



ЭКСТРАКРАНИАЛЬНАЯ НЕАТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ СОННОЙ АРТЕРИИ В ПРИЧИНАХ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

И.П.Дуданов^{1,2}, С.В.Ордынец², И.А.Лукинский², Б.С.Абузаб¹, В.В.Ахметов¹, А.А.Шабонов¹, О.П.Вербицкий²

1. ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», 185910, Россия, Республика Карелия, Петрозаводск, пр. Ленина, д. 33
2. Региональный сосудистый центр СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница», 194104, Россия, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

Резюме

Цель исследования. Представить опыт лечения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, причиной которых являлось неатеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий.

Материалы и методы. В течение 2011–2015 гг. наблюдали 4118 больных с острым ишемическим инсультом. Из них 589 больных (14,3%) были оперированы в остром периоде инсульта в сроки от 4–6 ч до 14 сут. Причиной инсульта у них являлись различные виды патологии экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (ЭБЦА). Из этого количества с атеросклеротическими стенозами сонных артерий было оперировано 336 больных (57,1%), с неатеросклеротической патологией сонных артерий — 253 больных (42,9%). Из этих 253 больных у 10 (3,9%) больных обнаружена диссекция интимы сонных артерий, у 14 (5,5%) обнаружены аневризмы в экстракраниальном сегменте общей сонной артерии (ОСА) и внутренней сонной артерии (ВСА), у 229 (90,6%) выявлены различные виды извитостей и перегибов сонных артерий и фиброзная дисплазия. Все больные оперированы. Выполнены различные виды реконструкций сонных артерий с хорошим клиническим эффектом. Летальных исходов не отмечено.

Заключение. Данные, полученные в исследовании, подтверждают мнение о том, что не только атеросклеротические поражения ВСА являются показанием к хирургическому лечению именно в ранние сроки. Этот этап является важной составной частью комплексной реабилитации больных с острым ишемическим инсультом.

Ключевые слова:

ишемический инсульт, реконструктивные операции на сонных артериях, диссекция сонной артерии, патоизвитость сонных артерий, аневризма сонной артерии

Оформление ссылки для цитирования статьи

Дуданов И.П., Ордынец С.В., Лукинский И.А., Абузаб Б.С., Ахметов В.В., Шабонов А.А., Вербицкий О.П. Экстракраниальная неатеросклеротическая патология сонной артерии в причинах развития острого ишемического инсульта. Исследования и практика в медицине. 2017; 4(4): 35-49. DOI: 10.17709/2409-2231-2017-4-4-4

Для корреспонденции

Ахметов Владимир Вениаминович, к.м.н., докторант кафедры общей и факультетской хирургии ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», сосудистый хирург ГБУЗ «Городская клиническая больница №13» Департамента здравоохранения г. Москвы. Адрес: 115280, Россия, Москва, ул. Ленская, д. 15. E-mail: avv60@mail.ru. ORCID <http://orcid.org/0000-0001-7625-9156>

Информация о финансировании. Финансирование данной работы не проводилось.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.



EXTRACRANIAL NON-ATHEROSCLEROTIC PATHOLOGY OF THE CAROTID ARTERY IN THE CAUSES OF ACUTE ISCHEMIC STROKE

I.P.Dudanov^{1,2}, S.V.Ordynets², I.A.Lukinskiy², B.C.Abuazab¹, V.V.Akhmetov¹, A.A.Shabonov¹, O.P.Verbitskiy²

1. Petrozavodsk State University, 33, Lenina pr., Petrozavodsk, 185910, Republic of Karelia, Russia

2. Regional vascular center, Mariinsky City Hospital, 56, Liteinyi pr., St. Petersburg, 194104, Russia

Abstract

Purpose. We present the experience of treatment of patients with cerebral vascular accident by the ischemic type, the cause of which was non-atherosclerotic lesion of brachiocephalic arteries.

Materials and methods. During 2011–2015 years 4118 patients with acute ischemic stroke were observed. Of these, 589 patients (14.3%) were operated in the acute period of stroke in the period from 4–6 hours to 14 days. The cause of the stroke was various types of pathology of the extracranial divisions of the brachiocephalic arteries (EDBA). Of this number, with atherosclerotic carotid artery stenoses, 336 patients (57.1%) were operated on, with non-atherosclerotic pathology of carotid arteries — 253 patients (42.9%). Of these 253 patients, dissection of the intima of the carotid arteries was detected in 10 (3.9%) patients, aneurysms in the extracranial segment of the ECA and ICA were detected in 14 (5.5%), and 229 (90.6%) revealed various types of tortuosity and kinks carotid arteries and fibrous dysplasia. All patients are operated on. Various types of reconstructions of carotid arteries with a good clinical effect have been performed. There were no lethal outcomes.

Conclusions. The data obtained in the study confirm the opinion that not only atherosclerotic lesions of the ICA are an indication for surgical treatment at an early date. This stage is an important part of the comprehensive rehabilitation of patients with acute ischemic stroke.

Keywords:

ischemic stroke, reconstructive operations on carotid arteries, dissection of the carotid artery, pathology of the carotid arteries, aneurysm of the carotid artery

For citation

Dudanov I.P., Ordynets S.V., Lukinskiy I.A., Abuazab B.C., Akhmetov V.V., Shabonov A.A., Verbitskiy O.P. Extracranial non-atherosclerotic pathology of the carotid artery in the causes of acute ischemic stroke. Research'n Practical Medicine Journal. 2017; 4(4): 35-49. DOI: 10.17709/2409-2231-2017-4-4-4

For correspondence

Vladimir V. Akhmetov, PhD, doctoral student, Department of General and faculty surgery, Petrozavodsk State University, vascular surgeon, City Clinical Hospital №13 of the Department of Health of Moscow.

Address: 15 Lenskaya str., Moscow, 115280, Russia. E-mail: avv60@mail.ru. ORCID <http://orcid.org/0000-0001-7625-9156>

Information about funding. No funding of this work has been held.

Conflict of interest. All authors report no conflict of interest.

The article was received 17.09.2017, accepted for publication 30.11.2017

Эндартерэктомия при атеросклеротических стенозах сонной артерии представляет собой важнейший этап в лечении этой патологии — наиболее разработанный как по показаниям, так и техническим аспектам. При этом это действительно только этап в лечении стенозов, наиболее эффективный и показательный в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) либо превентивный в развитии центральных неврологических расстройств. Другие виды патологии сонных артерий часто не рассматриваются в этиологии развития ишемии головного мозга [1–4]. Однако обнаружение таких видов поражения сосудов требует опыта оператора и знания технических особенностей их восстановления.

К таким поражениям относятся спонтанные диссекции, аневризмы сонных артерий в экстракраниальном сегменте, патологические деформации и фиброзная дисплазия. По данным А. Thevenet [5] из опыта его клиники, на 1818 вмешательств на сонных артериях, выполненных в течение 25 лет, неатеросклеротические поражения сосудов встретились в 10% случаев (181 наблюдение). Распределение по формам неатеросклеротического поражения в клинике автора представлено в таблице 1.

Высокая частота встречаемости неатеросклеротической сосудистой патологии в причинах возникновения ИИ: диссекций [6–8], экстракраниальных аневризм [1–4, 9] и патологических деформаций [10, 11] подтверждала их патогенетическую роль в развитии недостаточности мозгового кровообращения. В этих работах отмечен высокий уровень частоты встречаемости пациентов с С- и S-образными извитостями магистральных сосудов (54,4%). В преобладающем количестве случаев наблюдалось поражение сосудистой стенки в области деформации и в прилегающих отделах артерии — 93,9%. Однако совокупность патологических факторов в виде исходно деформированного, функционально неполноценного по пропускной способности сосуда и присоединяющегося атеросклеротического поражения, усугубляющего нарушение проходимости экстракраниальных артерий (ЭЦА), приводило к быстрому развитию недостаточности кровообращения головного мозга [1, 3, 9–11].

Диссекции интимы сонных артерий встречаются реже всего — в 3,9% количества случаев неатеросклеротических поражений (около 1,7% общего количества вмешательств) [7, 12]. Такое поражение характеризуется острым проявлением дефекта медиального слоя сосудистой стенки в виде короткого разрыва с формированием субинтимальной гематомы. Даже возможно формирование параллельного «ложного» просвета, который быстро заполняется тромбом. Причиной диссекций могут быть манипуляции на шее, резкие переразгибания и повороты головой (рис. 1 а, b, с). Такие манипуляции на шее часто происходят при занятии спортом [13–15]. Этот процесс может распространяться под медиальной оболочкой до адвентиции, часто вплоть до образования субинтимальной массивной гематомы или посттравматической аневризмы [13, 15–17].

В острой стадии зона диссекции может распространяться вдоль артерии, вниз и вверх, с отслойкой интимы от места «разрыва» ее на большом протяжении. Внешний диаметр артерии остается неизменным. Отслойка с образованием эффекта «сдавления» происходит в просвет сосуда, что сопровождается сужением внутреннего просвета — «ложным» стенозированием ее на различном протяжении [9].

Диагностика диссекций основана на клинических признаках, оценке симптомов церебральной ишемии и подтверждается скрининговым ультразвуковым методом диагностики и, по крайней мере, одним из исследований с контрастированием, таких как магнитно-резонансная ангиография (МРА), КТ-ангиография (КТАГ) или диагностическая церебральная ангиография (ДЦА) [18, 19]. Первоочередным методом обследования является дуплексное исследование, данные которого иногда более показательны, чем контрастные методы (рис. 2).

Vogousslavsky J. и соавт. (1987) [9, 18, 20] различают несколько ангиографических признаков последствий таких повреждений интимы, представленных на рисунке 3:

1) протяженный стеноз в виде равномерного резкого сужения просвета внутренней сонной артерии

Таблица 1. Неатеросклеротическая патология сонных артерий, требующая хирургической коррекции (цит. по Thevenet A., 1987)

Table 1. Non-atherosclerotic pathology of carotid arteries requiring surgical correction (cited in Thevenet A., 1987)

№	Виды неатеросклеротической патологии сонной артерии (n = 181)	n (%)
1.	Диссекции интимы	16 (9)
2.	Аневризмы (в экстракраниальном сегменте ОСА или ВСА)	35 (19)
3.	Извитости, перегибы и фиброзная дисплазия	130 (72)

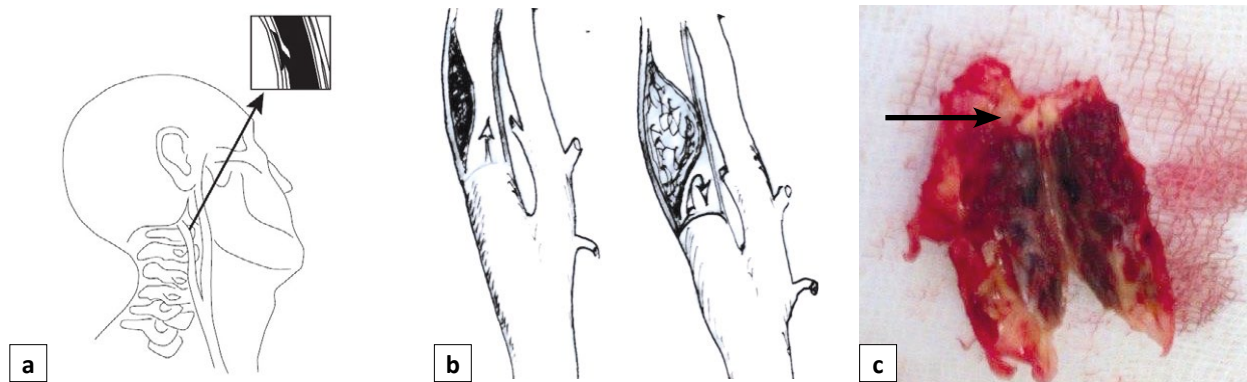


Рис. 1 (a, b, c). Дефект медиального слоя сосудистой стенки в виде короткого разрыва (a) по Bogousslavsky J. и соавт. (1987), формирование субинтимальной гематомы с «ложным стенозированием» просвета артерии (b). Субинтимальная гематома у больного И., 56 лет, перенесшего ОНМК (c) (собственное наблюдение, препарат после тромбинэктомии, место диссекции интимы сонной артерии указано стрелкой).

Fig. 1 (a, b, c). Defect of the medial layer of the vascular wall in the form of a short rupture (a) according to Bogousslavsky J. et al. (1987), forming a subintimal hematoma with a "false stenosis" of the artery lumen (b). Subintimal hematoma in patient I., 56 years old, who underwent acute violation of cerebral circulation (c) (own observation, drug after thrombinectomy, place of dissection of carotid intima is indicated by an arrow).



Рис. 2. Данные ультразвукового сканирования (a) и МСКТ-ангиографии (b, c) при острой диссекции интимы (собственное наблюдение, первичная диагностика диссекции интимы больной С., 37 лет, возникшей при кратковременном выраженном переразгибании шеи кзади (указано стрелкой)).

Fig. 2. Data of ultrasonic scanning (a) and MSCT angiography (b, c) for acute intima dissection (own observation, primary diagnosis of dissymmetry of intima of patient С., 37 years old, arisen at brief transgression of neck behind (indicated by an arrow)).

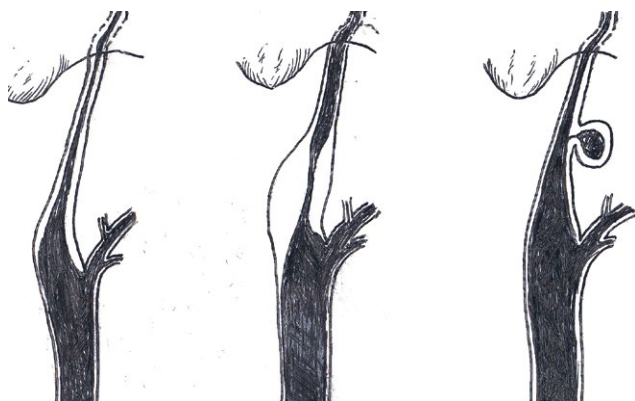


Рис. 3 (a, b, c). Ангиографические признаки диссекции внутренней сонной артерии (схема) [9].

Fig. 3 (a, b, c). Angiographic signs of dissection of the internal carotid artery (scheme) [9].

(VCA) сразу после нормального размера луковицы и до канала сонной артерии или даже выше этого уровня (рис. 3 а);

2) короткая сегментарная «стеноз-окклюзия» в экстракраниальном сегменте VCA при практически неизмененных других сегментах артерии; редко может наблюдаться параллельный просвет артерии, окклюзия в виде «хвоста редиски» (рис. 3b);

3) аневризматическое мешковидное пристеночное расширение, за которым артерия чаще всего имеет узкий просвет из-за субинтимальной «гематомы» (рис. 3с).

Аневризмы экстракраниального сегмента сонных артерий, как мы видим из таблицы 1, встречаются несколько чаще: 5,5% случаев (1,9% общего количества вмешательств) [1, 2, 4]. Они характеризуются припухлостью в проекции, совпадающей анатомически с проекцией сосудистого пучка в средней части шеи или в подчелюстной области, проявлениями церебральной ишемии. Этиологические факторы отличаются большим разнообразием. Но несмотря

на этиологию возникновения аневризмы, единственным способом ее ликвидации является хирургический. Наблюдается такая патология в разном возрасте — от юного [6] до преклонного [14, 15].

Все аневризмы можно разделить на следующие виды:

— аневризмы посттравматические. Обычно появляются после проникающих повреждений или тупых травм шеи. Сюда же можно включить травматические диссекции (в эту группу не входят ложные аневризмы после каротидной эндартерэктомии);

— спонтанные аневризмы. Они могут иметь инфекционное происхождение, после локальных воспалительных процессов. Могут возникать при атеросклеротическом поражении или при врожденной фиброзной дисплазии медиальной оболочки артерии с последующим разрывом ее.

Риск их значительного увеличения или острого разрыва при внезапном значительном сдавлении (выраженной компрессии), риск острого тромбоза преобладает над рецидивирующими преходящи-

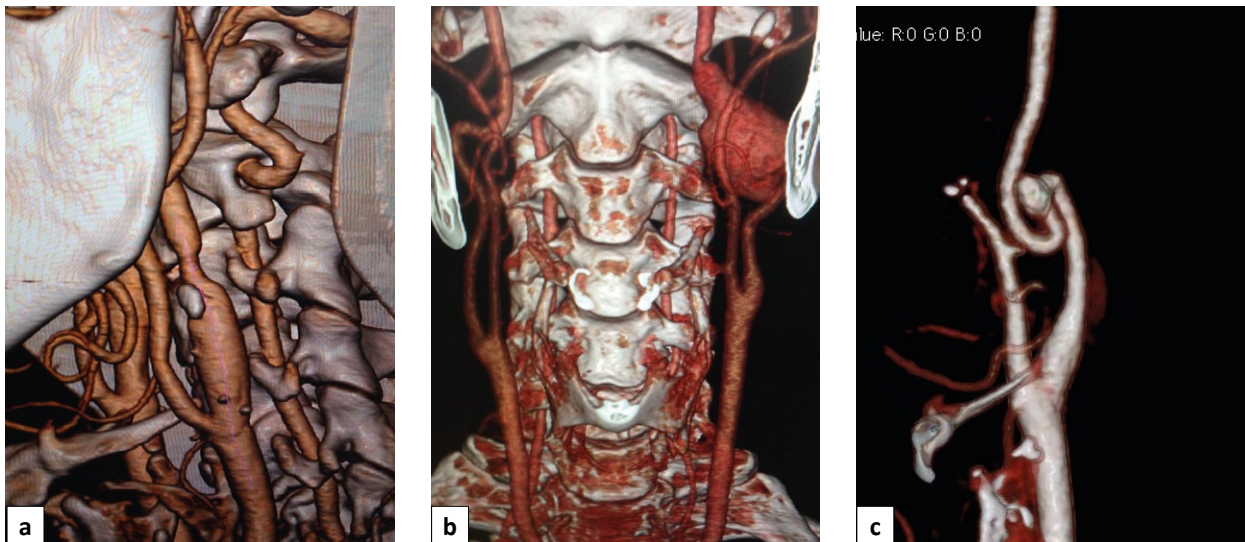


Рис. 4 (а, b, с). Разновидности аневризм внутренней сонной артерии и варианты их топографического расположения: а — фузиформные аневризмы — обычно речь идет о пролонгированной (протяженной, вытянутой) дилатации проксимального сегмента внутренней сонной артерии; б — мешотчатые аневризмы — представляют собой округлые, иногда объемные, расположенные «в стороне» от основного просвета внутренней сонной артерии, как правило, в месте или выше места диссекции стенки сосуда, часто с трудом определяемой шейкой и трудно дифференцируемой с извитостью. Могут располагаться рядом с основным стволом, где частью стенки аневризмы является измененный сосуд или, особенно аневризмы малого размера, представляют собой «ложную петлю»; с — аневризмы прочие, характеризующиеся наличием одной или нескольких модификаций ангиографических изображений в основном малого размера и представляющие собой «карманы» в области диссекции интимы. В просвете артерии могут при этом определяться участки стенозов из-за формирующихся изгибов сосуда, стенки или сформировавшихся тромбов.

Fig. 4 (a, b, c). Varieties of aneurysms of the internal carotid artery and variants of their topographical arrangement: a — fusiform aneurysms — usually it is a question of prolonged (extended, elongated) dilatation of the proximal segment of the internal carotid artery; b — sacular aneurysms — are rounded, sometimes voluminous, located "apart" from the main lumen of the internal carotid artery, usually at or above the site of the dissection of the vessel wall, often with a difficultly defined neck and difficult to differentiate with crimp. Can be located next to the main trunk, where part of the aneurysm wall is an altered vessel or, especially, small aneurysms, constitute a "false loop"; c — other aneurysms, characterized by the presence of one or more modifications of angiographic images of mostly small size and representing "pockets" in the area of intima dissection. In the lumen of the artery, the sites of stenosis can be determined at the same time because of the forming bends of the vessel, the wall, or the formed thrombi.

ми нарушениями мозгового кровообращения, обусловленными частой миграцией микроэмболов [21, 22].

Различают три типа морфологических разновидностей и топографического расположения аневризм ВСА (рис. 4 а, б, с — примеры из собственных наблюдений):

1) в основании шеи — обычно распространяющиеся с общей сонной артерией (ОСА) или с ее бифуркации, начального сегмента (луковицы) ВСА, располагающейся ниже угла нижней челюсти (рис. 4 а). Эти формы клинически проявляются «припухлостью» боковой части шеи пациента, хорошо доступной для манипуляций, и не представляют сложности для хирурга;

2) высокие аневризмы — представляют собой локальные эктазии экстракраниального сегмента ВСА в области позади шиловидного отростка (рис. 4 б, с). Как правило, они располагаются выше угла нижней челюсти в проекции и на уровне первого-второго шейных позвонков. Эти формы, как правило, развиваются кнутри и кзади, к глотке и к основанию черепа сверху и отграничены шиловидным отростком спереди, представляют немало проблем и трудностей для хирурга как в выборе доступа, так и сохранении и предупреждении контузии нервных стволов во время хирургических манипуляций;

3) тромбозы внутри аневризмы — в полости могут быть пристеночные тромбы, не всегда диагностируемые при ангиографии, или тромбозы всего аневризматического мешка — именно они являются причиной ОНМК эмболического генеза. Также при сочетании таких поражений с атеросклерозом сосудов они могут быть дополнительным источником эмболов. Именно эти возможные проблемы требуют щадящей техники выполнения вмешательства.

Третий вид неатеросклеротической патологии, обусловленной **дисплазией стенки сосуда или патологической извитостью**, встречается не реже и тоже требует преимущественно хирургической коррекции [3, 4].

Повышенную опасность развития как первичного, так и повторного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) ишемического генеза вызывает и сочетание атеросклеротического стенозирующего поражения сонных артерий (СА) с патологической деформацией (ПД) — извитостью, углообразованием, петлеобразованием, которые встречаются примерно в 40–60% случаев. Результаты проведенных исследований показали, что ПД ВСА имеют четкую тенденцию к прогрессированию гемодинамических нарушений и нарастанию выраженности симптомов сосудистой мозговой недостаточности (СМН). При развитии повторного инсульта нетрудоспособными остаются 40–69% пациентов, 16–55% общего количества погибают и только у 2–12% пациентов происходит восстановление большинства утраченных функций и сохранение трудоспособности. Все это обуславливает чрезвычайную актуальность профилактики повторного инсульта именно в раннем периоде ОНМК. Активная хирургическая тактика в остром периоде ИИ позволяет устранить факторы риска повторного ОНМК, а также значительно усугубляющий возникший при первом нарушении неврологический дефицит.

В настоящее время патологические деформации ВСА занимают второе место (после атеросклероза сосудов) среди причин, приводящих к развитию как острой, так и хронической сосудисто-мозговой недостаточности. По мнению многих авторов, причиной ПД ВСА является нарушение эмбриогенеза [14–17, 23]. Существует мнение, что конфигурационные аномалии СА у людей пожилого возраста — результат дегенеративно-дистрофических изменений в стенке сосуда, возникающих при атеросклерозе, артериальной гипертензии и старении. Некоторые авторы считают, что высокое внутрипросветное давление может приводить к перегибу ВСА. На фоне артериальной гипертензии ВСА, имеющая две зоны фиксации — дуга аорты и канал височной кости, удлиняется с образованием извитости в ка-

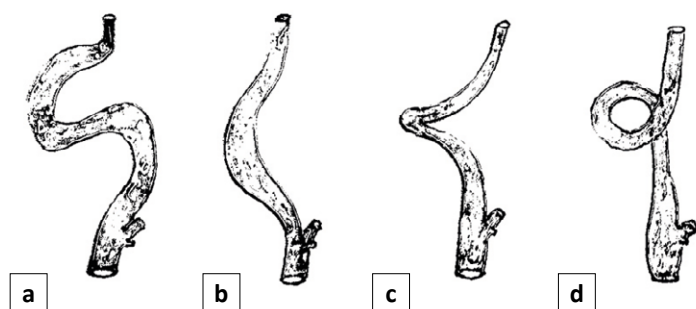


Рис. 5. Типы патологической деформации ВСА по J.Weibel и W.Fields (1965), обозначенные как извитость (а, b, «tortuosity»), перегиб артерии (с, «kinking») и петлеобразование (d, «coiling»).

Fig. 5. Types of pathological deformation of the ICA according to J.Weibel and W. Fields (1965), designated as tortuosity (a, b, "tortuosity"), arterial bending (c, "kinking") and looping (d, "coiling").

честве защитного механизма интракраниальных артерий от гипертензии.

Наиболее часто применяют классификацию патологических деформаций ВСА, предложенную в 1965 г. J. Weibel и W. Fields [10, 11]. Авторы выделяют три типа деформации, обозначая их как извитость («tortuosity»), перегиб артерии («kinking») и петлеобразование («coiling») (рис. 5). Под извитостью («tortuosity») понимается S- (рис. 5 а) или С-образная (рис. 5 б) деформация ВСА без острых углов и видимых нарушений кровотока; под перегибом («kinking») — гемодинамически значимое углообразование (угол перегиба ВСА менее 90°) со стенозированием просвета артерии (рис. 5 с). Петлеобразование («coiling») (рис. 5 d) характеризуется врожденной круговой деформацией с образованием петли.

Клиническая симптоматика ПД ВСА очень многообразна [18], в то же время патогномичных симптомов и синдромов, как правило, нет. Чаще всего проявляется клиническая картина общемозговых расстройств в виде головных болей, головокружения, шума и звона в ушах, когнитивных нарушений. Неврологический дефицит может проявляться в виде транзиторных ишемических атак (ТИА). В 43% наблюдений выявляют транзиторные нарушения зрения (*amaurosis fugax*). По данным литературы, количество больных с перенесенным или оставшимся неврологическим дефицитом варьирует от 3 до 36%.

Показания к операции. В приведенных нами источниках литературы [1–4, 10, 11, 24, 25] одним из условий в определении показаний к восстановительным операциям является время продолжительностью от нескольких часов или суток до 2–3 мес от появления первых симптомов до проведения инструментальной диагностики и определения показаний к реконструкции.

В данной статье представлен наш опыт лечения больных с неатеросклеротической патологией сонных артерий.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В течение 2011–2015 гг. наблюдали 4118 больных с острым ИИ. Из них 589 больных (14,3%) были оперированы в остром периоде инсульта в сроки от 4–6 ч до 14 сут. Причиной инсульта у них являлись различные виды патологии экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (ЭБЦА). Из этого количества с атеросклеротическими стенозами сонных артерий было оперировано 336 больных (57,1%), с неатеросклеротической патологией СА — 253 больных (42,9%). Распределение по видам неатеросклеротического поражения ЭБЦА представлено в таблице 2.

Все больные при поступлении осматривались неврологом с оценкой неврологического статуса. Выполнялось дуплексное исследование брахиоцефальных артерий. Далее больного осматривал сосудистый хирург. При необходимости выполнялся один из рентгеноконтрастных методов исследования брахиоцефальных артерий: КТАГ или МРТ. После получения данных о причинах ОНМК решался вопрос о необходимости оперативного лечения.

Ниже рассмотрим подробно каждый вид такого поражения с результатами обследования и оперативного лечения.

Диссекции интимы

Наш опыт. Среди оперированных нами 589 пациентов со стенозами и окклюзией СА в остром периоде ИИ, с диссекцией интимы, ставшей причиной острых ишемических церебральных расстройств, были 10 пациентов (1,7%). 8 мужчин в возрасте от 21 до 61 лет (средний возраст — $46 \pm 5,4$ года) и 2 женщины в возрасте 37 и 39 лет. Это были лица с активными занятиями спортом или профессиональными выраженными физическими нагрузками (3 пациента). У 6 пациентов симптомы ишемии головного мозга возникли остро во время спортивных тренировок, связанных с нагрузками в виде подъема тяжестей или движением с большой скоростью.

Таблица 2. Виды неатеросклеротической патологии сонных артерий, явившиеся причиной острого ишемического инсульта и подвергнутые хирургической реконструкции по экстренным и срочным показаниям
Table 2. Types of non-atherosclerotic pathology of carotid arteries, which were the cause of acute ischemic stroke and subjected to surgical reconstruction for urgent and emergency indications

№	Виды неатеросклеротической патологии сонной артерии (n = 253)	n (%)
1.	Диссекции интимы	10 (3,9)
2.	Аневризмы (в экстракраниальном сегменте ОСА или ВСА)	14 (5,5)
3.	Извитости, перегибы и фиброзная дисплазия	229 (90,6)
Всего		253 (100)

У 1 пациентки возникновение диссекции было обусловлено кратковременным выраженным переизгибанием шеи кзади.

Артериальная гипертензия в анамнезе отмечена у 5 пациентов с подъемом артериального давления до 180–200/90–100 мм рт. ст. Ни один из пациентов до поступления в стационар не обращался к неврологу с какими-либо симптомами центральных церебральных или периферических расстройств. В анамнезе не было вмешательств или медицинских манипуляций на шее. Пациенты не имели острых или хронических заболеваний легких, сопровождающихся кашлем. Из общих симптомов пациенты отмечали головные боли (у 5 пациентов), боли в шее (у 4 пациентов) и внезапно появившийся систолический шум (у 1 пациентки).

Клинические неврологические проявления при поступлении в стационар были обусловлены преимущественно остро появившимися и прогрессирующими центральными неврологическими расстройствами в виде оглушения, выраженных речевых расстройств, снижения мышечной силы в конечностях до пареза, нарушения функции глотания. Средняя оценка по неврологическим шкалам имела следующие показатели: шкала Бартел — 20, NIHSS — 15, шкала Ренкина — 4, шкала Ривермид — 1, шкала Глазго — 15.

Инструментальные исследования: после ультразвукового исследования обязательно использовали одну из аппаратных визуализаций: МРА, КТАГ, или диагностическую церебральную ангиографию (АГ). В исследование включали визуализацию обеих ВСА и позвоночных артерий (ПА) в экстра- и интракраниальном сегментах.

Диссекция классифицировалась как спонтанная, когда возникала неожиданно для пациента или была четко связана с такими событиями, как резкое движение шеи, незначительные травмы шеи или головы, манипуляции в виде массажа, или с наличием у пациента выраженного кашля. В соответствии с протоколом, пациентам проводили двойную антитромбоцитарную терапию, состоящую из клопидогреля (75 мг в день) после нагрузочной дозы 300 мг и аспирина (75 мг ежедневно) сразу же после визуализации сосудистого повреждения, несмотря на наличие ишемического очага.

Необходимо отметить, что лишь в одном случае в остром периоде ОНМК мы использовали тромболитическую терапию. Терапия без видимого эффекта, вероятно, из-за протяженности и массивности тромбоза. Девяти другим больным тромболитическая терапия не выполнялась.

Мы использовали следующие варианты хирургического вмешательства для восстановления перфузии головного мозга:

1) резекция-протезирование — это метод использовали в случае протяженных диссекций. При этом происходит полное удаление патологически измененного сегмента сосуда и сочетанных поражений. Техника выполнения вмешательства не отличается от протезирования сосуда любой локализации. Используется наиболее адекватный материал — аутоартерия (лучевая) или аутовена. К трудностям вмешательства можно отнести необходимость широкого доступа, контроля дистального неизмененного сегмента артерии при его высоком расположении, соблюдение осторожности при работе вблизи с черепными нервами. Такой вид операции выполнен у 1 больного;

2) резекция-анастомоз — идеальный для хирурга способ восстановления при иссечении локальных аневризм в сочетании с извитостью, стенозов, иссечении тромбов. После мобилизации сосуда, резекции патологического сегмента накладывается анастомоз «конец в конец»; использование этого варианта требует предварительной оценки состояния ВСА с целью избежать чрезмерного натяжения и последующей несостоятельности анастомоза. Такой вид операции выполнен у 2 больных;

3) резекция-краевой шов — как правило, этот вариант используется при изолированных мешотчатых аневризматических расширениях проксимального сегмента ВСА. Несложный в выполнении и получении хорошего результата. Такой вид операции выполнен у 1 больного;

4) тромбинтимиэктомия — вскрытие сосуда с иссечением «отслоенной» интимы и тромбэктомией. При такой операции адвентиция рассекается продольно на всем протяжении диагностированной диссекции, иссекается отслоенная интима с обязательной фиксацией остающихся дистальных и проксимальных краев нитью Пролен 7/0. При этом «дистальный» временный гемостаз, как правило, выполняем баллонной окклюзией. Такой вид операции выполнен у 3 больных;

5) тромбэкстракция + стентирование — метод тромбэкстракции особо эффективен при протяженном тромбозе с «высоким» расположением тромбов и, тем более, в случаях сочетанного интракраниального протяженного его распространения. Он позволяет после удаления тромба фиксировать флотирующие фрагменты интимы в просвете сосуда введением стента. Важными условиями выполнения этого варианта восстановления проходимости СА является наличие в учреждении экстренной рентгенэндоваскулярной службы и специалиста, владеющего в совершенстве методами тромбэкстракции. Важными в таких случаях являются и временные параметры — время от появления симптомов до начала манипуляций не более

4–6 ч. Также необходима оценка выраженности ишемии ткани головного мозга методом КТ-перфузии. Такой вид операции выполнен у 2 больных.

Только одну больную не оперировали. Активное наблюдение и консервативная терапия продолжались в течение 3 мес с выполнением ультразвукового сканирования. Пациентка нами была проинструктирована так, чтобы связаться с неврологом центра, если она отметит какие-либо новые или повторяющиеся симптомы церебральной ишемии, какие-либо новые или рецидивирующие симптомы. Пациентка должна проходить клиническое наблюдение и контрольное ультразвуковое исследование с интервалом 1 раз в месяц как минимум в течение 6 мес и далее до тех пор, пока не будет документально подтверждено выздоровление или прогрессирование. Эндоваскулярное лечение будет предложено, если в один из визитов документально будет подтверждено сохранение местных симптомов поражения интимы сосуда, или прогрессирование диссекции, или формирование большой аневризмы. Наблюдение за пациенткой продолжается.

Ни в одном из наших наблюдений не накладывалась лигатура на СА.

В наших наблюдениях во всех случаях решение о реваскуляризации принималось в кратчайшие сроки — от 2 до 8 ч от момента появления симптомов, выполнения инструментальной визуализации состояния сонных артерий. Этим мы объясняли отсутствие летальных исходов и успешную реабилитацию пациентов с ранним регрессом неврологических симптомов. Результаты хирургического восстановительного лечения представлены в таблице 3.

Результаты хирургического лечения при диссекции сонной артерии

Ранняя восстановительная операция с визуальным контролем состояния сосудистого русла —

одно из важнейших условий получения хороших и удовлетворительных результатов восстановления перфузии головного мозга и регресса неврологических симптомов. Наш опыт восстановительных вмешательств у 9 пациентов представлен в таблице 3. Ни у одного больного мы не наблюдали осложнений или неблагоприятных исходов, связанных с операцией. Также при наблюдении в отдаленном периоде в сроки от 3 мес до 4 лет не наблюдалось рецидива диссекций или повторных ОНМК. Лишь у одной пациентки с минимально выраженной локальной диссекцией интимы позвоночной артерии (рис. 2 а) избрана консервативная тактика. Пациенты соблюдают рекомендации как по дозированию физических нагрузок, так и медикаментозному лечению.

Аневризмы экстракраниального сегмента сонных артерий

Наш опыт. Среди оперированных нами 589 пациентов по поводу стенозов и окклюзий СА в остром периоде ИИ наблюдали 14 (2,4%) больных (15 оперативных вмешательств) с аневризмами сонной артерии в экстракраниальном сегменте. Возраст больных — от 23 до 82 лет, средний — 38 лет при аневризмах высокой локализации (4 наблюдения) и 59 — при аневризмах низкой локализации (10 наблюдений). Неврологические проявления у пациентов с аневризматическими образованиями ВСА представлены в таблице 4. Мы не наблюдали в нашей группе неблагоприятных исходов. Временное пережатие на период восстановления проходимости в среднем составило 38 ± 11 мин.

Методы хирургических реконструктивных вмешательств у пациентов с аневризматическими образованиями ВСА представлены в таблице 5.

У двух пациентов сразу после вмешательства наблюдали неврологические периферические расстройства, обусловленные операционной контузи-

Таблица 3. Результаты восстановительного хирургического лечения пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, причиной которого была диссекция интимы ВСА (n = 9)
Table 3. Results of restorative surgical treatment of patients with acute cerebral circulation disorder, which was caused by intima dissection of ICA (n = 9)

Неврологическая оценка по шкалам	Исходная оценка	Оценка после операции	Оценка перед выпиской
Оценка по Бартел	18–20	30–35	70–80
Оценка по NIHSS	15–17	8–9	3–4
Оценка по Renkin	4	2	1
Оценка по Ривермид	1–2	4	12
Оценка по Глазго	14–15	15	15

ей нервов (выделение, тракция резинкой, растяжение раны расширителем) и выраженные в виде локальной ан- и гипестезии. Причем оба осложнения были у пациентов с высоким расположением гигантских аневризм. Регресс расстройств наблюдался в течение нескольких недель. Центральные неврологические нарушений не было ни в одном случае. Напротив, у одного пациента регрессировала бывшая ранее выраженная осиплость голоса.

Дисплазия стенки сосуда или патологическая извитость

Наш опыт. В нашем исследовании из 589 оперированных больных по поводу острого ИИ у 229 (39,9%) больных были выявлены атеросклеротические стенозы, сочетанные с различными видами ПИ.

Нами были выполнены следующие виды реконструкции ВСА при ПИ:

- резекция ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией в собственное устье — 127 (55,4%) пациентам (рис. 6);
- резекция ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией проксимальнее собственного устья —

73 (32,1%) пациентам (рис. 7);

- резекция зоны извитости ВСА с анастомозом конец в конец выполнена 27 (11,6%) пациентам (рис. 8);
- протезирование ВСА — 2 операции (0,9%) (рис. 6–9).

Вариант реконструктивного вмешательства определяется хирургом по анатомическим возможностям и по длине сегментов патологически измененной ВСА. Во многих случаях длина сегментов позволяет наложить анастомоз без признаков натяжения и без стенозирования анастомоза. В крайнем случае, восстановление кровоснабжения реализуется с использованием протезирования.

Послеоперационные осложнения в виде повторного ИИ у перенесших реконструктивные операции в течение 2 нед от начала заболевания наблюдали в одном случае. Повторный ИИ, подтвержденный при выполнении КТ-исследования головного мозга, как послеоперационное осложнение имел место у пациента на 7-е сутки после операции. У пациента наблюдалось нарастание очаговой неврологической симптоматики и речевых нарушений. Оценка тяжести инсульта по шкале NIH выросла на 4 балла и со-

Таблица 4. Неврологические симптомы у пациентов с аневризматическими образованиями ВСА различного происхождения (n = 14)

Table 4. Neurological symptoms in patients with aneurysmal lesions of ICA of various origin (n = 14)

№	Неврологические проявления	Дисплазия	Травматические аневризмы	Всего
1.	ТИА	3	2	5
2.	ОНМК	3	4	7
3.	ВБН	–	–	–
4.	Бессимптомные	1	2	3
Всего		7	8	15

Таблица 5. Реконструктивные операции при экстракраниальных аневризмах артерий (n = 15)

Table 5. Reconstructive operations with extracranial aneurysms of arteries (n = 15)

№	Виды вмешательств	Число	Средняя продолжительность операции, ч	Наличие осложнений
Низкое расположение аневризмы				
1.	Сегментарная резекция	9	2,0 ± 0,3	Нет
2.	Протезирование	2	2,3 ± 0,2	Нет
Высокое расположение аневризмы				
1.	Протезирование	2	3,0 ± 0,3	Ан- и гипестезии (n = 2)
2.	Аневризморрафия	2	3,5 ± 0,2	Нет

ставила 8 баллов. После проведенного консервативного лечения оценка тяжести инсульта по шкале NIH снизилась и составила 5 баллов, пациент переведен на реабилитацию и долечивание в поликлинику.

Динамика неврологической симптоматики у больных после проведения реконструктивных операций на СА в сроки до 2 нед после появления симптомов острого ишемического инсульта отражает значительный регресс неврологического дефицита. Причем обращает на себя внимание тот факт, что средние показатели динамики неврологического дефицита в большей мере улучшаются через 24 ч после оперативного лечения. Также следует отметить, что исходы у пациентов, оперированных в течение первых 2 нед после развития ИИ, практически идентичны тем же показателям у пациентов группы с атеросклеротическим поражением на фоне более короткого среднего срока госпитализации пациентов и без повышения риска периоперационных осложнений.

Учитывая проведенный анализ частоты послеоперационных осложнений, установлено, что пациенты с сочетанным стенозом и извитостью ВСА, оперированные без существенного промедления,

имеют большую вероятность полного регресса неврологической симптоматики и, следовательно, снижения инвалидизации и восстановления исходной трудоспособности. У пациентов с симптомной патологией СА каротидная реконструкция может быть проведена со сравнительно низким риском и более высоким реабилитационным эффектом по восстановлению утраченных функций в течение 2 нед после развития ИИ.

В качестве примера приводим одно из наших наблюдений.

Пациентка А., 49 лет, по профессии — педагог. Поступила 26.06.2013 г. в БИТР неврологического отделения с жалобами на сильную головную боль без четкой локализации, давящего характера, общую слабость, слабость в левых конечностях.

Анамнез заболевания. Заболела остро, на фоне полного благополучия, когда утром на работе появились вышеуказанные жалобы и нарастали в течение 5–7 ч. Вызвана бригада СМП, экстренно госпитализирована в стационар с диагнозом ОНМК. До настоящего времени считала себя здоровой, наличие хронических заболеваний отрицает. Не курит.

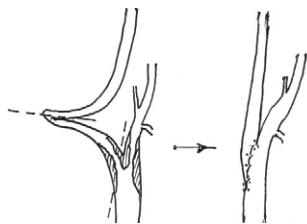


Рис. 6. Схема операции резекции ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией в собственное устье.

Fig. 6. Scheme of operation of resection of ICA at the mouth with its redression and reimplantation into its own mouth.

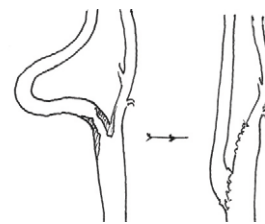


Рис. 7. Схема операции резекции ВСА у устья с ее редрессацией и реимплантацией проксимальнее собственного устья.

Fig. 7. Scheme of operation of resection of ICA at the mouth with its redression and reimplantation proximal to its own mouth.

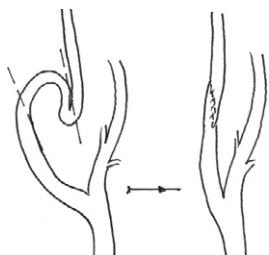


Рис. 8. Схема операции резекции зоны извитости ВСА с анастомозом конец в конец.

Fig. 8. Scheme of operation of resection of the crimp zone of the ICA with an anastomosis end to end.

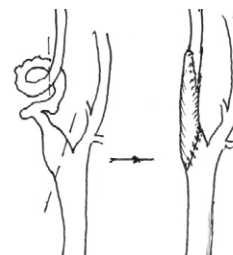


Рис. 9. Схема протезирования ВСА при иссечении измененного сегмента.

Fig. 9. Scheme of prosthetics of ICA for excision of the altered segment.

Объективно. Общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски и влажности. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД-140/80 мм рт. ст. Ps = 78 в 1 мин. Дыхание жесткое, выслушивается над всей поверхностью легких, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный во всех областях, доступен глубокой пальпации. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Поколачивание по поясничной области безболезненно с обеих сторон. Физиологические отправления в норме, со слов пациента.

Неврологический статус. Сознание ясное, ориентирована, адекватна. Зрачки D = S. Фотореакция положительная. Движение глазных яблок ограничено в крайних отведениях. Аккомодация с конвергенцией ослаблены. Нистагм горизонтальный в крайнем правом отведении. Лицо асимметричное за счет сглаженности левой носогубной складки. Девиация языка влево. Глоточный рефлекс сохранен. Мышечная сила снижена в левых конечностях до плетии в левой руке, до 3 баллов в левой ноге. Рефлексы орального автоматизма с двух сторон. Тонус в левых конечностях повышен по пирамидному типу. Глубокие рефлексы S>D, живые. Патологические стопные знаки слева. Чувствительность нарушена в виде левосторонней гемигипестезии. КП не проверить из-за гемипареза. В позе Ромберга пошатывается. Менингеальных симптомов нет.

Оценка по шкалам: Глазго — 15, NIHSS — 10, Рэнкина — 4, MMSE — 20, Бартел — 20. Индекс мобильности по Ривермиду — 1.

Данные лабораторного и инструментального обследования.

Клинический анализ крови, общий анализ мочи: без патологических изменений.

Биохимический анализ крови: холестерин — 5,6 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 5,34, триглицериды — 2,10 ммоль/л, ЛПВП — 0,77 ммоль/л, ЛПНП — 2,63 ммоль/л, ЛПОНП — 1,48 ммоль/л. Остальные биохимические показатели крови в пределах нормы. Коагулограмма: протромбиновый индекс (ПТИ) — 89%, фибриноген — 7,11 г/л, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) — 32,7 с. На ФЛГ ОГК в пределах возрастной нормы.

СКТ головного мозга от 26.06.2012 г. Заключение: КТ-картина ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой среднемозговой артерии (ЛСМА). ДЭ. Смешанная гидроцефалия по заместительному типу.

УЗДГ (брахиоцефальных артерий) от 26.06.2012 г.: выявлено ускорение кровотока в зоне угловой деформации S-образной извитости левой ВСА до 56% (линейная скорость кровотока (ЛСК) сист. от 100 см/с до 230 см/с), ускорение кровотока в зоне патологической извитости правой ВСА до 51% (ЛСК сист. от 103 см/с до 210 см/с).

МСКТ-ангиография от 27.06.2012: петлеобразная извитость правой ВСА с мешотчатой аневризмой



Рис. 10. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием больной А., 49 лет: а, б – ОСА, ее бифуркация и проксимальные сегменты НСА и ВСА справа – выявлена выраженная патологическая деформация ВСА с аневризмой на петле; с – извитость левой ВСА без септального стеноза.

Fig. 10. Multislice computed tomography with contrasting patient A., 49 years: а, б – CCA, its bifurcation and proximal segments of the ECA and ICA on the right – severe pathological deformity of the ICA with an aneurysm on the loop was revealed; с – tortuosity of the left ICA without septal stenosis.

в верхушке первой петли, удлинение и извитость левой ВСА (рис. 10 а, б).

Консультация кардиолога: гипертоническая болезнь 2 ст., артериальная гипертензия 2 ст., риск сердечно-сосудистых осложнений — 4.

Консультация офтальмолога: гипертоническая ангиопатия сетчатки ОУ.

Заключение ангиохирурга: с целью профилактики повторных ОНМК, учитывая неврологическую симптоматику и данные обследований, больной показано хирургическое лечение — реконструкция правой ВСА.

30.06.2012 г. пациентка переведена в отделение сердечно-сосудистой хирургии, выполнена операция — реконструкция правой ВСА (резекция патологически извитого сегмента правой ВСА с удалением аневризмы и анастомозированием конец в конец — схема операции на рис. 11 а, б).

Проведена консервативная терапия: поляризующая смесь, раствор Рингера, винпоцетин, церетон, мексидол; п/к — клексан; *per os*: тромбоасс, глицин, престариум, тулип, омес; массаж, ЛФК. Послеоперационный период протекал гладко, без неврологических и послеоперационных осложнений. Объективно отмечалась положительная динамика неврологического статуса в виде купирования головных болей, нарастания мышечной силы в левой ноге до 4 баллов. 04.07.2012 г. пациентка переведена в отделение восстановительного лечения на реабилитацию.

Осмотрена в динамике через 3, 6, 9, 12 мес после операции — жалоб не предъявляет, полное восстановление функции конечностей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При обследовании и лечении больных с ишемией головного мозга следует учитывать наличие

Список литературы

1. Белов Ю. В., Степаненко А. Б., Кизыма А. Г. Аневризма внутренней сонной артерии. Клиника, хирургическое лечение, результаты. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2007; 1: 4–9.
2. Гавриленко А. В., Синявин Г. В. Хирургическое лечение больных с аневризмами экстракраниальных отделов сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия. 2005; 11 (1): 112–7.
3. Крылов В. В., Леманов В. Л. Операции реваскуляризации головного мозга в сосудистой нейрохирургии. М.: Издательство БИНОМ, 2014, 272 с.
4. Чуканова Е. И., Ходжамжаров Б. Е., Чуканова А. С. Факторы риска развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста. Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2014; 9: 26–29.
5. Thevenet A. Chirurgie des lesions non atheromateuses carotidiennes. In livre «Aspects techniques de la chirurgie

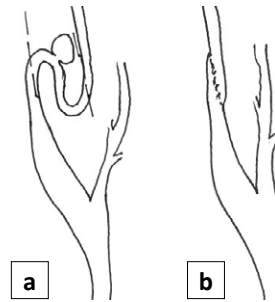


Рис. 11 а, б. Схема реконструкции правой ВСА больной А., 49 лет, — резекция патологически извитого сегмента правой ВСА с удалением аневризмы и наложением анастомоза конец в конец.

Fig. 11 a, b. The scheme of reconstruction of the right ICA of the patient A., 49 years old, is a resection of the pathologically convoluted segment of the right ICA with the removal of the aneurysm and the application of the anastomosis end to end.

у больных неатеросклеротического поражения БЦА как причину ишемии головного мозга.

При наличии малоцентных стенозов СА у больных с ИИ необходимо дополнить исследование БЦА с прицелом на диагностику патоизвитости и других проявлений неатеросклеротического поражения артерий.

В алгоритме обследования больных с ишемией головного мозга ведущим является дуплексное исследование БЦА. При необходимости, в неясных случаях, в алгоритм обследования включаются рентгеноконтрастные и компьютерные методы обследования.

Данные, полученные в этом исследовании, подтверждают мнение о том, что не только атеросклеротические поражения ВСА являются показанием к хирургическому лечению именно в ранние сроки. Этот этап является важной составной частью комплексной реабилитации больных с острым ИИ.

carotidienne». Sous la direction de E. Kieffer et J. Natali. Editions AERCV, Paris, 1987, pp. 219–239.

6. Rafay MF, Armstrong D, Deveber G, Domi T, Chan A, MacGregor DL. Craniocervical arterial dissection in children: clinical and radiographic presentation and outcome. J Child Neurol. 2006; 21 (1): 8–16. DOI: 10.1177/08830738060210010101
7. De Bray JM, Baumgartner RW. History of spontaneous dissection of the cervical carotid artery. Arch Neurol. 2005; 62 (7): 1168–1170. DOI: 10.1001/archneur.62.7.1168
8. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. Neurology. 2006; 67 (10): 1809–1812. DOI: 10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71
9. Bogousslavsky J, Despland P, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. Arch Neurol. 1987; 44 (2): 137–140.

10. Adams RJ AG, Alberts MJ, Benavente O, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, et al. American Heart Association; American Stroke Association. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2008 May;39 (5):1647–52. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.189063

11. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Jan;42 (1):227–76. DOI: 10.1161/STR.0b013e3181f7d043.

12. Lavalée PC, Mazighi M, Saint-Maurice JP, Meseguer E, Abboud H, Klein IF, et al. Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2007; 38 (8): 2270–2274. DOI: 10.1161/STROKEAHA.106.481093

13. Mizutani T, Kojima H, Asamoto S, Miki Y. Pathological mechanism and three-dimensional structure of cerebral dissecting aneurysms. *J Neurosurg*. 2001; 94 (5): 712–717. DOI: 10.3171/jns.2001.94.5.0712

14. Martin JJ, Hausser I, Lyrer P, Busse O, Schwarz R, Schneider R, et al. Familial cervical artery dissections: clinical, morphologic, and genetic studies. *Stroke*. 2006;37 (12):2924–2929. DOI: 10.1161/01.STR.0000248916.52976.49

15. Debette S, Metso T, Pezzini A, Abboud S, Metso A, Leys D, et al. Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults. *Circulation*. 2011 Apr 12;123 (14):1537–44. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.000125

16. Thomas LC, Rivett DA, Attia JR, Parsons M, Levi C. Risk factors and clinical features of craniocervical arterial dissection. *Man Ther*. 2011 Aug; 16 (4): 351–6. DOI: 10.1016/j.math.2010.12.008

17. Longoni M, Grond-Ginsbach C, Grau AJ, Genius J, Debette

S, Schwanager M, et al. The ICAM-1 E469K gene polymorphism is a risk factor for spontaneous cervical artery dissection. *Neurology*. 2006; 66 (8): 1273–1275. DOI: 10.1212/01.wnl.0000208411.01172.0b

18. Provenzale JM, Sarikaya B. Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Oct; 193 (4): 1167–74. DOI: 10.2214/AJR.08.1688

19. Rundek T, Katsnelson M. Is frequent ultrasound monitoring of spontaneous cervical artery dissection clinically useful? *Neurology*. 2010 Nov 23;75 (21):1858–9. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181feb303

20. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001; 344 (12): 898–906. DOI: 10.1056/NEJM200103223441206

21. Provenzale JM, Sarikaya B, Hacin-Bey L, Wintermark M. Causes of misinterpretation of cross-sectional imaging studies for dissection of the craniocervical arteries. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Jan;196 (1):45–52. DOI: 10.2214/AJR.10.5384.

22. Arnold M, De Marchis GM, Stapf C, Baumgartner RW, Nedeltchev K, Buffon F, et al. Triple and quadruple spontaneous cervical artery dissection: presenting characteristics and long-term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Feb;80 (2):171–4. DOI: 10.1136/jnnp.2008.155226.

23. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, Studer A, Nedeltchev K, Baumgartner RW. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke*. 2004; 35 (2): 482–485. DOI: 10.1161/01.STR.0000109766.27393.52

24. Stringer WL, Kelly DL Jr. Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery*. 1980; 6 (2): 123–130.

25. Pelkonen O, Tikkakoski T, Leinonen S, Pyhtinen J, Lepojärvi M, Sotaniemi K. Extracranial internal carotid and vertebral artery dissections: angiographic spectrum, course and prognosis. *Neuroradiology*. 2003; 45 (2): 71–77. DOI: 10.1007/s00234-002-0838-3

References

1. Belov IuV, Stepanenko AB, Kizyma AG. Aneurysm of internal carotid artery. Clinical symptoms, surgical treatment, results. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N. I. Pirogova (Journal Surgery named after N. I. Pirogov)*. 2007; 1: 4–9. (In Russian).

2. Gavrilenko AV, Sinyavin GV. Surgical treatment of patients with extracranial carotid artery aneurysms. *Angiology and Vascular Surgery*. 2005; 11 (1): 112–7. (In Russian).

3. Krylov VV, Lemenev VL. Operatsii revaskulyarizatsii golovnogo mozga v sosudistoi neirokhirurgii [Operations of cerebral revascularization in vascular neurosurgery]. Moscow: "BINOM" Publ., 2014, 272 p. (In Russian).

4. Chukanova E.I., Khodzhamzharov B.E., Chukanova A.S. Faktory riska razvitiya ishemicheskogo insul'ta u lits molodogo vozrasta. *Neuroscience and Behavioral Physiology*. 2014;9: 26–29. (In Russian).

5. Thevenet A. Chirurgie des lesions non atheromateuses carotidiennes. In livre «Aspects techniques de la chirurgie carotidienne». Sous la direction de E. Kieffer et J. Natali. Editions AERC, Paris, 1987, pp. 219–239.

6. Rafay MF, Armstrong D, Deveber G, Domi T, Chan A, MacGregor DL. Craniocervical arterial dissection in children: clinical and radiographic presentation and outcome. *J Child Neurol*. 2006; 21 (1): 8–16. DOI: 10.1177/08830738060210010101

7. De Bray JM, Baumgartner RW. History of spontaneous dissection of the cervical carotid artery. *Arch Neurol*. 2005; 62 (7): 1168–1170. DOI: 10.1001/archneur.62.7.1168

8. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. *Neurology*. 2006; 67 (10): 1809–1812. DOI: 10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71

9. Bogousslavsky J, Despland P, Regli F. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol*. 1987; 44 (2): 137–140.

10. Adams RJ AG, Alberts MJ, Benavente O, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, et al. American Heart Association; American Stroke Association. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2008 May;39 (5):1647–52. DOI: 10.1161/STROKEAHA.107.189063

11. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Jan;42 (1):227–76. DOI: 10.1161/STR.0b013e3181f7d043.

12. Lavalée PC, Mazighi M, Saint-Maurice JP, Meseguer

- E, Abboud H, Klein IF, et al. Stent-assisted endovascular thrombolysis versus intravenous thrombolysis in internal carotid artery dissection with tandem internal carotid and middle cerebral artery occlusion. *Stroke*. 2007; 38 (8): 2270–2274. DOI: 10.1161/STROKEAHA.106.481093
13. Mizutani T, Kojima H, Asamoto S, Miki Y. Pathological mechanism and three-dimensional structure of cerebral dissecting aneurysms. *J Neurosurg*. 2001; 94 (5): 712–717. DOI: 10.3171/jns.2001.94.5.0712
14. Martin JJ, Hausser I, Lyrer P, Busse O, Schwarz R, Schneider R, et al. Familial cervical artery dissections: clinical, morphologic, and genetic studies. *Stroke*. 2006; 37 (12): 2924–2929. DOI: 10.1161/01.STR.0000248916.52976.49
15. Debette S, Metso T, Pezzini A, Abboud S, Metso A, Leys D, et al. Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults. *Circulation*. 2011 Apr 12; 123 (14): 1537–44. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.000125
16. Thomas LC, Rivett DA, Attia JR, Parsons M, Levi C. Risk factors and clinical features of craniocervical arterial dissection. *Man Ther*. 2011 Aug; 16 (4): 351–6. DOI: 10.1016/j.math.2010.12.008
17. Longoni M, Grond-Ginsbach C, Grau AJ, Genius J, Debette S, Schwanager M, et al. The ICAM-1 E469K gene polymorphism is a risk factor for spontaneous cervical artery dissection. *Neurology*. 2006; 66 (8): 1273–1275. DOI: 10.1212/01.wnl.0000208411.01172.0b
18. Provenzale JM, Sarikaya B. Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 Oct; 193 (4): 1167–74. DOI: 10.2214/AJR.08.1688
19. Rundek T, Katsnelson M. Is frequent ultrasound monitoring of spontaneous cervical artery dissection clinically useful? *Neurology*. 2010 Nov 23; 75 (21): 1858–9. DOI: 10.1212/WNL.0b013e3181feb303
20. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med*. 2001; 344 (12): 898–906. DOI: 10.1056/NEJM200103223441206
21. Provenzale JM, Sarikaya B, Hacin-Bey L, Wintermark M. Causes of misinterpretation of cross-sectional imaging studies for dissection of the craniocervical arteries. *AJR Am J Roentgenol*. 2011 Jan; 196 (1): 45–52. DOI: 10.2214/AJR.10.5384
22. Arnold M, De Marchis GM, Stapf C, Baumgartner RW, Nedeltchev K, Buffon F, et al. Triple and quadruple spontaneous cervical artery dissection: presenting characteristics and long-term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Feb; 80 (2): 171–4. DOI: 10.1136/jnnp.2008.155226
23. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, Studer A, Nedeltchev K, Baumgartner RW. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke*. 2004; 35 (2): 482–485. DOI: 10.1161/01.STR.0000109766.27393.52
24. Stringer WL, Kelly DL Jr. Traumatic dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurosurgery*. 1980; 6 (2): 123–130.
25. Pelkonen O, Tikkakoski T, Leinonen S, Pyhtinen J, Lepojärvi M, Sotaniemi K. Extracranial internal carotid and vertebral artery dissections: angiographic spectrum, course and prognosis. *Neuroradiology*. 2003; 45 (2): 71–77. DOI: 10.1007/s00234-002-0838-3

Информация об авторах:

Дуданов Иван Петрович, д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой общей и факультетской хирургии ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», руководитель Регионального сосудистого центра ГБУЗ «Городская Мариинская больница». E-mail: ipdudanov@gmail.com

Ордынец С.В., к.м.н., докторант ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», ординатор отделения сердечно-сосудистой хирургии СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница». E-mail: ordynets.spb@mail.ru

Лукинский И.А., ординатор отделения лучевых методов исследования СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница». E-mail: b16@zdrav.spb.ru

Абузаб Беляль Сулайман, к.м.н., ассистент кафедры общей и факультетской хирургии ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет». E-mail: belalka@inbox.ru

Ахметов Владимир Вениаминович, к.м.н., докторант кафедры общей и факультетской хирургии ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», сосудистый хирург ГБУЗ «Городская клиническая больница №13» Департамента здравоохранения г. Москвы. E-mail: avv60@mail.ru. ORCID <http://orcid.org/0000-0001-7625-9156>

Шабонов Абдулло Амируратович, к.м.н., докторант ФГБОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», заведующий отделением сосудистой хирургии ГБУЗ «Псковская областная больница». E-mail: dr.abdullo@mail.ru

Вербицкий Олег Петрович, нейрохирург отделение нейрохирургии СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница». E-mail: pesokvop@mail.ru

Information about authors:

Ivan P. Dudanov, MD, professor, corresponding member of RAS, head of the chair of General and faculty surgery, Petrozavodsk State University, the head of the Regional vascular center, Mariinsky City Hospital. E-mail: ipdudanov@gmail.com

Ordynets S.V., PhD, doctoral student of Petrozavodsk State University, resident of the department of cardiovascular surgery, Mariinsky City Hospital. E-mail: ordynets.spb@mail.ru

Lukinskiy I.A., resident of the department of radiation research methods Mariinsky City Hospital. E-mail: b16@zdrav.spb.ru

Belyal Sulaiman Abuazab, PhD, assistant of the Department of General and Faculty Surgery, Petrozavodsk State University. E-mail: belalka@inbox.ru

Vladimir V. Akhmetov, PhD, doctoral student, Department of General and faculty surgery, Petrozavodsk State University, vascular surgeon, City Clinical Hospital №13 of the Department of Health of Moscow. E-mail: avv60@mail.ru. ORCID <http://orcid.org/0000-0001-7625-9156>

Abdullo A. Shabonov, PhD, doctoral student of Petrozavodsk State University, head of the Department of Vascular Surgery of the Pskov Regional Hospital. E-mail: dr.abdullo@mail.ru

Oleg P. Verbitskiy, neurosurgeon, department of neurosurgery, Mariinsky City Hospital. E-mail: pesokvop@mail.ru