

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТА С БОЛЬШОЙ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОЙ АНЕВРИЗМОЙ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

Сухарева Т.В.¹, Батрашов В.А.²,
Морозов К.М.*³, Юдаев С.С.²,
Закурдаев И.А.⁴, Забазнов К.Г.⁵

DOI: 10.25881/20728255_2024_19_2_137

¹ ГБУЗ МО «Королёвская городская
больница», Королёв

² ФГБУ «Национальный медико-
хирургический Центр им. Н.И. Пирогова»,
Москва

³ Клиника ММС, Москва

⁴ ГБУЗ МО «Красногорская городская
больница», Красногорск

⁵ ФГБОУ ВО «Ростовский государственный
медицинский университет», Ростов-на-Дону

Резюме. Клиническое наблюдение образования аневризмы ВСА при ее патологической извитости, проанализированы возможные механизмы патогенеза, приведшие к образованию аневризмы. В анализе клинического наблюдения математическое моделирование подтвердило предположение, взаимосвязь между биомеханическими условиями в области аневризмы независимо от этиологии.

Ключевые слова: извитость внутренней сонной артерии (ВСА), аневризма ВСА, биомеханика.

Актуальность

По данным территориально-популяционного регистра инсульта и протокола международного исследования Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease (MONICA) в период с 2009 по 2016 гг. среди лиц мужского пола показатель смертности от острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) снизился в 2,2 раза: с 1,59 до 0,71 случая на 1000 населения ($p = 0,004$).

При этом максимальные значения IQR зарегистрированы в 2009, 2010, 2012 и 2014 гг., минимальные — в 2011, 2013, 2015 и 2016 гг. Среди лиц женского пола в 2009–2010 гг. показатель смертности максимально составили соответственно 5,18 и 4,79 со значительным снижением в последующие годы (например, в 2015 г. — 0,99, в 2016 г. — 0,79).

SURGICAL TREATMENT OF A LARGE EXTRACRANIAL ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Sukhareva T.V.¹, Batrashov V.A.², Morozov K.M.*³, Yudaev S.S.², Zakurdaev I.A.⁴, Zabaznov K.G.⁵

¹ City Hospital Korolev, Korolev

² Pirogov National Medical and Surgical Center, Moscow

³ MMS Clinic, Moscow

⁴ City Hospital Krasnogorsk, Krasnogorsk

⁵ Rostov State Medical University, Rostov-on-don

Abstract. A case of ICA aneurysm is presented, all possible pathogenesis mechanisms that led to the formation of an aneurysm are analyzed. In the analysis of the clinical case, mathematical modeling confirmed the assumption of the relationship between biomechanical conditions in the aneurysm area, regardless of etiology.

Keywords: kinking of ICA, ICA aneurysm, biomechanics.

Все территории, на которых происходил сбор данных, вступили в Федеральную программу реорганизации помощи пациентам с инсультом в 2009 г., согласно приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 6 июля 2009 г. №389 «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения» [1–3]. По данным ВОЗ уровень смертности от ОНМК в Западной Европе и США, достигает 12% [4; 5]. В целом в РФ, доля цереброваскулярной патологии в 1995 г. составила 27,3% и уже в 1998 г. — 29,2% от всех болезней системы кровообращения, т.е. наблюдается рост доли цереброваскулярных заболеваний [6; 7].

Наиболее часто причиной ОНМК является атеросклеротический стеноз

ВСА, видимо это объясняет пристальное внимание исследовательских центров всего мира. ПИ ВСА встречается реже и изучена не настолько подробно. Под термином «патологическая извитость» принято понимать изменение прямолинейного хода сосуда, его изгибание или закручивание в петлю. Согласно данным, полученным в 1998 г. Prencipe G. ПИ ВСА встречалась у 25,9% обследованных людей с клиническими симптомами [8].

Клиническое наблюдение

Б-ной П., 58 лет. Поступил 14.04. 2023 г. в плановом порядке с жалобами на наличие образования в области шеи слева, головокружение.

Указанные симптомы отметил около 2–3 месяцев назад. Обследован хирургом

* e-mail: morozovkonstantin32@gmail.com



Рис. 1. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (расширение внутренней яремной вены).

по месту жительства, где при дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий (27.03.2023 г.) выявлено расширение участка внутренней яремной вены, что представлено на сонограмме. Данных за аневризму ВСА получено не было.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий от 09.03.2023 г. и 27.03.2023 г.: Расширенный участок сонной артерии до 14 мм. В общих и внутренних сонных артериях внутрисосудистые образования не определяются. Общие сонные артерии: 7,3 мм, комплекс интима-медиа: справа — 0,6 мм, слева — 0,5 мм, не утолщен, эхогенность не повышена. ЛСК: справа — 33 см/с. Ri: 0,7; слева — 30 см/с. Ri: 0,9. Внутренняя сонная артерия: ЛСК: справа — 29 см/с; слева — 20 см/с. Позвоночная артерия (ПА): диаметр: справа — 2,5 мм, слева — 3,3 мм. ЛСК: справа — 19 см/с; слева — 18 см/с. Умеренная непрямолинейность хода. Брахиоцефальный ствол (БЦС) — тип кровотока магистральный. Подключичная артерия (ПКА): тип кровотока магистральный. Внутренняя яремная вена: справа — 14 мм; слева — 12 мм.

Факторы риска: Наследственность не отягощена, табакокурение, алкоголь и наркотики отрицает. Перенесенных гемотрансфузий не было. Перенесенные заболевания: гепатиты и онкологические заболевания отрицает.

Объективное обследование: Общее состояние удовлетворительное. Сознание ясное, контактен, адекватен. Телосложение правильное. Развитие подкожной клетчатки избыточное. Кожные покровы бледно-розовой окраски. Язык чистый, влажный. Лимфатические узлы не пальпируются. Мышцы без особенностей. Дыхательная система. Грудная клетка правильной формы. Частота дыхательных движений 17 в мин. Дыхание жесткое, проводится во все отделы. Хрипов нет. Данные перкуссии: легочный звук. Сердечно-сосудистая система. Тоны серд-



Рис. 2. Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий. А — данные УЗИ аневризмы; Б — вид аневризмы в момент ее заполнения.

ца приглушены, ритмичные. Шумов сердца нет. ЧСС = 74 уд/мин. АД: на обеих руках — 132/72 мм рт. ст. Пульс удовлетворительного наполнения = 74 уд./мин. Аппетит сохранен. Живот мягкий, слабо болезненный в левой подвздошной области. Стул в норме. Мочеотделение свободное, безболезненное. Поколачивание по поясничным областям болей не вызывает.

Status localis: В проекции левой ВСА определяется пульсирующее объемное образование 2×2,5 см, плотно-эластичной консистенции, при пальпации безболезненное, смещаемое. Пульсация на брахиоцефальных артериях определяется отчетливо, систолический шум над ВСА не выслушивается. Пульсация на периферических артериях определяется на всех уровнях. Трофических и воспалительных изменений на нижних конечностях нет. Движения в суставах в полном объеме.

Обследования: рентгенография органов грудной клетки (ОГК) от 17.04.23 г.: на рентгенограмме в прямой проекции: видимые легочные поля без очаговых и инфильтративных изменений. Корни структурны. Сердце обычно расположено, умеренно расширено влево. Купола диафрагмы четкие, синусы свободны. Заключение: Патологических изменений не выявлено.

Рентгенография ОГК от 18.04.2023 г.: гипертрофия левого желудочка. Склероз, аневризматическое расширение дуги аорты.

ЭКГ от 14.04.23 г.: ритм синусовый, 55 в мин. Направление ЭОС горизонтальное.

По данным лабораторных исследований: повышение моноцитов, снижение микроцитов, повышение АЛТ, альфа-амилазы. Снижение общего белка.



Рис. 3. Полное контрастирование всего приточно-отточного сегментов ВСА и аневризмы.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий от 17.04.2023 г. (Рис. 2 А, Б).

Ангиография брахиоцефальных артерий от 17.04.2023 г. Аневризма левой ВСА диаметром 20 мм (Рис. 3).

Пациент обсужден на консилиуме при участии сердечно-сосудистых хирургов, кардиологов и анестезиологов. Учитывая неотложный статус больного, принято решение о выполнении операции.

Ход операции (18.04.2023 г.)

Резекция аневризмы ВСА слева (Рис. 4). По внутренней поверхности грудино-ключично-сосцевая мышца выделены ОСА, ВСА и НСА. ВСА

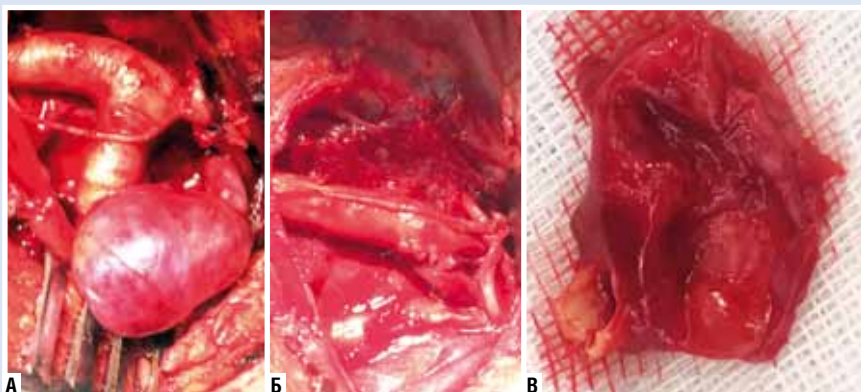


Рис. 4. Интраоперационные фото. Этапы сосудистой операции. А — вид аневризмы ВСА после выделения; Б — после резекции аневризмы и окончания создания анастомоза; В — вид макропрепарата.

на 1,5 см выше устья расширена до 3,5–3 см. После введения 5000 ЕД гепарина, артерии раздельно пережаты, ВСА отсечена. Резецирована аневризма, сформировано новое устье в которое реимплантирована ВСА нитью «Prolene» 6,0. Пуск кровотока, отчетливая пульсация всей реконструкции. Гемостаз. Послеоперационная рана ушита послойно с активным дренированием. Асептическая наклейка. Из особенностей — стенка артерии при сшивании «расползлась», нити прорезались.

Больной выписан на 8 сутки после операции, в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

Существуют различные мнения, что считать аневризмой ВСА. Так, по мнению Ю.В. Белова и соавт. референтными значениями считается диаметр ВСА у мужчин $0,55 \pm 0,06$ см в среднем отделе и $0,99 \pm 0,10$ см — в устье, у женщин $0,49 \pm 0,07$ см и $0,92 \pm 0,10$ см, соответственно [9]. К. De Jong et al. считают,

что аневризмой ВСА следует считать расширение бифуркации ОСА более чем на 100% по сравнению с диаметром ВСА или на 50% относительно диаметра ОСА [10]. Общепринятого мнения нет, точные различия между аневризмой и физиологической дилатацией бифуркации и луковичи сонной артерии до сих пор не определены.

Кроме тривиального определения аневризмы ВСА, в иностранной литературе встречается термин «диссекционная аневризма сонной артерии» (от лат. *dissectio* — проникать между, рассекать), под которым понимают продольный надрыв только интимального слоя или вместе с медиальным слоем артерии с проникновением крови из просвета между слоями артериальной стенки с формированием интрамуральной гематомы [11–15].

Как результат, формируется аневризма внутренней сонной артерии, причем автор трактует их как псевдоаневризму [16]. Такой вариант развития диссекции с формированием аневризмы рассматриваются многими современными авторами [16–19] (Рис. 5). Наиболее выраженные морфологические изменения стенки ВСА выявлены в зоне максимального ее изгиба, где отмечалось сужение просвета ввиду выпячивания дупликации сосудистой стенки и выраженного пролиферативного процесса. Дадашов С.А. в 2012 г. описал закономерность: по малой кривизне извитости сосудистая стенка значительно толще за счет всех слоев, чем по большой кривизне, на которой часто встречаются микроаневризмы. Автор отметил, что в интима отмечались неравномерная гиперплазия и фиброз, пропитывание липидами, внутренняя эластическая мембрана была участками расщеплена, многослойна, прерывиста, в медию выявлялось очаговое мозаичное перераспределение гликозаминогликанов, картина неоколлагеноза, фуксинофилия, мозаичная пикринофилия [20].

Активная хирургическая тактика лечения аневризм экстракраниальных отделов ВСА относится только к 0,6–3,8% всех экстракраниальных вмешательств на сонных артериях [21–33], 0,6–2% от всех операций на ВСА, включая эндартерэктомию из ВСА [23; 25; 27] и 0,4–2% всех экстракраниальных артериальных вмешательств [14; 17]. Значительная часть аневризм ВСА характеризуется тем, что они клинически «немые». Практически первым и един-

Acute Carotid Artery Dissection

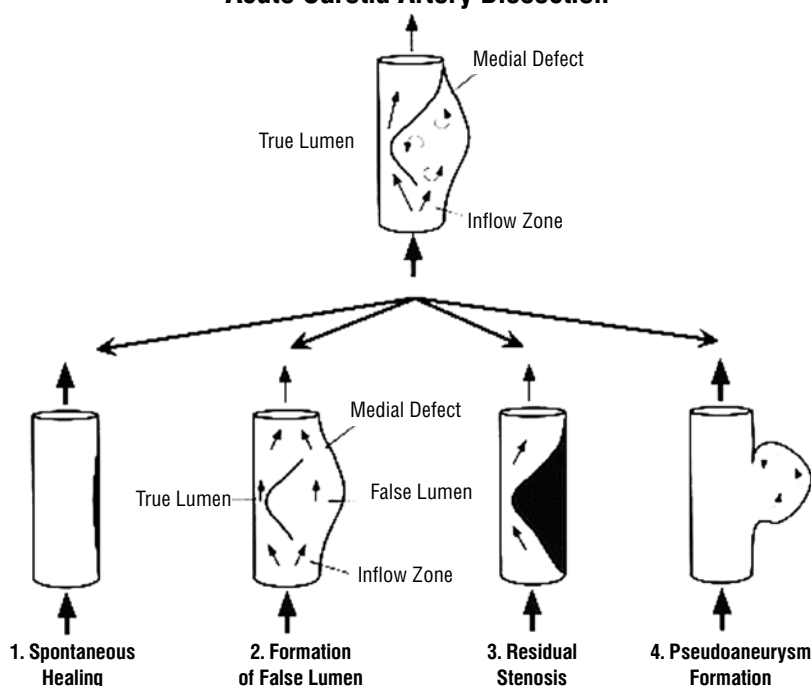


Рис. 5. Варианты исходов диссекции ВСА (Malek A.M., 2000).



Рис. 6. За счет разницы давления у выпуклой и вогнутой стороны стенки изгиба возникают потоки поперечной циркуляции, имеющие характер завихрения (по Коссович Л.Ю. с соавт.).

ственным клиническим проявлением аневризмы экстракраниальных отделов ВСА являются очаговые неврологические симптомы, включая транзиторные ишемические атаки (ТИА) или ишемический инсульт [18; 34–37]. Пульсирующее образование, с компрессией черепно-мозговых нервов, встречается значительно реже.

В целом информация о естественном течении аневризмы ВСА скудна, а общие принципы лечения вообще отсутствуют. Одни авторы утверждают, что эффективным является консервативное лечение, другие — хирургическое; в последнее время набирает популярность эндоваскулярное лечение [35; 36; 39–41; 43]. Медикаментозное лечение включает антитромботическую терапию и регулярное наблюдение и, по-видимому, может применяться при лечении бессимптомных пациентов. Безусловным показанием для традиционного хирургического лечения, является симптомное течение или быстрый рост аневризмы. Операция заключается в резекции аневризмы с прямым швом (как в анализируемом случае) или замещении резецированного участка эксплантатом [35; 41]. Однако этот подход несет ряд опасностей, таких как инсульт или повреждения черепно-мозговых нервов [44].

Очевидно, что решение подобных задач анализом фактического материала не является прогностически эффективным. Эти задачи, ассоциированные с биомеханикой, невозможно решить без математического моделирования. Так, сравнивая результаты покадрового анализа ангиографии и математической модели, представленной в ряде литературных источников, мы выявили аналогичные результаты. При создании математической модели наше предположение о распределении потока крови подтвердилось (Рис. 6).

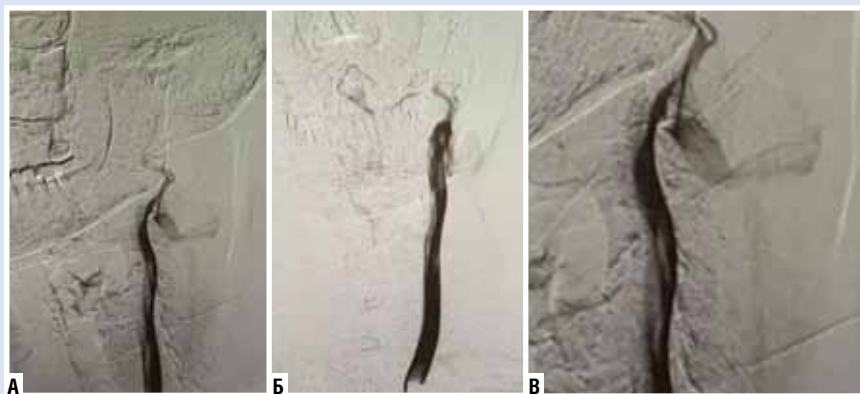


Рис. 7. А — приносящее колено еще практически не контрастируется, начинает заполняться дно аневризмы; Б — начальные фазы контрастирования при ангиографии; В — виден спиралевидный поток, аневризмы, несмотря на отчетливое контрастирование приносящего колена извитости, практически только угадывается.

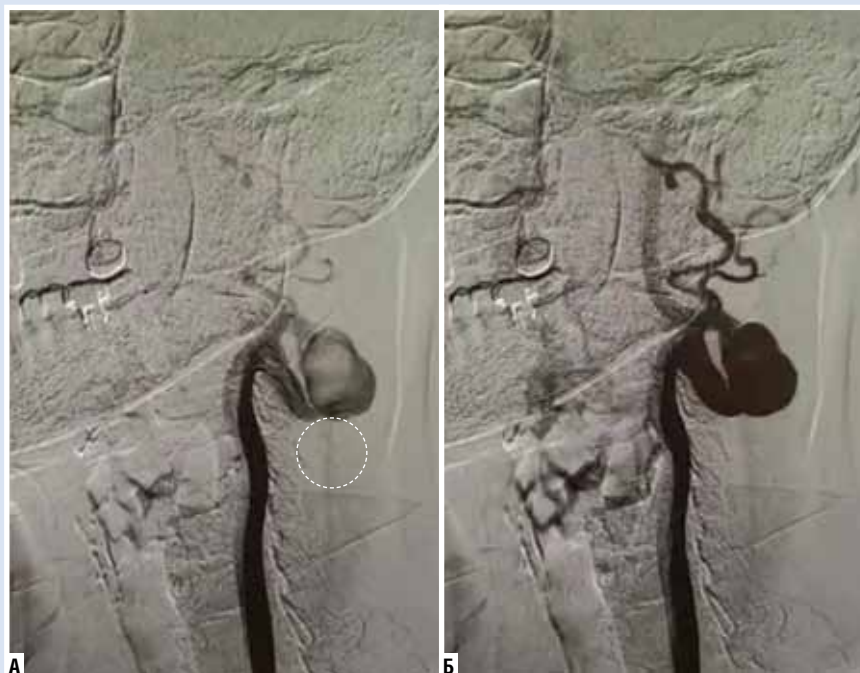


Рис. 8. А — наибольшее контрастирование идет по внутренней стенке, как бы омывая заднюю стенку аневризмы, приносящее колено начинает опорожняться. Основной поток крови бьет в дно аневризмы. Заполнение аневризмы идет через сужение (обведено кружком); Б — тугое заполнение контрастным веществом аневризмы. Приточное колено отчетливо контрастируется. Отчетливо видно расширение в приточном колене (обведено кружком), сужение на входе в аневризму отсутствует. Отточное колено имеет слабое контрастирование.

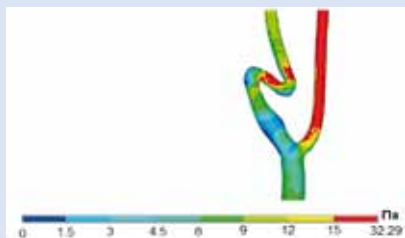
Результаты, полученные при математическом моделировании, подтверждаются при покадровом анализе ангиографии. Результат покадрового анализа АГ БЦА представлен на рисунке (Рис. 7).

Объяснить образование дефектов в стенке артерии можно только гидродинамикой. Очевидно, что собственно механизм должен запускаться причинами, заложенными в стенке артерии,

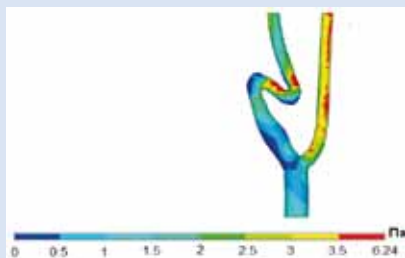
и, которые, обусловлены ангиоархитектоникой.

В математическом моделировании, для исследования процессов в стенке артерии, наиболее широко используются касательные напряжения, эквивалентные напряжения и циклические деформации. В качестве рабочей модели мы использовали результаты, полученные в Саратовском национальном исследовательском государственном университете имени Н.Г. Чернышевского.

Распределение касательного напряжения (КСН).

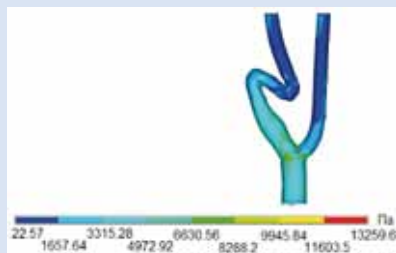


Распределение касательного напряжения на стенке ВСА в систолическую фазу (напряжение сдвига (или касательное напряжение) — механическое напряжение, которое возникает при деформации чистого сдвига) [45].

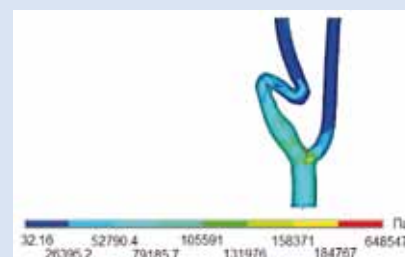


Распределение касательного напряжения на стенке сонной артерии в диастолическую фазу.

Низкие касательные напряжения наблюдаются не только в ампуле сонной артерии, но и в месте наибольшей кривизны сосуда. Низкие КСН (менее 1,5 Па) считаются одним из наиболее повреждающих факторов, способствующих повреждению сосудистой стенки [46].

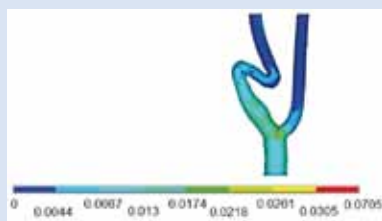


Распределение эквивалентного напряжения в систолическую фазу (0,08 с).



Распределение эквивалентного напряжения в диастолическую фазу (1 с).

Значения эквивалентного напряжения возрастают в зоне патологического участка на вогнутой стороне стенки.



Распределение циклических деформаций.

Расчет показал, что величина объемного кровотока по ВСА с извитостью отличается от объемного кровотока по ВСА в норме в систолическую и диастолическую фазы. Наиболее опасным видом патологической извитости является «перегиб», поскольку он уменьшает объемный кровоток по ВСА на 21%. Из медицинских источников известно, что именно эти виды ПИ ВСА наиболее часто связывают с сосудисто-мозговой недостаточностью [47].

Конечно-элементное моделирование сонных артерий с патологическими извитостями выявило закономерности нарушения нормальной гемодинамики. Резкое искривление линий тока в извитости вызывает значительную асимметрию распределения давления и скорости в поперечном сечении сосуда. Это приводит к образованию локальной зоны возвратного течения крови, которое уменьшает средний объемный кровоток в извитости. По этой причине на выпуклой стороне стенки извитости наблюдаются низкие значения касательных напряжений её по сравнению с КСН, возникающими на стенке артерии в норме. На вогнутой стороне её в области максимального изгиба наблюдается увеличение значений эквивалентных напряжений и циклических деформаций, все вышеуказанное способствует повреждению сосуда. Тем самым извитости создают дополнительные благоприятные условия для появления и развития патологических состояний [48], что в совокупности с травмой сосудистой стенки, привело к образованию аневризмы.

Морфология

При изучении морфологии стенки аневризмы был обнаружен бесструктурный детрит. Фактически произошло рас-

слоение с разрывом стенки ВСА в коллене извитости (Рис. 9 А-Ж). На слабость артериальной стенки как причины диссекции указывали различные авторы [51].

Учитывая, что у больного имеется с двух сторон идентичные, то это позволило нам сравнить морфологическую структуру.

В квадрате идентичные изменения в стенке артерии (Рис. 9 Д).

На (Рис. 11 Б) резко выраженный фиброз всех слоев стенки артерий с сужением просвета. На (Рис. 11 Г) нормальная стенка артерий.

Морфологические препараты консультированы Л.В. Кактурским.

Данная схожесть формы извитости и морфологических находок, позволила предположить, что это различные этапы формирования аневризмы. Таким образом, математическое моделирование подтвердило предположение о патогенезе появления и эволюции аневризмы ВСА в наиболее благоприятных для этого сегменте.

Заключение

Спонтанная диссекция экстракраниальных сегментов сонных артерий явление достаточно редкое. По данным исследований, проведенных в США и Франции, в среднем в этих странах ежегодно регистрируется от 2,5 до 3 случаев спонтанной диссекции сонной артерии в экстракраниальном сегменте на 100000 населения. Случаи спонтанных диссекций позвоночных артерий, по данным тех же исследований, колеблется от 1 до 1,5 на 100000 населения [49; 50].

Если суммировать результаты проведенного анализа, то можно предположить:

1. У больного анамнестически имеется варикозное расширение вен нижних конечностей и аневризматическое расширение дуги аорты. Больной не страдает гипертонической болезнью, не имел травмы шеи в анамнезе, больному 58 лет. Т.о. у больного имела слабость эластического каркаса сосудистой стенки и, соответственно, предрасположенность к образованию аневризмы. Этиологией может быть любой фактор. От общепринятых, до мало изученных, таких как заболевания зубов.
2. Следующий немаловажный факт — это то, что аневризма имела быстрый рост: от не определяемой при УЗАС, до 20 мм. Так, за период

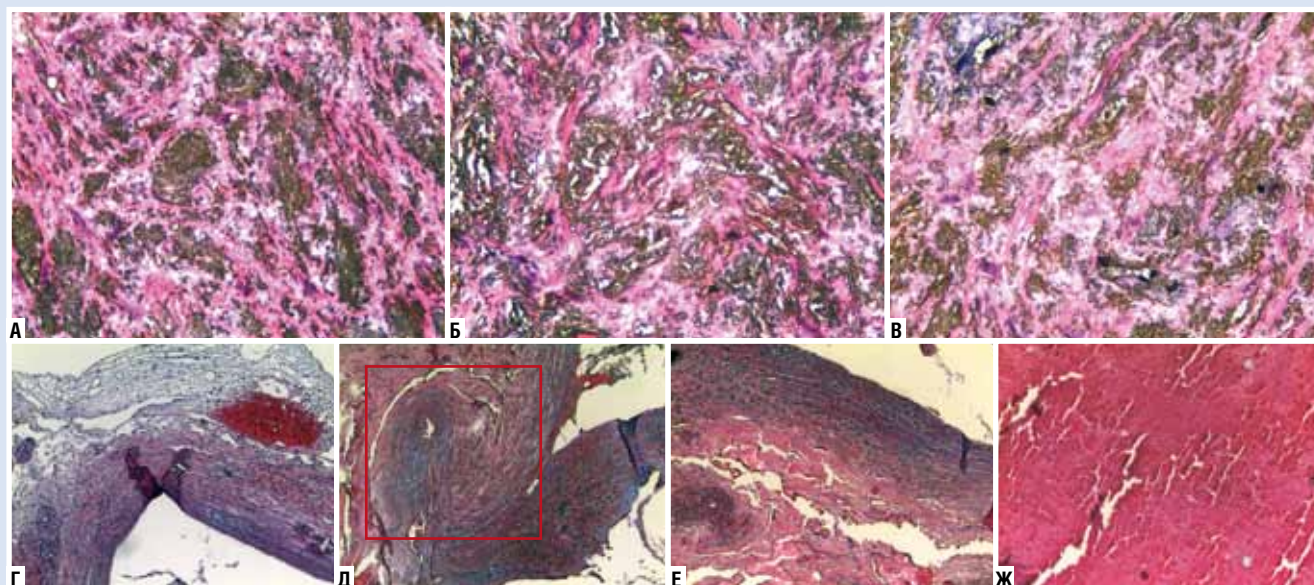


Рис. 9. А и В — участки фиброза с некротическим детритом; Г — нормальная стенка артерии с кровоизлиянием в адвентиции; Д — циркулярные фиброзные структуры в стенке артерии (происхождение непонятно, нельзя исключить мальформацию — порок развития. Возможно это результат перестройки вследствие гемодинамической нагрузки из-за деформации стенки артерии. Второй вариант более предпочтителен); Е — стенка артерии с резко выраженным периадвентициальным фиброзом; Ж — некротизированная ткань стенки артерии.



Рис. 10. Ангиография брахиоцефальных артерий. ПИ обеих ВСА. Аневризма левой внутренней сонной артерии диаметром 3.0 см.

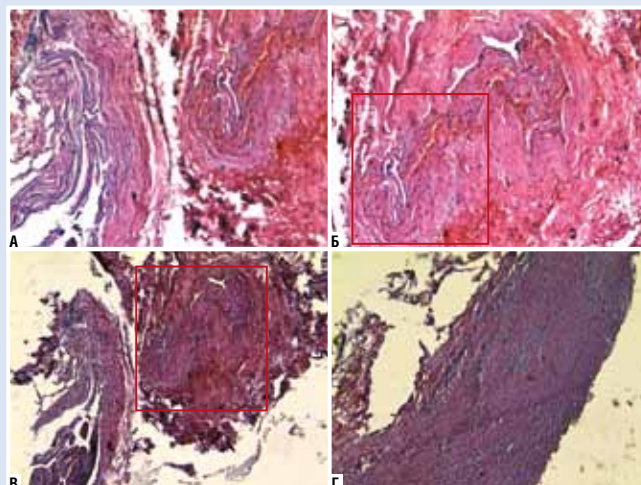


Рис. 11. А и В. фрагмент стенки артерии с выраженным фиброзом, особенно справа. Справа с формированием циркулярных фиброзных структур.

- с 09.03.2023 г. (расширенный участок сонной артерии с 14 мм) до 17.04.2023 г. (аневризматическое расширение до 20 мм).
3. Существующая извитость в результате своей эволюции привела к надрыву интимы и образованию аневризмы в сегменте, являющимся наиболее подверженным повреждению, что доказывает исследование биоме-

ханики и создание математической модели.

4. Надрыв интимы, как пусковой механизм образования аневризмы, независимо от действующего фактора, описаны рядом авторов [52–55].

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов (The authors declare no conflict of interest).

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ключихина О.А., Шпрах В.В., Стаховская Л.В., Полунина О.С., Полунина Е.А. Показатели заболеваемости инсультом и смертности от инсульта на территориях, включенных в Федеральную программу оказания помощи пациентам с инсультом // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2021. — 121(3). — С.22-28. [Klochikhina OA, Shprach VV, Stakhovskaya LV, Polunina EA. Journal of Neurology and

- Psychiatry named after S.S. Korsakov. 2021; 121(3): 22-28. (In Russ.)]
2. Дуданов И.П. Реконструктивная хирургия сонных артерий в комплексе методов лечения острого ишемического инсульта. — Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2014. — 96 с. [Dudanov IP. Reconstructive surgery of the carotid arteries in the complex of acute ischemic stroke. Petrozavodsk: Publishing house of PetrSU, 2014. 96 p. (In Russ.)]
3. Савелло А.В. Внутрисосудистые методы лечения ишемического инсульта: современное состояние и перспективы // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2015. — Т.7. — №4. — С.42-49. [Savello AV. Intravascular methods of treatment of ischemic stroke: current state and prospects. Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2015; 7(4): 42-49. (In Russ.)]
4. Суслина З.А. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Патогенетические механизмы. Профилактика. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 352 с. [Suslina Z.A. Vascular diseases of the brain: Epidemiology. Pathogenetic mechanisms. Prevention. M.: MEDpressinform, 2009. 352 p. (In Russ.)]
5. Суслина З.А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 288 с. [Suslina ZA. Stroke: diagnosis, treatment, prevention. M.: MEDpress-inform, 2009. 288 p. (In Russ.)]
6. Скворцова В.И. Комплекс мероприятий по совершенствованию медицинской помощи при сосудистых заболеваниях в Российской Федерации // Человек и лекарство. — 2007. — Т.30. — №4. — С.5. [Skvortsova V.I. A set of measures to improve medical care for vascular diseases in the Russian Federation. Man and Medicine. Special issue. 2007; 30(4): 5. (In Russ.)]
7. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации // Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт (приложение к журналу). — 2007. — С.25-27. [Skvortsova VI. Reduction of morbidity, mortality and disability from strokes in the Russian Federation. Journal of Neurology and Psychiatry. Stroke (appendix to the journal). Special issue. 2007: 25-27. (In Russ.)]
8. Prencipe G. Dolichoarteriopathy (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries and cardiovascular risk factors. Minerva Cardioangiol. 1998; 46(1-2): 1-7.
9. Белов Ю.В. Аневризма внутренней сонной артерии. Клиника, хирургическое лечение, результаты // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2007. — №1. — С.15-18. [Belov YuV. Aneurysm of the internal carotid artery. Clinic, surgical treatment, results. Surgery. The magazine named after N.I. Pirogov. 2007; 1: 15-18. (In Russ.)]
10. De Jong KP. Extracranial carotid artery aneurysms. Eur. J. Vasc. Surg. 1989; 3: 557-562. doi: 10.1016/s0950-821x(89)80132x.
11. Margolis M.T. Extracranial aneurysms of the internal carotid artery. Neuroradiology. 1972; 4: 78-89. doi: 10.1007/BF00344435.
12. Lee VH. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. Neurology. 2006; 67: 1809-1812. doi: 10.1212/01.wnl.0000244486.30455.71.
13. Shea K. Carotid And Vertebral Arterial Dissections In The Emergency Department. Emergency Medicine Practice. 2012; 14: 3-24.
14. Heldner MR. Dynamic changes of intramural hematoma in patients with acute spontaneous internal carotid artery dissection. Int. J. Stroke. 2015; 10: 887-892. doi: 10.1111/ijls.12553.
15. Norman R. Extracranial carotid artery aneurysms: A new look at an old problem. J. Vascular surgery. 2000; 31: 823-825. doi: 10.1067/mva.2000.105675.
16. Malek A. Endovascular Management of Extracranial Carotid Artery Dissection Achieved Using Stent Angioplasty. Am. J. Neuroradiol. 2000; 21: 1280-1292.
17. McCollum CH. Aneurysms of the extracranial carotid artery: 21 years' experience. Am. J. Surg. 1979; 137: 196-200. doi: 10.1016/0002-9610(79)90144-2.
18. Larsson SC. Prognosis of carotid dissecting aneurysm. Results from CADISS and a systematic review. Neurology. 2017; 88: 646-652. doi: 10.1212/WNL.0000000000003617.
19. Volker W. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. Neurology. 2011; 76: 1463-1471. doi: 10.1212/WNL.0b013e318217e71c.
20. Дадашов С.А. Тактика хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии: Автореферат дисс. ... канд. мед. наук. 2012. [Dadashov SA. Tactics of surgical treatment of pathological tortuosity of the internal carotid artery. [abstract of the dissertation] 2012. (In Russ.)]
21. Malikov S, Thomassin JM, Magnan PE, Keshelava G, Bartoli M, Branchereau A. Open surgical reconstruction of the internal carotid artery aneurysm at the base of the skull. J Vasc Surg. 2010; 51: 323-9. doi: 10.1016/j.jvs.2009.08.084.
22. Attigah N, Kulkens S, Zausig N, Hansmann J, Ringleb P, Hakimi M, et al. Surgical Therapy of extracranial carotid artery aneurysms: long-term results over a 24-year period. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2009; 37: 127-33. doi: 10.1016/j.ejvs.2008.10.020.
23. Srivastava SD, Eagleton MJ, O'Hara P, Kashyap VS, Sarac T, Clair D. Surgical repair of carotid artery aneurysms: a 10 year, single center experience. Ann Vasc Surg. 2010; 24: 100-5. doi: 10.1016/j.avsg.2009.09.006.
24. Faggioli G, Freyrie A, Stella A, Pedrini L, Gargiulo M, Tarantini S, et al. Extracranial internal carotid artery aneurysms: results of a surgical series with long-term follow up. J Vasc Surg. 1996; 23: 587-95. doi: 10.1016/s0741-5214(96)80037-1.
25. Raptis S, Baker SR. Infected false aneurysms of the carotid arteries after carotid endarterectomy. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1996; 11: 148-52. doi: 10.1016/s1078-5884(96)80043-8.
26. Moreau P, Albat B, Thevenet A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysm. Ann Vasc Surg. 1994; 8: 409-16. doi: 10.1007/BF02133059.
27. Sundt Jr TM, Pearson BW, Piepgras DG. Surgical management of aneurysms of the distal extracranial internal carotid artery. J Neurosurg. 1986; 64: 169-82. doi: 10.3171/jns.1986.64.2.0169.
28. Rosset E, Albertini JN, Magnan PE, Ede B, Thomassin JM, Branchereau A. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. J Vasc Surg. 2000; 31: 713-23. doi: 10.1067/mva.2000.104102.
29. Petrovic P, Avramov S, Pfau J, Fabri M, Obradovic J, Vukobratov V. Surgical management of extracranial carotid artery aneurysms. Ann Vasc Surg. 1991; 5: 506-9. doi: 10.1007/BF02015273.
30. Dehn TC, Taylor GW. Extracranial carotid artery aneurysms. Ann R Coll Surg Engl. 1984; 66: 247-50.
31. Busuttill RW, Davidson RK, Foley KT, Livesay JT, Barker WF. Selective management of extracranial carotid arterial aneurysms. Am J Surg. 1980; 140: 85-91. doi: 10.1016/0002-9610(80)90422-5.
32. Pratschke E, Schafer K, Reimer J, Stiegler H, Stelter WJ, Becker HM. Extracranial aneurysms of the carotid artery. Thorac Cardiovasc Surg. 1980; 28: 354-8. doi: 10.1055/s-2007-1022108.
33. Taylor SM, Langan III EM, Snyder BA, Cull DL, Crane MM. Nonendarterectomy procedures of the carotid artery: a fiveyear review. Am Surg. 1999; 65: 323-7.
34. Srivastava SD, Eagleton MJ, O'Hara P, Kashyap VS, Sarac T, Clair D. Surgical repair of carotid artery aneurysms: a 10 year, single center experience. Ann Vasc Surg. 2010; 24: 100-5. doi: 10.1016/j.avsg.2009.09.006.
35. El-Sabrouy R, Cooley DA. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. J Vasc Surg. 2000; 31: 702-12. doi: 10.1067/mva.2000.104101.
36. McCollum CH, Wheeler WG, Noon GP, DeBaKey ME. Aneurysms of the extracranial carotid artery. Twenty-one years' experience. Am J Surg. 1979; 137: 196-200. doi: 10.1016/0002-9610(79)90144-2.
37. Zhou W, Lin PH, Bush RL, Peden E, Guerrero MA, Terramani T, et al. Carotid artery aneurysm: evolution of management over two decades. J Vasc Surg. 2006; 43: 493-6. doi: 10.1016/j.jvs.2005.11.023.
38. Mishaly D, Pasik S, Barzilai N, Mashiah A. Repair of internal carotid aneurysm under local anaesthesia. Case report. J Cardiovasc Surg. 1992; 33: 380-2.
39. Zwolak RM, Whitehouse Jr WM, Knake JE, Bernfeld BD, Zelenock GB, Cronenwett JL, et al. Atherosclerotic extracranial carotid artery

- aneurysms. *J Vasc Surg.* 1984; 1: 415-22. doi: 10.1016/0741-5214(84)90079-X.
40. Radak D, Davidovic L, Vukobratov V, Ilijevski N, Kostic D, Maksimovic Z, et al. Carotid artery aneurysms: Serbian multicentric study. *Ann Vasc Surg.* 2007; 21: 23-9. doi: 10.1016/j.avsg.2006.10.004.
 41. Welleweerd JC, Moll FL, de Borst GJ. Technical options for the treatment of extracranial carotid aneurysms / Published in Expert Review Cardiovasc Ther. 2012; 10(7): 925-31. doi: 10.1586/erc.12.61.
 42. Choudhary AS, Evans RJ, Naik DK, Tripathi RK, Wickremesekera JK. Surgical management of extracranial carotid artery aneurysms. *ANZ J Surg.* 2009; 79: 281-7. doi: 10.1111/j.1445-2197.2009.04860.x.
 43. Longo GM, Kibbe MR. Aneurysms of the carotid artery. *Semin Vasc Surg.* 2005; 18: 178-83. doi: 10.1053/j.semvscsurg.2005.09.002.
 44. Li Z, Chang G, Yao C, Guo L, Liu Y, Wang M, et al. Endovascular stenting of extracranial carotid artery aneurysm: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 42: 419-26. doi: 10.1016/j.ejvs.2011.05.008.
 45. Каменский А.В. Математическое моделирование поведения бифуркации сонной артерии человека на различных стадиях атеросклеротического поражения и после операционного вмешательства: Дисс. ...канд. физ.-мат. наук. Саратов; 2007. [Kamensky AV. Mathematical modeling of the behavior of bifurcation of the human carotid artery at various stages of atherosclerotic lesion and after surgery. [dissertation] Saratov; 2007. (In Russ.)]
 46. Younis HF. Hemodynamics and wall mechanics in human carotid bifurcation and its consequences for atherogenesis: investigation of inter-individual variation. *Biomechan Model Mechanobiol.* 2004; 3: 17-32. doi: 10.1007/s10237-004-0046-7.
 47. Казанчян П.О. Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий. — М.: Издательство МЭИ, 2005. — 136 с. [Kazanchyan PO. Pathological deformations of the internal carotid and vertebral arteries. М.: Publishing House of MEI. 2005. 136 p. (In Russ.)]
 48. Павлова О.Е. Биомеханическое исследование патологоанатомической извитости внутренней сонной артерии: Дисс. ...канд. физ.-мат. наук. Саратов; 2013. [Pavlova OE. Biomechanical study of pathoanatomic tortuosity of the internal carotid artery. [dissertation] Saratov. 2013. 24 p. (In Russ.)]
 49. Schievink WI. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery aneurysms. *Neurosurgery.* 1994; 35: 809-815. doi: 10.1227/00006123-199411000-00002.
 50. Stahmer S.A. Carotid and vertebral artery dissections. *Emerg. Med. Clin. North Am.* 1997; 15: 677-698. doi: 10.1016/s0733-8627(05)70325-4.
 51. Калашникова Л.А. Диссекция внутренних сонных и позвоночных артерий: клиника, диагностика, лечение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2013. — №5. — С.40-45. [Kalashnikova LA. Dissection of internal carotid and vertebral arteries: clinic, diagnosis, treatment. *Neurology,* neuropsychiatry, psychosomatics. 2013; 5: 40-45. (In Russ.)]
 52. Калашникова Л.А., Добрынина Л.А. Диссекция артерий головного мозга: ишемический инсульт и другие клинические проявления. — Москва: БАКО, 2013. — 208 с. [Kalashnikova L.A., Dobrynina L.A. Dissection of cerebral arteries: ischemic stroke and other clinical manifestations. Moscow: NACO. 2013. 208 p. (In Russ.)]
 53. Калашникова Л.А., Кадыков А.С., Добрынина Л.А., Кротенкова М.В. Расслаивающая гематома (диссекция) внутренней сонной артерии и ишемические нарушения мозгового кровообращения // Неврологический журнал. — 2001. — №6. — С.9-12. [Kalashnikova LA, Kadykov AS, Dobrynina LA, Krotenkova MV. Dissecting hematoma (dissection) of the internal carotid artery and ischemic disorders of cerebral circulation. *Neurological Journal.* 2001; 6: 9-12. (In Russ.)]
 54. Мацко Д.Е., Никонов А.А. Послеоперационные стенозирующие расслоения стенок артерий головного мозга // Вопросы нейрохирургии. — 1983. — №3. — С.51-54. [Matsko DE, Nikonov AA. Postoperative stenosing dissections of cerebral artery walls. *Questions of neurosurgery.* 1983; 3: 51-4. (In Russ.)]
 55. Шишкина Л.В., Смирнов А.В., Мякота А.Е. Острая расслаивающая аневризма сосудов головного мозга // Вопросы нейрохирургии. 1986. — №3. — С.54-57. [Shishkina LV, Smirnov AV, Myakota AE. Acute delaminating aneurysm of cerebral vessels. *Questions of neurosurgery.* 1986; 3: 54-7. (In Russ.)]