

Государственное бюджетное учреждение высшего профессионального образования
ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ имени И.М. СЕЧЕНОВА
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение
«РОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Б.В. ПЕТРОВСКОГО»

На правах рукописи

КОЧЕТКОВ ВАСИЛИЙ АНДРЕЕВИЧ

**ВЫБОР МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ
С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ
ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

14.01.26 - Сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

НАУЧНЫЙ РУКОВОДИТЕЛЬ:

Член-корреспондент РАН,

доктор медицинских наук,

профессор А.В. Гавриленко

Москва – 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	6
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	13
1.1 Формулировка термина	13
1.2 Первые сообщения и рандомизированные исследования	13
1.3 Эпидемиология	17
1.4 Классификация	17
1.5 Этиология	18
1.6 Патогенез.....	20
1.7 Клинические проявления заболевания	22
1.8 Показания к хирургическому лечению	24
1.9 Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии	27
1.10 Хирургический доступ к внутренней сонной артерии	28
1.11 Методы хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии	29
Глава 2.МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	34
2.1 Клиническая характеристика пациентов	34
2.2 Инструментальные методы обследования	41
Глава 3. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ	47
3.1 Показания к хирургическому лечению больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии	47
3.2 Выбор метода мониторинга мозговой гемодинамики при хирургической коррекции патологической извитости внутренней сонной артерии	48

3.3 Методы хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии	49
3.3.1 Хирургическая техника метода резекции патологической извитости внутренней сонной артерии с низведением устья	52
3.3.2 Методика протезирования внутренней сонной артерии	53
3.4 Сравнительная оценка методов хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии	53
Глава 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ	56
4.1 Сравнительная оценка динамики неврологического статуса после хирургического лечения	56
4.2 Гемодинамические показатели в группах больных с реконструируемой внутренней сонной артерией и артериях глаза	65
4.3 Сравнительная оценка динамики офтальмологической клиники глазного ишемического синдрома у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии после хирургического лечения	70
4.4 Послеоперационные осложнения	72
4.4.1 Интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения	72
4.4.2 Осложнения в отдаленном послеоперационном периоде	76
Клинические примеры	79
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	87
ВЫВОДЫ	93
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	95
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	96

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ** – артериальная гипертензия
- АСБ** - атеросклеротическая бляшка
- БЦА** – брахиоцефальные артерии
- ВБН** – вертебро-базилярная недостаточность
- ВВШ** – временный внутрипросветный шунт
- ВСА** – внутренняя сонная артерия
- ГА** – глазная артерия
- ГИС** – глазной ишемический синдром
- КТ** – компьютерная томография
- ЛСК** – линейная скорость кровотока
- МРА** – магнитно-резонансная ангиография
- МРТ** – магнито-резонансная томография
- МСКТ** – мультиспиральная компьютерная томография
- НСА** – наружная сонная артерия
- НМНМК** – начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения
- ОИН** – острая ишемическая нейропатия
- ОНМК** – острое нарушение мозгового кровообращения
- ОСА** – общая сонная артерия
- ПИ** – патологическая извитость
- РКИ** – рандомизированные контролируемые исследования
- СА** – сонная артерия
- СМА** – средняя мозговая артерия
- СМН** – сосудисто-мозговая недостаточность
- ТИА** – транзиторная ишемическая атака
- ТКД** – транскраниальная доплерография
- УЗДС** – ультразвуковое дуплексное сканирование
- ХСМН** – хроническая сосудисто-мозговая недостаточность
- ЦАС** – центральная артерия сетчатки
- ЦДК** – цветное доплеровское картирование
- ЦДС** – цветное дуплексное сканирование
- АФ** – amaurosis fugax или преходящая монокулярная слепота
- IR** – индекс резистентности

Vs – максимальная систолическая скорость кровотока

Vd – конечная диастолическая скорость кровотока

ВВЕДЕНИЕ

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Церебральный инсульт занимает второе место в структуре смертности от болезней системы кровообращения (39%) в России. Ежегодная смертность от острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в России – одна из наиболее высоких в мире (175 на 100 тыс. населения). Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 34,6%, а в течение года умирают примерно 50% больных. Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации населения. По данным национального Регистра инсультов 31% пациентов, перенесших ОНМК, требует посторонней помощи для ухода за собой, 20% - не могут самостоятельно ходить. Лишь 8% выживших больных могут вернуться к прежней работе [55].

В связи с ростом частоты инсультов, тяжести течения, инвалидизации и высокого уровня летальности, диагностика причин нарушения мозгового кровообращения, профилактика, консервативное и хирургическое лечение являются значимой медико-социальной проблемой. В настоящее время патологическая извитость (ПИ) внутренней сонной артерии (ВСА) занимает второе место после атеросклероза среди причин, приводящих к развитию как острой, так и хронической сосудисто-мозговой недостаточности (ХСМН) [56]. По данным различных авторов распространенность ПИ ВСА в общей популяции составляет 10-40% [102,138,149].

На сегодняшний день в ангиохирургии не проведено ни одного многоцентрового рандомизированного контролируемого (РКИ) исследования, посвященного определению показаний к обследованию и ведению больных с ПИ ВСА, а тем более показаний к выбору метода хирургического лечения у этой категории больных. Решение о выборе метода хирургического лечения чаще всего принимается хирургом интраоперационно. Ряд авторов отдает предпочтение резекции извитости ВСА с низведением в «старое» устье, считая данный метод реконструкции наиболее оптимальным, так как в этом случае удастся сохранить

анатомию бифуркации, избежать стеноза при формировании анастомоза, а также выполнить эндартерэктомию при наличии атеросклеротической бляшки (АСБ) [45]. Другие применяют метод резекции деформации ВСА с последующим созданием анастомоза «конец в конец». Правда, такая операция не осуществима при наличии АСБ и диаметре ВСА менее 5 мм [105]. Протезирование ВСА применяется при выраженных фиброзно-дегенеративных изменениях, в случае наличия микроаневризм стенки артерии, позволяя в полном объеме иссечь деформированную артерию [47]. Таким образом, отсутствие единого мнения и подхода к выбору метода реконструкции ВСА говорит о необходимости проведения данного исследования.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшить результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии путем определения оптимального метода реконструктивной операции.

ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изучить влияние формы патологической извитости внутренней сонной артерии на развитие ОНМК.
2. Оценить клинико-неврологическую, клинико-офтальмологическую и гемодинамическую эффективность метода резекции с низведением устья и метода протезирования у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии.
3. Проанализировать причины осложнений при выполнении резекции ВСА с низведением устья и протезирования ВСА у оперированных больных.
4. Выявить объективные критерии отбора и разработать показания к выбору метода реконструкции.
5. Определить оптимальный метод реконструкции у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявлены риски развития переходящих и очаговых неврологических расстройств у больных в зависимости от формы извитости внутренней сонной артерии.

Доказана клиническая эффективность и безопасность выбранного подхода в хирургическом лечении больных с изолированной патологической извитостью каротидных артерий.

Определено, что у больных с изолированной патологической извитостью показано выполнение реконструктивных операций не только с целью регресса неврологических расстройств, но и в качестве метода лечения острых и хронических форм глазного ишемического синдрома.

Изучена динамика ангио-неврологического и ангио-офтальмологического статуса после хирургического лечения у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии, подтверждающая клиническую эффективность выбранного методического подхода.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

1. Асимптомные больные с впервые выявленным кинкигом внутренней сонной артерии требуют скринингового наблюдения, так как у этой категории больных риск возникновения переходящего и/или стойкого неврологического дефицита достоверно выше, чем у больных с С- и S образной патологической извитостью.

2. Наиболее безопасным и эффективным методом реконструкции у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии является резекция деформации с низведением устья, поскольку позволяет добиться наилучших результатов с низким уровнем таких осложнений, как «инсульт и летальность от инсульта» (менее 2%).

3. У больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии при наличии выраженных дегенеративных изменений артерии (аневризмы,

наличие септальных стенозов, гипоплазия), а также при невозможности адекватно расправить ротированную артерию показано ее протезирование, в остальных случаях следует выполнять резекцию извитости ВСА с низведением устья.

4. Транскраниальная доплерография является наиболее информативным методом интраоперационного мониторинга церебральной гемодинамики у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

5. Реконструктивные операции при патологической извитости внутренней сонной артерии являются эффективным лечебно-профилактическим методом в отношении развития острых и хронических ангио-неврологических и глазных ишемических синдромов.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ:

1. Риск возникновения неврологического дефицита у больных с острым углом извитости в два раза выше, чем у пациентов с углом деформации внутренней сонной артерии более 90°.

2. Реконструктивные операции у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии являются эффективным методом купирования неврологических расстройств, профилактики инсульта и лечения ишемии глаза.

3. Наибольший риск возникновения интраоперационного инсульта возникает при мониторинге мозговой гемодинамики методом определения ретроградного давления во ВСА. В послеоперационном периоде достоверно чаще встречаются нейропатии черепно-мозговых нервов (ЧМН) при расположении ПИ ВСА выше 2-х см от каротидной бифуркации, чем при локализации деформаций в проксимальном сегменте ВСА.

4. В случае технической возможности адекватно расправить ротированную артерию и при отсутствии выраженных дегенеративных изменений сосуда показана резекция с низведением устья. Данный метод реконструкции является оптимальным методом хирургического лечения у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

ВНЕДРЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Разработанный метод комплексного обследования и тактики хирургического лечения пациентов с патологической извитостью внутренних сонных артерий внедрен в клиническую практику отделения хирургии сосудов ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского».

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Основные положения диссертации доложены на XVIII Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов России (2012г.), международном научно-образовательном семинаре «Клиническая и спортивная реабилитация» (2012 г.), XXIX международной конференции «Новые направления и отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств в лечении сосудистых больных» (2014г.), XX Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов России (2014г.), XIX Ежегодной сессии Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева с Всероссийской конференцией молодых ученых (2015г.).

Апробация диссертации состоялась 18.09.2015г. на объединенной конференции отделения сосудистой хирургии ФГБНУ «РНЦХ им. Акад. Б.В. Петровского», кафедры сердечно-сосудистой хирургии №1 им. Акад. Б.В. Петровского ИПО и кафедры госпитальной хирургии №1 ГБОУ ВПО «Первого МГМУ им. И.М. Сеченова».

ПУБЛИКАЦИИ

По результатам выполненных исследований опубликовано 9 работ, из них 4 статьи в изданиях, входящих в перечень ведущих рецензируемых журналов и изданий, рекомендованных ВАК МО и науки РФ для публикаций основных результатов диссертационных исследований.

СТРУКТУРА И ОБЪЕМ ДИССЕРТАЦИИ

Диссертация изложена на 114 страницах машинописного текста и состоит из введения, 4 глав (обзор литературы, материал и методы исследования, основные принципы хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии, результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии), заключения, выводов, практических рекомендаций и списка литературы. Работа иллюстрирована 31 рисунком, содержит 20 таблиц. Библиография включает 175 источников, из них 74 отечественных и 101 зарубежных.

Автор искренне благодарит администрацию РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского в лице директора ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» Академика РАН д.м.н., профессора Ю.В. Белова; руководителя отделения хирургии сосудов ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского» и научного руководителя, член-корреспондента РАН, д.м.н., профессора А.В. Гавриленко за предоставленную возможность заниматься исследованиями и оказанную помощь в организации и проведении работы. Благодарю рецензентов: ведущего научного сотрудника к.м.н. А.В.Куклина отделения хирургии сосудов, старшего научного сотрудника к.м.н. А.В. Абрамяна отделения хирургии сосудов. Благодарю сотрудников лаборатории электрофизиологии и нагрузочных тестов ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского» к.м.н. Е.Ф. Дутикову, И.Е.Тимофееву, Е.Ю.Лебедеву; сотрудников отделения хирургии сосудов ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В.Петровского» за содействие в выполнении данной работы.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Формулировка термина патологическая извитость внутренней сонной артерии

В значение термина патологическая извитость заложено понятие о нарушении геометрической формы внутренней сонной артерии. Чаще всего данная аномалия выявляется у пациента при проведении ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС). В 1975 г. Шмидт Е.В. в своей монографии описывает патологическую извитость как различные варианты форм измененной внутренней сонной артерии [66]. Другие авторы считают патологическую извитость гемодинамически значимой при наличии симптомов нарушений мозгового кровообращения в соответствующем бассейне [24]. Эта формулировка полностью отражает суть термина при наличии клиники сосудисто-мозговой недостаточности у пациента, но не касается вопроса асимптомных больных с гемодинамически значимой деформацией ВСА. Академиком Покровским А.В. предложена более точная формулировка: патологической извитостью сонных артерий называют случаи удлинения общих и/или экстракраниальных порций внутренних сонных артерий с образованием изгибов, перегибов и вплоть до полных петель на 360° [46].

1.2 Первые сообщения и рандомизированные исследования

Уже в 1868 г. Henle сообщил о вариациях хода ВСА (цитируется по Paulsen F. et al. [148]). Клиническую значимость ПИ ВСА первыми оценили отоларингологи, сталкиваясь со смертельными кровотечениями при проведении тонзилэктомии, дренаже паратонзиллярных абсцессов [116]. А. Fisher в 1915г. опубликовал клинический случай массивного кровотечения с последующим гемостазом при тонзилэктомии [97]. В 1951 г. М.М. Riser и соавт. первыми выявили связь между перегибом каротидных артерий и сосудисто-мозговой недостаточностью (СМН), авторы фиксировали извитую ВСА к влагалищу

грудино-ключично-сосцевидной мышцы, после чего «кризы головокружения» у больного были купированы [154]. В 1956г. I. Hsu и A.D. Kistin впервые выполнили при патологической извитости брахиоцефальных сосудов резекцию внутренней сонной артерии с имплантацией ее в старое устье. К сожалению, тромбоз анастомоза привел к летальному исходу [112]. Только в 1958г. Quattlebaum J.K. и соавт. выполнили первую успешную операцию при деформации ВСА. 59-летней женщине с кинкингом левой ВСА и развившимся правосторонним гемипарезом методом резекции общей сонной артерии был восстановлен прямолинейный ход ВСА. После чего неврологический дефицит был купирован, пациентка оставалась асимптомной более 10-ти лет [151].

В 1997 г. Valotta и соавт. продемонстрировали корреляцию удлинения ВСА (перегиб, петлеобразование, извитость) и неврологических симптомов с высоким риском инсульта, сравнивая результаты хирургического лечения с медикаментозным. 113 пациентов с перегибом, петлей и извитостью ВСА были рандомизированы на 2 группы (группа I хирургическая, n = 55, и группа II медикаментозная, n = 58). В исследование не вошли пациенты с гемодинамически значимыми атеросклеротическими поражениями (стенозы > 60%) и с дистальной деформацией ВСА. Группы были сопоставимы по полу, возрасту, факторам риска развития атеросклероза, сопутствующим заболеваниям, симптомам и анатомической особенностью контралатеральной ВСА. Все пациенты динамически наблюдались, оценивалась клиника, проводилось контрольное дуплексное сканирование с 3-месячными интервалами в течение всего периода наблюдения (6-36 месяцев, в среднем, 23 месяца). Пациентам хирургической группы проводилось гистологическое исследование резецированной ВСА. В ближайшем послеоперационном периоде в группе I инсультов и смертей не было. Только у одного пациента была кратковременная транзиторная ишемическая атака (ТИА), которая самостоятельно разрешилась в течение 24 часов. У всех симптомных пациентов неврологическая клиника купировалась. В отдаленном периоде смертей от инсультов, явлений

неврологического дефицита также не было выявлено. В группе II у трех пациентов возник обширный инсульт с гемиплегией вследствие окклюзии ВСА. Большинство симптомных больных (37) второй группы оставалось стабильным, в то время как у 7-х из них было ухудшение в виде нарастания неврологической симптоматики, в связи с чем они были направлены на операцию. В результате у всех прооперированных больных было полное купирование исходной неврологической симптоматики, ни у одного из медикаментозно леченных больных не было улучшения. Несмотря на то, что не было никаких статистически значимых различий между двумя группами в связи с риском инсульта, у 3-х больных группы II прогрессирование заболевания привело к полной окклюзии ВСА. Авторы пришли к выводу, что перегиб, извитость и петлеобразование ВСА не просто анатомическая особенность, но потенциально опасное повреждение, которое может привести к летальному исходу [79].

Шлуминати G с соавт. оценили эффективность хирургического лечения кинкинга ВСА у больных со стойкими полушарными симптомами, несмотря на терапию дезагрегантами. Так, 81 пациенту (средний возраст 64 года) было проведено 83 операции в целях коррекции кинкинга ВСА либо путем резекции ВСА с реимплантацией в ОСА, либо методом протезирования синтетическим протезом, либо транспозицией наружной сонной артерии в позицию ВСА. В среднем отдаленные результаты составили 56 месяцев. Периоперационной летальности зарегистрировано не было. Послеоперационная частота инсульта составила 1%. Проподимость зоны реконструкции, отсутствие неврологического дефицита и 5-ти летняя выживаемость составили $89 \pm 4.1\%$, $92 \pm 4\%$, и $71 \pm 6\%$, соответственно. В результате авторы пришли к выводу, что хирургическая коррекция симптомного перегиба ВСА безопасна и эффективна в качестве купирования клиники сосудисто-мозговой недостаточности и профилактики инсульта [114].

Хорев Н.Г. с соавт. провели анализ результатов 102 операций у 100 больных с ПИ ВСА [70]. Наиболее частым осложнением были послеоперационная гематома (6,9%), синдром Горнера (4,9%), ТИА, бульбарный синдром и кровотечение из зоны реконструкции, по 2% в каждом случае. Ряд осложнений (бульбарный синдром, ТИА) сочетались у двух больных. Поэтому общая частота послеоперационных осложнений составила 15,6%. Случаев пери- и послеоперационного инсульта не было. Клиническая оценка эффективности хирургического лечения проводилась в ближайшем (98 пациентов) и в отдаленном послеоперационном периоде (57 пациентов). В ближайшем послеоперационном периоде уменьшение головных болей было отмечено у 84,5%, головокружения – у 71,7%, шум в голове – у 65,4%. В 45,5% случаев наблюдалось улучшение зрения, динамика двигательных нарушений в 26,3% случаев, купирование очаговой неврологической симптоматики у 4,8%. Анализ неврологических симптомов в отдаленном периоде у 57 больных показал уменьшение общемозговых симптомов у 76,3%, фотопсий у 75%, асимметрии лицевой мускулатуры – у 15,8%, девиации языка у 36,4%. Лучший клинический эффект был отмечен у детей в возрасте до 16 лет. В этой возрастной группе у 95% пациентов в ближайшем и 80% в отдаленном периодах наблюдения отмечено уменьшение или полное исчезновение общемозговой симптоматики. Таким образом, авторы пришли к выводу, что хирургическое лечение ПИ ВСА должно проводиться не только с целью профилактики инсульта, но и для улучшения качества жизни больных.

Togay-Işıkay С. на основании анализа 345 заключений дуплексного сканирования пациентов с ПИ ВСА утверждает, что каротидные аномалии не являются факторами риска инсульта и маркерами атеросклеротического поражения артерий. И не развиваются в результате сосудистых факторов риска, хотя у пожилых женщин перегиб ВСА выявлялся статистически чаще, чем у молодых. В исследовании не оценивался исходный неврологический статус,

ничего не сказано о периоде наблюдения, повторных неврологических осмотрах, отдаленных результатах через 3 – 5 лет [166].

1.3 Эпидемиология патологической извитости внутренней сонной артерии

В структуре развития причин сосудисто-мозговой недостаточности ПИ ВСА занимает второе место после атеросклероза [56]. По данным аутопсий и ангиографических исследований распространенность конфигурационных аномалий сонных артерий в общей популяции составляет 10-40% [102,138,149]. Причем симптоматическую сосудисто-мозговую недостаточность деформации ВСА вызывают в 4-16% случаев [123,85]. Так, Herrschaft на основании анализа 5542 ангиограмм брахиоцефальных артерий выявил встречаемость С- и S-образной извитости ВСА в $12\pm 2\%$ и в $5\pm 1\%$ в форме петли [148]. Похожую частоту встречаемости ПИ ВСА приводят морфологи: $25\pm 28\%$ извитость ВСА, в $5\pm 7\%$ перегиб или петлеобразование, причем перегиб встречается чаще, чем петли ВСА. [148].

1.4 Классификация патологической извитости сонных артерий

При определении вида деформаций ВСА наиболее часто обращаются к классификации, предложенной в 1965г. J. Weibel и W. Fields [170]. В зависимости от измененной формы артерии авторы выделяют три типа деформации ВСА, обозначая их как извитость ("tortuosity"), перегиб артерии ("kinking") и петлеобразование ("coiling"). Под извитостью ("tortuosity") понимается С- или S-образная деформация ВСА (рис. 1а, 1б) без острых углов и видимых нарушений кровотока. Петлеобразование ("coiling") характеризуется врожденной круговой деформацией с образованием петли (рис. 1г), которая может приводить к нарушению мозгового кровообращения. Под перегибом ("kinking") понимается гемодинамически значимое углообразование (угол перегиба ВСА менее 90°) со стенозированием ее просвета (рис. 1в).

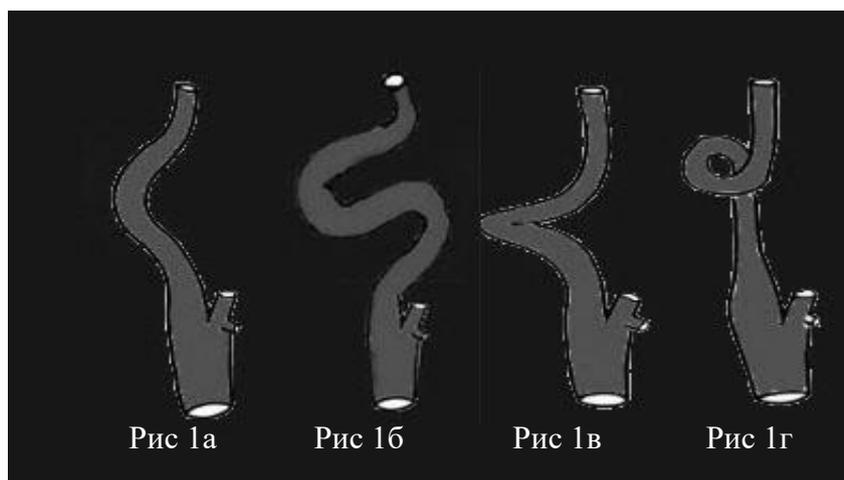


Рис. 1. Формы патологической извитости ВСА

1.5 Этиология патологической извитости внутренней сонной артерии

По мнению многих авторов, причиной патологической извитости ВСА является нарушение эмбриогенеза [46,155,162,169,170]. На 3-й неделе эмбриогенеза от артериального ствола отходят две вентральные аорты, которые с помощью 6 пар аортальных (жаберных) дуг или артерий соединяются с начальными отделами правой и левой дорсальных аорт. Передний участок каждой вентральной аорты от I до III аортальной дуги превращается в наружную сонную артерию. Каждая третья аортальная дуга и передний участок дорсальной аорты преобразуются в проксимальную часть внутренней сонной артерии [54]. Дистальная часть ВСА образуется из краниального сегмента дорсальной аорты. На ранних эмбриональных стадиях третья и четвертая дуги перегибаются в точке, где они заменяются каротидным протоком. В процессе образования общих сонных артерий сердце постепенно опускается с эмбриональной шеи в грудную клетку. Во время указанного перемещения сердца происходит выпрямление сонных артерий. В случае диспропорции между темпами роста позвоночного столба и опускания сердца в грудную полость высока вероятность образования избыточной длины сонных артерий в виде петель, извитостей и перегибов [42,46,63]. Подтверждением этой теории служит тот факт, что у 50% детей с ПИ ВСА удлинение последней носит двусторонний характер и сочетается с другими врожденными пороками развития сосудов, такими как коарктация аорты, синдром

Марфана, аневризмами интракраниальных артерий и фибромускулярной дисплазией [46,53,88,90]. Одним из доказательств эмбриональной теории может служить проведенный генетический анализ М.И. Воеводой с соавт. Методом генетической диагностики авторы выявили взаимосвязь генов и их полиморфизмов с патологической извитостью ВСА. В исследование были включены семьи (n=61), в которых имелись дети с ранее обнаруженной ПИ ВСА. По данным анализа родословных, в большинстве случаев патологический признак извитой ВСА наследовался по аутосомно-доминантному (37,7%) и аутосомно-рецессивному (39,3%) типу. Установлена ассоциация полиморфизма A80807T гена транскрипционного фактора Sp4 с ПИ ВСА. Вероятность унаследовать и иметь ПИ ВСА у гомозигот A80807/A80807 по сравнению с носителями двух других генотипов (A80807/T80807, T80807/T80807) в 1,64 раза выше [10]. В пользу теории наличия врожденного дефекта соединительной ткани у пациентов с ПИ ВСА высказалась группа хирургов во главе с La Barbera G. На основании 10 операций по поводу аномального хода ВСА с последующим гистологическим исследованием резецированного участка артерии авторы выявили сокращения эластичных волокон и мышечных клеток с их замещением и увеличением соединительнотканых волокон в образцах резецированной ВСА [123]. Существует мнение, что конфигурационные аномалии сонных артерий у людей пожилого возраста - это результат дегенеративно-дистрофических изменений в стенке сосуда, возникающие при атеросклерозе, АГ и старении. Морфологами определено, что при атеросклерозе возникает снижение прочности и эластичности сосудистой стенки, что ведет к удлинению артерии. Так Aleksic M. и др., прооперировав 16 симптомных пациентов с деформацией ВСА (14 операций по поводу кинкинга и 7 по поводу койлинга) и проведя гистологическое исследование участка резецированной артерии, выявили, что только у 1го пациента с петлей ВСА была выявлена фиброзно-мышечная дисплазия. Таким образом, авторы пришли к выводу, что аномалии структуры артериальной стенки

(фиброзно-мышечная дисплазия, нарушение эмбриогенеза) вариант исключения и трактуют петлеобразование как следствие прогрессирования перегиба ВСА [75].

При артериальной гипертензии (АГ) происходит ослабление эластических компонентов медиальных слоев артерии вследствие нарушения кровотока путем сдвигов напряжения и длительно существующего турбулентного потока крови. На фоне АГ ВСА, имеющая две зоны фиксации: дуга аорты и канал височной кости, удлиняется с образованием извитости в качестве защитного механизма интракраниальных артерий от гипертензии [11,28,29]. Так Del Corso и др., наблюдая 469 пациентов с извитостью, кинкингом и койлингом, выявили сопутствующую АГ гиперлипидемию и ишемическую болезнь сердца [92]. В 2 больших группах наблюдения (3300 и 590 чел.) Rancera и др. [79,105] подтвердили, что кинкинг намного чаще встречается у больных, страдающих АГ, на основе чего сформулировали патогенетическую гипотезу, что высокое внутрипросветное давление может приводить к перегибу ВСА

Красавином В.А. выдвинута гемодинамическая теория повреждения сосудистой стенки. Суть теории состоит в том, что в основе развития деформаций сонных артерий доминирующее значение принадлежит совокупности явлений: нарушению процессов регуляции клеточного гомеостаза, системной иммуновоспалительной реакции и местным гемодинамическим условиям [30,31].

1.6 Патогенез патологической извитости внутренней сонной артерии

Патофизиологически деформации сонных артерий разделяются на гемодинамически значимые и незначимые. Изменение хода артерии приводит к гидродинамическим и гемодинамическим нарушениям. В изгибе локальное давление крови минимально на внутренней стенке и максимально на наружной стенке изгиба артерии, тогда как локальная скорость кровотока обратно пропорциональна давлению, минимальная у наружного и максимальная у внутреннего радиуса извитого сосуда. За счет градиента давления возникают стабильные вторичные потоки поперечной циркуляции крови, которые имеют

турбулентный характер, что приводит к потере энергии. Указанные изменения снижают перфузионное давление в конечных ветвях измененной артерии, что при недостаточной коллатеральной компенсации приводит к каскаду ишемических реакций [52]. При помощи численных методов исследования и построения 3D реконструкций на основе данных магнитно-резонансной ангиографии (МРА) и компьютерной томографии (КТ) биомеханики во главе с Павловой О.Е. выявили определенные закономерности нарушения гемодинамики. Проведенное математическое моделирование патологических извитостей в зоне бифуркации сонной артерии выявило определенные закономерности нарушения нормальной гемодинамики. Резкое искривление линий тока в извитости вызывает значительную асимметрию распределения давления и скорости в поперечном сечении сосуда. Это приводит к образованию локальной зоны возвратного течения крови, которое уменьшает средний объемный кровоток в извитости. По этой причине на внешней стороне стенки извитости наблюдаются низкие значения касательных напряжений по сравнению с напряжениями, возникающими на стенке здоровой артерии. Тем самым извитости создают дополнительные благоприятные условия для появления и развития атеросклероза. Увеличение кривизны дуги извитости может привести к схлопыванию её внутренней стенки. В этом случае возникает угловой перегиб извитости, который может полностью перекрыть кровоток. В области максимального изгиба наблюдается хаотичный характер кровотока, что обуславливает снижение давления крови дистальнее перегиба и, соответственно, снижение кровотока в мозговых артериях [44]. Помимо гемодинамического механизма нарушения кровообращения головного мозга (ГМ) при ПИ ВСА возможны нарушения вследствие церебральной эмболии. Сужение артерии, сопровождающееся турбуленцией кровотока, приводит к образованию микротромбов, агрегатов тромбоцитов, приводящих к артерио-артериальной эмболии интракраниальных сосудов [46]. Куликов В.П. с соавт. обследовали и наблюдали пациентов с ПИ ВСА методом транскраниальной доплерографии (ТКД) с детекцией

церебральной эмболии и зарегистрировали микроэмболические сигналы из средней мозговой артерии (СМА) в трети случаев как у взрослых, так и у детей. Авторы доказали, что деформация ВСА является донорским источником артерио-артериальной церебральной эмболии и вызывает сосудисто-мозговую недостаточность [34].

1.7 Клинические проявления патологической извитости внутренней сонной артерии

Клиническая симптоматика ПИ ВСА очень многообразна, в то же время патогномичных симптомов и синдромов, как правило, нет [101,125]. Чаще всего проявляется клиника общемозговых расстройств в виде головных болей, головокружения, шума и звона в ушах, нарушение когнитивных функций [66,67]. Некоторые авторы выше описанные жалобы объединяют в группу начальных проявлений недостаточности мозгового кровоснабжения (НПНМК) [7,57]. Для диагностики НПНМК необходимо наличие у пациента одновременно двух и более из указанных жалоб в любом сочетании в течение не менее трех месяцев [58]. НПНМК соответствуют I стадии дисциркуляторной энцефалопатии по классификации, наиболее часто используемой неврологами [74]. Длительность наличия неврологического дефицита подразделяется по времени в виде ТИА или преходящих нарушений мозгового кровообращения, которые полностью купируются до 24 ч. При регрессе неврологической симптоматики в сроки от 2 сут до 3 нед. диагностируют малый инсульт. При наличии сохранившегося умеренного или грубого неврологического дефицита речь идет об инсульте [74]. По сообщению различных авторов (табл. 1) у 34% пациентов с ПИ ВСА регистрируются ТИА, возникающие как вследствие гемодинамических сдвигов, так и при повороте, сгибании и разгибании шеи [5,33,34,35,38,49,50,53]. У данной категории больных (гемодинамически значимая ПИ ВСА) в 43% случаев выявляются эпизоды кратковременной потери зрения (amaurosis fugax). Так, наблюдая пациентов с гемодинамически значимой и незначимой ПИ ВСА,

офтальмологи диагностировали, что у больных с гемодинамически значимой ПИ ВСА острые нарушения кровообращения в сетчатке и зрительном нерве встречаются чаще и носят более тяжелый характер [8]. В условиях нарушения кровообращения в бассейне СМА возникают полушарные очаговые симптомы в виде двигательных нарушений - контралатеральный гемипарез или гемиплегия, и чувствительных – моно-, гемипарестезия, лицевая парестезия, дефект речи (частичный или полный) при вовлечении доминантного полушария. При анализе литературных источников количество больных с перенесенным или оставшимся неврологическим дефицитом варьирует от 3 до 36% [22,25,50,59,69,79,151,168]. В России ангиохирурги с целью определения степени выраженности ишемического повреждения головного мозга, как правило, пользуются классификацией, предложенной А.В. Покровским в 1976 г. [47]. Где 1 степень – асимптомное течение заболевания; 2 степень – преходящие нарушения мозгового кровообращения или ТИА, 3 степень – хроническое течение сосудисто-мозговой недостаточности, 4 степень – перенесенный инсульт в анамнезе.

Частым сопутствующим клиническим проявлением ПИ ВСА является АГ. По данным ряда авторов у больных с извитостью сонных артерий АГ встречается в 60-80% случаев [80,114,145].

Ниже представлены данные (табл. 1) распределения пациентов с ПИ ВСА, подвергшихся хирургическому лечению, в зависимости от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности.

Таблица 1. Распределение пациентов с ПИ ВСА в зависимости от степени СМН

Автор	Число боль- ных	СМН 1	СМН 2	СМН 3	СМН 4
Покровский А.В. (2010) ⁵⁰	166	12 (7%)	34 (21%)	62 (37%)	58 (35%)
Quattlebaum Ж. (1973) ¹⁵¹	149	1 (1%)	96 (64%)	5 (3%)	47 (32%)
Каримов Ш.И. (2010) ²⁵	132	6 (5%)	24 (18%)	54 (41%)	48 (36%)
Шойхет Я.Н. (2005) ⁶⁹	100	19 (19%)	11 (11%)	45 (45%)	25 (25%)
Стародубцев В.Б. (2009) ⁵⁹	95	8 (8%)	32 (34%)	41 (43%)	14 (15%)
Казанчян П.О (2005) ²²	81	38 (47%)	23 (29%)	14 (17%)	6 (7%)
Ballotta E. (1997) ⁷⁹	65	9 (14%)	46 (71%)	8 (12%)	2 (3%)
Van Damme Н. (1996) ¹⁶⁸	62	19 (31%)	16 (26%)	13 (21%)	14 (22%)

1.8 Показания к хирургическому лечению больных с патологической извитостью внутренней сонной артерией

При определении показаний к хирургической коррекции ПИ ВСА необходимо оценивать исходный неврологический статус, степень ишемического повреждения головного мозга и уровень его компенсации. Также необходимо оценивать гемодинамическую значимость извитости внутренней сонной артерии. Куликов В.П. с соавт. считают извитость гемодинамически значимой при возрастании пиковой систолической скорости в зоне деформации по отношению к проксимальному участку ВСА, а также при снижении пиковой скорости

кровотока в интактном участке ВСА (дистальнее деформации) от 20 до 40% по сравнению с проксимальным сегментом [32]. Все чаще ангиохирурги обращаются к максимальному значению ЛСК в зоне деформации. В норме линейная скорость кровотока (ЛСК) в ВСА составляет 50-100 см/сек. Существует несколько точек зрения по поводу значения ЛСК, при котором ПИ является гемодинамически значимой. Стародубцев В.Б. считает показатель 150 см/сек, при котором определяет гемодинамически значимую извитость. Казанчян П.А. и соавт. полагают, что ЛСК должна быть не менее 2 м/сек в зоне деформации [22]. Калитко И.М. с соавт., наблюдая пациентов с ПИ ВСА, определили критерии гемодинамической значимости в виде увеличения ЛСК в колене извитости более чем в 2 раза, регистрации турбулентного кровотока; наличия ишемического нарушения мозгового кровообращения в анамнезе или постнекротических очагов в сосудистом бассейне извитой артерии с учетом аномалии Виллизиева круга; отсутствия значимого стеноза ВСА атеросклеротической природы. Эти же авторы выявили, что при аномалии Виллизиева круга в виде передней трифуркации или отсутствии передней соединительной артерии встречаются ишемические очаги в контралатеральном полушарии. А при задней трифуркации ВСА и гипоплазированной задней соединительной артерии возможна локализация очагов НМК в вертебробазиллярном бассейне [24]. Группа хирургов во главе с Grego F., наблюдая в отдаленные сроки 30 прооперированных больных (исходно симптомных), определили, что операция показана пациентам с ТИА (полушарными симптомами). Также операция показана больным с общемозговыми симптомами при условии исключения всех других возможных неврологических и не неврологических причин, при наличии значительного увеличения скоростных показателей в участке деформации ВСА, подтвержденных данными ДС, при наличии ишемических очагов по данным КТ или магнитно-резонансной томографии (МРТ) в гомолатеральном полушарии и/или при инверсии кровотока в передней мозговой артерии или уменьшении ЛСК в СМА при вращении или сгибании и разгибании головы [6]. Акад. А.В.

Покровским с соавт. предложены критерии гемодинамической значимости ПИ ВСА. Уровень критического значения ЛСК в зоне деформации ВСА должен составлять ≥ 120 см/сек. Градиент ЛСК, высчитываемый соотношением значения ЛСК в участке максимального изгиба к ЛСК до уровня деформации артерии ($\text{ЛСК}_{\text{max}}/\text{ЛСК}_{\text{прокс}}$), должен иметь величину $\geq 2,5$ [50]. Остается открытым вопрос хирургического лечения асимптомных больных с ПИ ВСА. Есть мнение, что асимптомный каротидный кинкинг должен рассматриваться как следствие возрастных изменений и наличие его не должно расцениваться как показание для хирургического лечения [92]. Grego F. и др. считают оправданным выполнение хирургического лечения асимптомным больным только при наличии угла перегиба ВСА меньше 30 градусов и контралатеральной окклюзией ВСА [102]. Van Damme H. и др. рекомендуют проводить хирургическое лечение как симптомным, так и асимптомным больным при наличии угла деформации $\text{ВСА} \leq 60^\circ$ [168]. На сегодняшний день в мире не проведено ни одного многоцентрового рандомизированного контролируемого исследования (РКИ) по тактике лечения больных с патологической извитостью ВСА, на основании которого был бы предложен единый «алгоритм» обследования и лечения пациентов с ПИ ВСА. Несмотря на это отечественными экспертами во главе с ведущими ангиохирургами сформулированы и опубликованы национальные рекомендации по диагностике и хирургическому лечению ПИ ВСА. Согласно национальным рекомендациям по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией, критериями гемодинамической значимости ПИ ВСА являются: — повышение ЛСК в зоне деформации до 150 см/с и более и/или повышение ЛСК в зоне деформации более чем в 2,5 раза по сравнению с проксимальным (интактным) отделом ВСА; — регистрация турбулентного кровотока в просвете ВСА. По данным тех же рекомендаций показания к хирургическому лечению пациентов с ПИ ВСА должны быть строго дифференцированы в зависимости от исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности;

- у пациентов со II и IV степенью показанием к операции является доказанное наличие ПИ;
- у пациентов с III степенью — доказанное наличие и гемодинамическая значимость ПИ;
- асимптомные больные могут быть прооперированы при доказанном наличии и гемодинамической значимости ПИ только в качестве первого этапа хирургического лечения при необходимости выполнения иной операции (перед оперативными вмешательствами на других артериальных бассейнах или обширными операциями на других органах).

1.9 Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии

Обзор литературы (Покровский А.В, Quattlebaum JK., Каримов Ш.И., Шойхет Я.Н., Стародубцев В.Б., Казанчян П.О., Ballotta E., Van Damme H., Illuminati G., Еремеев В.П.) с оценкой непосредственных результатов хирургического лечения ПИ ВСА показывает, что стойкого клинического эффекта в виде купирования неврологической симптоматики удается добиться у 75-100% больных (табл. 2). Нейропатии черепно-мозговых нервов (ЧМН) наблюдаются у 1,2 – 9% больных. Ишемический инсульт и смерть возникают не более чем у 2% оперированных пациентов, что соответствует мировым рекомендациям по хирургическому лечению больных с асимптомными стенозами [46]. При анализе отдаленных результатов (средние сроки наблюдения до 5-ти лет) инсульт и летальность от инсульта возникают в $\leq 3,8\%$ случаев [22,31,70,73,74,97,101,105,151,169].

Таблица 2. Результаты и осложнения хирургического лечения больных с ПИ ВСА

автор	число больных	улучшение	без эффекта	инсульт	Нейропатии ЧМН	общая смертность
Покровский А.В. (2010) ⁵⁰	166	125 (75%)	37 (22%)	3 (1,8%)	2 (1,2%)	1(0,6%)
Quattlebaum JK. (1973) ¹⁵¹	149			2 (1,3%)	-	6(4%)
Каримов Ш.И. (2010) ²⁵	132	110 (83%)	19 (14%)	2 (1,5%)	-	2 (1,5%)
Шойхет Я.Н. (2005) ⁶⁹	100	83 (81%)		-	9 (9%)	-
Стародубцев В.Б. (2009) ⁵⁹	95					
Казанчян П.О (2005) ²²	81					
Ballotta E. (1997) ⁷⁹	65	65 (100%)	-	-	1 (1,5%)	-
Van Damme H. (1996) ¹⁶⁸	62	58 (94%)	4 (6%)	1(1,6%)	3 (4,8%)	-
Iluminati G. (2008) ¹¹⁴	83	76 (92%)	6 (7%)	1 (1%)	-	-
Еремеев В.П. (1998) ¹⁹	102	94(92%)	-	-	7(7%)	1(1%)

1.10 Хирургический доступ к внутренней сонной артерии

Доступ к сонной артерии и ее бифуркации проводится путем продольного разреза по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, начиная от нижнего края сосцевидного отростка до уровня щитовидного хряща. Необходимо учитывать возможность повреждения ветвей лицевого нерва (*ramus marginalis mandibulae*), поэтому кожный разрез не должен достигать границ нижней челюсти. Одновременно с кожей и подкожной клетчаткой рассекают подкожную мышцу (*m. platysma*). Послойно пересекают фасции шеи, перевязывают лицевую вену и обнажают сосудисто-нервный пучок. Футляр сонных артерий вскрывается в области бульбуса после предварительного

введения 0,5% раствора лидокаина в область бифуркации. На протяжении 2-3 см ниже бифуркации выделяется и мобилизуется общая сонная артерия. Далее выделяют верхнюю щитовидную, наружную и внутреннюю сонные артерии. ВСА мобилизуют как можно дистальнее, на 1,5-2,0 см выше извитости. После введения гепарина пережимают ОСА и определяют толерантность головного мозга к ишемии методом измерения ретроградного АД или ТКД мониторинг скорости в ипсилатеральной СМА. Последовательно пережимают наружную сонную артерию (НСА) с верхней щитовидной артерией, общую сонную (ОСА) и ВСА, фиксируют время пережатия и переходят к основному этапу операции.

При локализации извитости в средней и дистальной части ВСА с целью уменьшения вероятности травматизации волокон глоточного сплетения и ЧМН выполняется «тоннельный доступ», разработанный Хоревым Н.Г. и соавт. Оперативный доступ в таком варианте выглядит в виде тоннеля, боковыми стенками которого являются бранши ранорасширителя, вверху находится двубрюшная (иногда производится пересечение заднего брюшка *m. digastricus*) и шилоподъязычная мышцы, языкоглоточный и ветви лицевого нерва, внизу деформированная сонная артерия, под которой располагаются блуждающий нерв и симпатический ганглий [64].

1.11 Методы хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии

Резекция патологической извитости внутренней сонной артерии с редрессацией и низведением устья

Данный метод является наиболее распространенной операцией в ангиохирургии (рис. 2). Операция впервые предложена П.А. Паулюкасом и Э.М. Баркаускасом [45], и имеет следующие преимущества: 1) создание широкого устья артерии не приводит к ее стенозированию в отдаленном послеоперационном периоде; 2) при сочетании с атеросклеротическим

поражением возможна одновременная ликвидация стеноза и извитости ВСА; 3) в отдельных случаях позволяет наложить анастомоз с менее измененной артерией [3]. Так, после выделения сонных артерий устье проксимального участка ВСА пересекают в месте выхода из ОСА. Проксимальный разрез расширяют на бифуркацию сонной артерии. ВСА вскрывают по внутренней стенке до уровня, необходимого для выпрямления изгиба. Косо срезанную ВСА затем натягивают книзу для выпрямления изгиба, при необходимости резецируют избыточный сегмент ВСА. Последняя ротируется по оси по/или против часовой стрелке, в зависимости от направления деформации. Анастомоз между ВСА и ОСА выполняют непрерывным швом по типу «конец в конец», используя монофиламентный шовный материал № 6-0 [20].

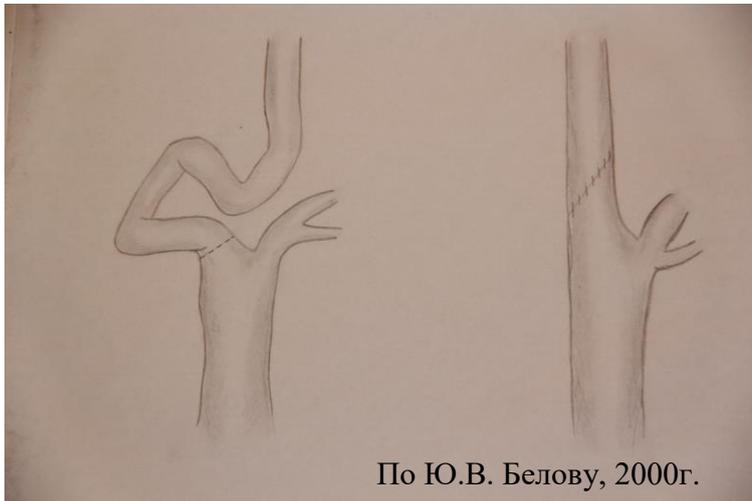


Рис 2. Резекция патологической извитости внутренней сонной артерии с реаддресацией и низведением устья

Резекция патологической извитости внутренней сонной артерии с наложением анастомоза по типу «конец в конец»

Принцип этой методики заключается также в иссечении участка извитости ВСА и восстановлении прямолинейности хода сосуда (рис. 3). Для того чтобы предотвратить возможный стеноз анастомоза при сшивании сосудов малого диаметра, сразу после участка деформации артерию пересекают под углом 45°. Ножницами под тем же углом пересекают ВСА в начальном отделе, до ее

извитости. После чего концы артерий сшивают между собой непрерывным обвивным сосудистым швом по типу «конец в конец» [4].

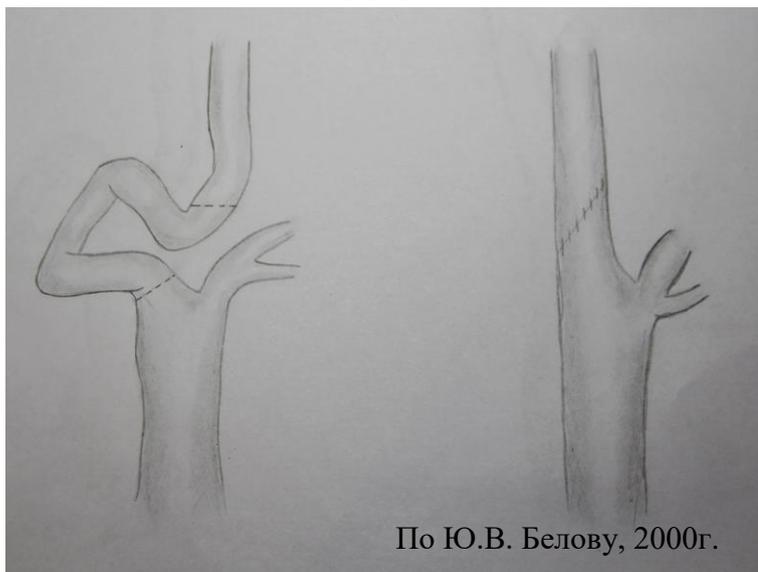


Рис 3. Резекция патологической извитости внутренней сонной артерии с наложением анастомоза по типу «конец в конец»

Протезирование внутренней сонной артерии

Показанием к этой методике являются случаи гипоплазии сонной артерии, истончение стенки ВСА вследствие дегенеративно-дистрофических изменений артерии, наличие аневризматического изменения (микроаневризмы) ВСА, расположение деформации в дистальном отделе, а также нарушение целостности стенки артерии в области ПИ при попытке ее редрессации (рис. 4) [48]. После резекции ВСА первым накладывается косой дистальный анастомоз непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0 с линейным протезом из политетрафторэтилена (ПТФЭ) 6 мм или аутовеной по типу конец в конец. Затем протез анастомозируется с ОСА в старом устье ВСА также непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0 [46].

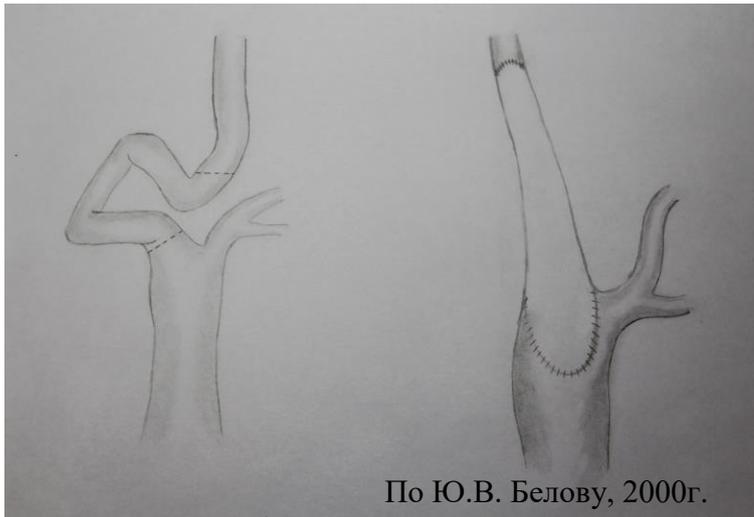
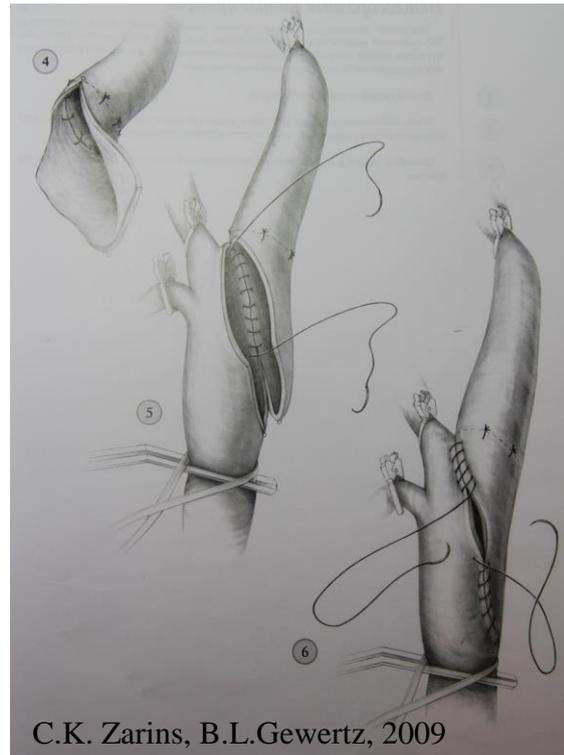
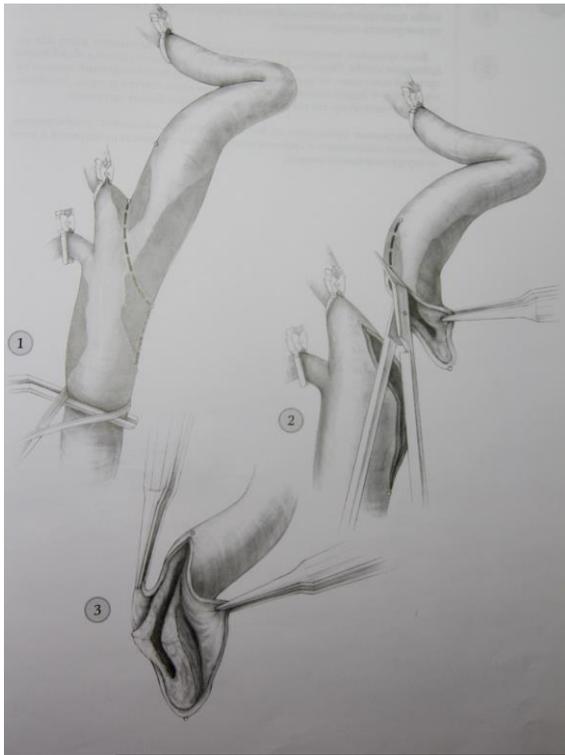


Рис 4. Протезирование внутренней сонной артерии.

Достаточно редко при извитостях сонных артерий хирурги ограничиваются методом периаартериальной симпатэктомии сонных артерий путем выделения ВСА от паравазальных структур и отсепаровыванием адвентиции.

Эверсионная эндартерэктомия с резекцией патологической извитости внутренней сонной артерии

В случаях, когда ПИ ВСА имеет сопутствующее атеросклеротическое поражения ВСА в виде атеросклеротической бляшки, методом выбора является эверсионная эндартерэктомия с резекцией патологической извитости внутренней сонной артерии (рис. 5). Устье ВСА отсекают от общей сонной артерии. При этом образуется довольно большое «окно» в общей сонной артерии. ВСА пересекают поперечно и надсекают продольно по медиальной стенке на величину, равную длиннику «окна» в общей сонной артерии. Проводят эверсионную эндартерэктомию дистальной части ВСА. При этом дистальный конец бляшки должен быть визуализирован. Далее накладывают анастомоз непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 6-0 или 5-0 [4,20].



C.K. Zarins, B.L. Gewertz, 2009

Рис 5. Эверсионная эндалтерэктомия с резекцией патологической извитости внутренней сонной артерии

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Клиническая характеристика пациентов

Работа выполнена на основании анализа хирургического лечения 105 больных, прооперированных в отделении сосудистой хирургии ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского» с 2003 по 2012гг. Все пациенты наблюдались с доказанной изолированной патологической извитостью внутренней сонной артерии, из них 49 (47%) мужчин и 56 (53%) женщин. Возраст пациентов варьировал от 24 до 80 лет. Средний возраст составил $60 \pm 0,9$ лет. Распределение пациентов по полу и возрасту представлено в таблице 3. У 70 (67%) больных ПИ ВСА носила двусторонний характер, у 35 (33%) извитость локализовалась с одной стороны. Все пациенты были оперированы с одной стороны.

В исследование не включались пациенты с гемодинамически незначимыми деформациями внутренней сонной артерии (отсутствие турбулентного кровотока с градиентом менее 2,5 в колене извитости), атеросклеротическим поражением каротидного и вертебро-базилярного бассейна со стенозами более 50%. Из исследования были исключены больные, которым выполнялись сочетанные операции (резекция патологической извитости + эверсионная эндартерэктомия, резекция патологической извитости + сонно-подключичное шунтирование), а также непрямые реконструкции – артериолиз.

Таблица 3. Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет						Общее число
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	
Муж	1 (1%)	1 (1%)	1 (1%)	18 (17%)	18 (17%)	10 (9%)	49 (47%)
Жен	1 (1%)	3 (3%)	8 (7%)	17 (16%)	20 (19%)	7 (7%)	56 (53%)
Всего	2 (2%)	4 (4%)	9 (8%)	35 (33%)	38 (36%)	17 (16%)	105 (100%)

Обращает на себя внимание, что более 30% больных с ПИ ВСА зрелого возраста (51-60 лет), а в 47% случаев деформации ВСА встречались у людей работоспособного возраста (21-60).

Алгоритм обследования пациентов состоял из клинических методов исследования: сбор анамнеза, объективный осмотр, оценка неврологического статуса неврологом, осмотр офтальмолога и инструментальных методов - УЗДС брахиоцефальных артерий (БЦА), сосудов глаза; ТКД с нагрузочными пробами, КТ-ангиография интра- и экстракраниальных артерий + КТ головного мозга или МРА интракраниальных и БЦА + МРТ головного мозга.

Оценка исходной степени сосудисто-мозговой недостаточности определялась по классификации Покровского А.В. (1976г.) [47]:

1 степень – асимптомное течение заболевания;

2 степень – преходящие нарушения мозгового кровообращения или транзиторные ишемические атаки,

3 степень – хроническое течение сосудисто-мозговой недостаточности,

4 степень – перенесенный инсульт в анамнезе (табл. 4).

Таблица 4. Количество больных в зависимости от степени СМН

Степень СМН	Кол-во больных
1	9 (8%)
2	22 (21%)
3	45 (43%)
4	29 (28%)
Всего	105(100%)

У каждого второго пациента в анамнезе имел место преходящий 22 (21%) или стойкий 29 (28%) неврологический дефицит. Почти у половины больных 45 (43%) наблюдались явления хронической сосудисто-мозговой недостаточности. У 9 (8%) больных отмечалось асимптомное течение заболевания.

Степень регресса неврологических расстройств после хирургического лечения у больных с инсультом в анамнезе оценивалась по шкале Рэнкина, где 0 = отсутствие неврологических нарушений, 1 = минимальные нарушения, 2 = легкие нарушения, 3 = умеренные нарушения (ходьба без посторонней помощи), 4 = выраженные нарушения (ходьба с посторонней помощью), 5 = инвалидизирующие инсульты (прикованность к постели), 6 = инсульт с летальным исходом.

У больных с односторонней деформацией ВСА асимптомное течение заболевания достоверно чаще выявлено не было ($p>0,05$). Пациенты с двусторонним поражением ВСА достоверно чаще страдали ХСМН ($p<0,05$).

При сравнении степени СМН в зависимости от возраста выявлено, что у больных в возрасте 50-70 лет достоверно чаще наблюдались как явления хронической сосудисто-мозговой недостаточности, так и/или преходящий стойкий неврологический дефицит, чем у больных младше 50-ти лет ($p<0,05$) (табл. 5). Достоверных различий при асимптомном течении заболевания у больных до 50-ти лет и старше не выявлено. Все асимптомные больные были оперированы в возрасте от 30 до 60 лет.

Таблица 5. Зависимость степени СМН от возраста

Степень СМН	Возраст, лет						Всего
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	
СМН 1	–	1 (1%)	2 (2%)	6 (6%)	–	–	9 (9%)
СМН 2	1 (1%)	–	2 (2%)	6 (6%)	11 (10%)	2 (2%)	22 (21%)
СМН 3	1 (1%)	2 (2%)	5 (5%)	15 (14%)	13 (12%)	9 (8%)	45 (42%)
СМН 4	–	1 (1%)	–	8 (8%)	14 (13%)	6 (6%)	29 (28%)

Анализ жалоб пациентов выявил разнообразную клиническую симптоматику (рис. 6). У 9 (9%) больных ПИ ВСА протекала асимптомно. У 96 (91%) симптомных пациентов преимущественно доминировала клиника вертебро-базилярной недостаточности (ВБН): у 75 (71%) больных из них в виде сочетания персистирующего несистемного и/или системного головокружения и шума в ушах, нарушения статики и координации движений, атаксии. Явления общемозговой симптоматики (головные боли, снижение памяти, повышенная утомляемость) были зафиксированы у 69 (66%) больных. С учетом полиморфизма зрительных расстройств были выделены: острый глазной ишемический синдром (ГИС) у 11 (10,5%) больных и хронический ГИС у 17(16%). Острое течение ГИС проявлялось у 5 (4,8%) больных эпизодами amaurosis fugax (AF), протекавшее в виде приступов кратковременной потери зрения на один глаз в течение 2-5 мин. Еще 4 (3,8%) больных с окклюзией центральной артерией сетчатки (ЦАС) и ее ветвей жаловались на внезапную потерю зрения на один глаз с предшествующей ей болью в области орбиты и затуманивания зрения. Для острой ишемической нейропатии (ОИН) в 1,9% случаев (2 больных) было характерно наличие симптомов - предвестников заболевания: головная боль в затылочной области и ипсилатеральной части головы, общая слабость, боль в области орбиты, пелена перед глазами. Начало заболевания проявлялось острым снижением зрения. Хроническое течение ГИС у 17 (16%) больных проявлялось 2 клиническими формами: хроническая ишемическая нейропатия в 10 (9,5%) случаях и хроническая ишемическая ретинопатия у 7 (6,5%) больных, характеризовавшиеся медленным прогрессирующим снижением зрения в течение нескольких лет. У 28 (27%) больных, перенесших ОНМК, ведущими симптомами были двигательные расстройства в виде геми- и монопарезов/ -плегии в сочетании с речевыми (чаще моторная афазия, подкорковая дизартрия) и сенсорными нарушениями (чаще гемигипестезия/ -анестезия). Альтернирующих синдромов не выявляли.

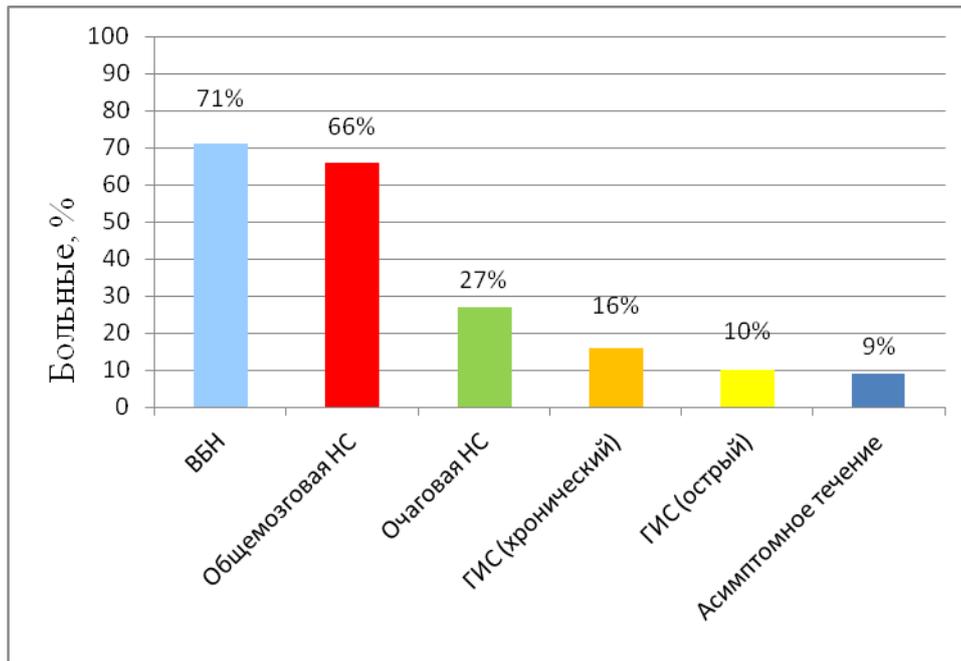


Рис 6. Частота встречаемости жалоб пациентов

Асимптомные больные не предъявляли характерных жалоб для больных с ПИ ВСА и оперировались при доказанной гемодинамически значимой извитости в качестве первого этапа хирургического лечения перед оперативными вмешательствами на других артериальных бассейнах или операциями на других органах.

Наиболее часто встречающейся сопутствующей патологией была артериальная гипертензия (77 больных (73%)). Достоверно чаще АГ наблюдалась у больных с СМНЗ ($p=0,0003$) и у больных с перенесенным ОНМК в анамнезе ($p=0,01$). В 32% (34 пациента) случаев в анамнезе присутствовала ИБС, 7 (7%) больных перенесли реваскуляризацию миокарда или ангиопластику со стентированием коронарных артерий. У 15 (14%) пациентов были выявлены гемодинамически значимые поражения магистральных артерий нижних конечностей (н/к), потребовавшие последующего хирургического лечения. У 9 (9%) больных ПИ ВСА сопровождалась наличием нарушения ритма и проводимости сердца. 14 (13%) пациентов получали гипогликемическую терапию по поводу СД 2 типа (рис.7).

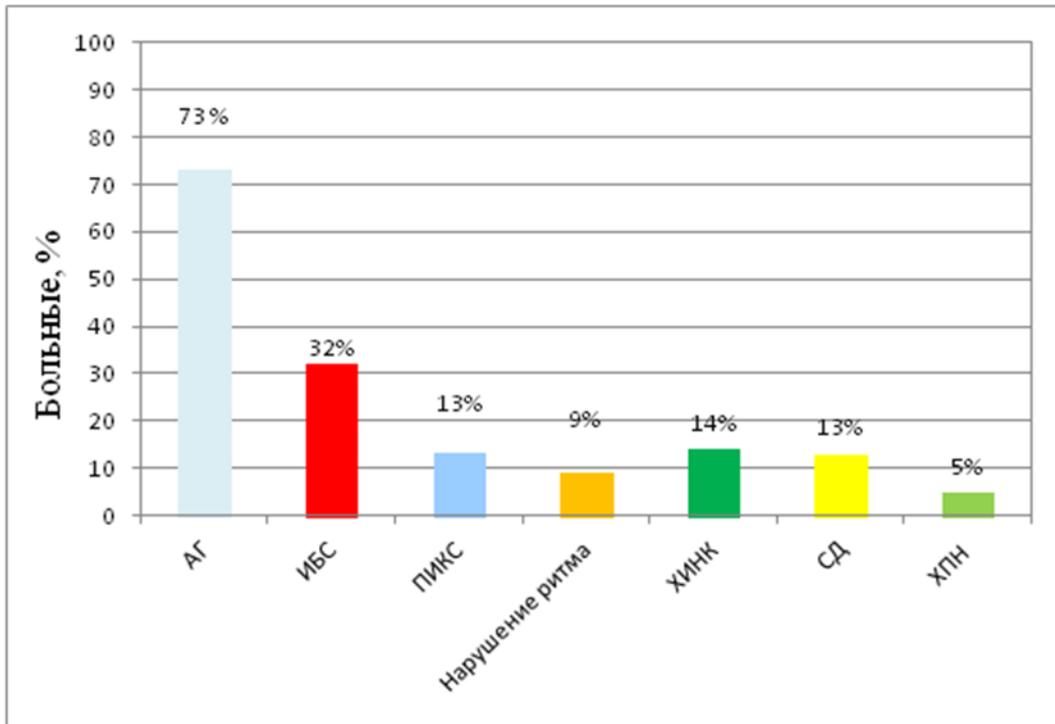


Рис 7. Сопутствующая патология у больных с ПИ ВСА

Распределение пациентов по форме и виду ПИ ВСА проводилось по классификации, предложенной Weibel S. и Fields W.S. в 1965 г. Под «tortuosity» (извитостью) понимается С- или S-образная деформация ВСА без острых углов. Койлинг (петлеобразование) характеризуется круговой деформацией с образованием петли. Кинкигом (перегибом) принято называть перегиб артерии под острым углом.

54 (51%) больных были оперированы по поводу С- и S-образной патологической извитости. 1/3 пациентам хирургическое лечение выполнялось в связи с перегибом ВСА, только 10 (10%) больных с койлингом потребовали хирургической коррекции деформации ВСА (рис. 8).

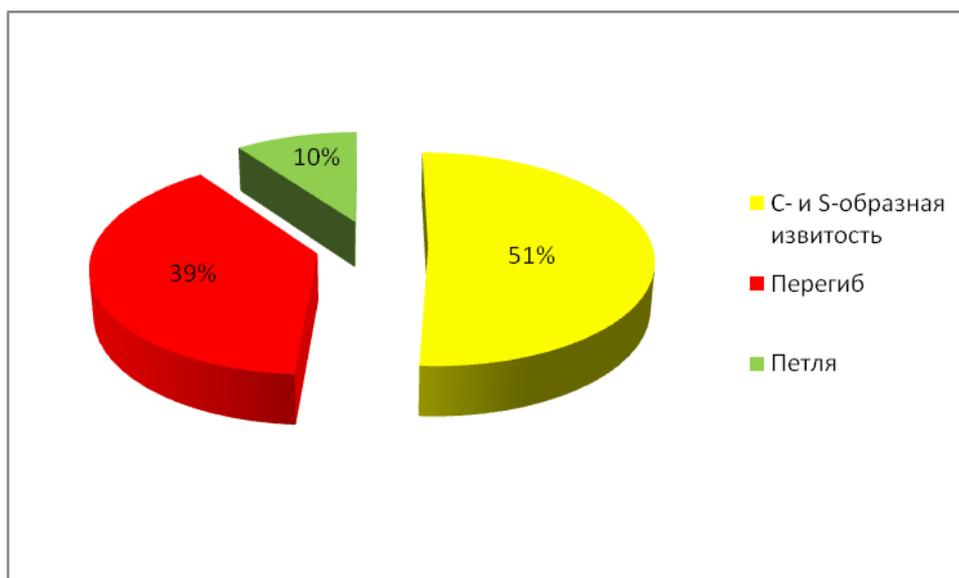


Рис 8. Распределение больных в зависимости от формы ПИ ВСА

В таблице 6 представлена зависимость степени сосудисто-мозговой недостаточности от формы деформации каротидных артерий. Выявлено, что у асимптомных больных достоверно чаще встречалась извитость (угол изгиба артерии более 90°) по сравнению с больными с деформацией по типу кинкинг ($p=0,002$). Отмечено, что больные с перегибом ВСА (угол изгиба артерии менее 90°) в 2 раза чаще переносили ТИА и/или имели ОНМК в анамнезе по сравнению с пациентами с С- и S-образной извитостью ($p = 0,02$). У пациентов с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью достоверно чаще наблюдалась С- и S-извитость в отличие от больных с перегибом ($p = 0,03$) и петлеобразованием ($p=0,004$). Только у 3-х пациентов с СМНЗ деформация ВСА была в виде койлинга, все остальные больные с петлеобразованием имели в анамнезе преходящий или стойкий неврологический дефицит ($p = 0,13$).

Таблица 6. Зависимость степени сосудисто-мозговой недостаточности от формы ПИ ВСА

СМН	Форма ПИ ВСА			Всего
	С,S - извитость	Кинкинг	Койлинг	
СМН1	8	1	0	9
СМН2	6	11	5	22
СМН3	31	11	3	45
СМН4	9	18	2	29
Всего	54	41	10	105

При объективном осмотре проводилась аускультация сонных артерий. Лишь у 41 (39%) пациента выслушивался систолический шум в проекции оперируемой сонной артерии.

2.2. Инструментальные методы обследования

Ультразвуковое дуплексное сканирование

Исследование выполнялось в отделении лучевой и функциональной диагностики РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского аппаратом Logic 7 фирмы General Electric США с использованием линейного датчика 7.5 МГц.

Пациентам с ПИ ВСА методом УЗДС исследовали гемодинамику в сонных артериях на всем протяжении с учетом формы и величины угла извитости.

Оценивались следующие параметры:

- наличие и характер атеросклеротических бляшек в БЦА с определением степени стеноза;
- форма ПИ, руководствуясь классификацией J. Weibel и W. Fields (1965);
- расстояние от устья ВСА до начала изгиба;
- линейная скорость кровотока на всем протяжении ПИ (в проксимальном по отношению к извитости участке артерии, в месте наиболее выраженной ангуляции и в дистальном по отношению к деформации сегменте внутренней сонной артерии) (рис. 9);

- показатель периферического сопротивления (индекс резистентности — IR);
- спектральные характеристики кровотока с выявлением турбулентности.

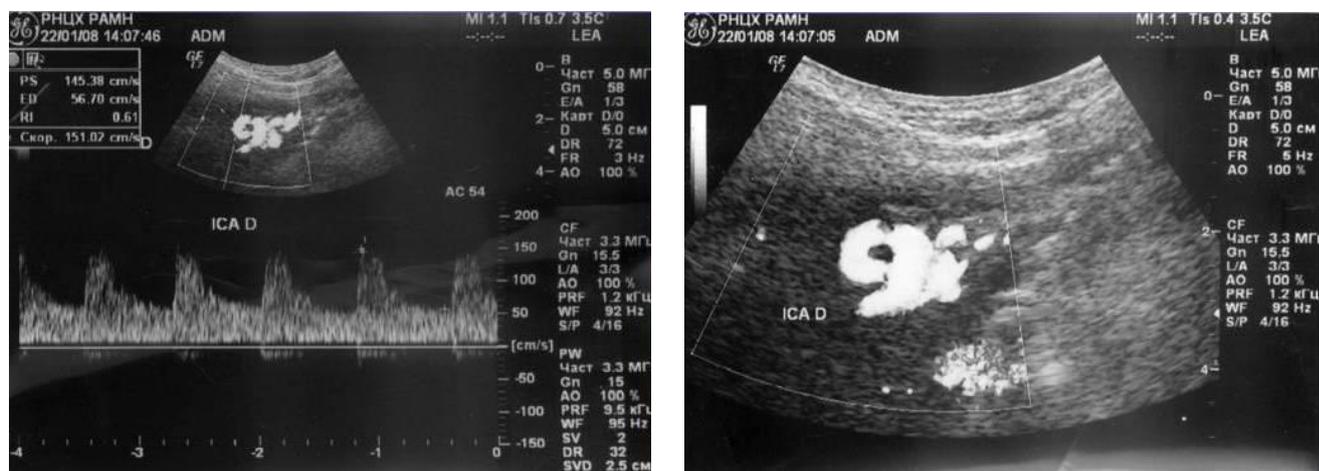


Рис 9. Извитость правой внутренней сонной артерии по типу койлинг

Транскраниальная доплерография

ТКД так же, как и УЗДС, проводилось на аппарате Logic 7 фирмы General Electric США. Исследование интракраниальных артерий проводили по общепринятой методике из транстемпорального доступа.

Методом ТКД оценивалась анатомическое строение и проходимость артерий Виллизиева круга. Определялась скорость кровотока по передней, средней, задней мозговым артериям с обеих сторон, наличие асимметрии кровотока.

С целью изучения компенсаторных возможностей мозгового кровообращения (реактивность, цереброваскулярный резерв) проводилась гиперкапническая проба с произвольной задержкой дыхания.

Для этого первоначально регистрировали ЛСК в СМА в покое (в положении лежа), далее пациент на обычном вдохе задерживал дыхание на 30 сек., после чего оценивалась скорость в СМА. Сосудистая реакция наступает в течение 20-30 сек. апное за счет накопления эндогенного CO_2 в условиях временного прекращения вентиляции. В норме у здоровых людей в результате вазодилаторного эффекта

углекислого газа отмечается прирост линейной скорости кровотока в СМА на 20 - 30% по сравнению с исходным уровнем.

Реактивность оценивали отношением уровня кровотока при гиперкапнической нагрузке к уровню кровотока в покое. По результатам нагрузочной пробы рассчитывали коэффициент реактивности (Kp^+) на гиперкапническую нагрузку по формуле:

$$Kp^+ = \left(\frac{V^+}{V_0} - 1 \right) \times 100\%$$

Где V^+ – средняя максимальная ЛСК в покое (см/с),

V_0 - средняя максимальная ЛСК на фоне гиперкапнической нагрузки (см/с).

В норме Kp^+ в условиях гиперкапнии у людей старше 40 лет равен $37 \pm 5\%$.

Цветовое дуплексное сканирование (ЦДС) сосудов глаза

Для оценки кровотока в сосудах глазного яблока и ретробульбарного пространства применяли дуплексное сканирование в режимах цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсной доплерографии при помощи многофункционального ультразвукового прибора «VOLUSON 730 Pro» фирмы «Kretz» с использованием линейного датчика частотой от 10 до 16 МГц. ЦДК использовали для визуализации кровотока в глазной артерии (ГА), ЦАС, медиальных и латеральных задних коротких цилиарных артерий.

В этих сосудах определяли количественные показатели кровотока: максимальную систолическую скорость (V_s), конечную диастолическую скорость (V_d) и индекс резистентности. Все исследования проводили в В-режиме, анализируя состояние анатомических структур глазного яблока и ретробульбарного пространства. Идентификацию сосудистых ветвей в ретробульбарном пространстве проводили по предполагаемому анатомическому прохождению и по направлению тока крови. Поток по направлению к датчику обозначали красным цветом, а от датчика - синим цветом. Направление кровотока также определяли по расположению доплеровской волны выше или ниже изолинии.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) - головного мозга с контрастированием экстра- и интракраниальных артерий

При предоперационной диагностике и в качестве верификации данных УЗДС экстракраниальных артерий применялась МСКТ (рис. 10). Данная методика проводилась на аппаратах Somatom Volume Zoom фирмы Siemens и Aquilion ONE фирмы Toshiba. МСКТ выполнялась методом объемного сканирования на фоне внутривенного введения контрастного вещества с толщиной срезов 1,5 мм (Somatom Volume Zoom) и 0,5 мм (Aquilion ONE), а также с последующей 3D реконструкцией изображения.

МСКТ дает возможность определить наличие и степень ишемического поражения ГМ, позволяет неинвазивно оценить локализацию, распространенность и форму деформации ВСА. Визуализация паравазальных структур помогает оценить топографо-анатомические особенности расположения брахиоцефальных артерий, что предоставляет дополнительную информацию при планировании операции, особенно при высоко расположенных патологических извитостях экстракраниальных отделов сонных артерий.



Рис 10. МСКТ С-образной извитости ВСА слева и кинкинга ВСА справа

МРТ головного мозга с контрастированием экстра- и интракраниальных артерий

Данный метод исследования проводился на аппарате Magnetom Avanto 1,5T фирмы Siemens Германия с внутривенным контрастированием.

С помощью МРТ оценивалось состояние белого и серого вещества головного мозга, наличие очагов и постинсультных кист, размеры субарахноидального пространства и желудочков мозга. У 24 (26,1%) пациентов были выявлены единичные и множественные гиперинтенсивные ишемические очаги размером от 1 до 6 мм, у 12 (13%) больных диагностированы постинсультные кисты размером до 2 см, также отмечалось расширение желудочковой системы головного мозга и субарахноидального пространства.

Для оценки формы ПИ экстракраниального отдела ВСА МРТ выполнялась с внутривенным введением контрастного вещества «Омнискан» с толщиной срезов 1,2 мм и последующей 3D реконструкцией изображения (рис. 11).

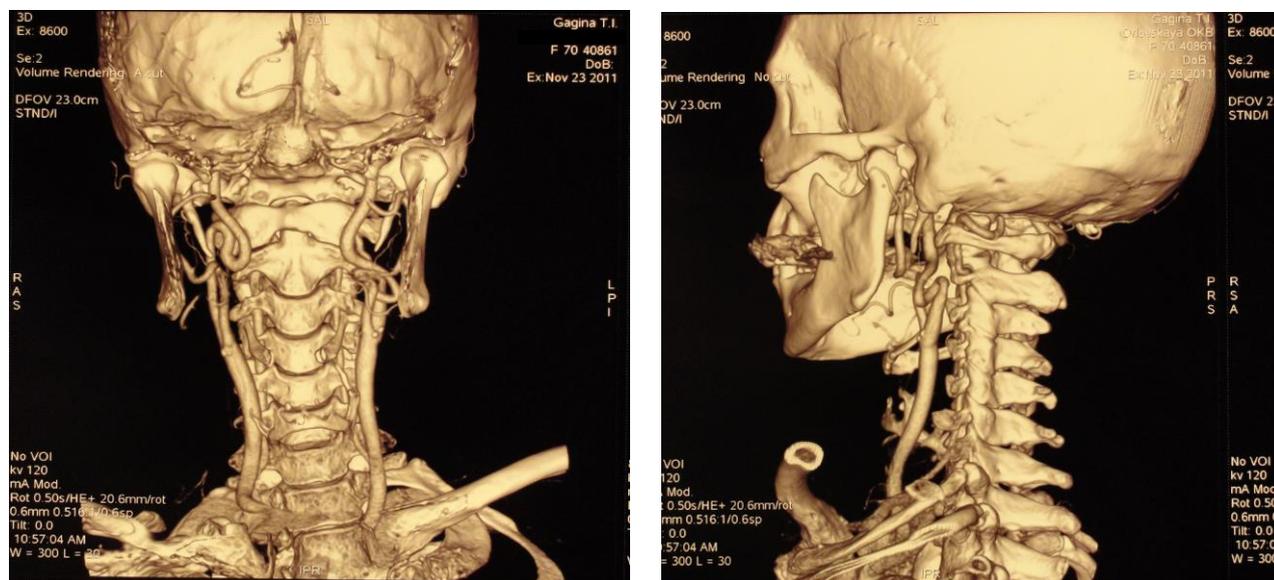


Рис 11. МРТ-ангиография кинкинга левой ВСА

Оценивалось состояние экстра- и интракраниальных артерий вертебробазилярного и каротидного бассейнов, а также Виллизиева круга. При помощи визуализации сосудистого русла оценивались особенности

анатомического хода сосудов, взаимоотношение их к паравазальным структурам (уровень деформации ВСА по отношению к щитовидному хрящу и шиловидному отростку). Полученные данные о видах ПИ ВСА с помощью МРТ в 92% соответствовало результатам УЗДС БЦА.

При исследовании артерий Виллизиева круга диагностировано замкнутое строение у 38 (36%) больных и у 67 (64%) пациентов – Виллизиев круг был разомкнут.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью математического пакета программ «Statistica 8.0» (StatSoft. Inc., США) для операционной системы Windows XP. Включая методы параметрического и непараметрического анализа. Для анализа применялись методы описательной статистики с вычислением среднего значения и среднего квадратичного отклонения. При нормальном распределении количественных признаков использовали критерий Стьюдента (t). Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПИ ВСА

3.1 Показания к хирургическому лечению больных с ПИ ВСА

При отборе пациентов для хирургической коррекции деформаций ВСА мы руководствовались следующими критериями: доказанная гемодинамическая значимость патологической извитости, низкий церебральный перфузионный резерв, степень и выраженность сосудисто-мозговых расстройств. Асимптомные больные с доказанной гемодинамической значимостью ПИ ВСА оперировались в качестве первого этапа перед предстоящим хирургическим лечением на другом артериальном бассейне или других органах. С целью определения гемодинамической значимости высчитывали градиент скорости кровотока путем отношения максимальной ЛСК на высоте изгиба ВСА к ЛСК до уровня деформации артерии с оценкой характера кровотока в зоне максимальной ангуляции. При градиенте более 2,5 и турбулентном кровотоке извитость расценивали как гемодинамически значимую.

77 (73%) пациентов были оперированы по строго выставленным показаниям. У остальных 28 (27%) градиент ЛСК составил более 2 с наличием турбулентного кровотока, 15 (15%) из которых были оперированы с учетом наличия переходящего (7%) или стойкого неврологического дефицита (8%). У 10 (9%) больных с СМНЗ при проведении ТКД с гиперкапнической пробой было отмечено снижение церебрального перфузионного резерва (индекс реактивности менее 1,0), поэтому деформация была расценена как гемодинамически значимая. С асимптомным течением заболевания и градиентом ЛСК более 2 было прооперировано 3 (3%) пациентов. В том числе 2 (2%) больным в качестве первого этапа перед предстоящей реваскуляризацией нижних конечностей (1-му по поводу синдрома Лериша, 2-му (1%) - окклюзии артерий бедренно-подколенного сегмента). Третьей пациентке (1%) выполнялось хирургическое лечение ПИ ВСА в связи с предстоящей резекцией печени по поводу гемангиомы.

3.2 Выбор метода мониторинга мозговой гемодинамики при хирургической коррекции патологической извитости внутренней сонной артерии

Для оценки коллатерального кровообращения головного мозга и необходимости постановки ВВШ на момент пережатия сонных артерий использовалось 2 метода: определение ретроградного давления во внутренней сонной артерии и ТКД, посредством чего измеряли снижение ЛСК в СМА. Ретроградное давление во внутренней сонной артерии – давление, отражающее переток крови по системе Виллизиева круга головного мозга с противоположной стороны [4]. Пункцию ВСА сразу же за деформацией выполняют тонкой иглой, соединенной с датчиком давления, после чего пережимают зажимами общую и наружную сонные артерии. Одновременно регистрируют системное АД и ретроградное давление во ВСА до пережатия и во время пережатия артерий в течение 5 мин. Ретроградное давление в ВСА определяли 71 (68%) пациенту. Ретроградное давление снижалось до 140-30 мм рт. ст. (на 5-80%) от системного АД. Показаниями к постановке временного внутрипросветного шунта (ВВШ) служило падение ретроградного давления на 50% и более от системного АД. При измерении ретроградного давления для защиты ГМ от ишемии 10 (14%) пациентам потребовалась постановка ВВШ. Мониторинг мозговой гемодинамики методом ТКД проводился 34 (32%) больным. Интраоперационно определяли исходные показатели линейной скорости кровотока по СМА, на момент пережатия и на момент пуска кровотока по ВСА. Определялось абсолютное снижение ЛСК при пережатии сонных артерий. В среднем отмечалось снижение скорости кровотока на 28,2 см/с (от 0 до 92 см/с). Относительное снижение ЛСК составило от 0 до 100%, в среднем на 35,4%. Критерием постановки ВВШ служило снижение ЛСК по ипсилатеральной СМА на 50% и более от исходной. В условиях мониторинга ТКД ВВШ применялся в 8 (23,5%) случаях. Причем в 2 (25%) случаях постановка ВВШ потребовалась во время наложения анастомоза,

возможно, чем и объясняется отсутствие неврологических осложнений у больных, оперированных с ТКД контролем.

3.3 Методы хирургического лечения больных с ПИ ВСА

В зависимости от метода выбора хирургической техники все больные были разделены на 2 группы: группу I составили 53 (52,5%) пациента, которым выполнялась резекция ВСА с низведением устья, в группе II 52 больным (49,5%) проводилось протезирование ВСА. Категория больных, которым выполнялась эверсионная эндартерэктомия с низведением устья, в данное исследование не была включена ввиду наличия сочетанной патологии (извитость + стеноз), поскольку, на наш взгляд, она требует отдельного рассмотрения. Операции: резекция ВСА с анастомозом «конец в конец», артериолиз, периартериальная симпатэктомия, также были исключены из наблюдения в связи с их редкой применяемостью в нашей клинике. Достоверно значимых различий степени СМН до операции между группами выявлено не было (табл. 7).

Таблица 7. Распределение больных по степени СМН в группах I, II

СМН	Группа I	Группа II	Всего	P
СМН 1	4 (4%)	5 (5%)	9 (9%)	0,4
СМН 2	11 (10,5%)	11 (10,5%)	22 (21%)	0,5
СМН 3	22 (21%)	23 (22%)	45 (43%)	0,45
СМН 4	16 (15%)	13 (12%)	29 (27%)	0,32
Всего	53 (50,5%)	52 (49,5%)	105 (100%)	0,45

Хирургический доступ к сонным артериям производился путем разреза по внутреннему краю кивательной мышцы. Объем доступа определялся в зависимости от уровня расположения извитости. Стандартный доступ осуществлялся в 79%, с пересечением брюшка *m. digastricus* в 15%, с перевязкой *a. occipitalis* - 6 % (табл. 8). При сравнении вида доступа от формы извитости

выявлено, что достоверно чаще выполнялся стандартный доступ к сонным артериям при С- и S-извитости ($p=0,01$).

Таблица 8. Зависимость вида доступа от формы извитости

Форма извитости	Вид доступа			P
	Стандартный	Перевязка а. occipitalis	Пересечение m. digastricus	
С- и S-извитость	51 (48%)	3 (3%)	9 (8,5%)	0,01
Кинкинг	23 (22%)	3 (3%)	6 (6%)	1,9
Петля	9 (8,5%)	-	1 (1%)	0,27

Средняя удаленность деформации ВСА от бифуркации при койлинге составила $2,8 \pm 1,22$ см, при кинкинге $2,76 \pm 1,16$ см и при извитости $2,73 \pm 1,15$ см. Достоверно значимой разницы удаленности деформации ВСА от бифуркации при койлинге, кинкинге и извитости не выявлено ($p=0,42$; $p=0,46$; $p=0,45$), расширенный доступ потребовался при койлинге в 1 случае, при кинкинге в 3 случаях ограничился перевязкой а. occipitalis, в 6 – пересечением заднего брюшка m. digastricus (табл. 8).

Методика резекции ВСА с низведением устья применялась при локализации извитости в проксимальном сегменте артерии у 30 (29%) больных, при этом у 1 (1%) больного потребовало перевязки затылочной артерии, у 2 (2%) — пересечением заднего брюшка m. digastricus. Расположение деформации в среднем сегменте артерии регистрировалось у 23 (22%) больных I группы (удаленность извитости выше 3 см от бифуркации - в зоне от подъязычного до языкоглоточного нерва, прикрытого спереди брюшком двубрюшной мышцей). При этом в 1 (1%) случае потребовалась перевязка а. occipitalis, в 6 (6%) пересечение заднего брюшка m. digastricus. В остальных случаях несмотря на «высоту» деформации (более 3 см от бифуркации) пересечение а. occipitalis и m. digastricus не потребовалось за счет использования «тоннельного доступа». Средняя длина резецированного сегмента извитой артерии составила $2,3 \pm 1,46$ см. В группе II 26 (25%) больным протезирование выполнялось при

расположении извитости в проксимальном участке артерии, остальным 26 (25%) - при локализации в дистальном сегменте. При «высокой» извитости 5 (5%) пациентам потребовалось пересечение заднего брюшка *m. digastricus*, 4-м (4%) — перевязка *a. occipitalis*. Независимо от выбора метода реконструкции достоверно чаще использовался стандартный доступ по сравнению с перевязкой *a. occipitalis* и пересечением *m. digastricus* ($p=0,0001$; $p=0,001$). (табл. 9). Средняя длина резецированной артерии составила $2,41 \pm 1,47$ см.

Таблица 9. Объем доступа в зависимости от метода реконструкции.

Вид доступа	Группа I, n=53	Группа II, n= 52	P
Стандартный	44 (83%)	40 (77%)	0,2
Перевязка <i>a. occipitalis</i>	2 (4%)	4 (8%)	0,2
Пересечение <i>m. digastricus</i>	7 (13%)	8 (15%)	0,4

В группе I достоверной разницы длительности ишемии мозга в момент пережатия ВСА при расположении извитости в 1 сегменте ($21 \pm 5,8$ мин.) и дистальном участке ($22,2 \pm 5,2$ мин.) выявлено не было ($p=0,2$). Пережатие сонных артерий достоверно дольше наблюдалось в группе II как при локализации извитости в 1 сегменте - $39,2 \pm 8,8$ мин. ($p=0,00001$), так и в дистальном участке ВСА - $53,6 \pm 19,7$ мин. ($p=0,00001$). Также достоверно больше среднее время продолжительности ишемии мозга наблюдалось в группе II при локализации извитости во 2 сегменте ВСА по сравнению с 1 ($p=0,0006$) (табл. 10).

Таблица 10. Зависимость времени (М) пережатия СА от высоты извитости

«Высота» извитости	Время пережатия ВСА, мин. группа I	Время пережатия ВСА, мин. группа II	P
До 3,0 см	$21 \pm 5,8$	$39,2 \pm 8,8$	0,00001
Более 3,0 см	$22,2 \pm 5,2$	$53,6 \pm 19,7$	0,00001

Достоверно значимой разницы времени продолжительности операции в зависимости от «высоты» деформации в группе I выявлено не было ($p=0,34$). В группе II время продолжительности операции при расположении извитости в I ($p=0,49$) и дистальном сегментах ($p=0,0001$) было достоверно дольше по сравнению с группой I, так и между собой ($p=0,01$) (табл. 11).

Таблица 11. Зависимость продолжительности операции от «высоты» извитости

«Высота» извитости	Продолжительность операции, мин. группа I	Продолжительность операции, мин. группа II	P
до 3,0 см	123 ± 27,37	135,19 ± 27,11	0,049
более 3,0 см	120,21 ± 19,45	158,23 ± 41,68	0,0001

3.3.1 Хирургическая техника метода резекции ПИ ВСА с низведением устья

В качестве выбора метода реконструкции выполнялась операция «резекция патологической извитости ВСА с низведением устья». Данная методика относится к наиболее геометрически «анатомичной», так как позволяет восстановить просвет артерии с созданием широкого устья циркулярным швом, не приводящим к его стенозированию в отдаленном послеоперационном периоде [3]. После пережатия сонных артерий непосредственно у устья ВСА, в месте выхода из общей сонной артерии, артерию отсекают с формированием овального окна в бифуркации. Проксимальный разрез продлевают на общую сонную артерию с целью увеличения артериотомического отверстия. ВСА рассекают по внутренней стенке до уровня, необходимого для выпрямления изгиба. Далее производят тракцию косо срезанной ВСА книзу для выпрямления изгиба. Избыточный сегмент ВСА резецируется. Последняя ротируется по оси по/или против часовой стрелки, в зависимости от направления деформации. Анастомоз между ВСА и ОСА выполняется непрерывным сосудистым швом по типу «конец

в бок», используя монофиламентный шовный материал № 6-0. Ретроградным кровотоком из ВСА и НСА выполняют деэмболизацию. Анастомоз заканчивают наложением нескольких стежков, после чего кровоток сначала восстанавливается по наружной, а затем по внутренней сонной артерии.

Противопоказанием к выполнению резекции ПИ ВСА с низведением устья послужили: невозможность адекватно расправить ротированную ВСА; наличие выраженных фиброзно-дегенеративных изменений ее стенки, микроаневризм; диаметр сосуда менее 5 мм. Эти критерии, в свою очередь, явились показаниями к проведению протезирования ВСА. Так, у 7 (13,5%) больных выбор метода протезирования был связан с гипоплазией артерии (диаметр 3 мм); у 23 (44,2%) дистально расположенной деформацией, у 11 (21,1%) - наличием дегенеративных изменений и септальных стенозов в фокусе деформации; у 8 (15,4%) - истончением стенки с участками микроаневризматического расширения; у 3 (5,8%) - травматизации стенки артерии. При протезировании артерии применялись протезы из ПТФЭ диаметром 6 мм. Длина протеза варьировала от 3,0 до 6,0 см. Средняя длина составила $3,63 \pm 1,06$ см.

3.3.2 Методика протезирования внутренней сонной артерии

После резекции ВСА первым накладывается косой дистальный анастомоз непрерывным обвивным сосудистым швом нитью пролен 6-0 с линейным протезом из ПТФЭ 6 мм по типу «конец в конец». Затем протез анастомозируется с ОСА в «старом» устье ВСА также непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0.

3.4 Сравнительная оценка методов хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии

Резекция ВСА с низведением устья достоверно чаще выполнялась при койлинге ($p=0,029$). Статистически достоверной разницы при выборе метода

реконструкции в зависимости от формы извитости по типу кинкинг, С- и S-извитость мы не получили ($p=0,4$; $p=0,14$) (табл. 12).

Таблица 12. Методы реконструкции в зависимости от формы ПИ ВСА

Метод реконструкции ВСА	Типы поражения ВСА			Кол-во операций
	С- и S-образная извитость	Кинкинг	Койлинг	
Резекция ВСА с низведением устья	29 (28%)	16 (15%)	8 (8%)	53 (51%)
Протезирование ВСА	34 (32%)	16 (15%)	2 (2%)	52 (49%)
Число пациентов	63 (60%)	32 (30%)	10 (10%)	105 (100%)
Р	0,14	0,4	0,029	

При резекции ПИ ВСА время пережатия ВСА варьировало от 14 до 35 минут ($n = 42$), среднее время - $21,6 \pm 5,5$ мин., при протезировании ВСА – от 24 до 95 мин ($n = 45$), среднее время составило $45,6 \pm 16,1$ мин. В I группе 11 (21%) больных было оперировано в условиях ВВШ, в группе II – 7 (13%) больных, соответственно. Показаниями к постановке шунта в обеих группах служило снижение ЛСК в ипсилатеральной СМА на 50% и более по данным ТКДГ или падение уровня ретроградного давления в ВСА на 40% и более от системного артериального давления. Среднее время постановки шунта в группе I составило 2 мин. $15,9 \pm 33,9$ сек., удаления – 2 мин. $22,4 \pm 43,9$ сек; в группе II постановка 2 мин. $35,8 \pm 50,1$ сек., удаление – 2 мин. $32,8 \pm 26,1$ сек. Продолжительность операции при резекции ПИ ВСА варьировала от 60 до 185 мин, среднее время – $122,2 \pm 24,1$ мин. При протезировании ВСА время операции составило от 75 мин. до 220 мин., среднее время – $146,7 \pm 36,7$ мин. Достоверно больше времени потребовалось при пережатии сонных артерий ($p=0,0001$), постановки ВВШ ($p=0,009$) и проведения самой операции ($p=0,0001$) при протезировании ВСА (табл.13).

Таблица 13. Критерии сравнения методов хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии

Время манипуляции	Методы хирургического лечения		Р
	Резекция ПИ ВСА с низведением устья	Протезирование ВСА	
Время ишемии головного мозга (М, мин.)	21,6 ± 5,5	45,66 ± 16,1	0,0001
Время постановки временного шунта (М, мин.)	136 ± 33,9	155,8 ± 50,1	0,009
Время удаления временного шунта (М, мин.)	142,4 ± 43,9	152,8 ± 26,1	0,07
Продолжительность операции (М, мин.)	122,2 ± 24,1	146,7 ± 36,7	0,0001

ГЛАВА 4. РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

4.1 Сравнительная оценка динамики неврологического статуса после хирургического лечения

Оценка непосредственных результатов проводилась в сроки с 1 суток после операции до момента выписки из клиники. Отдаленные сроки наблюдения составили от 1 года до 10 лет, в среднем 5 лет. У пациентов I и II групп в ближайшем и отдаленном периоде оценивали динамику общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, а также возникшие послеоперационные осложнения.

В группе I все 4 (8%) больных с СМН1 оставались асимптомными. Ввиду отсутствия появления клиники неврологического дефицита результат расценивался как улучшение. Купирование преходящей неврологической симптоматики удалось добиться у всех 11 (21%) больных с СМН2. 64% с исходной СМН3 сразу отметили улучшение в виде купирования общемозговой симптоматики. Обращает внимание, что возраст больных не превышал 58 лет и ровно половина пациентов не страдала АГ. С учетом отсутствия специфической клиники у больных с общемозговыми расстройствами (СМН3) объективно оценить динамику клинических симптомов в короткие сроки послеоперационного периода (7 суток) не представлялось возможным. Клиническая эффективность у больных с ОНМК в анамнезе выражалась в частичном купировании неврологического дефицита у 5 (9%) больных из 16 (30%) с исходной СМН4. Степень регресса неврологических расстройств у больных с СМН4 оценивалась по шкале Рэнкина (табл. 14).

Таблица 14. Динамика неврологического дефицита по шкале Рэнкина у больных группы I (n=16) после операции

Шкала Рэнкина	Количество больных, n		
	исходно	через 30 дней	через 1 год и более
0 = отсутствие неврологических нарушений	2 (13%)	2 (12,5%)	13 (81,5%)
1 = минимальные нарушения	1 (6%)	4 (25%)	1 (6%)
2 = легкие нарушения	5 (31%)	4 (25%)	0
3 = умеренные нарушения (ходьба без посторонней помощи)	7 (44%)	5 (31,5%)	2 (12,5%)
4 = выраженные нарушения (ходьба с посторонней помощью)	1 (6%)	1 (6%)	-
5 = инвалидизирующие инсульты (прикованность к постели)	0	-	-
6 = инсульт с летальным исходом	0	-	-

Динамика клинических симптомов у больных I группы в отдаленном послеоперационном периоде представлена в табл. 15.

Таблица 15. Динамика клинических симптомов у больных I группы (n=53) в отдаленном послеоперационном периоде

Симптомы	Динамика симптомов						P
	До операции		Отдаленный послеоперационный период				
			Купирование симптомов		Без эффекта		
	абс. число, n	%	абс. число, n	%	абс. число, n	%	
Головная боль	30	57	20	38	10	19	0,0001
Снижение памяти	25	47	17	32	8	15	0,0003
Головокружение	32	60	25	47	7	13	0,0001
Шум в ушах	28	53	21	40	7	13	0,0001
Атаксия	23	43	19	36	4	8	0,0001
Преходящий неврологический дефицит	11	21	11	21	0	0	0,0003
Очаговый неврологический Дефицит	16	30	13	25	3	6	0,0009

Динамика сосудисто-мозговой недостаточности больных I группы отображена на рис. 12.

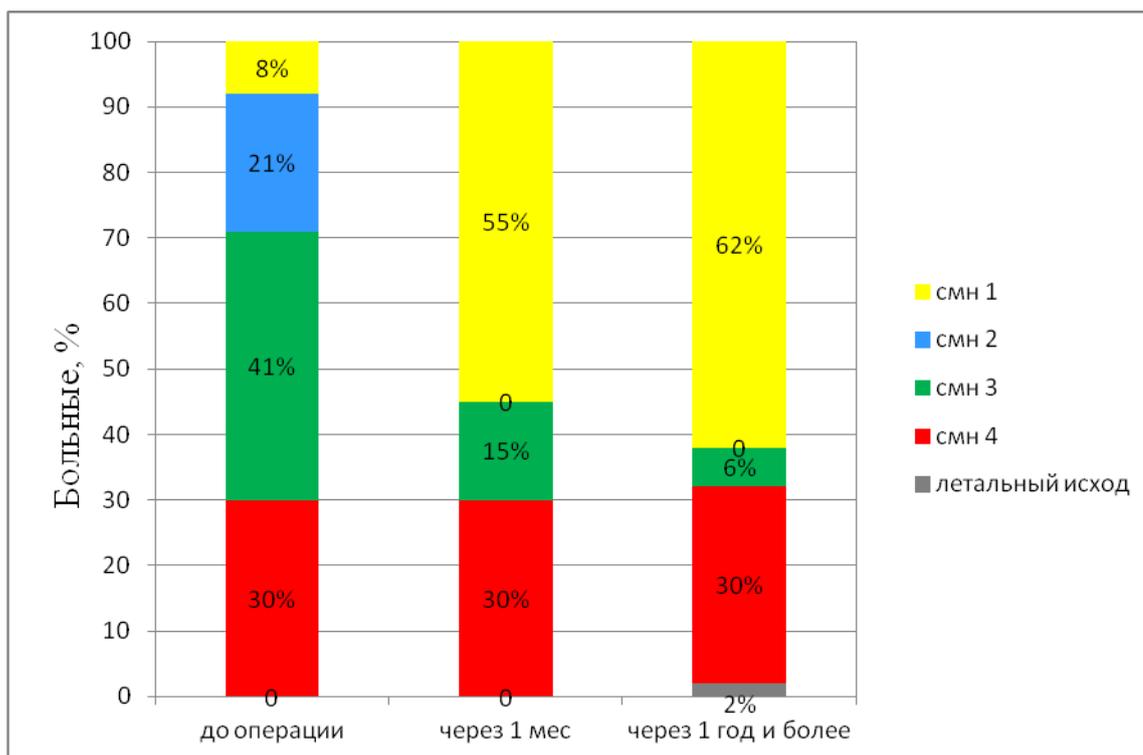


Рис 12. Динамика СМН в группе I

В отдаленном послеоперационном периоде у больных группы I наблюдалось статистически достоверное улучшение памяти в 32% случаев, снижение головных болей на 38%, головокружения на 47%, регресс атаксии в 36% случаев. Также отмечено купирование проявлений очаговой неврологической симптоматики на 25%.

При контрольном осмотре через 3-5 лет после операции в группе I все пациенты (8%) с СМН1 по-прежнему оставались асимптомными. У 10 (19%) больных с исходной СМН2 преходящий неврологический дефицит был полностью купирован, рецидивов транзиторных ишемических атак не отмечено. Еще 5 (23%) пациентов с клиническими проявлениями хронической сосудисто-мозговой недостаточности перешли в группу СМН1. В результате хирургического лечения ПИ ВСА в I группе у 19 (86%) больных с общемозговыми симптомами удалось добиться клинического улучшения. По заключению невролога у 81% больных с СМН4 отмечалось полное купирование неврологического дефицита. При сравнении исходных степеней СМН с данными отдаленных результатов,

выявлена статистически достоверная ($p=0,00001$) эффективность хирургического лечения в группе I. Наиболее выраженный лечебный эффект наблюдался у больных с СМН1 и СМН2.

В результате хирургического лечения ПИ ВСА в группе I клинического эффекта удалось добиться у 46 (87%) больных, у 7 (13%) больных динамика неврологической симптоматики отсутствовала. Кумулятивная доля пациентов группы I с неврологической эффективностью отражена на рис.13.

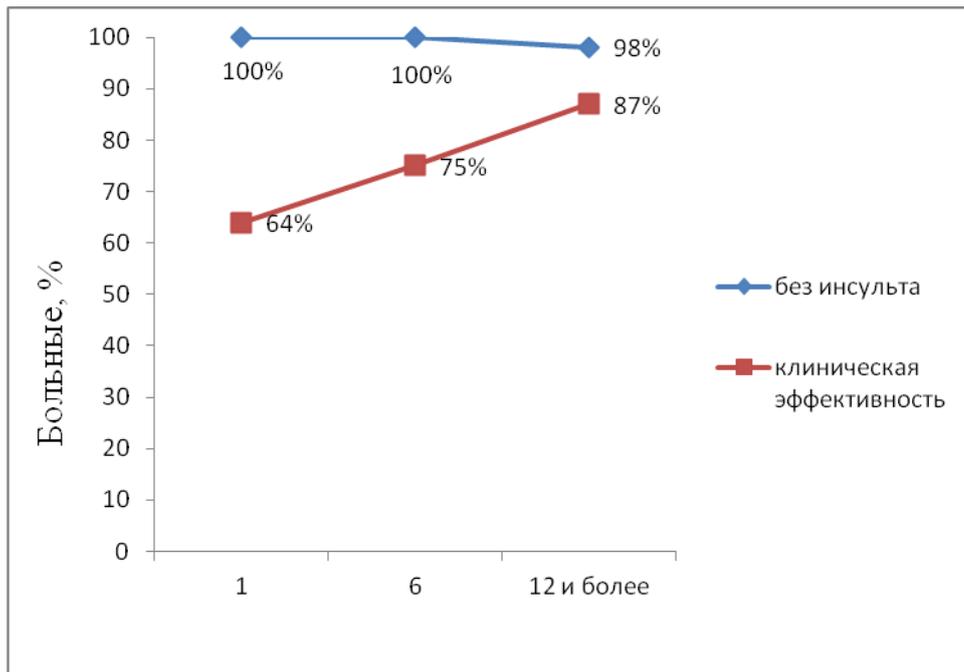


Рис 13. Кумулятивная доля пациентов с неврологической эффективностью в группе I (N = 53)

У всех 5 (10%) асимптомных больных группы II в результате хирургического лечения удалось добиться улучшения. Положительный эффект от операции отмечался у всех 11 (21%) пациентов с исходной СМН2 в виде купирования преходящего неврологического дефицита. 10 (43%) пациентов с СМН3 в послеоперационном периоде сразу же отметили улучшение в виде уменьшения интенсивности клиники общемозговой симптоматики. У 4 (8%) больных с исходной СМН4 и положительным эффектом после операции (в связи с невозможностью отнести к асимптомной группе) регресс неврологического дефицита также оценивался по шкале Рэнкина (табл. 16).

Таблица 16. Динамика неврологического дефицита по шкале Рэнкина у больных группы II (n=13) после операции

Шкала Рэнкина	Количество больных, n		
	исходно	через 30 дней	через 1 год и более
0 = отсутствие неврологических нарушений	0	0	7 (54%)
1 = минимальные нарушения	2 (15,5%)	4 (30,75%)	1(7,5%)
2 = легкие нарушения	3 (23%)	3 (23%)	3 (23%)
3 = умеренные нарушения (ходьба без посторонней помощи)	6 (46%)	3 (23%)	1(7,75%)
4 = выраженные нарушения (ходьба с посторонней помощью)	2 (15,5%)	2 (15,5%)	1 (7,75%)
5 = инвалидизирующие инсульты (прикованность к постели)	0	1 (7,75%)	-
6 = инсульт с летальным исходом	0	-	-

Динамика клинических симптомов у больных II группы в отдаленном послеоперационном периоде представлена в табл. 17.

Таблица 17. Динамика клинических симптомов у больных II группы (n=52) в отдаленном послеоперационном периоде

Симптомы	Динамика симптомов						P
	До операции		Отдаленный послеоперационный период				
			Купирование симптомов		Без эффекта		
	абс. число, n	%	абс. число, n	%	абс. число, n	%	
Головная боль	26	50	15	29	11	21	0,0013
Снижение памяти	21	40	13	25	8	15	0,0026
Головокружение	30	58	24	46	6	12	0,00001
Шум в ушах	24	46	17	33	7	13	0,0002
Атаксия	28	54	19	37	9	17	0,0001
Преходящий неврологический дефицит	11	21	9	17	2	4	0,0051
Очаговый неврологический дефицит	13	25	6	12	7	13	0,06

Динамика сосудисто-мозговой недостаточности больных II группы отображена на рис. 14.

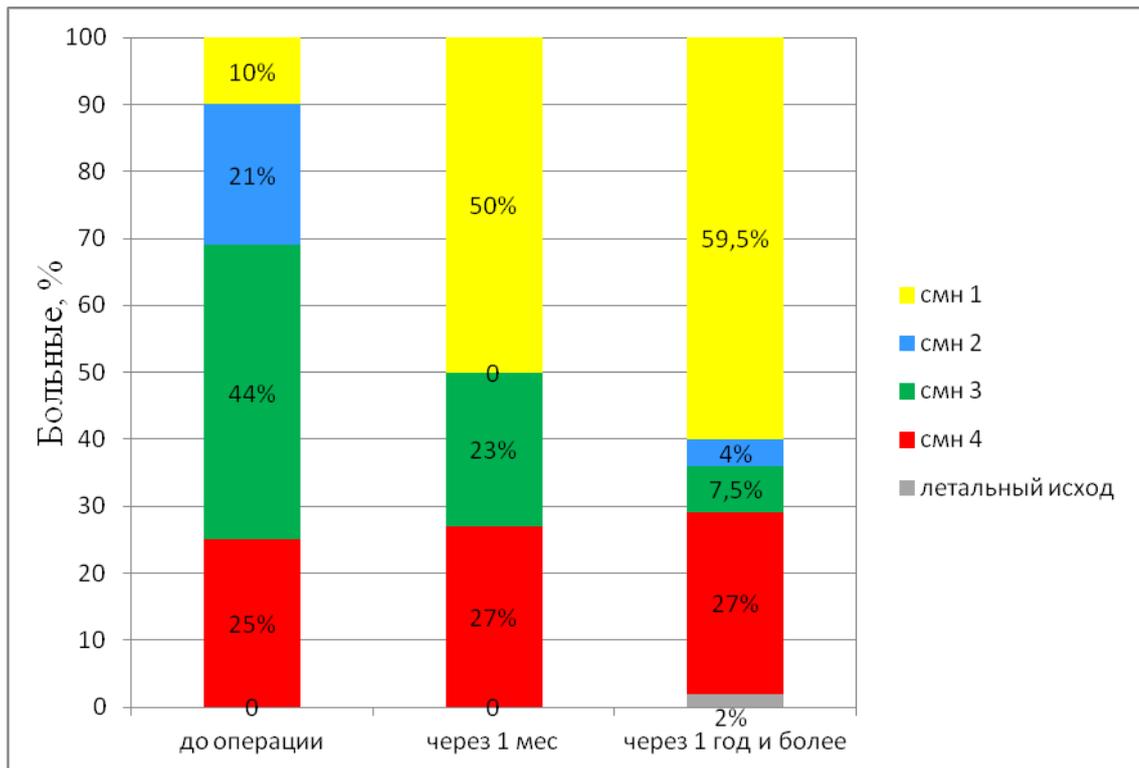


Рис 14. Динамика СМН в группе II

При оценке отдаленных результатов в группе II также отмечена статистически значимая динамика общемозговых клинических симптомов: улучшение памяти на 25%, снижение головных болей на 29%, головокружения на 46%, регресс атаксии на 37%. При анализе клиники очаговой неврологической симптоматики достоверно значимого результата получено не было ($p=0,06$), хотя регресс неврологического дефицита отмечался в 25% случаях.

Все 5 (100%) пациентов с СМН1 на протяжении всего периода наблюдения оставались асимптомными. 10 (91%) больных с исходной СМН2 рецидивов ТИА не отмечали. Ровно у 70% (16) больных с СМН3 отмечалось полное купирование симптомов ХСМН. В результате хирургического лечения ПИ ВСА у 7 (54%) больных с СМН4 удалось добиться стойкого клинического эффекта в виде полного купирования неврологического дефицита.

Ниже представлена кумулятивная доля пациентов с неврологической эффективностью в группе II (рис. 15).

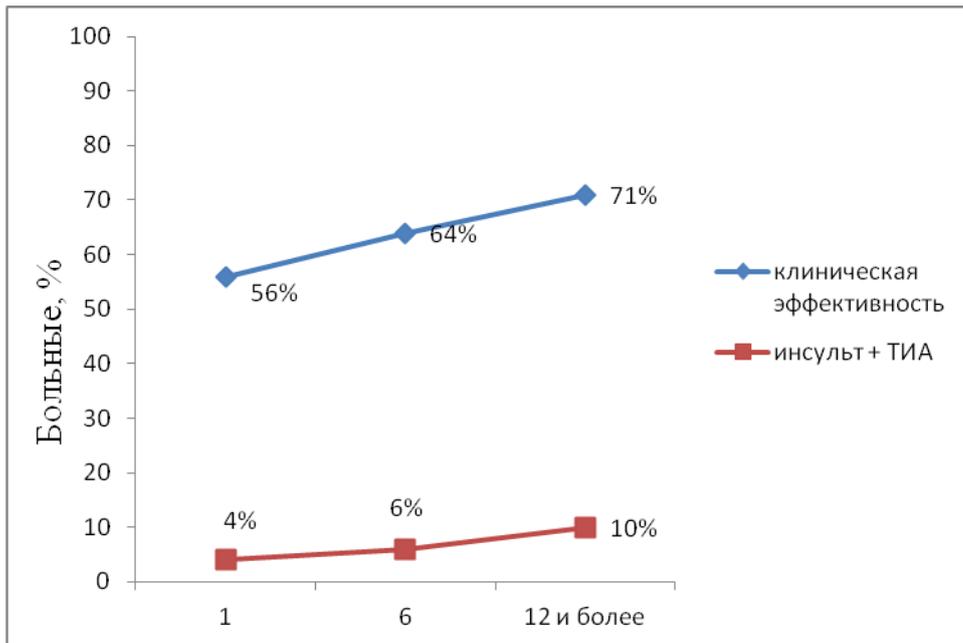


Рис 15. Кумулятивная доля пациентов с неврологической эффективностью в группе II (N = 52)

При сопоставлении как исходных данных распределения степеней СМН в группах I, II, так и после хирургического лечения статистически значимых различий не выявлено ($p=0,3$). Однако в совокупности клинический эффект и купирование симптомов СМН достоверно лучше были в группе I и составили 87% против 73% группы II ($p=0,037$) (рис.16).

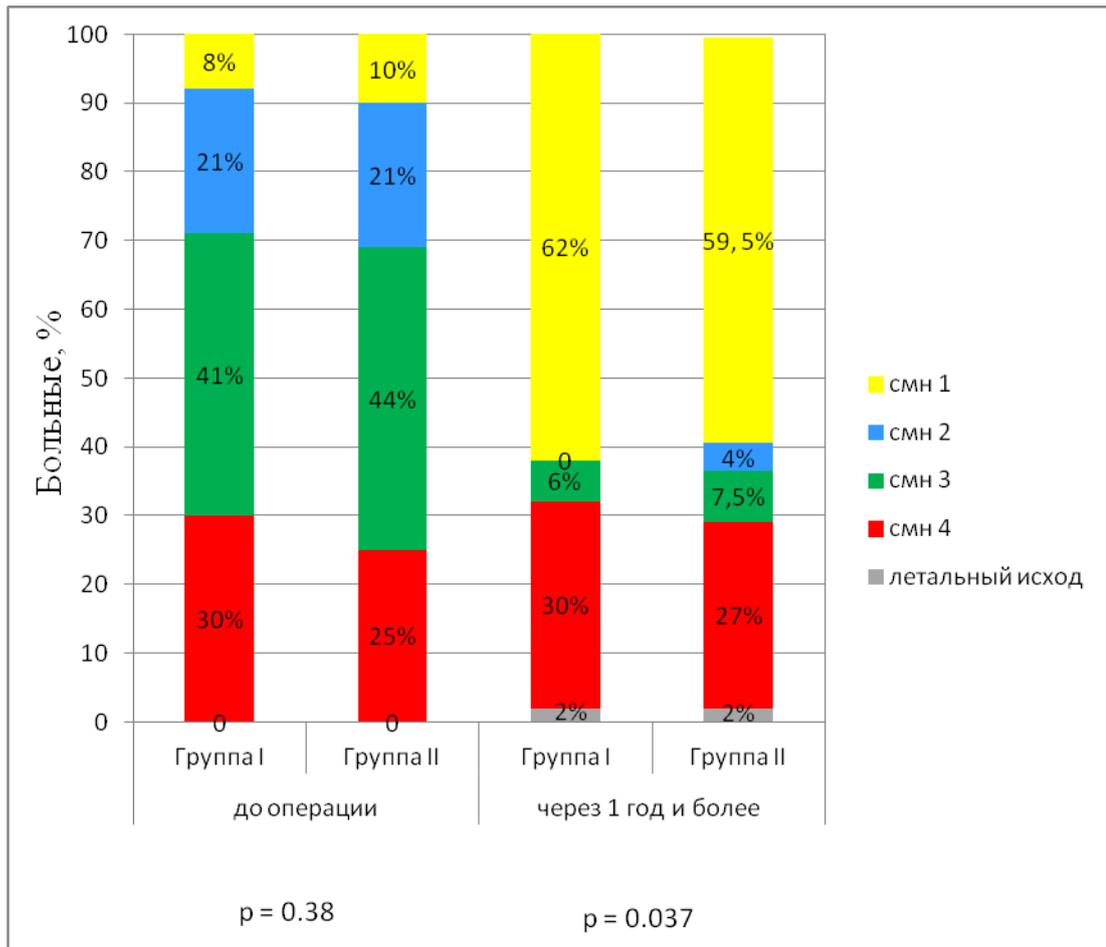


Рис 16. Сравнение динамики неврологической симптоматики у больных с ПИ ВСА

4.2 Гемодинамические показатели в группах больных с реконструируемой внутренней сонной артерии и артериях глаза.

Перед операцией, в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах (через 1 год и более) проводились ДС БЦА и ЦДС глаз. При анализе показателей гемодинамики в зоне реконструкции ВСА оценивали ЛСК и ее градиент в участке деформации, характер кровотока в артерии. Так, исходно в группе I средняя максимальная систолическая скорость в фокусе деформации равнялась 188 ± 39 см/с, средняя величина градиента при этом составила $2,72 \pm 0,48$; у 49 (92,5%) больных был выявлен турбулентный кровоток. При контрольном ДС через 1 мес. средняя V_s во ВСА составила 82 ± 25 см/с, градиент $1,1 \pm 0,26$, у 46 (87%) больных регистрировался ламинарный кровоток, у 7 (13%) - с признаками турбулентности.

Через 1 год и более соответственно: V_s 81 ± 31 см/с, градиент $1,15 \pm 0,34$ турбулентный кровоток был выявлен лишь у 4 (7,5%) пациентов. В результате хирургической коррекции деформации каротидных артерий в группе I во ВСА удалось добиться уменьшения ЛСК в 2,3 раза, а градиента скорости в 2,36 раза. В глазной артерии и центральной артерии сетчатки у пациентов группы I с ГИС через 30 дней отмечено увеличение V_s в 1,5 раза. В отдаленном периоде положительная динамика V_s в сосудах глаза сохранялась (табл. 18).

Таблица 18. Изменение гемодинамических показателей во внутренней сонной артерии и артериях глаза в группе I

Название артерии	Показатели кровотока								
	Исходно			Через 1 мес			Через 1 год и более		
	V_s см/с, $M \pm \sigma$	Гради- ент, $M \pm \sigma$	Тур- бул, n	V_s см/с, $M \pm \sigma$	Гради- ент, $M \pm \sigma$	Тур- бул, n	V_s см/с, $M \pm \sigma$	Гради- ент, $M \pm \sigma$	Турбул, n
ВСА	188 ± 39	$2,72 \pm 0,48$	49 (92,5%)	$82 \pm 25^*$	$1,13 \pm 0,26^*$	7 (13%)	$81 \pm 31^*$	$1,15 \pm 0,34^*$	5 (9,4%)
ГА	$24,5^+_{-1,1}$	-	-	$35,2^+_{-0,8^*}$	-	-	$36,1^+_{-0,5^*}$	-	-
ЦАС	$9,6^+_{-0,4}$	-	-	$13,5^+_{-0,5^*}$	-	-	$14,1^+_{-0,5^*}$	-	-

* $p < 0,05$ – достоверно относительно группы «до лечения»

В группе II при контрольном ДС в ближайшем послеоперационном периоде (через 1 мес.) отмечалось улучшение в виде уменьшения ЛСК (V_s , см/сек) в зоне реконструируемой деформации до 85 ± 36 см/с по сравнению с исходной 188 ± 48 см/с, градиент составил $1,15 \pm 0,27$. У 46 (88,5%) пациентов группы II в зоне реконструкции ВСА был диагностирован ламинарный тип кровотока, у 6 (11,5%) по-прежнему лоцировался турбулентный кровоток, у 1 (2%) больного был выявлен тромбоз протеза. В отдаленном периоде V_s составил 84 ± 33 см/сек, градиент $1,18 \pm 0,35$. После проведенных реконструкций во ВСА регистрировалось уменьшение ЛСК в 2,23 раза и градиента в 2,28 раза. Также на

фоне хирургического лечения отмечалась положительная динамика в виде прироста скорости ($V_s \max$) в глазной артерии и центральной артерии сетчатки. В отдаленном периоде наблюдения эти параметры сохранялись (табл. 19).

По данным УЗДС БЦА в отдаленные сроки наблюдения статистически значимых различий скоростей в ВСА (рис.17) и градиента ЛСК (рис. 18), глазной артерии (рис. 19) и центральной артерии сетчатки (рис. 20) не выявлено ($p > 0,05$). Отсутствие статистически значимых различий динамики скоростных показателей в бассейне оперированной артерии в очередной раз иллюстрирует эффективность обоих методов реконструкции.

Таблица 19. Изменение гемодинамических показателей во внутренней сонной артерии и артериях глаза в группе II

Название артерии	Показатели кровотока								
	Исходно			Через 1 мес			Через 1 год и более		
	V_s см/с, $M \pm \sigma$	Градиент, $M \pm \sigma$	Турбул, п	V_s см/с, $M \pm \sigma$	Градиент, $M \pm \sigma$	Турбул, п	V_s см/с, $M \pm \sigma$	Градиент, $M \pm \sigma$	Турбул, п
ВСА	188 ± 48	$2,7 \pm 0,47$	49 (94%)	85 ± 36 *	$1,15 \pm 0,27^*$	6 (11,5%)	$84 \pm 33^*$	$1,18 \pm 0,35$	5 (9,6%)
ГА	$24,7 \pm 0,9$	-	-	$35 \pm 0,6^*$	-	-	$36,0 \pm 0,7^*$	-	-
ЦАС	$9,5 \pm 0,4$	-	-	$13,4 \pm 0,5^*$	-	-	$13,9 \pm 0,8^*$	-	-

* $p < 0,05$ – достоверно относительно группы «до лечения»

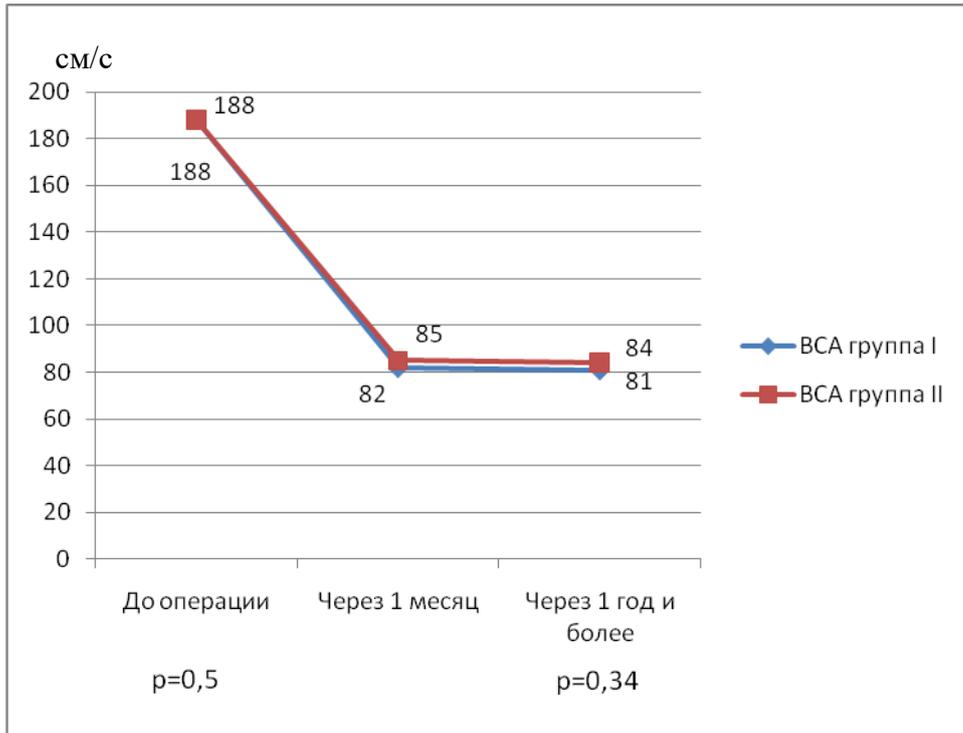


Рис 17. Динамика макс. систолической скорости кровотока во внутренней сонной артерии в группах I, II

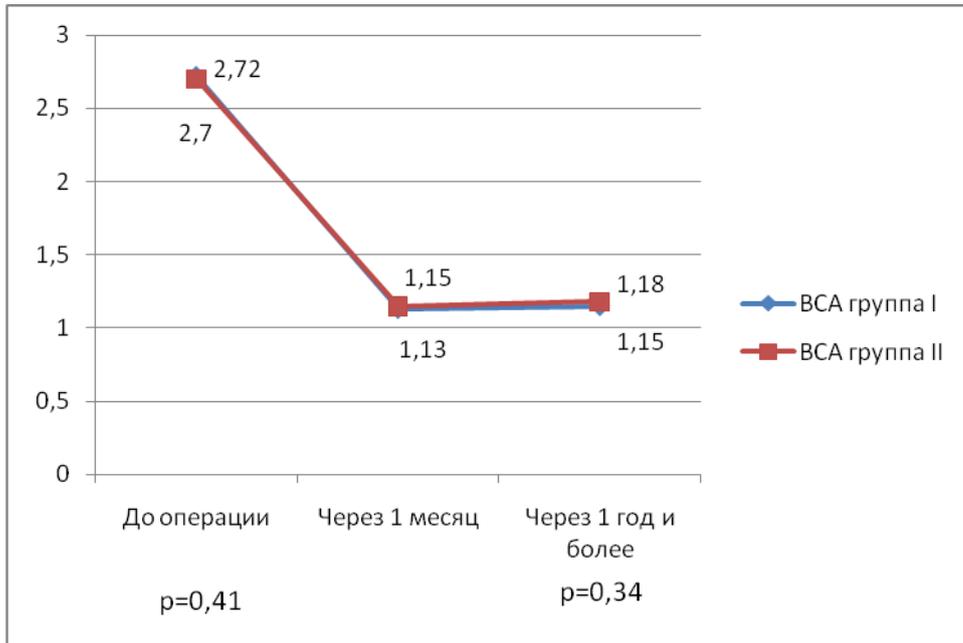


Рис 18. Динамика градиента скорости кровотока во внутренней сонной артерии в группах I, II

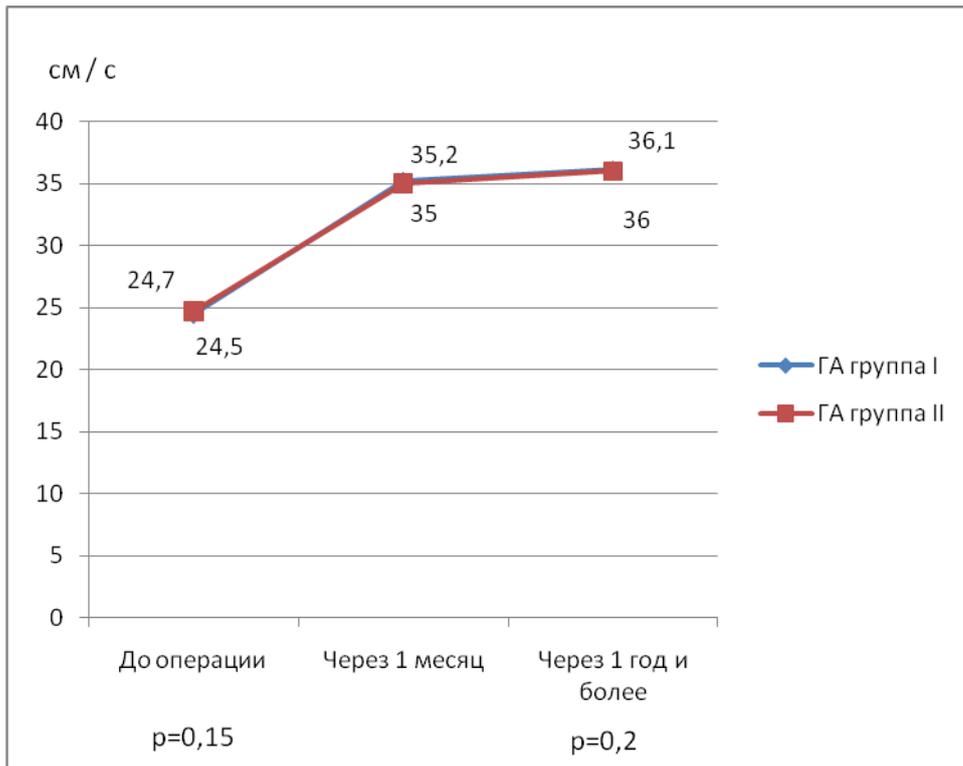


Рис 19. Динамика макс. систолической скорости кровотока в глазной артерии в группах I, II

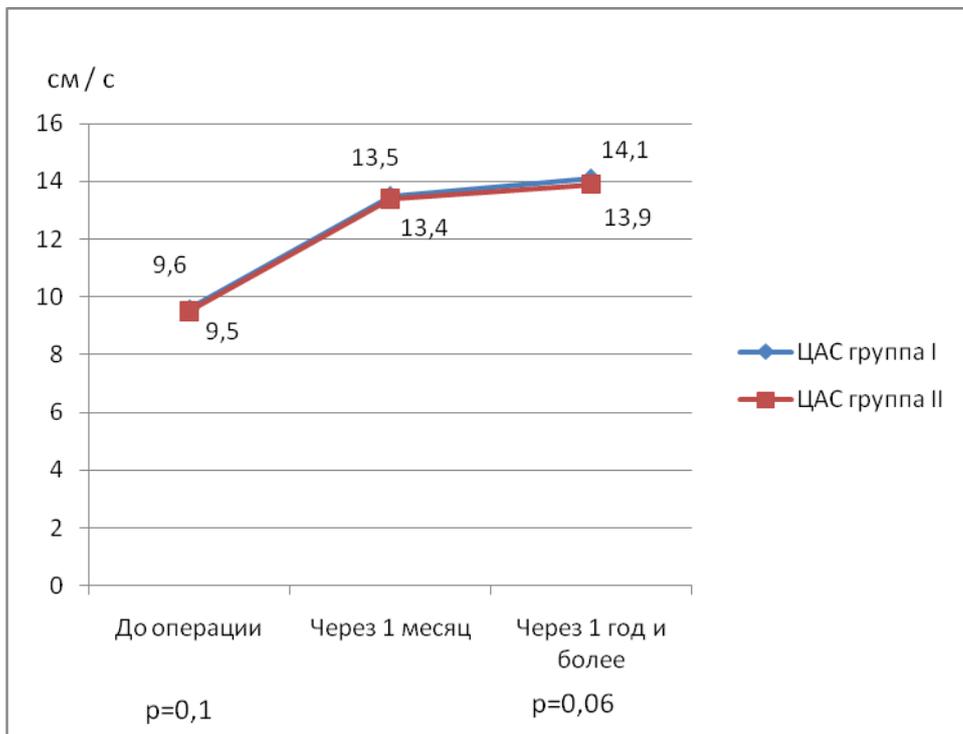


Рис 20. Динамика макс. систолической скорости кровотока в центральной артерии сетчатки в группах I, II

4.3 Сравнительная оценка динамики офтальмологической клиники глазного ишемического синдрома у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии после хирургического лечения

В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у больных с острыми и хроническими формами ГИС оценивалась динамика офтальмологической симптоматики, остроты и полей зрения. В группе I у всех 5 (100%) больных с острыми формами ГИС как в раннем, так и в отдаленном периоде отмечалась положительная динамика в виде прекращения приступов нарушения зрения. В группе II 5 (83%) пациентов с острым течением ГИС отметили купирование приступов как в ближайшем, так и отдаленном периоде наблюдения, 1 (17%) больная с окклюзией ЦАС положительного эффекта от операции не отметила (тромбоз протеза ВСА на 7 сутки после операции). Через 6 мес. пациентка стала отмечать ухудшения зрения и возобновление клиники преходящей слепоты на правый глаз. По данным визометрии у больных с АФ, ОИН и окклюзией ЦАС в отдаленном послеоперационном периоде в обеих группах острота зрения увеличилась на 0,1 и более у 80% пациентов с острым течением ГИС. У пациентов с окклюзией ЦАС статистически значимой динамики остроты зрения не выявлено. При анализе результатов компьютерной периметрии у 3 (60%) больных группы I и 2 (33,3%) пациентов группы II с острой формой ГИС в отдаленном послеоперационном периоде отмечалась положительная динамика в виде исчезновения секторальных дефектов, уменьшения количества скотом и зон локальной депрессии светочувствительности. Статистически достоверной разницы результатов в группах получено не было ($p=0,19$).

При хроническом течении ГИС в группе I анализ результатов визометрии в отдаленном послеоперационном периоде показал увеличение остроты зрения на 0,1-0,2 у 9 (70%) пациентов. Также по данным компьютерной периметрии в I группе выявлена положительная динамика состояния полей зрения у 7 (54%) больных в виде расширения границ полей зрения, уменьшения количества скотом и повышения светочувствительности.

По данным визометрии в II группе отмечалось увеличение остроты зрения на 0,1-0,2 у 3 (75%) больных, также у этих больных диагностировано расширение границ полей зрения, уменьшение количества скотом и повышение светочувствительности.

Таким образом, в результате выполненных реконструктивных операций у больных группы I и II с острыми и хроническими формами ГИС удалось добиться:

- ✓ увеличения остроты зрения в группе I у 13 (72%) человек, в группе II - у 8 (80%) ($p=0,3$);
- ✓ расширения границ полей зрения в группе I у 10 больных (56%), в группе II – у 5 (50%) ($p=0,38$);
- ✓ исчезновения скотом в группе I у 5 (28%) пациентов, в группе II у 2 (20%) ($p=0,32$) (табл. 20, рис. 21).

В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде у всех больных группы I и II с АФ отмечалось купирование приступов, за исключением 1 больной группы II с рецидивом клиники переходящей слепоты ($p=0,17$).

Таблица 20. Динамика офтальмологических показателей в группе I, II

Офтальмологические признаки	Группа I		Группа II		P
	N	%	N	%	
Увеличение остроты зрения на 0,1 и более	13	72	8	80	0,32
Расширение границ полей зрения	10	56	5	50	0,38
Исчезновение скотом	5	28	2	20	0,17

Анализ динамики офтальмологических показателей в обеих группах наблюдения показал, что положительный эффект отмечался у 2/3 пациентов в виде увеличения остроты зрения и более чем 50% больных определялось расширение границ полей зрения. В группе I у всех 100% больных наблюдалось

купирование приступов АФ, в группе II приступы прекратились у 83%. При статистической обработке этих данных достоверно значимых различий между группами не выявлено. На основании полученных результатов можно говорить о высокой эффективности обеих методик хирургического лечения ПИ ВСА у больных с острыми и хроническими формами ГИС.

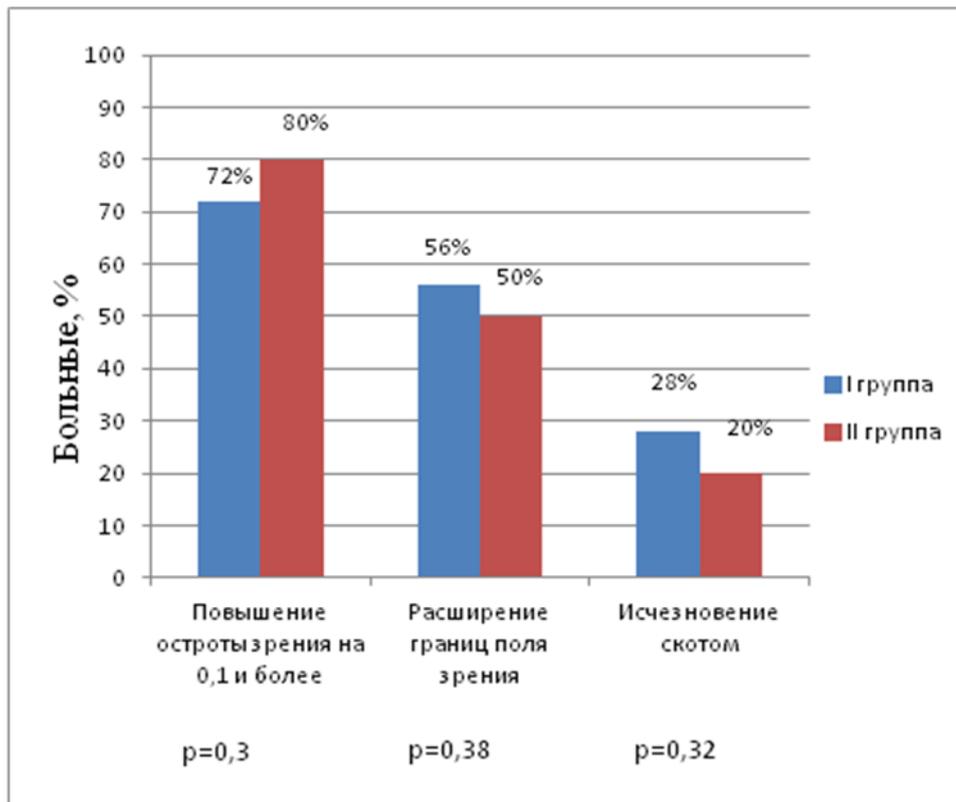


Рис 21. Динамика офтальмологических показателей в группах I, II

4.4 Послеоперационные осложнения

4.4.1 Интраоперационные и ранние послеоперационные осложнения

В группе I как интраоперационно, так и в ближайшем послеоперационном периоде инсультов и смертей, а также тромбоза зоны анастомоза выявлено не было. У 1 больного (2%) с СМН4 на 4 сутки развилась клиника ТИА с потерей сознания, которая в течение нескольких минут самостоятельно купировалась. При контрольном ДС реконструируемой ВСА зона анастомоза проходима,

кровоток ламинарный без ускорения ЛСК. Пациент был осмотрен неврологом, преходящий неврологический дефицит был расценен как следствие исходной окклюзии основной артерии, больному продолжена консервативная терапия, повторных эпизодов ТИА отмечено не было. У 2 (4%) больных в раннем послеоперационном периоде отмечалось кровотечение из области послеоперационной раны. В экстренном порядке была выполнена ревизия, при которой в обоих случаях выявлено диффузное кровотечение из мягких тканей, зона анастомоза интактна. Проведен гемостаз, санация раны, повторное дренирование. В дальнейшем послеоперационный период протекал без особенностей. В 13% случаев (7 больных) наблюдалась клиника периферической нейропатии черепно-мозговых нервов (ЧМН). 2 (4%) больных беспокоило затруднение глотания, невнятность речи, дизартрия, что было обусловлено повреждением XII ЧМН. Еще у 3 (6%) больных отмечалась осиплость голоса, вследствие травмы возвратного гортанного нерва. При ЛОР осмотре было выявлено ограничение подвижности ипсилатеральной половины гортани. 2 (4%) больных беспокоило отставание угла рта и выливание принятой жидкости, обусловленное повреждением нижнечелюстной ветви лицевого нерва в результате чрезмерной тракции верхнего угла операционной раны. Пациенты получали нейротропную, физио- и иглорефлексотерапию с положительным эффектом в виде купирования клиники нейропатии через 4-6 мес. у 71% больных. Ранние послеоперационные осложнения представлены на рис. 22.

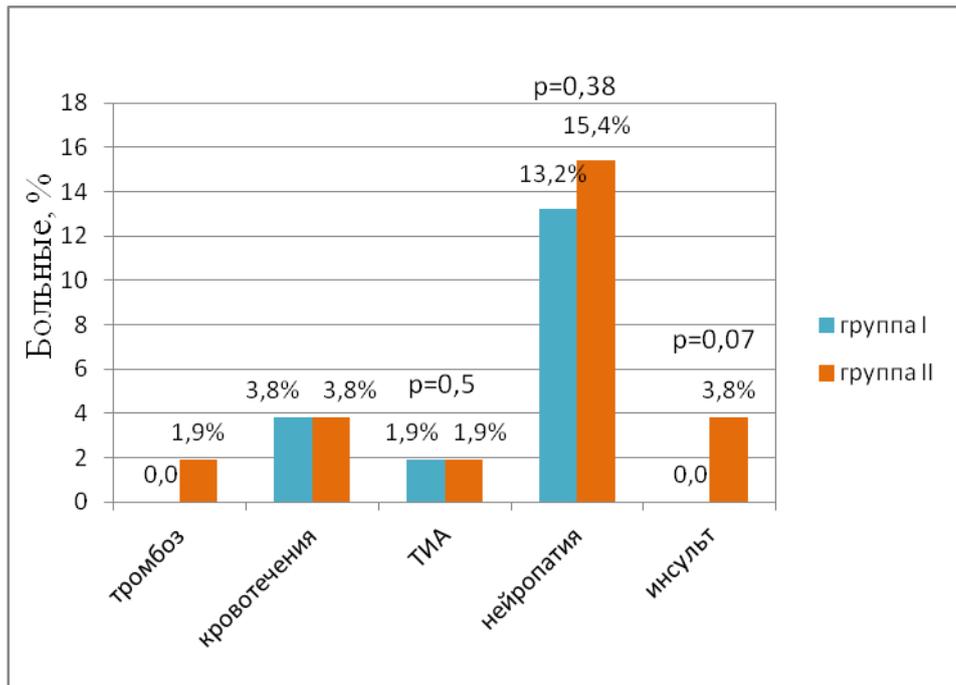


Рис 22. Ранние послеоперационные осложнения

В группе II у 2 (4%) больных развился интраоперационно инсульт в бассейне оперированной ВСА с контралатеральной гемиплегией. 1 (2%) больной с исходной СМНЗ при экстубировании в бассейне протезированной ВСА слева имел контралатеральный правосторонний гемипарез с афазией. По данным ДС БЦА протез ВСА проходим, дистальнее зоны анастомоза кровотоки ламинарные, V_s 0,65 м/с. При ТКД СМА скоростные характеристики кровотока в пределах нормы билатерально. По-видимому, неврологический дефицит был обусловлен интраоперационной дистальной эмболией ветвью СМА или неправильной оценкой толерантности ГМ к ишемии (больной оперирован без ВВШ). С учетом возможной транспортировки, в тот же день для дальнейшего лечения больной был переведен в специализированный неврологический стационар. У 2-го (2%) пациента при операции отмечалась диссекция интимы дистального участка ВСА, при этом было показано выполнять реконструкцию ВСА в условиях ВВШ. Ввиду высокого риска дальнейшего расслоения сосуда, выполнить протезирование ВСА с применением ВВШ технически не представлялось возможным. В результате гипоксии ГМ развилось ОНМК в бассейне оперированной СМА справа с левосторонним гемипарезом. При срочном выполнении ДС протез ВСА

проходим, кровоток ламинарный, V_s 0,8 м/с. В послеоперационном периоде больному проводилось нейротропное лечение и терапия, направленная на улучшение метаболизма мозга, физиолечение, активизация больного с освоением ходьбы, при выписке больной самостоятельно передвигается в пределах отделения, очаговый неврологический дефицит регрессировал. В 1,9% случаев (1 пациент) на 2-е сутки после операции на фоне подъема АД до 220/100 мм.рт.ст. зафиксирован эпизод ТИА в виде нарушения речи. После купирования гипертонического криза и коррекции гипотензивной терапии рецидивов не отмечалось. Еще у 1 (1,9%) больного группы II на 7-е сутки после операции был выявлен тромбоз зоны реконструкции ВСА без клинических проявлений неврологического дефицита. В 1-е сутки у 2 (4%) больных отмечалось кровотечение из области послеоперационной раны, что потребовало проведение ревизии и дополнительного гемостаза. У одного больного причиной кровотечения явился дефект в дистальном анастомозе диаметром 1 мм по краю шва, потребовавший наложения П-образного укрепляющего шва проленом 6-0 в проекции дефекта. У второго больного при ревизии отмечалась диффузная имбибиция мышц и окружающих тканей, удалено 50 мл организованной крови, источника кровотечения не найдено. В 15% случаев (8 больных) группы II наблюдалась клиника периферической ЧМН. У 2 (4%) больных был изолированно поврежден подъязычный нерв, у 1 (2%) только языкоглоточный, 2 (4%) пациентов предъявляли жалобы на осиплость голоса вследствие повреждения возвратного нерва гортани. 1 (2%) пациент предъявлял те же жалобы в сочетании с нейропатией подъязычного нерва (XII пара) в виде девиации языка в сторону повреждения, нечеткой, «заплетающейся» речи. 2 (4%) пациентов, помимо клиники нейропатии возвратного нерва, имели клинику повреждения языкоглоточного нерва (IX пара), проявившуюся затруднением глотания пищи.

4.4.2 Осложнения в отдаленном послеоперационном периоде

При анализе отдаленных результатов в группе I через 1,5 года 1 (2%) пациентка с исходной СМН4 умерла от геморрагического инсульта, возникшего на фоне гипертонического криза. У 2 (3,8%) больных, несмотря на проводимую терапию клиника периферической нейропатии возвратного нерва гортани в виде осиплости голоса и последствия травмы нижней ветви лицевого нерва (отставание угла рта), носили постоянный характер.

В группе II 1 (1,9%) пациентка с тромбозом протеза ВСА, возникшем в раннем послеоперационном периоде и острым ГИС исходно (окклюзия ветви центральной артерии сетчатки), через 6 мес. после операции стала отмечать ухудшение зрения и возобновление клиники преходящей слепоты на правый глаз. Через 6 -12 мес. у 2 (4%) больных был выявлен тромбоз ВСА (рис. 23). У 1 (2%) пациента нельзя исключить, что причиной тромбоза послужила самостоятельная отмена дезагрегантной терапии и не соблюдение рекомендаций после хирургического лечения. В течение 2,5 лет тромбоз протекал асимптомно, но через 3 года пациент стал отмечать возобновление и повышение интенсивности общемозговых симптомов. У 2-ой (2%) больной при повторном осмотре через 2 года отмечено появление преходящего неврологического дефицита в виде нарушения чувствительности и слабости в левой руке. Пациент, перенесший интраоперационно инсульт и переведенный в 1-е сутки после операции для дальнейшего лечения в специализированное неврологическое отделение, спустя 3 года после операции по-прежнему отмечал наличие нарушений движения и слабости в правых конечностях. У 2-го больного, также с развившимся интраоперационным инсультом, отмечался частичный регресс неврологического дефицита. 1 (1,9%) пациент с исходной СМН3 и доказанной двухсторонней гемодинамически значимой ПИ ВСА через 3 года после операции перенес ОНМК по ишемическому типу в контрлатеральной (не оперированной) ВСА, приведшее к смерти. Больной был информирован о необходимости проведения хирургического лечения, ему была предложена реконструктивная операция

контралатеральной ПИ ВСА, от которой он временно воздерживался. У 1 больного с периферической нейропатией возвратного нерва гортани, а также у 2 (3,8%) больных с повреждением подъязычного нерва (XII пара), на фоне проводимой нейротропной и иглорефлексотерапии отмечалось улучшение, однако осиплость голоса и заплетающаяся речь сохранялись. Послеоперационные осложнения в отдаленном периоде в группах I, II представлены на рис. 24.

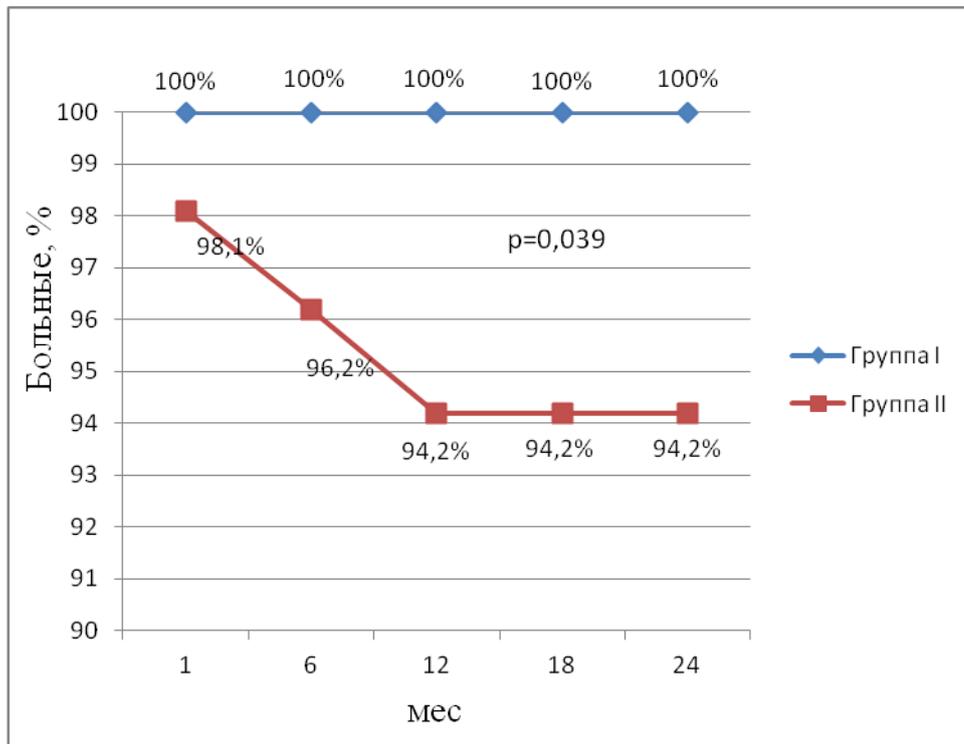


Рис 23. Кумулятивный показатель проходимости реконструкций ВСА

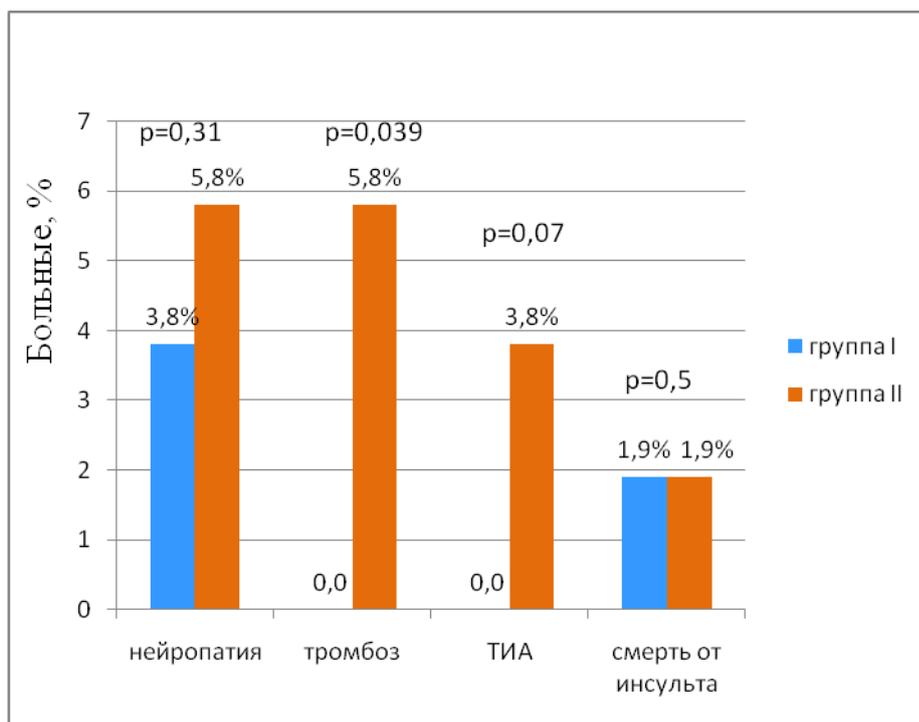


Рис 24. Послеоперационные осложнения в отдаленном периоде

В обеих группах в раннем послеоперационном периоде статистически значимой разницы количества кровотечений ($p=0,5$) и нейропатий ЧМН ($p=0,31$) не выявлено. Анализ частоты нейропатий ЧМН показал, что достоверно чаще травматизация ЧМН (87% случаев) происходит при локализации «высоты» извитости более чем на 2,0 см от бифуркации ($p=0,01$).

При сравнении показателя ТИА + ОНМК статистически значимой разницы при выборе метода мониторинга мозговой гемодинамике также не выявлено ($p=0,08$). В то же время, все периоперационные неврологические осложнения: 2 случая ТИА в послеоперационном периоде и 2 интраоперационных инсульта, наблюдались у больных, оперированных под контролем показателей ретроградного давления в ВСА. Ввиду небольшой выборки больных статистически значимой разницы не получено, однако прослеживается тенденция к увеличению достоверности ($p=0,08$).

Клинический пример 1

Пациент N1 62г. и/б № 31215005. Находился в отделении хирургии сосудов с 03.08.2011г. по 17.08.2011г.

Жалобы при поступлении: на головокружение при перемене положения тела, шаткость походки, слабость в левой руке, снижение остроты зрения и кратковременные (до 1 минуты) приступы потери зрения справа.

Считает себя больным с февраля 2011г., когда внезапно нарушилась речь, появилась асимметрия лица, слабость в левой руке и ноге. Был госпитализирован, после проведения консервативного лечения частично неврологический дефицит был купирован. Повторные транзиторные ишемические атаки с кратковременной потерей зрения на правый глаз в апреле, мае, июне 2011г. При обследовании выявлена патологическая извитость ВСА справа. Госпитализирован в отделение хирургии сосудов РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского для хирургического лечения.

Клинический диагноз: Патологическая извитость внутренней сонной артерии справа. Глазной ишемический синдром(amaurosis fugax). Состояние после ОНМК в бассейне СМА справа (февраль 2011г.). Вертебро-базилярная недостаточность. Сосудисто-мозговая недостаточность 4 ст. ИБС: стенокардия напряжения II ФК. Постинфарктный кардиосклероз. Артериальная гипертензия III ст., 3 ст., риск 4.

Неврологический статус: отмечают элементы корковой дизартрии, гипосмии. Умеренная девиация языка влево, левосторонний гемипарез. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены с расширением рефлексогенных зон S > D. Мышечная сила в левой руке и ноге 4 балла, в правых конечностях 5 баллов. В позе Ромберга шаткость без определенной сторонности. Пальце-носовую и коленно-пяточную пробы выполняет с интенцией, S > D.

Дуплексное сканирование БЦА: справа – БЦС проходим, ОСА – С – изгиб, ВСА: S- изгиб на 3,5 см выше устья с перегибом степень стеноза 40%, ускорение

ЛСК до 1,8 м/с, турбулентностью. ПА – непрямолинейность хода в I и II сегментах. Слева – ОСА – С-изгиб, стеноз 30%. ВСА – S-изгиб, угол 100°, стеноз 30%, ускорения ЛСК нет, турбулентности нет. ПА - непрямолинейность хода в I и II сегментах.

МРТ ГМ: очаговые изменения вещества головного мозга дистрофического и постишемического характера как проявление дисциркуляторной энцефалопатии.

Офтальмологический статус:

МКОЗ OD=0,9 OS=0,7

Глазное дно: ДЗН бледно-розового цвета, границы четкие.

Поля зрения: концентрическое сужение поля зрения на 20° справа.

Цветовое доплеровское картирование сосудов глаза и орбиты.: OD снижение Vs в ГА до 25,42см/с, показатели кровотока в ЦАС и ЗКЦА на нижней границе нормы.

08.08.2011г. выполнена операция: резекция патологической извитости ВСА с низведением устья справа. Доступом по краю кивательной мышцы справа выделены сонные артерии. При ревизии установлено: ВСА S-образно извита в дистальном отделе, на 3 см выше устья с ротацией против часовой стрелки на 90° (рис. 25).



Рис 25. Интраоперационное фото. S-образная извитость правой ВСА

При пробном пережатии сонных артерий по ТКД снижение кровотока по СМА < 40%. Принято решение оперировать без ВВШ. После резецирования избытка (1,5 см) (рис. 26) ВСА развернута по часовой стрелке на 90°. ВСА низведена в бифуркацию ОСА. Наложен непрерывный обвивной сосудистый шов нитью Пролен 6/0 по типу «конец в конец» между ВСА и ОСА (рис.27). Пуск кровотока, время пережатия сонных артерий 21 мин. Дренажное, послойное ушивание послеоперационной раны. При пробуждении пациента в операционной неврологического дефицита нет, для дальнейшего наблюдения и лечения переведен в отделение интенсивной терапии.



Рис 26. Фрагмент резецированной правой ПИ ВСА

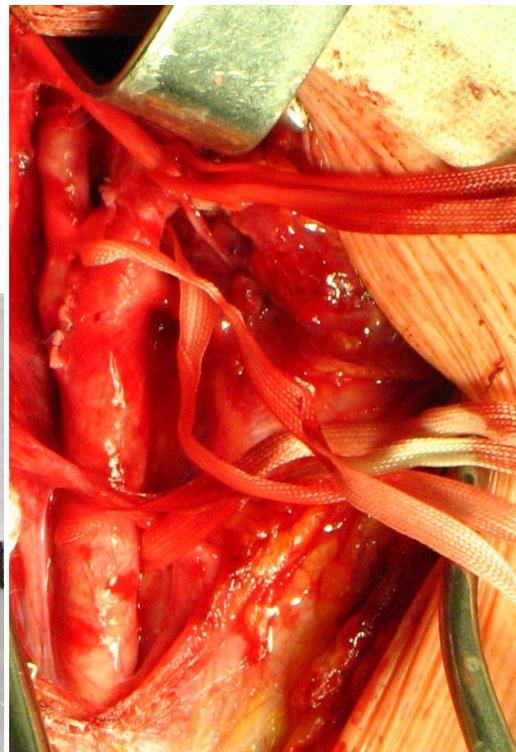


Рис 27. Интраоперационное фото. С/п резекции ПИ ВСА с низведением устья

При контрольном осмотре невролога отмечается частичное купирование неврологического дефицита в виде увеличения мышечной силы в левых конечностях до 4,5 баллов.

Заключение гистологического исследования: в препаратах стенка артерии, в интиме которой содержится массивная АСБ с накоплением атероматозных масс, множеством пенистых клеток и крупными депозитами кальция.

При контрольном ДС БЦА через 6 мес.: умеренный S-изгиб ВСА от устья справа, угол 140°.

При повторном осмотре через 2 года пациент отмечает улучшение в виде исчезновения головокружений, шаткости походки, восстановление силы в левых конечностях, исчезновения приступов АФ.

По данным ДС БЦА через 2 года (01.09.13г.): ВСА справа проходима, кровоток ламинарный – 0,8 м/с (рис.28).

Офтальмологический статус:

МКОЗ OD=0,9 OS=0,9

Поля зрения: в норме.

ЦДК глаз: в OD Vs в ГА до 41,05см/с, в ЦАС - 15,40 см/с, в ЗКЦА - 18,3см/с.

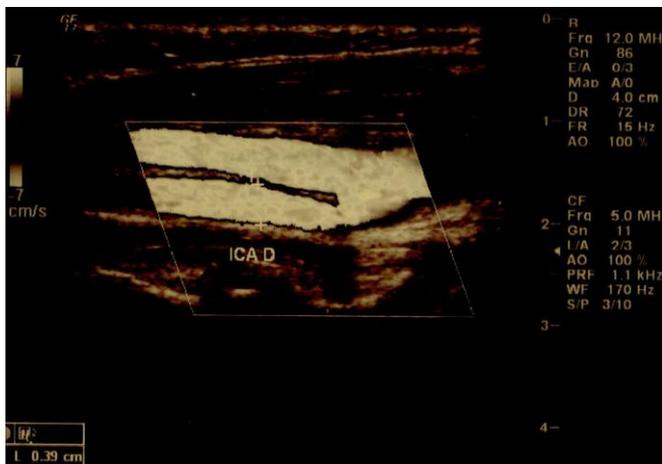


Рис 28. УЗДС БЦА в отдаленном периоде. С/п реконструкции правой ВСА

Данное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность хирургического лечения ПИ ВСА в виде улучшения зрительных функций, глазного кровотока, купирования клиники преходящего неврологического дефицита и регресса последствий перенесенного ОНМК.

Клинический пример 2

Пациент № 64 л. и/б № 29238016. Находился в отделении хирургии сосудов с 26.08.2009г. по 15.09.2009г.

Жалобы при поступлении: на периодические головокружения, головные боли, снижение памяти, шаткость походки.

Считает себя больным в течение последних 10-ти лет. Отмечает ухудшение в виде повышения интенсивности головокружения и головных болей с 2008г. 05.09.2009г. По поводу гангрены стопы справа выполнена ампутация правой н/к на уровне ср/3 голени. При обследовании выявлена патологическая извитость по типу кинкинг ВСА слева. Госпитализирован в отделение хирургии сосудов РНЦХ им. акад. Б.В Петровского для хирургического лечения.

Клинический диагноз: Патологическая извитость внутренней сонной артерии справа. Сосудисто-мозговая недостаточность 3 ст. Стеноз 80% поверхностной бедренной артерии слева. Хроническая ишемия левой нижней конечности IIБ ст. Состояние после ампутации правой н/к на уровне ср/3 голени (05.09.2009г.). ИБС: ПИКС (ИМ от 2006г.). Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести, субкомпенсация. Артериальная гипертензия III ст. 3 ст, риск 4.

Дуплексное сканирование БЦА: справа — БЦС С-изгиб, ОСА стеноз 50% + С-изгиб, ВСА S изгиб по типу кинкинг с перегибом в дистальном отделе с ускорением ЛСК до 1,6 м/с, с турбулентным кровотоком в изгибе (рис. 29). ПА непрямолинейного хода в 1-м и 2-м сегментах. Слева – ОСА стеноз 50%, ВСА – стеноз 40% + петлеобразная извитость в дистальном отделе с ускорением ЛСК до 1,2 м/с, без турбулентности. ПА непрямолинейного хода в 1-м и 2-м сегментах.

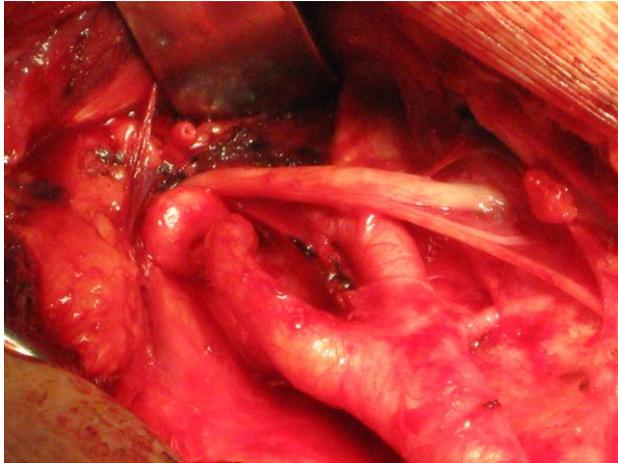


Рис 29. УЗДС БЦА: Кинкинг правой ВСА

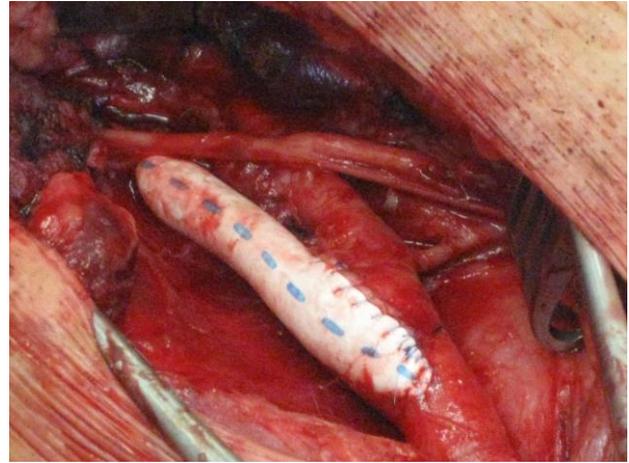
МРТ ГМ с контрастированием экстра- и интракраниальных сосудов:
 задние мозговые артерии гипоплазированы, Виллизиев круг разомкнут. Кинкинг правой внутренней сонной артерии, избыточная длина левой внутренней сонной артерии.

01.09.2009г. выполнена операция: резекция патологической извитости с протезированием ВСА справа. Доступом по краю кивательной мышцы справа выделены сонные артерии. Ревизией установлено: ВСА S-образно извита, на 4 см выше бифуркации и ротирована по оси (рис. 30а).. На фоне системного давления в ВСА ретроградное составило 74/41. Принято решение оперировать без временного шунта. Избыток ВСА (3см) резецирован. Произведена открытая эндартерэктомия из бифуркации ОСА. При попытке расправления извитости произошел надрыв стенки ВСА в области двубрюшной мышцы. В связи с риском кровотечения показано выполнение протезирования ВСА. Наложен дистальный анастомоз непрерывным обвивным сосудистым швом нитью пролен 6-0 с линейным протезом «Экофлон» 6 мм по типу «конец в конце». Далее выполнен анастомоз с ОСА в старом устье ВСА также непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0 (рис. 30б). Профилактика эмболии, пуск кровотока. Время ишемии головного мозга 42 мин. Дренаживание, послойное ушивание послеоперационной раны. При пробуждении пациента в операционной

неврологического дефицита нет, для дальнейшего наблюдения и лечения переведен в отделение интенсивной терапии.



**Рис 30а. Интраоперационное фото.
Кинкинг правой ВСА**



**Рис 30б. Состояние после
протезирования правой ВСА**

В послеоперационном периоде пациент отмечал осиплость голоса, болезненность в горле при глотании. При ЛОР осмотре – умеренная гематома на задней стенке глотки и боковой стенке глотки. Левая голосовая складка подвижна, правая голосовая складка необозрима из-за выраженной отечности. В течение 2-х недель пребывания в клинике проводилась противовоспалительная, нейротропная терапия с положительным эффектом в виде купирования явлений нейропатии. При повторном ЛОР осмотре: голосовые складки подвижны, голосовая щель широкая. При контрольном ДС БЦА на 8-е сутки после операции: протез ВСА справа проходим, Vs 0,6 м/с. В послеоперационном периоде рецидива клиники вертебро-базиллярной недостаточности больной не отмечал.

Повторный осмотр через 3 года после операции (02.10.12г.): пациент отмечает улучшение: шаткость при ходьбе и головокружение купировались.

При осмотре неврологом: органической патологии не выявлено, умеренное покачивание в позе Ромберга.

По данным ДС БЦА (02.10.12г.) (рис.31): состояние после резекции патологической извитости, протез ВСА проходим, Vs по ходу 1,1 м/с, турбулентности нет.



Рис 31. Состояние после протезирования ВСА справа

Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность хирургического лечения больного с ПИ ВСА с целью купирования клиники общемозговой недостаточности и профилактики ОНМК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По данным различных авторов распространенность ПИ ВСА в общей популяции составляет 10-43% [15,18]. В настоящее время патологическая извитость внутренней сонной артерии занимает второе место после атеросклероза среди причин, приводящих к развитию как острой, так и хронической сосудисто-мозговой недостаточности [10].

На сегодняшний день в ангиохирургии не проведено ни одного многоцентрового рандомизированного исследования, посвященного определению показаний к обследованию и ведению больных с ПИ ВСА, а тем более показаний к выбору метода хирургического лечения у этой категории больных. Решение о выборе метода хирургического лечения чаще всего принимается хирургом интраоперационно.

В работе проанализированы результаты обследования и лечения 105 пациентов, из них 49 мужчин и 56 женщин, с изолированной патологической извитостью внутренней сонной артерии. Все больные наблюдались и проходили лечение на базе отделения хирургии сосудов ФГБНУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского. Возраст пациентов варьировал от 24 до 80 лет. Средний возраст составил $60 \pm 10,9$ лет. В зависимости от метода выбора хирургической техники все больные были разделены на 2 группы: группу I составили 53 (52,5%) пациента, которым выполнялась резекция ВСА с низведением устья, в группе 2 проводилось протезирование ВСА 52 (49,5%) больным. Все пациенты были консультированы ангиохирургом, неврологом, офтальмологом. Обследование пациентов включало: сбор анамнеза, объективный осмотр, оценку неврологического статуса, оценку состояния органа зрения, дуплексное сканирование БЦА, транскраниальная доплерография с нагрузочными пробами, КТ ангиография интра- и экстракраниальных артерий + КТ головного мозга или МР –ангиография БЦА + МРТ головного мозга. Данный алгоритм обследования применялся ко всем пациентам при первичном осмотре, через 3-12 мес, через 3 года и более после проведенного хирургического лечения.

У 9 (9%) больных ПИ ВСА протекала асимптомно. У каждого второго пациента в анамнезе имел место преходящий (21%) или стойкий (27%) неврологический дефицит. Более чем у половины больных (66%) наблюдались явления хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Асимптомные больные не предъявляли патогномоничных жалоб для пациентов с поражением сонных артерий. В основном у больных доминировала клиника ВБН в виде головокружения, нарушения статики и координации движения, шума в ушах, эпизодов потери сознания. Явления общемозговой симптоматики характеризовались головными болями, снижением памяти, повышенной утомляемостью. У пациентов с перенесенным ОНМК в анамнезе ведущими симптомами были двигательные расстройства в виде геми- и монопарезов/ -плегии в сочетании с речевыми (чаще моторная афазия, подкорковая дизартрия) и сенсорными нарушениями (чаще гемигипестезия/ -анестезия). При офтальмологическом обследовании зрительные расстройства дифференцировали на острые и хронические формы ГИС. Острое течение ГИС проявлялось у 5 (4,8%) больных эпизодами АФ, 4 (3,8%) больных наблюдалась окклюзия ветвей ЦАС, в 1,9% случаев регистрировалась ОИН. Хроническое течение ГИС проявлялось в виде хронической ишемической нейропатии у 10 (9,5%) больных и хронической ишемической ретинопатии у 7 (6,5%) пациентов.

54 (51%) больных были оперированы по поводу С- и S-образной патологической извитости. 1/3 пациентам хирургическое лечение выполнялось в связи с перегибом ВСА, только 10 (10%) больных с койлингом потребовали хирургической коррекции деформации ВСА. При анализе степени сосудисто-мозговых расстройств в зависимости от формы ПИ ВСА выявлено, что у асимптомных больных и пациентов с СМНЗ достоверно чаще наблюдалась С- и S-извитость по сравнению с пациентами с перегибом ВСА ($p=0,002$ и $p=0,03$ соответственно). Установлено, что у больных с перегибом ВСА (угол изгиба артерии менее 90°) достоверно чаще встречалась клиника преходящего и стойкого неврологического дефицита, чем у пациентов с С- и S-образной извитостью (угол

изгиба артерии более 90°) ($p=0,02$). Таким образом, можно говорить о прямой зависимости степени и тяжести сосудисто-мозговых расстройств от остроты угла патологического изгиба артерии.

Показаниями для хирургического лечения больных с ПИ ВСА служили: доказанная гемодинамическая значимость патологической извитости, низкий церебральный перфузионный резерв, степень и выраженность сосудисто-мозговых расстройств. Асимптомные больные с доказанной гемодинамической значимостью ПИ ВСА оперировались в качестве первого этапа перед предстоящим хирургическим лечением на другом артериальном бассейне или других органах. С целью определения гемодинамической значимости высчитывали градиент скорости кровотока путем отношения максимальной ЛСК на высоте изгиба ВСА к ЛСК до уровня деформации артерии с оценкой характера кровотока в зоне максимальной ангуляции. При градиенте более 2,5 и регистрировании турбулентного кровотока в просвете сосуда ПИ ВСА расценивали как гемодинамически значимую.

77 (73%) пациентов были оперированы по строго выставленным показаниям. У остальных 28 (27%) градиент ЛСК составил более 2 с наличием турбулентного кровотока. 15 (15%) больных были оперированы с учетом наличия преходящего (7%) или стойкого (8%) неврологического дефицита. У 10 (9%) больных с СМНЗ при проведении ТКД с гиперкапнической пробой было отмечено снижение церебрального перфузионного резерва (индекс реактивности менее 1,0), поэтому деформация была расценена как гемодинамически значимая. С асимптомным течением заболевания и градиентом ЛСК более 2 было прооперировано 3 (3%) пациентов. В том числе 2 (2%) больным в качестве первого этапа перед предстоящей реваскуляризацией нижних конечностей (1-му по поводу синдрома Лериша, 2-му - окклюзии артерий бедренно-подколенного сегмента). Третьей пациентке (1%) выполнялось хирургическое лечение ПИ ВСА в связи с предстоящей резекции печени по поводу гемангиомы.

Результаты анализа полученных непосредственных результатов хирургического лечения больных с ПИ ВСА показали, что динамика СМН1 в группе I составила 8% → 55%, в группе II: 10 → 50% ($p=0,3$). В группе I и II купирования преходящего неврологического дефицита в раннем послеоперационном периоде удалось добиться полностью у всех 11 (100%) исходных больных с СМН2 ($p=0,5$). У 14 (64%) больных с исходной СМН 3 группы I был отмечен регресс клиники общемозговых симптомов, тогда как в группе II - у 10 больных (43%) ($p=0,08$). В группе I у 11 (69%) больных из 16 (100%) с СМН4 сохранялся очаговый неврологический дефицит, в группе II у 9 (69%) больных из 13 (100%) исходно ($p=0,5$). Таким образом, оценив в совокупности динамику неврологических расстройств в раннем послеоперационном периоде, достоверно значимых различий в эффективности от выбранного метода хирургического лечения не выявлено ($p=0,23$).

При анализе отдаленных результатов проведенных операций в среднем через 5 лет «свободных» от симптомов в группе I составило 62% больных, в группе II - 58% ($p=0,33$). Достоверно значимой разницы количества больных с сохраняющимися общемозговыми симптомами (СМН3) в отдаленном периоде наблюдения также не было выявлено ($p=0,09$). В группе I у 81% больных отмечался полный регресс очаговой неврологической симптоматики и стойкое купирование клиники преходящего неврологического дефицита у всех больных (100%). В группе II лишь у 53,8% больных с исходной СМН4 был достигнут клинический эффект от операции и 2 пациентов (4%) по-прежнему оставались с клиникой СМН2. Достоверно значимой разницы динамики СМН2 в группах получено не было ($p=0,15$) ввиду отсутствия клиники преходящего неврологического дефицита, в группе I результат был лучше. При оценке динамики СМН4 в отдаленном периоде наблюдения в группах статистически значимой разницы результата от выбора хирургического лечения у больных с СМН4 также не получено ($p=0,08$). Но в совокупности клинический эффект в виде

купирования неврологической симптоматики достоверно лучше был в группе I и составил 87% против 73% группы II ($p=0,037$).

В результате выполненных реконструкций у больных обеих групп с острыми и хроническими формами ГИС удалось добиться: в группе I - увеличения остроты зрения у 13 (72%) человек, в группе II - у 8-х (80%) ($p=0,3$); расширения границ полей зрения в группе I у 10 (56%) больных, в группе II у 5 (50%) ($p=0,38$); исчезновение скотом в группе I у 5-х (28%) пациентов, в группе II у 2 (20%) больных ($p=0,32$). Также в ближайшем и отдаленном послеоперационном у всех больных групп I и II с ГИС и АФ отмечалось купирование приступов за исключением 1-й пациентки группы II с рецидивом клиники преобладающей слепоты ($p=0,17$).

В результате хирургической коррекции деформации каротидных артерий в группе I во ВСА удалось добиться уменьшения ЛСК в 2,3 раза, а градиента скорости в 2,36 раза, в группе II - ЛСК в 2,23 и градиента скорости в 2,28 соответственно ($p=0,34$). В глазной артерии и центральной артерии сетчатки у пациентов обеих групп с ГИС через 30 дней и в отдаленном периоде отмечалось увеличение V_s в 1,5 раза ($p=0,2$ и $p=0,06$). При оценке продолжительности операции выявлено, что при протезировании потребовалось достоверно больше времени, чем при резекции ВСА ($p=0,001$). Также методика протезирования ВСА, ввиду технических особенностей, требовала достоверно дольше пережатия сонных артерий и, как следствие, ишемии ГМ ($p=0,001$).

При анализе ранних послеоперационных осложнений статистически значимых различий частоты кровотечений ($p=0,5$) и нейропатий ЧМН ($p=0,37$) не выявлено. В группе I достоверно значимой разницы развития ТИА ($p=0,5$), интраоперационных инсультов ($p=0,07$), тромбоза зоны реконструкции ($p=0,07$) в раннем послеоперационном периоде также не выявлено. В отдаленном периоде в группе I у 1 (1,9%) больной случился геморрагический инсульт, в группе II помимо 2 (3,8%) интраоперационных инсультов еще 1 (1,9%) пациент перенес ОНМК в контралатеральном бассейне ВСА ($p=0,04$). Тромбоз зоны

реконструкции в отдаленном послеоперационном периоде достоверно чаще развивался при выборе метода протезирования ВСА ($p=0,039$). Из 3 случаев тромбоза протеза ВСА в 2 потребовалось наложение дополнительных гемостатических швов в проекции дефекта анастомоза. Таким образом, наложение дополнительных гемостатических швов в зоне анастомоза отрицательно сказывается на проходимости протеза ВСА в отдаленном периоде наблюдения ($p=0,18$). У всех 3 больных с развившемся тромбозом зоны реконструкции ВСА в отдаленном периоде отмечалась отрицательная динамика сосудисто-мозговой недостаточности в виде появления клиники общемозговых (1,9%) и очаговых неврологических расстройств (3,8%) ($p=0,03$). Показатель «инсульт + летальность от инсульта» в бассейне оперированной ВСА при выборе метода резекции ПИ ВСА составил 0%, при выборе протезирования – 3,8% ($p=0,07$). Полученный результат не превышает уровня осложнений согласно данным мировых рекомендаций [143] по хирургическому лечению каротидных стенозов (не более 3% смертей у асимптомных больных, не более 5% - у симптомных). Это говорит о высокой эффективности обеих методик с учетом отсутствия статистически значимых различий динамики неврологической эффективности при рассмотрении каждой степени СМН в отдельности.

На основании полученных результатов операция резекции патологической извитости внутренней сонной артерии с низведением устья является наиболее предпочтительной, так как данная методика требует меньше времени ишемии мозга, технически быстрее выполняема, и отличается полной проходимостью зоны реконструкции в отдаленном периоде наблюдения.

Таким образом, доказано, что при выборе метода хирургического лечения у больных с деформацией внутренней сонной артерии наиболее эффективной и безопасной является операция резекции ПИ ВСА с низведением устья.

ВЫВОДЫ

1. Выявлено, что у больных с углом изгиба извитости ВСА менее 90° риск возникновения преходящего и/или стойкого неврологического дефицита достоверно выше (в 2 раза), чем у больных с углом деформации ВСА более 90° ($p=0,02$).

2. Резекция ПИ ВСА по сравнению с протезированием сопровождается более выраженным лечебно-профилактическим эффектом: в виде регресса клиничко-неврологической (87% против 73%, $p=0,037$) и клиничко-офтальмологической симптоматики (на уровне тенденции). Гемодинамические показатели в ВСА (уменьшение ЛСК и градиента скорости в ВСА), в глазной артерии и центральной артерии сетчатки (увеличение V_s в 1,5 раза) после обоих методов реконструкции сопоставимы.

3. При расположении ПИ ВСА выше 2 см от бифуркации по сравнению с проксимальным сегментом риск развития послеоперационных нейропатий ЧМН увеличивается ($p=0,01$). Риск развития интраоперационной ишемии мозга целесообразно оценивать методом ТКД, который позволяет мониторировать состояние мозгового кровотока на протяжении всей операции и своевременно выявить показания к постановке ВВШ.

4. Показаниями к выполнению протезирования ВСА при ее патологической извитости являются выраженные дегенеративные изменения артерии (аневризмы, наличие септальных стенозов, гипоплазия), ее травматизация и невозможность адекватно расправить ротированную артерию. В остальных случаях следует выполнять резекцию извитости ВСА с низведением устья.

5. Оптимальным методом реконструкции у больных с патологической извитостью ВСА является ее резекция с низведением устья. Данная методика сопровождается меньшим временем ишемии мозга ($p=0,0001$) и полной проходимостью зоны реконструкции в отдаленном периоде наблюдения ($p=0,039$), технически быстрее выполняемая по сравнению с протезированием ВСА

($p=0,0001$), позволяет добиться регресса неврологической и офтальмологической симптоматики и профилактики ОНМК.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Больных с впервые выявленным каротидным кинкигом и асимптомным или хроническим течением сосудисто-мозговой недостаточности необходимо динамически наблюдать, так как у этой категории пациентов риск возникновения ТИА и ОНМК в 2 раза выше, чем при других формах деформации ВСА.

2. При выборе метода реконструкции патологической извитости ВСА следует отдавать предпочтение операции резекции патологической извитости с низведением устья, так как данная методика является наиболее безопасной и эффективной по сравнению с протезированием ВСА.

3. С целью профилактики возможных периоперационных неврологических осложнений для мониторинга церебральной гемодинамики необходимо применять транскраниальную доплерографию.

4. Пациентам с острыми и хроническими формами ГИС следует проводить ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий с целью выявления наличия патологической извитости сонных артерий и определения дальнейшей тактики лечения.

5. Пациенты, перенесшие хирургическое лечение по поводу ПИ ВСА, требуют динамического наблюдения невролога и ангиохирурга с ежегодным контрольным ДС БЦА не реже 1 раза в год.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алехин, Д.И. Роль аномалий сонных артерий в патогенезе сосудисто-мозговой недостаточности / Алехин Д.И., Кудрина А.В., Голощапова Ж.А., Власко А.А. // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2008. – Т. 9, № 6. – С. 125.
2. Астахов, Ю.С. Методы исследования кровообращения глаза / Офтальмология. Национальное руководство. Под ред. С.Э. Аветисова и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – Гл. 14. – 944 с.
3. Баркаускас, Э.М. Хирургическое лечение перегибов и петель брахиоцефальных артерий / Баркаускас Э.М., Паулюкас П.А., Гришкявичус А.П. // Хирургия. – 1986. – №12. – С. 33-38.
4. Белов, Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Белов Ю.В. – М.: ДеНово, 2000. – 448 с.
5. Белов, Ю.В. Хирургическое лечение аневризмы и кинкинга внутренней сонной артерии / Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Богопольская О.М., Кизыма А.Г. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т.12, № 4. – С. 115-118.
6. Бокерия, Л.А. Хирургия патологической извитости брахиоцефальных артерий / Бокерия Л.А., Суханов С.Г., Катков А.И., Пирцхалаишвили З.К. – Пермь: Курсив, 2006. – 144 с.
7. Верещагин, Н.В. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность / Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. // Журнал неврологии и психиатрии. – 1995. – № 5. – С. 5-9.
8. Власов, С.К. Диагностика изменений органа зрения при патологической извитости внутренних сонных артерий: автореф. дис. ... канд мед. наук: / Власов Сергей Константинович. – М., 2011. – 22 с.

9. Власов, С.К. Изменения органа зрения при патологической извитости и стенозирующем атеросклерозе сонных артерий / Власов С.К. // Вестник офтальмологии. – 2010. – № 5. – С. 58-62.
10. Воевода, М.И. Ассоциация полиморфизма гена Sp4 с патологической извитостью внутренних сонных артерий / Воевода М.И., Куликов В.П., Куликов И.В. и др. // Кардиология. – 2009. – № 7-8. – С. 46-49.
11. Воронин, О.В. Клиника, диагностика и хирургическое лечение патологической извитости сонных артерий на шее: автореф. дис. ... канд мед. наук: / Воронин Олег Васильевич. – Киев., 1974. – 18 с.
12. Гавриленко, А.В. Профилактика ишемического инсульта у больных с асимптомными поражениями сонных артерий / Гавриленко А.В., Гузенко А.С., Куклин А.В., Кочетков В.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т18, № 2. – С. 35-39.
13. Гавриленко, А.В. Выбор метода хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерией / Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Куклин А.В. и др. // Анналы хирургии. – 2011. – № 6. – С. 18-23.
14. Гавриленко, А.В., Сашнина А.В., Киселева Т.Н., Куклин А.В. Современные методы оценки гемодинамики глаза при атеросклеротическом поражении сонных артерий / Гавриленко А.В., Сашнина А.В., Киселева Т.Н., Куклин А.В. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – №4. – С. 23-27.
15. Герасеферян, Р.О. Извитость сонных артерий и её значение в нарушениях мозгового кровообращения / Герасеферян Р.О. // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1965. – Том. 65, №4. – С. 489.
16. Гринь, В.К. Патологическая извитость внутренней сонной артерии, как причина неврологической симптоматики и ее хирургическая коррекция / Гринь В.К., Штутин А.А., Родин Ю.В., Пичка В.В. // Нейронауки: теоретические и клинические аспекты. – 2007. – Т3. – №1-2.– С. 93-96.

17. Дадашов, С.А. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии / Дадашов С.А., Лаврентьев А.В., Фролов К.Б., Виноградов О.А., Дзюндзя А.Н., Ульянов Н.Д. // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2012. – Т. 18, № 3. – С. 116-121.
18. Дружинин, С.О. Влияние патологической извитости сонных артерий на мозговую гемодинамику / Дружинин С.О., Костылев А.И. // Тезисы докл. конференции «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине». Украина, Крым, Ялта-Гурзуф, 1997. – С. 13.
19. Еремеев, В.П. Хирургическое лечение патологических извитостей, перегибов и петель сонных артерий / Еремеев В.П. // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 1998. – №4 (2). – С. 82-94.
20. Заринш, К.К. Атлас сосудистой хирургии / Заринш К.К., Гевертс Б.Л. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. – 293 с.
21. Исакова, О.И. Инструментальные средства транскраниальной доплерографии в исследовании патогенеза нарушений мозгового кровообращения у детей с патологической извитостью внутренних сонных артерий / Исакова О.И., Елыкомов В.А., Филатов И.А. и др. // *Вестник трансплантологии и искусственных органов.* – 2008. – Т. 10, № 6. – С. 53-60.
22. Казанчян, П.О. Патологическая деформация внутренних сонных и позвоночных артерий / Казанчян П.О., Валиков Е.А. – М.: МЭИ, 2005. – 136 с.
23. Казанчян, П.О. Хирургическое лечение патологических деформаций внутренних сонных артерий / Казанчян П.О., Валиков Е.А., Дерзанов А.В. // *Альманах клинической медицины.* – 2007. – № 16, – С. 73-76.
24. Калитко, И.М. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий / Калитко И.М., Коваленко В.И., Березова Н.Ю. и др // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2007. – 13 (2). – С. 89-94.

25. Каримов, Ш.И. Диагностика и хирургическое лечение патологической деформации сонных артерий / Каримов Ш.И., Турсунов Б.З., Суннатов Р.Д. // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2010. – 16 (4). – С. 108-115.
26. Киселева, Т.Н. Ультразвуковые методы диагностики нарушений кровообращения в артериях глаза при атеросклеротическом поражении сонных артерий. Пособие для врачей / Киселева Т.Н., Гавриленко А.В., Сашнина А.В., Куклин А.В. – М., 2005. – 25 с.
27. Киселева, Т.Н. Применение ультразвуковой доплерографии и доплеровского картирования в офтальмологии (лекция) / Киселева Т.Н., Кравчук Е.А. // *Диагностическая и интервенционная радиология.* – 2007. –Т. 1, № 4. – С. 93-101.
28. Колтовер А.Н. К патогенезу и морфологии нарушений мозгового кровообращения при поражении сонных и позвоночных артерий / Колтовер А.Н., Людковская И.Г., Верещагин Н.В. // *Арх. патологии.* – 1962. – № 8 – С. 18-26.
29. Колтовер, А.Н., Людковская И.Г., Верещагин Н.В., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. – М.: Медицина – 1975. – 255 с.
30. Красавин, В.А. Концепция системных нарушений иммунитета в генезе аномалий ветвей дуги аорты / Красавин В.А., Дружинин С.О., Суслов И.И. и др. // *Региональное кровообращение и микроциркуляция.* – 2007. – № 1 (21) – С. 81-83.
31. Красавин, В.А. Клиническая характеристика и активность апоптоза у лиц детского и юношеского возраста с сосудистыми аномалиями брахиоцефальных сосудов. Сердечно-сосудистые заболевания / Красавин В.А., Морозов К.М., Кузьмин В.А. и др. // *Бюл. НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН.* – 2007. – Т. 8, № 3. – С. 80.
32. Куликов, В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний / Куликов В.П. – Новосибирск, СО РАМН. – 1997. – 204 с.
33. Куликов, В.П. Ультразвуковая диагностика патологии артерий головы и шеи / Куликов В.П., Доронина Н.Л., Федюнина Н.Г. и др. // В кн.: *Ультразвуковая*

диагностика сосудистых заболеваний. Руководство для врачей. Под ред. В.П. Куликова. – М.: ООО Фирма «Стром», 2007. – 122-338 с.

34. Куликов, В.П. Деформация внутренней сонной артерии, как донорский источник артерио-артериальной церебральной эмболии. / Куликов В.П., Федюнина Н.Г., Довыдова В.В. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2005. – № 5. – С. 52-57.

35. Лагутина, Ю.М. Нарушения кровотока в сосудах глаза, брахиоцефальных артериях и их медикаментозная коррекция при неэкссудативной возрастной макулярной дегенерации: дис. ... канд. мед. наук: 14.00.08/ Лагутина Юлия Михайловна – М., 2006. – 112 с.

36. Лелюк, В.Г. Диссекции сонных и позвоночных артерий при метаболических нарушениях / Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2012. – № 2. – С. 111-123.

37. Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология / Лелюк С. Э., Лелюк В. Г. – М.: Реальное время, 2003. – 324 с.

38. Лобов, М.А. Врожденная патологическая извитость внутренней сонной артерии: популяционный скрининг и генетические аспекты / Лобов М.А., Казанчян П.О., Иллариошкин С.Н. и др. // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2007. – Т. 1, № 4. – С. 5-9.

39. Мошкова, Е.С. Нерешенные вопросы хирургии патологических деформаций внутренней сонной артерии / Мошкова Е.С., Кыштымов С.А., Ильичева Е.А. // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. – 2011. – № 4-2. – С. 321-324.

40. Нероев, В.В. Электрофизиологические методы исследования / Нероев В.В., Шамшинова А.М. // Офтальмология. Национальное руководство. Под ред. С.Э. Аветисова и др. – М.: ГЭОТАР - Медиа, 2011. – Гл. 20. – 944 с.

41. Никитин, Ю.М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений магистральных артерий головы и основания мозга / Никитин Ю.М. // Учебное пособие. Институт неврологии РАМН, АО "Спектрмед". – 1995. – С. 45.
42. Никифоров, Б.М. Об извитости внутренней сонной артерии / Никифоров Б.М., Руденко И.Я. // Журнал невропатологии и психиатрии. – 1981. – Т. LXXXI. – № 9. – С. 977-980.
43. Озолиньш, А.А. Показания к хирургическому лечению у больных с патологической извитостью внутренних сонных артерий / Озолиньш А.А. // Клиническая физиология кровообращения. – 2011. – № 2. – С. 8-12.
44. Павлова, О.Е. Гемодинамика и механическое поведение бифуркации сонной артерии с патологической извитостью / Павлова О.Е., Иванов Д.В., Грамакова А.А. и др. // Известия Саратовского университета. – 2010. – 10 (2). – С. 66-75.
45. Паулюкас П.А. Хирургическая техника при выпрямлении петель внутренних сонных артерий / Паулюкас П.А., Баркаускас Э.М. // Хирургия. – 1989, – 12. – С. 12-18.
46. Покровский, А.В. Клиническая ангиология. Руководство для врачей. В 2-х т. / Покровский А.В. – М.: Медицина, 2004. – С. 794-799.
47. Покровский, А.В. Профилактические операции на брахиоцефальных сосудах при сосудистой недостаточности головного мозга / Покровский А.В. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1976. – №1. – С. 16-23.
48. Покровский, А.В. Непосредственные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Адырхаев З.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – Т. 17, №4. – С. 91-98.
49. Покровский, А.В. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / Покровский А.В., Бе-

лоярцев Д.Ф., Адырхаев З.А., Тимина И.Е., Лосик И.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 92-104.

50. Покровский, А.В. Когда нужно оперировать патологическую деформацию внутренней сонной артерии? / Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Тимина И.Е., Адырхаев З.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т.16, №4, С. 116-122.

51. Родин, Ю.В. Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий / Родин Ю.В. // Международный неврологический журнал. – 2006. – Т.4. – С. 8.

52. Родин, Ю.В. Гемодинамический взгляд на патологическую извитость сонных артерий / Родин Ю.В. // Новое в ангиологии и сосудистой хирургии. – 2005. – № 2. – С. 250-252.

53. Сакович, В.П. Рецидивирующая ишемия мозга в бассейне сонных артерий: дис. ... д-ра мед. наук / Сакович Валерий Петрович. – Свердловск, 1993. – 344 с.

54. Сапин, М.Р. Анатомия человека. В 2 т. / Сапин М.Р., Бочаров В.Я., Никитюк Д.Б. и др. – М.: Изд. Медицина. – 2001. – Т. 2. – С. 329 – 331.

55. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Сборник методических рекомендаций под ред. Скворцовой В.И. – М.: Литтерра, 2008. – С. 5-6.

56. Скворцова, В.И. Ишемический инсульт / Скворцова В.И., Евзельман М.А. – Орел, 2006. – С. 63-70.

57. Соколов, В.О. Значение исследования гемодинамики глаза и основных зрительных функций в диагностике нарушений проходимости брахиоцефальных артерий / Соколов В.О. // Офтальмологические ведомости. – 2010. – Т.3. – С. 63-70.

58. Спиридонов, А.А. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна / Спиридонов А.А., Лаврентьев А.В., Морозов К.М., Пирцхалаишвили З.К. – М.: Издательство НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. – 266 с.
59. Стародубцев, В.Б. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии у пациентов с сосудисто–мозговой недостаточностью / Стародубцев В.Б., Карпенко А.А., Альсов С.А. и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2009. – № 1. – С. 58–61.
60. Тимина, И.Е. Современный подход к комплексному ультразвуковому исследованию больных с патологической деформацией внутренней сонной артерии / Тимина И.Е., Бурцева Е.А., Лосик И.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – №3. – С. 49–57.
61. Фокин, А.А. Реконструктивная хирургия сонных артерий у пациентов старше 70 лет / Фокин А.А., Алехин Д.И., Киреев К.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т13, № 3. – С. 115–119.
62. Фролов, М.А. Роль глазного ишемического синдрома в установлении показаний к реваскуляризации каротидного бассейна при стенотических поражениях экстракраниальных отделов сонных артерий / Фролов М.А., Багдасарян А.Г., Алькам К.М. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2012. – Т.18, №1. – С. 115–120.
63. Хаймович Г. Сосудистая хирургия по Хаймовичу в 2 т. под редакцией Э. Ашера, – М.: Бином, 2010. – Т.2. – С. 181–183.
64. Хорев, Н. Г. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии у детей / Хорев Н. Г., Беллер А. В., Шойхет Я. Н., Куликов В. П. – Барнаул: Изд–во АГМУ, 2004. — 148 с.
65. Чупин, А.В. Результаты лечения патологической извитости внутренней сонной артерии / Чупин А.В., Колосов Р.В., Дерябин С.В. // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. – 2010. – Т. 11, № 3. – С. 59 (Приложение).
66. Шмидт, Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы / Шмидт Е.В. – М.: Медицина, 1975. – С. 389-398.

67. Шмидт, Е.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга / Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. – М.: Медицина, 1976. – 284 с.
68. Шмырев, В.И. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике поражения брахицефальных артерий / Шмырев В.И., Морозов С.П., Артамонов А.А. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. – 2009. – № 3. – С. 15-19.
69. Шойхет, Я.Н. Патологическая извитость внутренней сонной артерии и ее хирургическое лечение / Шойхет Я.Н., Хорев Н.Г., Куликов В.П. // Проблемы клинической медицины. – 2005. – №1. – С. 80-90.
70. Шойхет, Я.Н. Хирургическое лечение патологической извитости внутренней сонной артерии / Шойхет Я.Н., Хорев Н.Г., Куликов В.П. – Барнаул: изд-во АГМУ, 2003. – С. 86-105.
71. Шойхет, Я.Н. Динамика клинической семиотики у детей с патологической извитостью внутренних сонных артерий в отдаленном периоде после хирургического лечения / Шойхет Я.Н., Хорев Н.Г., Куликов В.П. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т.16, №1. – С. 89-98.
72. Шуракова, А.Б. Бесконтрастная магнитно–резонансная ангиография / Шуракова А.Б., Кармазановский Г.Г. – М.: Издательский дом Видар–М, 2011. – С. 2-7.
73. Яворская. О.Л. Роль цветного дуплексного сканирования в диагностике патологической извитости внутренней сонной артерии у детей с фармакорезистентными и курабельными формами эпилепсии / Яворская О.Л. // Детская психоневрология. – 2008. – № 4. – С. 20.
74. Яхно, Н.Н. Болезни нервной системы: руководство для врачей в 2–х т. / Яхно, Н.Н. – М: Издательство Медицина, 2005. – Т.1. – С. 232-285.
75. Aleksic M, Schütz G, Gerth S, Mulch J. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery. // J Cardiovasc Surg (Torino). – 2004. – Vol. 45(1). P. 8-43.

76. Andziak P. Studies of internal carotid artery anomalies // *Pol.Tyg.Lek.* – 1994. – Vol.49, №16–17. – P. 384-387.
77. Aydin E., Akkuzu G., Akkuzu B., Özlüoğlu L.N. Tortuous internal carotid artery indenting the piriform sinus: a case report // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2005. – Vol. 262. – P. 351-352.
78. Bacigalupi M. Amaurosis Fugax– A Clinical Review [Electronic resource] // *The Internet Journal of Allied Health Sciences and Practice.* –2006. – Vol. 4, №2. <http://ijahsp.nova.edu/articles/vol4num2/Bacigalupi.pdf>.
79. Ballotta E, Abbruzzese E, Thiene G et al. The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls // *Ann Vasc Surg.* – 1997. – Vol. 11(2). – P. 120-128.
80. Ballotta E, Thiene G, Baracchini C. et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: a prospective randomized clinical study. // *J Vasc Surg.* – 2005. – Vol.42(5). – P. 838-846.
81. Beigelman R., Izaguirre A. M., Robles M. et al. Kinking of carotid arteries is not a mechanism of cerebral ischemia: a functional evaluation by Doppler echography // *International Angiology.* – 2011. – Vol. 30, №4. – P. 342-348.
82. Beigelman R., Izaguirre A.M., Robles M. et al. Are Kinking and Coiling of Carotid Artery Congenital or Acquired? // *Angiology.* – 2010. – Vol. 61. – P. 107–112.
83. Biousse V., Trobe J.D. Transient monocular visual loss // *Am. J. Ophthalmol.* – 2005. – Vol. 140. – P. 717-722.
84. Bret Le E., Pineau E., Folliguet T., Garabédian E.N., et.al. Congenital kinking of the internal carotid artery in twin brothers // *Circulation.* – 2000. – Vol. 102, № 22. – P. 173-174.
85. Carcoforo P, Rocca T, Navarra G et al. Morphologic anomalies of the extracranial internal carotid artery // *Our experience Minerva Cardioangiol.* – 1997. – Vol. 45 (1–2). – P. 37-41.

86. Cardia G., Porfido D., Guerriero S. et al. Retinal circulation after carotid artery revascularization // *Angiology*. – 2011. – Vol.62. – P. 372-375.
87. Cartwright M.S., Hickling W.H., Roach E.S. Ischemic stroke in an adolescent with arterial tortuosity syndrome // *Neurology*. – 2006. – Vol. 67. – P.360-361.
88. Chiche L., Bahnini A., Coskas F. et al. Occlusive fibromuscular disease of arteries supplying the brain: results the surgical treatment // *Ann. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 11 (5). – P. 496-504.
89. Coulson W. Peculiar disposition of the large vessels producing a tremor at the root of the neck // *Trans.Path.Soc.Lond.* – 1852. – Vol. 3. – P. 302.
90. Crosil B., Deruty R., Pialat J. et al. Anevrysm of the internal carotid artery and cervical mega–dolicho–arteries in Marfan Syndrome // *Neurochirurgie*. – 1988. – Vol. 34 (5). – P. 342-347.
91. Dafer R.M., Biller J. Nonatherosclerotic cerebral vasculopathies. *Stroke in Children and Young Adults (Second Edition)*. – Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2009. – Chapter 6. – 368 p.
92. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: Expression of atherosclerosis or aging? // *Angiology*. – 1998. – Vol. 49. – P. 361-371.
93. Dimitrova G., Kato S. Color doppler imaging of retinal diseases // *Survey of Ophthalmology*. – 2010. – Vol. 55, № 3. – P. 193-214.
94. Entezari M., Ramezani A., Pakravan M. et al. Anterior ischemic optic neuropathy // *Ophthalmology*. –2012. – Vol. 119, № 4. – P. 879-880.
95. Fazan V.P.S., Ribeiro R.A., Oliveira M.A.S. et al. Tortuosity of the internal carotid artery cervical course: case reports and literature review // *Braz.J.Morphol.Sci.* – 2007. – Vol. 24, №4. – P. 244-247.
96. Fintelmann R.E., Rosenwasser R.H., Jabbour P. et al. An old problem, a new solution // *Surv. Ophthalmol.* – 2010. – Vol. 55. – P. 85-88.

97. Fisher A. Sigmoid tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsil and pharynx. *Lancet* 2. – 1915. – P. 128-130.
98. Foroozan R., Savino P.J., Sergott R.C. Embolic central retinal artery occlusion detected by orbital color doppler imaging // *Ophthalmology*. –2002. – Vol. 109, № 4. – P. 744-747.
99. Fujioka S. Use of orbital color doppler imaging for detecting internal carotid artery stenosis in patients with amaurosis fugax // *Japanese Journal of Ophthalmology*. – 2003, Vol. 47, № 3. – P. 276-280.
100. Gaitini D., Soudack M. Diagnosing carotid stenosis by Doppler sonography: state of the art // *J. Ultrasound Med*. – 2005. – Vol. 24. – P. 1127-1136.
101. Ghilardi G., De Monti M., Longhi F. et al. Prevalence of carotid kinking in a resident population. Partial results of the OPI. (Objective Prevention of Ictus) // *Minerva Cardioangiol*. – 1993. – Vol. 41 (4). – P. 129-132.
102. Giulio Illuminati, Francesco G. Calió et al. Revascularization of the Internal Carotid Artery for Isolated, Stenotic, and Symptomatic Kinking // *Arch Surg*. – 2003. – Vol. 138. – P. 192-197.
103. Glazer–Hockstein C., Volpe N.J. Transient vision loss // *Current treatment options in neurology*. – 2004. – Vol. 6, №1. – P. 37-43.
104. Gouya G., Wolzt M. Systemic diseases: cardiovascular disease and ocular manifestation // *Ocular blood flow*. Ed by Schmetterer L., Kiel J. – Springer, 2012. – P. 433-450.
105. Grego F, Lepidi S, Cognolato D et al. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking. // *J Cardiovasc Surg (Torino)*. – 2003. – Vol. 44(1). – P. 79-85.
106. Guyennet E., Guyomard J.L., Barnay E. et al. Venous stasis retinopathy and carotid artery stenosis // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci*. – 2008. – Vol. 49. – P. 2106.

107. Han H.C. Blood vessel buckling within soft surrounding tissue generates tortuosity // *Journal of Biomechanics*. 2009. – Vol. 42, №16. – P. 2797–2801.
108. Harrison J., Da'valos P. Cerebral ischemia // *Arch. Surg.* – 1962. – Vol. 84. – P. 109-112.
109. Hayreh S.S. Management of ischemic optic neuropathies // *Indian J. Ophthalmol.* – 2011. – Vol. 59, № 2. – P. 123-126.
110. Hayreh S.S., Zimmerman M.B. Central retinal artery occlusion: visual outcome // *American Journal of Ophthalmology*. – 2005. – Vol. 140, № 3. – P. 376-391.
111. Heckmann J.G., Gaul C., Neundörfer B., Harazny J., Michelson J. Vasospastic amaurosis fugax // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2003. – Vol. 74. – P. 149.
112. Hsu. I. and Kisten A. D.: Buckling of the Great Vessels // *AMA Arch. Int. Med.* – 1956. – Vol. 712. – P. 98.
113. Hwang J.F., Chen S.N., Chiu S.L., Wu S.L. Embolic cilioretinal artery occlusion due to carotid artery dissection // *American Journal of Ophthalmology* –2004. – Vol. 138, № 3. – P. 496-498.
114. Illuminati G, Ricco JB, Calio FG et al. Results in a consecutive series of 83 surgical corrections of symptomatic stenotic kinking of the internal carotid artery // *Surgery*. – 2008. – Vol.143(1). – P. 134-139.
115. Illuminati G., Calio F.G., Papaspyropoulos V. et al. Revascularization of the internal carotid artery for isolated, stenotic, and symptomatic kinking // *Arch. Surg.* – 2003. – Vol. 138. – P. 192-197.
116. Jackson J.L. Tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsillectomy // *Canadian Medical Association Journal*. – 1933. – Vol. 29. – P. 475-479.
117. Kaiboriboon K., Piriyaawat P., Selhorst J.B. Light-induced amaurosis fugax // *American Journal of Ophthalmology*. – 2001. – Vol. 131, №5. – P. 674-676.

118. Kaup M., Plange N., Arend K.O., Remky A. Retrobulbar haemodynamics in non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy . *Br. J. Ophthalmol.* – 2006. – Vol. 90. – P. 1350-1353.
119. Kearns T.P., Hollenhorst R.W. Venous–stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery // *Mayo Clin. Proc.* – 1963. – Vol. 38. – P. 304-312.
120. Kelly A.B. Tortuosity of the internal carotid in relation to the pharynx // *J.Laryng.* – 1925. – Vol. 40 – P. 15-23.
121. Kiény R., Hirsch D., Seiller C. et al. Does carotid eversion endarterectomy and reimplantation reduce the risk of restenosis? // *Ann. Vase. Surg.* – 1993. – Vol. 7, № 5. – P. 407-413.
122. Koskas F, Bahnini A, Walden R, Kieffer E. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery // *Annals of Vascular Surgery.* – 1993. – Vol. 7, № 6. – P. 530-540.
123. La Barbera G, La Marca G, Martino et al. Kinking, coiling, and tortuosity of extracranial internal carotid artery: is it the effect of a metaplasia? // *Surg Radiol Anat.* – 2006. – Vol. 28(6). – P. 573-580.
124. Lee A.Y., Han B., Lamm S.D. et al. Effects of elastin degradation and surrounding matrix support on artery stability // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* – 2012. – Vol. 302. – P. 873-884.
125. Leipzig T.G., Dohrmann G.J. The tortuous of kinked carotid artery: Pathogenesis and Clinical consideration // *Surg. Neurol.* – 1986. – Vol. 25. – P. 478-486.
126. Lin D.S., Lin Y.S., Lee J.C. Tortuous internal carotid artery presenting as a pulsatile hypopharyngeal mass // *Otolaryngology – Head and Neck Surgery.* – 2008. – Vol. 139. – P. 316-317.
127. Lin P.H., Bush R.L., Reddy P., Lumsden A.B. An unusual cause of dysphagia: coil of the proximal common carotid artery: a case report // *Vascular and Endovascular Surgery.* – 2000. – Vol. 34. – P. 521-526.

128. Malhotra R., Gregory–Evans K. Management of ocular ischaemic syndrome // *Br. J. Ophthalmol.* – 2000– Vol. 84. – P. 1428-1431.
129. Markus H.S. Transcranial doppler ultrasound // *Br. Med. Bull.* – 2000. – Vol. 56. – P. 378-388.
130. Masegosa–Medina J.A., Mira–Sirvent F., Capilla–Montes et. al. Bucles y elongaciones de la arteria carótida interna // *Angiologia.* – 2004. – Vol. 56, № 1. – P. 313-325.
131. Mawn L.A., Hedges T.R., Rand W., Heggerick P.A. Orbital color doppler imaging in carotid occlusive disease // *Arch. Ophthalmol.* – 1997. – Vol. 115, №4. – P. 492-496.
132. Mendrinos E., Machinis T.G., Pournaras C.J. Ocular ischemic syndrome // *Survey of Ophthalmology.* – 2010. – Vol. 55, № 1. – P. 2-34.
133. Metz H., Murray–Laslie R.M., Bannister R.G. et al. Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease // *Lancet.* – 1961. – Vol. 1 – P.424-426.
134. Milic D.J, Jovanovic M.M, Zivic S.S. et al. Coiling of the left common carotid artery as a cause of transient ischemic attacks // *J Vasc Surg.* – 2007. – Vol. 45. – P.411-413.
135. Mourgela S., Anagnostopoulou S., Sakellaropoulos A., Spanos A. Dolichoectatic cervical arteries (carotid and vertebral arteries) heralded by recurrent cerebral ischemia: case illustration // *Angiology.* – 2008. – Vol. 59. – P.107-110.
136. Muci–Mendoza R., Arruga J., Edward W.O., Hoyt W.F. Retinal fluorescein angiographic evidence for atheromatous microembolism. Demonstration of ophthalmoscopically occult emboli and post–embolic endothelial damage after attacks of amaurosis fugax // *Stroke.* – 1980. – Vol. 70, № 2. – P. 61-64.
137. Müller M., Wessel K., Mehdorn E. et al. Carotid artery disease in vascular ocular syndromes // *J. Clin. Neuroophthalmol.* – 1993. – Vol. 13, № 3. – P. 175-180.
138. Mumoli N, Cei M. Asimptomatic carotid kicking // *Circ J.* – 2008. – Vol.72(4). – P. 682-683.

139. Ross N., Mackey W. Carotid artery surgery. – Boston: Elsevier Science, 2000. – P. 324-343.
140. Ochsner J.L., Hughes P., Leonard G.L., Milis N. Elastic tissue dysplasia of the internal carotid artery // *Ann. Surg.* – 1997. – Vol. 185, №6. – P. 684-691.
141. Oliviero U., Scherillo G., Casaburi C. et al. Prospective evaluation of hypertensive patients with carotid kinking and coiling: an ultrasonographic 7-year study // *Angiology.* – 2003. – Vol 54. – P. 169-175.
142. Ovchinnikov N.A., Rao R.T., Rao S.R. Unilateral congenital elongation of the cervical part of the internal carotid artery with kinking and looping: two case reports and review of the literature // *Head & Face Medicine.* – 2007. – Vol. 3, №29.
143. Özbek C., Yetkin U., Özelci A. et al. Coiling of extracranial internal carotid artery as a cause of neurologic deficits [Electronic resource] // *The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* – 2007. – Vol. 10, №1.
<http://www.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-thoracic-and-cardiovascular-surgery/volume-10-number-1/coiling-of-extracranial-internal-carotid-artery-as-a-cause-of-neurologic-deficits.html#sthash.CmNqwJmh.dpbs>
144. Ozgur Z., Celik S., Govsa F. et al. A study of the course of the internal carotid artery in the parapharyngeal space and its clinical importance // *Eur. Arch. Otorhinolaryngol.* – 2007. – Vol. 264. – P. 1483-1489.
145. Pancera P, Ribul M, Presciuttini B, Lechi A. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? // *J Intern Med.* – 2000. – Vol. 248(1). – P. 7-12.
146. Papachristou E., Dragojevic D. Surgical correction of elongated internal carotid artery // *Vascular and endovascular surgery March.* – 1994. – Vol. 28, №2. – P. 85-90.
147. Patel M.R., Kuntz K.M., Klufas R.A. et al. Preoperative assessment of the carotid bifurcation: can magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography replace contrast arteriography? // *Stroke.* – 1995. – Vol. 26. – P. 1753-1758.

148. Paulsen F., Tillmann B., Christofides C. et al. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to pharynx: frequency, embryology and clinical implications // *J Anat.* – 2000. – Vol. 197 (Pt 3). – P. 373-381.
149. Pellegrino L., Prencipe G., Vairo F. Dolichoarteriopathies (kinking, koiling, tortuosity) of the carotid arteries: study by color Doppler ultrasonography // *Minerva Cardioangiol.* – 1998. – Vol. 46(3). – P. 69-76.
150. Poulas G., Skoutas B., Doundoulakis N. et al. Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis: Surgical considerations and long-term follow-up // *Italy Panminerva Med.* – 1996. – Vol. 38, №1. – P.22-27.
151. Quattlebaum JK, Jr, Wade JS, Whiddon CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long-term follow-up // *Ann Surg.* – 1973. – Vol. 177(5). – P. 572-579.
152. Ravensbergen J. Do haemodynamic forces bend the basilar arteries? // *J. Anat.* – 1993. – Vol. 182. – P. 144.
153. Rehan A.D, Rod F. Transient monocular visual loss // *Neurologic Clinics.* – 2010. – Vol. 28, № 3. – P. 619-629.
154. Riser M., Gerard J. and Ribaut L.: Dolichocarotide interne avec syndrome vertigineux // *Rev. Neurol.* – 1951. – P. 85-145.
155. Rundles W.R., Kimbell F.D. The kinked carotid syndrome. // *Angiology.* – 1969. – Vol. 20. – P. 177-194.
156. Saba L., Mallarini G. Correlation between kinking and coiling of the carotid arteries as assessed using MDCTA with symptoms and degree of stenosis // *Clinical Radiology.* – 2010. – Vol. 65, №9. – P. 729-734.
157. Sacco S., Totaro R., Baldassarre M., Carolei A. Morphological variations of the internal carotid artery: Prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease // *Int. J. Angiol.* – 2007. – Vol. 16, № 2. – P. 59-61.

158. Santovito D., Raso A.M. Surgery of carotid dolicoarteriopathies: medicolegal problems // *Minerva Medicolegale*. – 2002. – Vol. 122, №4. – P. 197-208.
159. Schenk P., Temmel A., Trattinig S., Kaingerger F. Current aspect in diagnostic and therapy of carotid artery kinking // *Hals–Nasen–Ohrenheilkunde, Kopf– und Hals–Chirurgie*. – 1996. – Vol. 44. – P. 178-185.
160. Smith R., Espejo A.M., Tyler J.A. Amaurosis fugax secondary to carotid artery atherosclerosis // *Optometry. Journal of the American Optometric Association*. – 2011. – Vol. 82, № 6. – P. 373.
161. Spadoni E., Neri F., Luti L. et al. Carotid kinking and focal neurological symptoms // *Ital.J.Pediatr.* – 2003, Vol. 29. – P. 309-311.
162. Stanton P.E. Jr., McClusky D.A. Jr., Lamis P.A. Hemodynamic assessment and surgical corrections of kinking of the internal carotid artery // *Surgery*. – 1978. – Vol. 84. – P. 793-802.
163. Székely G., Csécssei G.I. Anteposition of the internal carotid artery for surgical treatment of kinking // *Surgical Neurology*. – 2001. – Vol. 56, № 2. – P. 124-126.
164. Tetik O., Yurekli I., Yilik L. et al. Surgical treatment of symptomatic coiling or kinking internal carotid artery // *Vascular*. – 2010. – Vol. 18. – P. 294-296.
165. Thurtell M.J., Rucker J.C. Transient Visual Loss // *International Ophthalmology Clinics*. – 2009. – Vol. 49, № 3. – P. 147-166.
166. Togay–İşikay C., Kim J., Betterman K. et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? // *Acta Neurol Belg*. – 2005. – Vol.105(2). – P. 68-72.
167. Tranquart F., Berges O., Koskas P. et al. Color Doppler imaging of orbital vessels: personal experience and literature review // *J. Clin. Ultrasound*. – 2003 – Vol. 31, №5. – P. 258-273.

168. Van Damme H, Gillain D, Désiron Q et al. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management // *Acta Chir Belg.* – 1996. – Vol. 96(1). – P. 15-22.
169. Vannix R.S., Joergenson E.J., Carter R. Kinking of the internal carotid artery. Clinical significance and surgical management // *Am. J. Surg.* – 1977. – Vol. 134. – P. 82-89.
170. Weibel J., Fields W.S. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. Etiology and radiographic anatomy // *Neurology (Minneap).* – 1965. – Vol. 15. – P. 7-18.
171. Witz. M., Lehmann J. M. An Association of internal carotid artery kinking and severe stenosis // *EJVES Extra.* – 2001. – Vol. 1. – P.37-38.
172. Woll M.M., Goff J.M., Gillespie D.L., Minken S.L. Bilateral spontaneous dissection of the internal carotid arteries: a case report // *Vascular and Endovascular Surgery.* – 2001. – Vol. 35. – P. 221-224.
173. Xu M.M., Chronister C.L. Ocular ischemic syndrome // *Optometry. Journal of the American Optometric Association.* – 2009. – Vol. 80, № 6. – P. 303.
174. Young L.H., Appen R.E. Ischemic oculopathy. A manifestation of carotid artery disease // *Arch. Neurol.* – 1981. – Vol. 38, № 6. – P. 358-356.
175. Zheng J.W., Zhang W.L., Fan X.D., Zhang Z.Y. Elongation and tortuosity of the bilateral internal carotid artery presenting as a pulsatile cervical mass: report of a case // *J. Oral Maxillofac. Surg.* – 2007. – Vol. 65, №7. – P. 1370-1372.