

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СИМПТОМНОЙ ОККЛЮЗИИ ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ

А.С. Никитин¹, С.А. Асратян¹, О.Ю. Нахабин²

¹ ГБУЗ «Городская клиническая больница №12 ДЗМ»,

² ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», Москва

В работе представлен анализ данных литературы, касающихся хирургических вмешательств при симптомной окклюзии внутренней сонной артерии (ВСА). Приведены результаты наиболее значимых современных исследований по изучению мозговой гемодинамики у данной категории пациентов. Представлены результаты 3 рандомизированных исследований, посвященных оценке эффективности экстра-интракраниального шунтирования. Описаны различные виды хирургических вмешательств, выполняемых при симптомной окклюзии ВСА.

Ключевые слова: окклюзия внутренней сонной артерии, мозговая гемодинамика, экстра-интракраниальный анастомоз

This article presents the analysis of literature data concerning surgical interventions because of symptomatic occlusion of internal carotid artery (ICA). The data of the most significant modern trials concerning examination of cerebral hemodynamics at such patients as well as the results of 3 randomized trials dedicated to efficacy estimation of low-flow extracranial-intracranial (EC-IC) bypasses are presented. The various types of operations performed in case of symptomatic ICA occlusion are described.

Key words: occlusion of internal carotid artery, cerebral hemodynamics, extracranial-intracranial low-flow bypass.

Распространенность ишемического инсульта (ИИ) в Российской Федерации составляет 350 на 100 тыс. в год [4]. В 50% наблюдений причинами ИИ выступают атеросклеротические поражения прецеребральных и крупных церебральных артерий, осложнившиеся тромбозом и эмболией. При атеросклеротическом поражении прецеребральных и крупных церебральных артерий возможно формирование гемодинамически значимых стенозов или окклюзии, что требует хирургической реконструкции артериального сосуда. Если стеноз или окклюзия явились причиной ИИ или транзиторных ишемических атак (ТИА), такие стеноз или окклюзия называются симптомными. Целью данной работы является обобщение современных данных, касающихся хирургических вмешательств при симптомной окклюзии внутренней сонной артерии (ВСА).

Клинические проявления симптомной окклюзии ВСА

Главное клиническое проявление окклюзии ВСА — ИИ или ТИА в бассейне окклюзированной ВСА. Клиническая картина при гемодинамическом типе инсульта определяется локализацией поражения: между бассейнами передней мозговой артерии (ПМА) и средней мозговой артерии (СМА) или между бассейнами СМА и задней мозговой артерии (ЗМА), или в зоне глубокого смежного кровоснабжения в области внутренней капсулы [2, 22].

В промежутках между острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) у пациентов может возникать преходящая неврологическая симптоматика. Около 10% больных с симптомной окклюзией ВСА с нарушением гемодинамики страдают периодическими приступами непроизвольных движений в противоположных конечностях по типу выраженного дрожания или подергивания [34]. Приступ обычно длится до 5 мин, после него возможен кратковременный парез. Эти состояния клинически схожи с фокальными судорогами, однако на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) во время приступа эпилептиформная активность не выявляется. По данным М. Klijn и соавт., у пациентов с наличием этих симптомов риск развития ОНМК выше в 3 раза, чем у пациентов с симптомной окклюзией без данных симптомов [35]. У пациентов с симптомной окклюзией ВСА и нарушенной гемодинамикой встречаются симптомы преходящей ишемии ипсилатеральной сетчатки [25, 34, 49].

Методы нейровизуализации головного мозга (КТ, МРТ)

С помощью компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) определяют области перенесенного инфаркта головного мозга. Локализация инфарктов в области сосудистых бассейнов чаще свидетельствует о тромбоэмболической причине. Если инфаркт локализуется в области между сосудистыми бассейнами, то наиболее вероятная причина инсульта —

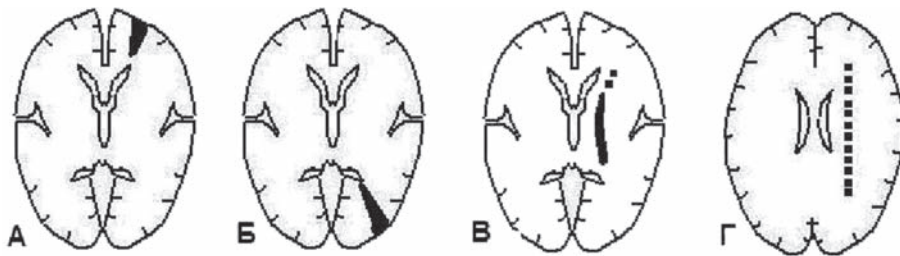


Рис. 1. Основные паттерны гемодинамического инсульта при окклюзии ВСА, зоны инсульта заштрихованы черным цветом и пунктиром. А — инсульт между бассейнами ПМА и СМА, Б — инсульт между бассейнами СМА и ЗМА, В, Г — инсульт между бассейном латеральных лентикулостриарных артерий СМА и бассейном корковых артерий СМА.

Fig. 1. The main patterns of hemodynamic stroke because of ICA occlusion (the zones of stroke are dashed by black color and by dotted lines).

of stroke are dashed by black color and by dotted lines). А — stroke between blood supply territories of MCA and PCA, Б, Г — stroke between blood supply territories of lateral lenticulostriate arteries of MCA and cortical branches of MCA

гемодинамическая [16, 27, 34]. Основные паттерны гемодинамического инсульта изображены на рис. 1.

Методы оценки естественных анастомозов

В 1995 г. М. Miralles и соавт. провели исследование коллатерального кровоснабжения у пациентов с окклюзией ВСА [40]. На основании данных нативной МРТ все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (22 пациента) — с инфарктами мозга в зонах сосудистых бассейнов и без инфарктов, 2-я группа (16 пациентов) — с инфарктами мозга на границах водоразделов, т.н. гемодинамические инфаркты. Реверсия кровотока по офтальмической артерии выявлена у 91% пациентов 1-й группы и у 88% пациентов 2-й группы. Направление кровотока сзади — вперед по задней соединительной артерии выявлено у 73% 1-й группы и у 86% 2-й группы. Реверсионный кровоток через переднюю соединительную артерию (ПСА) выявлен у 86% больных 1-й группы и только у 44% больных 2-й группы, что объясняет гемодинамический генез инфарктов во 2-й группе. При транскраниальной доплерографии (ТКДГ) выявлена меньшая линейная скорость кровотока по СМА в случае отсутствия ПСА. По мнению авторов, риск развития гемодинамического инфаркта на стороне окклюзии в 8 раз выше в случае отсутствия ПСА.

Р. Jan van Laag и соавт. в 2008 г. провели следующее исследование у 30 пациентов с симптомной окклюзией ВСА, перенесших инсульт или ТИА с минимальным неврологическим дефицитом [29, 30]. Пациентам проводили инвазивную церебральную ангиографию ипсилатеральной сонной артерии. У 20% пациентов через офтальмическую артерию интракраниальные сосуды не заполнялись, у 20% пациентов через офтальмическую артерию заполнялся каротидный сифон, у 60% пациентов через офтальмическую артерию заполнялись и ВСА, и СМА, и ПСА. Таким образом, авторы подтвердили, что у пациентов с симптомной окклюзией ВСА и минимальным неврологическим дефицитом хорошо развит коллатеральный кровоток.

По данным М. Klijn и соавт., у пациентов с симптомной каротидной окклюзией в случае визуализации лептоменингеальных анастомозов риск развития инсульта выше в 4 раза, так как

это свидетельствует о недостаточности коллатерального кровоснабжения через артериальный круг большого мозга [34].

Методы для оценки мозговой гемодинамики

С помощью методов, определяющих реактивность церебральных сосудов, оценивают степень декомпенсации церебральной гемодинамики при окклюзии ВСА. Это методы визуализации мозгового кровообращения с функциональными пробами, вызывающими расширение мозговых артерий: ТКДГ с CO_2 или ацетозоламидом, или нитроглицерином, однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) с аденозиновой пробой или ацетозоламидом, перфузионные КТ или МРТ с ацетозоламидом [6, 10, 18, 33, 56, 58].

Н. Yonas и соавт. в 1993 г. провели исследование мозговой гемодинамики у 67 больных с выраженным стенозом ВСА или окклюзией ВСА. Пациентам проводили КТ-перфузию головного мозга с ксеноном, измеряли полушарный кровоток, далее вводили ацетозоламид, расширяющий церебральные сосуды, и повторяли КТ-перфузию головного мозга с ксеноном [60]. Все пациенты на основании результатов исследования были разделены на 2 группы: 1-я группа (22 человека) — пациенты с полушарным кровотоком не более 45 мл/100 г/мин, а также со снижением регионального мозгового кровотока на 5% при пробе с ацетозоламидом; 2-я группа (45 человек) — больные с полушарным кровотоком более 45 мл/100 г/мин и без снижения регионального мозгового кровотока при пробе с ацетозоламидом. В течение следующих 2 лет инсульт случился в 1-й группе у 36% больных, во 2-й — у 4,4%. Авторы сделали вывод, что у пациентов с выраженным стенозом или окклюзией ВСА с полушарным кровотоком не более 45 мл/100 г/мин и нарушением сосудистой реактивности риск инсульта в течение 2 лет достигает 36%.

В 2001 г. S. Kuroda и соавт. исследовали мозговую гемодинамику у 77 больных с симптомной окклюзией ВСА [38]. Для измерения полушарного кровотока использовали ОФЭКТ, нормальным значением полушарного кровотока считали кровоток более 45 мл/100 г/мин. Для измерения сосудистой реактивности внутривенно вводили ацетозоламид в дозе 10 мг/кг и через 15 мин повторяли томографию. Сосудистую реактивность

считали нормальной при увеличении полушарного кровотока на 20%. По характеру гемодинамики были сформированы следующие группы. Больные 1-й группы имели нормальные показатели полушарного кровотока и сохраненную сосудистую реактивность, больные 2-й группы имели нормальный полушарный кровоток, но сниженную сосудистую реактивность; больные 3-й группы имели и сниженный полушарный кровоток и снижение сосудистой реактивности. 4-ю группу составили пациенты со сниженным полушарным кровотоком, но с сохраненной сосудистой реактивностью. Пациентов наблюдали в течение 90 мес, все больные принимали ацетилсалициловую кислоту (АСК) или тиклопидин. Инсульт произошел у 15% больных 1-й группы, у 21% больных 2-й группы, у 54% больных 3-й группы и у 7% больных 4-й группы. Подсчитав сроки возникновения инсультов, авторы определили годовой риск развития инсульта для каждой группы: в 1-й группе — 3,8%, во 2-й группе — 5,2%, в 3-й — 35,6% и в 4-й — 2,4%. Авторы сделали вывод, что у пациентов с окклюзией ВСА, с полушарным кровотоком менее 45 мл/100 г/мин и снижением сосудистой реактивности риск развития инсульта в течение 3 лет достигает 54%.

При постепенной декомпенсации церебральной гемодинамики происходит повышение экстракции кислорода крови клетками мозга в бассейне окклюзированной ВСА [24, 42, 43]. В норме экстракция кислорода головным мозгом составляет 36-52%, что может быть определено позитронно-эмиссионной томографией (ПЭТ) с меченым кислородом. Н.Yamauchi и соавт. в 1999 г. исследовали экстракцию кислорода методом ПЭТ у пациентов с симптомной окклюзией ВСА [59]. Повышенной считали экстракцию кислорода более 53%. Пациентов наблюдали в течение 5 лет. Инсульт развился у 70% пациентов (у 5 больных из 7) с повышением экстракции кислорода и у 18% — с нормальной экстракцией кислорода (у 6 больных из 33). Авторы сделали вывод, что повышение экстракции кислорода у больных с симптомной окклюзией ВСА в 3 раза увеличивает риск развития инсульта в течение 5 лет.

Исследование St. Louis Carotid Occlusion Study было направлено на выявление прогностических факторов по данным ПЭТ у 74 пациентов с симптомной окклюзией ВСА. У пациентов с нормальным значением экстракции кислорода 2-летний риск развития инсульта составил 5,3%, у пациентов с повышением экстракции кислорода — 26,5% [24].

Мониторинг тромбозов

Причиной повторных ОНМК у больных с каротидной окклюзией может являться не только снижение перфузии, а также тромбозы через глазничные анастомозы, особенно у больных с большой культей ВСА с кратером или грубым стенозом НСА с изъязвленной атеросклеротической бляшкой [32, 41].

R. Moustafa и соавт. в 2010 г. исследовали тромбозы у пациентов с гемодинамически-

ми инсультами [41]. У 11 больных с выявленными при МРТ инфарктами на границе водораздела, проводили исследование мозговой гемодинамики и ТКДГ-мониторинг тромбозов. Оказалось, что у 27% пациентов выявлена микротромбозия на фоне нарушенной гемодинамики.

Хирургическое лечение.

Экстра-интракраниальный микроанастомоз (ЭИКМА)

Идея о создании ЭИКМА при окклюзии ВСА предложена в 1951 г. M.Fisher, реализована G.Yasargil в 1967 г. в виде анастомоза между веткой поверхностной височной артерии (ПВА) и корковой ветки СМА. В 1977 г. стартовало международное исследование ЭИКМА, которое закончилось в 1982 г. и включило 1377 пациентов [20]. Критериями включения пациентов являлись ТИА или малый инсульт в каротидном бассейне и наличие стеноза или окклюзии СМА, интракраниального стеноза ВСА или стеноза ВСА выше второго шейного позвонка, или окклюзии ВСА. Консервативное лечение провели 714 больным — пациенты получали АСК (325 мг в день), у больных строго контролировали артериальную гипертензию. Хирургическое лечение провели 663 больным — пациентам выполняли ЭИКМА и проводили такую же медикаментозную терапию, как у больных консервативной группы. Структура сосудистых поражений практически была одинакова в обеих группах: у 58% — каротидная окклюзия, у 15% — интракраниальный стеноз ВСА или стеноз ВСА выше второго шейного позвонка, у 4% — стеноз СМА, у 4% — окклюзия СМА, у 17% — тандемные стенозы. Наблюдение после рандомизации вели в течение 55,8 мес, проходимость анастомоза подтверждена в 96% наблюдений. Единичный инсульт случился у 18% больных, получавших консервативное лечение, среди больных с ЭИКМА — у 20%. Два или более инсульта зафиксированы у 10% больных, получавших консервативное лечение, среди больных с ЭИКМА — у 11%. Среди больных с ЭИКМА 30-дневная летальность составила 0,6%, в первые 30 дней после операции инсульт произошел у 2,5% пациентов. В итоге исследование не доказало преимуществ хирургического лечения путем выполнения ЭИКМА [21, 26]. Однако последующие критичные пересмотры исследования выявили ряд недостатков, одним из которых было отсутствие предварительной оценки мозговой гемодинамики у пациентов [13, 14, 19, 53]. В ходе исследования из группы больных, которым планировали консервативное лечение, было исключено большое количество пациентов с очень высоким риском развития инсульта, им была проведена операция наложения ЭИКМА [12]. По данным многих нерандомизированных исследований, основанных на небольших группах пациентов с симптомной окклюзией ВСА и снижением реактивности церебральных артерий, проведение ЭИКМА значительно снижало риск развития инсульта [3, 5, 7—9, 31, 39, 44, 48].

Многие исследования демонстрировали прекращение ТИА, резистентных к медикаментозной терапии, сразу после операции [50]. По данным контрольных ПЭТ, КТ-перфузии с ксеноном, у пациентов со снижением церебральной перфузии после ЭИКМА нормализуются показатели церебрального кровотока и нейрометаболизма [46, 51, 55]. При изучении пациентов с симптомной окклюзией ВСА выявлено, что многие из них имели стабильную гемодинамику, нормальную развитую систему коллатерального кровотока, поэтому проведение ЭИКМА такой группе пациентов не принесло никакой пользы. Возникло предположение, что существует особая категория пациентов с симптомной каротидной окклюзией и со сниженным мозговым кровотоком на стороне окклюзии из-за недостаточности коллатерального кровоснабжения. У этой категории пациентов имеется высокий риск развития гемодинамического инсульта, им показана реваскуляризация.

Рандомизированное исследование, направленное на сравнение результатов хирургического и медикаментозного лечения больных с симптомной окклюзией ВСА — COSS (Carotid Occlusion Surgery Study), было начато в 2002 г. и досрочно закончено в 2010 г. [47]. Исследование включало в себя 195 пациентов с окклюзией ВСА с ТИА или с малым и/или средним инсультом на стороне окклюзии и повышением индекса экстракции кислорода по ПЭТ более 1,130 в ипсилатеральном полушарии по сравнению с контралатеральным. Консервативное лечение получали 98 больных — 1-я группа, 97 пациентам консервативное лечение было дополнено ЭИКМА — 2-я группа. Целью исследования было сравнить количество развившихся инсультов через 2 года. Во 2-й группе проходимость анастомоза подтверждена у 98% пациентов на 30-е сутки и у 96% пациентов до конца исследования. Во 2-й группе в среднем произошло выравнивание индексов экстракции кислорода на 30-е сутки с 1,258 до 1,109. Результаты исследования оценивали через 2 года. Были получены следующие результаты. Значимой разницы в исходах между двумя группами не выявлено. Инсульт развился у 23% пациентов 1-й группы и у 21% — 2-й группы. Наибольшее количество инсультов во 2-й группе развилось в раннем послеоперационном периоде, в первые 30 дней после рандомизации у 14 больных развился инсульт (за весь период в группе инсульт произошел у 21 больного). В 1-й группе в первые 30 дней после рандомизации инсульт развился у 2 больных (за весь период в группе инсульт произошел у 23 пациентов). Обращает на себя внимание большое количество инсультов во 2-й группе в раннем послеоперационном периоде — 14%, так как число инсультов в те же самые сроки в другом исследовании EC/IC Bypass Study составило только 2,5%. Данный факт можно объяснить не только более выраженной локальной гемодинамической нестабильностью пациентов с повышением экстракции кислорода, но и, как это ни странно, невысокой, по мнению других исследо-

вателей, квалификацией хирургов, выполнявших наложение ЭИКМА [11]. Последующий анализ результатов исследования COSS вызвал сомнение в правильности отбора больных [17, 61]. В частности, авторы указывают на то, что более достоверным критерием идентификации пациентов с высоким риском развития инсульта является не разница экстракции кислорода между полушариями, а количественный метод расчета экстракции кислорода, а именно экстракция кислорода более 50% [59].

Другое рандомизированное исследование — Japanise EC-IC Bypass Trial (JET) [23, 37] — начато в 1998 г., закончено в 2004 г. [45]. Исследование включило в себя 196 пациентов, в основном с окклюзией ВСА или СМА, а также несколько пациентов с критическим стенозом ВСА (99%). Пациенты в исследовании имели на стороне окклюзии полушарный мозговой кровоток не более 80% и реактивность сосудов при пробе с ацетозоламидом не более 10% по сравнению с противоположной стороной. Операцию по наложению ЭИКМА и далее медикаментозное лечение проводили 98 пациентам — 1-я группа, другим 98 пациентам проводили только медикаментозное лечение — 2-я группа. Между группами сравнили количество развившихся инсультов в течение 2 лет. Инсульт отметили у 5% больных 1-й группы и у 14% больных 2-й группы. При дальнейшей обработке результатов исследования обе группы пациентов были дополнительно разделены на подгруппы: пациенты с реактивностью сосудов при пробе с ацетозоламидом 0-10% — подгруппы 1А и 2А, и пациенты с реактивностью сосудов менее 0%, когда полушарный мозговой кровоток становится еще меньше после введения ацетозоламида, — подгруппы 1В и 2В. Частоту развития инсультов также оценивали через 2 года. В подгруппе 1А инсульт развился у 5,8% больных, в подгруппе 2А — 17,3%. В подгруппе 1В инсульт развился у 4,3% больных, в подгруппе 2В — у 10,9%. Таким образом, оказалось, что при более компенсированной гемодинамике (в подгруппах 1А и 2А) хирургическая профилактика более эффективна, чем в случаях уже декомпенсированной гемодинамики (в подгруппах 1В и 2В).

Т. Ishikawa и соавт. (1995) исследовали факторы риска инсульта у пациентов после наложения ЭИКМА [28]. У 28 пациентов с окклюзией ВСА или СМА, со сниженным мозговым кровотоком и снижением цереброваскулярной реактивности был выполнен ЭИКМА. Через 1 мес после операции всем пациентам выполнено повторное исследование гемодинамики и далее пациентов наблюдали в течение 4 лет. Авторы продемонстрировали, что изначально очень низкий полушарный мозговой кровоток (менее 33 мл/100 г/мин) и отсутствие его повышения после ЭИКМА являются предикторами для развития ОНМК после операции.

Резекция ВСА из ОСА

У пациентов с симптомной каротидной окклюзией культя ВСА является потенциальным источником тромбоэмболии [1, 15, 52]. Второй по

частоте источник тромбоэмболии — нестабильная атеросклеротическая бляшка ипсилатеральной НСА [29, 54, 57].

S. Kumat и соавт. (2001 г.) сообщают о 25 пациентах с симптомной окклюзией ВСА, у 22 из которых были ТИА, 13 больных перенесли инсульт [36]. Всем пациентам была выполнена резекция ВСА, 3 пациентам выполнена каротидная эндартерэктомия из противоположной ВСА. При дальнейшем наблюдении ни у одного из пациентов не было ни ТИА, ни инсульта.

Обсуждение

При окклюзии ВСА возникает около 10% случаев ОНМК в каротидном бассейне. В дальнейшем, на фоне окклюзии сохраняется риск повторных ТИА или инсульта. Причиной повторного ОНМК может служить как эмболия из культи ВСА, так и декомпенсация мозговой гемодинамики на фоне недостаточности коллатерального кровоснабжения, или их сочетание. Учитывая различные причины повторного ОНМК на фоне окклюзии ВСА, данные пациенты нуждаются в комплексном инструментальном обследовании с целью определения потенциальной причины инсульта. Это обследование включает:

- 1) нейровизуализацию с целью точного определения локализации перенесенного инсульта,
- 2) оценку естественных анастомозов,
- 3) оценку мозговой гемодинамики с функциональными пробами,
- 4) выявление тромбоэмболии и определение ее источника, мониторинг, оценку эмбологенности бляшек.

Наличие источника тромбоэмболии у ряда больных с окклюзией ВСА частично объясняет неудовлетворительные результаты больших исследований по ЭИКМА, так как, вероятно только 50% пациентов с симптомной каротидной окклюзией будет достаточно только выполнить ЭИКМА для надежной профилактики ОНМК. В остальных случаях необходимо устранять источник тромбоэмболии и нередко проводить эндартерэктомию выраженного стеноза ипсилатеральной НСА или резекцию культи ВСА. Если основная причина риска инсульта — низкий полушарный мозговой кровоток с нарушением сосудистой реактивности, пациенту показано наложение ЭИКМА между ПВА и СМА. Если после операции мозговой кровоток не увеличивается, у пациента сохраняется риск инсульта — целесообразно решить вопрос о формировании анастомоза, несущего больший объемный кровоток, — использовать венозный или артериальный шунт между ОСА и СМА или создать анастомоз между стволом ПВА и СМА.

На основании исследований S. Kuroda и соавт. [38] и H. Yonas и соавт. [60] определена группа больных с каротидной окклюзией, с самым высоким риском гемодинамического инсульта — это пациенты со сниженным полушарным мозговым кровотоком и нарушением сосудистой реактивности. По данным рандомизированного исследо-

вания JET, проведение операции ЭИКМА у данной категории пациентов снижает риск развития инсульта в 3 раза.

Заключение

Пациентам с симптомной окклюзией внутренней сонной артерии показано проведение комплексного обследования, направленного на определение риска возникновения инсульта и определение его потенциальной причины. При установке высокого риска гемодинамического инсульта пациенту необходимо выполнить операцию по наложению ЭИКМА, при установке высокого риска тромбоэмболического инсульта — устранить источник тромбоэмболии. В ряде случаев пациенту необходимо провести оба вида хирургических вмешательств.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Никитин Андрей Сергеевич — врач-нейрохирург отделения нейрохирургии ГБУЗ «ГКБ №12 ДЗМ» e-mail: zateya@bk.ru,

Асратян Саркис Альбертович — заведующий отделением нейрохирургии ГБУЗ «ГКБ №12 ДЗМ» e-mail: dr.sako1970@mail.ru,

Нахабин Олег Юрьевич — врач-нейрохирург отделения нейрохирургии ГБУЗ «НИИ СП им Н.В. Склифосовского ДЗМ» e-mail: onakhabin@hotmail.ru

ЛИТЕРАТУРА

1. Вачев А.Н., Дмитриев О.В., Терешина О.В., Степанов М.Ю. Хирургическое лечение пациентов с окклюзией внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2006. — №3 — С. 105-110.
2. Ворлоу Ч.П., Деннис М.С. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных: монография. — СПб: ПОЛИТЕХНИКА, 1998. — С.195.
3. Гайдашев А.Э. Клинические и гемодинамические показания к созданию экстра-интракраниального микроанастомоза при хронической окклюзии внутренней сонной артерии // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия* — 1999. — №53 — С.56.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга: монография. — М.: Медицина, 2001. — С.12-13.
5. Дунаев А.А. Тактика хирургического лечения больных с окклюзией одной и стенозом противоположной внутренней сонной артерии (клиника, диагностика, ближайшие результаты) Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. М., 1999.
6. Куперберг Е.И., Лаврентьев А.В., Макарский В.И. Динамическая рентгеновская компьютерная томография в оценке эффективности сосудистого экстра-интракраниального микроанастомоза при окклюзии внутренней сонной артерии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 1997. — №2. — С. 54-61.
7. Лебедев В.В., Лемнев В.Л., Гельфенбейн М.С. Хирургическое лечение острой и хронической ишемии головного мозга в каротидных бассейнах // *Вестник практической неврологии*. — 1996. — №2. — С.7-10
8. Рошковская Л.В. Динамика неврологических расстройств у больных с ишемическими инсультами после реваскуляризирующих операций Дисс. на соискание ученой степени к.м.н. Санкт-Петербург, 2009. — С. 75-78.
9. Усачев Д. Ю., Лукшин В. А., Лубнин А.Ю. и др. Этапное хирургическое лечение больных с множественными стенозирующими и окклюзирующими поражениями магис-

- тральных артерий головного мозга // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 2007. — №1. — С. 16-22.
10. Усов В. Ю., Силицын В. Е., Обрадович В. и др. Оценка реактивности кровотока головного мозга спомощью аденосиновой пробы у пациентов со стенозом сонных артерий, по данным МРТ и эмиссионной томографии с ^{99m}Tc-ГМПАО // Вестник рентгенологии и радиологии. — 2000. № 6 — С. 4-9.
11. Amin-Hanjani S., Barker F., Charbel F. et al. Extracranial-intracranial bypass for stroke — is it the end of the line or a bump in the road? // Neurosurgery. — 2012. — Vol. 71. — P. 557-561.
12. Amin-Hanjani S., Charbel F. Is extracranial-intracranial bypass surgery effective in certain patients // Neurologic Clinics. — 2006. — Vol. 24 — P. 729-743.
13. Ausman J., Diaz F. Critique of the extracranial-intracranial bypass study // Surg Neurol. — 1986. — Vol. 26. — P. 218—221.
14. Awad I., Spetzler R. Extracranial-intracranial bypass surgery: a critical analysis in light of the international cooperative study // Neurosurgery. — 1986. — Vol. 19. — P. 655—664.
15. Barnett H., Peerless S., Kaufmann J. “Stump” on internal carotid artery — a source for further cerebral embolic ischemia // Stroke. — 1978. — Vol. 9. — P. 448-456.
16. Bladin C., Chambers B. Clinical features, pathogenesis, and computed tomographic characteristics of internal watershed infarction // Stroke. — 1993. — Vol. 24. — P. 1925-1932.
17. Carlson A.P., Yonas H., Chang Y.F., Nemoto E.M. Failure of Cerebral Hemodynamic Selection in General or of Specific Positron Emission Tomography Methodology?: Carotid Occlusion Surgery Study (COSS) // Stroke. — 2011. — Vol. 42 (12). — P.3637-3639.
18. Chen A., Shy M., Che T. et al. Dynamic ct perfusion imaging with acetazolamide challenge for evaluation of patients with unilateral cerebrovascular steno-occlusive disease // American Journal of Neuroradiology. — 2006. — Vol. 27. — P. 1876-1881.
19. Derdeyn C., Robert L., Grubb R., Powers W. Indications for Cerebral Revascularization for Patients with Atherosclerotic Carotid Occlusion // Skull Base. — 2005. — Vol. 15 (1). — P. 7—14
20. The EC/IC Bypass Study group. The International Cooperative Study of Extracranial/Intracranial Arterial Anastomosis (EC/IC Bypass Study): methodology and entry characteristics. Stroke 1985, 16:397-406
21. The EC/IC Bypass Study group. Failure of Extracranial—Intracranial Arterial Bypass to Reduce the Risk of Ischemic Stroke — Results of an International Randomized Trial // N Engl J Med. — 1985. — № 313. P. 1191-1200.
22. Furster A., Szabo K., Hennerici M. Nature Mechanisms of Disease: pathophysiological concepts of stroke in hemodynamic risk zones—do hypoperfusion and embolism interact? // Reviews Neurology. — 2008. — Vol. 4. — P. 216-225.
23. Garret M., Komotar R., Merkow M. et al. The Extracranial—Intracranial Bypass Trial: implications for future investigations // Neurosurg Focus. — 2008. — Vol. 24 (2). — P. E4.
24. Grubb R., Derdeyn C., Fritsch C., Carpenter D. Importance of Hemodynamic Factors in the Prognosis of Symptomatic Carotid Occlusion // JAMA. — 1998. — Vol. 280 (12). — P.1055-1060.
25. Hashimoto Y., Kimura K., Ohno H. et al. A case of internal carotid artery occlusion with recurrent amaurosis fugax. // Rinsho Shinkeigaku. — 1995. — Vol. 35(10). — P.1147-50.
26. Holohan T. Extracranial-intracranial bypass to reduce the risk of ischemic stroke // CAN MED ASSOC. — 1991. — Vol.144 (11). — P. 1457-1465.
27. Hupperts R., Lodder J., Heuts-van R. et al. Borderzone brain infarcts on CT taking into account the variability in vascular supply areas // Cerebrovasc Dis. — 1996. — Vol. 6. — P. 294-300.
28. Ishikawa T., Houkin K., Abe H., Isobe, Kamiyama H. Cerebral haemodynamics and long-term prognosis after extracranial-intracranial bypass surgery // J Neurology Neurosurgery Psychiatry. — 1995. — Vol. 59(6). — P. 625—628.
29. Jan van Laar P., Jeroen van der Grond, Bremmer J. et al. Assessment of the contribution of the external carotid artery to brain perfusion in patients with internal carotid artery occlusion // Stroke. — 2008. — Vol. 39. — P. 3003-3008.
30. Jan van Laar P., Hendrikse J., Klijn C. et al. Symptomatic carotid artery occlusion: flow territories of major brain-feeding arteries // Radiology. — 2007. — Vol. 242. — P. 526-534.
31. Jeffree R., Stoodley M. STA—MCA bypass for symptomatic carotid occlusion and haemodynamic impairment // Journal of Clinical Neuroscience. — 2009. — Vol.16(2). — P.226-235.
32. Jones E., Kalman J., Calafiore P. et al. Proximal aortic atheroma. An independent risk factor for cerebral ischemia // Stroke. — 1995. — Vol. 26(2). — P.218-224.
33. Kleiser B., Widder B. Course of carotid artery occlusions with impaired cerebrovascular reactivity. // Stroke. — 1992. — Vol. 23. — P. 171-174.
34. Klijn C., Kappelle L. Haemodynamic stroke: clinical features, prognosis, and management Lancet Neurol. — 2010. — Vol. 9. — P. 1008—1017.
35. Klijn C., Kappelle L., Huffelen A. et al. Recurrent ischemia in symptomatic carotid occlusion. Prognostic value of hemodynamic factors // Neurology. — 2000. — Vol. 55. — P.1806—1812.
36. Kumar S., Wang J., Barry M. et al. Carotid stump syndrome: outcome from surgical management // Eur J Vasc Endovasc Surg. — 2001. — Vol. 21(3). — P.214-219.
37. Kuniaki O., Kikuchi H., Shigeru Y., Kohei H. Japanese EC-IC bypass trial (JET Study): the second interim analysis // Surgery for cerebral stroke. — 2002. — Vol. 30(6). — P. 434-437.
38. Kuroda S., Houkin K., Kamiyama H. et al. Long-term prognosis of medically treated patients with internal carotid or middle cerebral artery occlusion can acetazolamide test predict it? // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P.2110-2116.
39. Kuroda S., Kamiyama H., Abe H. et al. Acetazolamide test in detecting reduced cerebral perfusion reserve and predicting long-term prognosis in patients with internal carotid artery occlusion // Neurosurgery — 1993. — Vol.32. — P.912-918.
40. Miralles M., Dolz J., Cotillas J. et al. The role of the circle of Willis in carotid occlusion: assessment with phase contrast MR angiography and transcranial duplex // Eur J Vasc Endovasc Surg. — 1995. — Vol. 10. — P.424—430.
41. Moustafa R., Izquierdo-Garcia D., Jones P. et al. Watershed infarcts in transient ischemic attack/minor stroke with > or = 50% carotid stenosis: hemodynamic or embolic? // Stroke. — 2010. — Vol. 41(7). — P.1410-1416.
42. Nemoto E., Yonas H., Kuwabara H. et al. Identification of hemodynamic compromise by cerebrovascular reserve and oxygen extraction fraction in occlusive vascular disease // J Cereb Blood Flow Metab. — 2004. — Vol. 24(10). — P. 1081-1089.
43. Nemoto E., Yonas H., Chang Y. Stages and thresholds of hemodynamic failure // Stroke. — 2003. — Vol.34(1). — P. 2-3.
44. Nussbaum E., Erickson D. Extracranial-intracranial bypass for ischemic cerebrovascular disease refractory to maximal medical therapy // Neurosurgery. — 2000. — Vol.46(1). — P.37-42.
45. Ogasawara K., Ogawa A. JET study (Japanese EC-IC Bypass Trial) // Nihon Rinsho. — 2006. — Vol. 64. — P. 524-527.
46. Patel H., McNamara I., Al-Rawi P., Kirkpatrick P. Improved cerebrovascular reactivity following low flow EC/IC bypass in patients with occlusive carotid disease // Br J Neurosurg. — 2010. — Vol.24(2). — P.179-84.
47. Powers W., Clarke W., Grubb R. et al. Extracranial-intracranial bypass surgery for stroke prevention in hemodynamic cerebral ischemia. The carotid occlusion surgery study randomized trial // JAMA. — 2011. — Vol. 306(18). — P.1983-1992.
48. Przybylski G., Yonas H., and Smith H. Reduced stroke risk in patients with compromised cerebral blood flow reactivity treated with superficial temporal artery to distal middle cerebral artery bypass surgery // Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases. — 1998. — Vol. 7. — P.302-309.
49. Russell R., Page R. Critical perfusion of brain and retina // Brain. — 1993. — Vol. 106. — P. 419—434.
50. Schaller B. Extracranial-intracranial bypass surgery to reduce the risk of haemodynamic stroke in cerebroocclusive atherosclerotic disease of the anterior cerebral circulation — a systematic review // Neurologia i Neurochirurgia Polska. — 2007. — Vol. 41. — P. 457-471.

51. *Sharma V., Tsvigoulis G., Ning C.* et al. Role of multimodal evaluation of cerebral hemodynamics in selecting patients with symptomatic carotid or middle cerebral artery stenotic disease for revascularization // *Journal of Vascular and Interventional Neurology*. — 2008. — Vol. 1(4). — P. 96–101.
52. *Siebler M., Sitzler M., Steinmetz H.* Detection of intracranial emboli in patients with symptomatic extracranial carotid artery disease // *Stroke*. — 1992. — Vol. 23. — P. 1652–1665.
53. *Sundt T.* Was the international randomized trial of extracranial-intracranial arterial bypass representative of the population at risk? // *N Engl J Med*. — 1987. — Vol. 316. — P. 814–816.
54. *Takakazu K., Okada Y., Kawashima A.* et al. External carotid endarterectomy followed by superficial temporal artery to middle cerebral artery anastomosis for internal carotid artery occlusion with advanced ipsilateral external carotid stenosis // *Neurosurgery*. — 2008. — Vol. 62(5) — P.395–399.
55. *Takagi Y., Hashimoto N., Iwama T., Hayashida K.* Improvement of oxygen metabolic reserve after extracranial-intracranial bypass surgery in patients with severe haemodynamic insufficiency // *Acta Neurochir*. — 1997. — Vol. 139. — P. 52–57.
56. *Teng M., Cheng H., Kao Y.* et al. MR perfusion studies of brain for patients with unilateral carotid stenosis or occlusion: evaluation of maps of “time to peak” and “percentage of baseline at peak” // *Journal of Computer Assisted Tomography*. — 2001. — Vol. 25(1). — P. 121–125.
57. *Walker P., May J., Harris J.* et al. External carotid endarterectomy for amaurosis fugax in the presence of internal carotid artery occlusion // *Australian and New Zealand Journal of Surgery*. — 1994. — Vol. 64(1). — P. 48–52.
58. *Webster M., Makaroun M., Steed D.* et al. Compromised cerebral blood flow reactivity is a predictor of stroke in patients with symptomatic carotid artery occlusive disease // *J Vasc Surg*. — 1995. — Vol. 21(2). — P.338–344.
59. *Yamauchi H., Fukuyama H., Nagahama Y.* et al. Significance of increased oxygen extraction fraction in five-year prognosis of major cerebral arterial occlusive diseases // *Journal of nuclear medicine*. — 1999. — Vol. 40(12). — P. 1992–1998.
60. *Yonas H., Smith H., Durham S.* et al. Increased stroke risk predicted by compromised cerebral blood flow reactivity // *J Neurosurgery*. — 1993. — Vol. 79. — P. 483–489.
61. *Yonas H., Carlson A., Nemoto E.* Carotid occlusion surgery study (COSS): failure of concept or methodology? // *Materials of XXVth International Symposium on Cerebral Blood Flow, Metabolism, and Function & Xth International Conference on Quantification of Brain Function with PET*. — Barcelona, 2011.