

ШОЙХЕТ Я. Н., ХОРЕВ Н. Г., КУЛИКОВ В. П.

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ
ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ
СОННОЙ АРТЕРИИ**

БАРНАУЛ «АЗБУКА» 2002

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Глава 1.	
Проблемы нозологического понятия и характера патологической извитости внутренней сонной артерии. Классификация	8
Понятие	8
Распространенность	9
Этиология и патогенез	11
Патоморфология	13
Классификация	17
Глава 2.	
Клиника патологической извитости внутренней сонной артерии	20
Глава 3.	
Гемодинамика при синдроме патологической извитости внутренней сонной артерии	26
Экстракраниальные изменения гемодинамики	28
Состояние мозговой гемодинамики	33
Взаимосвязь гемодинамических нарушений на экстра- и интракраниальном уровнях	36
Гемодинамическая характеристика синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии	37
Функциональное состояние головного мозга у детей с патологической извитостью внутренней сонной артерии	42
Глава 4.	
Технология отбора больных для хирургического лечения синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии	44
Глава 5.	
Хирургическое лечение синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии	53
Хирургический доступ к внутренней сонной артерии	59
Виды и показания к различным вариантам реконструкции внутренней сонной артерии	74
Глава 6.	
Результаты хирургического лечения синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии	86
Послеоперационные осложнения	87
Состояние гемодинамики в средней мозговой артерии и внутренней сонной артерии после оперативного лечения	88
Клиническая оценка эффективности хирургического лечения	93
Заключение	103
Список литературы	106

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВББ	вертебробазиллярный бассейн;
ВСА	внутренняя сонная артерия;
ДС	дуплексное сканирование;
ДЭ	дисциркуляторная энцефалопатия;
КТ	компьютерная томография;
КЭАЭ	каротидная эндартерэктомия;
МРТ	магнитно-резонансная томография с ангиорежимом;
НПНМК	начальные признаки нарушения мозгового кровообращения
НСА	наружная сонная артерия;
ОНМК	острое нарушение мозгового кровообращения;
ОСА	общая сонная артерия;
ПА	позвоночная артерия;
ПИВСА	патологическая извитость внутренней сонной артерии;
СМА	средняя мозговая артерия;
СПИВСА	синдром патологической извитости внутренней сонной артерии;
ТИА	транзиторная ишемическая атака (преходящее нарушение мозгового кровообращения);
ТКД	транскраниальный доплеровский мониторинг;
ЦА	церебральная ангиография;
ЦДК	цветное доплеровское картирование;
ЭДК	энергетическое доплеровское картирование;
ЭЭГ	электроэнцефалография, электроэнцефалограмма;
С1	S-образная извитость проксимального сегмента ВСА;
С2	S-образная извитость среднего сегмента ВСА;
С3	S-образная извитость дистального сегмента ВСА;
ECST	European Carotid Surgery Trial;
L1	петлеобразная извитость проксимального сегмента ВСА;
L2	петлеобразная извитость среднего сегмента ВСА;
L3	петлеобразная извитость дистального сегмента ВСА;
NASCET	North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial;
RI	индекс периферического сопротивления;
S1	S-образная извитость проксимального сегмента ВСА;
S2	S-образная извитость среднего сегмента ВСА;
S3	S-образная извитость дистального сегмента ВСА;
TAV	средняя скорость кровотока по времени;
V_{ps} (ПССК)	пиковая систолическая скорость кровотока;
V_{vol} (ОСК)	объемная скорость кровотока.

ВВЕДЕНИЕ

Хирургическое лечение заболеваний экстракраниальных сосудов головного мозга является актуальной проблемой современной медицины [23, 102, 104, 165]. В лечении нарушений мозгового кровообращения, обусловленных атеросклеротическим поражением сонных артерий, достигнуты значительные результаты [109]. Каротидная эндартерэктомия признана эффективной операцией по предотвращению инсульта в рамках стратегии «высокого риска» [55, 150].

При проведении многоцентровых рандомизированных исследований (Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, 1995) убедительно показано преимущество хирургического подхода по сравнению с лекарственным лечением для снижения рисков инсульта у пациентов со стенозами внутренней сонной артерии. Не вызывает сомнения вывод о необходимости операции у больных со стенозом более 70%. Такой стеноз, определяемый методиками NASCET и ECST, признается гемодинамически значимым и требует только хирургического метода лечения [183].

В отличие от каротидного стеноза, большинство фундаментальных работ, посвященных изучению аномалии сонных артерий, выполнено на данных патологоанатомических вскрытий и прижизненной ангиографии [43, 45, 64, 115, 116, 123]. Появление неинвазивного метода исследования сосудов мозга, сочетающего в себе преимущества визуализации и количественной оценки кровотока — дуплексное сканирование, позволило расширить представления об этой патологии [14, 15, 49, 50, 131, 157, 177]. Опубликованные в конце 90-х гг. результаты популяционных исследований с использованием методики дуплексного сканирования продемонстрировали высокую частоту деформаций внутренней сонной артерии не только у людей, имеющих цереброваскулярные симптомы, но и у лиц, не имеющих симптомов сосудистой недостаточности головного мозга [81, 82, 226].

В настоящее время не существует убедительных доказательств о роли и месте патологической извитости внутренней сонной артерии (ПИВСА) в генезе острых нарушений мозгового кровообращения. Это связано с ограниченным числом сообщений по изучению мозговой гемодинамики у больных ПИВСА [49, 131, 133]. Требуется решения вопрос о необходимости хирургического метода лечения извитости внутренней сонной артерии, как для уменьшения риска

инсульта, так и для купирования проявления клинических симптомов хронической цереброваскулярной недостаточности. Неясно, что является более предпочтительным для больного с деформированной внутренней сонной артерией — лекарственное лечение или хирургическая операция.

У больных патологической извитостью внутренней сонной артерии не разработаны показания к хирургическому лечению [51, 98, 235, 264]. Определяя необходимость операции, хирурги ориентируются на субъективную оценку формы извитости, не характеризуя её в аспекте выраженности нарушений гемодинамики. Результаты хирургического лечения оцениваются неоднозначно [45, 90, 98, 120, 136, 159, 210, 237, 238].

Изучение аномалии внутренней сонной артерии, ее роли и места в развитии острых и хронических нарушений мозгового кровообращения, разработка оптимальных методов лечения является актуальной проблемой сосудистой хирургии, требующей научного разрешения.

В представленной монографии дается обоснование хирургического метода лечения цереброваскулярной недостаточности, обусловленной патологической извитостью внутренней сонной артерии на основе организационно-методических решений выявления данной патологии, разработки и уточнения показаний к оперативному лечению, оптимизации хирургических доступов и техники хирургических операций.

Приведены данные по выявляемости патологической извитости внутренней сонной артерии у больных с симптомами хронической цереброваскулярной недостаточности, показана связь деформации внутренней сонной артерии с клиническими проявлениями сосудистой мозговой недостаточности. Оценен характер локальных и регионарных нарушений гемодинамики при патологической извитости внутренней сонной артерии и определены их критерии. Рассмотрен оригинальный вариант оперативного доступа к дистальной части внутренней сонной артерии и новый вид хирургического вмешательства — артериолиз, выполняемый по поводу патологической извитости внутренней сонной артерии. Проведена оценка качества жизни больных, выраженность и частота патологической симптоматики в ряде случаев в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах после хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии.

Авторы благодарят коллектив отделения сосудистой и нейро-сосудистой хирургии, диагностических подразделений, руководство отделенческой клинической больницы ст. Барнаул, Алтайского диагностического центра, сотрудников кафедр Алтайского государственного медицинского университета за содействие в проведении работ, результаты которых освещены в данной монографии.

ГЛАВА 1.

ПРОБЛЕМЫ НОЗОЛОГИЧЕСКОГО ПОНЯТИЯ И ХАРАКТЕРА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ. КЛАССИФИКАЦИЯ

Проблема определения причин нарушений мозгового кровообращения, их профилактики и адекватной коррекции остается чрезвычайно актуальной вследствие относительно высокой частоты, тяжести течения, высокого уровня летальности и стойкой утраты трудоспособности [23, 102, 104, 165].

Понятие

В последние годы значительно возросло количество информации о том, что среди причин нарушения мозгового кровообращения определенную роль играет патологическая извитость внутренней сонной артерии [106, 107]. Ряд авторов получили некоторые положительные результаты в течении заболевания при её хирургической коррекции [32, 51, 136, 171, 238, 249].

В отечественной и зарубежной литературе не существует общепринятых терминов, характеризующих нарушение прямолинейности ВСА. Различные формы деформаций ВСА обозначаются по-разному. Англо-американские исследователи используют следующие термины:

1. tortuous (извилистая ВСА) [171, 181, 186, 204, 229, 252, 255];
2. elongation (удлиненная ВСА) [135, 231, 237];
3. kinked, kinking (загиб, перегиб, изгиб ВСА) [141, 143, 145, 147, 150, 156, 158-162, 168, 172, 176, 179, 187, 191, 193, 206, 212, 221, 235, 238, 242-244, 249, 254, 270, 271];
4. coiling (петлеобразование, спиралевидная ВСА) [163, 167, 199, 201, 206, 235].

Итальянские и французские хирурги, наряду с применением вышеописанных, используют следующие термины: loops (петли ВСА) [198, 225, 247]; folds (складки, изгибы ВСА) [198]; angulation (углообразование ВСА) [231]; dolichoarteriopathies, dolicho-carotide (патологическое удлинение ВСА) [230, 233, 234, 239].

В основу терминологии положена геометрическая форма измененной ВСА, которая обнаруживается у больного на секции или после проведения церебральной ангиографии.

По мнению Т. Leipzig и G. Dormann [204], главный результат разногласий в терминологии состоит в использовании терминов, отражающих небольшие отклонения хода сонной артерии. Широта точек зрения на описание формы удлинения ВСА должна учитывать две различные категории — извитость и кинкинг ВСА. Исходя из предложенного авторами подхода, удлинение, извилистость, избыток и S-образное нарушение хода ВСА обозначены как извитость. Извитость ВСА, по их мнению, не бывает клинически значимой. С другой стороны, острый изгиб ВСА классифицируется как кинкинг или койлинг и может иметь определенные клинические проявления [266, 267, 268].

Более точное определение измененной геометрии ВСА предложено в монографии под редакцией Е. В. Шмидт [126]. Различные варианты форм измененной ВСА обозначены автором как патологическая извитость внутренней сонной артерии (ПИВСА). Такое обозначение имеет глубокую клиническую и патофизиологическую основу, поскольку характеризует различные варианты форм ВСА как извитость с клиническими признаками нарушения мозгового кровообращения. Иными словами, использование этого термина предусматривает не только обозначение нарушенной геометрии ВСА, но и свидетельствует о значимости неправильного хода ВСА в формировании расстройств мозговой гемодинамики с определенной клинической картиной.

Распространенность

Попытки активного изучения распространенности различных видов деформаций сонных артерий были предприняты в 30-40-х гг. XX столетия. До момента массового использования ангиографического метода эти исследования основывались на данных вскрытий больных, умерших от разных причин. Случаи удлинения и извитости ВСА обнаруживались у детей и взрослых с частотой от 3,3% до 14,3% [43, 116, 123].

Широкое внедрение в клиническую практику церебральной ангиографии позволило значительно чаще (16,0-25,1% случаев) обнаруживать удлинение и извитость при обследовании больных по поводу церебральной патологии [2, 8, 53, 54, 66, 78, 125]. В фундаментальных работах, касающихся этой проблемы и основанных на данных ангиограмм [45, 64, 65, 115], чаще приводятся сведения о встречаемости извилистых форм, изгибов и перегибов ВСА. Реже

было обнаружено спиралевидное строение и петлистость ВСА.

У мужчин по данным Е. А. Долматова и соавт. [45] деформация ВСА встречается в 1,5 раза чаще, чем у женщин. Ряд исследователей не обнаружили существенной зависимости частоты этой патологии от пола [87]. Число детей и лиц молодого возраста в структуре выявленных деформаций невелико [227, 247]. Вероятно это связано с небольшой необходимостью проведения церебральной ангиографии пациентам молодого возраста. В тоже время, Perdue et al. [231] при анализе 282 церебральных ангиограмм сообщает, что случаи удлинения и углообразования ВСА встречались у детей в 43%.

Появление неинвазивного, по сути, скринингового, метода, сочетающего в себе возможности визуализации и исследования кровотока по сосуду (дуплексное сканирование) позволило изменить представление о распространенности ПИВСА. Прослеживается четкая тенденция в увеличении числа больных с различными формами деформаций ВСА, обследованных методом ДС [14, 15, 49, 50, 131, 157, 177]. Из числа всех ультразвуковых исследований, проведенных больным с различными проявлениями сосудистой мозговой недостаточностью, патологическая извитость обнаруживается практически у каждого третьего обследуемого [81, 82].

Целенаправленный отбор больных для проведения ДС позволяет увеличить выявляемость различных типов деформаций ВСА. P. Andziak [131] выявил извитостей каротидных сосудов у 32,7% при использовании ДС с ЦДК. Применяя этот же метод исследования, А. А. Дридж, И. К. Тыхметов [49] обследовали 207 пациентов. Частота патологической извитости, по их данным, составила 67,6%. Почти аналогичные результаты (64,4%) были получены G. Baggiani et al. [133]. С. О. Дружинин и А. И. Костылев [50] провели ультразвуковое исследование брахиоцефальных сосудов у 549 пациентов: 311 (57%) мужчин и 238 (43%) женщин со средним возрастом 58,7 лет. Деформация сонных артерий обнаружена у 354 (64%) больных. Del Corso (1998), проводя аналогичное исследование, установил, что данная патология встречается у 58% обследуемых.

В. Г. Лелюк и С. Э. Лелюк [81], исследовав 751 пациента в режиме ЦДК, обнаружили увеличение частоты деформации магистральных артерий с возрастом. С этими данными согласуются результаты исследования 3300 больных [226].

Таким образом, литературные данные указывают на широкую распространенность ПИВСА в популяции. Эволюция методов ис-

следований от посмертного изучения сонных артерий до анализа прижизненно выполненных ангиограмм и неинвазивных сонографических визуализаций позволяет повысить частоту выявления ПИВСА и свидетельствуют о широком распространении этой патологии не только у больных, но и в популяции. Этот факт обуславливает необходимость изучения этой патологии и поиска путей ее лечения.

Этиология и патогенез

Филогенетическая теория возникновения удлинения ВСА отвергнута [1]. По мнению ряда авторов, возникновение патологического удлинения и углообразования ВСА происходит во внутриутробном периоде [244]. В пользу этой точки зрения говорит выявление измененных форм сонных артерий у молодых пациентов [190] при отсутствии атеросклеротического процесса в сосудах [244, 266], анатомический характер деформации [190, 203] и частое двухстороннее поражение [265, 267]. Извитость ВСА часто сочетается с другими сосудистыми аномалиями, такими как коарктация аорты [51] или синдром Марфана [155].

Н. Jordon and Kindred [цитируется по 87] объясняют формирование извитости ВСА особенностями развития этой области. ВСА берет начало от третьей аортальной дуги и дорзальной аорты. На стыке этих двух формирований образуется отчетливый перегиб. Это достаточно хорошо иллюстрируется на 5-недельном эмбрионе. Через этот перегиб проходит IX черепной нерв. При дальнейшем развитии плода в связи с опусканием сердца в грудную полость и разворотом его по оси сонная артерия выпрямляется. В ряде случаев это выпрямление или разворот сонной артерии оказывается неполным, что ведет к образованию различной степени выраженности изгибов, перегибов и петель. Другим фактором, способствующим деформации ВСА, может быть более выраженный рост артерий дуги аорты по сравнению с ростом шеи. Это находит подтверждение в обнаружении извитости ВСА у эмбрионов и взрослых на уровне расположения языкоглоточного нерва.

По мнению P. J. Stenton et al. [258], R. S. Vannix et al. [265], J. Weibel et al. [267], патологическая извитость ВСА формируется во время внутриутробного развития плода. Более выраженное изменение геометрии ВСА — перегиб (кинкинг) — также может формироваться на этапе фетального развития [163, 189, 231, 258, 267]. Под-

тверждение этому — обнаружение многочисленных фиброзных перемычек [189, 214, 227, 231, 247, 256, 260], спаек [189] или аневризматических истончений и выпячиваний стенки артерии [96], с которыми приходится сталкиваться при выделении ВСА у больных с ПИВСА. Существование такой фиброзной перетяжки или спайки у ребенка способствует возникновению перегиба (кинкинга) сонной артерии [227, 247]. С возрастом каждая систолическая волна приводит к увеличению удлинения артерии и выраженности перегиба [190, 221]. В пользу врожденного характера извитости свидетельствуют приводимые в литературе данные о сочетаниях ПИВСА с аплазией или гипоплазией ВСА [41], аневризмами интракраниальных артерий [115, 155], фибромускулярной дисплазией [149] или интравазальными перемычками сонных артерий.

Процесс возникновения деформации сонных артерий у больных пожилого возраста имеет в своей основе другие патологические механизмы. Дегенеративно-дистрофические (атеросклероз) и возрастные изменения артерий приводят к изменению строения соединительно-тканного каркаса сосудистой стенки, что способствует удлинению сосудов [138, 147, 231, 244, 258, 260, 265, 266]. Сонная артерия, имеющая две точки фиксации (аорта и костный каротидный канал), изгибается с формированием острого угла.

При посмертном изучении комплексов сонных артерий и путем анализа ангиограмм [114, 115] найдена прямая зависимость выраженности изгиба сонной артерии от возраста и уровня артериального давления. Повышение давления в сосуде ускоряет процесс деформации, что увеличивает удлинение и выраженность изгибов и перегибов ВСА с формированием так называемых септальных стенозов [18, 19, 20, 21, 23, 26]. Данный факт находит убедительное подтверждение при проведении больших популяционных исследований у больных артериальной гипертензией с использованием современных неинвазивных методик визуализации (дуплексное сканирование) сонных артерий [49, 50, 71, 72].

Существует мнение, что приобретенный изгиб ВСА формируется как один из механизмов защиты интракраниальных артерий от гипертензии [31, 34, 64, 65,]. Этот адаптивный изгиб сосуда выполняет функцию сифона сонной артерии и в определенной степени напоминает спазм артерии среднего калибра (ВСА) как защитную реакцию на гипертензию.

В единичных работах сообщается о травматическом происхож-

дении извитости. Roth and Krkoska [243] наблюдали ятрогенный случай перегиба сонной артерии в результате повреждения сосуда иглой при проведении ангиографии.

Патоморфология

На современном этапе можно считать, что генез приобретенных деформаций ВСА достаточно понятен. В области патологической извитости и перегибов магистральных артерий головы наиболее тяжелые изменения обнаруживаются в эластических мембранах с резким снижением их эластичности и склерозом мышечного слоя [19]. На проксимальных участках изгиба обнаруживаются скопления гладкомышечных клеток, отложения липидов и сформированные липидно-фиброзные бляшки [267, 268], что говорит о возможности сопутствующего атеросклероза артерий. Микроскопические исследования зоны изгиба, выполненные А. Н. Колтовер и соавт. [64, 65], позволили в большинстве случаев выявить слабо выраженный атеросклероз [17, 26, 64, 65]. В отличие от проксимальных участков извитости в области перегибов, ярких признаков атеросклероза сосудов найти не удалось, однако обнаружены тяжелые поражения дегенеративного характера [1, 26].

Существует мнение [84, 96, 98], что гемодинамическая перегрузка артериальной стенки приводит к усилению патологической пульсации и возникновению ангиита *vasa vasorum*. Это ведет к нарушению питания с последующей дегенерацией и формированием извитости ВСА.

Число патоморфологических исследований, посвященных изучению петель, перегибов и изгибов приобретенного характера (дефект эмбриогенеза), невелико. Большой материал по макро- и микроскопическому исследованию изменений ВСА накоплен П. А. Паулюкасом и соавт. [96]. Авторами проведены гистологические и гистохимические исследования резецированных участков сонных артерий. Исследования выполнены у относительно молодого контингента и позволили выявить общие для изгибов артерий изменения диаметра и конфигурации просвета, а также структуры стенки артерий. В изгибах сосудов, особенно под острым углом, отмечалось сужение его просвета за счет выпячивания дупликации сосудистой стенки. В зоне изгиба сосудистая стенка оказалась значительно утолщенной за счет всех ее слоев, а по большой кривизне изгиба — тоньше. В некоторых случаях имелись микроаневризмы.

В патологический процесс была вовлечена вся стенка артерии по большой и малой кривизне изгиба. Изменения носили неоднозначный характер и различались по степени выраженности. В адвентиции, как правило, обнаруживали фиброз, более выраженный по малой кривизне изгиба, который фиксировал артерию в изогнутом положении. Исходя из этих данных, авторами сделано предположение, что маятникообразные движения при пульсации изгиба артерии травмирует близлежащие ткани и ведет к травматическому воспалению *vasa vasorum* и соединительной ткани. Эти явления более выражены по малой кривизне в области изгиба артерии. Соответственно макро- и микроскопический спаечный процесс более выражен внутри колена изогнутой ВСА, что ведет к стойкой фиксации его соединительной тканью. Постоянная фиксация артерии в изогнутом состоянии ведет не только к сужению просвета, но и перестройке самой стенки артерии: образованию подушкообразного утолщения. В таких утолщениях обнаружен коллаген IV типа. В медиі также выявлялось очаговое мозаичное перераспределение гликозамингликанов, мозаичная пикринофилия, фуксинофилия, картина неоколлагеноза (в основном коллаген III типа). Все это оценивалось, как активный процесс фиброзирование медиі изогнутой артерии. Внутренняя эластическая мембрана была расщепленной, местами многослойной, прерывистой или даже фрагментированной. Наблюдалось неравномерное гиперплазирование и фиброзирование интимы, пропитанной липидами (вторичный атеросклероз). Эти дегенеративные изменения внутренней эластической мембраны и самой интимы являются причиной необычной хрупкости и предрасположенности в местах изгибов к отслоению интимы во время хирургических манипуляций. При наличии петель ВСА большинство изменений артериальной стенки напоминает описанные при изгибах, особенно если имеется петля с повышенной изогнутостью. Часто имеются микроаневризмы в области полюсов изгибов петли, иногда даже с пристеночными тромбами [91].

Нами исследовано 29 фрагментов внутренней сонной артерии, полученных в ходе операций (резекций ВСА с анастомозом «конец-в-конец») по поводу СПИВСА (табл. 1).

Таблица 1

Характер и частота патоморфологических изменений стенки артерии у больных СПИВСА разных возрастных групп.

Характер изменений	Возрастные группы			Всего (n=29)
	до 16 лет (n=13)	16-40 лет (n=3)	старше 40 лет (n=13)	
Истончение стенки	10	1	10	12
Фиброз стенки	5	2	10	17
Гемосидероз подэндотелиального слоя	1	–	–	1
Липоматоз	2	3	4	9
Воспалительная инфильтрация	1	3	3	7
Атеросклероз	–	–	3	3
Пристеночный тромбоз	–	–	1	1
Грубые анатомические изменения	1	–	2	3

Ни в одном случае не была поражена внутренняя эластическая мембрана. В подавляющем большинстве случаев (у 21 из 29 больных) наблюдалось истончение стенки, причем во всех возрастных группах. Отмечено истончение средней оболочки, в частности, за счет уменьшения гладкомышечного компонента, спирально ориентированных эластических волокон, окончательных эластических мембран и замещения их малофункциональной фиброзной тканью (рис. 1). Атеросклероз в стадии липидоза, липосклероза и кальциноза наблюдался у 3 больных старше 40 лет (рис. 2). Интересно, что в одном наблюдении (рис. 3) у больного обнаружена гипертрофия гладкомышечного компонента стенки артерии, липоксантоматоз во внутренней мышечной оболочке с пристеночным организованным тромбом.

Воспалительный лимфогистоцитарный инфильтрат в подэндотелиальном слое и средней оболочке наблюдался у 7 больных (относительно чаще в группе 16-40 лет), как реакция на липоксантоматоз (начальная стадия атеросклероза). Интересно, что такая же стадия наблюдалась у 2 больных детей. В 1 случае (у ребенка) отмечался гемосидероз подэндотелиального слоя, что можно расценить как старую травму этой области или геморрагическую ангиопатию, хотя *vasa vasorum* в этом случае были не изменены.

В 3 случаях были выявлены грубые анатомические изменения, видимо не связанные с атеросклерозом воспалением. Можно предположить их возникновение травматизацией артерий во время поворота головы. В одном из этих 3 случаев: средняя оболочка фрагментирована в виде отдельных гладко мышечных пучков, не связанных между собой. В дальнейшем в этом месте большая вероятность возникновения аневризмы. В другом наблюдении в средней оболочке 2 плотных рубцовых узла, типа келоидных, с перетяжкой между ними, где почти полностью отсутствует мышечный слой. В третьем случае дефект стенки в виде нескольких полиповидных выростов, пролабирующих в просвет, состоящих из гладких мышц с включениями жировых клеток.

Следовательно, патологические изменения при ПИВСА крайне полиморфны и наблюдались в той или иной степени практически у всех больных во всех возрастных группах. Истончение и фиброз стенки с уменьшением гладкомышечного каркаса с дезориентацией эластических волокон характерен для детей. Этот факт свидетельствует о врожденном характере процесса. С возрастом изменение стенки приобретало черты воспаления и атеросклероза вплоть до грубых изменений структуры и развития пристеночного тромбоза. Существование найденных изменений сосудистой стенки в зоне ПИВСА не только изменяло характер кровообращения, но и увеличивало вероятность развития атеросклероза, окклюзионного тромбоза и микроэмболий.

Таким образом, приведенные выше данные свидетельствуют о врожденном и приобретенном механизмах возникновения ПИВСА. Приобретенная извитость ВСА (септальный стеноз, атеросклеротическое удлинение, деформация) возникает у пациентов старших возрастных групп, имеющих стойкое повышение артериального давления. Врожденная извитость формируется как результат нарушения эмбриогенеза, ее эволюция и клинические проявления возникают в более раннем возрасте, в том числе у детей. Не отвергается факт присоединения атеросклеротического процесса в сосудистой стенке у больных с врожденной формой ПИВСА.

С другой стороны, литературные сведения [163, 204] о предполагаемой этиологии и патоморфогенезе ПИВСА говорят о целесообразности выявления этой патологии во всех возрастных группах, но особое значение следует придавать обследованию детей при наличии признаков нарушения мозгового кровообращения. Кроме то-

го, рассматривая периартериальный патологический процесс, как одну из причин формирования ПИВСА, можно сделать вывод об адекватности в этих случаях хирургического вмешательства, направленного на освобождение артерии от деформирующих её спаек — артериолизе.

Классификация

Не существует общепринятой классификации ПИВСА. Попытки в этом направлении касаются только вопросов определения формы ВСА без учета ее значимости для нарушения мозгового кровообращения. В 60-70-х годах были предложены классификации патологических форм ВСА. J. Weibel и W. Fields [267, 268] выделяют три типа патологического удлинения, обозначая их как извитость (tortuosity), петлеобразование (coiling) и перегиб артерии под острым углом (kinking). J. Vollmar et al. [266] приводят классификацию, в которой ПИВСА подразделяется по форме (удлинение, извитость, петлеобразование или перегиб) и характеру патологии в измененной ВСА. О. В. Воронин [31] выделяет три группы извитостей: кольцо или петля, изгиб под острым углом и углообразование (перегибы) без четкой конфигурации. Другие классификации [20, 46, 49, 66, 81, 97, 107, 210] в своей основе также содержат визуальную информацию, характеризующую деформацию ВСА, без претензий на количественную характеристику и нарушение кровотока в области деформации.

С точки зрения влияния патологической формы ВСА на нарушение мозгового кровообращения более удачна классификация, предложенная Н. Metz et al. [212]. Изучение форм измененной ВСА проведено автором путем визуального анализа ангиограмм с точной характеристикой угла наибольшего изгиба, измеренным по оси «приводящего» и «отводящего» сосудов. Впервые в этой работе приводится гипотеза о влиянии размера угла изгиба на снижение перфузионного давления дистальнее деформации. Чем более выражен перегиб ВСА, тем сильнее снижается давление.

К сожалению, характеристика формы измененной ВСА проводится, исходя из двухмерного рентгеноконтрастного изображения сосуда, полученного во фронтальной проекции. Приведенные выше классификации не учитывают форму деформации других проекционных изображений, и, главное, не отражают динамику кровотока в зоне нарушенного хода сонной артерии.

Представляется в настоящее время приемлемым рассматривать деформацию внутренней сонной артерии как патологическую извитость её (ПИВСА), а сочетание её с нарушением гемодинамики в бассейне брахиоцефальных сосудов и наличие клинической симптоматики — как синдром патологической извитости внутренней сонной артерии (СПИВСА).

Характер, локализация, форма и сторона поражения ВСА в хирургической группе оценивались по результатам ДС и ЦА и данным хирургического вмешательства. Форма ПИВСА, по результатам визуализации трактовалась как С-, S- и петлеобразная (L). В понятие формы положены, в определенной степени, субъективные критерии, которые качественно описывали деформацию ВСА при дооперационной диагностике. Строение деформированной ВСА напоминало определенную геометрическую фигуру (рис. 4, 5, 6). Объективным наполнением этого понятия служило степень удлинения ВСА от С до L.

Выраженная ПИВСА отмечена у 98 из 100 больных с одной стороны, а у 2 — с двух сторон. Поэтому у 98 больных операция проведена с одной стороны, а у 2 — с двух сторон.

Наблюдались 3 наиболее типичных локализации извитости. Проксимальная локализация (1 сегмент ВСА) — извитость располагалась ниже подъязычного нерва, средняя локализация (2 сегмент ВСА) — в пространстве между подъязычным и языкоглоточным нервом за глоточным сплетением, дистальная локализация (3 сегмент ВСА) — под основанием черепа. С учетом такого подхода и на основании данных ДС, ЦА и операции варианты форм и локализаций ПИВСА представлены в таблице 2.

Наиболее часто отмечена С-образная ПИВСА, а также локализация процесса в среднем отделе ВСА.

Таблица 2

*Формы и локализация патологической извитости внутренней сонной артерии
в оперированной группе.*

Локализация (отдел ВСА)	Форма						Всего	
	С-образная		S-образная		L- петлеобразная			
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Проксимальный	15	14,7	6	5,9	6	5,9	27	26,5
Средний	19	18,6	16	15,7	19	18,6	54	52,9
Дистальный	8	7,8	7	6,9	6	5,9	21	20,6
Всего	42	41,2	29	28,4	31	30,4	102	100,0

ГЛАВА 2.

КЛИНИКА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Первые сообщения о клиническом проявлении ПИВСА появились в конце XIX — начале XX века. Egington (цитируется по Leipzig et al., [204]) в 1898 г. описал 4 случая кровотечения во время тонзиллэктомии и вскрытия паратонзиллярного абсцесса из-за повреждения аномально извитой сонной артерии. В начале века, в 1915 г., A. Fisher (цитируется по Leipzig et al., [204]) сообщил о кровотечении из гортани из-за повреждения извитой ВСА во время проведения тонзиллэктомии. И до настоящего времени эта проблема рассматривается оториноларингологами как весьма актуальная [3, 27, 250].

Coulson (1952) описал больных с «пульсирующими опухолями» шеи, у которых после смерти обнаружено удлинение и извитость сонных артерий.

Патологическая извитость внутренней сонной артерии, представленная в виде изгиба, перегиба, петлеобразования или удлинения ВСА врожденного или приобретенного характера, по своим клиническим проявлениям напоминает симптомы атеросклеротического стеноза ВСА и проявляется признаками нарушения мозгового кровообращения, которые наиболее часто обнаруживаются на 4-6 декадах жизни человека [2, 3, 106, 107, 138, 205, 214, 241, 266]. В отличие от атеросклеротического стеноза ВСА клинические признаки ПИВСА неспецифичны, особенно у детей и лиц молодого и среднего возрастов.

В последние годы в связи с возросшими возможностями прижизненной диагностики ПИВСА и хирургической коррекции появился интерес к оценке клинического проявления ПИВСА.

Некоторую специфичность имеют локальные признаки ПИВСА. Среди них отмечают патологическую пульсацию на шеи [181, 237, 260], признаки сдавления подъязычного, добавочного и блуждающего нервов [215].

Однако подавляющее большинство симптомов и синдромов при ПИВСА носят неспецифичный характер. Наиболее часто при ПИВСА отмечают преходящие или постоянные контрлатеральные моторные симптомы [33, 34, 42, 122, 173, 190, 240, 247], ухудшение зрения [121, 159, 173, 189, 221, 228, 244, 247], головные боли [163,

189, 240, 256], частичный или полный дефект речи [173, 185, 194, 221, 228, 240, 256], головокружения [42, 173, 189, 221, 228], эпизодическую потерю сознания [159, 173, 185, 189, 190, 221, 228, 240], боли в области шеи и плеча [244, 260], эпилептиформные припадки [33, 34, 79, 244, 247, 260], шум и звон в ушах [159, 228, 244], изменение личности [17, 78, 173], прогрессирующую психическую деградацию [159, 237], позиционный нистагм [195], болезнь Менка [197].

Ограничено число работ, отражающих описание клинических проявлений ПИВСА у детей [17, 88, 90, 227, 231, 247, 260]. Стенотическая деформация ВСА у ребенка проявляется симптомами быстрой утомляемости [227, 231, 247, 260], плохой успеваемостью в школе [231, 247], нарушением нервно-психического развития [231, 247] и эпилептиформными припадками [17, 227, 247]. Huemer et al. [193] сообщил о случае инфаркта мозга у ребенка 3-летнего возраста в левой гемисфере, причиной которого был стенотический кинкинг ВСА.

Наличие патологической деформации ВСА может иметь значение в других областях медицины. Врожденный кинкинг ВСА увеличивает риск послеоперационного инсульта во время проведения анестезии у пациентов, оперированных на мозге, а также возрастает вероятность тромбоза ВСА у кардиохирургических больных во время искусственного кровообращения [143].

Удлинение сонных артерий с развитием их перегиба может быть проявлением атеросклероза и сочетаться с деформацией подвздошных артерий [136] и аневризмой брюшного отдела аорты [137]. Описаны сочетания деформации ВСА с синдромом Марфана [155], фибромускулярной дисплазией и гипоплазией ВСА [55, 254], carotid artery web [219], аневризмами и мальформациями сосудов мозга [87].

Таким образом, приведенные выше факты позволяют сделать вывод об отсутствии строго специфических признаков ПИВСА. Тщательное клиническое обследование пациентов с общемозговыми или очаговыми симптомами недостаточности мозгового кровообращения служит основанием для инструментального обследования с целью определения возможной ПИВСА.

Синдром патологической извитости внутренней сонной артерии изучен нами у 100 оперированных больных.

Из 100 больных, подвергнутых хирургическому лечению по данным ЦА и ДС и интраоперационным данным, у 43 больных

в развилке сонной артерии обнаружены признаки атеросклероза с различной степенью сужения просвета. Из этих пациентов у 37 наблюдалось утолщение интимы и атеромы менее 10%. У 6 больных было сочетание ПИВСА с атеросклерозом ВСА в области развилки и размером атеромы от 10% до 70% просвета сосуда. У 69 больных наблюдались двухсторонние деформации ВСА, а у 31 – поражение носило преимущественно односторонний характер.

У подавляющего большинства больных были головные боли. У половины больных наблюдались головокружение, более чем у 2/5 пациентов отмечалась очаговая симптоматика (табл. 3).

Характер и степень нарушений мозгового кровообращения у больных хирургической группы по классификации Е. В Шмидт [126] и А. В. Покровского [102] представлен в таблице 4.

Таблица 3

Частота неврологических симптомов и синдромов у больных синдромом патологической извитости внутренней сонной артерии.

Неврологические симптомы или синдромы	Частота, %
Головные боли	86,0
Головокружения	55,0
Снижение зрения	35,0
Расстройства координации движения	21,0
Очаговая симптоматика	44,0
Шум в голове	28,0

Таблица 4

Характер и степень нарушения мозгового кровообращения у оперированных больных.

Характер и степень нарушений	Частота, %
Начальные признаки нарушений мозгового кровообращения (I степень)	19
Транзиторные ишемические атаки (II степень)	11
Дисциркуляторная энцефалопатия I-II степени (III степень)	45
Последствия нарушения мозгового кровообращения (IV степень), в т.ч.:	25
в каротидном бассейне	18
в вертебробазилярном бассейне	7

У большинства больных (45%) была дисциркуляторная энцефалопатия. Стойкие или преходящие эпизоды нарушений мозгового кровообращения в каротидном или вертебробазилярном бассейнах перенесли 36% пациентов. У 19% больных (все до 16 лет) имелись начальные признаки сосудистой мозговой недостаточности. Это понятие включало комплекс клинических симптомов и синдромов отражающих «церебральные жалобы у пациентов с общим сосудистым заболеванием без острых цереброваскулярных эпизодов в анамнезе и признаков очагового поражения головного мозга» без изменений вещества мозга, характерных для дисциркуляторной энцефалопатии [25, 117, 118].

Давность клинических проявлений варьировала от 1 месяца до 3 лет и более (табл. 5).

Таблица 5

Длительность заболевания больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

Длительность заболевания	Частота, %
До 1 месяца	1
1-3 месяца	6
4-6 месяцев	17
7-12 месяцев	22
13-36 месяцев	16
Более 36 месяцев	38

Всем оперированным больным до момента хирургического вмешательства проводились неоднократные курсы консервативного лечения (табл. 6). Применение комплексного консервативного подхода у этих пациентов было неэффективным или имело временный эффект. У 75 из 100 больных продолжительность консервативного лечения составила более года, а у 25 больных — варьировала от 1 месяца до 5 лет. Однако последняя группа больных были с последствиями нарушения мозгового кровообращения. Консервативное лечение у всех больных было неэффективным или имело временный (1-2 месяца) эффект.

Таблица 6
Характеристика, частота и длительность лечения у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии с различным характером и степенью нарушений мозгового кровообращения до момента оперативного лечения.

Характер и степень нарушений	Кол-во больных	Характеристика лечебных мероприятий	Частота курсов	Длительность лечения, мес.
Начальные признаки нарушений мозгового кровообращения (I степень)	19	Иглорефлексотерапия, физиолечение, массаж, мануальная терапия, рациональная психотерапия, лечение у логопеда, медикаментозное лечение (седативные сборы, ноотропы, аминокислоты, витамины)	2-3 раза в год	12-60
Транзиторные ишемические атаки (II степень)	11	Дезагреганты, ноотропы, сосудорасширяющие, антагонисты кальция, никотиновая кислота.	При каждом эпизоде ТИА	1-12
Дисциркуляторная энцефалопатия (III степень)	45	Дезагреганты, кавинтон, эуфиллин, пентоксифиллин, ноотропы, анальгетики, цинназин, танакан, иглорефлексотерапия, физиолечение.	1-2 раза в год	12-60
Последствия нарушения мозгового кровообращения (IV степень)	25	Лечение острого нарушения мозгового кровообращения или его последствий согласно общепринятым принципам. Подготовка к хирургическому лечению после диагностики ПИВСА.	1-2 раза в год	1-60

У 100 оперированных больных было выявлено 58 сопутствующих заболеваний (табл. 7).

Таблица 7
Виды и частота сопутствующих заболеваний в хирургической группе.

Сопутствующие заболевания	Частота, %
Гипертоническая болезнь	19,0
в т.ч. в сочетании с ИБС	11,0
в сочетании с ИБС и сахарным диабетом	2,0
Сахарный диабет	2,0
Ожирение	2,0
Атеросклероз сосудов нижних конечностей	2,0
Болезни легких	8,0
Болезни желудочно-кишечного тракта	7,0
Мочекаменная болезнь	3,0
Ревматизм	2,0

Таким образом, деформация ВСА приводит к различным вариантам нарушения мозгового кровообращения, которые проявляются различными симптомами и синдромами. Наиболее часто выявляются общемозговая симптоматика (головные боли, головокружение, шум в голове), нарушения зрения и очаговые симптомы. Значительное количество больных (36%) перенесли ТИА или инсульт в каротидном или вертебробазилярном бассейнах. Для детей характерными являлись начальные формы сосудистой мозговой недостаточности (более половины больных 54%) имели давность заболевания более года, из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречалась гипертоническая болезнь. Иными словами, для больных с извитыми сонными артериями характерно наличие симптомов сосудистой мозговой недостаточности.

ГЛАВА 3.

ГЕМОДИНАМИКА ПРИ СИНДРОМЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Прогресс в области диагностики ПИВСА во многом обусловлен широким применением в клинике рентгеноконтрастных методов исследования, которые до настоящего времени остаются «золотым стандартом» в диагностике формы и локализации деформации сонной артерии [101, 102, 122, 126, 248]. Подавляющее большинство исследователей, оценивая изображение аномальной сонной артерии, делают выводы о гемодинамической значимости деформации у пациентов с симптомами болезни [40, 51, 57, 58, 62, 87, 111]. В единичных сообщениях предпринимается попытка количественной трактовки изгиба, перегиба или степени удлинения [115].

Разработка современных ангиографических технологий получения изображения (субтракция) а также совершенствование техники процедуры не привело к появлению новых знаний о патологической извитости и не решило проблему хирургического лечения [13]. Работ об использовании трехмерных реконструкций ПИВСА нет, хотя применение этой технологии выглядит достаточно перспективным решением.

Пожалуй, единственным недостатком ЦА является инвазивность и относительно высокая стоимость, что не позволяет использовать методику при массовых исследованиях. Широкое внедрение ультразвуковой визуализации сонных артерий (ДС) в клиническую практику в [71] позволило оценивать локальные структурные и гемодинамические изменения при поражении магистральных артерий головы. Точность и специфичность методики для оценки стеноза артерии достигает 85-98%. В исследованиях последних лет по изучению хирургического лечения ПИВСА метод ДС предшествует ЦА [13, 71, 81, 106, 109]. Новейшая модификация цветного доплеровского картирования — метод ультразвуковой ангиографии или энергетического доплера [37, 68, 69, 70], не зависящего от угла исследования, может повысить качество информационного описания объекта (ПИВСА), требующего трехмерной визуальной оценки.

Использование магнитно-резонансной ангиографии показало высокую степень корреляции между данными, полученными ЦА и магнитным резонансом. Существенным преимуществом магнитно-

резонансной ангиографии по сравнению с ДС является большое поле изображения, что важно для выявления сочетанных поражений брахиоцефальных артерий и аномалий их хода [92, 110, 196, 222, 245]. Оптимальной методикой оценки степени стенозирования сосуда в области перегиба является использование трехмерного сбора данных в поперечной плоскости каждой артерии с последующей реконструкцией. Это может иметь более перспективное значение для точной количественной характеристики формы извитости [269].

Не менее перспективным выглядит использование спиральной КТ с применением контрастных веществ. Этот неинвазивный и достаточно информативный метод может составить конкуренцию ЦА в плане визуализации извитой сонной артерии и в комплексе с ДС точно определять степень сужения (стеноза) сосуда в месте максимального перегиба [153].

Таким образом, современные диагностические технологии, основанные на принципах исследования объекта с использованием ультразвука, рентгена или магнитного резонанса позволяют получить довольно качественное изображение ПИВСА. Однако не существует количественных критериев этих методов, позволяющих описывать изображение и на основании этого судить о гемодинамической значимости деформации.

Первое сообщение о влиянии кинкинга на уменьшение церебральной перфузии было сделано Trackler and Mikulicich в 1974 г. [263]. Авторы, путем изучения перфузии технеция пертехната, обнаружили снижение мозгового кровотока на стороне перегиба сонной артерии. Радионуклидные методы (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) для оценки степени редукции церебральной гемодинамики у пациентов с извитостью ВСА применяется редко [39, 119, 120]. Они не являются точными и их трактовка не может быть использована для суждения о гемодинамической значимости кинкинга.

В дальнейшем объективные исследования по нарушению кровообращения проведены с использованием методики офтальмометрии и пневмоокулоплетизмографии [167]. В этих исследованиях было доказано влияние кинкинга и петлеобразования ВСА на внутриглазное давление, что отражало состояние гемодинамики глаза и мозга. Использование глаза, как наиболее доступного органа, отражающего кровообращение мозга, проведено Stanton et al. [258]. Установлена сильная корреляционная связь между данными

позиционной (при поворотах головы) окулоплетизмографии и интраоперационными электромагнитными флоуметрическими измерениями у больных с кинкингом ВСА [262]. Эти пациенты были выделены из группы лиц с атеросклеротическим поражением сонной артерии. На основании этого автор рекомендовал позиционную окулоплетизмографию для оценки гемодинамической значимости кинкинга ВСА [259].

Ишемия мозга, связанная с вариантами деформаций сонной артерии, была доказана и при использовании ЭЭГ [128, 190, 194, 247], хотя для выявления деформации ВСА и ее значимости для ишемии мозга этой методике придается довольно скромное значение [258, 265, 266], в том числе при использовании методики при поворотах головы [161, 173]. Значение реоэнцефалографии для диагностики ПИВСА также невелико [129].

Локальные и регионарные изменения гемодинамики у больных с деформациями ВСА, выявляемые методами ТКД и ДС, характеризуются редукцией кровотока в гемисфере и локальными изменениями кровообращения в области деформации [12, 36, 37, 49, 50, 56, 72, 74, 88]. Методики имеют низкую специфичность, не систематизированы и выполнены в отрыве от формы и локализации деформации без учета клинических симптомов заболевания. Использование методик может иметь клиническую значимость при применении функциональных (компрессия, гиперкапния) проб [36].

Таким образом, приведенные факты говорят о снижении мозгового кровотока у больных с деформациями сонных артерий. Однако доказательство этого факта проводилось с использованием неспецифичных (радиоизотопные, ЭЭГ, окулоплетизмография, офтальмомодинамометрия) методик, которые недостаточно точны и не позволяют выполнять целенаправленное исследование гемодинамики в экстракраниальных и интрацеребральных артериях. Технический прогресс и активное внедрение ультразвука (ТКД, ДС) в область диагностики сосудистых заболеваний позволило получить новые знания о характере расстройств мозгового кровообращения у больных с извитостью сонных артерий [15, 36, 37, 49, 71, 73].

Экстракраниальные изменения гемодинамики

Характер нарушений гемодинамики изучен у 44 больных с ПИВСА. Среди этой группы больных было 20 мужчин и 24 женщины. Возраст пациентов варьировал от 12 до 67 лет. Формы ПИВСА

и распространенность процесса представлены в таблице 8.

Таблица 8

Формы патологической извитости внутренней сонной артерии и распространенность процесса.

Форма ПИВСА и сторона поражения	Количество больных		Пол		Возраст, лет
	Абс.число	%	М	Ж	
С-образная, односторонняя	8	18,2	2	6	14-58
S-образная, односторонняя	13	29,5	7	6	12-67
L-образная, односторонняя	7	15,9	3	4	14-59
Все формы двухсторонних	16	36,4	8	8	38-67
Всего	44	100,0	20	24	12-67

Гемодинамика в зоне С-образной извитости внутренней сонной артерии. С-образная извитость представлена в виде «полукольца» или «подковы» с характерным наличием разнонаправленных по цвету потоков. По величине и характеру дезорганизации этих потоков можно было судить о степени локальных гемодинамических нарушений (рис. 7).

У всех больных с С-образными извитостями угол, образованный проксимальным и дистальным сегментом ВСА, был острый или близок к прямому. Исследования кровотока в зоне извитости в режиме цветного доплеровского картирования показало наличие ускорения кровотока, что проявлялось в появлении светлых оттенков цветной картины кровотока, турбуленции и элайзинг-эффекта. Это отражалось в регистрации фрагментов ретроградного кровотока в виде вкрапления окраски цветов противоположного направления. Применение метода ЭДК позволяло избегать элайзинг-эффекта.

Количественная характеристика показателей гемодинамики в зоне С-образной извитости представлена в таблице 9. У пациентов с этим типом извитости локальные показатели гемодинамики в проксимальном сегменте артерии не отличались от показателей здоровых людей. В участке наиболее выраженного перегиба регистрировалось нарастание V_{ps} по сравнению с проксимальным сегментом сосуда на 30%, прирост RI в данном сегменте составил 7%. Анализ доплеровского спектра выявлял появление спектрального расширения вплоть до частичного или полного закрытия спектрального окна. Максимальная скорость кровотока выявлялась в пристеноч-

ной зоне, максимальная — в центре сосуда. В подавляющем большинстве случаев преобладал турбулентный поток.

В дистальной части артерии регистрировалась стабилизация кровотока с падением V_{ps} в 1,7 раза по сравнению с участком наиболее выраженной деформации. Градиент V_{ps} по сравнению с проксимальным сегментом артерии и составил в среднем 22,4%.

Таким образом, характерным проявлением нарушения гемодинамики при С-образной извитости были увеличение V_{ps} и RI в области наибольшей деформации по отношению к проксимальному сегменту артерии, дезорганизация потока крови в месте перегиба и частичная стабилизация потока со снижением показателей V_{ps} и RI дистальнее извитости.

Таблица 9

Гемодинамика в зоне С-образной извитости внутренней сонной артерии.

Примечание: * — показатели, достоверно различающиеся с интактной ВСА.

Показатели	Проксимальный сегмент (1)		Сегмент с наибольшей деформацией (2)		Дистальный сегмент (3)		Интактная ВСА		P (1-2)	P (1-3)	P (2-3)
	X	± m	X	± m	X	± m	X	± m			
V_{ps} , см/с	59,8	3,03	78,3	6,65*	46,5	2,43*	58,2	2,86	<0,05	<0,05	<0,05
V_{ed} , см/с	26,2	1,48	31,0	2,35	21,0	1,63*	25,4	1,73	>0,5	<0,05	<0,05
RI, y.e.	0,56	0,01	0,60	0,02*	0,55	0,01	0,56	0,02	< 0,05	>0,5	<0,05

Гемодинамика в зоне S-образной извитости внутренней сонной артерии. Ультразвуковая картина S-образной извитости ВСА представлена деформацией артерии в виде двух «полуколец» или «подков» с фрагментами мозаичности окраски кровотока в режиме ЦДК и характерного «столкновения» разнонаправленных по цвету потоков (рис. 8). У всех больных углы, образованные сегментами деформированной артерии, были острыми или близкими к прямому. Количественная характеристика гемодинамики в зоне S-образной извитости представлена в таблице 10. В проксимальном сегменте ВСА у больных ПИСА характеристики кровотока не отличались от здоровых. В месте наиболее выраженного изгиба, в отличие от больных с С-образной извитостью, обнаружено более выраженное уве-

личение градиента V_{ps} до 65%. Прирост RI составил 7%. Изменение скоростных характеристик в зоне деформации сопровождалось появлением спектрального расширения до частичного или полного закрытия спектрального окна из-за присутствия низкоскоростных составляющих спектра. В наиболее извитом месте чаще наблюдался элайзинг-эффект, преобладали турбулентные потоки.

В дистальном по отношению к извитости участке сосуда наблюдалась частичная стабилизация кровотока, однако падение V_{ps} было выражено более заметно (24,3%). Градиент V_{ps} между дистальным сегментом артерии и зоной наибольшей деформации был очень высоким (2,2 раза).

Таким образом, сонографическими критериями гемодинамической значимости S-образной извитости было увеличение V_{ps} и RI на участке наибольшей деформации по отношению к проксимальному участку сосуда, дезорганизация потока, чаще в виде турбуленции, в области изгиба с выраженным снижением показателей V_{ps} и RI в дистальном сегменте сосуда в среднем в 2 раза. Градиент V_{ps} по сравнению с проксимальным сегментом ВСА составил 26,3%.

Таблица 10

Гемодинамика во внутренней сонной артерии при S-образной извитости.

Примечание: * – показатели, достоверно различающиеся с интактной ВСА.

Показатели	Проксимальный сегмент (1)		Сегмент с наибольшей деформацией (2)		Дистальный сегмент (3)		Интактная ВСА		P (1-2)	P (1-3)	P (2-3)
	X	± m	X	± m	X	± m	X	± m			
V_{ps} , см/с	55,1	1,97	90,1	4,43*	41,3	1,22*	54,2	1,90	<0,05	<0,05	<0,05
V_{ed} , см/с	23,5	0,90	34,7	1,90*	18,2	0,80*	23,4	0,95	<0,05	<0,05	<0,05
RI, y.e.	0,57	0,01	0,61	0,01*	0,56	0,01	0,57	0,02	< 0,05	>0,5	<0,05

Гемодинамика в зоне петлеобразной извитости внутренней сонной артерии. Ультразвуковая визуализация петлеобразования ВСА представлена в виде «кольца» или «петли» (рис. 9). Для этого вида деформации характерны «сталкивающиеся» по цвету потоки, «мозаичность раскраски» в режиме ЦДК. Интерпретация по наличию угла деформации затруднена. В то же время во всех случаях петле-

образной ПИСА выявлялась дезорганизация потока. У 3 больных обнаружены ультразвуковые признаки стенозирования (септальный стеноз) с характерным элайзинг-эффектом и существенным возрастанием линейной скорости кровотока.

Количественная характеристика кровотока в зоне петлеобразной ПИВСА представлена в таблице 11. В проксимальном сегменте у больных с петлеобразованием ВСА показатели гемодинамики не отличались от показателей кровотока проксимального сегмента ВСА здоровых. В месте наиболее выраженного изгиба сосуда наблюдался выраженный рост V_{ps} до 52%, что несколько отличалось от аналогичного показателя при S-образных деформациях (65%) и было значительно выше, чем у пациентов с C-образными извитостями (30%). Прирост RI составил 7%. Прирост скоростных характеристик потока сопровождался появлением спектрального расширения до частичного или полного закрытия спектрального окна из-за присутствия низкоскоростных составляющих спектра. У каждого четвертого больного (26%) наблюдался элайзинг-эффект, у остальных — преобладал турбулентный поток.

В дистальном, по отношению ПИВСА, участке ВСА падение V_{ps} в 2 раза по сравнению с участком наибольшей деформации. Градиент V_{ps} по сравнению с проксимальным сегментом составлял в среднем 26,3%

Таблица 11
Гемодинамика во внутренней сонной артерии при петлеобразной извитости.

Примечание: * — показатели, достоверно различающиеся с интактной ВСА.

Показатели	Проксимальный сегмент		Сегмент с наибольшей деформацией		Дистальный сегмент		Интактная ВСА		P (1-2)	P (1-3)	P (2-3)
	(1)	(1)	(2)	(2)	(3)	(3)	(4)	(4)			
	X	± m	X	± m	X	± m	X	± m			
V_{ps} , см/с	59,3	5,35	89,5	5,12*	43,8	2,04*	60,7	3,93	<0,05	<0,05	<0,05
V_{ed} , см/с	25,7	1,53	34,5	1,93*	19,5	1,52*	26,1	2,27	<0,05	<0,05	<0,05
RI, у.е.	0,57	0,01	0,61	0,02*	0,56	0,01	0,57	0,02	< 0,05	>0,5	<0,05

Таким образом, для гемодинамически значимой петлеобразной извитости ПИВСА исследованной с использованием ЦДК харак-

терна дезорганизация потока в виде турбуленции и появление выраженного градиента V_{ps} и увеличение RI в зоне наибольшей деформации по сравнению с проксимальным, по отношению к извитости, сегментом артерии и частичная стабилизация потока в дистальном сегменте артерии.

Состояние мозговой гемодинамики

Обследованию подвергнуто 44 пациента с односторонними С-, S- и петлеобразными извитостями (28 человек), и 16 больных с двухсторонними извитостями ВСА.

Гемодинамика в средней мозговой артерии у больных с односторонней извитостью внутренних сонных артерий. Изменения гемодинамики в СМА у больных с различными формами односторонних деформаций ВСА носили однонаправленный характер. У всех этих пациентов выявлены общие закономерности. Для этих больных характерно наличие асимметрии кровотока в СМА между сторонами. На стороне поражения выявлялось значительное снижение V_{ps} и ОСК в СМА по сравнению с интактной стороной (табл. 12).

Проведение функциональных проб выявило общие закономерности для всех форм извитостей. Реакция гемодинамики на гиперкапнию у пациентов с односторонней извитостью была типичной и приводила к увеличению V_{ps} и снижению RI в СМА с обеих сторон (табл. 13).

Однако сохранялась асимметрия показателей кровотока между интактной и пораженной сторонами. Так, коэффициент прироста V_{ps} с СМА на интактной стороне при пробе с гиперкапнией был в 1,8 раза выше, чем на пораженной стороне. Интересно отметить, что при гиперкапнии коэффициент прироста V_{ps} в СМА у здоровых и на интактной стороне у больных практически не отличался.

Таким образом, низкий прирост кровотока на пораженной стороне у больных с различными формами односторонних деформаций ВСА свидетельствует о снижении функционального резерва мозгового кровообращения в данном бассейне.

Изучение коллатерального кровообращения при односторонних деформациях ВСА проведено при проведении пробы с компрессией ОСА на пораженной стороне. Компрессия ОСА на пораженной стороне приводила к снижению V_{ps} в СМА на этой стороне в среднем на 47%, что не отличалось от аналогичных показателей здоро-

Таблица 12
Гемодинамика в средней мозговой артерии в покое у больных с односторонней извитостью сонных артерий ($X \pm m$).

Показатели	Группа больных				Контрольная группа (3) n=20		p (1-2)	p (1-3)	p (2-3)
	Пораженная сторона (1) n=28		Интактная сторона (2) n=28						
	X	$\pm m$	X	$\pm m$	X	$\pm m$			
V_{ps} , см/с	83,8	4,2	96,5	4,3	99,6	10,1	<0,05	<0,05	>0,5
TAV, см/с	46,9	3,0	42,4	3,3	41,9	4,8	<0,05	<0,05	>0,5
V_{vol} , мл/мин.	147,6	7,7	188,6	9,7	190,8	42,5	<0,05	<0,05	>0,5
RI, усл. ед.	0,51	0,02	0,52	0,01	0,51	0,01	>0,5	>0,5	>0,5

Таблица 13
Гемодинамика в средней мозговой артерии при гиперкапнии у больных с односторонней извитостью сонных артерий.

Показатели	Группа больных				Контрольная группа (3) n=20		p (1-2)	p (1-3)	p (2-3)
	Пораженная сторона (1) n=28		Интактная сторона (2) n=28						
	X	$\pm m$	X	$\pm m$	X	$\pm m$			
V_{ps} до пробы, см/с	83,8	4,3	96,6	4,3	99,6	10,1	>0,5	>0,5	>0,5
V_{ps} после пробы, см/с	93,5	4,0*	116,2	5,2*	121,2	4,4*	<0,05	<0,05	>0,5
Кэф. прироста V_{ps} , %	11,7	1,0	20,33	1,2	21,7	4,6	<0,05	<0,05	>0,5
RI до пробы, у.е.	0,51	0,02	0,51	0,01	0,51	0,01	>0,5	>0,5	>0,5
RI после пробы, у.е.	0,45	0,02*	0,46	0,02*	0,47	0,01*	>0,5	>0,5	>0,5
Кэф. прироста RI, %	11,0	4,5	-10,05	3,1	-7,61	4,2	>0,5	>0,5	>0,5

вых и свидетельствовало об удовлетворительном состоянии коллатерального кровообращения (рис. 10).

Гемодинамика в средней мозговой артерии у больных с двухсторонней извитостью внутренних сонных артерий. У больных с двухсторонними извитостями ВСА показатели гемодинамики в СМА существенно отличались от аналогичных показателей контрольной группы (табл. 14).

Таблица 14.
Гемодинамика в средней мозговой артерии при гиперкапнии у больных с двухсторонними извитостями сонных артерий.

Показатели	Группа больных				Группа здоровых взрослых (3) n=20		P (1-2)	P (1-3)	P (2-3)
	Правая сторона (1) n=16		Левая сторона (2) n=16		X	± m			
	X	± m	X	± m					
V _{ps} до пробы, см/с	81,2	2,7	82,3	2,8	99,6	10,8	>0,5	>0,5	>0,5
V _{ps} после пробы, см/с	89,4	3,1*	92,7	3,3*	121,2	4,4*	<0,05	<0,05	>0,5
Коэф. прироста V _{ps} , %	10,02	1,6	12,80	1,1	21,7	4,6	<0,05	<0,05	>0,5
RI до пробы, y.e.	0,51	0,01	0,52	0,01	0,51	0,01	>0,5	>0,5	>0,5
RI после пробы, y.e.	0,46	0,01	0,46	0,01	0,47	0,01	>0,5	>0,5	>0,5
Коэф. прироста RI, %	-10,56	2,4	-10,80	2,1	-7,61	4,2	>0,5	>0,5	>0,5

Примечание: * – показатели, различающиеся с таковыми до пробы.

Как видно из таблицы, V_{ps} и ОСК у больных были в среднем в 1,4 раза меньше, чем у здоровых. Различий этих показателей между сторонами не обнаружено.

При проведении функциональных проб реакция на гиперкапнию изменяла кровоток в СМА с обеих сторон и заключалась в увеличении V_{ps} и RI. Однако прирост этих показателей гемодинамики у больных был в 1,9 раза ниже, чем у здоровых. Различий между сторонами у больных не найдено.

На основании полученных данных можно сделать вывод, что у больных с двухсторонними ПИВСА наблюдается снижение резерва мозгового кровообращения в обоих полушариях мозга.

При изучении состояния коллатерального кровообращения во время пробной компрессии ОСА у одного больного отмечено ухудшение самочувствия. У остальных пациентов переносимость компрессионной пробы была удовлетворительной. Компрессия ВСА у больных с двухсторонними ПИВСА приводила к существенному (около 60%) снижению V_{ps} с обеих сторон и свидетельствовало о низком коллатеральном резерве кровообращения мозга.

Таким образом, у лиц с двухсторонними извитостями ВСА характерно снижение функционального и коллатерального резервов мозгового кровообращения.

Функциональный резерв мозгового кровообращения был снижен у больных с СПИВСА с одно- и двухсторонней локализацией процесса, а коллатеральный резерв мозгового кровообращения был снижен у больных с двухсторонней СПИВСА.

Данные, приведенные в таблице 15, могут быть использованы в обосновании клинической классификации ПИВСА. Последняя должна отражать критерии гемодинамической значимости деформированной сонной артерии для церебральной гемодинамики и объективно подтверждать целесообразность хирургической коррекции.

Таблица 15

Состояние функционального и коллатерального резервов мозгового кровообращения у больных с синдромом патологической извитости внутренней сонной артерии.

Резерв мозгового кровообращения	Односторонние извитости	Двухсторонние извитости
Функциональный (проба на гиперкапнию)	низкий	низкий
Коллатеральный (проба на пережатие ОСА)	сохранен	низкий

Взаимосвязь гемодинамических нарушений на экстра- и интракраниальном уровнях

В предыдущих разделах этой главы показано, что у больных СПИВСА возникают нарушения гемодинамики как в области де-

формированной сонной артерии, так и в бассейне СМА — наиболее крупной ветви ВСА. Для обоснования необходимости хирургической коррекции деформации необходимо установить взаимосвязь этих патологических нарушений.

С этой целью проведен корреляционный анализ параметров мозгового кровообращения на экстра- и интракраниальном уровнях (табл. 16, рис. 11).

Таблица 16
Корреляционные связи параметров мозгового кровообращения.

Сравниваемые параметры		Коэф. корреляции	P
Прирост V_{ps} (в точке 2)	Элайзинг-эффект (в точке 2)	+0,73	<0,05
Асимметрия V_{ps} (в точке 4) и V_{ps} (в точке 5)	Прирост V_{ps} (в точке 2)	+0,48	<0,05
Асимметрия V_{ps} (в точке 4) и V_{ps} (в точке 5)	Элайзинг-эффект	+0,38	<0,05
Градиент V_{ps} и V_{ps} (в точке 3)	V_{ps} (в точке 4)	-0,63	<0,05
Градиент V_{ps} и V_{ps} (в точке 3)	Прирост V_{ps} (в точке 2) при гиперкапнии	-0,63	<0,05
Падение V_{ps} (в точке 4) при компрессии (в точке 1)	Падение V_{ps} (в точке 2)	+0,58	<0,05

Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о том, что нарушение мозговой циркуляции непосредственно связано с локальными нарушениями гемодинамики в зоне деформированной сонной артерии. Именно эти локальные нарушения формируют понятие гемодинамической значимости извитости. Среди этих показателей принципиальным является градиент ПССК между проксимальным и дистальным, по отношению к извитости, сегментам ВСА. Выраженность этого градиента определяет скорость кровотока по СМА и состояние функционального и коллатерального резервов мозгового кровообращения, что приводит к появлению клинических симптомов нарушений мозгового кровообращения.

Гемодинамическая характеристика синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии

В понятие синдрома положен структурно-функциональный подход. Изображение деформированной ВСА, полученное при про-

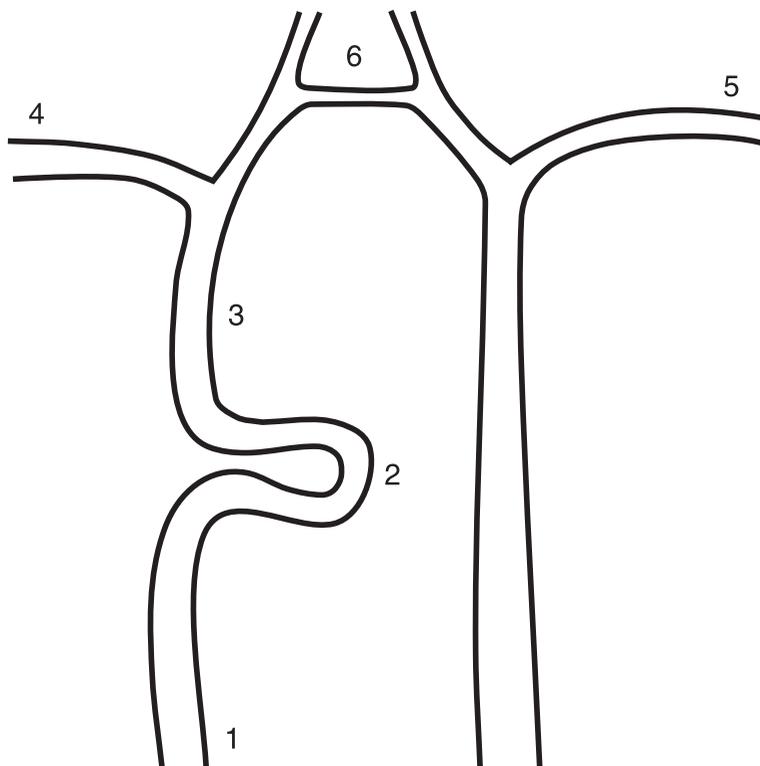


Рис. 11. Схема точек изучаемых корреляционных взаимосвязей параметров мозгового кровообращения.

1 — проксимальный по отношению к ПИВСА участок ВСА; 2 — наиболее выраженный участок деформации ВСА; 3 — дистальный по отношению к ПИВСА участок ВСА; 4 — гомолатеральная СМА; 5 — ипсилатеральная СМА; 6 — передняя соединительная артерия.

ведении церебральной ангиографии, не может отражать локальные гемодинамические расстройства в извитой сонной артерии. Иными словами, изображение артерии, полученной методом ЦА, не содержит информацию функционального свойства. В разных проекциях форма извитой артерии на ангиограмме может толковаться по-разному. Ультразвуковая визуализация деформированной ВСА позволяет провести не только оценку формы, но и изучить параметры кровотока в зоне извитости.

С учетом изученных ранее показателей локальной и регионарной гемодинамики при различных формах извитости, а также характера потока крови в области деформированной артерии, нами использованы относительные скоростные характеристики потока крови, полученные методом ДС в различных точках деформированного сосуда и пораженного сосудистого бассейна. Наиболее характерные изменения в этих относительных показателях позволяют сделать вывод патологическом характере деформации ВСА.

При обнаружении варианта (С, S или петля) извитой ВСА и локальных гемодинамических расстройств в зоне этой извитости возникают регионарные расстройства мозгового кровотока, которые определяют клиническую симптоматику. В этом случае патологическая извитость становится гемодинамически значимой. При этом для всех форм ПИВСА характерно наличие однонаправленных изменений локальной гемодинамики, которые проявляются в виде градиента пиковой систолической скорости кровотока между проксимальным и дистальными сегментами ПИВСА и увеличением пиковой систолической скорости кровотока в зоне наибольшей деформации по сравнению с проксимальным участком ВСА. При всех формах ПИВСА присутствуют ультразвуковые признаки турбулентного потока крови по извитой сонной артерии. Характерно наличие межполушарной асимметрии V_{ps} в СМА, а так же снижение прироста V_{ps} в СМА на стороне поражения при пробе с гиперкапнией для всех форм ПИВСА. Наряду с этим при каждой форме извитости локальные изменения гемодинамики имеют свои особенности (табл. 17).

Таким образом, обнаружение факта патологически извитой ВСА с возникновением характерных изменений локальной и регионарной гемодинамики у больных и клиническими симптомами сосудистой мозговой недостаточности позволяет говорить о гемодинамически значимости извитости у этих больных.

Таблица 17

Закономерности нарушений мозгового кровообращения при различных формах патологической извитости внутренней сонной артерии.

Закономерности	Форма извитости		
	С-образная	S-образная	L-образная
Градиент V_{ps} между проксимальными и дистальным сегментом ПИВСА	22,4%	24,3%	26,3%
Увеличение V_{ps} в зоне наибольшей деформации ПИВСА по сравнению с проксимальным участком ВСА	30,0%	60,0%	50,0%
Дезорганизация потока в зоне извитости (турбуленция)	+	+	+
Наличие межполушарной асимметрии V_{ps} в СМА	15,2%	15,2%	15,2%
Снижение прироста V_{ps} в СМА на стороне поражения при пробе с гиперкапнией	11,7%	11,7%	11,7%

Функциональное состояние головного мозга у детей с патологической извитостью внутренней сонной артерии. Нами установлено, что локальные изменения кровотока, появляющиеся в зоне извитой ВСА приводят к регионарным нарушениям мозгового кровообращения. Гемодинамическая оценка регионарного кровотока у больных СПИВСА имеет большее значение для пациентов с ДЭ, ТИА или последствиями инсульта так как в этих ситуациях возникают повреждения мозга сосудистого генеза, часто подтверждающиеся методиками визуализации. У больных с НПНМК, а это в основном дети, преобладают функциональные нарушения. Для этих пациентов большее значение имеет определение связи локальных гемодинамических нарушений и функционального состояния мозга.

В этой связи нами проведено изучение функционального состояния мозга у детей с ПИВСА. Обследовано 42 пациента (9 девочек и 33 мальчика) с патологической извитостью ВСА, среди которых 16 больных хирургической группы. Средний возраст больных $11,0 \pm 0,7$ лет.

Наряду с исследованием локальных и регионарных расстройств кровотока методом ДС проведено изучение функционального состояния головного мозга с использованием методик электроэнцефалографии, магнитной стимуляции нервной системы, иссле-

дование зрительных вызванных потенциалов и когнитивных вызванных потенциалов.

Обнаружены выраженные нарушения функционального состояния головного мозга у детей с ПИВСА (табл. 18).

Таблица 18
Нарушения функционального состояния мозга у детей с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

Характер нарушений	Частота, %
Диффузные патологические изменения на электроэнцефалограмме	72
Эпилептиформная активность на электроэнцефалограмме	17
Снижение возбудимости корковых мотонейронов	82
Замедление проведения по пирамидному тракту	55
Дисфункция зрительных нервов	82
Снижение объема оперативной памяти (Р300)	83

Наибольшие изменения регистрировались в нарушении функции корковых мотонейронов (рис. 12), дисфункции зрительных нервов и биоэлектрической активности мозга (рис. 13). Это свидетельствовало о выраженном нарушении функционального состояния мозга у детей с ПИВСА. Особый интерес представляет, обнаруженное снижение возбудимости корковых мотонейронов. Этот факт является прямым отражением ишемии коры из-за локальных расстройств кровообращения в зоне ПИВСА.

Изучение связи регионарных нарушений гемодинамики в зоне извитой ВСА с функциональным состоянием мозга обнаружило следующие корреляционные связи параметров мозгового кровообращения и функционального состояния мозга (табл. 19).

Приведенные данные указывают на связь функционального состояния мозга с показателями гемодинамики. Редукция кровотока в СМА на стороне ПИВСА у детей приводит к нарушению функции головного мозга. Этот факт свидетельствует о функциональной значимости ПИВСА у детей. Наряду с клиникой, локальными и регионарными расстройствами кровообращения это было основанием использования хирургического подхода.

Сравниваемые параметры		Коэф. корреляции	P
Падение V_{ps} в СМА на стороне извитости	Время проведения импульса по пирамидному тракту	-0,63	<0,05
Падение V_{ps} в СМА на стороне извитости	Латентный период пика P300	-0,68	<0,05
Падение V_{ps} в СМА на стороне извитости	Амплитуда пика P 300	0,53	<0,05

Функциональное состояние головного мозга у детей с патологической извитостью внутренней сонной артерии

Патологическая извитость внутренней сонной артерии сопровождается локальными и регионарными нарушениями кровотока, имеющими тесные корреляционные связи и характеризующие значимость деформации сонной артерии. Эти нарушения при аномальном ходе ВСА наблюдались у пациентов, у которых появлялись различные симптомы и синдромы. Исходя из данных гемодинамики, полученных у этих больных, предложено понятие гемодинамической значимости извитости, которое характеризуется количественными критериями значимости. Для всех форм ПИВСА характерно наличие градиентов пиковой систолической скорости кровотока между проксимальными и дистальными сегментами извитости, увеличение скорости кровотока в зоне наибольшей деформации по сравнению с проксимальным участком сонной артерии. Из локальных нарушений наиболее важным является наличие турбулентции потока крови в зоне деформации. Локальные нарушения приводят к появлению регионарных расстройств мозгового кровообращения, которые выражаются в межполушарной асимметрии кровотока и снижении функционального резерва мозгового кровообращения на стороне извитости. Обнаружение вышеназванных изменений гемодинамики у больных с патологической извитостью ВСА и клиническими симптомами цереброваскулярной недостаточности, особенно у лиц с ДЭ, ТИА или последствиями инсульта, служит основанием для использования хирургического лечения.

Тесные корреляционные связи локальных и регионарных расстройств мозгового кровообращения характерны для детей, у которых клинические симптомы мозговой недостаточности проявляют-

ся в меньшей степени. Для них одним из оснований хирургического подхода служит доказательство связи локальных нарушений кровотока в зоне ПИВСА с грубыми функциональными нарушениями функции головного мозга.

Для разработки методов диагностики и лечения патологии ВСА, обусловленной её извитостью, рекомендуется дифференцировать основные понятия при этом процессе:

- а) патологическая извитость внутренней сонной артерии (ПИВСА) — С-, S- и L-образная извитость внутренней сонной артерии, отражающая степень удлинения и угол деформации;
- б) ультразвуковой синдром ПИВСА — выявление нарушений гемодинамики при дуплексном сканировании в зоне ПИВСА;
- в) гемодинамически незначимая ПИВСА — ПИВСА без критериев гемодинамической значимости;
- г) гемодинамически значимая ПИВСА — наличие критериев гемодинамической значимости у больных с ПИВСА;
- д) синдром патологической извитости внутренней сонной артерии (СПИВСА) — сочетание клинической симптоматики (общемозговой, очаговой, неврологической) с гемодинамически значимой ПИВСА.

ГЛАВА 4.

ТЕХНОЛОГИЯ ОТБОРА БОЛЬНЫХ ДЛЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Один из элементов технологии оказания медицинской помощи больным с ПИВСА предусматривает точную диагностику этого заболевания. Выявление больных с аномалиями сонных артерий является сложной диагностической задачей, которая требует не только индивидуального подхода, но и организационно-методических решений. В этой связи нами разработаны организационно-методические подходы для выявления деформаций сонных артерий (табл. 20).

Приступая к формированию организационно-методических подходов для выявления больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения, необходимо было решить ряд задач: объективно оценить существующие организационные принципы и технологии лечения пациентов с нарушениями мозгового кровообращения; определить уровень диагностики, в т. ч. инструментальный, на этапах оказания медицинской помощи; дать оценку новым методам диагностики расстройств мозгового кровообращения; определить их диагностическую значимость и создать организационные структуры для выявления, лечения и профилактики больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения.

Клиническая диагностика хронической мозговой недостаточности у больных с атеросклеротическими стенозами и окклюзиями сонных артерий разработана достаточно детально. Для этой группы пациентов существуют четкие критерии отбора на хирургическое лечение и достаточно глубоко изучены показания для хирургического вмешательства (Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis).

У лиц с аномалиями ВСА клинические симптомы хронической цереброваскулярной недостаточности неспецифичны, клиническая симптоматика у этих пациентов разнообразна. Поэтому выявление патологических деформаций ВСА возможно только с использованием точных инструментальных методик, которые применяются при обследовании больших групп населения. Эти методы должны быть неинвазивными, простыми для интерпретации, специфичны-

Таблица 20
 Организационно-методические подходы к выявлению больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

Этапы	Задачи этапа	Специалист	Методы исследования
Квалифицированная медицинская помощь (центральные районные больницы, городские поликлиники, неврологические стационары городских больниц, консультанты межрайонных диагностических центров).	Выявление больных с сосудистыми поражениями головного мозга. Проведение скрининговых диагностических мероприятий с оценкой неврологического статуса. Направление больных для углубленного исследования сосудов головного мозга в межрайонные отделения или краевой диагностический центр.	Врач-терапевт Врач-невролог	Общеклиническое обследование. Диагностика ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, атеросклероза нижних конечностей, сахарного диабета. Реоэнцефалография, исследование глазного дна, «слепые» доплеровские исследования сосудов головы и шеи. КТ головного мозга в межрайонных диагностических центрах.
Специализированная консультативная медицинская помощь.	Уточнение характера поражения сосудов головного мозга. Установка диагноза, адаптированного к лечению.	Ангioneвролог, неврососудистый хирург краевого диагностического центра	Дуплексное исследование сосудов головы и шеи. Электрофизиологические исследования. Визуализация мозга (КТ, МРТ).
Специализированная хирургическая медицинская помощь.	Окончательная диагностика ПИВСА. Хирургическое лечение больных ПИВСА.	Сосудистый хирург отделения нейрососудистой хирургии	Черепная ангиография. Транскраниальный интраоперационный доплерографический мониторинг.

ми, чувствительными и иметь относительно небольшую стоимость. Этим требованиям удовлетворяют ультразвуковые методы диагностики — такие, как доплеровское исследование сосудов мозга и шеи и цветное дуплексное сканирование сосудов.

В то же время, ДС из-за относительно высокой стоимости аппарата и сложности проводимого исследования выполняется в крупных многопрофильных лечебно-профилактических учреждениях или диагностических центрах. Поэтому для выявления больных с аномалиями сонных артерий разработаны организационно-методические подходы, позволяющие в условиях существующей этапной системы оказания медицинской помощи определить задачи лечебно-профилактических учреждений и диагностических центров в диагностике этой патологии.

Разработанные организационные подходы реализуются в условиях существующей сети лечебно-профилактических учреждений края и предусматривают этапную диагностику. Первичный отбор больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью проводится неврологами и терапевтами городских и центральных районных больниц. На этом этапе выполняются относительно простые и малоинформативные методики: реоэнцефалография, исследование глазного дна и, в ряде случаев, транскраниальная доплерометрия.

При подозрении у больных хронической сосудистой недостаточности мозга приобретенного (атеросклероз, шейный остеохондроз) или врожденного (деформации сонных и позвоночных артерий, гипоплазии позвоночных артерий, внутричерепные мальформации и аневризмы) заболевания артерий, а также у пациентов с транзиторными ишемическими атаками или последствиями инсульта дается направление в краевой диагностический центр. Здесь после предварительной консультации ангионевролога выполняются более сложные диагностические процедуры: электрофизиологические исследования, визуализация мозга и ультразвуковые исследования мозгового кровообращения.

Выявление гемодинамически значимых нарушений кровотока по данным ДС у больных с ПИВСА является основанием для госпитализации в нейрососудистое отделение. В условиях этого хирургического стационара выполняется церебральная ангиография и решается вопрос о необходимости хирургического вмешательства. Больным без признаков значимых гемодинамических расстройств

кровообращения назначается консервативное лечение с последующим динамическим наблюдением.

В течение 1995-1999 гг. с помощью дуплексного сканирования было обследовано 15684 человек с субъективной или объективной симптоматикой цереброваскулярных заболеваний и других болезней, при которых могут возникать поражения экстра- и интракраниальных сосудов (табл. 21).

Таблица 21

Количество обследованных больных в 1995-1998 гг.

Годы	Количество больных	
	Абс. число	%
1995	1810	11,5
1996	2656	16,9
1997	3234	20,6
1998	3841	24,5
1999	4143	26,4
Всего	15684	100,0

Для суждения о частоте деформаций ВСА проведен анализ данных ДС больных с клиникой цереброваскулярной недостаточности и некоторыми другими заболеваниями. Изучению подвергнуты данные ДС брахиоцефальных артерий, проведенных в краевом диагностическом центре в 1998 г. Направление пациентов на ДС брахиоцефальных артерий проводилось ангионеврологом диагностического центра. Если после проведения ДС у больного выявлялась деформация брахиоцефальных артерий, пациент повторно осматривался ангионеврологом или ангиохирургом. Определялась значимость данной деформации в развитии клиники заболевания и решался вопрос о необходимости консервативного лечения или церебральной ангиографии. Одновременно, по показаниям, проводилась визуализация мозга, электрофизиологические исследования или другие необходимые диагностические процедуры.

В период с 05.01 по 31.12.1998 г. ДС брахиоцефальных артерий проведено у 2992 больных. Интерпретация сонографических данных включала в себя следующие понятия:

1. Начальные признаки атеросклероза брахиоцефальных

артерий. В этом случае наблюдалось отсутствие местных гемодинамических эффектов в области устьев и развилок сосудов головы, наличие утолщений интимы до 3 мм в типичных местах локализации атеросклеротических бляшек (бифуркация сонной артерии, устье позвоночной артерии и ветвей дуги аорты).

2. Гемодинамически незначимые стенозы. Атеросклеротические стенозы бифуркации ОСА и позвоночных артерий менее 50%. При изучении кровотока с использованием метода ДК не обнаруживалось изменения цвета в области стеноза.
3. Гемодинамически значимые стенозы и окклюзии. Стенозы брахиоцефальных артерий более 50%. Методом ДК регистрировалось изменение окраски и спектральное ускорение кровотока.
4. Окклюзии I сегмента подключичной артерии.
5. Стенозы и окклюзии позвоночных артерий. Стенозы более 50% устья позвоночных артерий с изменением кровотока в зоне стеноза.
6. Извитость и anomальное отхождение позвоночных артерий. Извитость и anomалия позвоночной артерии в области ее устья.
7. Гипоплазии позвоночных артерий. Ультразвуковая визуализация позвоночных артерий регистрировала разницу диаметра более 50%. Транскраниальные исследования обнаруживали асимметрию кровотока по задним мозговым артериям.
8. Патологическая извитость сонных артерий. Больные с признаками гемодинамически значимых и незначимых критериев локальных и интракраниальных расстройств кровообращения головного мозга. Пациенты с гемодинамически незначимыми формами извитости обозначены как лица с нарушенным ходом сонной артерии.
9. Прочие. Это большая группа больных с функциональными нарушениями кровообращения (асимметрия мозгового кровотока, снижение функционального резерва мозгового кровообращения и т. д.) а также пациенты с патологией позвоночных (аномальное вхождение позвоночной артерии в костный канал, экстравазальная ком-

прессия позвоночной артерии) и интракраниальных (стенозы интракраниальных отделов ВСА, аневризмы и мальформации) артерий. В эту группу включены пациенты, у которых после проведения ДС не обнаружено каких-либо нарушений кровотока.

Патология брахиоцефальных артерий выявлена у 1564 (52,3%) больных (табл. 22).

Таблица 22
Патология брахиоцефальных артерий у больных с различными формами нарушений мозгового кровообращения.

Вид патологии	Количество больных	%
Начальные признаки атеросклероза брахиоцефальных артерий	476	15,9
Гемодинамически незначимые стенозы	98	3,3
Гемодинамически значимые стенозы и окклюзии сонных артерий	54	1,8
Окклюзии I сегмента подключичной артерии	6	0,2
Стенозы и окклюзии позвоночной артерии	26	0,8
Патологическая извитость позвоночной артерии	274	9,2
Гипоплазии позвоночных артерий	270	9,2
Патологическая извитость и нарушения хода сонной артерии	360	12,0
Прочие	1428	47,7
Всего	2992	100

Патологическая извитость и нарушения хода у больных с различными формами сосудистых поражения мозга встречалась в 12% случаев. По частоте это заболевание находится на втором месте, уступая лишь атеросклеротическим поражениям магистральных артерий головы (22,0%). На высокую частоту выявляемости различных видов деформации сонных артерий повлияло активное внедрение в клиническую практику методов ультразвуковой визуализации сонных артерий, имеющих по сути скрининговую значимость для этой патологии. В целом в 1998 г. из 2992 пациентов только у 360 (12,1%) найдены различные виды деформации артерий,

Клинические проявления заболевания у лиц с деформацией ВСА изучены на основании заключений невролога-консультанта. Анализу подвергнуты результаты клинической диагностики у 241 пациента, что составило 66,4% всех больных, которым методом ДС

установлена патологическая извитость ВСА.

Из 241 больного ПИВСА 67 (28,0%) были дети до 15 лет.

У большинства больных были хронические формы нарушения мозгового кровообращения (табл. 23). Только у 29,0% больных не было значимых клинических проявлений болезни. Обращает на себя внимание относительно высокий уровень преходящих нарушений мозгового кровообращения и эпилептического синдрома.

Таблица 23

Основные клинические формы проявления сосудистой недостаточности мозга у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

Клинические проявления	Всего		Из них			
			Госпитализировано		Оперировано	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Асимптомные	70	29,0	1	0,4	–	–
Хронические формы нарушения мозгового кровообращения, включая хроническую вертебробазилярную недостаточность, нейроциркуляторную дистонию, дисциркуляторную энцефалопатию, начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения	86	35,7	28	11,6	22	9,1
Преходящие нарушения мозгового кровообращения и восстановительный период перенесенного ОНМК, в том числе транзиторные ишемические атаки, гипертонические церебральные кризы	18	7,5	9	3,7	7	2,9
Остеохондроз шейного отдела позвоночника с клиническими признаками	23	9,5	–	–	–	–
Эпилептический синдром	13	5,3	2	0,8	1	0,4
Прочие, в том числе нарушения функции анализатора слуха и зрения, ретинопатии, миопия, цефалгия.	31	12,9	1	0,4	1	0,4
Всего	241	100,0	41	17,0	31	12,9

Из 241 больного с СПИВСА был госпитализирован 41 (17,0%) больной, из них оперирован 31 (12,9%). Наибольшее количество больных оперировано среди лиц с хронической формой нарушения мозгового кровообращения.

Отработанная методика отбора больных, нуждающихся в хирургической коррекции СПИВСА, позволила избежать излишней госпитализации и применения инвазивных методов диагностики без строгих показаний.

С другой стороны, разработанные подходы к диагностике СПИВСА и формирование показаний к операции улучшили выявляемость больных, клиническая симптоматика у которых была взаимосвязана с ПИВСА, а хирургическая коррекция могла привести к улучшению течения болезни.

В период с 1995 по 1997 гг., когда организационно-методические и клиничко-диагностические подходы к выявлению СПИВСА ещё не были разработаны, из 7700 обследованных больных были оперированы 38 (0,49%) больных (табл. 24).

Таблица 24

Частота оперативного лечения синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии у обследованных больных по поводу неврологических симптомов и синдромов для выяснения генеза нарушения мозгового кровообращения.

Больные	Периоды		P
	1995-1997	1998-1999	
Обследовано (абс. число)	7700	7984	
из них оперировано: абс. число	38	62	
%	0,49	0,78	< 0,05

За период 1998-1999 г было прооперировано 62 (0,78%) больных, что достоверно выше данных предшествующего периода и свидетельствует об улучшении отбора больных с СПИВСА, требующих хирургической коррекции.

Таким образом, разработанный организационно-методический подход к выявлению больных ПИВСА, включающий разграничение задач на этапах медицинской помощи, применение различных методов диагностики и участие определенных специалистов, позволил повысить удельный вес больных ПИВСА с показаниями к хирургическому лечению с 0,49% до 0,76%.

Патологическая извитость и нарушение хода внутренних сонных артерий у больных с различными формами сосудистых поражений мозга встречается в 12% случаев.

Хронические формы нарушения мозгового кровообращения

были у 35,7% больных, преходящие нарушения мозгового кровообращения и восстановительный период перенесенного ОНМК были у 7,5% больных, клинические признаки остеохондроза шейного отдела позвоночника — у 9,5%, эпилептиформный синдром у 5,3%, прочие нарушения, например, со стороны органов зрения — у 12,9%.

ГЛАВА 5.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Первое сообщение о хирургическом методе устранения ПИВ-СА было сделано в 1951 г. [239]. Неудачная попытка резекции кинкинга ВСА опубликована Hsu and Kistin в 1954 г. [192]. Лишь в 1959 г. Quattelbaum, Upson and Kistin [237] выполнили успешную резекцию ОСА у больного с кинкингом ВСА.

С точки зрения оценки необходимости хирургического подхода для коррекции измененного хода сонной артерии рассматриваются несколько путей развития клинических симптомов ПИВСА. Большинство исследователей придерживаются механической теории. Поворот головы в условиях деформированной артерии усиливает углообразование сосуда, что приводит к застою крови, микроэмболизации и возникновению тромбообразования [147, 189, 191, 221, 237, 247, 258]. В этой связи особенный интерес вызывает сообщение Barderey et al. [139], в котором указывается, что в 40% случаев тромбоз ВСА наступает вторично и характерен для кинкинга ВСА, особенно у больных молодого возраста без сопутствующего атеросклероза. В тоже время, клинические проявления такой окклюзии зависят от коллатерального кровообращения, которое должно быть изучено [37, 231, 268].

Атеросклеротическое заболевание сосудов, часто сочетающееся с удлинением и изгибом ВСА, может способствовать возникновению или усилению симптомов ишемии мозга [46, 159, 180, 231, 258, 265, 266]. Кроме того, атеросклеротическая бляшка, локализуемая проксимально в области бифуркации ВСА, рассматривается как «точка опоры» во время поворота головы и шеи; при этом увеличивается степень изгиба [180, 231, 268].

Атеросклеротический стеноз и перегиб артерии по своим гемодинамическим эффектам имеют много общего. Изгиб и перегиб артерии приводят к механическому сужению просвета сосуда повторяя гемодинамический эффект атеросклеротического стеноза. Это проявляется при уменьшении площади поперечного сечения до 2-5 мм [146, 265]. Часто КЭАЭ выполняется в сочетании с процедурой коррекции кинкинга ВСА [45, 46, 101, 108, 109, 132, 147, 154, 190, 237, 266]. Некоторые авторы [231, 244] удалению атеромы уделяют

второстепенное значение. В то же время, Vannix et al. [265] считают, что эндалтерэктомия приводит к ослаблению стенки проксимальнее перегиба при сочетанной коррекции этих двух аномалий.

Общепризнано, что транзиторные неврологические симптомы, проявляющиеся во время поворота головы, являются абсолютным показанием для хирургического лечения ПИВСА [138, 156, 163, 173, 194, 214, 231, 244]. Существует мнение, что хирургический подход может быть рекомендован и для асимптомных больных с ангиографическим доказательством частичной обструкции [98, 240, 266]. В этой ситуации ПИВСА, как причина расстройств гемодинамики должна быть точно определена [98, 166].

Хирургические доступы к сонной артерии и ее развилке, выполняемые для проведения КЭАЭ, достаточно хорошо описаны [9, 101, 152]. Успех реконструкции аномальной сонной артерии во многом зависит от хирургического доступа. Типичное выделение ВСА предусматривает обнажение лишь проксимальной части сосуда, расположенной ниже подъязычного нерва, тогда как врожденные варианты деформации располагаются дистально. Подход к измененной ВСА выше подъязычного нерва технически сложен. Этот отдел сосуда располагается в узком пространстве и непосредственно граничит с черепно-мозговыми нервами, повреждения которых приводят к развитию вариантов бульбарного синдрома [130, 272]. Выделение дистальной части ВСА — сложное хирургическое вмешательство, по мнению П. А. Паулюкаса [94]: «...насколько технически сложен доступ к внутренней сонной артерии у основания черепа, знает лишь тот, кто хотя бы раз пробовал это делать».

Топографическая анатомия сонной артерии хорошо освещена в литературе [63]. В дистальной части ВСА Sandmann, 1990 [246] различает три сегмента ВСА. Первый — от развилки сонной артерии до подъязычного нерва, второй — от подъязычного до языкоглоточного нерва, который спереди прикрыт брюшком двубрюшной мышцы. Третий сегмент ВСА продолжается до основания черепа, вхождения в каротидный канал. У пациентов с нормальным расположением бифуркации 1 сегмент соответствует проекции 3-4, второй — 2-3, и третий — 1-2 шейных позвонков до входа в костный канал.

В литературе имеется единичные публикации хирургического доступа к дистальной части ВСА. [94, 164, 246]. Оптимизация хирургического подхода к дистальной части ВСА до сих пор остается нерешенной проблемой в хирургии сонной артерии.

На настоящее время описано три принципиальных технических решения в восстановлении прямолинейного хода ВСА.

Во-первых, осуществление транспозиции артерии. В 1951 г. Riser et al. [239] опубликовал первое сообщение успешного лечения кинкинга ВСА путем фиксации удлинённого и изогнутого сосуда за грудинно-ключично-сосцевидную мышцу. Различного рода процедуры разворота, фиксации и шинирования артерии предложены в последствии [31, 40, 159, 224, 237, 244, 260]. Derrik [159] приводит данные об исчезновении симптомов у больных после выполнения больным транспозиции ВСА при наблюдении на протяжении 5-42 месяца. Однако, Vollmar et al. [266] критиковал эту методику, как не устраняющую удлинение — ведущий механизм возникновения повторного искривления.

Второе направление — рассечение спаек вокруг артерии. Межартериальные перетяжки и сращения между сосудом и мягкими тканями шеи в условиях удлинения ВСА способствуют появлению перегиба. Рассечение (лизис) межартериальных спаек, фиброзных тяжёлых и сращений имеет решающий успех при этом виде техники [159, 173, 190, 227, 244, 258, 265]. Иногда во время этой процедуры возникает необходимость в препаровке адвентиции [189, 258, 265]. Lorimer [205] рекомендует мобилизовать всю шейную часть сонной артерии.

Третье, наиболее радикальное решение проблемы ПИВСА — реконструктивные операции. Толчком к бурному развитию хирургии сонных артерий послужила впервые выполненная Eastcott в 1954 году операция КЭАЭ [166]. Сегментарная резекция ВСА или ОСА предпринята как попытка укорочения удлинённой артерии для устранения углообразования. С точки зрения реконструктивного подхода описано несколько вариантов техники:

- сегментарная резекция ОСА с анастомозом или резекция бифуркации с анастомозированием ОСА и ВСА «конец-в-конец» и лигированием НСА [173, 189, 212, 221, 237, 241, 256, 258]. Впервые о подобном виде реконструкции сообщено Quattlebaum et al. в 1959 году [237]. В настоящее время этот вид реконструкции используется редко.
- реимплантация ВСА в проксимальный участок ОСА. Впервые об этом сообщил Lorimer в 1961 году [205]. Этот вид реконструкции не устраняет атеросклеротический процесс в области кинкинга [46, 88, 95, 205, 227, 242, 266, 268].

Первую работу, в которой описана техника резекции деформированного участка ВСА с анастомозированием «конец-в-конец», опубликовал Hurwitt et al. [194] в 1960 г. Такая техника выправления ВСА может предусматривать резекцию не только деформированного участка ВСА, но и проксимальной части ВСА с последующим расправлением извитости, если дистальные участки ВСА свободны от атероклероза [45, 67, 90, 97, 105, 173, 189, 190, 255, 265]. Иногда свободный конец ВСА может анастомозироваться не только с проксимальной культей ВСА, но и косо в разрез культи, продленный на ОСА [95].

Техника замещения деформированного участка ВСА аутовеной используется редко [98, 113, 144], хотя замещение «большого» сегмента сосуда аутовенозным трансплантантом может выглядеть привлекательным в ликвидации извитости.

Резкое увеличение числа операций на сонных артериях, выполняемых по поводу каротидного стеноза, потребовало внедрения новых вариантов техники сочетанной коррекции кинкинга и удаления атеросклеротической бляшки. Rosenthal et al. 1981 [242] предлагает сочетать эверсионный вариант КЭАЭ и проксимальную резекцию удлинённой ВСА. Chino в 1987 г. [150] проводил низведение ВСА при проксимальных вариантах кинкинга с анастомозированием в ОСА для создания новой формы луковицы сонной артерии. Об использовании заплат из аутовенозного или синтетического материала, наложенных на артериотомическое отверстие в зоне проксимального перегиба сообщают Smit et al. [254], Archie [132] и Fearn and McCollum [171]. Перспективной и относительно нетрудоёмкой в техническом исполнении является техника пликация ВСА [132, 206] модифицированная Makhdooni [208].

Таким образом, восстановление прямолинейного хода ВСА может быть выполнено у пациентов с врожденными и приобретенными формами извитости. Приоритет отдается реконструктивным вмешательствам, как более физиологичным. В то же время, процедуры транспозиции артерий и рассечения спаек не теряют свою актуальность [32, 40]. При врожденных вариантах извитости в большей части работ сообщается о различных вариантах укорочения и расправления артерии путем резекции ВСА с последующим анастомозом. При наличии сопутствующего атеросклеротического процесса или при приобретенном кинкинге ВСА предпочтение отдается технике, сочетающей удаление бляшки и ликвидации деформа-

Таблица 25

*Литературные сведения об операциях по поводу патологической извитости
внутренней сонной артерии.*

Автор	Год	Кол-во больных	Автор	Год	Кол-во больных
Gass H. [175]	1959	1	Collins P.S. et al. [151]	1991	19
Henly W.S. et al. [190]	1962	7	Шипулин В.М. [124]	1991	18
Harrison J.H. et al. [189]	1962	35	Ghilardi G. et al. [177]	1994	4
Freeman T.R. et al. [173]	1962	44	Andziak P. [131]	1994	52
Derrick J.R. et al. [159]	1962	58	Koskas F. et al. [198]	1993	166
Najati H. et al. [221]	1964	15	Бульнин В.И. др. [14]	1993	24
Rundles W.R. et al. [244]	1969	5	Ktenidis K. et al. [201]	1994	42
Quattellebaum J.K. Jr et al. [237]	1973	138	Frigatti P. et al. [172]	1995	105
Гюев П.М. [40]	1978	72	Паулюкас П.А. др. [98]	1995	254
Stanton P.E. Jr et al. [258]	1978	26	Deriu G.P. et al. [158]	1996	105
Байтиков И.Т. [6]	1984	19	Nenezic D et al. [223]	1996	65
Mukherjee D et al. [220]	1985	26	Van Damme H et al. [264]	1996	62
Покровский А.В. и др. [105]	1986	16	Poulias GE et al. [235]	1996	59
Михеева Е.Г. др. [85]	1987	35	Schenk P et al. [249]	1996	64
Mascoli F. et al. [210]	1987	16	Branchereau A. et al. [144]	1996	18
End A. et al. [168]	1988	43	Ballotta E et al. [136]	1997	55
Долматов Е.А. др. [45]	1989	47	Фокин А.А. др. [120]	1997	123
Линкявичус А. др. [83]	1989	21	Fearn S.J. et al. [171]	1998	30
Вагнер Е.А. др. [16]	1991	33	Radonic V. et al. [238]	1998	21
Никоненко А.С. и др. [88]	1993	114	Еремеев В.П. [51]	1998	94
Никоненко А.С. и др. [90]	1998	193	Восковец Д.В. [32]	1999	118
Негрей В.Ф. др. [86]	1993	18	Лаврентьев А.В. и др. [77]	1999	38
Сакович В.П. [115]	1993	13			

ции (резекция ВСА, пликация, заплатка или реанастомозирование в ВСА).

Для хирургического лечения извитости используются традиционные методики защиты мозга от ишемии: временное шунтирование [173, 221, 237, 241, 258, 265, 266], индуцированная гипертензия [190, 241], гипотермия [185], интра- и постоперационное назначение антикоагулянтов [227, 265]. Для интраоперационного мониторинга степени снижения кровотока при пережатии ВСА используется ТКД, ЭЭГ или ретроградное давление [73, 74, 76].

С момента проведения первых успешных операций по ликвидации извитости ВСА [237, 239] количество наблюдений по лечению этой патологии остается небольшим. В отличие хирургии каротидного стеноза, где накоплен значительный опыт и продолжаются активные исследования [169, 261], подход к хирургическому методу лечения ПИВСА остается достаточно сдержанным. Число публикаций по клинической эффективности хирургического лечения ПИВСА остается недостаточным для объективного суждения об эффективности хирургического лечения (табл. 25).

Для разработки выбора метода и техники хирургической операции у больных с синдромом патологической извитости внутренней сонной артерии изучены результаты хирургического лечения 100 больных с СПИВСА, у которых произведено 102 операции (табл. 26).

Таблица 26

*Виды операций у больных патологической извитостью
внутренней сонной артерии.*

Вид операции	Абс. число	%
Резекция проксимального сегмента ВСА с анастомозом «конец-в-конец»	63	61,8
Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА	11	10,8
Транспозиция ВСА	20	19,6
Аргериолиз	7	6,9
Аутовенозное протезирование ВСА	1	1,0
Всего	102	100,0

У большинства больных (более 3/5) произведена резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец» (рис. 14). У 1/5 больных осу-

ществлялась транспозиция ВСА (рис. 15). Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА выполнено у каждого десятого больного (рис. 16). Операция артериолиза выполнена у 7 детей и заключалась в рассечении единичной спайки ВСА, деформирующей ВСА по острым углом (рис. 17). Аутовенозное протезирование ВСА потребовалось выполнить у 1 пациента. Протезом, замещающим ВСА, послужила большая подкожная вена (рис. 18).

Все операции проведены под интубационным наркозом с использованием мониторинга артериального давления, сатурации, плетизмограммы и ЭКГ. Использована следующая стандартная схема анестезиологического пособия. Через 40 минут после стандартной премедикации (атропин, антигистаминный препарат, реланиум и наркотический анальгетик) проводился вводный наркоз тиопенталом натрия. Интубация трахеи осуществлялась после орошения носоглотки спреем. Базисный наркоз проводился закисью азота или диприваном с болюсным введением фентанила. Достигалась адекватность анестезии, с учетом того что, операция проводилась на мощной рефлексогенной зоне.

Защита мозга от ишемии во время пережатия ВСА осуществлялась путем создания временной управляемой гипертензии, гиповентиляции и гиперкапнии. Профилактика тромботических осложнений проводилась внутривенным интраоперационным введением гепарина 30-40 ЕД/кг. В послеоперационном периоде антикоагулянты не назначались. На протяжении 2-5 суток проводилось введение декстранов, пентоксифиллина в терапевтических дозировках. В первые сутки использовались ноотропы в дозе 70-100 мг/кг.

Хирургический доступ к внутренней сонной артерии

В отличие от техники стандартной операции — каротидной эндартерэктомии, — коррекция артериального кровотока у больных ПИВСА проводится в более сложных условиях. Реконструкция аномальной сонной артерии выполняется выше бифуркации ОСА. Это создает высокую опасность травматизации нервов, сосудов и мышц шеи.

Доступ к сонной артерии и ее развилке проводился типично из продольного разреза по боковой поверхности шеи длиной 6-12 см в зависимости от возраста больного (Coole D., 1984 [152]). Такой доступ использован во время 54 (53.0%) операций у 53 больных.

Техника выделения сосудов была типичной. Использованы

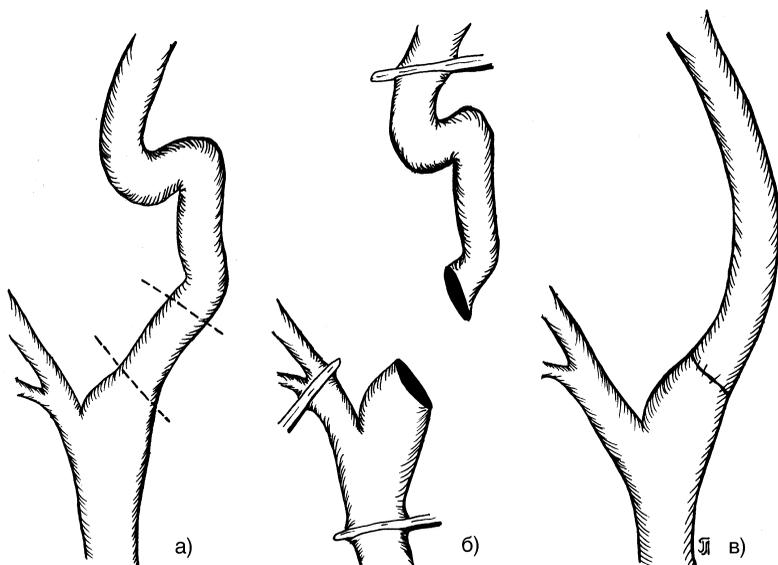


Рис. 14. Схема операции резекции проксимального сегмента внутренней сонной артерии с анастомозом «конец-в-конец».

а) пересечение ВСА выше бифуркации ОСА; б) пересечение ВСА дистальнее ПИБСА; в) анастомоз «конец-в-конец».

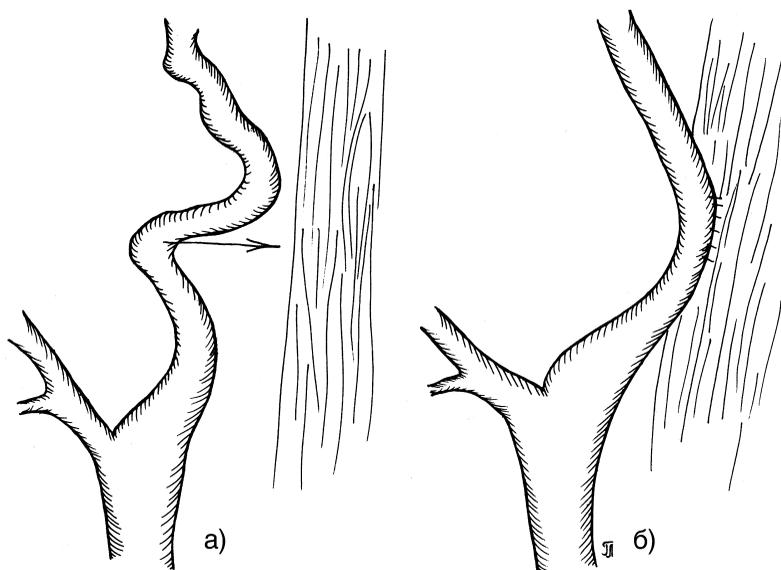


Рис. 15. Схема операции транспозиции внутренней сонной артерии.
а) смещение нижнего колена S-образной ПИВСА в латеральную сторону; б) подшивание ВСА к грудинно-ключично-сосцевидной мышце.

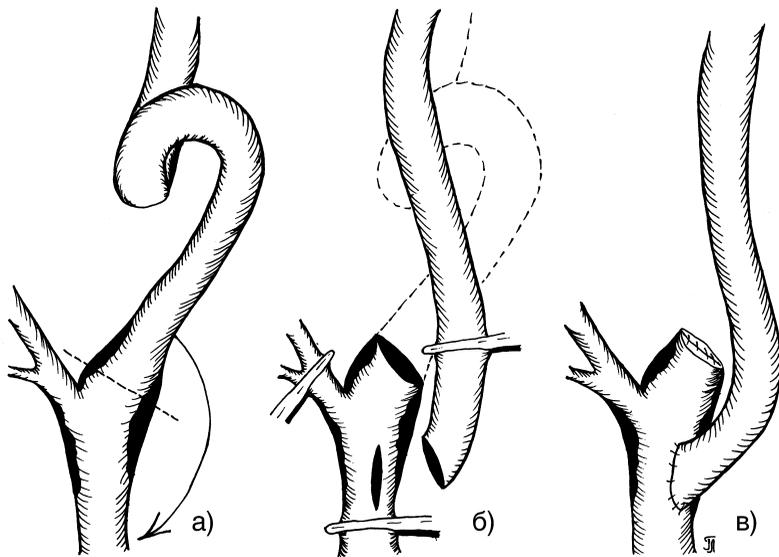


Рис. 16. Схема операции низведения внутренней сонной артерии с реимплантацией в общую сонную артерию.

а) пересечение ВСА выше бифуркации ОСА; б) низведение ВСА к зоне проксимальнее бифуркации ОСА; в) вшивание ВСА в ОСА.

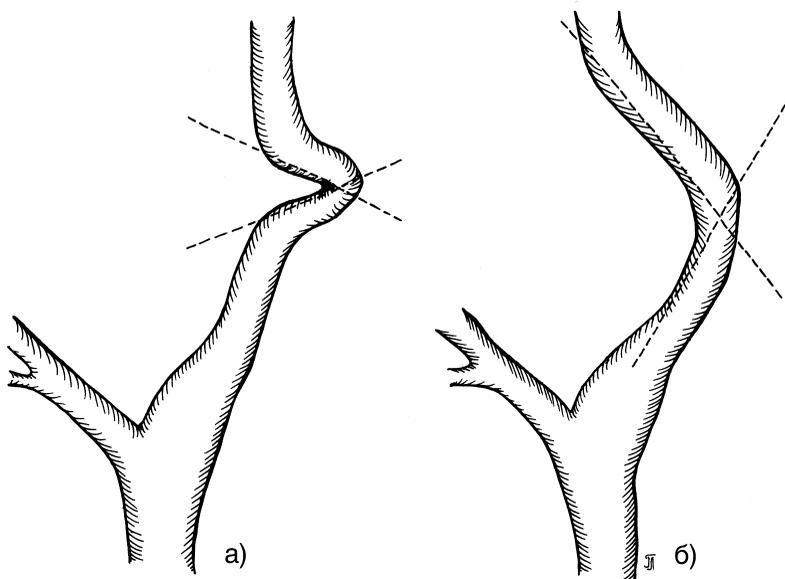


Рис. 17. Схема операции артериолиза внутренней сонной артерии.
а) рассечение периваскулярных спаек, деформирующих сосуд; б) расправление углообразной деформации ВСА.

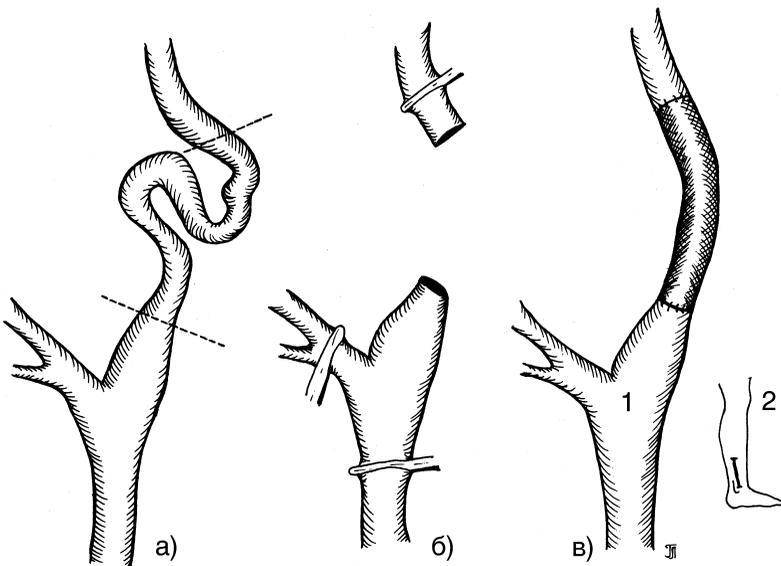


Рис. 18. Схема операции аутовенозного протезирования внутренней сонной артерии.

а) линии пересечения ВСА проксимальнее и дистальнее зоны S-образной ПИВСА;
 б) зона ПИВСА иссечена; в) место забора аутовенозного протеза (1) и ВСА после ее аутовенозного протезирования (2).

специально подобранные инструменты (Aesculap) для каротидной хирургии. Особое значение придавалось выделению зоны ПИВСА. Техника этого этапа была прецизионной. У подавляющего числа больных без сопутствующего атеросклеротического процесса не возникало необходимости полного выделения развилки сонной артерии, так как ПИВСА располагалась дистально. Это сохраняло от излишней травматизации зону каротидного синуса. С особой тщательностью выполнялась мобилизация ВСА с рассечением периапериартериальных сращений, тяжей и препаровкой микроаневризм.

Анатомическая зона средней и дистальной части экстракраниального отдела ВСА крайне ограничена в виду того, что часть артерий прикрыта ветвью нижней челюсти, сверху находится череп; позвоночник и затылочная кость закрывает доступ к артерии сзади. Имеется лишь ограниченное щелевидное пространство с латеральной поверхности шеи, через которое возможна эксплорация экстракраниальной части ВСА [94, 246].

Реконструкция средней и дистальной части ВСА — более сложная хирургическая процедура. Для выделения этих участков артерии нами разработан «тоннельный доступ».

Выполнение «тоннельного доступа» осуществлялось в положении больного на спине, со слегка запрокинутой в противоположную сторону головой. Разрез кожи проводился по переднему краю грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, от середины шеи за ушную раковину. Верхняя граница разреза выполнялась на 5-6 см выше угла нижней челюсти за ухом между вертикальной ветвью нижней челюсти и сосцевидным отростком (рис. 19). После рассечения кожи выполнялся тщательный коагуляционный гемостаз, так как верхний угол раны имеет обильную васкуляризацию. Послойно отсекалась подкожная клетчатка и подкожная мышца шеи. В верхнем углу раны пересекался большой ушной нерв и наружная яремная вена (рис. 20). Пересечение этих анатомических структур не опасно. Восстановление чувствительности кожных покровов области задней челюстной ямки и угла нижней челюсти проходило в течение нескольких недель, а лигирование наружной яремной вены не приводило к возникновению клинических симптомов венозной гипертензии головного мозга. Подчелюстная слюнная железа смещалась кверху. При выделении подчелюстной железы хирургические манипуляции старались проводить в задне-латеральном пространстве верхнего угла раны. В случае повреждения капсулы и тканей

подчелюстной слюнной железы кровотечение останавливалось электрокоагулятором. В верхнем углу раны старались избежать повреждения поперечного нерва шеи (ветвь лицевого нерва), который пересекает наружную яремную вену. У 1 больного при пересечении этого нерва возник парез угла рта на оперированной стороне.

Следующим этапом проводилось вскрытие влагалища грудинно-ключично-сосцевидной мышцы. В рану вставлялись два ранорасширителя. Первый — большего размера, бранши которого раздвигали гортань и кивательную мышцу, тем самым увеличивали доступ к ОСА, её бифуркации и начальному отделу ВСА. В верхний отдел раны вставляли ранорасширитель меньшего размера с мобильными браншами в горизонтальной и вертикальной плоскости. Одна бранша малого ранорасширителя отодвигала грудинно-ключично-сосцевидную мышцу, другая — была фиксирована за вертикальную ветвь нижней челюсти.

Далее проводили вскрытие влагалища сонной артерии и ее развилки и внутренней яремной вены. Во время этой манипуляции пересекалась и перевязывалась лицевая вена и мелкие притоки внутренней яремной вены. Менялась позиция ранорасширителей. Их тупыми браншами проводилось латеральное смещение внутренней яремной вены, тем самым увеличивалась площадь раны, возрастали возможности обзора сонной артерии ее развилки и проксимального сегмента ВСА (рис. 21).

При манипуляциях, особенно на ВСА, использовалась прецизионная техника. Сосудистыми пинцетами захват артерии выполнялся за адвентициальную ткань. Этим исключалась возможность повреждения внутреннего слоя сосуда и микроэмболизации дистальных артерий мозга. Применялись препаровочные сосудистые ножницы с тупыми концами. Это минимизировало вероятность повреждения тонкой стенки ВСА и давало возможность одновременно использовать «тупой» вариант хирургической препаровки ВСА.

Область каротидного синуса с зоной иннервации и васкуляризации не выделялась. Начальный отдел наружной сонной артерии с отходящей от нее верхней щитовидной артерией не мобилизовался. На этапе окончательного выделения развилки ВСА ветвь подъязычного нерва (*ansa hypoglossi*) располагающаяся на переднемедиальной поверхности начальной и средней части ВСА отводилась в сторону. При необходимости дистального выделения ВСА эта ветвь пересекалась.

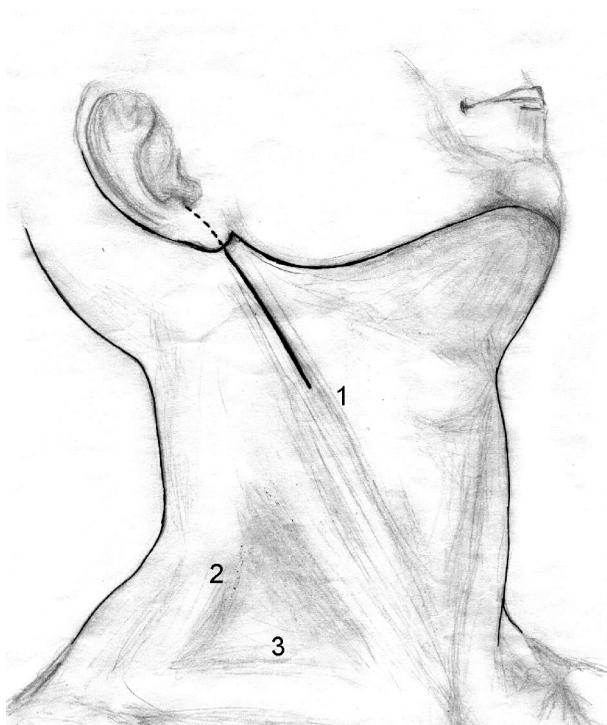


Рис. 19. Линия разреза кожи.

1 — грудинно-ключично-сосцевидная мышца; 2 — мышцы, поднимающие лопатку;
3 — ключица.

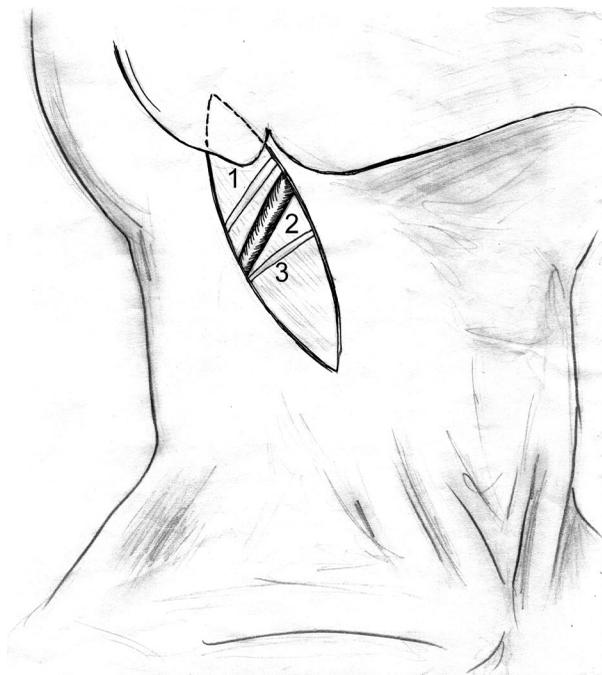


Рис. 20. Рассечение II фасции шеи.

1 — добавочный нерв; 2 — наружная яремная вена; 3 — большой ушной нерв.

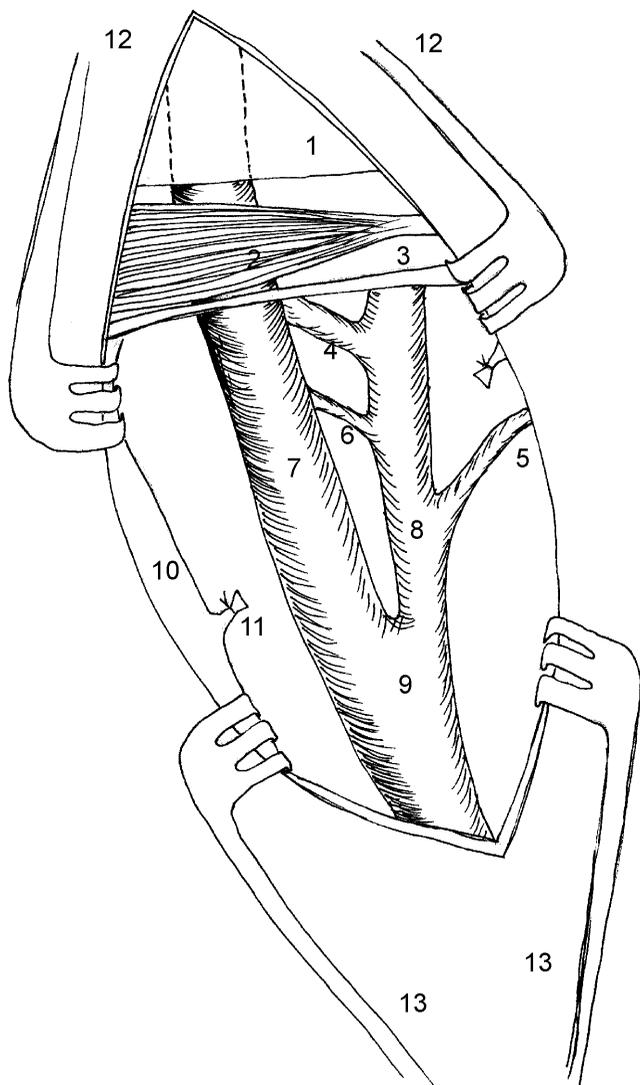


Рис. 21. Выделение сонных артерий.

1 — шилоподъязычная мышца; 2 — заднее брюшко двубрюшной мышцы; 3 — подъязычный нерв; 4 — затылочная артерия; 5 — верхняя щитовидная артерия; 6 — лицевая артерия; 7 — внутренняя сонная артерия; 8 — наружная сонная артерия; 9 — общая сонная артерия; 10 — внутренняя яремная вена; 11 — перевязанная лицевая вена; 12 и 13 — верхние и нижние бранши ранорасширителей.

Ориентиром доступа к средней части ВСА является заднее брюшко двубрюшной мышцы и подъязычный нерв (рис. 21). Важным этапом для подготовки выделения средней и дистальной части ВСА является мобилизация этих образований. При необходимости выполнялось рассечение заднего брюшка двубрюшной мышцы (рис. 23). С особой осторожностью манипуляции проводились в непосредственной близости от подъязычного нерва. Это достигалось путем тщательной коагуляции венозных сплетений, довольно выраженных в этой зоне, а также за счет перевязки затылочной и лицевой артерии (рис. 22). При наличии извитости в проксимальном и иногда в среднем отделе ВСА у больных с длинной шейей тоннельный доступ не требовался. Извитая сонная артерия находилась непосредственно над или под подъязычным нервом. В данном случае оперативный угол раны был близок к прямому.

При выделении извитости, располагающейся в дистальных отделах ВСА или в среднем отделе у пациентов с короткой шейей, необходимо рассечение двубрюшной и шилоподъязычной мышц путем резекции шиловидного отростка и выведением петли деформированной сонной артерии через волокна глоточного сплетения по П. А. Паулюкас, 1989 [94]. Данный подход опасен в связи с высокой вероятностью повреждения ветвей черепно-мозговых нервов и чувствительных, моторных и вегетативных волокон глоточного сплетения, которые осуществляют иннервацию гортани и глотки.

Нами модернизирован доступ к дистальной части ВСА, предложенный W. Sandmann 1990 [246]. После мобилизации начального и среднего отделов ВСА уменьшали оперативный угол осмотра раны от тупого к острому. Мобилизованный подъязычный нерв смещается книзу тупым крючком. Для этой цели использовался хирургический инструмент — диссектор. Двубрюшная и шилоподъязычная мышцы максимально отодвигались кверху. Иногда предварительно выполнялось пересечение заднего брюшка двубрюшной мышцы. Языкоглоточный нерв не выделялся, верхний шейный симпатический ганглий и блуждающий нерв оставались сзади. Оперативный доступ в таком варианте выглядел в виде тоннеля, боковыми стенками которого были бранши малого ранорасширителя, вверху находились двубрюшная, шилоподъязычная мышцы, языкоглоточный и ветви лицевого нерва, внизу была деформированная сонная артерия, под которой располагались блуждающий нерв и симпатический ганглий (рис. 24).

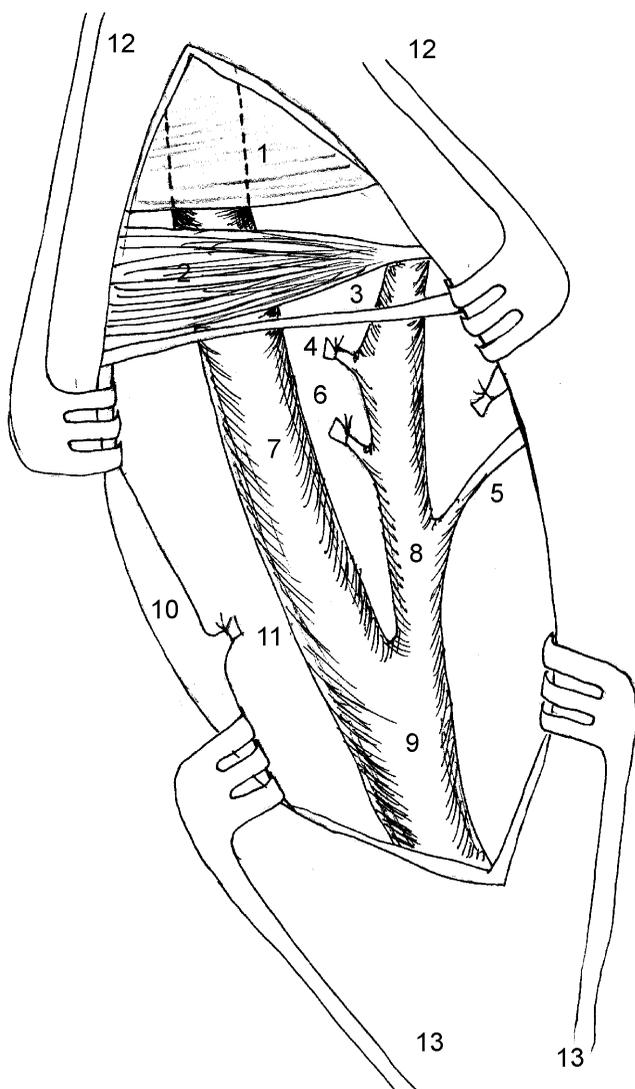


Рис. 22. Перевязка затылочной и лицевой артерий.

1 — шилоподъязычная мышца; 2 — заднее брюшко двубрюшной мышцы; 3 — подъязычный нерв; 4 — перевязанная затылочная артерия; 5 — верхняя щитовидная артерия; 6 — перевязанная лицевая артерия; 7 — внутренняя сонная артерия; 8 — наружная сонная артерия; 9 — общая сонная артерия; 10 — внутренняя яремная вена; 11 — перевязанная лицевая вена; 12 и 13 — верхние и нижние branши ранорасширителей.

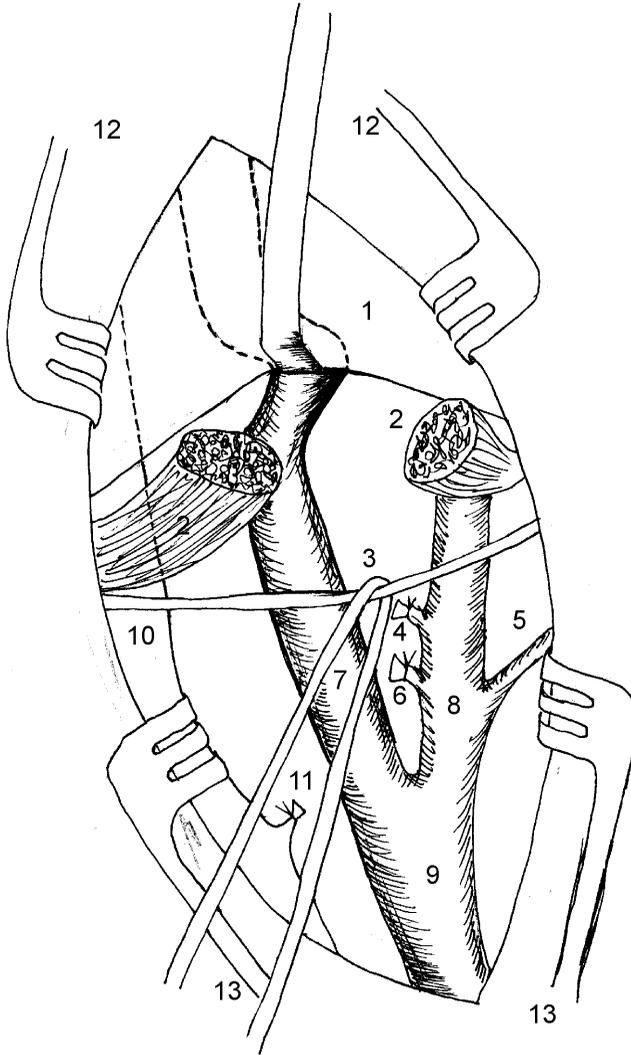


Рис. 24. Формирование «тоннеля».

1 — отодвинутая вверх тупым крючком шилоподъязычная мышца; 2 — пересеченное заднее брюшко двубрюшной мышцы; 3 — смещенный вниз подъязычный нерв; 4 — перевязанная затылочная артерия; 5 — верхняя щитовидная артерия; 6 — перевязанная лицевая артерия; 7 — внутренняя сонная артерия; 8 — наружная сонная артерия; 9 — общая сонная артерия; 10 — внутренняя яремная вена; 11 — перевязанная лицевая вена; 12 и 13 — верхние и нижние бранши ранорасширителей.

Таким образом, в полученном тоннеле при осмотре под острым углом обнаружена аномально извитая сонная артерия. Область извитости представляла из себя деформированную ВСА с периапериартериальными мембранозными сращениями и микроаневризмами.

Следующий этап доступа и мобилизации выполнялся путем продольной тракции проксимального отдела ВСА. В этот момент с особой тщательностью проводилась препаровка периапериартериальных сращений и микроаневризм. Во время этого этапа нами использовались тупые инструменты для исключения возможности повреждения истонченной стенки артерии. Осуществлялась мобилизация языкоглоточного нерва и глоточного сплетения. Языкоглоточный нерв отодвигался крючком, установленным в верхнем углу раны. Волокна глоточного сплетения оставались на передней стенке препарируемых сосудов.

После завершения этапа препаровки дистального сегмента ВСА и извитости проводилось низведение изгиба, перегиба или петли в операционную рану (рис. 25). По сути, мобилизация и препаровка дистальной измененной части ВСА и извитости проводилось в условиях так называемого тоннеля. Боковые стенки этого тоннеля раздвигались диссектором, верхняя стенка — изогнутым крючком (рис. 26). Несмотря на некоторое ограничение оперативного маневра и обзора пространства тоннеля, описанный оперативный прием уменьшал вероятность повреждения волокон глоточного сплетения и черепно-мозговых нервов. При полной мобилизации дистального отдела ВСА и зоны извитости выполнялась реконструкция ВСА в проксимальном отделе в пространстве основной операционной раны.

Для обеспечения необходимого поля при непосредственном выполнении операции на сосудах, в ряде случаев возникала необходимость в пересечении веточек ряда нервов: бокового нерва шеи (в 4,9% случаев), подчелюстной ветви лицевого нерва (в 18,6% случаев), большого ушного нерва (в 6,9% случаев).

Виды и показания к различным вариантам реконструкции внутренней сонной артерии

Основная цель хирургического вмешательства у больных СПИВСА отвечает интересам «физиологической хирургии». При этой операции проводится коррекция порока развития ВСА, который определяет нарушения церебральной гемодинамики и клиническую симптоматику заболевания.

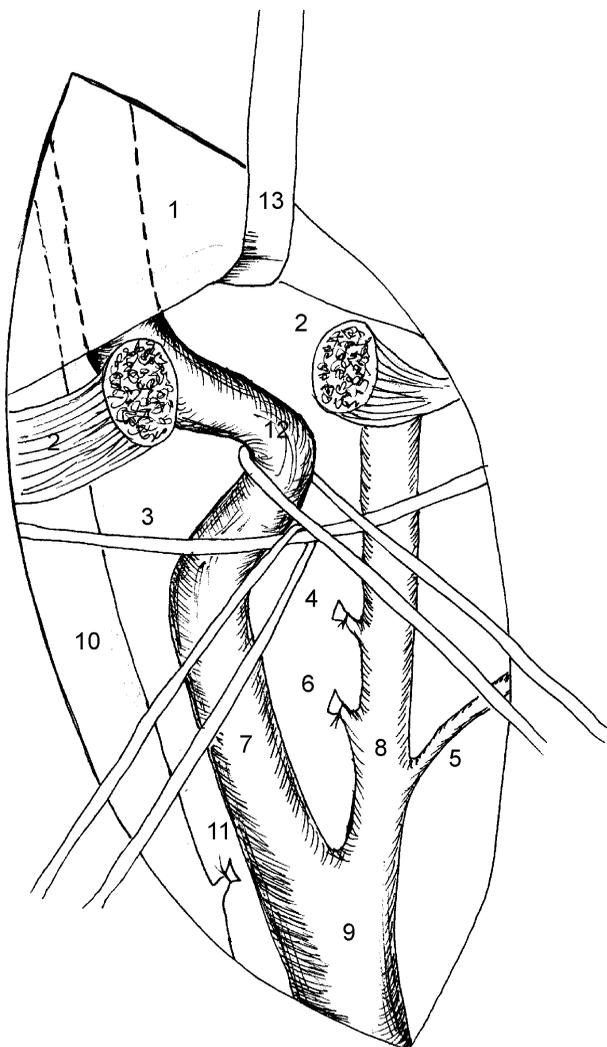


Рис. 25. Мобилизация извитости (не изображены бранши ранорасширителей).

1 — отодвинутая кверху тупым крючком шилоподъязычная мышца; 2 — пересеченное заднее брюшко двубрюшной мышцы; 3 — смещенный вниз подъязычный нерв; 4 — перевязанная затылочная артерия; 5 — верхняя щитовидная артерия; 6 — перевязанная лицевая артерия; 7 — внутренняя сонная артерия; 8 — наружная сонная артерия; 9 — общая сонная артерия; 10 — внутренняя яремная вена; 11 — перевязанная лицевая вена; 12 — мобилизованная ПИВСА; 13 — тупой крючок, с тракцией кверху.

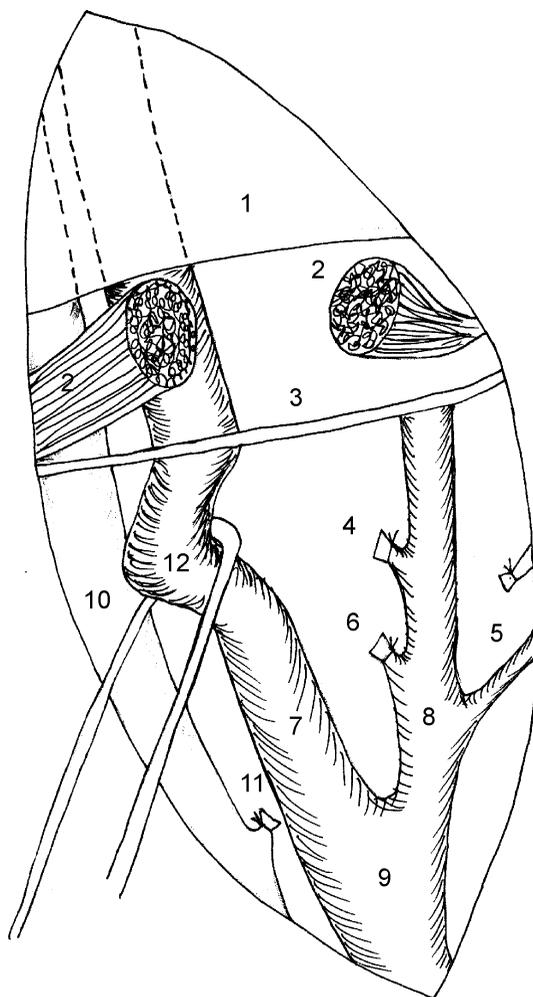


Рис. 26. Низведение извитости ВСА (не изображены бранши ранорасширителей).

1 — отодвинутая вверх тупым крючком шилоподъязычная мышца; 2 — пересеченное заднее брюшко двубрюшной мышцы; 3 — подъязычный нерв; 4 — перевязанная затылочная артерия; 5 — верхняя щитовидная артерия; 6 — перевязанная лицевая артерия; 7 — внутренняя сонная артерия; 8 — наружная сонная артерия; 9 — общая сонная артерия; 10 — внутренняя яремная вена; 11 — перевязанная лицевая вена; 12 — низведенная ПИВСА.

Главная задача хирургической коррекции ПИВСА — выделение и расправление аномальной сонной артерии с выведением в рану патологически удлиненной сонной артерии. В нашей работе это достигнуто путем использования «тоннельного доступа», позволяющего без разрушения анатомических структур сонного треугольника провести мобилизацию ВСА, вывести ее проксимальный отдел в операционную рану и сформировать прямой ход сонной артерии.

После мобилизации и выведения из тоннеля ВСА в рану выполнялась реконструкция деформированного сосуда. Использованы общепринятые приемы сосудистой пластики с наложением зажимов Де-Беки последовательно на ВСА, НСА и ОСА. Выполнялась гепаринизация дистальных артерий мозга с использованием 5-10 мл гепаринизированного физиологического раствора в концентрации 2500 ЕД на 100 мл. Периодически проводилось орошение зоны операции этим раствором. При продолжающемся кровотечении из анастомоза накладывались дополнительные сосудистые швы.

Нами изучена зависимость вида хирургического вмешательства от формы и локализации извитости (табл. 27).

Таблица 27
Зависимость вида операции от локализации и формы извитости внутренней сонной артерии.

Вид операции	Форма и локализация извитости ВСА (n=102)								
	C1	C2	C3	S1	S2	S3	L1	L2	L3
Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец» (n=63)	8	12	0	3	14	3	6	14	3
Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА (n=11)	0	2	1	1	1	1	0	5	0
Транспозиция ВСА (n=20)	6	2	6	1	0	3	0	0	2
Артериолиз (n=7)	1	3	1	1	1	0	0	0	0
Аутовенозное протезирование ВСА (n=1)	0	0	0	0	0	0	0	0	1

Резекция проксимального отдела ВСА с анастомозом «конец-в-конец» выполнена при всех видах извитости в проксимальном и среднем отделе ВСА и при S-образной и петлеобразной извитости в дистальном отделе ВСА.

Резекция ВСА производилось в непосредственной близости от бифуркации сонной артерии. Длина резецированного участка зави-

села от величины избыточной длины ВСА. В наших наблюдениях средняя длина резецированного фрагмента составила в среднем $1,6 \pm 0,14$ см. После резекции с проксимальным и дистальным участками сосуда накладывался косой анастомоз.

Выполнение сосудистого шва проводилось атравматическим шовным материалом (полипропилен или полидиоксанон фирмы Ethicon) метрическим номером «6-0» или «7-0». Предпочтение отдавалось рассасывающимся нитям.

Дистальный отдел ВСА, особенно у детей, имел истонченные стенки и микроаневризматические выпячивания. Поэтому формирование анастомоза у этих больных было затруднено и выполнялось с особой тщательностью. Важное значение имел разворот дистального сегмента аномальной сонной артерии перед наложением анастомоза на $45-90^\circ$, так как при наличии петли, изгиба или перегиба ВСА имелся эмбриональный неполный разворот этого сосуда.

Снятие артериальных зажимов проводилось в типичной последовательности; предусматривающей профилактику тромботической и воздушной микроэмболии мозга: сначала временно снимался зажим с ВСА, далее последовательно убирались зажимы с НСА, ОСА и ВСА.

Средняя длительность операции составила $54,9 \pm 1,4$ мин. Средняя длина резецированного фрагмента составила $1,6 \pm 0,14$ см.

Для иллюстрации приводим следующие примеры:

Больная П., 53 лет (Ист. бол. № 1999-8491), поступила с жалобами на головокружение, шум в ушах, приступы головных болей в левой половине, сопровождающихся потемнением в глазах, тошнотой продолжительностью до 3 дней и частотой до 3 раз в месяц. Длительность болезни 15 лет. Усиление жалоб в последние 3 года. Периодически курсы консервативного лечения у невролога малоэффективны.

Больная адекватна, контактна. Болезненность при перкуссии черепа слева. Менингеальные симптомы отрицательные. Недоведение глазных яблок наружу, слабость конвергенции, носогубные складки симметричны, язык по средней линии. Рефлексы ослаблены, S большие D, сила слева 4 балла. Координаторные пробы с легкой интенцией.

ДС брахиоцефальных артерий — слева в дистальном отделе S-образная извитость ВСА, с увеличением линейной скорости кровотока в месте перегибов.

При ЦА установлена S-образная ПИВСА левой ВСА в дистальном отделе. Правая ВСА — нарушение хода в дистальном отделе (рис. 27, А).

Операция под интубационным наркозом, ТКД-мониторингом. Тоннельный доступ. Состояние зоны извитости типичное (периартериальные спайки, фиброзные тяжи и сращения, микроаневризмы стенки). Мобилизация зоны ПИВСА. Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец». Резецированный фрагмент 1,2 см (рис. 28). Время пережатия артерий 12 мин. После операции проведена контрольная ЦА, на которой артерия приняла прямолинейный ход (рис. 27, Б). Состояние больной существенно улучшилось. Приступов в ближайшем послеоперационном периоде не было.

Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА осуществлено у 11 больных. Основным показанием к этому виду коррекции кровотока было наличие атеросклероза в зоне развилки сонной артерии. У 8 из 11 больных ПИВСА локализовалась в среднем сегменте, у 5 из них была петлеобразная извитость. Все больные с этим видом реконструкции были зрелого возраста. Необходимость в использовании «тоннельного доступа» у этой категории оперированных пациентов возникала реже. Анастомоз «конец-в-бок» накладывался в предварительно сформированное окно в ОСА. При наличии атеромы в дистальном фрагменте ВСА выполнялась эндартерэктомия. Культи проксимального участка ВСА зашивалась непрерывным швом.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение:

Больной Е., 66 лет (ист. бол. № 1997-8502), поступил в отделение нейрососудистой хирургии с жалобами на снижение памяти, головокружение, шаткость походки, нарушение зрения. 8 лет назад перенес инсульт в правом каротидном бассейне. Восстановление функций без выраженного неврологического дефицита. Неврологически определяется: горизонтальный нистагм, больше слева, слабость конвергенции. Рефлексы D=S, сила 5 баллов. Пирамидных признаков нет. При ДС гемодинамически значимая S-образная извитость правой ВСА. При церебральной ангиографии выявляется S-образная извитость среднего отдела правой ВСА (рис. 29, А).

Операция под интубационным наркозом, ТКД-мониторингом. Выделение ВСА и зоны извитости из тоннельного доступа. В области извитости обнаружены типичные изменения (периартериальные тяжи и сращения, микроаневризмы). Мобилизация ВСА выше по-

дъязычного нерва. В развилке сонной артерии имеется атерома 40%. Пересечение ВСА в области устья. После распрямления удлинение ВСА составило 5 см. Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА. Время пережатия сосудов 16 мин. При ТКД-мониторинге установлено, что до пережатия Vps в СМА составила 75см/с, во время пережатия 23 см/с, после реконструкции — 110 см/с.

В послеоперационный период проведена контрольная ангиография (рис. 29, Б). Установлено восстановление прямолинейного хода артерии.

Транспозиция артерии использовались у 20 больных с гемодинамически значимыми невыраженными С- и S-образными извитостями без периартериальных сращений и патологического поворота ВСА. У 11 из 20 больных ПИВСА локализовалась в дистальном сегменте. После предварительного выделения ВСА проводилось низведение ВСА и фиксация проксимального отдела ВСА за грудинно-ключично-сосцевидную мышцу. Тем самым достигалось исправление нарушенного хода ВСА.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение:

Больной Ц., 44 лет (Ист. бол. № 1998-6932), поступил с жалобами на периодически возникающие судороги тонического и клонического характера, длящиеся 3 мин, без потери сознания, постоянную тяжесть в голове, головокружения. Болен 15 лет, когда впервые стал отмечать эти судороги с периодичность 1 раз в 6 месяцев. Продолжительность и характер их не изменялись. На электроэнцефалографии очагов патологической активности не обнаруживалось. В последнее время приступы участились до 2 раз в неделю.

Определялся горизонтальный среднеразмашистый нистагм в обе стороны, слабость аккомодации, слаженность носогубной складки слева, девиация языка вправо. Глубокие рефлексы торпидны. D=S. Патологических знаков нет, сила 5 баллов. Координаторные пробы выполнялись удовлетворительно. В позе Ромберга неустойчив.

При ДС — патологическая С-образная деформация дистального сегмента правой ВСА с турбулентным кровотоком. Патологическая извитость проксимального сегмента левой ВСА. Низкое впадение обеих ПА в костный канал. Транскраниально наблюдается снижение Vps в СМА с обеих сторон, асимметрия кровотока по позвоночным артериям.

На МРТ-ангиограмме определялась патологическая извитость

левой ВСА, окклюзия правой ПА, единичные очаговые изменения вещества головного мозга (возможно сосудистого характера).

При ЦА — установлена С-образная деформация левой ВСА в дистальном сегменте (рис. 30). Окклюзия левой ПА.

Диагноз: СПИВСА слева в дистальном отделе, гемодинамически значимая, ДЭ II ст. Вестибулопатия, цефалгия, эписиндром.

Операция под интубационным наркозом. Обычный доступ. С-образная деформация располагается выше подъязычного нерва. Проведена мобилизация извитости и ВСА выше и ниже деформации. Далее за адвентицию ВСА фиксирована к кивательной мышце. Артерия восстановила прямой ход с ликвидацией изгиба и сохранением удлинения с меньшим углом.

Неврологическое исследование через 1,5 года. Субъективное улучшение. Сохраняются редкие ауры, судорог нет. При проведении контрольного ДС исчезли признаки гемодинамической значимости СПИВСА.

Артериолиз ВСА выполнен у 7 больных. Показанием к данному виду операции было наличие единичных периартериальных мембран и сращений у больных с С- и S-образными ходом ВСА под острым углом. При этом виде коррекции артериального кровотока не требовалось наложения артериальных зажимов. Для выправления артерии достаточно было использовать рассечение только одной спайки. Этот вид операции использован нами впервые. Он не требует пережатия и протяженной мобилизации артерии.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение:

Больной И., 15 лет (Ист. бол. № 1998-8193), поступил в клинику с жалобами на нелокализованные головные боли распирающего характера, ухудшение памяти. Головные боли беспокоят с детства. Консервативное лечение неэффективно.

Перкуссия черепа безболезненная, зрачки одинаковые, реакция на свет сохранена. Установочный горизонтальный нистагм, больше слева. Носогубные складки симметричны, отклонение языка влево, глоточные рефлексы сохранены. Фибрилляций языка нет, чувствительность сохранена. Диффузная мышечная гипотрофия. Сухожильные и периостальные рефлексы живые, S больше D с верхних и нижних конечностей. Патологических знаков нет. Сила достаточная. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, в позе Ромберга устойчив. Асимметрия плечевого пояса, напряжение шей-

но-затылочных линий.

Рентгенография шейного отдела позвоночника — признаки подвывиха в атланта-аксиальных суставах, аномалия Кимерли, замкнутый вариант.

При ДС установлена С-образная деформация дистального сегмента ВСА. Кровоток в области деформации турбулентный. Транскраниально кровоток по СМА симметричный.

При ЦА подтверждается С-образная извитость среднего отдела левой ВСА (рис. 31). Правая ВСА имеет прямой ход. Позвоночные артерии не изменены.

Диагноз: ПИВСА слева, С-образная, в дистальном сегменте, гемодинамически значимая, начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения, частые цефалгии, вестибулопатический синдром.

Операция под интубационным наркозом. Тоннельный доступ. Зона деформации представлена единственной спайкой, создающей изгиб (кинкинг) ВСА под острым углом. За этим перегибом артерия аневризматически расширена. После рассечения перетяжки (артериолиз) артерия расправилась. Патологическое удлинение ВСА незначительное. Кинкинг расправился.

В послеоперационный период у больного имелись явления пареза гортани, как проявление бульбарного синдрома в легкой степени без нарушения глотания и умеренным изменением фонации. Через 4 недели указанные симптомы исчезли.

Аутовенозное протезирование ВСА потребовалось у 1 пациента с высокой петлей артерии (рис. 32). У этого больного при дистальной мобилизации петли возникло повреждение сосуда, что потребовало использование аутовенозного протеза.

Накопленный опыт по коррекции СПИВСА позволил нам разработать рабочую схему выбора операции в зависимости от формы и локализации извитости (табл. 28).

Предлагаемая схема «операция выбора» является ориентировочной, основана на опыте 102 оперативных вмешательств у наших больных СПИВСА.

Изучена зависимость выбора оперативного доступа от вида операции (табл. 29).

Таблица 28

Операция выбора у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии в зависимости от формы и локализации деформации.

Форма и локализация извитости	Вид операции
C1	Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец»; транспозиция ВСА, артериолиз.
C2	Все виды операций
C3	Транспозиция ВСА, артериолиз, низведение ВСА с реимплантацией в ОСА
S1	Все виды операций
S2	Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец», артериолиз, низведение ВСА с реимплантацией в ОСА
S3	Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец», транспозиция ВСА, низведение ВСА с реимплантацией в ОСА
L1	Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец»
L2	Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец»; низведение ВСА с реимплантацией в ОСА
L3	Аутовенозное протезирование ВСА

Таблица 29

Выбор оперативного доступа в зависимости от вида операций

Вид операции	Доступ					
	Обычный		Тоннельный		Всего	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец»	30	29,4	33	32,4	63	61,8
Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА	6	5,9	5	4,9	11	10,8
Транспозиция ВСА	14	13,7	6	5,9	20	19,6
Артериолиз	4	3,9	3	2,9	7	6,9
Аутовенозное протезирование ВСА	–	–	1	1,0	1	1,0
Всего	54	52,9	48	47,1	102	100,0

Обычный и тоннельный доступы применялись почти одинаково часто при резекции ВСА, низведении ВСА с реимплантацией в ОСА и артериолизе. При транспозиции ВСА обычный доступ использовался в 2 раза чаще.

На основании анализа оперативных вмешательств у больных СПИВСА можно прогнозировать использование того или иного вида реконструкции в зависимости от дооперационных данных ультразвуковой или ангиографической визуализации формы и локализации извитости ВСА (табл. 30).

Таблица 30
Показания к различным видам операций у больных ПИВСА.

Вид операции	Показания	Доступ
1 Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец»	Выраженные S-, C- и петлеобразные деформации, с микроаневризмами и мембранными сращениями, среднего и дистального отделов ВСА	Тоннельный Типичный
2 Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА	Сопутствующий атеросклероз сонных артерий	Тоннельный Типичный
3 Транспозиция ВСА	Гемодинамически значимые невыраженные S- и C-образные извитости	Типичный
4 Артериолиз ВСА	Единичные периартериальные мембраны среднего и дистального отделов ВСА, формирующие острый угол сосуда с небольшим удлинением ВСА	Тоннельный Типичный
5 Аутовенозное протезирование	Интраоперационное повреждение дистальной части ВСА	Тоннельный

Таким образом, для хирургического лечения ПИВСА могут быть использованы 5 видов операций. Операцией выбора является резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец». Этот вид оперативного вмешательства использован в 61,6% наблюдений. Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА используется реже при всех формах деформации сонной артерии. Необходимость этой процедуры возникает при наличии сопутствующего атеросклероза развилки сонной артерии. Транспозиция ВСА показана при гемодинамически значимых невыраженных C- и S-образных ПИВСА. При петлеобразовании ВСА данная операция неприемлема. Аутовенозная пластика ВСА применяется как вариант выбора при интраоперационном повреждении сосуда.

Наличие единичной спайки или мембранозной перетяжки, которые формируют C- или S-образную ПИВСА с острым углом и небольшим удлинением ВСА требует проведения предложенной нами

операции артериолиз. При этом хирургическом приеме выполняется рассечение спайки или перетяжки, артерия принимает «прямолинейный» ход с исчезновением острого угла перегиба и признаков гемодинамической значимости. В отличие от транспозиции, дополнительной фиксации сосуда не требуется.

Тоннельный доступ, предложенный в настоящем исследовании, имеет ряд преимуществ. Его использование позволяет уменьшить степень травматизации мышц и нервов глотки и гортани и выполнить эксплорацию дистальной части ВСА без рассечения шилоподъязычной мышцы выделения глоточного сплетения.

Обычный и тоннельный доступы применялись одинаково часто при резекции ВСА, низведении ВСА с реимплантацией в ОСА и артериолизе. Выбор доступа зависел от локализации ПИВСА. При транспозиции обычный доступ использовался в 2 раза чаще.

ГЛАВА 6.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Литературные сведения о результатах хирургического лечения ПИВСА не только недостаточны, но и противоречивы.

Из 8 работ, опубликованных до 1973 г., 3 автора [175, 190, 237] отмечали улучшение почти у всех оперированных больных. У 5 авторов [159, 179, 189, 221, 244] имелись как положительные, так и отрицательные результаты, даже со смертельным исходом [159].

Большинство авторов в последующем сообщают об относительно небольшом количестве наблюдений. Методы анализа результатов не стандартизованы. У многих хирургов [16, 45, 51, 105, 120, 171, 172, 233, 264] в анализируемую группу вошли больные, у которых извитость ВСА сочеталась с гемодинамически значимыми поражениями сонной артерии. Все это не позволяет сделать вывод об эффективности операции.

Имеются сведения о повреждении во время операции черепно-мозговых нервов [32, 51, 118, 220, 223], возникновении после операции транзиторных ишемических атак [136, 151, 201, 223], тромбозов анастомозов [45, 98, 201], инсультов [120, 201, 202, 223]. С другой стороны, ряд авторов отметили проходимость сосудов в сроки наблюдения от 6 до 58 месяцев у всех больных [136, 151].

В то же время есть сведения об исчезновении у отдельных больных транзиторных ишемических атак [45, 136, 158, 233], церебральной ишемии.

Летальность при операциях по поводу ПИВСА по данным разных авторов колеблется от 0,8 до 4,8% [51, 120, 198].

Однако большинство авторов более чем в половине случаев отмечают в ближайшем послеоперационном периоде положительный эффект от проведенного хирургического лечения ПИВСА [45, 51, 98, 120, 171, 210, 238, 258].

Имеются также данные о положительном эффекте операции по поводу ПИВСА в отдаленном периоде [136, 151]. Одновременно ряд вышеназванных авторов указывали на значимое количество неудовлетворительных результатов.

Неоднородность характера заболевания у оперированных больных, разнообразие видов оперативных вмешательств у них, раз-

ные критерии эффективности и противоречивость результатов требуют дальнейшего накопления материала и комплексного анализа морфологических, гемодинамических и клинических изменений у больных СПИВСА под влиянием хирургического лечения.

Нами проведен анализ результатов 102 операций у 100 больных СПИВСА, произведена оценка послеоперационных осложнений, характера изменений экстра- и интракраниальной гемодинамики в системе внутренней сонной артерии, клинического эффекта в ближайшем и отдаленном периодах.

Послеоперационные осложнения

Для суждения о реальной картине частоты осложнений у больных, оперированных по поводу ПИВСА, учитывались не только тяжелые случаи (инсульт, тромбоз, кровотечение), которые могли привести к летальному исходу, инвалидизации больного или поставить под сомнение целесообразность реконструктивного вмешательства, но и более «легкие», не угрожающие жизни и трудоспособности пациента. Как правило, это были осложнения, связанные с повреждением волокон некоторых ветвей черепно-мозговых нервов. Указанные нарушения в большинстве случаев купировались в позднем послеоперационном периоде, благодаря наличию смежной иннервации региона. Повреждения стволов IX, X, XI и XII пар черепно-мозговых нервов, подчелюстной ветви V пары и пограничного симпатического ствола не наблюдались. Гнойно-септических осложнений, лимфорейи, слюнных свищей, а также воспаления околоушной и подчелюстной слюнных желез не зарегистрировано.

В таблице 31 представлены осложнения раннего послеоперационного периода.

Наиболее частым осложнением была послеоперационная гематома (6,9%), несколько реже отмечен синдром Горнера (4,9%). Частота остальных осложнений составляла 2%.

Ряд осложнений (бульбарный синдром, синдром Горнера) сочтались у двух больных. Поэтому частота осложненного течения послеоперационного периода у больных с СПИВСА составила 15,6%.

Анализ взаимосвязи частоты осложнений и вида реконструкции ВСА у больных с СПИВСА показал, что после проведения экстравазальных методов (транспозиция артерии, артериализ), не тре-

бующих интраоперационного пережатия сосудов, тромботических осложнений, кровотечений и случаев транзиторной ишемии мозга не отмечено (табл. 32). Разница в количестве осложнений со стороны черепно-мозговых нервов после проведения всех видов операций не достоверна и может быть объяснена вариантами анатомического строения шеи.

Таблица 31

Частота послеоперационных осложнений.

Название осложнения	Количество случаев n=102	
	Абс. число	%
Транзиторные ишемические атаки	2	2,0
Кровотечение из зоны реконструкции	2	2,0
Послеоперационная гематома	7	6,9
Бульбарный синдром	2	2,0
Синдром Горнера	5	4,9
Всего осложнений	18	17,7

Следовательно, частота послеоперационных осложнений составила 15,6%. Случаев пери- и послеоперационного инсульта не было. После экстравазальных методов реконструкции (транспозиция или артериолиз) кровотечения или транзиторной ишемии мозга не отмечено.

Состояние гемодинамики в средней мозговой артерии и внутренней сонной артерии после оперативного лечения

Изучение мозгового кровообращения у больных СПИВСА проводилось интраоперационно, в ранний (от 7 до 30 суток) и поздний (до 4 лет) послеоперационный периоды после операции.

Интраоперационно методом ТДК мониторинга не обнаружено достоверного увеличения скорости кровотока в СМА на стороне операции после реконструкции аномальной ВСА у 51 больного (табл. 33).

Таблица 32
 Частота послеоперационных осложнений в зависимости от вида операции у больных СПИВСА.

№ п/п	Вид операции	п		Вид послеоперационного осложнения (число/%)											
		Абс. число	%	1		2		3		4		5			
		Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
1.	Резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец»	63	100,0	1	1,6	2	3,2	5	7,9	–	–	4	6,3	–	–
2.	Низведение ВСА с реимплантацией в ОСА	11	100,0	–	–	–	–	2	18,2	–	–	1	9,1	–	–
3.	Транспозиция артерии	20	100,0	–	–	–	–	–	–	–	–	1	5,0	–	–
4.	Артериолиз	7	100,0	–	–	–	–	–	–	–	–	1	14,2	–	–
5.	Аутовенозное протезирование ВСА	1	100,0	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
	Всего	102	100,0	2	1,96	2	1,96	7	6,86	–	–	5	4,9	–	–

Примечание: 1. ТИА — послеоперационные транзиторные ишемические атаки; 2. кровоотечение из зоны реконструкции; 3. послеоперационная гематома; 4. бульбарный синдром; 5. синдром Горнера.

Таблица 33

Пиковая систолическая скорость кровотока в средней мозговой артерии у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии во время проведения ТКД мониторинга (n=51).

Показатель	Этапы мониторинга								
	Исходное (1)		Пережатие (2)			После пережатия (3)			
	X	± m	X	± m	P1-2	X	± m	P1-3	P2-3
Пиковая систолическая скорость кровотока, см/с	67,0	3,34	42,7	2,33	<0,001	71,5	3,45	>0,05	<0,001

Пережатие ВСА во время реконструктивного этапа приводило к умеренному снижению кровотока в СМА в среднем с 67,0 до 42,7 см/с ($p < 0,001$). Это свидетельствовало о хорошей функции Виллизьева круга и отсутствии поражения интракраниальных сосудов мозга у больных СПИВСА. Отсутствие достоверного увеличения кровотока в СМА в постокклюзионный период могло свидетельствовать о спазме периферических артерий мозга в ответ на гиперперфузию.

Ультразвуковая визуализация оперированной сонной артерии, выполненная на 7-10 сутки после операции, выявила изменения формы ВСА с исчезновением локальных критериев гемодинамической значимости ПИВСА. Восстанавливался «прямолинейный» ход ВСА, градиент PS между проксимальным и дистальным сегментом ПИВСА становился меньше 20%, а между проксимальным сегментом ВСА и зоной ПИВСА был меньше 30%. (табл. 34). Исчезла деформация потока (элайзинг-эффект) в зоне исправления извитости.

Таблица 34

Изменения локальных признаков гемодинамической значимости патологической извитости внутренней сонной артерии после оперативного лечения

Показатели	До операции	После операции
Форма ВСА	патологическая извитость	«прямолинейный ход»
Градиент PS 1-3*, в %	> 20	< 20
Градиент PS 1-2*, в %	> 30	< 30

Примечание: 1 — проксимальный сегмент ПИВСА (после патологической деформации); 2 — зона патологической деформации; 3 — дистальный сегмент ПИВСА (до патологической деформации).

Хирургическое восстановление формы деформированной ВСА (по данным исследования 21 больного) приводило к существенному улучшению гемодинамики в СМА на стороне операции (табл. 35).

Таблица 35

Показатели гемодинамики в средней мозговой артерии до и после оперативного лечения.

Показатели	до операции		после операции		P
	X	± m	X	± m	
V _{ps} , см/с	81,0	3,8	96,9	0,0	<0,05
TAV, см/с	32,6	1,4	42,7	2,5	<0,05
V _{vol} , мл/мин	139,8	5,3	185,8	9,9	<0,05
RI, усл.ед.	0,51	0,02	0,52	0,02	>0,05

Максимальная пиковая скорость кровотока после операции возрастала в среднем на 19,6%, средняя линейная скорость кровотока по времени — на 31,0%, объемная скорость кровотока — на 32,9% по сравнению с этими показателями до операции. При этом индекс периферического сосудистого сопротивления существенно не изменялся.

По данным обследования 21 больного с синдромом ПИВСА до и после операции, изменялся функциональный резерв мозгового кровообращения, изучение которого выполнено с использованием пробы с гиперкапнией. Гиперкапния приводила к увеличению максимальной пиковой скорости в СМА и снижению индекса периферического сопротивления (табл. 36). Прирост максимальной пиковой скорости в СМА на оперированной стороне стал в 2,8 раза больше, по сравнению с дооперационным периодом. Это свидетельствовало о том, что оперативное лечение СПИВСА приводило к увеличению функционального резерва мозгового кровообращения.

Ультразвуковая визуализация ВСА, проведенная у 51 больного в отдаленном периоде наблюдения, свидетельствовала о сохранении «прямолинейного» хода оперированной артерии без признаков локальной гемодинамической значимости (табл. 37). Расправленный патологический сегмент ВСА не подвергался стенозированию или патологическому удлинению. У 3 больных обнаружен рестеноз; в 2

случаях выявлено стенозирование анастомоза ВСА после резекции ВСА с анастомозом «конец-в-конец», и в одном наблюдении стеноз развивался в области артериолиза ВСА.

Таблица 36
Гемодинамика в средней мозговой артерии при пробе с гиперкапнией у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии.

Показатели	До операции					После операции					P1-3	P2-4
	До пробы (1)		После пробы (2)		P1-2	До пробы (3)		После пробы (4)		P3-4		
	X	± m	X	± m		X	± m	X	± m			
V _{ps} ; см/с	81,0	3,80	89,4	3,15	<0,05	9,69	3,05	122,2	6,2	<0,05	<0,05	<0,05
RI; усл. ед.	0,51	0,02	0,46	0,02	<0,02	0,52	0,02	0,46	0,01	<0,05	>0,5	>0,5

Таблица 37
Отдаленные результаты хирургической коррекции синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии по данным ультразвуковой визуализации внутренней сонной артерии.

Исходы	Абс. число	%
Отсутствие рестеноза и патологического удлинения	48	94,1
Рестеноз,	3	5,9
в том числе:		
после резекции ВСА с анастомозом «конец-в-конец»	2	3,9
в области артериолиза	1	2,0
Всего	51	100,0

Таким образом, хирургическая коррекция ПИВСА приводила к исчезновению локальных критериев гемодинамической значимости с восстановлением формы ВСА в ранний и поздний послеоперационный период. Интраоперационное увеличение кровотока в СМА было достоверным и свидетельствовало об адекватной реакции сосудов мозга на гиперперфузию. Увеличение показателей кровотока в СМА происходило в раннем послеоперационном периоде. Хирургическая коррекция ПИВСА приводила не только к улучшению церебральной гемодинамики, но и к значительному увеличению функционального резерва кровотока в СМА на стороне операции.

Клиническая оценка эффективности хирургического лечения

Основанием для оперативного лечения ПИВСА было наличие стойкой неврологической симптоматики, отсутствия эффекта от неоднократных курсов консервативного лечения и критериев гемодинамической значимости ПИВСА. Поэтому нами проведена оценка клинической эффективности хирургического лечения ПИВСА с точки зрения регресса общемозговой и очаговой неврологической симптоматики, характерной для этой патологии, в ближайшем (до 30 дней после операции) и отдаленном (до 4 лет после операции) периодах.

При проведении исследований изучена динамика наиболее характерных клинических симптомов и синдромов, отражающих характер нарушений мозгового кровообращения у больных с ПИВСА. В ближайшем периоде клинические исследования проведены у 98 больных, подавляющее большинство которых в этот момент находилось в стационаре. У 52 больных изучение течения заболевания проведено в сроки до 4 лет после хирургической операции.

Для полного и объективного суждения о возможности и необходимости хирургического лечения больных с ПИВСА проведено изучение клинических симптомов и синдромов в ближайшем и отдаленном послеоперационных периодах. Изучаемые признаки заболевания отражали субъективную симптоматику, двигательные нарушения, нарушение функции органов чувств, психопатическую симптоматику и динамику эпилептиформных приступов. Учитывая, что клиническая картина заболевания у больных ПИВСА не имеет специфических признаков, выбраны наиболее значимые клинические симптомы и синдромы, по изменению которых можно говорить о результатах хирургического лечения СПИВСА.

В ближайшем послеоперационном периоде использованы клинические данные о 98 больных (табл. 38). Наибольшая динамика признаков прослеживается со стороны субъективной симптоматики.

Уменьшение головных болей отмечено у 84,5%, головокружения — у 71,7%, шум в голове — у 65,4%. Реже наблюдались улучшение зрения (в 45,5% случаев), уменьшение расстройств координации движения (в 26,3% случаев), очаговой симптоматики (в 4,8%).

Таблица 38

Динамика неврологических клинических симптомов и синдромов в ближайшем периоде после операции по поводу синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии (n=98).

Неврологические симптомы и синдромы	Частота синдромов и симптомов и их изменение						P
	До операции		После операции				
			Уменьшение проявлений		Отсутствие изменений		
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	
Головные боли	84	85,7	71	84,5	13	15,5	<0,001
Головокружение	53	54,1	38	71,7	15	28,3	<0,001
Шум в голове	26	26,5	17	65,4	9	34,6	<0,05
Снижение зрения	33	33,7	15	45,5	18	54,5	>0,2
Расстройство координации движения	19	19,4	5	26,3	14	73,7	<0,01
Очаговая симптоматика	42	42,9	2	4,8	40	95,2	<0,001

При обследовании 57 больных в отдаленном периоде установлено, что у 78,8% лиц уменьшились головные боли, у 73,3% — головокружение, у 75,0% — фотопсии (табл. 39). У 1/4-2/5 больных улучшилась память, зрение, уменьшалась девиация языка. Реже отмечено уменьшение вялости зрачковых рефлексов, слабости конвергенции, установочного горизонтального нистагма, асимметрии лицевой мускулатуры, асимметрии мышечного тонуса. Операция не повлияла на ограничение движения глазных яблок, движение в конечностях.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение:

Больной М., 7 лет (Ист. бол. № 1999-1854), поступил в клинику 01.03.1999 г. с жалобами на регулярные головные боли в лобной и затылочной области, снижение зрения, головокружения. Указанные симптомы появились в 1996 г. В дальнейшем 2-3 раза в год получал консервативное лечение с временным улучшением. В 1991 г. перенес гнойный менингит. В 1998 году в диагностическом центре проведено ДС брахиоцефальных артерий, обнаружены ПИВСА с обеих сторон и признаки перенесенного тромбоза внутренней яремной вены. Очередной курс консервативного лечения без эффекта.

Госпитализирован в нейросудистое отделение, где больному проведено детальное обследование. При ДС установлено, что в дистальном сегменте правой ВСА лоцируется S-образное нарушение хода с резко выраженной турбулентцией (рис. 33, А). В средней трети

Таблица 39

Динамика неврологических симптомов и синдромов в отдаленном периоде после операции по поводу патологической извитости внутренней сонной артерии (n=57).

Неврологические симптомы и синдромы	Частота синдромов и симптомов и их изменение						
	До операции		После операции				Р
			Уменьшение проявлений		Отсутствие изменений		
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	
Головные боли	52	91,2	41	78,8	10	21,2	
Головокружение	30	52,6	22	73,3	8	26,7	<0,001
Ухудшение памяти	25	43,8	6	24,0	19	76,0	<0,001
Снижение зрения	26	45,6	10	38,4	16	61,6	>0,05
Фотопсии	16	28,1	12	75,0	4	25,0	<0,01
Вялость зрачковых реакций	13	22,8	1	7,7	12	92,3	<0,05
Слабость конвергенции	20	35,1	1	5,0	19	95,0	<0,001
Установочный горизонтальный нистагм	24	42,1	4	16,7	20	83,3	<0,001
Ограничение движения глазных яблок	20	35,1	0	0	20	100,0	<0,001
Асимметрия лицевой мускулатуры	19	33,3	3	15,8	16	84,2	<0,001
Девияция языка	11	19,3	4	36,4	7	63,6	>0,2
Ограничение движения в конечностях	2	3,5	0	0	2	100,0	
Асимметрия мышечного тонуса	7	12,3	1	14,3	6	85,7	<0,02
Эпилептиформные припадки	2	3,5	2	100	0	0	

левой ВСА имеется S-образное нарушение хода, кровотоков на участках ангуляции турбулентный. Диаметр позвоночных артерий в пределах нормы. В правой ПА на уровне IV-VI шейных позвонков лоцируется резко выраженная S-образная извитость. В левой ПА на уровне III-IV шейных позвонков также имеется S-образная извитость с турбулентным кровотоком. Транскраниально в СМА и ПА симметричный, удовлетворительный.

При электроэнцефалографии очага эпилептической активности не зарегистрировано, легкие диффузные изменения. При изучении вызванных зрительных потенциалов — пограничное состояние. При изучении вызванных слуховых потенциалов — нарушение функции стволовых акустических структур на медуллозэнцефальном уровне. Вызванные потенциалы Р300 — снижение объема оперативной памяти. При проведении магнитной стимуляции пирамидного тракта — замедление проведения по длиннопроводящим путям пирамидного тракта, снижение возбудимости клеток Беца. При ЦА — установлено ПИВСА с обеих сторон, больше выраженная справа (рис. 34).

Диагноз: Синдром патологической извитости ВСА, справа и слева S-образные деформации среднего отдела, гемодинамически значимые. Начальные признаки нарушения мозгового кровообращения, цефалгический синдром.

Учитывая более выраженную гемодинамическую значимость ПИВСА справа проведена хирургическая коррекция правой ВСА. Операция под интубационным наркозом. Операция под ТКД мониторингом. Доступ тоннельный. Выше подъязычного нерва в области глоточного сплетения проведена мобилизация деформации. Выполнена резекция ВСА с анастомозом конец-в-конец. Резецированный фрагмент 1 см. Время пережатия ВСА — 12 минут. По данным ТКД-мониторинга V_{ps} в СМА до операции составляла 154 см/с, во время пережатия ОСА — 94 см/с, после реконструкции — 124 см/с (рис. 35).

Осложнений в послеоперационном периоде не отмечено. Больной выписан на 7 сутки.

Контрольный осмотр через 9 месяцев. Практически полное исчезновение головных болей и головокружения. При контрольном ДС исчезли признаки гемодинамической значимости ПИВСА и восстановился прямолинейный ход ВСА (рис. 33, Б)

Таким образом, реконструкция аномальной сонной артерии приводит к уменьшению субъективных признаков заболевания,

и в меньшей степени влияет на динамику двигательных нарушений, функцию органов чувств, органическую симптоматику.

Проведено изучение ближайших и отдаленных результатов хирургического лечения СПИВСА в зависимости от возраста: до 16 лет, от 16 до 40 лет, 40 лет и старше.

В ближайшем послеоперационном периоде наиболее выраженный эффект отмечен у детей в возрасте до 16 лет (табл. 40). Головные боли уменьшились или исчезли у 19 из 20 больных. У всех пациентов наблюдалось уменьшение или исчезновение головокружения, шум в голове, улучшилось зрение. Не отмечалось улучшения только у больных с очаговой симптоматикой.

У лиц молодого возраста, в возрасте от 16 до 40 лет, уменьшение головных болей и головокружения имело место в 2/3 случаев, а улучшение зрения — у 1/3. У них операция не влияла на выраженность очаговой симптоматики, расстройство координации, шум в голове. В возрасте 41 год и старше уменьшение головной боли, головокружения, шума в голове отмечено в 68-82% случаев, улучшение зрения — в 42,8%, координации движения — в 29,4%, уменьшение выраженности очаговой симптоматики — в 6,1%.

Таблица 40
Ближайшие результаты хирургического лечения больных различных возрастных групп с патологической извитостью сонных артерий (n=98).

Клинический симптом или синдром	Частота симптомов или синдромов при разном возрасте (в абс. числах)					
	Возраст 0-16 лет (n=21)		Возраст 16-40 лет (n=11)		Возраст 41 и более (n=66)	
	До операции 1*	После операции 2*	До операции 1*	После операции 2*	До операции 1*	После операции 2*
Головные боли	20	19	10	7	55	45
Головокружение	4	4	9	6	40	28
Шум в голове	2	2	2	0	22	15
Снижение зрения	2	2	3	1	28	12
Очаговая симптоматика	2	0	7	0	33	2
Расстройства координации движения	0	0	2	0	17	5

Примечание: 1* — количество больных с указанными симптомами до операции; 2* — количество больных с уменьшением или исчезновением симптомов после операции.

Следовательно, операция оказывает максимальный эффект на клиническую симптоматику в ближайшем послеоперационном периоде у больных с СПИВСА у детей до 16 лет, в меньшей степени — у лиц старше 40 лет, а еще менее выраженный эффект был у лиц в возрасте 16-40 лет.

В отдаленные сроки после операции у больных СПИВСА также максимально выраженным был эффект у лиц в возрасте до 16 лет (табл. 41). Это проявлялось уменьшением головокружения, фотопсий, эпилептиформных припадков, улучшением зрения. У 4/5 больных уменьшались головные боли, у 1/4 — установочный горизонтальный нистагм. Не было замечено изменений у больных с асимметрией мышечного тонуса, включая лицевую мускулатуру.

У больных в возрасте 16-40 лет и старше 40 лет почти одинаково часто уменьшались головные боли, головокружения, фотопсии, девиации языка. Улучшение памяти наступило у 3/4 больных в возрасте 16-40 лет и лишь у 1/7 лиц 41 года и старше; асимметрия лицевой мускулатуры соответственно у 2/3 и 1/5 больных.

Не отмечено изменений в возрастных группах 16-40 лет и 41 год и старше со стороны ограничения движения глазных яблок.

В возрасте 16-40 лет не отмечено изменения в зрении, слабости конвергенции, установочном горизонтальном нистагме, асимметрии мышечного тонуса.

В возрасте 41 год и старше после операции не наступило изменений со стороны ограничения движений в конечностях.

У больных в возрасте 41 год и старше улучшение зрения отмечено у 1/3 больных, уменьшение вялости зрачковых рефлексов у 1 из 13 больных; слабости конвергенции у 1 из 15 больных, установочного горизонтального нистагма у 1 из 10 больных, асимметрии мышечного тонуса у 1 из 5 больных.

Следовательно, наиболее благоприятные результаты в отдаленном периоде у больных, оперированных по поводу СПИВСА, наблюдались у детей в возрасте до 16 лет. В отдаленном периоде более часто восстанавливалась память, уменьшалась асимметрия лицевой мускулатуры. У больных в возрасте 41 года и более в отдаленном периоде более часто, чем у оперированных в возрасте 16-40 лет восстанавливается зрение и отмечены отдельные случаи улучшения функций органов чувств и очаговых симптомов.

Изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургических вмешательств у больных, существенно отличающихся друг от друга

Таблица 41

Отдаленные результаты хирургического лечения больных различных возрастных групп с патологической извитостью сонных артерий (n=57).

Клинический симптом или синдром	Частота симптомов или синдромов при разном возрасте (в абс. числах)					
	Возраст 0-16 лет (n=21)		Возраст 16-40 лет (n=11)		Возраст 41 и более (n=66)	
	До операции 1*	После операции 2*	До операции 1*	После операции 2*	До операции 1*	После операции 2*
Головные боли	15	12	8	6	29	23
Головокружение	3	3	7	4	20	15
Ухудшение памяти	0	0	4	3	21	3
Снижение зрения	4	4	3	0	19	6
Фотопсии	1	1	4	3	11	8
Вялость зрачковых реакций	0	0	0	0	13	1
Слабость конвергенции	1	0	4	0	15	1
Установочный горизонтальный нистагм	12	3	2	0	10	1
Ограничение движения глазных яблок	0	0	3	0	17	0
Асимметрия лицевой мускулатуры	1	0	3	2	15	1
Девияция языка	0	0	2	1	9	3
Ограничение движения в конечностях	0	0	0	0	2	0
Асимметрия мышечного тонуса	1	0	1	0	5	1
Эпилептиформные припадки	2	2	0	0	0	0

Примечания: 1* – количество больных с указанными симптомами до операции; 2* – количество больных с уменьшением или исчезновением симптомов после операции.

по характеру нарушений мозгового кровообращения. Это лица с начальными проявлениями нарушений мозгового кровообращения, как правило, дети, не имеющие в анамнезе острых сосудистых эпизодов, без признаков циркуляторной энцефалопатии и изменений в веществе мозга. Другая группа — больные с перенесенным в анамнезе острым нарушением мозгового кровообращения, без грубого неврологического дефицита, имеющие ишемический очаг в веществе мозга.

Непосредственные результаты хирургического лечения у больных с НПНМК и больных с перенесенной в анамнезе ОНМК существенно не отличаются друг от друга (табл. 42). Эта тенденция прослеживается и в отдаленном периоде наблюдения (табл. 43). В то же время, в отдаленном периоде относительно чаще улучшалось зрение у больных с НПНМК по сравнению с лицами, перенесшими ОНМК.

В целом отмечается относительно высокая клиническая эффективность как у больных с начальными расстройствами мозгового кровообращения, так и у пациентов, перенесших один или несколько эпизодов острого нарушения мозгового кровообращения.

Таблица 42
Сравнительная оценка ближайших результатов хирургического лечения больных с различными проявлениями нарушения мозгового кровообращения.

Клинический симптом или синдром	НПНМК		Инсульт	
	1*	2*	1*	2*
Головные боли	16	15	22	19
Головокружение	3	2	16	11
Шум в голове	1	1	8	5
Снижение зрения	5	3	9	5
Очаговая симптоматика	2	0	18	0
Расстройства координации движения	0	0	11	2

Примечания: 1* — количество больных с указанными симптомами до операции; 2* — количество больных с уменьшением или исчезновением симптомов после операции.

Таблица 43

Сравнительная оценка отдаленных результатов хирургического лечения больных с различными видами нарушения мозговой гемодинамики.

Клинический симптом или синдром	НПНМК		Инсульт	
	1*	2*	1*	2*
Головные боли	14	11	9	8
Головокружение	2	1	7	3
Ухудшение памяти	0	0	0	0
Снижение зрения	5	3	6	1
Фотопсии	2	1	2	2
Вялость зрачковых реакций	0	0	3	0
Слабость конвергенции	0	0	6	1
Установочный горизонтальный нистагм	12	3	4	0
Ограничение движения глазных яблок	1	0	6	0
Асимметрия лицевой мускулатуры	1	0	6	2
Девияция языка	0	0	6	2
Ограничение движения в конечностях	0	0	2	0
Асимметрия мышечного тонуса	1	0	3	0
Эпилептиформные припадки	2	2	0	0

Примечания: 1* – количество больных с указанными симптомами до операции; 2* – количество больных с уменьшением или исчезновением симптомов после операции.

Следовательно, хирургическая коррекция СПИВСА может рассматриваться как метод, направленный не только на профилактику острых эпизодов ишемических сосудистых расстройств, но и как хирургический метод лечения хронической ишемии мозга.

Таким образом, при операциях по поводу СПИВСА у 15,6% больных возникали послеоперационные осложнения. Ликвидация ПИВСА не приводила к достоверному интраоперационному увеличению V_{ps} в СМА, что можно расценивать как спазм интракраниальных артерий в ответ на увеличение давления в связи с устранением деформации, препятствующей кровотоку. В то же время пережатие ВСА не сопровождалось выраженным снижением V_{ps} в СМА, что

свидетельствовало о хорошей функции Вилизиева круга и отсутствии поражения интракраниальных сосудов у больных ПИВСА.

Гемодинамические исследования, проведенные у оперированных больных в раннем послеоперационном периоде, выявили увеличение V_{ps} в СМА на 19,6% и ТАУ на 32,9% без увеличения индекса периферического сопротивления по сравнению с этими показателями до операции. Хирургическая коррекция ПИВСА сопровождалась увеличением функционального резерва мозгового кровообращения. Исчезали локальные признаки гемодинамической значимости СПИВСА. Визуализации выпрямленной ВСА с использованием метода ДС отделенном периоде обнаружила развитие рестеноза в 5,9% случаев, в том числе в 3,9% после резекции ВСА и в 2% — после артериолиза.

Анализ неврологических симптомов и синдромов в ближайшем периоде у 98, а в отдаленном периоде у 57 больных показал высокую эффективность хирургического метода лечения СПИВСА. Хирургическое устранение патологической извитости в ближайшем послеоперационном периоде приводит к уменьшению общемозговых симптомов у 65,4-84,5% больных, к улучшению зрения — у 45,5%, к уменьшению расстройств координации движений — у 26,3%, а в отдаленном периоде — к уменьшению общемозговых симптомов у 24,0-78,8% больных, расстройств со стороны органов зрения — у 5-75%, асимметрии лицевой мускулатуры — у 15,8%, девиации языка у 36,4%.

Лучшие клинические результаты обнаружены у детей. В этой возрастной группе у 95% пациентов в ближайшем и 80% отдаленном периодах наблюдения отмечено уменьшение или полное исчезновение общемозговой симптоматики. У больных в возрасте до 40 лет клинический эффект был выражен в меньшей степени. Эта же закономерность клинической эффективности хирургического лечения СПИВСА была свойственна и для больных старше 41 года.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патологическая извитость внутренней сонной артерии у больных с различными видами сосудистых заболеваний головного мозга встречается в 12,1%, уступая по частоте лишь атеросклеротическим поражениям магистральных артерий головы. Патологическая извитость внутренней сонной артерии встречается у мужчин в 43,9%, а у женщин — в 56,1% случаев. У 69% больных извитость носит двухсторонний характер с вовлечением в процесс среднего и дистального сегментов ВСА.

Закономерными нарушениями гемодинамики у больных патологической извитостью ВСА являются наличие градиента пиковой систолической скорости кровотока между проксимальным и дистальным сегментами извитости более 22,4%, увеличение пиковой систолической скорости кровотока в зоне наибольшей деформации по сравнению с проксимальным участком ВСА более 30%, турбулентция потока в зоне извитости, наличие межполушарной асимметрии скорости кровотока в СМА более 15,2% и снижении прироста скорости кровотока на стороне поражения при пробе с гиперкапнией менее 11,7%.

Патологическая извитость ВСА, сочетающаяся с локальными и регионарными нарушениями мозгового кровообращения, приводит к изменениям функционального состояния головного мозга и клиническому проявлению цереброваскулярной недостаточности.

Показанием к хирургическому лечению ПИВСА является её сочетание с локальными и регионарными нарушениями гемодинамики, функциональными нарушениями головного мозга и клиническими признаками последствий острого или хронического нарушения мозгового кровообращения.

Для определения показаний к хирургическому лечению больных ПИВСА необходимо комплексное обследование с последовательным применением точных инструментальных методик диагностики нарушений мозгового кровообращения (ДС) и функции мозга (электроэнцефалография, магнитная стимуляция пирамидного тракта, исследование зрительных и эндогенно вызванных потенциалов). Визуальное обнаружение патологической извитости ВСА методиками ДС, ЦА или магнитного резонанса определяет только форму патологически извитой ВСА, и не может являться основанием для хирургического лечения.

При обнаружении турбуленции потока крови в зоне патологической извитости ВСА необходимо исследовать состояние гемодинамики в зоне извитости, а также регионарные расстройства мозгового кровообращения. В детском возрасте необходимы дополнительные исследования функционального состояния мозга.

Использование организационно-методического подхода при обследовании больных с сосудистыми заболеваниями головного мозга, применение различных методов диагностики, позволяющих выявлять гемодинамически значимые локальные и регионарные нарушения кровообращения у больных патологической извитостью ВСА, позволило повысить удельный вес пациентов, подлежащих хирургическому лечению с 0,49% до 0,76%.

При синдроме патологической извитости внутренней сонной артерии реконструктивное устранение деформации сопровождается улучшением локальной и регионарной гемодинамики, в ближайшем послеоперационном периоде приводит к уменьшению общемозговых симптомов у 65,4-84,5% больных, улучшению зрения — у 45,5%, уменьшению расстройств координации движений — у 26,3%. В отдаленном периоде уменьшение общемозговых симптомов отмечено у 24,0-78,8% больных, улучшение зрения — у 38,4-75,0%, улучшение функции черепно-мозговых нервов у 5,0-36,4%, уменьшение асимметрии мышечного тонуса — у 14,3%.

При наличии извитости любой формы в среднем или дистальном отделе ВСА во время проведения всех видов реконструкции ВСА за исключением транспозиции показано использование тоннельного доступа. Обычный доступ применяется при С- и S-образных гемодинамически значимых извитостях при использовании операции транспозиции ВСА.

При синдроме патологической извитости внутренней сонной артерии операцией выбора является резекция ВСА с анастомозом «конец-в-конец». Транспозиция ВСА предпочтительна при небольшом удлинении и отсутствии патологического поворота. Наличие сопутствующего атеросклероза развилки сонной артерии является показанием для низведения ВСА с реимплантацией в общую сонную артерию. При наличии единичных мембранозных сращений приоритетным является ангиолиз. При повреждении патологической извитости сонной артерии и невозможности резекции ее с анастомозом «конец-в-конец» следует осуществить аутовенозную пластику. При дистальных формах извитости необходимо использовать

«тоннельный» доступ.

Хирургическое восстановление прямолинейного хода извитой ВСА должно сопровождаться наиболее полным выделением извитости и окружающих тканей путем рассечения периаартериальных мембран и сращений и препаровки микроаневризм. Обязательным условием при резекции ВСА с анастомозом или низведения ВСА с реимплантацией в ОСА должен быть предварительный разворот извитой сонной артерии.

Хирургическое лечение синдрома патологической извитости ВСА должно проводиться не только для профилактики инсульта, но для улучшения качества жизни больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрикосов А.И., Струков А.И. Патологическая анатомия. — М.: Медгиз, 1953. — С. 57-68.
2. Авижонене И.П., Баркаускас Э.М., Бичкувене И.И., Паулюкас П.А. Начальные клинические проявления патологической извитости и аномалий брахиоцефальных артерий // В кн.: Актуальные проблемы физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы. — Каунас; 1986. — С. 185-186.
3. Авижонене И.П. Клинико-генетическое изучение патологической извитости и перигибов брахиоцефальных артерий // II Всесоюзный съезд мед. генетиков. (г. Алма-Ата, 4-6 дек. 1990). — М.; 1990. — С. 6.
4. Азанурян К.С. Атипичский ход внутренней сонной артерии в шейном отделе // Вестник оториноларингологии. — 1957. — С. 109-110.
5. Амбательелло Н.Г., Белов Ю.В., Баяндин Н.Л., Базылев В.В. Ультразвуковое дуплексное сканирование у больных с поражением ветвей дуги аорты // В сб.: Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов. / Ред. В.Ф. Федоров. — М.; 1996. — С. 17-18.
6. Байтиков И.Т. Хирургическое лечение патологической внутренней сонной артерии // Актуальные проблемы современной хирургии: Материалы научной конференции. — М.; 1984. — С. 172-173.
7. Беззубик С.Д. Длина, патологическая извитость сонных и позвоночных артерий и нарушение мозгового кровообращения // В кн.: Актуальные вопросы невропатологии и нейрохирургии. — Вып.3. — Минск; 1970. — С. 13-17.
8. Беззубик С.Д. О роли изменений просвета и длины сонных и позвоночных артерий в патогенезе инфаркта мозга // Мат. VI Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. — М.; 1975. — Т. II. — С. 163.
9. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. — М.: До Ново, 2000. — С. 60-61.
10. Богатырев Ю.В., Атлас Д.В. Некоторые вопросы хирургической техники и тактики при патологической извитости сонных артерий // Хирургическое лечение ушибов и дислокаций головного мозга: Сб. науч. трудов / Ин-т им. Склифосовского. — М.; 1974. — С. 173-175.
11. Богатырев Ю.В., Атлас Д.В. Хирургическое лечение извитости сонных артерий // В сб.: Диагностика и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. — Л.; 1974. — С. 168-170.
12. Борисенко В.В., Никитин Ю.М., Клейменова Н.Н. Транскраниальная доплерография и ее диагностические возможности (обзор зарубежной литературы) // Медицинский реферативный журнал. — 1988. — № 10. — С.1-8.
13. Брагина Л.К., Докучаева Н.В., Никитин Ю.М., Лелюк С.Э. Дигитальная субтракционная ангиография и дуплексное сканирование в комплексной диагностике патологии сонных артерий // Вопросы нейрохирургии. — 1996. — № 1. — С. 16-17.
14. Бульнин В.И., Мартемьянов С.В., Ласкаржевская М.А. Диагностика и хирургическое лечение различных вариантов патологической извитости внутренних сонных артерий // II Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. — С-Петербург; 1993. — Ч. 1. — С. 34-35.
15. Бульнин В.И., Ласкаржевская М.А., Мартемьянов С.В., Петросян С.Л. Цветная доплерография в диагностике деформаций внутренних сонных артерий // В сб.: Современные методы ультразвуковой диагностики сердца, сосудов и внутренних органов. / Ред. В.Ф. Федоров. — М.; 1996. — С.31-32.
16. Вагнер Е.А., Суханов С.Г., Цемехин Б.Д. Хирургическое лечение извитости брахиоцефальных артерий // Неврология практического врача: Тезисы докла-

- да IV съезда невропатологов Пермской области (июнь 1991 г.). — Пермь; 1991. — С. 18-20.
17. Вандышев В.П., Кордонская И.С., Сухоруков В.В. Целесообразность проведения ангиографических методов обследования у детей с церебральной патологией // Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики. — Уфа; 1998. — С. 44-45.
 18. Верещагин Н.В., Колтовер А.Н. К морфологии и патогенезу патологической извитости и перегибов внутренних сонных и позвоночных артерий // Арх. патологии. — 1966. — № 12. — С. 11-16.
 19. Верещагин Н.В., Левина Г.Я., Степанова В.Г. Роль перегибов внутренних сонных и позвоночных артерий в возникновении тромбоза мозговых сосудов // Арх. патологии. — 1972. — № 6. — С. 28-33.
 20. Верещагин Н.В. Деформации магистральных артерий головы и их значение в развитии нарушений мозгового кровообращения в пожилом возрасте // Вестник АМН СССР. — 1980. — № 10. — С. 7-10.
 21. Верещагин Н.В. Практические аспекты современной ангионеврологии // Клиническая медицина. — 1982. — № 10. — С. 8-13.
 22. Верещагин Н.В., Миловидов Ю.К., Гулевская Т.С. Современное состояние и перспективы развития ангионеврологии. — М.; 1988. — 74 с.
 23. Верещагин Н.В. Ангионеврология: гетерогенность ишемических нарушений мозгового кровообращения // Тез. докл. LX сессии общего собрания АМН СССР (г. Ленинград, 17-19 янв. 1990 г.). — Л.: ВМедА им. С.М. Кирова, 1990. — С. 69-71.
 24. Верещагин Н.В. и др. Мозговое кровообращение. Современные методы исследования в клинической неврологии / Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Власенко А.Г. — М.: Интер-Весы, 1993. — 208 с.
 25. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Профилактика острых нарушений мозгового кровообращения: теория и реальность // Журнал неврологии и психиатрии. — 1995 — № 5. — С. 5-9.
 26. Верещагин Н.В., Моргунов В.А., Гулевская Т.С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина, 1997. — С. 36-41.
 27. Вержбицкий Г.В. Наблюдение аномального расположения внутренней сонной артерии // Журн. ушн. нос. и горл. бол. — 1967. — № 4. — С. 10-11.
 28. Вильховой Э.С. О смещении сонных артерий и их ветвей при движении головы, нижней челюсти и некоторых операций на шее // Вестник оториноларингологии. — 1961. — № 1. — С. 94-95.
 29. Воронин О.В., Педаченко Г.А. Показания и принципы хирургического лечения извитости и петлеобразований экстракраниального отдела сонных артерий // В сб.: Нейрохирургия. Вып. 4. — Киев; 1971. — С. 78-80.
 30. Воронин О.В., Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Клиника, диагностика и лечение извитости сонных артерий на шее // В сб.: Нейрохир. патология сосудов головного мозга. — М.; 1974. — С. 462-471.
 31. Воронин О.В. Клиника, диагностика и хирургическое лечение патологической извитости сонных артерий на шее: Автореф. ... канд. мед. наук. — Киев; 1974. — 18 с.
 32. Восковец Д.В. Варианты хирургических вмешательств при патологических извитостях брахиоцефальных артерий // Вопросы прикладной анатомии и хирургии: Материалы VII межвузовской конференции СНО и молодых ученых. — С-Петербург; 1999. — С. 48-49.
 33. Гарасеферян Р.О. Патологическая извитость сонной артерии и её значение в нарушении мозгового кровообращения // Журн. невропатол. и психиатр. — 1965. — Т. 65. — № 4. — С. 489-498.
 34. Гарасеферян Р.О. К этиологии извитости внутренней сонной артерии на шее //

- Труды Ереванского ин-та усовершенствования врачей. — 1967. — Вып. 3. — С. 363-369.
35. Гелис В.И. О причинах образования патологической извитости внутренней сонной артерии на шее // *Мат. объедин. конф. молодых нейрохирургов.* — Киев; 1966. — С. 88-89.
 36. Герасименко И.Н., Хорев Н.Г. Ультразвуковая оценка эффективности хирургической коррекции нарушения хода внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосудистая хирургия (приложение).* — 1998. — № 2. — С. 7-8.
 37. Герасименко И.Н., Куликов В.П., Хорев Н.Г. Энергетическое и цветное доплеровское картирование в диагностике патологической извитости внутренних сонных артерий // *Современные диагностические технологии на службе здравоохранения: Материалы научно-практической конференции, посвященной 10-летию Омского диагностического центра.* — Омск; 1998. — С. 135-136.
 38. Гюев П.М., Кесаев С.А. Патологическое удлинение и извитость внутренних сонных артерий и их хирургическое лечение // *Современные проблемы нейрохирургии.* — Л.; 1977. — С. 81-83.
 39. Гюев П.М., Дементьев Е.В., Тетельбаум Б.И. Состояние мозгового кровообращения у больных с патологическим удлинением и извитостью внутренних сонных артерий по данным ангиосцинтиграфии // *Материалы XI конф. молодых нейрохирургов.* — Суздаль; 1978. — С. 153.
 40. Гюев П.М. Клинико-физиологическое обоснование хирургического лечения больных с патологическим удлинением и извитостью внутренних сонных артерий: Дис. ... канд. мед. наук. — Л.; 1978. — 174 с.
 41. Григорян Ю.А., Онопченко Е.В., Лабедный В.В. Сочетание аневризмы развилки внутренней сонной артерии с агенезией её ствола // *Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.* — 1999. — № 2. — С. 30-33.
 42. Гусев Е.И., Боголепов Н.Н., Бурд Г.С. Сосудистая патология головного мозга. — М.; 1979. — 144 с.
 43. Дейнека И.Я. Материалы к анатомии сосудистой системы у детей до 2-х лет // *Труды Курского мед. ин-та.* — 1940. — Т. 1. — Вып. 2. — С. 135-158.
 44. Долгих В.А., Дудкин Б.П., Воронцов В.В., Яцишин Б.С. Метод ультразвуковой ангиографии в диагностике окклюзирующего поражения брахиоцефальных артерий // *В сб.: Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов.* / Ред. В.Ф. Федоров. — М.; 1996. С. 44-45.
 45. Долматов Е.А., Дюжиков А.А. Хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий // *Кардиология.* — 1989. — Т. 29. — № 3. — С. 45-47.
 46. Долматов Е.А., Дюжиков А.А. Восстановительные сосудистые операции при комбинации стеноза и кинкинга внутренней сонной артерии // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.* — 1990. — № 10. — С. 15-17.
 47. Доронина Н.Л., Хорев Н.Г. Изменение показателей церебральной и центральной гемодинамики после хирургического лечения больных с патологией внутренних сонных артерий // *Современные технологии и направления фармакотерапии, диагностики артериальной гипертонии и цереброваскулярной недостаточности: Мат. дорожной конференции.* — Барнаул; 1999. — С. 65-66.
 48. Доронина Н.Л., Хорев Н.Г., Куликов В.П. Изменения параметров мозговой и центральной гемодинамики после коррекции извитости внутренних сонных артерий // *Новые технологии в хирургии: Конференция хирургов Западно-Сибирской железной дороги.* — Новосибирск; 1999. — С. 42-44.
 49. Дридж А.А., Тыхметов И.К. Значение цветного доплеровского картирования в диагностике патологической извитости внутренних сонных артерий // *Тез. докл. юбилейной научн.-практ. конференции «Современная диагностика в практике здравоохранения» (г. Самара, 23-24 марта 1995).* — Самара; 1995. — С. 90-92.

50. Дружинин С.О., Костылев А.И. Патологическая извитость сонных артерий на мозговую гемодинамику // Тез. докл. конференции «Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине» (Украина, Крым, Ялта-Гурзуф, окт. 1997). — С. 13.
51. Еремеев В.П. Хирургическое лечение патологических извитостей, перегибов и петель сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1998. — Т. 4. — № 2. — С. 82-94.
52. Зайцев А.Ю., Кикевич В.С., Смирнов В.Е. и др. Стентирование сонных артерий у больных с поражением ветвей дуги аорты // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2000. — Т.6. — № 2. — С. 89-96.
53. Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А. Патологическая извитость сонных артерий и её клиническое отражение // В кн.: Клиника, диагностика и хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. — Л.; 1968. — С. 147.
54. Зозуля Ю.А., Педаченко Г.А., Воронин О.В. Клиника, диагностика и лечение извитости сонных артерий на шее // В кн.: Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга. — М.; 1974. — С. 462-471.
55. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Ворлоу Ч.П., Деннис М.С., Ван Гейн Ж. и др. / Под ред. Скромца А.А. и Сорокоумова В.А. — С.-Петербург: Политехника, 1998. — 631 с.
56. Казанчан П.О., Скрылев С.И., Рудакова Т.В. Ультразвуковые методы исследований в выборе тактики лечения асимптомных поражений брахиоцефальных ветвей дуги аорты // В сб.: Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний сердца, сосудов и внутренних органов. / Ред. В.Ф. Федоров. — М.; 1996. — С. 49-51.
57. Кесаев С.А. Клиника, диагностика и лечение патологического удлинения сонных артерий // Труды объединенной конференции нейрохирургов. — Ереван; 1965. — С. 386-388.
58. Кесаев С.А., Руденко И.Я. К патологической извитости внутренних сонных артерий // Совр. проблемы нейрохирургии: Труды I конференции нейрохирургов Прибалтийских республик. — Каунас; 1966. — С. 357-358.
59. Кесаев С.А., Зубков Ю.Н., Гиоев П.М. О показаниях к хирургическому лечению патологического удлинения и извитости внутренней сонной артерии на шее // Мат. конф., посвященной 100-летию Л.М. Пуусеппа. — Тарту; 1975. — С. 200-206.
60. Кесаев С.А., Зубков Ю.Н., Гиоев П.М. Способ хирургического лечения патологического удлинения и извитости сонной артерии на шее // Тез. I Республиканской научно-практической конференции. Ч.П. — Ашхабад; 1976. — С. 44-45.
61. Кесаев С.А., Кесаев С.А. Патологическое удлинение и извитость внутренних сонных артерий и их хирургическое лечение // В сб.: Современные проблемы нейрохирургии. — Л.; 1997. — С. 80-83.
62. Клименко В.И. Хирургическое лечение хронических нарушений артериального кровообращения головного мозга: Автореф. ... д-ра. мед. наук. — Киев; 1993. — 45 с.
63. Кованов В.В., Аникина Т.И. Хирургическая анатомия артерий человека — М.: Медицина, 1974. — 360 с.
64. Колтовер А.Н., Людковская И.Г., Верещагин Н.В. К патогенезу и морфологии нарушений мозгового кровообращения при поражении сонных и позвоночных артерий // Арх. патологии. — 1962. — № 8. — С.18-26.
65. Колтовер А.Н., Людковская И.Г., Верещагин Н.В., Моргунов В.А. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения. — М.; 1975.
66. Коровин А.М. Значение извитости внутренней сонной артерии на шее при церебральной патологии // В кн.: Коровин А.М., Никифоров Б.М., Руденко И.Я. Сосудистые заболевания нервной системы: Новые методы диагностики в неврологии. — Смоленск; 1980. — С. 21-22.

67. Крылов В.С., Беличенко И.А., Богатырев Ю.В. Хирургическое лечение патологической извитости магистральных артерий головы // В кн.: Сосудистая патология головного мозга. — М.; 1966. — С. 91-94.
68. Куликов В.П., Могозов А.В., Граф Е.В., Смирнов К.В. Энергетическая доплерография в диагностике патологической извитости брахиоцефальных артерий // Визуализация в клинике. — 1995. — № 12. — С. 13-16.
69. Куликов В.П., Могозов А.В. Энергетический доплеровский режим в визуализации артерий виллизиева круга // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1996. — № 1. — С. 32-37.
70. Куликов В.П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний. — Новосибирск: СО РАМН, 1997. — 204 с.
71. Куликов В.П., Хорев Н.Г., Герасименко И.Н., Смирнов К.В., Осинцева Л.В. Цветовое дуплексное сканирование в диагностике патологической извитости сонных артерий // Эхография. — Т. 1. — № 2. — 2000. — С. 147-154.
72. Кунцевич Г.И. Диагностика патологической извитости брахиоцефальных артерий методами ультразвуковой ангиографии и спектрального анализа доплеровского сигнала // В сб.: Диспансеризация и хирургическое лечение больных облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий. — Ярославль; 1986. — С. 34-35.
73. Кунцевич Г.И., Покровский А.В., Буклина С.Б. Комплексная оценка гемодинамики в артериях экстра- и интракраниальных отделов мозга // Кардиология. — 1987. — № 11. — С. 35-41.
74. Кунцевич Г.И., Малькова М.В. Значение интраоперационной транскраниальной доплерографии в прогнозе развития ишемии мозга у больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии // Тез. докл. Всесоюз. науч. конф.: Новые методы функциональной диагностики в хирургии (Москва, 23-24 окт. 1990). — М.; 1990. — С. 45-46.
75. Кунцевич Г.И., Балахонова Т.В. Транскраниальное дуплексное сканирование артерий виллизиева круга: первый опыт применения // Визуализация в клинике. — 1994. — № 6. — С. 15-20.
76. Куперберг Е.Б., Гайдашев А.Э., Тутова М.Г., Абрамов И.С. и др. Ультразвуковая доплерография в диагностике окклюзирующих поражений артерий мозга и конечностей: Уч.-метод. рук-во. — М.; 1996. — 73 с.
77. Лаврентьев А.В., Пирцхалаишвили З.К., Спиридонов А.А. Эволюция диагностики и хирургического лечения хронической ишемии головного мозга // Анналы хирургии. — 1999. — № 6. — С. 84-91.
78. Лачкепиани А.Н. К клиническому проявлению извитости, петлистости и перегибов экстракраниального отдела сонной артерии // Мат. научной конференции (Ин-т клинич. эксперим. неврологии АМН СССР). — Тбилиси; 1966. — С. 48-51.
79. Лачкепиани А.Н., Хевсуриани Ш.О. Эпилептические припадки при некоторых изменениях экстракраниального отдела сонных артерий // Клиническая медицина. — 1966. — Вып. 3. — С. 72-74.
80. Лебедев М.С., Тельфенбейн М.С., Иоффе Ю.С. и др. Дифференцированные методы хирургического лечения окклюзирующих поражений сосудов головного мозга при острых нарушениях мозгового кровообращения // В кн.: Диспансеризация и хирургическое лечение больных с облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий. — Ярославль; 1986. — С. 73-74.
81. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Опыт использования цветового кодирования энергии доплеровского спектра в диагностике цереброваскулярных заболеваний // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 1995. — № 1. — С. 79-85.
82. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы дуплексного сканирования маги-

- стральных артерий // Ультразвуковая диагностика. — 1995. — № 3. — С. 65-77.
83. Линкявичус А., Клулебис Э., Марцинкявичус Э., Крауза В. Опыт хирургического лечения нарушений мозгового кровообращения при поражениях шейной части сонной артерии // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии: Тез. докл. III съезда неврологов, нейрохирургов и психиатров. — Таллинн; 1989. — С. 116-117.
 84. Мацкевичус З.К., Паулюкас П.А. Морфологические изменения стенки сонных и позвоночных артерий при их патологических перегибах и петлях // Арх. патологии. — 1990. — Т. 52. — № 10 — С. 53-58.
 85. Михеева Е.Г., Солянова Л.А., Котов Н.Б., Хлызов В.И. Роль офтальмолога в выявлении и диспансерном наблюдении больных с патологической извитостью брахиоцефальных артерий // V Всероссийский съезд офтальмологов: Тез. докладов. — М.; 1987. — С. 91-92.
 86. Негрей В.Ф., Чернявский В.В., Серкина А.В. Хирургическое лечение патологической извитости брахиоцефальных артерий. // В кн.: Диспансеризация и хирургическое лечение больных с облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий. — Ярославль; 1986. — С. 96-97.
 87. Никифоров Б.М., Руденко И.Я. Об извитости внутренней сонной артерии // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1981. — Т. LXXXI. — № 9. — С. 977-980.
 88. Никоненко А.С., Клименко В.Н., Губка А.В. и др. Хирургическое лечение больных с патологической извитостью экстракраниальных артерий головного мозга // Клиническая хирургия. — 1993. — № 6. — С. 20-23.
 89. Никоненко А.С., Клименко В.Н., Губка А.В. Причины и частота наиболее распространенных окклюзионных поражений экстракраниальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение). — 1998. — № 2. С. 25-26.
 90. Никоненко А.С., Губка А.В., Клименко В.Н. и др. Хирургическое лечение хронического нарушения артериального кровоснабжения головного мозга // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение). — 1998. — № 2. С. 26-28.
 91. Никоненко Т.Н., Губка В.А. Морфогенез патологической извитости экстракраниальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение). — 1998. — № 2. С. 28.
 92. Оглезнев К.Я., Журавлева Г.Н., Станкевич В.С. и др. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражений сонных и позвоночных артерий // Неврологический журнал. — 1999. — Т. 4. — № 5. — С. 51-55.
 93. Паулюкас П.А., Мешкаускаене А.И. Ультразвуковая диагностика патологии брахиоцефальных артерий // В кн.: Актуальные проблемы ультразвуковой диагностики. — Вильнюс; 1987. — С. 56-62.
 94. Паулюкас П.А. Хирургический доступ к дистальной экстракраниальной части внутренней сонной артерии у основания черепа // Хирургия. — 1989. — № 3. — С. 35-40.
 95. Паулюкас П.А., Баркаускас Э.М. Хирургическая техника при выпрямлении петель внутренних сонных артерий // Хирургия. — 1989. — № 12. — С. 12-18.
 96. Паулюкас П.А., Мацкевичус З.К., Баркаускас Э.М. Изменение внутренней сонной артерии при её петлеобразных изгибах и их клиническое значение // Хирургия. — 1989. — № 9. — С. 47-51.
 97. Паулюкас П.А., Баркаускас Э.М. Операции на сонных артериях // Хирургия. — 1990. — № 8. — С. 90-94.
 98. Паулюкас П.А., Лаурикенас К.В., Стрейкус Л.К. Проблемы в хирургии патологических перегибов и петель внутренних сонных артерий // Поленовские чтения: Научные труды. Выпуск 1. — С.-Петербург; 1995. — С. 177-179.
 99. Педаченко Г.А., Воронин О.В. Показания и принципы хирургического лечения извитости и петлеобразования экстракраниального отдела сонных артерий //

- Нейрохирургия. Вып. 4. — Киев; 1971. — С. 78-80.
100. Пелех Л.Е. Патологические изменения экстракраниальных отделов сонных артерий и их хирургическое лечение // В кн.: Проблемы нейрохирургии. — Киев; 1964. — С. 210-227.
 101. Петровский Б.В., Беличенко И.А., Крылов В.С. Хирургия ветвей дуги аорты. — М.; 1970.
 102. Покровский А.В. Заболевания аорты и её ветвей — М.: Медицина, 1979. — С. 43-88.
 103. Покровский А.В., Гусев Е.И., Пышкина Л.И. // Журн. невропат. и психиатр. — 1986. — № 1, С. 6-9.
 104. Покровский А.В. и др. Диагностика и показания к хирургическому лечению заболеваний экстракраниальных сосудов головного мозга: Метод. рекомендации МЗ СССР. — М.; 1985. — 20 с.
 105. Покровский А.В., Казачян П.О., Буяновский В.Л. и др. Патологическая извитость внутренней сонной артерии в генезе ишемических расстройств мозгового кровообращения // В кн.: Диспансеризация и хирургическое лечение больных с облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий. — Ярославль; 1986. — С. 44-45.
 106. Покровский А.В. Патологическое удлинение и извитость (петлеобразование, кольцеобразование) брахиоцефальных артерий. // В кн.: Чазов Е.И. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1992. — С. 299-302.
 107. Покровский А.В. Атеросклероз аорты и ее ветвей. // В кн.: Чазов Е.И. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1992. — С. 286-327.
 108. Покровский А.В. Актуальные проблемы хирургии брахиоцефальных сосудов // Диагностика и хирургическое лечение распространенного атеросклероза с преимущественным поражением брахиоцефальных артерий: Тез. докладов конференции. — Томск; 1993. — С. 96-97.
 109. Покровский А.В. Современные возможности диагностики и хирургического лечения ишемических нарушений мозгового кровообращения // Вестник аритмологии. — 1995. — № 4. — С.189-190.
 110. Покровский А.В., Ройтберг Г.Е., Бахтиозин Р.Ф. и др. Оценка возможностей магнитно-резонансной ангиографии в диагностике стенозов сонных артерий и контроле качества хирургического лечения // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2000. — Т. 6. — № 2 — С. 45-51.
 111. Раца В.И., Вычужанин В.С., Тофаника Е.В. Клинико-рентгенологическая диагностика аномалий развития экстракраниального отдела внутренней сонной артерии // Здравоохранение (Кишинев). — 1980. — № 4. — С. 37-38.
 112. Русин В.И., Русин А.В., Корсак В.В. и др. К вопросу о классификации патологической извитости брахиоцефальных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение). — 1998. — № 2. — С. 34-35.
 113. Русин В.И., Русин А.В., Корсак В.В. и др. Хирургическое лечение высоких петель внутренней сонной артерии // Ангиология и сосудистая хирургия (приложение). — 1998. — № 2. — С. 35.
 114. Сакович В.П., Новикова Л.Я. Материалы к патогенезу патологической извитости внутренней сонной артерии // IV Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. — Т. 3. — М.; 1980. — С. 291-292.
 115. Сакович В.П. Рецидивирующая ишемия мозга в бассейне сонных артерий: Дис. ... д-ра мед. наук. — Свердловск; 1993. — 344 с.
 116. Сауляк Савицкая М. В кн.: Сб. трудов, посвящ. 40-летней деятельности В.Н. Тонкова. — Л.; 1937. — С. 204-212.
 117. Сосудистые заболевания головного мозга / М.М. Одинак, А.А. Михайленко, Ю.С. Иванов, Г.Ф. Семин. — С.-Петербург: Гиппократ, 1997. — 160 с.

118. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы: Руководство для врачей. — Нижний Новгород; 1992. — С. 86; 94-98.
119. Фокин А.А. Диагностика и лечение ранних тромбозов после устранения стенозов и патологической извитости ВСА // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: Тез. итоговых работ. — Иркутск; 1994. — С. 219-220.
120. Фокин А.А., Алехин Д.И. Клинические лекции по реконструктивной хирургии ветвей дуги аорты. — Челябинск; 1997. — С. 60-68.
121. Черникова С., Шотяков П., Петрова Ю. Офтальмологические симптомы у больных с патологией внутренней сонной артерии // Вестник офтальмологии. — 1994. — Т. 110. — № 4. — С. 3-4.
122. Хирургия сонных артерий / В.С. Маят, Г.Е. Островерхов, Э.И. Золотник, Н.К. Боголепов. — М.: Медицина, 1968. — 272 с.
123. Шеров А. Пеглеобразный ход ствола внутренней сонной артерии // Сб. научных трудов Киргиз. мед. ин-та. — Т. 5. — Фрунзе; 1950. — С. 31-32.
124. Шилулин В.М. Комплексное хирургическое лечение больных окклюзирующим атеросклерозом брахиоцефальных артерий: Дис. ... д-ра мед. наук. — М.; 1991. — 287 с.
125. Шмидт Е.В., Верещагин Н.В., Колтовер А.Н., Брагина Л.К. Роль патологической извитости сонных и позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения // Неврология и психиатрия. — 1962. — № 8. — С. 1149-1159.
126. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. — М.: Медицина, 1975. — С. 389-398.
127. Шойхет Я.Н., Хорев Н.Г., Куликов В.П., Беллер А.В. Клинико-сонографический подход для определения показаний к хирургическому лечению патологической извитости сонных артерий // В сб.: Актуальные вопросы хирургии (Материалы VIII съезда хирургов Алтайского края). — Барнаул; 1999. — С. 82-84.
128. Юсубалиев М.К., Туманов В.П., Смагулов А.С., Бирюков Ю.А. Моделирование ишемии мозга у собак при патологической извитости внутренней сонной артерии // Бюллетень экспер. биол. и медицины. — 1992. — Т. 114. — № 10. — С. 411-414.
129. Ярулин Х.Х. К вопросу о диагностике патологической извитости сонных артерий методом реэнцефалографии // Журн. невропатологии и психиатрии. — 1965. — Т. 10. — С. 14-76.
130. Aldoori MI, Baird RN. Local neurological during carotid endarterectomy. — J. Cardiovasc. Surg., 1988; 29: 432-436.
131. Andziak P. Studies of internal carotid artery anomalies. — Pol Tyg Lek, 1994; 49 (16-17): 384-7.
132. Archie J.P. Jr. Carotid endarterectomy with reconstruction techniques tailored to operative finding. — J. Vasc. Surg., 1993; 1 (13): 141-151.
133. Baggiani G., Conte B., Moruzzo D., Tonarelli L., Nigro P. Tortuose variants of acrotid: with hemodynamic effects? // Angio-95. — Paris. P. 12.
134. Baker R., Bauneyer J., Schwartz W. Prognosis in patients with transient ischemic attacks. — Neurology (Minneapolis), 1969. V. 18. P. 1157.
135. Ballotta E., Rasia-Dani E., Borella L. et al. Kinking, coiling, angulation and elongation of the internal carotid artery: early and long term outcome of patients having surgery compared with unoperated controls. — J. International Angiology, 1995; 14: 211.
136. 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; 11 (2): 120-8.
137. Ballotta E., Da Giau G., Bottio T. Elongation of the internal carotid artery and abnormal aortic aneurysm: is there a relationship? — J. Cardiovasc. Surg., 1999; 40: 21-6.
138. Bauer R., Sheehan S., Meyer J.S. Arteriographic study of cerebrovascular disease: II.

- Cerebral symptoms due to kinking, tortuosity and compression of carotid and vertebral arteries in the neck. — *Arch. Neurol.*, 1961; 4: 119-31.
139. Boldery E., Maass L., Miller E. The role of atlantoid compression in the etiology of internal carotid thrombosis. — *J. Neurosurg.*, 1956; 13: 127-39.
 140. Beeb H.G., Salles-Cuncha S.X., Scissons R.P. et al. Carotid arterial ultrasound scan imaging: a direct approach to stenosis measurement. — *J. Vasc. Surg.*, 1999; 29 (5): 838-844.
 141. Benes V. Jr., Urbankova E. Alternative management of carotid kinking. Surgical technique. — *Zentralbl Neurochir.*, 1989; 50 (2): 97-8.
 142. Blaisdell W.F., Claus R.H., Galbraith J.G. et al. Joint study of extracranial occlusion. IV. A review of surgical considerations. — *JAMA*, 1969; 209: 1889-95.
 143. Borioni R., Garofalo M., Actis Dato G.M. et al. Kinking of internal carotid artery: is it a risk factor for cerebro-vascular damage in patients undergoing cardiac surgery? *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1994; 35 (4): 325-6.
 144. Branchereau A., Pietri P., Magnan P.E. et al. Saphenous vein by-pass: an alternative to internal carotid reconstruction. — *Eur. J. Vasc.-Endovasc. Surg.*, 1996; 12 (1): 26-30.
 145. Brachlow J., Schafer M., Oliveira H. et al. A fatal intraoperative cerebral ischemia following kinking of the internal carotid artery. — *Anaesthetist* 1992; 41 (6): 361-4.
 146. Brice J.G., Dorsett D.J., Lowe R.D. Haemodynamic effects of carotid artery stenosis. — *Br. Med. J.*, 1964; 2: 1363-6.
 147. British Medical Journal leading article: kinked carotid arteries. — *Br. Med. J.*, 1977; 1: 1177.
 148. Chen J.C., Salvian A.J., Taylor D.C. et al. Can duplex ultrasonography select appropriate patients for carotid endarterectomy? — *Eur. J. Endovasc. Surg.*, 1997; 14: 451-456.
 149. Chiche L., Bahnni A., Koskas F. et al. Occlusive fibromuscular disease of arteries supplying the brain: results of surgical treatment. — *Ann. Vasc. Surg.*, 1997; 11 (5): 496-504.
 150. Chino E.S. A simple method for combined carotid endarterectomy and correction of internal carotid artery kinking. — *J. Vasc. Surg.*, 1987; 6 (2): 197-9.
 151. Collins P.S., Orecchia P., Gomez E. A technique for correction of carotid kinks and coils following endarterectomy. — *Ann. Vasc. Surg.*, 1991; 5 (2): 116-20.
 152. Cooley D., Wukasch D.C. *Techniques in vascular surgery.* Philadelphia ect.: Saunders, 1979. P. 282.
 153. Corti R., Ferrari C., Roberti M. et al. Spiral computed tomography: a novel diagnostic approach for investigation of the extracranial cerebral arteries and its complementary role in duplex ultrasonography. — *Circulation*, 1998; 98 (10): 984-9.
 154. Coyle K.A., Smith R.B., Champman R.L. et al. Carotid artery shortening: a safe adjunct to carotid endarterectomy. — *J. Vasc. Surg.*, 1995; 3 (2): 257-261.
 155. Croisil B., Deruty R., Pialat J. et al. Aneurysm of the internal carotid artery and cervical mega-dolicho-arteries in Marfan Syndrome. — *Neurochirurgie*, 1988; 34(5): 342-7.
 156. Culligan J.A. Buckling and kinking of the carotid vessels in the neck. — *Minn Med*, 1960; 43: 678-83.
 157. Del Corso L., Moruzzo D., Conte B. et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? — *Angiology*, 1998; 49 (5): 361-71.
 158. Deriu G.P., Milite D., Cognolato D. et al. Treatment of carotid kinking: short and long term results. — *J. International Angiology*, 1996; 15(1): 49.
 159. Derrick J.R., Smith T. Carotid kinking as a cause of cerebral insufficiency. — *Circulation*, 1962; 25: 849-53.
 160. Derrick J.R. Carotid kinking and cerebral insufficiency. — *Geriatrics*, 1963; 18: 272-5.
 161. Derrick J.R., Estess M., Williams D. Circulatory dynamics in kinking of the of carotid artery. — *Surgery*, 1965; 58: 381-3.
 162. Derrick J.R., Kirksey T.D., Estess M. et al. Kinking of the of carotid arteries. *Clinical*

- consideration. — *Ann. Surg.*, 1966; 32: 503-6.
163. Desai B., Toole J.F. Kinks, coils and carotids: a review. — *Stroke*, 1975; 6: 649-53.
 164. Diagnostic techniques and assessment procedures in vascular surgery. / Eds. R.M. Greenhalgh. — London, 1985. — 505 p.
 165. Diamantopoulos E. Cerebrovascular disease. — *J. International Angiology*, 1999; 1 (1): 13-14.
 166. Eascott H.H.G., Pickering G.W., Rob C.G. Reconstruction of internal carotid artery (in a patient with intermittent attacks of hemiplegia). — *Lancet*, 1954; ii: 994-6.
 167. Eikelboom B.C., Lawson J.A., Moll F.L. et al. The hemodynamic significance of carotid coiling. — *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1988; 29(4): 437-40.
 168. End A., Ehrman L., Wimberger D. et al. Surgical therapy of carotid artery kinking — retrospective analysis of 43 cases. — *Vasa (Suppl)*, 1988; 23: 241-243.
 169. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. — *JAMA*, 1995; 273: 1421-1428.
 170. Etheredge S.N., Effeney D.J., Ehrenfeld W.K. Symptomatic extrinsic compression of the cervical carotid artery. — *Arch Neurol*, 1984; 41: 672-3.
 171. Fearn S.J., McCollum C.N. Shortening and reimplantation for tortuous internal carotid arteries. — *J. Vasc. Surg.*, 1998; 27: 936-9.
 172. Frigatti P., Cogolato D., Franceschi L. et al. Treatment of carotid kinking: short and long term results. — *J. International Angiology*, 1995; 14: 211.
 173. Freeman T.R., Lipitt W.H. Carotid artery syndrome due to kinking: surgical treatment in forty-four cases. — *Am. Surg.*, 1962; 28: 745-8.
 174. Furuya Y., Isoda H., Takahashi M. et al. Magnetic resonance angiography of extracranial carotid and vertebral arteries, including their origins; comparison with digital subtraction angiography. — *Neuroradiology*, 1992; 35(1): 42-5.
 175. Gass H. Kinks and coils of the cervical carotid artery. — *Surg. Forum*, 1959. V. 9. P. 721-724.
 176. Gates J.D., Murphy M.P., Lipson W.E. Autogenous patching of a kinked internal carotid artery. — *Surgery*, 1998; 123(4): 483-4.
 177. Ghilardi G., De Monti M., Longhi F. et al. Prevalence of carotid kinking in a resident population. Partial results of the OPI. — *Minerva Cardioangiol.*, 1993; 41 (4): 129-32.
 178. Ghilardi G., Longhi F., De Monti M. et al. Carotid kinking and arterial hypertension. Preliminary results of the OPI program. — *Minerva Cardioangiol.*, 1993; 41(7-8): 287-91.
 179. Ghilardi G., Longhi F., De Monti M. et al. Surgery of the kinking carotid artery. — *Minerva Chir.*, 1994; 49(7-8): 659-63.
 180. Grandt D.N. Neurological manifestations associated with the internal carotid artery. — *Dev. Med. Child. Neurol.*, 1970; 12: 797-9.
 181. Godin M.S., Rice J.C., Kerstein M.D. Tortuosity of the right common carotid artery simulating aneurism. — *South. Med. J.*, 1988; 81 (11): 1382-5.
 182. Goldberg J.H. Cerebral angiography. / In: *Stroke. Pathophysiology Diagnosis and Management.* / Eds. H. Barnett et al. — NY, 1986. — P. 221-245.
 183. Gorelick P.B. Carotid endarterectomy. Where do we draw the line? — *Stroke*, 1999; 9: 1745-1750.
 184. Gortler M., Neithammer R., Widder B. Differentiating subtotal carotid artery stenosis from occlusions by color-coded sonography. — *J. Neurol.*, 1994. № 5. P.301-305.
 185. Gurdjian E.S., Hardy W.G., Lindner D.W. et al. Analysis of occlusive disease of carotid artery and the stroke syndrome. — *JAMA*, 1961; 176: 194-204.
 186. Gurdjian E.S., Portnoy H.D., Hardy W.G. et al. Evaluation of tortuosity of extracranial vessels. — *Angiology*, 1964; 15: 261-71.
 187. Gyurko G., Revesz J. New surgical procedures for the management of carotid kinking. — *Acta Chir. Hung.*, 1990; 31 (4): 325-31.

188. Hademenos G.J., Massoud T.T. Biophysical mechanisms of stroke. — *Stroke*, 1997; 28 (10): 2067-2077.
189. Harrison J.H., Davalos P.A. Cerebral ischemia: surgical procedure in cases due to tortuosity and buckling of the cervical vessels. — *Arch. Surg.*, 1962; 84: 84-94.
190. Henly W.S., Cooley D.A., Giordon W.B. et al. Tortuosity of the internal carotid artery. Report of seven cases treated surgically. — *Postgrad. Med.*, 1962; 31:133-44.
191. Hinton R.C. Thrombosis and cerebrovascular disease. — *The Medical Clinics of North America*, 1998; 3: 523-544.
192. Hsu I., Kistin A.D. Buckling of the great vessels. — *Arch. Intern. Med.*, 1956; 98: 712-716.
193. Huemer M., Emminger W., Trattng S. et al. Kinking and stenosis of the carotid artery associated with homolateral ischaemic brain infarction in a patient treated with cyclosporin A. — *Eur. J. Pediatr.*, 1998; 157(7): 599-601.
194. Hurwitt E.S., Carton CA, Fell SC et al. Clinical evaluations and surgical corrections of obstructions in the branches and aortic arch. — *Ann. Surg.*, 1960; 152: 472-84.
195. Inamori T., Machizuka H., Kumoi T. Intravenous digital subtraction angiography for patients with positional nystagmus. — *Auris. Nasus. Larynx.*, 1986; 13 (2): 113-21.
196. Inuin H., Kitaoku Y., Yoneyama K. et al. MR-angiographic findings of patients with central vestibular disorders. — *Acta otolaryng. (Stockh.)*, 1998; 4(5): 51-56.
197. Kim O.H., Suh J.H. Intracranial and extracranial MR angiography in Menkes disease. — *Pediatric-Radiolog.*, 1997; 27 (10): 782-4.
198. Koskas F., Kieffer E., Kieffer A. et al. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indications for surgery. — *J. Mal. Vasc.*, 1994; 19 (1): 51-4.
199. Koskas F., Bahnini A., Walden R. et al. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery. — *Ann. Vasc. Surg.*, 1993; 7 (6): 530-40.
200. Krayenbill H.A., Yasargil M.G. — *Cerebral angiography*. — Philadelphia: JB Lippincott, 1968: 24-7.
201. Ktenidis K., Claeys L., Konstantis Ch. et al. Kinking and coiling of the carotid artery. New aspects. — *J. International Angiology*, 1994; 13(1): 22.
202. Ktenidis K., Claeys L., Heye K. et al. Kinks and coils of carotid artery. New aspects. — *J. International Angiology*, 1995; 14: 211.
203. Lie T.A. Congenital anomalies of the carotid arteries. — Amsterdam: Excerpta Medica, 1968: 23-6.
204. Leipzig T.H., Dohrmann G.J. The Tortuous or Kinked Carotid Artery: Pathogenesis and Clinical Consideration. — *Surg. Neurol.*, 1896; 25: 478-86.
205. Lorimer W.S. Internal carotid artery angioplasty. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1961; 113: 783-4.
206. Lyberiadis D. Kinking and coiling of internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical consideration and long-term follow-up. — *Panminerva Med.*, 1996; 38: 22-27.
207. Macchi C., Gulisano M., Giannelli F. et al. Kinking of the human internal carotid artery: a statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler. — *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1997; 38(6): 629-37.
208. Makhdooni K.R., McBride K., Brittenden J. et al. A prospective study of internal carotid artery plication during carotid endarterectomy: early clinical and duplex outcome. — *J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1999; 18: 391-394.
209. Martinoli C., Derchi L., Rizzatto G., Solbiati L. Power doppler sonography: general principles, clinical applications, and future prospects. — *Eur. Radiol.*, 1998. 8 (7): 1224-35.
210. Mascoli F., Mari C., Liboni A. et al. The elongation of the internal carotid artery. Diagnosis and surgical treatment. — *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1987; 28(1): 9-11.
211. Memsic Leslie, Busuttill R.W. Surgical Repair of Coils, Kinks, and Redundancy of Ca-

- rotid Artery: Indications, Techniques, and Results. Moore W.S. *Surgery for Cerebrovascular Disease* — New York; Edinburgh; London; Melbourne: Churchill Livingstone, 1987; 535-544.
212. Metz H., Murray-Leslie R.M., Bannister R.G. et al. Kinking of internal carotid artery in relation to cerebro-vascular disease. — *Lancet*, 1961; i: 424-6.
 213. Meyer J.S., Sheehan S., Bauer R.B. An arteriographic study of cerebro-vascular disease in man. I. Stenosis and occlusion of the vertebro-basilar arterial system. — *Arch. Neurol.*, 1960; 2: 27-45.
 214. Millican C.H., Siebart R.G., Whisnant J.P. The clinical pattern in certain types of occlusive cerebrovascular disease. — *Circulation*, 1960; 22: 1002-10.
 215. Mizumaki Y., Endo S., Yamatani K. et al. Hypoglossal nerve paresis caused by spontaneous dissection of kinked internal carotid artery — case report. — *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 1998; 38 (3): 165-7.
 216. Moore W.S., Mohr J.P., Najati H. et al. Carotid endarterectomy: practice guidelines. — *J. Vasc. Surg.*, 1992; 3 (15): 469-479.
 217. Morgenlander J.C., Goldstein L.B. Recurrent transient ischemic attacks and stroke in association with an internal carotid artery web. — *Stroke*, 1991; 22 (1): 94-98.
 218. Morh J.P. Extracranial carotid artery disease. / In: *Stroke. Pathophysiology Diagnosis and Management.* / Eds. H. Barnett et al. — N.Y.; 1986. — P. 293-337.
 219. Moruzzo D., Conte B., Baggiani G. et al. Carotid tortuous variants: comparison between elderly and youngsters. — *J. International Angiology*, 1996; 15 (1): 49.
 220. Mukherjee D., Inahara T. Management of the tortuous internal carotid artery. — *The Am. J. Surg.*, 1985; 149: 651-655.
 221. Najati H., Javid H., Due W.S. et al. Kinked internal carotid artery. Clinical evaluations and surgical correction. — *Arch. Surg.*, 1964; 89: 134-43.
 222. Nakayama Y., Tanaka A., Ohshiro S. et al. Extensive edema in the thalamus caused by thrombosed basilar artery aneurysm. — *Neurol. Med. Chir. (Tokyo)*, 1998; 38 (5): 274-277.
 223. Nenezic D., Radac D., Ilijevski N. et al. Kinking and coiling of the internal carotid artery. — *J. International Angiology*, 1996; 15 (1): 71.
 224. Oliver A., Scotti G., Malanan D. Vascular entrapment of the hypoglossal nerve in the neck. Case report. — *J. Neurosurg.*, 1977; 47: 472-5.
 225. Opala G. Clinical significance of a vascular loop in the internal carotid artery. — *Neurol. Neurochir. Pol.*, 1988; 22 (3): 201-5.
 226. Pancera P., Ribul M., De Marchi S. et al. Prevalence of morphological alterations in cervical vessels: a colour duplex ultrasonographic study in a series of 3300 subjects. — *J. International Angiology*, 1998; 17(1): 22-7.
 227. Parrish C.M., Byrne J.P. Jr. Surgical correction of carotid artery obstruction in children. — *Surgery*, 1971; 70: 962-8.
 228. Parrott J.C. Internal carotid artery insufficiency. — *Am. J. Surg.*, 1964; 108: 777-84.
 229. Pelaez J.M., Levine R.L., Hafeez F. et al. Tortuosity of carotid and vertebral arteries: a magnetic resonance angiographic study. — *J. Neuroimaging*, 1998; 8 (4): 235-239.
 230. Pellegrino L., Prencipe G. Dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of carotid arteries and atherosclerotic disease: an ultrasonographic study]. — *Cardiologia*, 1998; 43 (9): 959-66.
 231. Perdue G.D., Barrecca J.P., Smith R.B. et al. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: a regative view. — *Surgery*, 1975; 77: 45-52.
 232. Pizutilli A.C., Morettini G., Ventura V. et al. Role of Doppler color ultrasonography in the diagnostic of carotid vessel anomalies. — *Minerva-Cardiologia*, 1996; 44 (1-2): 1-7.
 233. Prencipe G., Pellegrino L., Tomaiuolo M. et al. Dolichoarteriopathies of the carotid arteries and atherosclerotic disease. — *J. International Angiology*, 1995; 14: 212.

234. Prencipe G., Pellegrino L., Vairo F. et al. Dolichoarteriopathy (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries and cardiovascular risk factors. — *Minerva Cardioangiol.*, 1998; 46 (1-2): 1-7.
235. Poulias G.E., 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. — *Panminerva Med.*, 1996; 38 (1): 22-7.
236. Puzzolo D., Micali A. Embryological considerations on a multiple vascular anomaly in a child. — *Ital. J. Anat. Embryol.*, 1995; 100 (3): 125-33.
237. Quattlebaum J.K. Jr, Upson ET, Neville RL. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long term follow-up. — *Ann. surg.*, 1973; 177: 572-9.
238. Radonic V., Baric D., Giunio L. et al. Surgical treatment of kinked internal carotid artery. — *J. Cardiovasc. Surg.*, 1998; 39: 557-63.
239. Riser M.M., Geraus J., Ducoudray J., Ribaunt L. Dolicho-carotide interne avec syndrome vertigineux. — *Neurology (Paris)*, 1951; 85: 145.
240. Robicsek F., Daugherty H.K., Sanger P.W. et al. Intermittent cerebrovascular insufficiency. A frequent and curable cause of stroke. — *Geriatr.*, 1967; 22: 96-108.
241. Robicsek F., Daugherty H.K. Redundancy of the carotid artery combined with intrinsic occlusion. A radical surgical approach. — *Coll. Works Cardiopulm. Dis.*, 1969; 15-6: 4-9.
242. Rosenthal D., Stanton P.E. Jr., Lamis P.A. et al. Surgical correction of the kinked carotid artery. — *Am. J. Surg.*, 1981; 141: 295-6.
243. Roth M., Krkoska J. Artificial kinking of the internal carotid artery. — *Neuroradiology*, 1972; 4: 248-9.
244. Rundles W.R., Kimbell F.D. The kinked carotid syndrome. — *Angiology*, 1969; 20: 177-94.
245. Sammers P.E., Parsons S.R., Taylor M.G. et al. Measurement of flow in small vessels by magnetic resonance phase mapping techniques: an in vitro and in vivo study. — *MAG-MA*, 1997; 29(1): 173-178.
246. Sandman W., Kniemeyr H.-W., Jaescock R. et al. Techniques to Facilitate the Surgical Approach to High Carotid Artery Lesions. Current critical problems in vascular surgery. / Edit. Veith F.J. — 1990; Vol. 2: 446-450.
247. Sarkari N.B.S., Holmes J.M., Bickerstaff E.R. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. — *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, 1970; 33: 194-200.
248. Schecter M.M.: Cerebral angiography. / In: Youmans J.R. Ed Neurological Surgery. Vol. I. — Philadelphia: WB Saunders, 1982: 231-50.
249. Schenk P., Temmel A., Trattng S. et al. Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery kinking. — *HNO*, 1996; 44 (4): 178-85.
250. Schumacher W.A., Schafig A., Kehrl W. et al. Variations in the course of internal carotid artery: possible risks in so-called standart operations in the area of the pharynx. — *Laryngorhinootologie*, 1998; 77(9): 517-20.
251. Scotti G. Internal carotid origin of a tortuous posterior cerebral artery. — *Arch. Neurol.*, 1974; 31: 273-5.
252. Scotti G., Melancon D., Oliver A. Hypoglossal paralysis due to compression by a tortuous internal carotid artery in the neck. — *Neuroradiology*, 1978; 14: 263-5.
253. Sheehan S., Bauer R.B., Meyer J.S. Vertebral artery compression in cervical spondylosis. Arteriographic demonstration during life of vertebral artery insufficiency due to rotation extension of the neck. — *Neurology (NY)*, 1960; 10: 968-86.
254. Smith R.B., Dodson T.F. Treatment of carotid kinks, carotid coils, and fibromuscular dysplasia. Current critical problems in vascular surgery. / Edit. Veith F.J. — 1990; Vol. 2: 398-406.
255. Spear H.C., Wu C.Y., Lipman C.A. Surgical corrections of internal carotid artery tor-

- tuosity with an autogenous arterial patch graft. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1976; 142: 580-3.
256. Spence H.C. Pseudo stroke. Acute cerebral insufficiency with congenital carotid kinking. — *JAMA*. 1963; 186: 76.
 257. Stanley J.C., William J.F. Seeger L.F. et al. Extracranial internal carotid and vertebral artery fibrodysplasia. — *Arch. Surg.*, 1974; 109 (1): 215-222.
 258. 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; 84: 793-802.
 259. Stanton P.E. Jr., Rosenthal D., McClusky D.A. et al. Hemodynamic assessment and surgical corrections of the kinked internal carotid artery. — *South. Med. J.*, 1981; 74: 1348-52.
 260. Suzuki J., Ohara I., Saso S. Improvement of convulsion by operation for kinked internal carotid artery in an infant. — *Tohoku J. Exp. Med.*, 1964; 84: 137-43.
 261. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Surgical Results in 1415 Patients. — *Stroke*, 1999; 30: 1751-1758.
 262. Toole J.F., Tucker S.H.. Influence of head position upon cerebral circulation. Studies on blood flow in cadavers. — *Arch. Neurol* 1960; 2: 616-23.
 263. Trackler R.T., Mikulicich A.G. Diminished cerebral perfusion resalting from kinking of the internal carotid artery. — *J. Nucl. Med.*, 1974; 15: 634-5.
 264. Van Damme H., Gillain D., Desiron Q. et al. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. — *Acta Chir. Belg.*, 1996; 96 (1): 15-22.
 265. Vannix R.S., Joergenson E.J., Carter R. Kinking of the internal carotid artery. Clinical significance and surgical management. — *Am. J. Surg.*, 1977; 134: 82-9.
 266. Vollmar J., Nadjafi A.S., Stalker C.G. Surgical treatment of kinked internal carotid arteries. — *Br. J. Surg.*, 1976; 63: 847-50.
 267. Weibel J., Fields W.S. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy. — *Neurology (Minneap)*, 1965; 15: 7-18.
 268. Weibel J., Fields W.S. Tortuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery. II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. — *Neurology (Minneap)*, 1965; 15: 462-8.
 269. Wilman A.H., Riederer S.J., Huston J. et al. Arterial phase carotid and vertebral artery imaging in 3D contrast-enhanced MR angiography by combining fluoroscopic triggering with an elliptical acquisition order. — *Magnetic Reson. Med.*, 1998; 40 (1): 24-35.
 270. Zanetti P.P., Cremonesi V., Rollo S. et al. Surgical therapy of the kinking of the internal carotid artery. Indications and limitations. — *Minerva Chir.*, 1989 15; 44 (11): 1561-7.
 271. Zanetti P.P., Rosa G., Cavanenghi D. et al. Surgical treatment of carotid kinking. — *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*, 1997; 38(1): 21-6.
 272. Zanetti P.P., Parente B.P., De Rango P. et al. Role of surgical techniques and operative finding in cranial and cervical nerve injuries during carotid endarterectomy. — *J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1998; 15: 528-31.

ШОЙХЕТ Яков Нахманович,
ХОРЕВ Николай Германович,
КУЛИКОВ Владимир Павлович

**ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ
ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ**

Художник: Е.В. Гавриленко
Верстка: Е. Звягинцев

Сдано в набор 30.10.02 г. Подписано в печать 05.05.03 г.
Формат 60x84 $\frac{1}{8}$ Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Петербург.
Усл. печ. л. 6.91 + 0.69 вкл. Тираж 300 экз. Заказ _____.

Отпечатано в типографии НП «АЗБУКА»,
г. Барнаул, пр. Красноармейский, 98а, тел. 629-103.