

# ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ (*IN VITRO*)

Т.Р. Лазарян<sup>1</sup>, В.Н. Цыганков<sup>2</sup>, И.В. Шутихина<sup>2</sup>,  
С.А. Заринская<sup>1</sup>, Л.С. Коков<sup>2</sup>, А.В. Покровский<sup>2</sup>,  
В.Г. Владимиров<sup>1</sup>, И.Ю. Перевезенцев<sup>1</sup>, А.А. Баранов<sup>1</sup>

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии  
ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет» Росздрава<sup>1</sup>  
ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий»<sup>2</sup>

Патологическая извитость внутренней сонной артерии (ВСА) – одна из основных причин острого нарушения мозгового кровообращения. На 15 нефиксированных трупах с патологической извитостью ВСА выполнено ее стентирование с целью эндоваскулярной коррекции под контролем гидродинамических показателей. Вмешательство выполнено на 6 сосудах с изгибом под углом 90°, на 5 – с S-образной и на 4 – с петлеобразной извитостью.

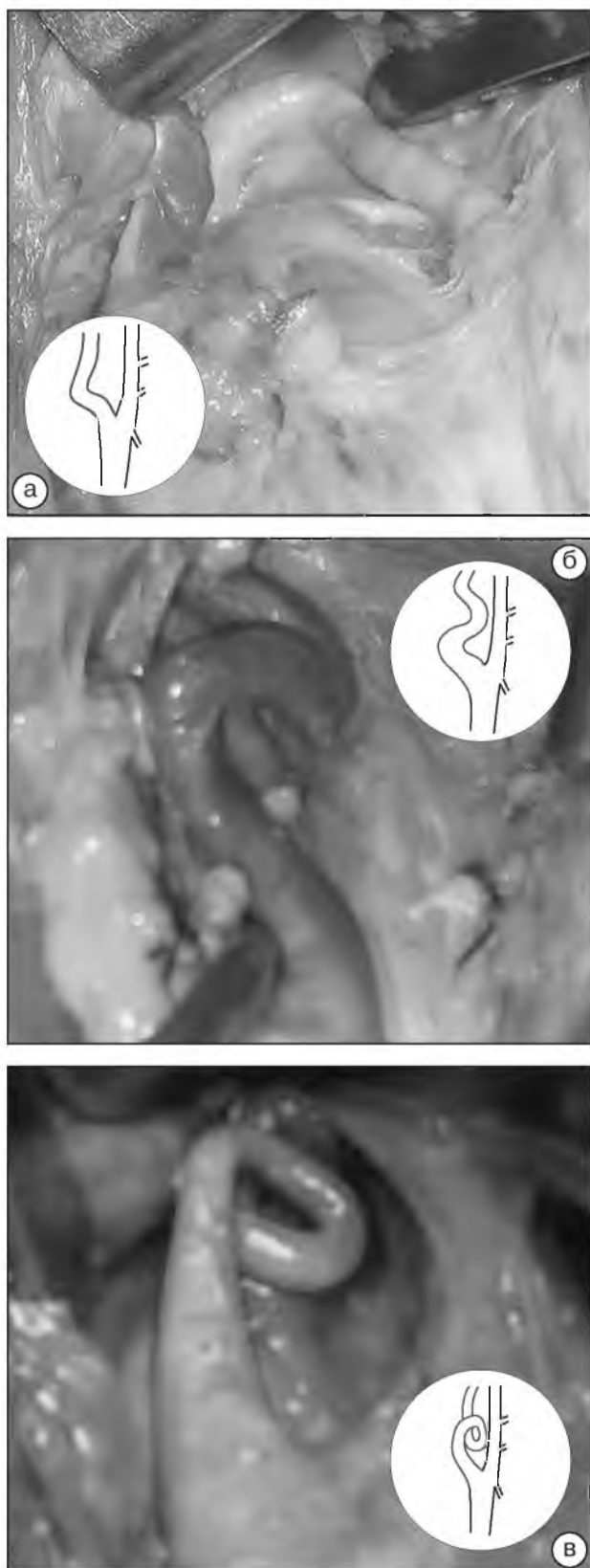
Выявлено, что эндоваскулярная коррекция (стентирование) патологической извитости ВСА приводит к ее устранению и значительному снижению градиента, увеличению расхода жидкости. При этом стентирование ВСА при ее деформации не сопровождается травматизацией сосудистой стенки, в том числе интимы артерии.

**Ключевые слова:** внутренняя сонная артерия, патологическая извитость, гидродинамика, эндоваскулярная коррекция, стентирование.

## Введение

По данным современной литературы патологическая извитость внутренней сонной артерии (ВСА) – одна из основных причин инвалидизации и смертности больных от острого нарушения мозгового кровообращения. Эта патология требует проведения хирургических мероприятий, направленных на нормализацию потока крови через деформированный участок сосуда. Цель хирургической коррекции патологической извитости сонных артерий – устранение препятствия кровотоку. К настоящему времени существует много методов коррекции извитости ВСА путем выпрямления или резекции пораженного сегмента.

Первая операция хирургической коррекции перегиба сонной артерии была предложена М.М. Riser et al. в 1951 году [1]. Она заключалась в подшивании избыточной части ВСА к грудино-ключично-сосцевидной мышце. Однако отдаленные результаты показали, что это вмешательство не приводит к стойкому клиническому эффекту, отмечается большое количество рецидивов заболевания. И поиски более радикальных операций, корригирующих нарушенный кровоток непосредственным вмешательством на пораженных артериях, продолжались. J. L. Quattlebaum в 1959 году предложил операцию резекции неизмененного участка общей сонной артерии (ОСА) с низведением и выпрямле-



**Рис. 1.** Виды патологической извитости ВСА по классификации А.В. Покровского (1992)  
 а – изгиб 90°;  
 б – S-образная извитость;  
 в – петлеобразная извитость

нием ВСА и реанастомозированием ОСА. При этом часто возникала необходимость легирования наружной сонной артерии (НСА) [2]. Тем не менее данная методика не учитывала состояния стенки артерии в области деформации по макроскопической картине, и иногда возникала необходимость резекции пораженного сегмента. В 1960 году E.S. Hurwitt выполнил резекцию измененного сегмента ВСА с реанастомозированием артерии по типу «конец в конец» [3] как альтернативный вариант ликвидации деформации резекцией ОСА с реанастомозированием.

W.S. Lorimer в 1961 году предложил резекцию и низведение ВСА с имплантацией в переднюю или боковую стенку общей сонной артерии ниже ее бифуркации [4]. Эта операция в отличие от метода J.L. Quattlebaum не требовала перевязки НСА. В 1989 году П.А. Паулюкасом и Э.М. Баркаускасом как наиболее оптимальная при отсутствии выраженных изменений стенки артерии в области деформации была предложена методика, заключающаяся в мобилизации и резекции ВСА, низведении излишней длины, резекции проксимального сегмента ВСА и имплантации ее в старое устье с формированием широкого анастомоза [5]. Эта операция имела ряд преимуществ по сравнению с другими. При сочетании атеросклеротического поражения устья ВСА была возможна одновременная ликвидация деформации и стеноза. Создание широкого анастомоза — профилактическое мероприятие развития стеноза в отдаленные сроки операции. При этом в «жертву не приносится» НСА.

В настоящее время многие авторы считают, что данную операцию следует выполнять при отсутствии выраженной фиброзной трансформации стенки ВСА, когда есть возможность выпрямления ее деформированного участка [6–9]. И, наоборот, при выраженных изменениях стенки ВСА в зоне деформации, что исключает возможность полноценного расправления извитости и восстановления адекватного кровотока, целесообразнее выполнить резекцию ее деформированного участка с последующим сопоставлением проксимального и дистального отрезков и наложением косога анастомоза по типу «конец в конец» [6, 10–12].

Большинство авторов указывают на то, что в результате хирургической коррекции извитостей сонных артерий неврологические симптомы исчезают сразу после оперативных вмешательств. В сроки от 5 месяцев до 15 лет около 85% пациентов здоровы, и частота инсультов со смертельным исходом за это время не превышает 5% [3, 6, 8–10, 13–21].

Травматическая нейропатия черепно-мозговых нервов развивается при выделении дистального сегмента ВСА. Здесь она контактирует с глоточным сплетением, образованным ветвями блуждающего, подъязычного и языкоглоточного нервов. Частота этого осложнения по данным разных авторов колеблется от 1,2% до 25% [9, 22]. Ранняя послеоперационная летальность до 1% обусловлена развившимся инсультом на фоне тромбоза оперированной ВСА или присоединившимися осложнениями [9]. В.П. Еремеев (1998) приводит данные об 1% случаев обратимого неврологического дефицита, обусловленного длительным временем интраоперационной ишемии. Ранние осложнения в виде тромбоза ВСА после ее реконструкции встречаются в 1,8% случаев и, по мнению R. Berger (2000), в основном обусловлены техническими ошибками [11]. К настоящему времени дискуссия о предпочтительности того или иного метода коррекции патологической извитости ВСА продолжается, и эта проблема в ангиохирургии сейчас одна из наиболее трудных. Послеоперационная летальность и осложнения зависят от техники и квалификации хирурга, от тяжести заболевания. У больных, перенесших инфаркт миокарда, с расстройствами кровообращения, диабетом, у пациентов пожилого возраста риск возникновения послеоперационных осложнений выше. С появлением нового эндоваскулярного транскатетерного метода лечения у клиницистов появился интерес к стентированию ВСА, которое может со временем стать альтернативой значительно более травматичного хирургического вмешательства. Первое сообщение об успешной эндоваскулярной операции при поражениях ветвей дуги аор-

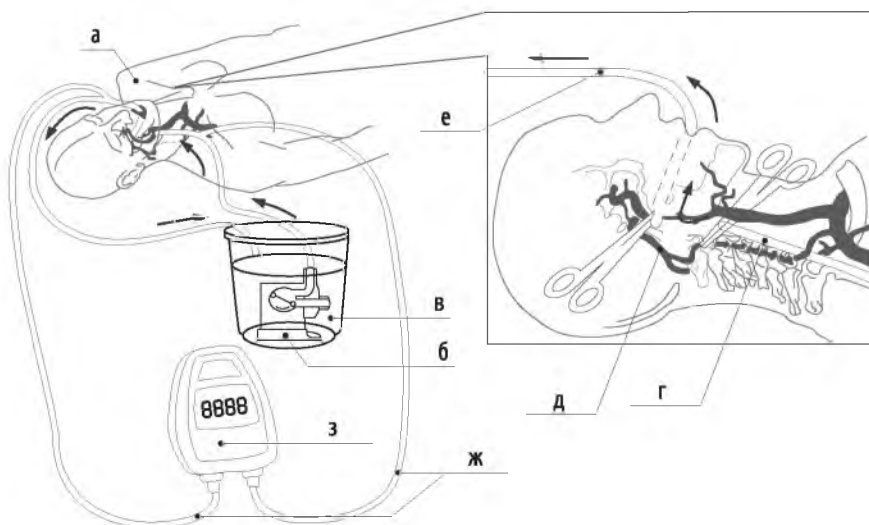
ты было сделано К. Mathias et al. в 1979 году [23]. Метод дилатации сонных артерий разработан на 30 подопытных собаках с искусственно созданными стенозами общих и ВСА (более 50% просвета). В 3 (9%) наблюдениях удалось полностью устранить стеноз, а в 23 (74%) случаях – значительно уменьшить степень сужения. Нарушений мозгового кровообращения после эндоваскулярного вмешательства не отмечалось.

На основании результатов, полученных в эксперименте, авторы в 1981 году впервые в мировой практике провели успешные эндоваскулярные дилатации атеросклеротических стенозов и окклюзии подключичных и подмышечных артерий у 5 больных [23]. Во всех случаях после проведенной эндоваскулярной операции был получен хороший ангиографический и клинический результат. Последующие многочисленные сообщения об эндоваскулярном методе лечения при стенозирующих и окклюдующих процессах брахиоцефальных артерий в целом подтвердили возможность клинического применения этого метода [24–26]. Однако в доступной литературе нами найдены единичные сообщения об эндоваскулярном методе лечения при патологической извитости ВСА.

Цель исследования – оценка возможности и целесообразности эндоваскулярного лечения ВСА при ее патологической извитости.

### Материалы и методы

Исследование проведено на 15 нефиксированных трупах с патологической извитостью ВСА (6 мужчин и 9 женщин от 60 до 87 лет), умерших от острого нарушения мозгового кровообращения. По видам извитости исследуемые сосуды были



**Рис. 2.** Модель для оценки гемодинамических показателей при патологической извитости ВСА  
 а – трупа;  
 б – насос погружного типа;  
 в – емкость с реополиглокином;  
 г – приводящая трубка;  
 д – ВСА;  
 е – отводящая трубка;  
 ж – трубка, сообщающаяся с манометром;  
 з – манометр

разделены на три группы: в 1-ю вошли 6 (40%) препаратов сосудов, которые имели изгиб под углом 90°; во 2-ю – 5 (33%) с S-образной извитостью. В 3-й группе было 4 (27%) препарата сосудов с петлеобразной извитостью (рис. 1). Доступ к ВСА выполняли воротникообразным разрезом при положении трупа на спине с валиком под головой. Ориентиром для доступа служил верхний край грудины и ключиц, по которому проводили кожный разрез. Далее острым путем послойно пересекали фасции шеи и входили в фасциальное пространство ее сосудисто-

нервного пучка в области сонного треугольника. Общую, внутреннюю и наружную сонные артерии освобождали из паравазальной клетчатки. В верхнемедиальной части раны находили двубрюшную мышцу, которую пересекали для визуализации дистального отдела ВСА (до входа в костный канал).

Для оценки гемодинамических показателей патологической извитости ВСА нами была сконструирована модель, которая включала роторный насос Hydor Seltz S 30 погружного типа с максимальной производительностью до 600 л/час,

Таблица 1.

**Измерения градиента давления и объемной скорости до стентирования при перегибе под углом 90°, S-образной и петлеобразной извитости ВСА**

№ п/п	90°		S-образная		Петлеобразная	
	Градиент давления (мм рт. ст.)	Объемная скорость жидкости (мл/мин)	Градиент давления (мм рт. ст.)	Объемная скорость жидкости (мл/мин)	Градиент давления (мм рт. ст.)	Объемная скорость жидкости (мл/мин)
1	17	190	19,6	162	25	126
2	14	245	16,5	200	23,5	135
3	15,5	220	18	185	22,5	146
4	16,5	200	18	186	24,5	132
5	14,8	228	17,5	190	–	–
6	15	225	–	–	–	–
M±σ	15,5±1,1	218±10,9	17,9±1,1	184±10,2	23,8±1,1	134,7±8,2

Таблица 2.

**Измерения градиента давления и объемной скорости после стентирования при перегибе под углом 90°, S-образной и петлеобразной извитости ВСА**

№ п/п	90°		S-образная		Петлеобразная	
	Градиент давления (мм рт. ст.)	Объемная скорость жидкости (мл/мин)	Градиент давления (мм рт. ст.)	Объемная скорость жидкости (мл/мин)	Градиент давления (мм рт. ст.)	Объемная скорость жидкости (мл/мин)
1	1,2	265	1,1	275	1,2	260
2	0,6	295	0,6	300	1,0	372
3	0,9	280	0,9	281	0,9	280
4	1,0	275	0,9	280	1,0	270
5	0,8	290	0,8	292	–	–
6	0,9	282	–	–	–	–
M±σ	0,9±0,2	281±10,6	0,86±0,2	285±10	1,02±0,12	270±8,2

манометр TESTO 506, градуированный в мм рт. ст. Систему подключали двумя трубками к проксимальному и дистальному концам сосуда для измерения разности давления в двух точках. В качестве циркулирующей жидкости использовали смесь реополиглукина и физиологического раствора, которая по вязкости 5,5 мП-сек и плотности 1040 кг/м<sup>3</sup> была максимально приближена к аналогичным показателям крови – 5–6,5 мП-сек и 1051–1064 кг/м<sup>3</sup> [27].

Жидкость нагнетали через приводящую трубку, которую вводили в проксимальный участок ВСА в области бифуркации ОСА. Отводящую трубку фиксировали к дистальному отделу ВСА (у ее входа в основание черепа) через ротовую полость. Проводя трубку, перфорировали диафрагму острым путем с помощью зажима «москит» по внутреннему краю I–II коренных зубов, контролируя прокол указательным пальцем со стороны основания черепа. Свободный конец этой трубки опускали в емкость с реополиглукином, в которой находился насос, подсоединенный к приводящей трубке (рис. 2). Жидкость нагревали до 38°С.

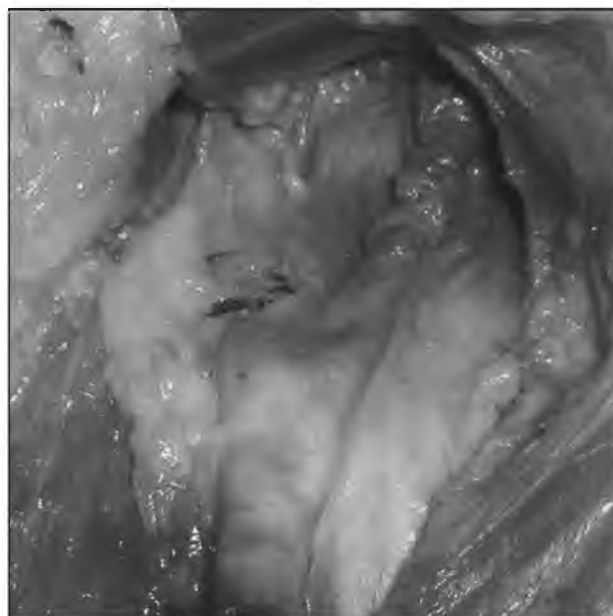
При выходе в отводящей трубке создавали сопротивление путем сужения ее просвета для создания давления в сосуде, которое в среднем составило 90±4 мм рт. ст. Одновременно измеряли объем жидкости, циркулирующей в системе за одну минуту, по скорости наполнения градуированной емкости. Градиент давления и объемную скорость жидкости измеряли трижды при каждом из трех видов извитости до и после стентирования. За результат принимали среднее значение этих измерений.

Стентирование выполняли так. Пунктировали ОСА (на произвольно взятом участке) и по ней вводили гидрофильный проводник J-0,035 в просвет ВСА до основания черепа. Далее по проводнику в нее вводили дилатационный катетер с баллоном диаметром 8 мм и длиной 80 мм («Balton», Польша), выполняли дилатацию места перегиба ВСА до давления 8 атм, после чего баллон опорожняли и удаляли. По оставленному в просвете артерии проводнику вводили саморасширяющийся нитиноловый стент «Алекс» («КОМЕД», Россия) диаметром 6 мм и длиной 80 мм.

При перегибе ВСА под углом 90° стент раскрывали на 3 см выше перегиба, а при S-образной и петлеобразной извитости его раскрывали максимально близко к входу ВСА в основание черепа. Для плотного прилегания стента к стенке ВСА производили дополнительное раздувание дилатационного баллона в месте имплантации стента.

После коррекции извитости ВСА повторно измеряли градиент давления между проксимальными и дистальными участками сосуда и объемную скорость циркулирующей жидкости после стентирования по вышеописанной методике.

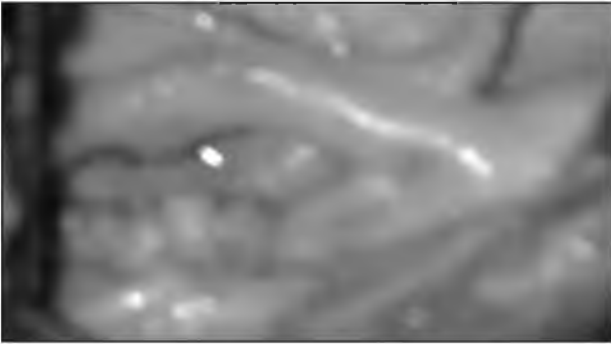
Далее оценивали состояние сосудистой стенки в месте стояния стента с помощью ультразвукового исследования в В-режиме. Его проводили на цифровой ультразвуковой системе GE Vivid-



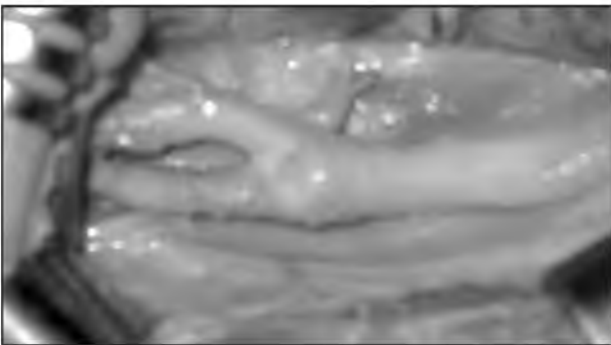
*Рис. 3. S-образная извитость ВСА после введения проводника (видны складки стенки сосуда)*



*Рис. 4. S-образная извитость ВСА после стентирования (складки стенки артерии расправлены стентом, имплантированным в просвет сосуда)*



**Рис. 5.** Петлеобразная извитость ВСА после введения проводника (видны складки стенки сосуда)

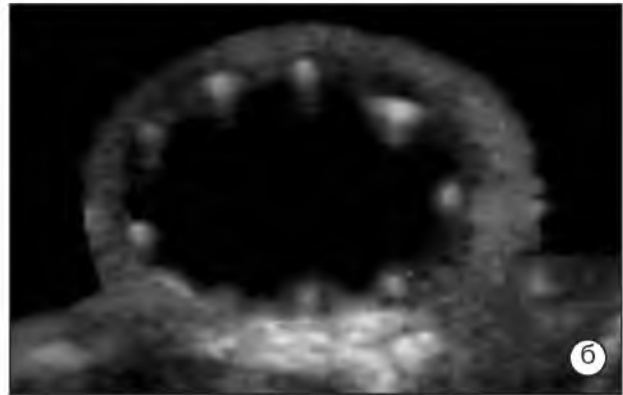
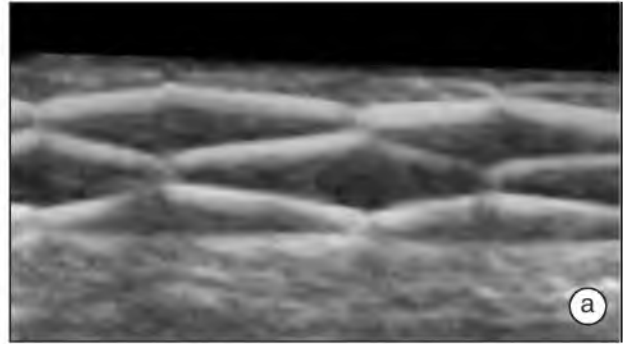


**Рис. 6.** Петлеобразная извитость ВСА после стентирования (складки стенки артерии расправлены стентом, имплантированным в просвет сосуда)

7 Vantage (General Electric Medical Systems) линейным датчиком M12L с активной матричной решеткой, с диапазоном частот 4,9–14,0 МГц. После этого оценивали макроскопическую картину внутренней стенки сосуда при разных формах патологической извитости. Для этой манипуляции сосуд рассекали в продольном направлении и освобождали от стента.

### Результаты

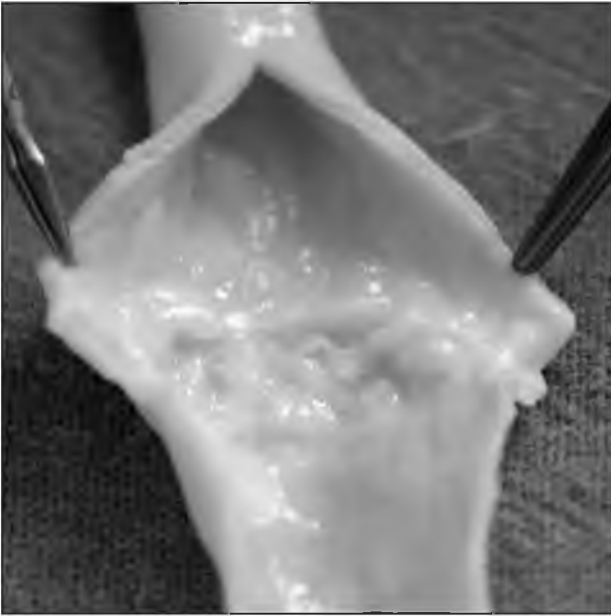
Полученные данные (табл. 1–2) показывают, что чем больше выражена деформация сосуда, тем выше градиент давления и меньше объемная скорость протекающей по нему жидкости. При перегибе под углом 90° градиент давления был в среднем  $15,5 \pm 1,1$  мм рт. ст., объемная скорость жидкости –  $218 \pm 10,9$  мл/мин, при S-образной деформации градиент давления – в среднем  $17,9 \pm 1,1$  мм рт. ст., объемная скорость жидкости –  $184 \pm 12$  мл/мин, при петлеобразовании градиент давления –  $23,8 \pm 1,1$  мм рт. ст., объемная скорость жидкости –  $134,7 \pm 8,3$  мл/мин. Различия между группами достоверны и статистически значимы по критерию Ньюмена – Кейлса ( $p < 0,05$ ). Полученные данные указывают, что чем больше выражена деформация сосуда, тем больше градиент давления и меньше расход жидкости из-



**Рис. 7.** Ультразвуковое изображение артерии в В-режиме а – продольный срез: в просвете определяется стент, плотно прилежащий к стенкам сосуда. Стенка артерии не дифференцируется на слои; б – поперечный срез: визуализируется фрагмент стента в виде гиперэхогенной структуры. Сосудистая стенка представлена утолщенной интимой. Слой медиа не дифференцируется

за увеличения гидродинамического сопротивления деформированного участка сосуда. Это подтверждает представление о том, что при изгибе сосуда без изменения его просвета в потоке жидкости появляются вторичные паразитные течения, направленные поперечно к оси сосуда. Они формируются за счет разности скоростей и давлений у наружной и внутренней стенки сосуда в месте изгиба. Такая поперечная циркуляция при определенных условиях может приводить к выраженной турбулентности и, как следствие, диссипации энергии потока, что и проявляется нарастанием градиента давления.

Нами изучена возможность устранения излишка длины сосуда, которая, как правило, сопровождается патологической извитостью артерии. В связи с этим в эксперименте была выполнена коррекция излишка длины ВСА эндоваскулярным методом по описанной выше методике. Во время введения проводника в ВСА при перегибе сосуда под углом 90° и при его проведении сопротивления не наблюдалось. После этой манипуляции сосуд приобретал прямой ход на всем



**Рис. 8.** Макроскопическая картина S-образной извитости ВСА после стентирования  
1 – вдавления от ячеек стента;  
2 – место перегиба сосуда;  
3 – атеросклеротические бляшки

протяжении. Вслед за дилатацией места перегиба сосуда в его просвет вводили стент и раскрывали на 3 см выше перегиба. После установки стента и удаления проводника отмечали выпрямление ранее извитого сосуда на всем его протяжении. При проведении манипуляции ни в одном случае визуально не было отмечено повреждения сосуда.

При S-образной извитости ВСА во время проведения гидрофильного проводника в 4 из 5 случаев наблюдалось сопротивление, потребовавшее усилия для его преодоления. По проводнику вводили многоцелевой катетер, вследствие чего сосуд приобретал прямой ход на всем протяжении, однако в 4 случаях наблюдалось образование «гофр» (рис. 3). Далее гидрофильный катетер меняли на сверхжесткий проводник «Stiff, Amplatz», катетер извлекали. При этом складчатость артерии сохранялась. Затем выполняли дилатацию артерии катетером с баллоном диаметром 8 мм и длиной 80 мм. Наблюдалось сглаживание сосуда, исчезновение «гофр». Потом по проводнику вводили стент, раскрывали максимально близко к основанию черепа и выполняли повторную баллонную дилатацию. После установки стента отмечалось выпрямление сосуда на всем протяжении (рис. 4).

При петлеобразной извитости ВСА сопротивление при проведении проводника отмечалось во всех случаях. Для его преодоления требовалось



**Рис. 9.** Макроскопическая картина петлеобразной извитости ВСА после стентирования  
1 – место перегиба сосуда;  
2 – вдавления от ячеек стента;  
3 – атеросклеротические бляшки;  
4 – складки сосудистой стенки («гофры»), образовавшиеся после имплантации стента и спрямления хода артерии

усилие. Попытки проведения гидрофильного проводника повторяли до 5 раз в каждом случае. Не удалось провести проводник через петлеобразную извитость сосуда из-за атеросклеротических бляшек в одном наблюдении. В 3 случаях после введения проводника на ВСА не отмечалось выпрямления сосуда, однако после введения катетера по гидрофильному проводнику оно произошло, а также образовались «гофры» (рис. 5). Потом гидрофильный проводник меняли на сверхжесткий «Stiff, Amplatz» по катетеру. «Гофры» при этом сохранялись. После дилатации артерии наблюдалось их исчезновение и сглаживание сосуда. Затем по проводнику вводили стент и раскрывали максимально близко к основанию черепа. Выпрямление сосуда отмечалось на всем его протяжении (рис. 6).

Можно отметить эффективность проведения лечебных эндоваскулярных мероприятий, направленных на нормализацию потока крови через деформированный участок сосуда. После стентирования разных форм патологической извитости ВСА градиент давления резко уменьшался и увеличивался объем циркулирующей жидкости. Отличия между исходными и окончательными значениями достоверны. Критерий Уилкоксона в 1-й группе –  $p < 0,032$  для градиента и для рас-

хода, во 2-й –  $p < 0,062$ , в 3-й –  $p < 0,062$ .

Надо также отметить, что градиент давления и объемная скорость жидкости во всех трех группах после стентирования практически одинаковые. Это вполне ожидаемо, поскольку после вмешательства произошло выпрямление стентированных участков и их ход и диаметры отличались незначительно, поэтому они приобрели сходные гидродинамические характеристики.

При проведении манипуляций ни в одном случае визуально не было отмечено повреждения сосуда. При ультразвукографии препарата в просвете определяется стент, плотно прилежащий к стенкам сосуда. Стенка артерии не дифференцируется на слои. Во всех случаях повреждения интимы не выявлено (рис. 7).

При макроскопическом исследовании внутренней стенки сосуда на внутренней пластинке имеются линейные вдавления, идущие вдоль оси артерии от ячеек стента. Отслоения интимы не определяется. Наружные слои стенки артерий, особенно в случае стентирования петлеобразующей извитости, создают складки («гофры»), которые остаются после стентирования вне просвета артерии и не влияют на параметры гидродинамики (рис. 8, 9).

Таким образом, стентирование можно использовать для лечения патологической извитости ВСА.

### Заключение

Патологическая деформация ВСА оказывает значительное влияние на мозговое кровообращение, поскольку выражает большое гидродинамическое сопротивление кровотоку, что проявляется высоким градиентом давления и заметным снижением объемной скорости. Степень нарушения зависит от сужения сосуда: чем больше выражена его деформация, тем выше градиент давления и меньше объемная скорость протекающей по нему жидкости.

Эндоваскулярная коррекция (стентирование) разных видов патологической извитости ВСА приводит к значительному снижению градиента и увеличению объемной скорости жидкости, то есть к нормализации гидродинамических показателей. При макроскопическом, ультразвуковом и гистологическом исследованиях установлено, что стент плотно прилегает к интимае, не повреждая ее, а избыток тканей стенки сосуда остается вне просвета артерии и в виде складок плотно прилегает к ячейкам стента.



### Список литературы

1. Riser M.M., Gerause J., Ducoudray J., Ribaunt L. Dolicho-carotide interne avec syndrome vertigineux. *Neurology*. 1951; 85: 145–147.
2. Quattlebaum J.L., Upson E.T., Neville R.L. Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery: report of three cases treated by segmental resection of the carotid artery. *Ann. Surg.* 1959; 150: 824–832.
3. Hurwitt E.S. Clinical evolution and surgical correction of obstruction in the branches of arteries. *Ann. Surg.* 1960; 152: 472–475.
4. Lorimer W.S. Internal carotid artery angioplasty. *Surg., Gynecol., Obstet.* 1961; 113: 783–784.
5. Паулюкас П.А., Бараускас Э.М. Хирургическая тактика при выпрямлении петель внутренних сонных артерий. *Хирургия*. 1989; 12: 12–18.
6. Покровский А.В. Патологическое удлинение и извитость (петлеобразование, кольцообразование) брахиоцефальных артерий. В кн.: Е.И. Чазов «Болезни сердца и сосудов». Руководство для врачей. М.: Медицина. 1992; 299–302.
7. Булынин В.И., Мартемьянов С.В., Ласкаржевская М.А. Диагностика и хирургическое лечение различных вариантов патологической извитости внутренних сонных артерий. В сб. 2-й всерос. съезд серд.-сосуд. хирургов. С.-Пб. 1993; 1: 34–35.
8. Долматов Е.А., Дюжиков А.А. Хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий. *Кардиология*. 1989; 3: 45–47.
9. Еремеев В.П. Хирургическое лечение патологических извитостей, перегибов и петель сонных артерий. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1998; 2: 82–94.
10. Баркаускас Э.М., Паулюкас П.А. Способ реконструкции устья сонных артерий. *Хирургия*. 1988; 12: 98–102.
11. Berger R. Surgical reconstruction of the extracranial carotid internal artery: Management and outcome. *J. Vascular Surgery*. 2000; 31: 9–18.
12. Mascoli F, Mari C., Liboni A., Virgili T., Arcello D., Mari F., Donin I. The elongation of the internal carotid artery. Diagnosis and surgical treatment. *J. Cardiovasc. Surg.* 1987; 28 (1): 9–11.
13. Zannetti P.P., Cremonesi V., Rollo S., Inzani E., Civardi C., Baratta V., Accordino R., Rosa G. Surgical therapy of the kinking of the internal carotid artery. *Minerva Chir.* 1989; 44 (11): 1561–1567.
14. Freemann T., Zippit W. Carotid artery syndrome due to kinking: Surgical treatment in 44 cases. *Amer. Surg.* 1962; 28 (11): 745–748.
15. Derrick J., Estess M., Williams D. Circulatory dynamics in kinking of the carotid artery. *Surgery*. 1965; 58 (2): 381–383.



16. Vannis R., Joergenson E., Carter R. Kinking of the ICA. Clinical significance and surgical management. *Am. J. Surg.* 1997; 134 (1): 82–89.
17. Негрей В.Ф., Чернявский А.М., Серкина А.В. Хирургическое лечение патологической извитости брахиоцефальных артерий. Тез. конф. «Диспансеризация и хирургическое лечение больных облитерирующими заболеваниями брахиоцефальных артерий». Москва – Ярославль. 1986; 96–97.
18. Chino A. Simple method for combined carotid endarterectomy and correction of internal carotid artery kinking. *J. Vasc. Surg.* 1987; 6 (2): 197–199.
19. Poindexter J., Patel K., Clauss R. Management of kinked extracranial cerebral arteries. *J. Vasc. Surg.* 1987; 6 (2): 127–133.
20. Gyurko G., Reverz J. New surgical procedures for the management of carotid kinking. *Acta. Chir. Hung.* 1990; 31 (4): 325–331.
21. Вагнер Е.А., Суханов С.Г., Цемехин Б.Д. Хирургическое лечение патологической извитости брахиоцефальных артерий. В 6 томах. Тез. док. IV съезда невропатологов. 1991; 18–20.
22. Грозовский Ю.Л., Куперберг Е.Б., Мучник М.С., Лясс С. Ф., Абрамов И.С., Грибов М.Ю. Тактика и показания к хирургическому лечению больных с сочетанными экстра- и интракраниальными поражениями сонных артерий. *Невропатология и психиатрия.* 1991; 7: 67–75.
23. Фокин А. А. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения окклюзионно-стенотических поражений ветвей дуги аорты. Дис. д-ра мед. наук. Челябинск. 1995; 320.
24. Mathias K., Staiger J., Thon A. et al. Perkutane Katheter Angioplastik der a. Subclavia. *Dtsch. med. Wschr.* 1980; 105 (1): 16–18.
25. Bachman D., Kim R. Transluminal dilatation for subclavian steal syndrome *Amer. J. Roentgenol.* 1980; 135: 995–996.
26. Freitag G., Freitag J., Koch R. et al. Percutaneous angioplasty of carotid artery stenoses. *Neuroradiology.* 1986; 28 (2): 126–127.
27. Galichia J. et al. Subclavian artery stenosis treated by transluminal angioplasty. Six cases *cardiovasc. Intervent. Radiol.* 1983; 6: 78–81.
28. Машковский М.Д. Лекарственные средства. М. 1984; 2: 101.

## **ENDOVASCULAR TREATMENT FOR PATHOLOGICAL KINKING OF INTERNAL CAROTID ARTERY (EXPERIMENTAL STUDY IN VITRO)**

**T. Lazaryan, V. Tsygankov, I. Shutikhina,  
S. Zarinskaya, L. Kokov, A. Pokrovskiy,  
V. Vladimirov, I. Perevezentsev, A. Baranov**

Internal carotid artery (ICA) pathological kinking considered to be one of the main causes of stroke. Aim of our study was to assess endovascular possibilities to manage this condition. Carotid stenting performed in 15 non-fixed human corpses with ICA kinking (6 – L-shaped, 5 – S-shaped, 4 – looping) under hydrodynamic monitoring.

It is shown that endovascular correction (stenting) of kinked ICA straightens the artery, considerably reduces pressure gradient, and increases volume of flow. At the same time carotid stenting, performed for ICA kinking, does not distress the vessel wall, in particular, it causes no significant intimal trauma.

**Key words:** *internal carotid artery, kinking, hydrodynamics, endovascular treatment, stenting.*