

N. TORMA ¹, И.И. КОПОЛОВЕЦ ², V. SINOTSKÝ ^{3,4},
M. KUBÍKOVÁ ^{3,4}, M. FRANKOVIČOVÁ ^{3,4}

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО СТЕНОЗА СОННЫХ АРТЕРИЙ В СОЧЕТАНИИ С ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТЬЮ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ С ЦЕЛЬЮ ПРОФИЛАКТИКИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Сосудистый центр “IMEA CC”, г. Кошице ¹,

Словацкая Республика

ВГУЗ «Ужгородский национальный университет» ²,

Украина

Восточный Словацкий институт сердечно-сосудистых заболеваний “VUSCH” ³,

университет П. И. Шафарика, медицинский факультет, г. Кошице ⁴,

Словацкая Республика

Цель. Изучить результаты хирургического лечения пациентов с патологической извитостью внутренних сонных артерий.

Материал и методы. Представлены результаты хирургического лечения 97 пациентов с патологической извитостью внутренней сонной артерии (ПИ ВСА) в сочетании с ее атеросклеротическим стенозом. Проанализированы результаты лечения в зависимости от степени деформации, локализации атеросклеротического поражения и клинической симптоматики. В зависимости от этиопатогенетических факторов, клинических проявлений и результатов обследования пациентов разделили на 3 группы. По возрастным и половым характеристикам группы не отличались.

I группа (18 человек) — пациенты с ПИ ВСА без атеросклеротического поражения сонных артерий;

II группа (36 человек) — пациенты с ПИ ВСА и асимптоматическим атеросклеротическим стенозом ВСА;

III группа (43 человека) — пациенты с симптоматическим стенозом ВСА и ПИ ВСА.

Результаты. При сравнении непосредственных результатов хирургического лечения атеросклеротического стеноза сонных артерий (СА) в сочетании с ПИ ВСА в представленных группах исследования достоверной статистической разницы не обнаружено ($p \geq 0,05$).

Оптимальным методом лечения симптоматической ПИ ВСА является хирургическая реконструкция. Хирургическая тактика заключается в резекции избыточной длины ВСА с последующей реимплантацией или транспозицией, а в случае наличия атеросклеротического стеноза — выполнении эверсионной эндартерэктомии.

В I группе регрессия специфических симптомов ишемии головного мозга, характерных при ПИ ВСА, наблюдалась у 11 пациентов (61,1%), во II группе — у 21 пациента (58,3%), в III группе — у 16 пациентов (37,2%).

Заключение. Хирургическая коррекция патологической извитости внутренней сонной артерии у симптоматических пациентов является успешным методом лечения церебральной недостаточности и профилактики ишемических инсультов. Ранние хорошие и удовлетворительные результаты хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии составили в I группе — 100%, во II группе — 97,2%, в III группе — 95,3%.

Ключевые слова: атеросклероз сонных артерий, кинкинг, койлинг, ишемический инсульт, этиопатогенетический фактор, церебральная недостаточность, хирургическое лечение

Objectives. To investigate the results of surgical treatment of patients with pathological tortuosity of the internal carotid artery.

Methods. The results of surgical treatment of patients ($n=97$) with pathological tortuosity (PT) of internal carotid artery (ICA) in combination with atherosclerotic stenosis have been presented. The results of treatment depending on the degree of deformation, atherosclerotic damage localization and clinical symptomatology have been analyzed. The patients were divided into 3 groups depending on etiopathogenetical factors, clinical manifestations and patients' examination results. In those groups the patients didn't differ in their age and sex characteristics.

Group I ($n=18$) — the patients with pathological tortuosity of internal carotid artery (PT ICA) without atherosclerotic stenosis of carotid arteries;

Group II ($n=36$) — the patients with pathological tortuosity of internal carotid artery and asymptomatic atherosclerotic stenosis;

Group III (n=43) – the patients with pathological tortuosity of internal carotid artery and symptomatic atherosclerotic stenosis.

Results. No reliable statistic difference was revealed in comparison with the surgical treatment results of CA atherosclerotic stenosis in combination with ICA pathological tortuosity in the groups represented in the investigation ($\geq 0,05$). The optimal method of treatment of ICA pathological tortuosity is considered to be a surgical reconstruction. Surgical tactics means resection of excessive ICA length with further reimplantation or transposition, and in case of atherosclerotic stenosis – performing eversion endarterectomy.

In group I the patients (n=11; 61,1%) showed specific symptoms of cerebral ischemic regression typical for PT ICA; in the group II (n=21; 58,3%); in group III (n=16; 37,2%).

Conclusion. Surgical correction in symptomatic patients is a successful method of treatment of cerebral insufficiency and ischemic stroke prevention. Early good and satisfactory results of surgical treatment of pathological tortuosity of the internal carotid artery accounted for 100% in group I; 97,2% – in group II and 95,3% – in group III.

Keywords: carotid arteries atherosclerosis, kinking, coiling, ischemic stroke, etiopathogenetical factors, cerebral insufficiency, surgical treatment

Novosti Khirurgii. 2015 Nov-Dec; Vol 23 (6): 631-636

Surgical Treatment of Atherosclerotic Stenosis of Carotid Arteries in Combination with Pathological Tortuosity of the Internal Carotid Artery for Ischemic Stroke Prevention

N. Torma, I.I. Kopolovets, V. Sihotsky, M. Kubikova, M. Frankovicova

Введение

Анатомические особенности и изменения сонных артерий (СА), в первую очередь внутренней сонной артерии (ВСА), разнообразны. Среди пациентов сосудистых отделений с различными заболеваниями извитость ВСА составляет от 25 до 41% [1]. Аномалии в их геометрии и прогрессирование патологической извитости (ПИ) легко диагностировать с помощью ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) и ангиографии [2]. С анатомо-топографической точки зрения, шейный отдел ВСА является прямым и без извитости. Некоторые авторы предполагают, что это доброкачественная ангиопатия, не требующая хирургической коррекции [2, 3]. Однако одной из проблем гемодинамически значимой ПИ ВСА является критическое снижение кровоснабжения головного мозга, сопровождающееся вертебро-церебральной недостаточностью [4, 5]. Также патологическая деформация ВСА в сочетании с атеросклеротическим стенозом и возрастными изменениями является опасным фактором возможного развития ишемического инсульта [6].

На сегодняшний день у взрослых рассматривают два типа патологической извитости ВСА [2]:

1 тип – эмбриогенный, который проявляется чаще всего в возрасте 40-50 лет, в первую очередь у женщин;

2 тип – формирующийся вследствие атеросклеротических изменений ВСА и возникающий в результате дегенеративных изменений эластичных тканей стенки артерии, что приводит к ее удлинению.

Согласно наблюдениям ангиологов, аномалии ВСА, обнаруженные на УЗДС, встречаются у 10-43% в популяции пациентов без атероскле-

ротического поражения ВСА, сахарного диабета и артериальной гипертензии [7]. В то же время ПИ ВСА наблюдается у 5-25% пациентов с симптоматической цереброваскулярной недостаточностью или у пациентов с выявленным стенозом ВСА [8]. Кинкинг ВСА статистически встречается чаще у старших лиц и этиологически связан с атеросклеротическим поражением СА [1, 6]. Койлинг чаще встречается у людей младшего возраста [9]. У детей и молодых людей ПИ ВСА считается врожденной патологией [3]. Эмбриогенную теорию деформации СА поддерживает и R. Beigelman, который в своих исследованиях не подтвердил разницу кинкинга и койлинга в зависимости от возраста [2].

В специализированной литературе встречаются работы, где указано, что хирургическая коррекция ПИ ВСА даже в бессимптомных стадиях имеет более высокий показатель успеха в профилактике инсульта по сравнению с консервативным лечением [3, 4, 9, 10]. Однако нет четкой тактики по лечению ПИ ВСА. Поэтому актуальным остается вопрос изучения результатов хирургического лечения ПИ ВСА в зависимости от клинических проявлений.

Цель исследования. Изучить результаты хирургического лечения пациентов с патологической извитостью внутренних сонных артерий.

Материал и методы

В клинике сосудистой хирургии Восточного Словацкого института сердечно-сосудистых заболеваний “VUSCH” в течение 10 лет прооперировано 865 пациентов с атеросклеротическим стенозом СА. У 97 человек на этапе предоперационного обследования была диагностирована ПИ ВСА, из которых у 18 пациентов была обнаружена изолированная патологическая деформация без атеросклеротического поражения СА.

Таблица 1

Группы пациентов		
Группа	Критерии отбора	Количество пациентов
I	Пациенты с патологической извитостью ВСА без атеросклеротического поражения сонных артерий	18 (18,6%)
II	Пациенты с патологической извитостью ВСА и асимптоматическим атеросклеротическим стенозом ВСА	36 (37,1%)
III	Пациенты с симптоматическим стенозом ВСА и патологической извитостью ВСА	43 (44,3%)

Возраст пациентов составлял от 34 до 78 лет. Средний возраст пациентов – $62,7 \pm 3,2$ года ($M \pm \sigma$). Среди них: мужчины – 40,2% (39 человек), женщины – 59,8% (58 человек).

В зависимости от этиопатогенетических факторов, клинических проявлений и результатов обследования пациентов разделили на 3 группы (таблица 1). По возрастным и половым характеристикам пациенты в группах не отличались.

Показаниями к операции у пациентов со стенозом ВСА были:

1. Односторонний гемодинамически значимый стеноз ВСА.
2. Стеноз ВСА более 70% и окклюзия контралатеральной ВСА.
3. Двусторонний стеноз ВСА более 80% (операция всегда только на одной стороне).
4. Стеноз ВСА более 60% с высоким эмбологенным потенциалом (мягкая слабо фиксированная атеросклеротическая бляшка с проявлениями изъязвления).
5. Симптоматический стеноз ВСА более 50%.

У пациентов с патологической извитостью ВСА без гемодинамически значимого атеросклеротического стеноза показаниями к операции были:

1. Транзиторные ишемические атаки (ТИА) при повороте или запрокидывании головы.
2. Билатеральный гемодинамически значимый кинкинг или койлинг.
3. Симультанное поражение сонных и вертебральных артерий.

Каждому пациенту перед операцией проводили УЗДС. Для обследования использовали аппараты “Esaote” и “PHLIPS” с набором линейных датчиков (5-10 МГц). У пациентов с ПИ ВСА для объективной визуализации формы деформации выполняли ангиографию.

Для определения уровня деформации ВСА использовали модифицированную классификацию патологической извитости ВСА Weibel-Fields and Metz (таблица 2), которая делит деформацию ВСА на три группы: извитость (Tortuosity), перегиб (Kinking) и петлеобразование (Coiling) [11].

В I группе (пациенты с патологической извитостью ВСА без атеросклеротического поражения сонных артерий) у 64% пациентов патологическая извитость была диагностирована в проксимальной части ВСА, а у 36% – в дистальном отделе ВСА.

Анализируя локализацию атеросклеротического поражения и ПИ ВСА, следует отметить, что и 57% пациентов атеросклеротическое поражение и ПИ были локализованы в области ВСА и бифуркации, а у 43% – в области общей сонной артерии (ОСА) и ВСА.

В III группе (пациенты с симптоматическим стенозом ВСА и патологической извитостью ВСА) у всех пациентов с симптоматическим атеросклеротическим стенозом ВСА с целью выявления геморрагических очагов выполняли КТ-ангиографию. Каротидная эндартерэктомия (КЭА) у симптоматических пациентов проводилась в течение 14 дней с момента развития ишемического инсульта с интракраниальным ишемическим очагом не более 2×3 см и при минимальной неврологической симптоматике (легкий гемипарез или монопарез, гемиплегия). В случае интракраниального ишемического очага более 2×3 см или наличия тяжелого неврологического дефицита каротидная эндартерэктомия проводилась после 6 недель с момента перенесенной сосудисто-мозговой катастрофы и стабилизации пациента.

Операции выполнялись при общем обезболивании с интраоперационным краниальным

Таблица 2

Классификация патологической извитости ВСА за Weibel-Fields and Metz [11]	
Извитость (Tortuosity)	S или C-подобная извитость ВСА
Легкий перегиб (Mild kinking)	Угол между двумя сегментами извитости ВСА $\geq 60^\circ$
Средний перегиб (Moderate kinking)	Угол между двумя сегментами извитости ВСА $30 - 60^\circ$
Тяжелый перегиб (Severe kinking)	Угол между двумя сегментами извитости ВСА $\leq 30^\circ$
Петлеобразование (Coiling)	Удлиненная извитость ВСА имеет кругообразную или петлеобразную форму

мониторингом кровоснабжения головного мозга.

Важным моментом при КЭА является правильное положение пациента на операционном столе. Его укладывали в полу сидячем положении с запрокинутой головой и приподнятыми нижними конечностями. Под шею ставили валик, а голову обращали в противоположную операции сторону. Кожный разрез выполняли по внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Поэтапно препарировали ОСА, наружную сонную артерию (НСА) и ВСА. После введения гепарина из расчета 100 ЕД на килограмм массы тела и пережатия сосудов, в зависимости от формы патологической извитости и степени атеросклеротического стеноза, выбирали технику хирургической реконструкции: сегментарную резекцию с наложением анастомоза конец в конец, имплантацию или транспозицию ВСА либо эверсионную эндартерэктомию.

Из 18 пациентов (I группа) с изолированной ПИ ВСА без атеросклеротического поражения СА у 6 выявлен койлинг, а у 12 пациентов – различной степени кинкинг (рис.).

У 4 пациентов с койлингом выполнили резекцию ВСА, а у 2 больных – резекцию ОСА с последующей реимплантацией НСА.

У 6 пациентов с кинкингом ВСА выполнили резекцию ВСА по принципу эверсионной эндартерэктомии, у 4 – резекцию ОСА, а у 2 – резекцию ОСА с реимплантацией НСА.

Из 79 пациентов (II-III группа) с гемодинамически значимым атеросклеротическим стенозом ВСА в сочетании с патологической извитостью у 64 больных выполняли эверсионную эндартерэктомию с коррекцией длины ВСА и реимплантацией в область анатомической локализации, у 5 пациентов – эверсионную эндартерэктомию ВСА с резекцией и реимплантацией НСА, у 4 больных – резекцию ОСА с анастомозом конец в конец и реимплантацией НСА, у 6 больных – классическую эндартерэктомию с patch пластикой.

Рис. Кинкинг ВСА у пациента с неврологической симптоматикой при запрокидывании головы



В послеоперационном периоде больные продолжали принимать профилактическую дозу низкомолекулярного гепарина в течение 10 дней. С третьего дня после операции назначали клопидогрел 75 мг 1 раз в день длительно.

Ранние результаты хирургического лечения оценивали по трехбалльной шкале:

1) хорошие – исчезновение или уменьшение проявлений специфических симптомов ишемии мозга, характерных при патологической извитости, отсутствие в раннем послеоперационном периоде свежего острого нарушения мозгового кровообращения или других тяжелых осложнений (инфаркт миокарда, тромбоэмболия);

2) удовлетворительные – уменьшение частоты специфических симптомов ишемии мозга, наличие в послеоперационном периоде таких осложнений, как кровотечение из послеоперационной раны, повреждения черепно-мозговых нервов;

3) неудовлетворительные – возникновение острого нарушения мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, тромбоэмболии, смерть больного в раннем послеоперационном периоде.

Оценивали летальность и осложнения в раннем послеоперационном периоде. При статистическом анализе для сравнения дискретных данных использовался критерий χ^2 -Пирсона. Критический порог статистической значимости определяли на уровне $\leq 0,05$.

Результаты

При сравнении непосредственных результатов хирургического лечения атеросклеротического стеноза СА в сочетании с ПИ ВСА в представленных группах исследования достоверной статистической разницы не обнаружено ($p_{\chi^2} \geq 0,05$).

Ранние результаты хирургического лечения у пациентов I, II и III групп представлены в таблице 3.

В I группе (пациенты с ПИ ВСА без атеросклеротического поражения СА), наблюдалась регрессия специфических симптомов ишемии головного мозга, характерных при ПИ ВСА, у 11 пациентов (61,1%). У 2 (11,1%) оперированных наблюдалось повреждение черепно-мозговых нервов (нижняя ветвь n. facialis).

Во II группе (пациенты с ПИ ВСА и бессимптомным атеросклеротическим стенозом ВСА) исчезновение или уменьшение проявлений специфических симптомов ишемии головного мозга, характерных при ПИ ВСА, наблюдалось у 21 пациента (58,3%). В раннем послеоперационном периоде ишемический ин-

Таблица 3

Результаты хирургического лечения патологической извитости ВСА

Результаты	Группы пациентов		
	I (n=18)	II (n=36)	III (n=43)
Хороший	11 (61,1%)	21 (58,3%)	16 (37,2%)
Удовлетворительный	7 (38,9%)	14 (38,9%)	25 (58,1%)
Неудовлетворительный	—	1 (2,8%)	2 (4,7%)

Таблица 4

Осложнения в раннем послеоперационном периоде

Осложнения	Количество пациентов, n = 97		
	I группа, n=18	II группа, n=36	III группа, n=43
Ишемический инсульт	—	1 (2,8%)	—
ТИА	—	—	2 (4,7%)
Кровотечение из послеоперационной раны	—	2 (5,6%)	1 (2,3%)
Повреждение черепно-мозговых нервов	2 (5,8%)	3 (8,3%)	4 (9,3%)

сульт развился у 1 пациента (2,8%). Реоперация выполнена у 2 пациентов (5,6%) по причине кровотечения из послеоперационной раны. У 3 (8,3%) пациентов наблюдалось повреждение черепно-мозговых нервов.

В III группе (пациенты с симптоматическим стенозом ВСА и ПИ ВСА) исчезновение или уменьшение проявлений специфических симптомов ишемии головного мозга, характерных при патологических извитостях, наблюдались у 16 пациентов (37,2%). В раннем послеоперационном периоде у двух пациентов (4,7%) развилась транзиторная ишемическая атака (ТИА). У 4 пациентов (9,3%) наблюдалось повреждение черепно-мозговых нервов.

Частота осложнений, выявленных в раннем послеоперационном периоде, представлена в таблице 4.

Из тяжелых осложнений в послеоперационном периоде ишемический инсульт во II группе развился у 1 пациента (2,8%), а в III группе ТИА зафиксирована у 2 пациентов (4,7%). Летальности в раннем послеоперационном периоде не было.

Обсуждение

Клиника ПИ ВСА схожа с клиническими проявлениями симптоматического атеросклеротического стеноза ВСА и приблизительно в 4-16% случаев является причиной цереброваскулярной недостаточности [5]. В общем, считается, что кинкинг ВСА может быть причиной эмболизации головного мозга, или при изгибе головы возникают признаки церебральной недостаточности [12].

Оптимальным методом лечения ПИ ВСА является хирургическая реконструкция [1, 2, 4, 13]. Обзор литературы с оценкой непосредственных результатов хирургического лечения

ПИ ВСА показывает, что купирования неврологической симптоматики удается добиться в 75-100% наблюдений. Ишемический инсульт и летальный исход имеют место не более чем у 2% оперированных больных, что соответствует мировым данным о результатах хирургического лечения пациентов с асимптомным стенозом.

Согласно нашим результатам, у пациентов с ПИ ВСА без атеросклеротического поражения СА (I группа) в послеоперационном периоде нарушение мозгового кровообращения не наблюдалось, а регрессия специфических симптомов ишемии головного мозга, характерных при ПИ ВСА, наблюдалась у 61,1% пациентов.

У пациентов с ПИ ВСА и асимптоматическим атеросклеротическим стенозом ВСА (II группа) нарушение мозгового кровообращения после операции наблюдалось в 2,8% случаев. Уменьшение проявлений симптомов ПИ ВСА наблюдалось у 58,3% пациентов.

В III группе (пациенты с симптоматическим стенозом ВСА и ПИ ВСА) нарушение мозгового кровообращения наблюдалось в 4,7% случаев, а регрессия симптомов ишемии головного мозга наблюдалась у 37,2% пациентов.

При определении показаний к хирургической коррекции ПИ ВСА мы оцениваем исходный неврологический статус, степень ишемического повреждения головного мозга и уровень его компенсации. Также оцениваем гемодинамическую значимость ПИ ВСА.

На сегодня существуют три методики лечения патологий СА: консервативная терапия, хирургическое и эндоваскулярное лечение [4, 7, 12]. Выбор наиболее оптимального лечения зависит от таких факторов, как состояние пациента и технические возможности лечебных учреждений.

Согласно нашему исследованию, ПИ ВСА в сочетании с атеросклеротическим стенозом

встречается приблизительно у 80-85% пациентов. У них КЭА рекомендуем в случае подтвержденного гемодинамически зависимого кинкинга или койлинга при симптоматическом атеросклеротическом стенозе ВСА более 50%, асимптоматическом стенозе ВСА более 70%. При сочетании атеросклеротического стеноза и ПИ ВСА мы отдаем предпочтение эверсионной эндартерэктомии с коррекцией длины ВСА и реимплантацией в область анатомической локализации. При этом стеноз ВСА ликвидировался путем эверсионной эндартерэктомии.

При изолированной ПИ ВСА без атеросклеротического стеноза (15-18% больных) хирургическую реконструкцию выполняем только у симптоматических пациентов при отсутствии эффекта от консервативного лечения. Хирургическая реконструкция заключается в резекции и коррекции длины ВСА.

Результаты хирургической коррекции ПИ ВСА показывают, что данный метод является эффективным и надежным в лечении цереброваскулярной недостаточности и профилактике инсульта.

Заключение

Хирургическая коррекция патологической извитости внутренней сонной артерии у симптоматических пациентов является успешным методом лечения церебральной недостаточности и профилактики ишемических инсультов. Ранние хорошие и удовлетворительные результаты хирургического лечения патологической извитости внутренней сонной артерии составили в I группе 100%, во II группе – 97,2%, в III группе – 95,3%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Отдаленные результаты реконструктивных операций при патологической деформации внутренней сонной артерии / А. В. Покровский [и др.] // *Ангиология и сосуд. хир.* – 2012. – Т. 18, № 1. – С. 92–104.
2. Kinking of carotid arteries is not a mechanism of cerebral ischemia: a functional evaluation by Doppler echography / R. Beigelman [et al.] // *Int Angiol.* – 2011. – Vol. 30, N 4. – P. 342–48.

Torma N., PhD, сосудистый хирург, “IMEA CC”, г. Кошице, Словацкая Республика.
Кополовец И.И., к.м.н., научный сотрудник ВГУЗ «Ужгородский национальный университет», г. Ужгород, Украина.
Sihotský V., PhD, университет П.И. Шафарика, медицинский факультет, заместитель заведующей клиникой сосудистой хирургии по педагогической

3. Родин Ю. В. Гемодинамические взгляды на патологическую извитость сонных артерий / Ю. В. Родин // *Новое в ангиологии и сосуд. хирургии.* – 2005. – № 2. – С. 150–52.
4. Ballotta E. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study / E. Ballotta [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2005. – Vol. 42, N 5. – P. 838–46.
5. Molčan T. Chirurgická liečba cerebrovaskulárnej insuficiencie / T. Molčan // *Via Pract.* – 2006. – Vol. 2, N 5. – P. 234–38.
6. Диагностика и хирургическое лечение патологической извитости внутренних сонных артерий / И.М.Калитко [и др.] // *Ангиология и сосуд. хирургия.* – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 89–94.
7. Anatomical variations of the carotid arteries: kinking, coiling, and tortuosity. Anatomical and functional considerations / R. Stanciulescu [et al.] // *IJAE.* – 2010. – Vol. 115. – P. 161–68.
8. Radak Dj. Are the carotid kinking and coiling underestimated entities? / Dj. Radak [et al.] // *Vojnosanit Pregl.* – 2012. – Vol. 69, N 7. – P. 616–19. doi:10.2298/VSP110722001R.
9. Mumoli N. Asymptomatic carotid kinking / N. Mumoli, M. Cei // *Circ J.* – 2008. – Vol. 72, N 4. – P. 682–83.
10. Синдром обкрадывания при патологии судин дуги аорты / В. И. Русин [та ин.]. – Ужгород : Карпати, 2011. – 208 с.
11. Togay-Isikay C. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling : stroke risk factor, marker, or curiosity? / C. Togay-Isikay, J. Kim, K. Betterman // *Acta Neurol Belg.* – 2005. – Vol. 105. – P. 68–72.
12. Posterior transverse plication of the internal carotid artery to correct for kinking / M. H. Poorthuis [et al.] // *J Vasc Surg.* – 2014. – Vol. 59, N 4. – P. 968–77.
13. Significant association between carotid artery kinking and leukoaraiosis in middle-aged and elderly chinese patients / K. Yu [et al.] // *J Stroke Cerebrovasc Dis.* – 2015 May. – Vol. 24, N 5. – P. 1025–31. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.030.

Адрес для корреспонденции

88000, г. Ужгород,
Украина, ул. Университетская, д.10,
ВГУЗ «Ужгородский национальный университет»,
тел. моб.: +38050558-82-11,
e-mail: i.koplovets@gmail.com,
Кополовец Иван Иванович

Сведения об авторах

работе, г. Кошице, Словацкая Республика.
Kubíková M., PhD, заведующая отделением сосудистой хирургии, университет П.И. Шафарика, медицинский факультет, г. Кошице, Словацкая Республика.
Frankovičová M., PhD, профессор, заведующая клиникой сосудистой хирургии, университет П.И. Шафарика, медицинский факультет, г. Кошице, Словацкая Республика.

Поступила 3.10.2015 г.