

DOI: 10.56871/МТР.2023.66.58.037

УДК 616.133-089+616.12-007.24

## ВЫРАЖЕННАЯ ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ДЕФОРМАЦИЯ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ АРТЕРИЙ. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

© Родион Викторович Шилов<sup>1, 4</sup>, Владимир Вениаминович Ахметов<sup>1</sup>,  
Муртазали Сурхаевич Гапизов<sup>1, 4</sup>, Кирилл Викторович Можаровский<sup>1, 4</sup>,  
Иван Петрович Дуданов<sup>1, 2, 3</sup>

<sup>1</sup>Петрозаводский государственный университет. 185910, Российская Федерация,  
Республика Карелия, г. Петрозаводск, пр. Ленина, д. 33

<sup>2</sup>Городская Марининская больница. 191014, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, Российская Федерация, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

<sup>4</sup>Городская клиническая больница им. А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения г. Москвы.  
129327, Российская Федерация, Москва, ул. Ленская, д. 15

**Контактная информация:** Иван Петрович Дуданов — д.м.н., чл.-корр. РАН, заведующий кафедрой общей и факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет», профессор кафедры факультетской хирургии им. проф. А.А. Русанова СПбГПМУ. E-mail: ipdudanov@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-0629-6581 SPIN: 7617-9535 Author ID: 107304

**Для цитирования:** Шилов Р.В., Ахметов В.В., Гапизов М.С., Можаровский К.В., Дуданов И.П. Выраженная патологическая деформация внутренних сонных артерий. Хирургическое лечение // Медицина: теория и практика. 2023. Т. 8. Спецвыпуск. С. 79–87. DOI: <https://doi.org/10.56871/МТР.2023.66.58.037>

Поступила: 12.09.2023

Одобрена: 16.10.2023

Принята к печати: 09.11.2023

**РЕЗЮМЕ: Введение.** Артериографические методы диагностики показывают, что частота патологических деформаций варьирует от 10 до 43%. Патологическая извитость (ПИ) внутренней сонной артерии занимает второе место после атеросклероза среди причин, приводящих к развитию острой и хронической сосудисто-мозговой недостаточности (СМН). **Материал и методы.** В исследование были включены 38 пациентов, которым выполнялась редрессация внутренней сонной артерии с транспозицией в новое устье. Из них 4 пациентам данные реконструкции были выполнены с обеих сторон. Алгоритм обследования пациентов: сбор анамнеза и физикальный осмотр, лабораторные клинические анализы, ЭКГ, ЭГДС, ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) брахиоцефальных артерий (БЦА) (аппарат Vivid e95 General Electric, США), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) БЦА в экстра- и интракраниальных отделах, консультации невролога и кардиолога. **Результаты исследования.** Выполнены 38 пациентам 42 операции редрессации внутренней сонной артерии с транспозицией в новое устье. В 20 случаях (47,6%) патологические деформации сочетались с атеросклеротическим поражением гомолатеральной ВСА, при котором потребовалось дополнительно выполнять эндартерэктомия из луковицы ВСА и бифуркации общей сонной артерии (ОСА). В 75% случаев выявлялись эмболоопасные атеросклеротические бляшки (АСБ). Время наблюдения составило 549 (от 389 до 640) дней. За время послеоперационного периода в одном случае отмечен тромбоз реконструированной ВСА (2,4%), выявленный через 2 месяца при контрольном УЗДС БЦА. Тромбоз протекал асимптомно, пациентке выполнялась редрессация ВСА с каротидной эндартерэктомией. За период наблюдения выживаемость составила 100%, осложнений не было. **Выводы.** Реконструкция ВСА с транспозицией устья может являться альтернативным методом хирургического лечения с минимальными рисками осложнений. Для достижения наилучшего результата во время создания нового устья ВСА необходимо максимально сохранять вид исходной анатомии луковицы ВСА и бифуркации общей сонной артерии.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** сонные артерии, патологическая извитость, методы хирургической коррекции, транспозиция устья артерии.

# PRONOUNCED PATHOLOGICAL DEFORMITY OF INTERNAL CAROTID ARTERIES. SURGICAL TREATMENT

© Rodion V. Shilov<sup>1, 4</sup>, Vladimir V. Akhmetov<sup>1</sup>, Murtazali S. Gapizov<sup>1, 4</sup>, Kirill V. Mozharovsky<sup>1, 4</sup>, Ivan P. Dudanov<sup>1, 2, 3</sup>

<sup>1</sup> Petrozavodsk State University. 185910, Russian Federation, Republic of Karelia, Petrozavodsk, Lenin Ave., 33

<sup>2</sup> City Mariinsky Hospital. 191014, Russian Federation, Saint Petersburg, Liteiny pr., 56

<sup>3</sup> Saint Petersburg State Pediatric Medical University. 194100, Russian Federation, Saint Petersburg, Lithuania, 2

<sup>4</sup> City Clinical Hospital named after. A.K. Eramishantsev of the Moscow Department of Health.

129327, Russian Federation, Moscow, st. Lenskaya, 15

**Contact information:** Ivan P. Dudanov — Ph.D., Doctor of Medical Sciences, corresponding member of RAS, Head of the Department of General and Faculty Surgery, Petrozavodsk State University, Professor of the Department of Faculty Surgery after Prof. A.A. Rusanov SPbSPMU. E-mail: ipdudanov@gmail.com  
ORCID ID: 0000-0002-0629-6581 SPIN: 7617-9535 Author ID: 107304

**For citation:** Shilov RV, Akhmetov VV, Gapizov MS, Mozharovsky KV, Dudanov IP. Pronounced pathological deformity of internal carotid arteries. Surgical treatment. Medicine: theory and practice (St. Petersburg). 2023;8(Supplement):79-87. DOI: <https://doi.org/10.56871/MTP.2023.66.58.037>

Received: 12.09.2023

Revised: 16.10.2023

Accepted: 09.11.2023

**ABSTRACT: Background.** Arteriographic diagnostic methods show that the incidence of pathological deformities ranges from 10 to 43%. Pathological tortuosity (PI) of the internal carotid artery ranks second after atherosclerosis among the causes leading to the development of acute and chronic cerebrovascular insufficiency (CVI). **Material and methods.** The study included 38 patients who underwent internal carotid artery redressing with transposition to a new orifice. Of them 4 patients underwent these reconstructions on both sides. Algorithm of patient examination: anamnesis and physical examination, laboratory clinical tests, ECG, EGDS, ultrasound duplex scanning (USDS) of brachiocephalic arteries (Vivid e95 General Electric, USA), multispiral computed tomography (MSCT) of BCA in extra- and intracranial sections, consultations of neurologist and cardiologist. **Results of the study.** 42 operations of internal carotid artery redressing with transposition to a new orifice were performed in 38 patients. In 20 cases (47.6%) pathological deformations were combined with atherosclerotic lesion of the homolateral VCA, which required additional endarterectomy from the VCA bulb and bifurcation of the common carotid artery (CCA). Embolus-prone atherosclerotic plaques (APP) were detected in 75%. The follow-up time was 549 (389 to 640) days. During the postoperative period, thrombosis of the reconstructed VCA (2.4%) was observed in 1 case, detected 2 months later at the control ultrasound examination of the BCA. The thrombosis was asymptomatic, and the patient underwent VCA redressing with carotid endarterectomy. During the follow-up period, the survival rate was 100%, and there were no complications. **Conclusions.** Reconstruction of the VCA with transposition of the orifice can be an alternative method of surgical treatment with minimal risks of complications. In order to achieve the best result during the creation of a new VCA orifice it is necessary to preserve the original anatomy of the VCA bulb and common carotid artery bifurcation as much as possible.

**KEY WORDS:** carotid arteries; pathological tortuosity; methods of surgical correction; transposition of the arterial orifice.

## ВВЕДЕНИЕ

Сердечно-сосудистая патология как основная причина смерти трудоспособного населения в России и мире остается острой медико-социальной проблемой, актуальность которой

растет с каждым годом. По данным Национального регистра инсульта, 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи в быту и уходе за собой, 20% лишены возможности самостоятельно ходить. Только 8% пациентов могут вернуться к прежней работе [1]. Заболеваемость повторным инсультом

составляет 0,79 на 1000 населения. Показатель распространенности повторного инсульта среди всех инсультов — 25,5% [2].

В связи с улучшением диагностического обследования пациентов и совершенствованием методов визуализации увеличилось общее число выявления экстракраниальных деформаций внутренних сонных артерий (ВСА). В настоящее время патологическая извитость (ПИ) внутренней сонной артерии занимает второе место после атеросклероза среди причин, приводящих к развитию острой и хронической сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) [3–5].

Артериографические методы диагностики показывают, что частота патологических деформаций варьирует от 10 до 43% [6]. Хотя ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий и остается «золотым стандартом» диагностики каротидного бассейна, всё больше авторов подвергают сомнению достаточность этого метода для планирования хирургического лечения [7]. Исследование Togaу-Isikaу и соавт. показало, что использование дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий позволяет верифицировать аномалии сонных артерий лишь в 24,6% [8]. Компьютерная томографическая ангиография для оценки деформаций обладает рядом преимуществ и позволяет оценивать точную анатомию и морфологию, дистальные и интракраниальные отделы ВСА [9, 10].

Хирургическое лечение ПИ ВСА достоверно эффективней медикаментозного, сопряжено с минимальными рисками неврологических осложнений и приводит к стойкому регрессу проявлений сосудисто-мозговой недостаточности [11]. Но, несмотря на достаточно большое количество публикаций, посвященных хирургии извитостей сонных артерий, в современной медицине не проводилось ни одного рандомизированного клинического исследования, оценивающего методы хирургического лечения и их эффективность.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

По дизайну исследование является одноцентровым ретроспективным сплошным нерандомизированным. Критерием включения являлось наличие выраженной патологической деформации внутренней сонной артерии, потребовавшей выполнения редрессации ВСА с транспозицией в новое устье проксимальнее старого на 2 диаметра или более нативного устья. К критериям исключения относились другие виды реконструкций, в том числе

редрессации ВСА с менее значимой транспозицией ВСА без формирования нового отдельного устья.

В исследование были включены 38 пациентов, которым выполнялась редрессация внутренней сонной артерии с транспозицией в новое устье. Из них 4 пациентам данные реконструкции были выполнены с обеих сторон. Алгоритм обследования пациентов: сбор анамнеза и физикальный осмотр, лабораторные клинические анализы, ЭКГ, ЭГДС, ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) брахиоцефальных артерий (БЦА) (аппарат Vivid e95 General Electric, США), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) БЦА в экстра- и интракраниальных отделах, консультации невролога и кардиолога.

Все пациенты были симптомными, с сосудисто-мозговой недостаточностью (СМН) II–IV степени по классификации А.В. Покровского [12]: СМН II степени (перенесенные ТИА в анамнезе) имели 3 пациента (7,9%), сохраняющаяся общемозговая неврологическая симптоматика — СМН III степени определялась у 21 пациента (55,3%), СМН IV степени, т.е. ранее перенесенный ОНМК, — у 14 больных (36,8%). 18 пациентов (47,4%) ранее находились на лечении в неврологических отделениях, поступая в экстренном порядке с клинической картиной острой или декомпенсации хронической сосудисто-мозговой недостаточности по каналу «Инсультной сети». Пациенты с ранее перенесенным ОНМК в анамнезе оценены по модифицированной шкале Рэнкина (Modified Rankin scale — mRS). Среди 14 паци-

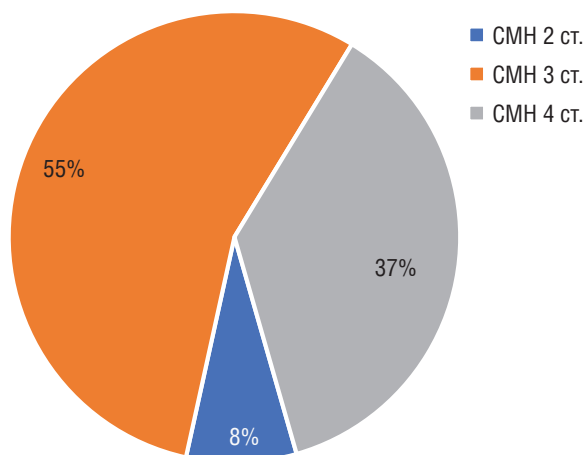


Рис. 1. Распределение больных по степени ХСМН (Покровский А.В., 1978)

Fig. 1. Distribution of patients by the degree of CSMN (Pokrovsky A.V., 1978)

Таблица 1

Характеристика группы пациентов в зависимости от жалоб и сопутствующих заболеваний перед оперативным лечением

Table 1

Characterisation of the group of patients depending on complaints and comorbidities before surgical treatment

Жалобы	n (%)	Сопутствующие заболевания	n (%)
Головокружения	25 (65,8%)	Артериальная гипертензия	38 (100%)
Неустойчивость при ходьбе	18 (47,4%)	ИБС. Стенокардия/ХСН	27 (71,5%)
Головные боли	13 (34,2%)	ИБС. ПИКС.	3 (7,9%)
Шум в ушах	12 (31,6%)	НРС	5 (13,2%)
Повышение АД	8 (21,1%)	Сахарный диабет	8 (21,1%)
Слабость в конечностях	7 (18,4%)	Эрозии желудка	5 (13,2%)
Эпизоды потери сознания	1 (2,6%)	ХОБЛ, БА, хр. бронхит	5 (13,2%)
Снижение памяти	3 (7,9%)	ХБП	2 (5,3%)

ентов 1 балл наблюдали у 10 больных, 2 балла — у 3 больных и 3 балла — у 1 больного (рис. 1). Двум больным (4,7%) хирургическое лечение выполнялось в срочном порядке ввиду проградентного течения заболевания.

Женщин было 29 (76,3%), мужчин — 9 (23,7%). Средний возраст пациентов составил  $69,1 \pm 7,7$  года. Сочетание гемодинамически значимых патологических деформаций со стенозами сонных артерий выявлено у 18 больных (47,4%). Характеристика группы по жалобам до операции и сопутствующим заболеваниям представлена в таблице 1.

Показанием к оперативному лечению было наличие гемодинамически значимой патологической извитости внутренних сонных артерий (увеличение максимальной систолической скорости кровотока в зоне деформации более 150 см/с либо в 2 раза и более выше, чем в интактном проксимальном участке, наличие септ в области изгиба) при наличии клинических проявлений сосудисто-мозговой недостаточности либо отрицательная динамика явлений сосудисто-мозговой недостаточности при верифицированных значимых деформациях ВСА по данным КТ-АГ БЦА с визуальным подтверждением.

На основе классификации, предложенной J. Weibel и W.S. Fields [13], мы использовали усовершенствованную классификацию патологических деформаций, в которой П.О. Казанчян и соавт. помимо С- и S-образных извитостей, перегибов под острым углом и петлеобразований, выделяли двойные перегибы ВСА и сочетание различных видов извитостей [14].

По видам патологических извитостей были выделены: С-образные — 1 (2,4%); кинкинг

(перегиб под острым углом): V-образные — 1 (2,4%), S-образные деформации с перегибом на одном колене — 9 (21,4%), Z-образные (двойные перегибы) — 22 (52,4%); койлинг (петлеобразные деформации) — 9 (21,4%). Для описания нормального распределения количественных признаков использовались следующие параметры: число наблюдений, среднее значение признака (M), стандартное отклонение ( $\delta$ ).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Выполнены 38 пациентам 42 операции редрессации внутренней сонной артерии с транспозицией в новое устье. В 20 случаях (47,6%), патологические деформации сочетались с атеросклеротическим поражением гомолатеральной ВСА, при котором потребовалось дополнительно выполнять эндартерэктомию из луковицы ВСА и бифуркации общей сонной артерии (ОСА). В 75% случаев выявлялись эмболоопасные атеросклеротические бляшки (АСБ). Средняя степень стеноза луковицы ВСА по интраоперационной оценке составляла  $61,3 \pm 12,0\%$ . В одном случае при сочетании выраженного атеросклеротического поражения сонных артерий с патологическими извитостями внутренней и наружной сонных артерий после редрессации ВСА, и этапа эндартерэктомии из общей и наружной сонных артерий (НСА) образовался избыток НСА с формированием кинкинга и значимого септального стеноза с ослаблением пульсации дистальнее, в этом случае дополнительно выполнена резекция части НСА с ротацией по оси и анастомозом «конец в конец».



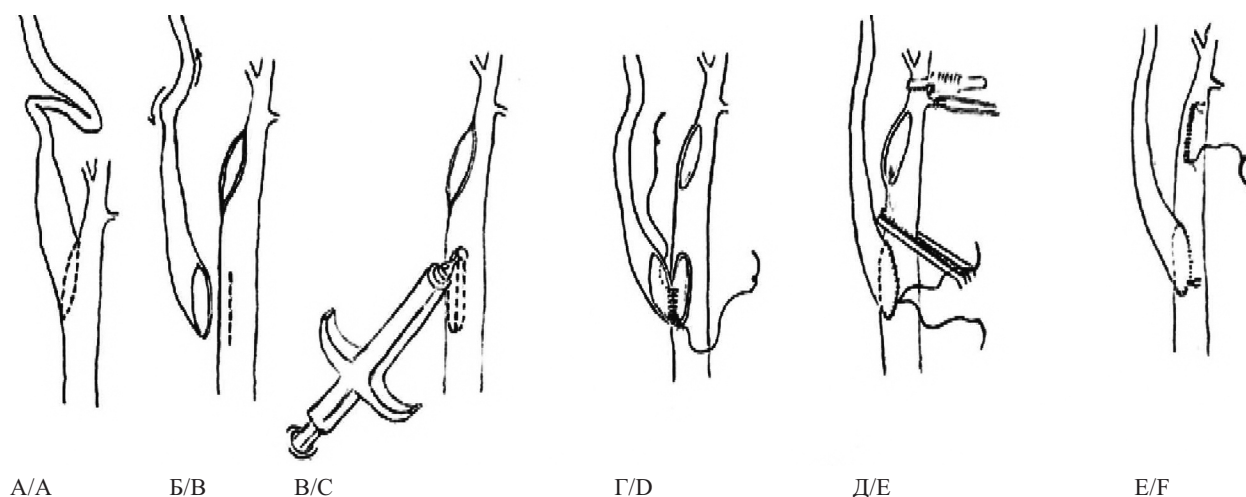


Рис. 2. Этапы выполнения редрессации ВСА: А — отсечение ВСА в устье; Б — выполнена редрессация ВСА; В — формируется новое устье в ОСА проксимальнее бифуркации при помощи выкусывателя; Г — выполнена редрессация с наложением проксимального анастомоза в области нового сформированного устья в ОСА; Д — пуск кровотока в ВСА; Е — старое устье ушито обвивным швом

Fig. 2. Stages of VCA redressing: A — cutting off the VCA at the orifice; B — VCA redressing is performed; C — a new orifice is formed in the OCA proximal to the bifurcation with the help of a cutter; D — redressing is performed with proximal anastomosis in the area of the newly formed orifice in the OCA; E — blood flow is started in the VCA; E — the old orifice was sutured with a wraparound suture

Все операции проводились под эндотрахеальным наркозом с внутривенной седацией. Для дополнительной защиты головного мозга использовали метод искусственной гипертензии с интраоперационной оценкой толерантности головного мозга к ишемии посредством ретроградного давления. Временные шунты не использовались ни у одного больного. Экстубация пациентов производилась в операционной по завершению хирургического этапа с оценкой неврологического статуса и дальнейшим переводом пациентов под наблюдение в палату интенсивной терапии в течение одних суток. Схема операции представлена на рисунке 2.

Выделение общей, внутренней и наружной сонных артерий. Дистальное выделение патологической деформации ВСА с прецизионным артериолизом, разобщением спаек. После системной гепаринизации и пережатия сонных артерий производится отсечение ВСА в области устья. При наличии АСБ выполняется эверсионная эндартерэктомия из луковички ВСА, редрессация ВСА с ротацией по оси при необходимости. После определения места формирования нового устья в ОСА производится продольное рассечение артерии на длину косоперпендикулярного диаметра устья ВСА. Далее, обязательно, выкусывателем формируем овальной формы отверстие в ОСА. Формирование анастомоза с проксимальной части. Накладывается первый фиксирующий шов нитью 6/0

на «мысок» анастомоза. Далее выполняется обвивной шов анастомоза, начиная с задней губы. Выполняется тщательное обшивание «пятки» анастомоза под контролем глаза. Заканчивается анастомоз на передней поверхности артериотомии. Профилактика воздушно-материальной эмболии проводится через старое устье. Выполняется пуск кровотока во внутреннюю сонную артерию с пережатием ОСА дистальнее анастомоза и пережатием НСА. Затем выполняется ушивание старого устья ВСА в области бифуркации ОСА первичным швом. Пуск кровотока в наружную сонную артерию.

Удлинение внутренней сонной артерии при ее редрессации составляло от 10 до 50 мм, среднее значение  $30,9 \pm 6,2$  мм. В зависимости от вида патологической деформации максимальное удлинение ВСА наблюдалось при койлингах ( $38,3 \pm 8,2$  мм).

При этом уровень переноса устья при петлевых деформациях в среднем составил  $25,6 \pm 6,17$  мм. S-образные деформации с септальным стенозом на одном «колоне» по степени удлинения ВСА значительно преобладали над Z-образными перегибами и составили  $30,0 \pm 2,9$  мм и  $18,2 \pm 8,9$  мм соответственно, но расстояние между устьями было сопоставимо в двух группах:  $17,8 \pm 6,3$  и  $17,5 \pm 8,0$  мм соответственно (табл. 2).

Среднее общее время операций составило  $73 \pm 16,3$  мин; время пережатия ВСА —

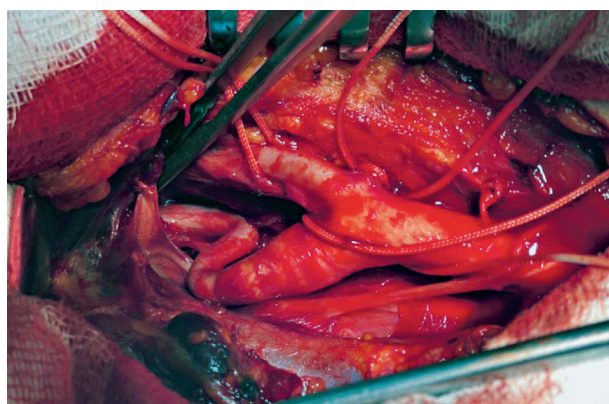
Таблица 2

Характеристика общего количества оперированных пациентов в зависимости от вида патологической извитости и степени удлинения ВСА с оценкой уровня транспозиции устья

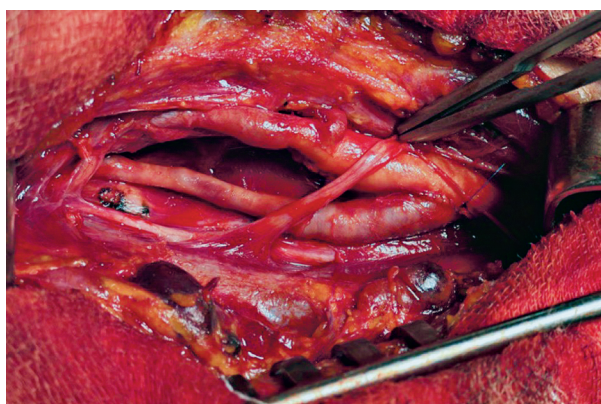
Table 2

Characteristics of the total number of operated patients depending on the type of pathological tortuosity and the degree of VCA elongation with assessment of the level of orifice transposition

Виды деформаций ВСА	Количество операций, n (%)	Избыточное удлинение ВСА, мм	Расстояние между устьями, мм
С-образные извитости	1 (2,4%)	40	30
Кинкинг:	32 (76,2%)		
V-образные деформации	1 (2,4%)	30	15
S-образные деформации с перегибом на одном «колене»	9 (21,4%)	30,0±2,9	17,8 ±6,3
Z-образные (двойные перегибы)	22 (52,4%)	18,2±8,9	17,5±8,0
Койлинг: петлеобразные деформации	9 (21,4%)	38,3±8,15	25,6±6,17



А/А



Б/В

Рис. 3. Интраоперационная фотография: А — перегиб ВСА; Б — редрессация ВСА с формированием нового устья в ОСА и ушитым старым устьем

Fig. 3. Intraoperative photograph: A — ACA kink; B — ACA redressing with formation of a new orifice in the OCA and sutured old orifice

26,9±8,1 мин. У пациентов без атеросклеротического поражения сонных артерий время выполнения редрессации составило 65,8±11,3 мин при среднем времени пережатия ВСА 21,9±4,1 мин. Всем пациентам в послеоперационном периоде проводилось контрольное УЗДС БЦА на 1-е сутки, через 1 месяц, далее через 6 месяцев.

По данным УЗДС после операции в 100% случаях восстановлен прямолинейный ход ВСА. Область анастомоза имела форму овала без образования турбулентных потоков в самом анастомозе и во входном отделе ВСА. Форма новой бифуркации практически не отличалась от нативной. Фрагмент одного из вмешательств представлен на рисунке 3. В послеоперационном периоде у данной группы больных при-

знаков нарушения мозгового кровообращения отмечено не было. В 1 случае (2,4%) отмечалась гематома послеоперационной раны, не потребовавшая специфического хирургического или медикаментозного лечения. В 84% случаев у 32 пациентов отмечено клиническое улучшение с частичным или полным регрессом общемозговой неврологической симптоматики. Средний койко-день стационарного лечения составил 9,7±1,9 дней.

Время наблюдения составило 549 (от 389 до 640) дней. За время послеоперационного периода в одном случае отмечен тромбоз реконструированной ВСА (2,4%), выявленный через 2 месяца при контрольном УЗДС БЦА, тромбоз протекал асимптомно, пациентке выполнялась редрессация ВСА с каротидной эндалтерэк-

томией. За период наблюдения выживаемость составила 100%, признаков ОНМК и ТИА отмечено не было.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Артериальная гипертензия является важным фактором развития ПИ ВСА, так как при артериальной гипертензии происходит дегенерация эластина, что приводит к изменению биомеханических свойств артерий, снижению эластичности и увеличению жесткости и, как следствие, к ремоделированию артерий [15]. Артериальная гипертензия в нашем исследовании выявлена у 100% пациентов.

Из наиболее распространенных методов хирургического лечения ПИ можно выделить несколько: резекцию патологического участка внутренней сонной артерии с анастомозом «конец в конец» либо протезированием применяют при значительном поражении стенки ВСА с невозможность ее сохранения, но эти методы сопряжены с более высокими рисками рестенозов и тромбозов в послеоперационном периоде [12]. Многие авторы предпочитают выполнять редрессации ВСА с резекцией её луковицы и реплантацией в старое устье [12, 16], но данный метод ограничивается сложностью формирования анастомоза в случае редрессации дистальных патологических деформаций и истончения стенки в зоне анастомоза, что может приводить к увеличению риска осложнений. Наиболее оптимальным является метод редрессации ВСА без резекции ее частей с транспозицией в новое устье [4, 17].

При оценке результатов лечения патологических деформаций по данным разных источников подтверждается эффективность хирургических методов с уменьшением проявлений или купированием неврологического дефицита от 80 до 100% [4, 11, 16]. И риски периоперационной и госпитальной летальности не превышают 1%, а риски ОНМК не более 1,9–2% [12, 14].

Формирование анастомоза «с мыска» с фиксацией первого шва позволяет провести редрессацию с контролем натяжения без необходимости последующих адаптаций и коррекций в ходе формирования анастомоза для достижения наиболее гемодинамически выгодной реконструкции, с максимальным сохранением вида исходной анатомии луковицы ВСА и бифуркации ОСА. Хирургическое лечение гемодинамически значимых патологических деформаций ВСА позволяет эффективно предупреждать ишемические события головного мозга и снижать риски осложнений.

## ВЫВОДЫ

Полученные результаты хирургического лечения подтверждают данные других авторов о безопасности хирургического метода. Реконструкция ВСА с транспозицией устья может являться альтернативным методом хирургического лечения с минимальными рисками осложнений. Для достижения наилучшего результата во время создания нового устья ВСА необходимо максимально сохранять вид исходной анатомии луковицы ВСА и бифуркации общей сонной артерии.

Для более детальной оценки результатов планируется продолжение исследования по изучению результатов на большем клиническом материале.

Исследование выполнено на уникальной научной установке «Многокомпонентный программно-аппаратный комплекс для автоматизированного сбора, хранения, разметки научно-исследовательских и клинических биомедицинских данных, их унификации и анализа на базе центра обработки данных с использованием технологий искусственного интеллекта» (регистрационный номер 2075518), при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации в рамках Соглашения № 075-15-2021-665.

## ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

**Вклад авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Информированное согласие на публикацию.** Авторы получили письменное согласие пациентов на публикацию медицинских данных.

## ADDITIONAL INFORMATION

**Author contribution.** Thereby, all authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.



**Competing interests.** The authors declare that they have no competing interests.

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Consent for publication.** Written consent was obtained from the patients for publication of relevant medical information within the manuscript.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Медико-демографические показатели Российской Федерации в 2012 году. М., Стат. справочник. Минздрав России; 2013. С. 180.
2. Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009–2010). Журнал невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2013;5:4–10.
3. Shang K, Chen X, Cheng C, Luo X, Xu S, Wang W, Liu C. Arterial Tortuosity and Its Correlation with White Matter Hyperintensities in Acute Ischemic Stroke. *Neural Plast.* 2022 Mar 24;2022:4280410. DOI: 10.1155/2022/4280410.
4. Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Куклин А.В. и др. Выбор метода хирургического лечения больных с патологической извитостью внутренней сонной артерии. *Анналы хирургии.* 2013;6:3–8.
5. Скворцова В.И., Шамалов Н.А., Бодыхов М.К. Лечение ишемического инсульта. Трудный Пациент [Интернет]. 2007;6–7. Доступно по: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-ishemicheskogo-insulta>
6. Koskas F, Bahnini A., Walden R., Kieffer E. Stenotic Coiling and Kinking of the Internal Carotid Artery. *Ann Vasc Surg.* 1993 г.;7(6):530–40. DOI: 10.1007/BF02000147.
7. Зелёва О.В., Зельтер П.М., Цой А.В., Мякотных М.Н. Кинкинг внутренней сонной артерии в практике врача-оториноларинголога. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: Реабилитация Врач и Здоровье. 2021;3(51):51–5.
8. Togay-Isikay C., Kim J., Betterman K., Andrews C., Meads D., Tesh P., Tegeler C., Oztuna D. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurol Belg.* 2005 г.;105(2):68–72. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16076059/>
9. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013 г.;44(3):870–947. DOI: 10.1161/STR.0b013e318284056a.
10. Gladstone D.J., Kapral M.K., Fang J., Laupacis A., Tu J.V. Management and outcomes of transient ischemic attacks in Ontario. *Сmaj.* 2004 г.;170(7):1099–104. DOI: 10.1503/cmaj.1031349.

11. Ballotta E., Thiene G., Baracchini C. et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study. *J Vasc Surg.* 2005;42(5):838–46. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.07.034.
12. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Адыхаев З.А., Тимина И.Е., Лосик И.А. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2012;18(1):92–104. URL: <http://angiologia.ru/journals/angiolsurgery/2012/1/15.php>.
13. Weibel J., William S.F. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. *Neurology.* 1965;15(7). DOI: 10.1212/WNL.15.1.7.
14. Казанчян П.О., Валиков Е.А., Дерзанов А.В. Хирургическое лечение патологических деформаций внутренних сонных артерий. *Альманах клинической медицины.* 2007;16:73–6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskoe-lechenie-patologicheskikh-deformatsiy-vnutrennih-sonnyh-arteriy>.
15. Каплан М.Л. Патологическая извитость сонных артерий: история вопроса, этиология, распространенность, классификация (обзор литературы). *Проблемы здоровья и экологии.* 2013;1(35):11–6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patologicheskaya-izvitost-sonnyh-arteriy-istoriya-voprosa-etiologya-rasprostranennost-klassifikatsiya-obzor-literatury>.
16. Казанчян П.О., Попов В.А., Ларьков Р.Н., Валиков Е.А. Наш опыт хирургического лечения окклюзирующих поражений и патологических извитостей сонных артерий. *Альманах клинической медицины.* 2005;8–1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nash-opyt-hirurgicheskogo-lecheniya-okklyuziruyuschih-porazheniy-i-patologicheskikh-izvitostey-sonnyh-arteriy>.
17. Родин Ю.В. Исследование потоков крови при патологической S-образной извитости сонных артерий. *Международный неврологический журнал.* 2006;4(8):1–8. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2465>.

## REFERENCES

1. Medico-demographic indicators of the Russian Federation in 2012. M., Stat. gazetteer. Ministry of Health of Russia.; 2013. P. 180. (in Russian).
2. Stakhovskaya L.V., Klochikhina O.A., Bogatyreva M.D., Kovalenko V.V. Epidemiology of stroke in Russia according to the results of territorial-population register (2009–2010). *Journal of Neuropathology and Psychiatry named after S.S. Korsakov.* 2013;5:4–10. (in Russian).
3. Shang K, Chen X, Cheng C, Luo X, Xu S, Wang W, Liu C. Arterial Tortuosity and Its Correlation with White Matter Hyperintensities in Acute Ischemic Stroke. *Neural Plast.* 2022 Mar 24;2022:4280410. DOI: 10.1155/2022/4280410.



4. Gavrilenko A.V., Sandrikov V.A., Kuklin A.V. i dr. Choice of the method of surgical treatment of patients with pathological tortuosity of the internal carotid artery. *Annals of Surgery*. 2013 г.;6:3-8. (in Russian).
5. Skvortsova V.I., Shamalov N.A., Bodikhov M.K. Treatment of ischaemic stroke. *Trudny Patient* [Internet]. 2007;6-7. Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/lechenie-ishemicheskogo-insulta>.
6. Koskas F., Bahnini A., Walden R., Kieffer E. Stenotic Coiling and Kinking of the Internal Carotid Artery. *Ann Vasc Surg*. 1993;7(6):530-40. DOI: 10.1007/BF02000147.
7. Zelyova O.V., Zelter P.M., Tsoi A.V., Myakotnykh M.N. Kinking of the internal carotid artery in the practice of an otorhinolaryngologist. *Bulletin of the Medical Institute "REAVIZ" Rehabilitation Physician and Health*. 2021;3(51):51-5. (in Russian).
8. Togay-Isikay C., Kim J., Betterman K. et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurol Belg*. 2005;105(2):68–72. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16076059/>
9. Jauch E.C., Saver J.L., Adams H.P. et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870–947. DOI: 10.1161/STR.0b013e318284056a.
10. Gladstone D.J., Kapral M.K., Fang J., Laupacis A., Tu J.V. Management and outcomes of transient ischemic attacks in Ontario. *Cmaj*. 2004 г.;170(7):1099–104. DOI: 10.1503/cmaj.1031349.
11. Ballotta E., Thiene G., Baracchini C. et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study. *J Vasc Surg*. 2005;42(5):838–46. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.07.034.
12. Pokrovsky A.V., Beloyartsev D.F., Adyrkhaev Z.A., Timina I.E., Losik I.A. Long-term results of reconstructive surgeries for pathological deformation of the internal carotid artery. *Angiology and Vascular Surgery*. 2012;18(1):92-104. URL: <http://angiologia.ru/journals/angiolsurgery/2012/1/15.php>.
13. Weibel J., William S.F. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. *Neurology*. 1965;15(7). DOI: 10.1212/WNL.15.1.7.
14. Kazanchyan P.O., Valikov E.A., Derzanov A.V. Surgical treatment of pathological deformations of internal carotid arteries. *Almanac of Clinical Medicine*. 2007;16:73-6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/hirurgicheskoe-lechenie-patologicheskikh-deformatsiy-vnutrennih-sonnyh-arteriy>.
15. Kaplan M.L. Pathological tortuosity of carotid arteries: history, etiology, prevalence, classification (literature review). *Health & Environmental Problems*. 2013;1(35):11-6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/patologicheskaya-izvitost-sonnyh-arteriy-istoriya-voprosa-etimologiya-rasprostranennost-klassifikatsiya-obzor-literatury>.
16. Kazanchyan P.O., Popov V.A., Larkov R.N., Valikov E.A. Our experience of surgical treatment of occlusive lesions and pathological beating of carotid arteries. *Almanac of Clinical Medicine*. 2005;8-1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/nash-opyt-hirurgicheskogo-lecheniya-okklyuziruyuschih-porazheniy-i-patologicheskikh-izbitostey-sonnyh-arteriy>.
17. Rodin Yu.V. Investigation of blood flow in pathological S-shaped tortuosity of carotid arteries. *International Neurological Journal*. 2006 г.;4(8):1-8. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/article/2465>.