

УДК 616.13-004.6-005.4-02-07-092-089

## АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИЕ ОККЛЮЗИОННО-СТЕНОТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙ: ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ИШЕМИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ, КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Н.Н. Иоскевич, С.Н. Ильина, П.Ч. Завадский

Кафедра хирургических болезней №1,

Кафедра оториноларингологии с курсом глазных болезней  
УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*В статье представлен обзор литературы по проблеме хирургического лечения окклюзионно-стенозных поражений сонных артерий у пациентов с облитерирующим атеросклерозом. Описаны механизмы патогенеза ишемического инсульта, синдрома гиперчувствительности каротидного синуса и глазного ишемического синдрома. Рассмотрены принципы диагностики окклюзий и стенозов сонных артерий. Показана информативность используемых методов обследования больных. Изложена классификация атеросклеротических сужений сонных артерий. Подчеркнута необходимость комплексного выявления состояния строения структурного и функционального резервов компенсации мозгового кровотока у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий в дооперационном периоде и совершенствования методов диагностики их окклюзионно-стенозных поражений.*

**Ключевые слова:** атеросклероз, сонная артерия, нарушение мозгового кровообращения.

*The article presents the literature review related to the problem of occlusive-stenotic lesions of carotid artery in patients with obliterating atherosclerosis. The pathogenic mechanisms of the ischemic stroke, carotid sinus hypersensitivity syndrome and ophthalmic ischemic syndrome are described. The diagnostic principles of carotid stenosis and occlusions are analyzed. The atherosclerotic stenoses of carotid arteries are classified. The necessity of complex assessment of structure and functional compensation is reported. The authors also emphasize the importance of the improvement of methods in diagnostics in carotid artery diseases.*

**Key words:** atherosclerosis, carotid artery, disturbance of the cerebral blood circulation.

Ангиогенные поражения головного мозга, как заболевания преимущественно пожилого и старческого возраста, в настоящее время являются одними из главных причин смертности и инвалидности в высокоразвитых странах [11, 13, 24]. Смертность от сосудистых поражений мозга и сердца в настоящее время составляет 54,6% от общей смертности и имеет тенденцию к увеличению [20].

По данным ВОЗ за 1999 г., инсульт занимает второе место в мире среди причин общей смертности [9, 28]. В то же время, в структуре от сердечно-сосудистых заболеваний он составляет более 30% [20]. Частота заболеваемости ишемическим инсультом составляет 85%, геморрагическим – 15% [5, 21]. В США ежегодно регистрируется более полумиллиона инсультов, 20-30% которых обусловлено поражением сонной артерии [9]. Следует отметить, что на долю бессимптомного стеноза сонных артерий приходится 2-5% [28]. В Российской Федерации ежегодно регистрируется около 400-450 тыс. мозговых инсультов (от 360 до 526,2 случаев на 100 000 населения в год) [5, 28]. Из них до 200 тыс. заканчиваются летальным исходом. У 11,8% выживших после инсульта пациентов наблюдается выраженный гемипарез, а 80% становятся инвалидами [8, 9]. По данным А.В. Лаврентьева и соавт. [20] из числа выживших больных с инсультом, 95,2% перенесли ишемический инсульт

и только 4,7% – геморрагический.

В настоящее время в России проживает более 1 миллиона человек, перенёвших инсульт [9]. Возраст пациентов, перенёвших инсульт, колеблется от 53,6 до 69 лет [4, 6, 18, 26, 31, 35, 36]. Из них 87,4% являются мужчинами [20].

В 50-78% случаев причиной недостаточности мозгового кровообращения (НМК) и инсультов является облитерирующий атеросклероз сонных артерий [1]. В то же время, атеросклеротическое поражение базилярных артерий отмечается у 43-46% больных [28]. Другие причины нарушения кровотока в сонных артериях включают патологическую извитость (в 21,3%) [20], неспецифический аорто-артериит (в 0,7%) [20], а также их сочетания (в 6,6%) [24]. Среди последних, сочетание стеноза с извитостью внутренней сонной артерии (ВСА) встречается в 13% [23].

При облитерирующем атеросклерозе сонных артерий наблюдается их многоуровневое поражение. Так, по данным Д.В. Свистова [28] и Д.Н. Джибладзе с соавт. [13], ВСА преимущественно поражаются в начальных сегментах экстракраниальных отделов, в то время как интракраниальные поражения обнаруживаются в 4 раза реже. Правая сонная артерия поражается в 2 раза чаще левой [4]. Распространённость двустороннего поражения сонных артерий составляет 15-79% [1, 4, 15,

29]. В  $2/3$  наблюдений, наряду с поражением сонных артерий, отмечается сочетанное поражение сосудов, не участвующих в кровоснабжении головного мозга (коронарных артерий, брюшной аорты, артерий нижних конечностей) [2, 34].

Степень стеноза сонных артерий определяется по формуле:  $\% \text{ стеноза} = (1-d/D) \cdot 100\%$ , где  $d$  – диаметр ВСА в зоне максимального сужения,  $D$  – референтная величина диаметра сонных артерий.

Дискуссионным является вопрос выбора референтной величины диаметра сонных артерий для определения степени стеноза сонных артерий у больных с облитерирующим атеросклерозом.

Так, согласно результатам рандомизированного исследования NASCET степень стеноза пораженного сегмента сонных артерий следует определять относительно диаметра ВСА выше уровня ее луковицы [28]. Рандомизированное исследование ECST предполагает определение отношения существующего в месте максимального сужения диаметра ВСА к должному этой же локализации [28]. Кроме того, предложено рассчитывать индекс ОСА (индекс общей сонной артерии) (отношение диаметра пораженного сегмента сонных артерий к диаметру ОСА на 1 см проксимальнее уровня бифуркации). Известен также индекс CSI (отношение пораженного сегмента сонных артерий к диаметру ОСА на 3-4 см проксимальнее уровня бифуркации). Наиболее точным признан индекс ОСА.

Стеноз ОСА и ВСА классифицируется по степени выраженности и протяженности. Стеноз сонных артерий по степени подразделяется на: 1) малый стеноз (0-29%), 2) умеренный стеноз (30-49%), 3) выраженный стеноз (50-69%), 4) критический стеноз (70-99%), 5) окклюзию (100%). Стеноз сонных артерий по протяженности подразделяется на протяженный и непротяженный. Протяженным считается стеноз с размером атеросклеротической бляшки  $13,5 \pm 3$  мм (при асимптомном течении) и  $18,5 \pm 5$  мм (при симптомном течении) в длину при одинаковых степенях стеноза [3, 17].

Вероятность развития ишемического инсульта находится в прямопропорциональной зависимости от степени стеноза ОСА и ВСА. Так, ежегодный риск ишемического инсульта при стенозе каротидных артерий менее 30% составляет 1,8% [28], при стенозе 60% – 2,2% [31], при стенозе 75% – 3% [Norris J.W. (1991)], при стенозе 70-99% – 5,7% [ECST (1991)], при окклюзии – до 40% в течение первого года, а затем с частотой около 7% в год [28].

Помимо степени стеноза, атеросклеротическая бляшка, вызвавшая сужение сосуда, классифицируется по ряду признаков: 1) по структуре: гомогенные (низкой, умеренной, высокой плотности), гетерогенные (с преобладанием зон пониженной/повышенной плотности), петрифицированные/не петрифицированные; 2) по распространенности: локальные (менее 1,5 см), пролонгированные (более 1,5 см); 3) по локализации: сегментарные (за-

нимают до 0,25 окружности сосуда), полуконцентрические (занимают до 0,5 окружности сосуда), концентрические (занимают более 0,5 окружности сосуда); 4) по форме поверхности: с ровной поверхностью, с неровной поверхностью; 5) по факту наличия осложнений: неосложненные, с осложнениями (изъятие, интрамуральное кровоизлияние, внутрисосудистый тромб) [28].

Выделяют пять механизмов патогенеза ишемического инсульта: атеротромботический (в 34% случаев), кардиоэмболический (в 22% случаев), гемодинамический (в 15% случаев), лакунарный (в 20% случаев) и инсульт по типу гемореологической микроокклюзии (в 34% случаев) [12, 28]. Вместе с тем, атеросклеротические поражения ОСА и ВСА приводят к развитию ишемии мозга по первым трём из перечисленных выше механизмов.

Атеротромботический инсульт заключается в переходе стеноза в окклюзию в результате острого тромбоза или диссекции. Кардиоэмболический инсульт обусловлен артерио-артериальной микроэмболией атероматозным материалом (в 20% источником эмболов является сердце), микротромбами, кристаллами солей кальция. Гемодинамический инсульт заключается в прогрессирующем сужении просвета сосуда (стеноз – более 75%), что вызывает снижение постстенотического давления с последующей гипоперфузией головного мозга. Лакунарный инсульт возникает вследствие окклюзии или эмболии мелких пенетрирующих артерий головного мозга из-за их липогиалиноза при артериальной гипертензии и сахарном диабете. Окклюзия этих сосудов приводит к развитию небольших глубинно расположенных инфарктов (лакунарные инфаркты), на месте которых обычно формируются кисты. Инсульт по типу гемореологической микроокклюзии развивается вследствие гиперкоагуляции крови (увеличение протромбина, фибриногена, повышение толерантности плазмы к гепарину или адгезивности и агрегации тромбоцитов), а также дефицита противосвертывающих факторов (антитромбина III, протеинов S и C).

Диагностика окклюзионно-стенотических поражений ОСА и ВСА постоянно совершенствуется. Она является комплексной и предполагает решение следующих задач: 1) выявление окклюдированных поражений ОСА и ВСА; 2) оценка локализации и выраженности стеноза артерий; 3) определение структуры и эмбологенной активности атеросклеротической бляшки; 4) определение состояния структурного и функционального резервов компенсации; 5) исследование морфологического и функционального состояния головного мозга; 6) определение типа течения ИБМ; 7) оценка факторов риска оперативного вмешательства [13, 19].

В настоящее время большинство авторов полагают, что основными клиническими признаками, выявляемыми при объективном осмотре больных с окклюзионно-стенотическими поражениями ОСА или ВСА, являются: 1) асимметричная пульсация

сонных и поверхностных височных артерий; 2) сосудистый шум при аускультации в проекции бифуркации сонной артерии (в 68% случаях наблюдается при стенозах более 70% по диаметру); 3) снижение давления в центральной артерии сетчатки [28].

К осложнениям окклюзионно-стенотических поражений ОСА и ВСА относятся синдром гиперчувствительности каротидного синуса [31] и глазной ишемический синдром [15].

Сущность синдрома гиперчувствительности каротидного синуса (СГКС) заключается в развитии преходящих пресинкопальных или синкопальных состояний, с последующим спонтанным восстановлением [32, 7]. В основе СГКС лежат ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и атеросклеротическое поражение сосудов. СГКС диагностируют как внезапное урежение частоты сердечных сокращений менее 30 в 1 мин. или асистолию продолжительностью более 5-10 с и/или снижение артериального давления более чем на 50 мм рт. ст. при проведении массажа зоны каротидного синуса в течение 5 с в положении стоя либо лежа [7, 32].

Глазной ишемический синдром имеет 2 типа течения: острый (преходящая монокулярная слепота, окклюзия центральной артерии сетчатки, острая оптическая ишемическая нейропатия, секторальная ишемия хориоидеи, окулопатия) и первично-хронический (передняя ишемическая нейропатия, ишемическая ретинопатия, хориоидеопатия, окулопатия, открытоугольная глаукома с ишемией переднего сегмента глаза). [16, 27]

Клинические проявления ишемии головного мозга зависят от поражённого артериального бассейна. По обобщенным литературным данным они подразделяются на: 1) бессимптомное (малосимптомное) течение (дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистый паркинсонизм) (у 9,2% больных), 2) преходящие нарушения мозгового или ретинального кровообращения (транзиторные ишемические атаки) (у 16,2% больных), 3) пролонгированные ишемические атаки, 4) последствия ишемического инсульта (у 37,2% больных). Стенозы или окклюзии сонных артерий у пациентов первой группы относятся к т.н. «бессимптомным», у пациентов второй-четвертой групп – к «симптомным». Симптомные больные составляют 72,7%, а асимптомные – 27,3% [1].

Инструментальные методы, используемые в диагностике поражений сонных артерий, подразделяются на 2 группы: 1) оценивающие состояние сосудов головного мозга; 2) оценивающие состояние головного мозга. Первая из них включает: 1) ультразвуковое сканирование артерий шеи; 2) транскраниальную доплерографию; 3) дигитальную субтракционную ангиографию; 4) спиральную компьютерную томоангиографию; 5) спиральную магнитно-резонансную ангиографию; 6) позитрон-эмиссионную компьютерную томографию [19, 28].

Ультразвуковое сканирование артерий шеи вы-

полняется в нескольких режимах: 1) двухмерном режиме, 2) доплеровском режиме, 3) режиме цветного картирования доплеровского спектра и энергии (ультразвуковая ангиография) [19, 20].

Двухмерный режим ультразвукового сканирования артерий шеи (чувствительность – 79%; специфичность – 88%) обеспечивает точную детекцию стенозов внечерепных отделов сонных артерий, определение структуры, размеров, протяжённости, формы, осложнений атеросклеротической бляшки, степени поражения артерии, состояние внутренней оболочки артерии, гемодинамическую значимость поражения по признаку функционирования окольных путей кровоснабжения мозга, степени снижения перфузионного давления вследствие стеноза. К преимуществам метода относятся доступность и возможность использования в качестве скрининг-метода, а основным недостатком – недостаточная точность [10, 11].

Допплеровский режим ультразвукового сканирования артерий шеи обеспечивает проведение спектрального анализа линейной скорости кровотока в зоне стеноза и его градиацию [38].

Ультразвуковая доплерография является ведущим методом скрининга при подозрении на окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий головы и шеи. При этом характерным для стенозов артерий более 50% по диаметру является сочетание специфических доплерографических паттернов «стеноза», «остаточного потока» и «затрудненной перфузии» на разных уровнях прецеребрального русла, что позволяет в большинстве случаев точно (чувствительность – 79%; специфичность – 88%) диагностировать уровень и степень поражения артерии. Наиболее характерным изменением для стеноза ВСА является возрастание систолической частоты/скорости кровотока в устье пораженной артерии, что позволяет достаточно точно определять степень сужения артерии по диаметру.

Транскраниальная ультразвуковая доплерография с функциональными тест-нагрузками позволяет определить структурный резерв компенсации (т.е. качество коллатерального кровоснабжения: значения линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии, уровень индексов периферического сопротивления, степень межполушарной асимметрии, направление потока в соединительных артериях и периорбитальном анастомозе кровоснабжения) и функциональный резерв компенсации (по уровню индексов реактивности и ауторегуляции в пораженном сосудистом бассейне) [14]. Транскраниальная доплерография не имеет альтернативы при интраоперационном мониторинге. Она позволяет в режиме реального времени оперативно контролировать динамику уровня мозговой перфузии, объем микроэмболизации и наличие синдрома гиперперфузии. С помощью метода определяется необходимость применения защиты мозга, изменения параметров анестезии и особенностей послеоперационного ведения больного [20].

Дигитальная субтракционная ангиография косвенно характеризует состояние сосудистой стенки, функциональное состояние церебральной гемодинамики, коллатерального кровоснабжения мозга [37]. Помимо трансфеморальной, используется методика трансаксиллярной ангиографии магистральных артерий головы. Показаниями к её применению являются диагностированные гемодинамически значимые окклюзионно-стенотические поражения магистральных артерий головного мозга и шеи, рассматриваемые как потенциальный объект хирургической коррекции, подозрение на эшелонированный стеноз внутричерепной части ВСА [20].

Спиральная компьютерная томоангиография (чувствительность – 100%, специфичность – 87,5%) позволяет оценить протяженность зоны поражения, определить степень сужения сосуда. К преимуществам метода относится возможность диагностики стенозов и окклюзий внутричерепных ветвей сонных артерий, к недостаткам – ограничения разрешения метода в силу негативного влияния высокой линейной скорости кровотока, пульсации артерий, дыхательных движений пациента [28].

Для оценки состояния головного мозга применяют методы: 1) компьютерной томографии (чувствительность выявления признаков поражения головного мозга – 60%); 2) магнитно-резонансной томографии (чувствительность выявления признаков поражения головного мозга – 90%); 3) электроэнцефалографии [28].

Одной из задач дооперационной диагностики окклюзионно-стенотических поражений сонных артерий является выявление состояния структурного и функционального резервов компенсации. Для этого применяются критерии отсутствия толерантности сосудистого русла к интраоперационному пережатию ОСА:

1) проба Матас: прижатие ОСА к сонному бугорку  $C_4$  в течение трёх минут приводит к появлению симптомов транзиторной ишемической атаки;

2) индекс ретроградного давления менее 0,4 [25];

3) уменьшение линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии во время пережатия ОСА менее 20-30 см/сек [22, 25] или на 40-50%;

4) прирост линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии менее чем на  $3,22 + 0,34$  см/сек/1 и увеличение парциального напряжения  $pCO_2$  [20] в процессе проведения гиперкапнической дыхательной нагрузки 3-5% смеси воздуха и углекислого газа.

5) прирост скорости кровотока по задней мозговой артерии, определяемой методом транскраниальной доплерографии с использованием нейросенсорной фотостимуляции менее чем 25-45% от исходной [20];

6) устойчивое смещение спектра электроэнцефалограммы в сторону медленно-волновой активности (0-4 Гц) и снижение амплитуды компонен-

тов быстро-волновой активности (8-16 Гц) при пробном пережатии ОСА к сонному бугорку  $C_4$  в течение 3 минут с оценкой изменений спектра в этот промежуток времени.

На основании комплексного обследования больных с симптомами ИБМ выделены факторы риска оперативного вмешательства. Они подразделяются на: факторы высокого и умеренного риска [13, 23, 29, 31, 33].

К неврологическим факторам риска относятся: 1) прогрессирующий неврологический дефицит; 2) острый инсульт; 3) перенесённый инсульт (главный риск-фактор периоперационных неврологических осложнений); 4) нарастающие по темпу переходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) [23].

К соматическим факторам риска относятся: 1) стенокардия (чаще встречается у пациентов с нелакунарными инфарктами); 2) недавний инфаркт миокарда; 3) прогрессирующая недостаточность кровообращения; 4) атеросклероз других периферических сосудов (чаще у пациентов с нелакунарными инфарктами); 5) тяжелая гипертензия (встречается в 85% случаев у больных с лакунарными и в 73% случаев с нелакунарными инфарктами); 6) сахарный диабет (один из главных риск-факторов периоперационного осложнения); 7) хронические обструктивные заболевания легких; 8) возраст старше 70 лет [23, 31].

К биохимическим факторам риска относят: 1) увеличение гематокрита; 2) гиперхолестеринемия (чаще у пациентов с нелакунарными инфарктами); 3) гиперфибринемия [31].

К ангиографическим факторам риска относят: 1) окклюзия противоположной ВСА; 2) эшелонированный стеноз ВСА; 3) распространение атеросклеротической бляшки за пределы бифуркации ОСА; 4) высокая бифуркация ОСА; 5) утолщение интимо-медиального слоя; 6) наличие полноценной эмбологенной бляшки (встречается у 53% больных с лакунарными инфарктами (ЛИ) и у 69% с нелакунарными инфарктами (НЛИ)); 7) внутрипросветный тромб во ВСА [29, 31, 33].

Таким образом, окклюзионно-стенотические поражения сонных артерий относятся к достаточно распространенным заболеваниям. Вместе с тем, многие вопросы их клинических проявлений и диагностики остаются недостаточно известными, что сказывается на качестве оказания хирургической помощи данной группе больных облитерирующим атеросклерозом.

#### Литература

1. Баркаускас Е., Мескаускаене А., Лаурикенас К./Риск, связанный с каротидной эндартерэктомией у больных с инсультом головного мозга.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2005. – Т. 11, №1. – С. 103-112.
2. Белов Ю. В., Кузьмин А. Л./Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией у больных с изолированными, множественными и сочетанными поражениями брахиоцефальных артерий.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002. – Т. 8, №3. – С. 76-80.
3. Белов Ю. В., Сандриков В. А., Базылев В. В., Базылева Т. В./Клинико-диагностические аспекты больных с асимптомным

- поражением сонных артерий и пациентов с клиникой недостаточности мозгового кровообращения.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002. – Т. 8, №2. – С. 65.
4. Белов Ю. В., Степаненко А. Б., Генс А. П., Базылев В. В., Селезнев М. Н., Савичев Д. Д./Протезирование сонных артерий.//Журн. Хир. Им. Пирогова. – 2005. – №8. – С. 36-40.
5. Бойко А. Н., Сидоренко Т. В., Кабанов А. А./Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) //Кафедра неврологии и нейрохирургии РГМУ, Москва, [http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/04\\_08/598.shtml](http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/04_08/598.shtml).
6. Васильев А. Э., Солонец М. Б./Рентгенхирургическое лечение поражений брахиоцефальных артерий.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003. – Т. 9, №2. – С. 95-98.
7. Ватулин Н. Т., Харитончик Д. Л., Токарь Д. В., Калинин Н. В./Синдром каротидного синуса.//Укр. Ж. Кардиология. – 2001. – Vol. 9, № 41. – Р. 70-73.
8. Вачев А.Н., Степанов М. Ю., Фролова Е. В. и др./Влияние операции на сонных артериях на регресс двигательных нарушений у больных после ишемического инсульта.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003. – Т. 9, №2. – С. 99-105.
9. Верещагин Н. В., Суслина З. А., Пирадов М. А./Принципы диагностики и лечения больных с острыми ишемическими нарушениями мозгового кровообращения.// Журн. Атмосфера. Нервные болезни. – 2002. – №1. – С. 8-14.
10. Гавриленко А. В., Сандриков В. А., Скрылев С. И., Галкин П. В., Фатеева И. Е., Милонова В. И./Выбор показаний к каротидной эндартерэктомии в зависимости от структуры атеросклеротической бляшки.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2001. – Т. 7, №4. – С. 11.
11. Галкин П.В./Показания к хирургическому лечению больных с поражением сонной артерии в зависимости от структуры атеросклеротических бляшек: Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук.//Рос. науч. центр хирургии РАМН, Москва. – 2001. – 25 с.
12. Джибладзе Д.Н., Аминтаева А.Г., Лагода О.В., Ионова В.Г./Катамнез больных с экстракраниальной патологией сонных артерий и ишемическими нарушениями мозгового кровообращения.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003. – Т. 9, №1. – С. 21-29.
13. Джибладзе Д.Н., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю., Томилин А.А., Соколова Е.И., Ганнушкина И.В., Антелава А.Л./Роль факторов риска в развитии ишемического инсульта при патологии экстракраниального отдела сонных артерий.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2004. – Т. 10, №2. – С. 15-20.
14. Игнатъев И. М., Симонова О. А., Бредихин Р. А./Значение транскраниальной доплерографии в мониторинге церебральной гемодинамики при операциях на брахиоцефальных артериях.//Эхография. – 2004. – Т.5, №3.
15. Киселёва Т. Н., Тарасова Л. Н., Фокин Ал. Ан./Значение операций на сонных артериях для коррекции глазного ишемического синдрома.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2001. – Т. 7, №3. – С. 15-21.
16. Киселёва Т. Н./Глазной ишемический синдром (клиника, диагностика, лечение): Автореф. дис. на соиск. уч. степ. докт. мед. наук.//Рос. МАПО, Москва – 2000 – 32 с.
17. Константинов Б. А./Отдалённые результаты хирургического лечения больных с асимптомным стенозом сонных артерий.//Журн. Хир. Им. Пирогова. – 2002. – №5. – С. 4-6.
18. Коротков Н. И., Белов Ю. В., Константинов Б. А./Каротидная эндартерэктомия под местной анестезией.//Журн. Хир. Им. Пирогова. – 2001. – №9. – С. 4-6.
19. Красников А. В., Лагода О. В., Бархатов Д. Ю., Кротенкова М. В., Джибладзе Д. Н./Асимптомные стенозы и тромбозы сонных артерий: гемодинамика и ультразвуковое исследование.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2004. – Т. 10, №4. – С. 17-22.
20. Лаврентьев А. В., Пирцхалашвили З. К., Спиридонов А.А./Эволюция диагностики и хирургического лечения хронической ишемии головного мозга.// <http://www.rusmedserv.com/vassurg/eval20.htm>, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии РАМН, г. Москва, 2004 г.
21. Лазарев В. А., Волков С. Б., Иванов В. А., Антонов Г. И./Стентирование внутренней сонной артерии с церебральной протекцией.//Журнал Нейрохирургия. – 2005. – № 3. – С. 27-32
22. Лисин И. В., Эпп П. Я., Субботин Ю. Г., Безматерных Л. Э./Комплексная защита головного мозга при операциях на сонной артерии.//<http://anesth.medi.ru/omsk/omsk0930.htm>, Краевая клиническая больница г. Барнаул, 2001 г.
23. Покровский А. В., Белоярцев Д. Ф., Колосов Р. В./Что влияет на стандарты качества каротидной эндартерэктомии?//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2003. – Т. 9, №3. – С. 80-87.
24. Покровский А. В., Кунцевич Г. И., Белоярцев Д. Ф., Тимина И. Е., Колосов Р. В./Сравнительный анализ отдалённых результатов каротидной эндартерэктомии в зависимости от методики операции.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2005. – Т. 11, №1. – С. 93-103.
25. Покровский А. В./Классическая каротидная эндартерэктомия.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2001. – Т. 7, №1. – С. 101.
26. Реймерс Б., Цернетти К., Сака С., Паскуэтто Ж., Наподдано М., Пиккиоло А., Паскотто П./Стентирование сонной артерии с установкой защитного церебрального фильтра.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002. – Т. 8, №3. – С. 57-62.
27. Сашина А. В./Диагностика и лечение нарушений кровообращения в сосудах глаза при атеросклеротическом стенозе сонных артерий: Автореф. дис. на соиск. уч. степ. докт. мед. наук./НИИ глазных болезней РАМН, Москва – 2005 – 21 с.
28. Свистов Д. В./Хирургическое лечение атеросклеротических поражений артерий каротидного бассейна. //www.neuro.neva.ru/Russian/Issues/Articles\_2\_2001/svistov.htm, Кафедра нейрохирургии Российской Военно-медицинской академии, Санкт-Петербург, Россия.
29. Седов В. М., Баталин И. В., Кондратьев В. М./Зависимость результатов лечения больных с атеросклерозом головного мозга от технологии каротидной эндартерэктомии.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2004. – Т. 10, №1. – С. 111-116.
30. Седов В. М., Дмитриева Я. В., Токаревич К. К., Яшин С. М., Разуваев А. С./Гиперчувствительность каротидного синуса у больных с атеросклеротическим стенозом сонной артерии.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2002. – Т. 8, №4. – С. 20
31. Тодуа Ф. И., Гачечиладзе Д. Г., Ахвледиани М. В./Состояние сонных артерий и основные сосудистые риск-факторы при инфарктах мозга передней циркуляции.//Журн. Ангиол. и сосуд. хир. – 2004. – Т. 10, №1. – С. 70-77
32. Фролов А. И., Зинченко Ю. В., Сычов О. С., Пелех Н. В., Бидяк А. И., Мостовой С. Е., Поташев С. В./Синдром каротидного синуса.//[http://rql.net.ua/cardio\\_j/2003/6/ftolov.htm](http://rql.net.ua/cardio_j/2003/6/ftolov.htm), Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско АМН Украины, г. Киев
33. Янушко В. А., Турлюк Д. В. и др./Отдалённые результаты хирургического лечения пациентов с двухсторонним поражением сонных артерий: Докл. [Симпозиум «Хирургическое лечение сосудисто-мозговой недостаточности», Москва, 19 ноября 2003 г.]/Бюл. НИСССХ «Сердечно-сосудистые заболевания» – 2003. – Т.4 – №10. – С. 46-49
34. Bonardelli S., Portolani N et al./Combined surgical approach for carotid and coronary stenosis. Sixty-four patients and review of literature.//J. cardiovasc. surg. – 2002. – Vol. 43 – №3. – P. 385-390.
35. Mudra H., Zeigler M./Percutane karotisangioplastie mit stentimplantation und embolioprotection. Eine prospective studie bei 100 konsekutiven behandlungen.//DMW: Dtsch. Med. Wochenschr. – 2003. – 128 - №15. – P. 790 – 796.
36. Node Kiharo Eduardo, Duarte Andrioli Mario Sergio/Retrospective study of 79 patients with stenting and angioplasty with and without cerebral protection devices.//Arq. Neuro-psiquat. – 2004. – Vol.62 – №4. – P. 1012-1015.
37. Qui Yue-Yong, Zou Li-yang/Дигитальная субтракционная ангиография, диагноз и чрескожное транслюминальное стентирование стеноза сонной артерии.//Chin. J. Med. Image Technol. – 2004. – Vol.20 – №5. – P. 740-742.
38. Zhang Bo, Zhao Bao-Zhen/Значение двухмерного цветного ультразвука по Допплеру в хирургическом и интервенционном лечении стеноза сонных артерий.//Acad. J. Second Mil. Med. Univ. – 2004. – Vol.25 – №11. – С. 1224-1227.

Поступила 27.11.06.