W.S. Moore. — NY, Edinburgh, L., Melbourne: Chuchill Livingstone, 1987. — P. 535–544.
190. Miles, K.A. Brain perfusion: computed tomography applications [Text] / K.A. Miles // *Neuroradiology*. — 2004. — Vol. 46, suppl. 2. — P. 194–200.
191. Moniz, E. Die cerebrale arteriographie und phlebographie [Text] / E. Moniz. — Berlin, 1940.
192. Moniz, E. L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales [Text] / E. Moniz // *Rev. Neuro.* — 1927. — Vol. 2. — P. 72–90.
193. Moore, W.S. Surgery for cerebrovascular disease [Text] / W.S. Moore. — NY, Edinburgh, L., Melbourne: Chuchill Livingstone, 1987. — P. 220.
194. Morphologic anomalies of the extracranial internal carotid artery. Our experience [Text] / P. Carcoforo [et al.] // *Minerva Cardioangiol.* — 1997. — Vol. 45, № 1–2. — P. 37–41.
195. Mukherjee, D. Management of the tortuous internal carotid artery [Text] / D. Mukherjee, T. Inahara // *Am. J. Surg.* — 1985. — Vol. 149. — P. 651–655.
196. Multidetector-row CT angiography in the study of atherosclerotic carotid arteries [Text] / L. Saba [et al.] // *Neuroradiology*. — 2007. — Vol. 49. — P. 623–637.
197. Mumoli, N. Asymptomatic carotid kinking [Text] / N. Mumoli, M. Cei // *Circulation*. — 2008. — Vol. 72. — P. 682–683.
198. Murayama, K. Whole-brain perfusion CT performed with a prototype 256-detector row CT system: initial experience [Text] / K. Murayama, K. Katada, M. Nakane // *Radiology*. — 2009. — Vol. 250, № 1. — P. 202–211.
199. Nikonenko, A.S. Surgical treatment of the brain ischemic disease. *Klin Khir* [Text] / A.S. Nikonenko, A.V. Gubka. — 2006. — Vol. 6. — P. 49–56.
200. Norving, B. Cerebral ischemic symptoms in carotid artery occlusions: role hemodynamic factors [Text] / B. Norving, B. Nielson, C. Cronquist // *Neurol. Res.* — 1981, № 3. — P. 152–162.

201. Oliviero, U. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7- year study [Text] / U. Oliviero, G. Scherillo, C. Casaburi // *Angiology*. — 2003. — Vol. 54. — P. 169–175.
202. Overestimation of a stenosis in the internal carotid artery by duplex sonography caused by increase in volume flow [Text] / K.J. Van Everdingen [et al.] // *J. Vase. Surg.* — 1998. — Vol. 27. — P. 479–485.
203. Pancera, P. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? [Text] / P. Pancera, M. Ribul, B. Presciuttini // *J. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 248. — P. 7–12.
204. Parkinson, J. The kinking carotid artery that simulates aneurysm [Text] / J. Parkinson, D. Bedford, S. Almond // *Brit. Heart J.* — 1939. — Vol. 1, № 1. — P. 345–360.
205. Parrish, C.M. Surgical correction of carotid artery obstruction in children [Text] / C.M. Parrish, J.P.Jr. Byrne // *Surgery*. — 1971. — Vol. 70. — P. 962–968.
206. Parrott, J.C. Internal carotid artery insufficiency [Text] / J.C. Parrott // *Am. J. Surg.* — 1964. — Vol. 108. — P. 777–784.
207. Patel, K.R. Carotid artery coils and kinks [Text] / K.R. Patel, R.H. Clauss // *Current therapy in vascular surgery* / E. Stenly. — 2 ed. by B.C. Decker. — 1991. — P. 159–165.
208. Pellegrino, L. Dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries and atherosclerotic disease: an ultrasonographic study [Text] / L. Pellegrino, G. Prencipe // *Cardiologia*. — 1998. — Vol. 43. — P. 959–966.
209. Pellegrino, L. Dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries: study by color Doppler ultrasonography [Text] / L. Pellegrino, G. Prencipe, F. Vairo // *Minerva Cardioangiol.* — 1998. — Vol. 46, № 3. — P. 69–76.

210. Phillips, S.J. Hypertension and the brain. The National High BP Education Program [Text] / S.J. Phillips, J.P. Whisnant // Arch. Intern. Med. — 1992. — Vol. 152. — P. 938–945.
211. Polak, J. Internal carotid artery stenosis: accuracy reproducibility of color-doppler-assisted duplex imagine [Text] / J. Polak, G. Dobkin, D.O. Leary // Radiology. — 1989. — Vol. 173. — P. 793–798.
212. Poll, G. Beitrage zur kenntnis der anomalien und der erkankungen der arteria carotis interna [Text] / G. Poll, J. Lucha // Zbl. Neurochir. — 1940. — P. 209–238.
213. Power doppler sonography: general principles, clinical applications, and future prospects [Text] / C. Martinoli [et al.] // Eur. Radio. — 1998. — Vol. 8, № 7. — P. 1224–1235.
214. Prevalence of carotid kinking in a resident population. Partial results of the OPI (Objective Prevention of Ictus) [Text] / G. Ghilardi [et al.] // Minerva Cardioangiol. — 1993. — Vol. 41, № 4. — P. 129–132.
215. Prevalence of morphological alteration in cervical vessels: a color duplex ultrasound, study in a series of 3300 subjects [Text] / P. Pancera [et al.] // Int. Angiol. — 1998. — Vol. 17, № 1. — P. 22–27.
216. Quan's Elements of Anatomy [Text]. — 6th ed. — 1856. — Vol. II. — P. 256.
217. Quattlebaum, J.K.Jr. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long term follow-up [Text] / J.K.Jr. Quattlebaum, J.S. Wade, C.M. Whiddon // Ann. Surg. — 1973. — Vol. 177. — P. 572–579.
218. Quattlebaum, J.K. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery: report of three cases treated by segmental resection of the carotid artery [Text] / J.K. Quattlebaum, E.T. Upson, R.L. Neville // Ann. Surg. — 1959. — Vol. 150. — P. 824–832.
219. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking [Text] / F. Grego [et al.] // J. Cardiovasc. Surg. — 2003. — Vol. 44, № 1. — P. 79–85.

220. Rauber, A. Kreislaufsystem: bauplan des kreislaufsystems. In *anatomie des menschen* [Text] / A. Rauber, F. Kopsch ; ed. Leonhardt H, Tillmann B, Tondury G, Zilles K.— 20 th edn. — Stuttgart : Thieme, 1987. — Vol. 2. — P. 22–29.
221. Ravensbergen, J. Do haemodynamic forces bend the basilar arteries? [Text] / J. Ravensbergen // *J. Anat.* — 1993. — Vol. 182. — P. 144.
222. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery [Text] / G. Illuminati [et al.] // *Surgery.* — 2008. — Vol. 143, № 1. — P. 134–139.
223. Revascularization of the Internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking [Text] / G. Illuminati [et al.] // *Arch. Surg.* — 2003. — Vol. 138. — P. 192–197.
224. Ridley, E. Ultrasound angiograms map signal strength [Text] / E. Ridley // *Diagnostic imaging.* — 1993. — Vol. 8. — P. 106–107.
225. Riser, M. Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux [Text] / M. Riser, J. Gerard, L. Ribaut // *Rev. Neurol.* — 1951. — Vol. 85. — P. 145.
226. Rouviere, H. *Anatomie humaine descriptive et topographique* [Text] / H. Rouviere. — T. I. — Paris: Masson, 1924.
227. Rundles, W.R. The kinked carotid syndrome [Text] / W.R. Rundles, F.D. Kimbell // *Angiology.* — 1969. — Vol. 20. — P. 177–194.
228. Sarkari, N.B.S. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children [Text] / N.B.S. Sarkari, J.M. Holmes, E.R. Bickerstaff // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1970. — Vol. 33. — P. 194–200.
229. Satomura, S. Study of the flow patterns in peripheral arteries by ultrasonics [Text] / S. Satomura // *J. Acoust. Soc.* — 1959. — Vol. 15. — P. 151–158.
230. Schaeffer, J.P. Aberrant vessels in surgery of the palatine and pharyngeal tonsils [Text] / J.P. Schaeffer // *JAMA.* — 1921. — Vol. 77. — P. 14–19.

231. Schechter, D.S. Dolichocarotid syndrome. Cerebral ischemia related to cervical carotid artery redundancy with kinking [Text] / D.S. Schechter ; Parts I and II // NY State J Med. — 1979. — Vol. 79. — P. 1391–1397; 1542–1549.
232. Schellinger, P.D. Imaging-based decision making in thrombolytic therapy for ischemic stroke: Present status [Text] / P.D. Schellinger, J.B. Fiebach, W. Hacke // Stroke. — 2003. — № 34. — P. 575–583.
233. Scillem, P.G. Anomalous internal carotid artery and its clinical significance in operations on tonsils [Text] / P.G. Scillem // Journal of the American Medical Association. — 1913. — Vol. 60. — P. 172–173.
234. Scotti, G. Hipoglossal paralysis due to compression by a tortuous internal carotid artery in the neck [Text] / G. Scotti, D. Melancon, A. Oliver // Neuroradiology. — 1978. — Vol. 4. — P. 263–265.
235. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis: duplex criteria for discriminating 60 to 99 % stenosis [Text] / G.L. Moneta [et al.] // J. Vase. Surg. — 1995. — Vol. 21. — P. 989–994.
236. Smith, G.M. Tortuosity of the internal carotid artery [Text] / G.M. Smith // Br. Med. J. — 1902. — Vol. 1. — P. 1601.
237. Smith, R.B. Treatment of carotid kinks, carotid coils, and fibromuscular dysplasia. Current critical problems in vascular surgery [Text] / R.B. Smith, T.F. Dodson // Edit. Veith F.J. — 1990. — Vol. 2. — P. 398–406.
238. Spence, H.C. Pseudo stroke. Acute cerebral insufficiency with congenital carotid kinking [Text] / H.C. Spence // JAMA. — 1993. — Vol. 1186. — P. 76.
239. Spencer, W.J. Pseudostroke: acute cerebrovascular insufficiency with congenital Carotid Kinking [Text] / W.J. Spencer // JAMA. — 1963. — Vol. 186. — P. 76.

240. Stanton, P.E. Hemodynamic assessment and surgical correlation of kinking of the internal carotid artery [Text] / P.E. Stanton, D.A. McClusky, P.A. Lamis // *Surgery*. — 1978. — Vol. 84. — P. 793–802.
241. Stenotic kinking of the cavernous internal carotid artery with a giant intracavernous aneurysm [Text] / T. Terado [et al.] // *Neuroradiology*. — 1994. — Vol. 36. — P. 608–614.
242. Surgical treatment of kinked internal carotid artery [Text] / V. Radonic [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* — 1998. — Vol. 39, № 5. — P. 557–563.
243. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study [Text] / E. Ballotta [et al.] // *J. Vasc. Surg.* — 2005. — Vol. 42, № 5. — P. 838–846.
244. Suzuki, J. Improvement of convulsion by operation for kinked internal carotid artery in an infant [Text] / J. Suzuki, I. Ohara, S. Saso // *Tohoku J. Exp. Med.* — 1964. — Vol. 84. — P. 137–143.
245. Swoboda, H. Aberrierende Strombahn einer Arteria carotis interna durch das Mittelohr [Text] / H. Swoboda, T. Czech, E. Schindler // *Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie*. — 1991. — Vol. 39. — P. 315–320.
246. The elongation of the internal carotid artery. Diagnosis and surgical treatment [Text] / F. Mascoli [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* — 1987. — Vol. 28, № 1. — P. 9–11.
247. The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls [Text] / E. Ballotta [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* — 1997. — Vol. 11, № 2. — P. 120–128.
248. The importance of cerebral ischemia during carotid endarterectomy [Text] / E. Zampella [et al.] // *Neurosurgery*. — 1991. — № 29. — P. 727–730.

249. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: a negative view [Text] / G.D. Perdue [et al.] // *Surgery*. — 1975. — Vol. 77. — P. 45–52.
250. Tillmann, B. Die 'gefährliche Schleife' der arteria carotis interna [Text] / B. Tillmann, C. Christofides // *HNO*. — 1995. — Vol. 43. — P. 601–604.
251. Tillmann, B. Taschenatlas zum pra parierkurs. Eine klinische orientierte anleitung [Text] / B. Tillmann, M. Schiinke. — Stuttgart : Thieme, 1993.
252. Tortuosity of the internal carotid artery. Report of. Seven Cases Treated Surgically [Text] / W.S. Henley [et al.] // *Postgrad. Med.* — 1962. — Vol. 31. — P. 133–134.
253. Tortuous variants of carotid: with hemodynamic effects [Text] / G. Baggiani [et al.] // *Angiology*. — 1995. — Vol. 12. — P. 80.
254. Ultrasonic duplex echodoppler scanner [Text] / F.E. Barber [et al.] // *IEEE Transaction on biomedical engineering*. — 1974. — Vol. 21. — P. 109–113.
255. Vannix, R.S. Kinking of the internal carotid artery. Clinical significance and surgical management [Text] / R.S. Vannix, E.J. Joergenson, R. Carter // *American Journal of Surgery*. — 1977. — Vol. 134. — P. 82–89.
256. Verlaufsvarianten der arteria carotis interna: Mogliche risiken bei sogenannten standardoperationen im pharynxbereich [Text] / W.A. Schumacher [et al.] // *Laryngologie, Rhinologie, Otologie*. — 1998. — Vol. 77. — P. 517–520.
257. Vollmar, J. Surgical treatment of kinked internal carotid arteries [Text] / J. Vollmar, A.S. Nadjafi, C.G. Stalker // *Br. J. Surg.* — 1976. — Vol. 63. — P. 847–850.
258. Wagle, W.A. 3DFF MR angiography of carotid basilar arteries [Text] / W.A. Wagle, C.L. Dumoulin, H.E. Cline // *A. J. N. R.* — 1989. — Vol. 10. — P. 911–919.

259. Weibel, J. Tortuosity, coiling, and kinking of the ICA. Etiology and radiographic anatomy [Text] / J. Weibel, W.S. Fields // Neurology. — 1965. — Vol. 15. — P. 7–11.
260. Weibel, J. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. II [Text] / J. Weibel, W.S. Fields // Neurology. — 1965. — Vol. 15. — P. 462–468.
261. Weibel, J. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency [Text] / J. Weibel, W.S. Fields // Neurology. — 1965. — Vol. 5. — P. 462–465.
262. Zwiebel, W.J. Introduction to vascular ultrasonograph [Text] / W.J. Zwiebel. — Philadelphia : W.B. Saunders Co, 1992. — P. 423.