

О НЕОБХОДИМОСТИ КОМПЛЕКСНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО РУСЛА У ПАЦИЕНТОВ С АНЕВРИЗМАМИ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В.Л. Лемнев, А.С. Силуянова, А.А. Шамшилин

ГБУЗ НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва

В обзоре литературы рассмотрена проблема необходимости и возможности ранней диагностики аневризм аорты и периферических артерий у пациентов с интракраниальными аневризмами. Высокий риск разрыва церебральных аневризм, а также аневризм аорты и периферических артерий с неблагоприятным исходом говорит о том, что необходимо выявлять и оперировать больных с аневризмами до их разрыва. В работе представлена роль дисплазии соединительной ткани в развитии интракраниальных аневризм, аневризм аорты и периферических артерий, а также патологической извитости внутренней сонной артерии. Отмечена необходимость обследования брахиоцефальных артерий у пациентов с интракраниальными аневризмами во всех возрастных группах. В данной статье выделены пациенты группы риска с интракраниальными аневризмами у которых с помощью диагностических методов обследования необходимо исключить аневризмы аорты и периферических артерий, что дает возможность планировать хирургическое лечение у этой группы пациентов исходя из угрозы разрыва артериальной аневризмы любой локализации для жизни пациента.

Ключевые слова: Интракраниальные аневризмы, аневризмы аорты и периферических артерий, дисплазия соединительной ткани, фибромускулярная дисплазия, патологическая извитость внутренней сонной артерии.

This literature review enlightens the necessity and the possibility of early diagnosis of aortic aneurysms as well as peripheral arterial aneurysms at patients suffered from cerebral aneurysms. The high risk of cerebral, aortic and peripheral arterial aneurysms rupture with unfavorable outcomes argues for surgical treatment of patients with such aneurysms before their rupture.

The role of connective tissue dysplasia for development of cerebral aneurysms, aortic aneurysms and peripheral arterial aneurysms as well as for pathological tortuosity of internal carotid artery is also presented. The necessity of brachiocephalic arteries examination at patients with intracranial aneurysms in all age groups is shown.

This article detaches the high-risk patients with cerebral aneurysms which require the examination to reveal or exclude the aortic aneurysms and peripheral arterial aneurysms for surgical strategy planning judging from life-threatening rupture of aneurysm of any localization.

Key words: Cerebral aneurysms, aortic aneurysms, peripheral arterial aneurysms, connective tissue dysplasia, fibromuscular dysplasia, pathological tortuosity of internal carotid artery.

Важную роль в развитии геморрагических инсультов играют интракраниальные артериальные аневризмы. В городе с населением 1 млн человек носителями аневризм являются 10 000, с населением 10 млн — 100 000, а всего в РФ на 140 млн населения — 1 млн 400 000 человек [14]. Распространенность интракраниальных аневризм, по некоторым данным, составляет 1—5% [25, 74]. Чаще аневризмы наблюдаются у женщин и наиболее часто встречаются в области бифуркаций и трифуркаций артерий в местах наибольшей гемодинамической нагрузки. Соотношение женщин и мужчин равно 1.6:1 — 1.7:1 [14].

При вскрытии лиц, умерших от субарахноидального кровоизлияния, мешотчатые аневризмы церебральных сосудов выявляют в 90% случаев, причем в 10—20% аневризмы бывают множественные или сочетаются с артериовенозной мальформацией [25]. Между локализацией аневризм, возрастом и полом пациентов существуют некоторые закономерности. Соотношение аневризм у мальчиков и девочек составляет 3:2, у людей молодого возраста — 1:1, а у взрослых — 2:3.

В возрасте до 18 лет частота встречаемости интракраниальных аневризм составляет 0,5—4,6%, в возрасте старше 30 лет частота достигает 3—6%,

у 30% пациентов выявляются множественные аневризмы [43, 47, 64].

У женщин аневризмы с разрывом и без разрыва чаще локализуются в области супраклиноидной части внутренней сонной артерии (ВСА) — в 40% наблюдений, у мужчин разорвавшиеся аневризмы располагались в области передней мозговой — передней соединительной артерии (44%), неразорвавшиеся — в супраклиноидной части ВСА (34%) [14].

В возникновении аневризм имеют значение несколько факторов и их сочетаний: гипертоническая болезнь и атеросклеротические изменения артерии, предрасполагающие врожденные факторы, гемодинамические особенности артерий артериального круга большого мозга (АКБМ) [14]. По мнению большинства авторов, в основе образования аневризм, в первую очередь мешотчатых, лежат врожденные дефекты развития сосудистой системы мозга в эмбриональном периоде, что подтверждается частым сочетанием аневризм с другими пороками развития (аномалии АКБМ, кистозная почка, коарктация аорты и др.) [16].

Интракраниальные аневризмы у молодых пациентов ассоциированы с патологией соединительной ткани и с генерализованным ее вовле-

чением [72]. При патогистологическом исследовании аневризм выявляются выраженные дефекты среднего слоя, мышечные волокна отсутствуют, а стенка аневризмы представлена только внутренней пластинкой, укрепленной неправильно переплетающимися коллагеновыми волокнами с признаками гиалиноза [13]. Одним из основных компонентов соединительной ткани является коллаген. Дисплазия соединительной ткани предполагает наличие у этих пациентов дефекта коллагена во всей сердечно-сосудистой системе. В тканях основная часть коллагена находится в коллагеновых волокнах. Коллагеновые волокна придают соединительной ткани прочность и долговечность. С возрастом происходят инволюционные морфологические изменения коллагеновых волокон [19]. Ряд авторов относит аневризмы АКБМ в группу «малых коллагенозов» [12, 49, 68]. Источники развития соединительной ткани, составляющей основу каркаса сосудистой стенки, сердца и системы кровообращения, едины и представлены мезенхимой [8]. Стенка сосудов имеет во всех сосудистых регионах общий план строения и образована однотипными структурными элементами, находящимися, однако, в неодинаковых количественных отношениях. Особенностью стенок мозговых артерий является то, что в их составе содержится меньше волокон эластина, чем во внечерепных артериях, к тому же волокна эластина не покрыты эластической мембраной [9].

Коллаген, эластин и гистологическая субстанция, составляющие слои артерии, по сути образуют композитный материал с нелинейными механическими свойствами. Эластин способен выдерживать деформации в 100% наблюдений, обладая сравнительно низким пределом прочности, что делает его схожим с резиной. Коллаген имеет форму длинных извитых волокон, связанных вместе гистологической субстанцией. Он обладает высоким пределом прочности, но сравнительно мало деформируется.

Морфологические исследования показали, что толщина стенки артериальной аневризмы варьирует от 16 до 4000 мкм [59]. Стенка артериальной аневризмы менее растяжима, чем стенка артерии, причем растяжимость ее стенки варьирует в различных участках [45].

У лиц молодого возраста патология сосудистой стенки чаще всего проявляется патологией эластического каркаса сосудов и представлена идиопатическими расширениями артерий эластического типа, бифуркационно-гемодинамическими аневризмами, патологической извитостью и долихоэктазией локальных расширений артерий эластического и мышечных типов [6, 8, 22].

Интракраниальные аневризмы иногда сочетаются с патологией прецеребральных артерий. К патологии прецеребральных артерий относят патологическую извитость ВСА, стеноз ВСА и окклюзию одной или обеих ВСА.

Общая частота патологических деформаций ВСА, по данным ангиографических или патологоанатомических исследований, колеблется в пре-

делах 10—40% среди взрослых [10, 11], у детей с симптомами сосудисто-мозговой недостаточности данная патология встречается в 14—30% наблюдений [7]. В настоящее время нет единого мнения об этиологии патологической деформации ВСА, но в литературе последних лет часто обсуждается вопрос о роли неполноценности соединительной ткани, которая чаще всего проявляется патологией эластического каркаса сосудов [15, 22]. При гистологическом исследовании стенок ВСА при стенозах и патологической извитости часто выявляют признаки фибромускулярной дисплазии. Чаще фибромускулярная дисплазия сочетается с патологическим удлинением этой артерии, вплоть до образования перегибов [4, 18, 65, 69]. Некоторые авторы считают фибромускулярную дисплазию системным артериальным заболеванием — «артериальной дисплазией» [18, 38, 63].

По некоторым данным, среди всех патологий брахиоцефальных артерий, этиологическим фактором которых была фибромускулярная дисплазия, интракраниальные аневризмы наиболее часто располагались во ВСА и средней мозговой артерии [62]. У 10—15% пациентов с фибромускулярной дисплазией развиваются интракраниальные аневризмы [18, 73]. Частота выявления интракраниальных аневризм, по данным разных авторов, при фибромускулярной дисплазии ВСА и позвоночных артерий колеблется от 7 до 10% [37, 39]. При обследовании 80 пациентов с патологической извитостью ВСА с помощью МРТ в 2,5% наблюдений были выявлены аневризмы передней соединительной артерии [20]. Гистологическая картина фибромускулярной дисплазии церебральных сосудов в подавляющем числе наблюдений выглядит как медиальная гиперплазия. Интимальная фиброплазия артериальной стенки внечерепных сосудов часто присутствует при патологической извитости ВСА и ее расценивают как вторичную [18]. Другой вид патологии прецеребральных артерий, которая может приводить к интракраниальным аневризмам, — это окклюзия одной или обеих ВСА. В литературе описаны случаи, когда при односторонней окклюзии ВСА была найдена аневризма задней соединительной артерии на стороне окклюзии [48]. Двусторонняя окклюзия ВСА встречается редко [24, 56]. При обследовании 2228 пациентов окклюзия обеих ВСА встретилась в 0,4% наблюдений [60]. После развития двусторонней окклюзии ВСА вертебробазилярная система в результате задней циркуляции мозга обеспечивает кровоснабжение мозга, тем самым увеличивается давление на стенке артерий и возникает риск развития мешотчатых аневризм [31, 75]. Двусторонняя окклюзия сонных артерий может привести к аневризме верхушки базилярной артерии [67], аневризме задней соединительной артерии, задней мозговой артерии, верхней мозжечковой, передней и задней нижней мозжечковых артерий [53, 54, 60]. Гемодинамический стресс считают одним из самых важных факторов в развитии этого вида аневризм [56]. В популяции аневризмы заднего отдела АКБМ встречаются в 20% наблюдений [32]. Малоизученной оста-

ся проблема сочетания церебральных аневризм и аневризмы аорты и периферических артерий. Проводится активный поиск генов-кандидатов развития аневризм сосудов головного мозга и выявление ассоциаций полиморфных вариантов ряда генов с аневризмами других локализаций.

Есть данные, которые подтверждают общую генетическую предрасположенность и содержащих общий генетический локус для торакоабдоминальных аневризм, абдоминальных и интракраниальных аневризм. Были определены пять участков хромосом на 3p24-25, 4q32-34, 5q, 11q24, и 19q, которые могут играть роль в патогенезе двух или более типов аневризм: 3p24-25 — для аневризмы грудной аорты и интракраниальной аневризмы; 4q32-34 — для аневризмы брюшной аорты и интракраниальной аневризмы; 5q — для аневризмы грудной аорты и интракраниальной аневризмы; 11q24 — для аневризмы грудной аорты, аневризмы брюшной аорты и интракраниальных аневризм и 19q — для аневризмы брюшной аорты и интракраниальной аневризмы [63].

При поликистозе почек аневризмы брюшной аорты были выявлены в 8—10% случаев [57, 70]. Пациенты с заболеваниями почек могут быть склонными к развитию аневризмы аорты в связи с артериальной гипертензией и разрушением соединительной ткани, однако прямой зависимости между аневризмой брюшной аорты и аутосомно-доминантным поликистозом почек пока не найдено. Аневризма брюшной аорты также часто сочетается с хронической болезнью легких, что объясняется дегградацией эластина, вызванной табакокурением [58].

Распространенность аневризм брюшной аорты, по данным скрининговых исследований, такова: на основании MASS (Великобритания) на 67800 пациентов частота аневризм брюшной аорты составила 4,9%, Western Australia (Западная Австралия) на 41000 — 7,2%, Viborg (Дания) на 12628 пациентов — 4% и Chichester (г. Чичестер, Великобритания — единственное исследование, в которое были включены женщины) на 15775 — 7,6% у мужчин и 1,35% у женщин [17]. Распространенность аневризм брюшной аорты значительно зависит от возраста, пола и географического местоположения.

В литературе широко освещены вопросы внезапной смерти от разрыва аневризм аорты. Возрастной диапазон таких пациентов широк — от 17 до 60—70 лет [3, 23, 27]. В возрасте старше 45 лет основным этиологическим фактором формирования аневризм является атеросклероз. Наиболее ранними сосудистыми изменениями при атеросклерозе являются развитие эндотелиальной дисфункции и снижение эластичности сосудов [71]. В генезе атеросклеротической аневризмы первостепенное значение имеет атеросклеротическое повреждение средней оболочки стенки артерии с полным разрушением эластической мембраны и мышечной оболочки. Только в этих условиях стенка артерии не способна противостоять пульсовому давлению крови, диаметр ее на определенном участке увеличивается, вследс-

твие чего происходит ее разрыв [78]. Другим важным фактором является протеолитическая дегенерация стенки сосуда. Повышение активности коллагеназы и эластазы обнаружено в стенке аневризмы аорты, установлена корреляционная зависимость состояния ее стенки от размера и состояния аневризмы [36, 61]. Основываясь на результатах экспериментальных исследований, некоторые авторы считают, что разрушение эластина стенки сосуда обуславливает его извитость и расширение по типу аневризмы и наоборот, разрушение коллагена обуславливает разрыв сосуда и не способствует его извитости [41].

В молодом возрасте причиной формирования аневризм и ее разрывов могут быть дефект мышечного слоя сосуда, повреждение внутренней эластической мембраны, нарушение структуры и повреждение коллагеновых волокон артерий, что приводит к ослаблению сосудистой стенки, способствуя «венизации» артериальной стенки [28]. Гемодинамические факторы — замедление кровотока при патологических изгибах аорты и ее сужении, колебания артериального давления, артериальная гипертензия, которые чаще встречаются у лиц с дисплазией соединительной ткани, также приводят к гемодинамическим воздействиям на сосудистую стенку в участках с наименьшей резистентностью [29]. Установлено, что возрастная встречаемость таких пациентов не превышает 29 — 30 лет [2, 8, 28, 34]. Основным методом, позволяющим дифференцировать диспластические изменения в стенке аорты, является патогистологический метод с исследованием эластических структур аорты, изменения которых является важным маркером дисплазии соединительной ткани. Именно это исследование позволяет с достоверностью дифференцировать друг от друга не только синдромы, имеющие нозологическую очерченность, но и другие виды аневризм аорты (атеросклеротическая, сифилитическая и т. д.) [29].

Аневризма брюшной аорты встречается в 7 раз чаще, чем грудной. Среди больных с аневризмой брюшной аорты наблюдается большая распространенность аневризм различной локализации (20,5%), что требует обследования всех пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты на выявление аневризматического процесса во всех артериальных бассейнах [30]. Аневризмы подколенной артерии составляют 70% периферических артериальных аневризм [42]. У 33—48% пациентов с аневризмами подколенных артерий обнаруживают аневризмы брюшной аорты [5]. Аневризма бедренной артерии сочеталась с аневризмой брюшной аорты у 48,3%, аневризмой общей подвздошной артерии у 13,8%, аневризмой подколенной артерии у 20,7% больных [1].

В настоящее время ведется исследование в Клинике Майо во Флориде (Brain and Abdominal Aneurism Study (BAAS) ClinicalTrials.gov: NCT01420991), целью которого является скрининг пациентов с аневризмой брюшного отдела аорты, ассоциированной с интракраниальными аневризмами. Исследователи подтверждают, что у 5% пациентов с аневризмой брюшной аорты имеются и

интракраниальные аневризмы. Это исследование предназначено для оценки необходимости обязательного рутинного обследования и выявления интракраниальных аневризм у пациентов с аневризмой брюшной аорты [35].

В последние десятилетия заболеваемость аневризмами грудной аорты была оценена в 3,5 случаев на 100000 человек/год. Недавно в популяционном исследовании по определению частоты грудной и торакоабдоминальной аневризмы аорты сообщено, что заболеваемость составляет 10,9 случаев на 100 000 человек/год, увеличивая частоту встречаемости заболевания [40].

Частота встречаемости аневризм головного мозга у пациентов с аневризмой аорты достигает 9%, наиболее часто такое сочетание встречается при аневризме нисходящего отдела дуги аорты (30 — 33%), реже восходящего отдела (6,8 — 7,1%) [44, 55]. При обследовании 153 пациентов с артериальной гипертензией и аневризмой грудного отдела аорты у 18 выявлены церебральные аневризмы, из 59 пациентов без артериальной гипертензии аневризматическое поражение сосудов головного мозга выявлено лишь в одном случае [21]. Артериальная гипертензия и курение в формировании данной патологии имеют важное значение [21].

Отмечено частое выявление интракраниальной аневризмы при коарктации аорты. Авторы заключают, что у этих заболеваний единый патогенез, и рекомендуют пациентам с коарктацией аорты дополнительные обследования для исключения интракраниальных аневризм [66, 68, 76, 77]. Расовая принадлежность, возраст и пол существенно не влияют на распространенность интракраниальных аневризм. Пациенты с торакоабдоминальными аневризмами аорты подвергаются повышенному риску развития интракраниальных аневризм. Исследователи полагают, что пациенты с торакоабдоминальными аневризмами аорты должны быть обследованы на наличие интракраниальных аневризм [44, 55].

Заключение

Высокий риск разрыва аневризм как церебральных, так и аорты с последующим неблагоприятным исходом свидетельствует о том, что необходимо выявлять и оперировать аневризмы до разрыва. Особую группу составляют пациенты с дисплазией соединительной ткани, так как дефект коллагена будет выявляться во всей сердечно-сосудистой системе, что повышает риск сочетания аневризм интракраниальных артерий с аневризмами других сосудистых бассейнов.

Диагностика аневризм значительно улучшилась благодаря развитию таких методов исследования, как ультразвуковая доплерография, магнитно-резонансная и компьютерная томография, ангиография. С их помощью можно выявить сочетание интракраниальных аневризм и аневризм аорты и периферических артерий, что дает возможность планировать хирургическое лечение

у этой группы пациентов. Возникает вопрос об этапности выполнения операций, который надо решать в каждом конкретном случае, исходя из угрозы разрыва артериальной аневризмы для жизни пациента.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Лемнев В.Л. — д-р мед.наук, профессор, главный научный сотрудник отделения сосудистой хирургии

Силюянова Анна Сергеевна — врач отделения сосудистой хирургии,

Шамшилин Александрович — врач отделения сосудистой хирургии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. *Абдуллин А.С.* Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических аневризм бедренных и подколенных артерий: автореф. Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2012. — С. 30.
2. *Бельгов А. Ю.* Соединительнотканые дисплазии сердечно-сосудистой системы: учеб. Пособие / А.Ю. Бельгов.- СПб.: СПбМАПО, 2005.- 47 с.
3. *Верещагина Г.Л., Висковатых М.А., Махмудян Д.А.* и др. Дисплазия соединительной ткани и формирование артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — № 4 (прил. 2). — 86 с.
4. *Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д.* Инсульт. Клиническое руководство. — 2-е изд., испр. И доп.- М: Бином; СПб: Диалект, 2005. — 608 с.
5. *Данилец А.О.* Диагностика и хирургическое лечение аневризм подколенной артерии: дис...канд. мед. наук.- Киев, 2008. — 120 с.
6. *Евсеева М.Е., Никулина Г.Л., Горбунова С.И.* и др. О возможной взаимосвязи артериальной гипертензии и дисплазии соединительной ткани // Человек как объект комплексного исследования: сб. науч. трудов. — Ставрополь, 2003. — С. 243-245.
7. *Евтушенко С.К., Лисовский Е.В.* Роль патологической извитости сонных артерий в развитии нарушений мозгового кровообращения у детей // Укр. вестник психоневрологии. — 2002. — Т. 14, Вып. 1. — С. 157 — 160.
8. *Земцовский Э.В.* Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце: аналитич. обзор.- СПб.: Изд-во «Ольга», 2007.- 80 с.
9. *Иванов Д.В.* Теоретико-экспериментальное исследование влияния механических факторов на возникновение и патогенез аневризм артерий виллизиевого круга: дис.... канд. физ.-мат. наук.- Саратов, 2010. — 147 с.
10. *Казаньян П.О., Валиков Е.А.* Патологические деформации внутренних сонных и позвоночных артерий. — М.: МЭИ, 2005. — 136 с.
11. *Кандыба Д.В.* Ишемические нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракраниальных артерий: автореф. дис.... д-ра мед. наук. — СПб., 2007. — 48 с.
12. Патологическая анатомия нарушений мозгового кровообращения / А.Н. Колтовер, Н.В. Верещагин, И.Г. Людковская, В.А. Моргун.- М.: Медицина, 1975.- 253 с.
13. *Конов В.П.* Основные морфологические феномены для секционной диагностики дисплазии соединительной ткани // Сибирский медицинский журнал. — 2011-Т.26., №3.-Вып.2.-С.19-22.
14. Хирургия аневризм головного мозга: руководство в 3-х т. / под ред. В.В. Крылова.- М.: Изд-во Т.А. Алексева, 2011.- Т.1. — 432 с.
15. *Лобов М.А., Сидорова О.П., Тараканова Т.Ю.* Генетическая детерминированность синдрома патологической извитости внутренней сонной артерии [Цереброваскулярная патология и инсульт: материалы 11 Рос. междунар. Конгр., г.Санкт-Петербург,17-20 сентября 2007 г.]. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 2007. — Прил. Инсульт. — Спецвыпуск — С.226

16. Мацко Д.Е. Пороки развития сосудов головного и спинного мозга // Патологическая анатомия хирургических заболеваний нервной системы: сб. науч. Трудов. — СПб.: Изд. СПНХИ им. А.Л.Поленова, 1991.-С. 104-121.
17. Национальные рекомендации по ведению пациентов с аневризмами брюшной аорты (Российский согласительный документ). — М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2011.-140 с.
18. Клиническая ангиология: рук. Для врачей. В 2-х т. Т.2/ под ред. А.В. Покровского. — М.: Медицина, 2004. — 888с.
19. Поливанова Т.В., Манчук В.Т. Морфо-функциональные параметры коллагена в норме и патологии // Успехи современного естествознания.- 2007.- №2.-С.25-30.
20. Попова Е.Н. Особенности ишемического инсульта у пациентов с аномалиями развития артерий основания мозга (клинико-нейровизуализационное исследование): автореф... канд. мед. наук. — М., 2012.- 24 с.
21. Рогозин А.Л., Андросов А.Н., Кривошеков Е.П., Рогозина Л.А. Диагностическая тактика при аневризматической болезни. //Материалы 22-й международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов, г. Москва, 22-24 ноября 2010 г. — М., — С.298.
22. Семенкин А.А., Дрокина О.В., Конев В.П. и др. Структурно-функциональные изменения артерий у лиц молодого возраста с недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Сибирский мед. журнал. — 2011. — №3.-Вып.2.- г.- С.66-71.
23. Танхилевич Б. Внезапная сердечная смерть: вопросы профилактики и лечения // Новые мед. технологии. — 2004. — № 8. — С. 17 — 18
24. Тер-Акопян А.В., Калинин А.А., Панков А.С., Тагаев Н.Б., Малютин Е.Д. Этапное билатеральное стентирование позвоночных артерий у больного с окклюзией обеих внутренних сонных артерий // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2012г.-№2.-С.143-146
25. Тул Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга: руководство для врачей. — 6-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 608с.
26. Филатова О.В., Требухов А.В., Киселев В.Д. Взаимодействие давления и потока в регуляции диаметра крупных артериальных сосудов. — Барнаул: Изд-во АлГУ, 2003. — 136с.
27. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — № 1. — С. 4 — 9
28. Шилова М.А., Викторова И.А. Внезапная смерть при дисплазии соединительной ткани. Диагностический алгоритм предвестников // Кардиология, XXI век: материалы всерос. конф. — СПб,2001. — 63с.
29. Шилова М.А. Патология аорты у лиц с дисплазией соединительной ткани в аспекте внезапной смерти // Кубанский научный медицинский вестник. - 2009.- №6.- С.79-82
30. Червяков Ю.В., Смуров С.Ю., Лавлинский С.Н. Особенности течения аневризматической болезни брюшной аорты и магистральных артерий // Нерешенные вопросы сосудистой хирургии: материалы XXII междунар. конф. Рос. об-ва ангиологов и сосудистых хирургов.- М.,2010.-С.381-382
31. Araki T, Fujiwara H, Yasuda T. et al. A case of aneurysmal subarachnoid hemorrhage associated with bilateral common carotid artery occlusion.No Shinkei Geka. 2002;30(8): 853-858.
32. Ausman J.I., Sadasivan B. Posterior inferior cerebellar artery/vertebral artery aneurysms // Brain Surgery Complication Avoidance and Management/ed. Apuzzo M L.J.,- NEw York: Churchill Livingstone, 1993; 2: 1879-1894.
33. Basso C., Thiene G., Corrado D. et al. Juvenile sudden death by cardiovascular disease. Eur. Heart. J. 1993;14:165
34. Brain and Abdominal Aneurism Study (BAAS). ClinicalTrials.gov: NCT01420991 [Электронный ресурс].- Режим доступа <http://www.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01420991>
35. Busutil R.W., Abou-Zamzam A.M., Machleder H.I. Collagenase activity of the human aorta: a comparison of patients with and without abdominal aortic aneurysms. Arch. Surg. 1980; 115: 1373 — 1378.
36. Chiche L., Bahnini A., Koskas F., Kieffer E. Occlusive fibromuscular disease of arteries supplying the brain: results of surgical treatment. Ann Vasc Surg. 1997; 11(5). 496-504.
37. Clarisse J. Arterial dysplasia of the carotid and vertebro-basilar systems. LARC Med. 1982;2(2): 113-115.
38. Cloft H.J., Kallmes D.F., Kallmes M.H., Goldstein J.H., Jensen M.E., Dion J.E. Prevalence of cerebral aneurysms in patients with fibromuscular dysplasia: a reassessment J Neurosurg. 1998; 88(№3):436-440.
39. Clouse W.D., Hallett J.W. Jr, Schaff H.V. et al. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysm: a population-based study. JAMA. 1998; 280(220):1926 — 1929.
40. Dobrin Ph.B., Schwarcz H., Baker W.H. Mechanisms of arterial and aneurysmal tortuosity. Surgery. 1988. 104(3): 568 — 572.
41. Duffy S.T. Popliteal aneurysms: a 10-year experience. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1998; 16(3): 218 — 222.
42. Ellamushi H.E., Grieve J.P., Jager H.R. et al. Risk factors for the formation of multiple intracranial aneurysms // J. Neurosurg. 2001; 94(5):728 — 732.
43. Feldman M. et al. Concurrent intracranial Aneurysms in Patients with Thoracic Aortic Aneurysms. Circulation.2008;118:613
44. Isaksen J.G., Basileus Yu., Kuamsdal T. et al. Determination of wall tension in cerebral artery aneurysms by numerical simulation. Stroke.2008; 39(12): 3172-3178.
45. Jeong Y.G., Jung Y.T., Kim M.S. et al. Size and location of ruptured intracranial aneurysms. J. Korean Neurosurg. Soc. — 2009; 45(1): 11 — 15
46. Juvola S. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. Stroke. 2000; 31(2):392 — 397.
47. Kaspera W., Majchrzak H., Kopera M., Ładziński P. «True» aneurysm of the posterior communicating artery as a possible effect of collateral circulation in a patient with occlusion of the internal carotid artery. A case study and literature review. Minim Invasive Neurosurg. 2002;45(4):240-244.
48. Kilic T. Expression of structural proteins and angiogenic factors in normal arterial and unruptured and ruptured aneurysm walls / T. Kilic, M. Sohrabifar, O. Kurtkaya et. al. Neurosurgery.2005;57(5):997-1007.
50. Konishi Y., Sato E., Shiokawa Y. et al. A combined surgical and endovascular treatment for a case with five vertebro-basilar aneurysms and bilateral internal carotid artery occlusions. Surg Neurol. 1998;50(4):363-366.
51. Kumagai Y., Sugiyama H., Nawata H. et al. Two cases of pulseless disease with cerebral aneurysm (author's transl). No Shinkei Geka. 1981;9(5):611-615.
52. Kuzmick G.A., Feldman M., Tranquilli M., Rizzo J.A., Johnson M. Concurrent Intracranial and horacic Aortic Aneurysms. Am J Cardiol. 2010;105(3):417-420
53. Kwang D. Jo. Seung Hoon You. Steno-Occlusion of the Bilateral Internal Carotid Arteries Associated with Basilar Tip Aneurysm. 13th Asian Oceanian Congress of Neurology 4 — 8 June 2012. Melbourne, Australia.
54. Leier C.V., Baker P.B., Kilman J.W. et al. Cardiovascular abnormalities associated with adult polycystic kidney disease. Ann Intern Med. 1984;100(5):683-688.
55. Lindholt J.S., Heickendorff L., Antonsen S. et al. Natural history of abdominal aortic aneurysm with and without coexisting chronic obstructive pulmonary disease. J Vasc Surg 1998;28(2):226-233
56. MacDonald D.G., Finlay H.M., Canham P.B. «Directional wall strength in saccular brain aneurysms from polarized light microscopy.» Annals of Biomedical Engineering. 2000; 28(5):533 — 542.
57. Mead G.E., Wardlaw J.M., Lewis S.C., Dennis M.S. Lothian Stroke Registry Study Group. No evidencethat severity of stroke in internal carotid occlusion is related to collateral arteries. J. Neurology Neurosurgery Psychiatry. 2006;77(6):729-33
58. Meguro T., Tanabe T.Muraoka K. et al. Endovascular treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage associated with bilateral common carotid artery occlusion. Interv Neuroradiol. 2008;14(4):447-452.
59. Menashi S., Campa J.S., Greenhalgh R.M., Powell J.T. Collagen in abdominal aortic aneurysm: typing, content, and degradation. J. Vasc. Surg. 1987;6(6): 578 — 582.
60. Mettinger K.L., Ericson K. Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics. Stroke.1982;13(1):46-52.

61. *Plouin P.F., Perdu J., La Batide-Alanore A., Boutouyrie P., Gimenez-Roqueplo A.P., Jeunemaitre X.* Fibromuscular dysplasia // *Orphanet J Rare Dis.* 2007;7(2):28.
62. *Qureshi A.I., Suarez J.I., Parekh P.D.* et al. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery.* 1998;43(1):22 — 26.
63. *Ruigrok Y.M., Elias R., Wijmenga C., Rinkel G.J.* A comparison of genetic chromosomal loci for intracranial, thoracic aortic, and abdominal aortic aneurysms in search of common genetic risk factors. *Cardiovasc Pathol.* 2008;17:40 — 47.
64. *Schenk P., Temmel A., Trattng S., Kainberger F.* Current aspects in diagnosis and therapy of carotid artery kinking. *HNO.* 1996;44(4):178-185.
65. *Serizawa T., Satoh A., Miyata A., Kobayashi S., Odaki M., Nakamura H., Watanabe Y.* Ruptured cerebral aneurysm associated with coarctation of the aorta--report of two cases. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 1992;32(6):342-345.
66. *Shibuya T., Hayashi N.* A case of posterior cerebral artery aneurysm associated with idiopathic bilateral internal carotid artery occlusion: case report. *Surg Neurol.* 1999;52(6):617-622.
67. *Solinas M., Mengozzi G., L. De Luca* et al. Aortic coarctation is correlated with bicuspid aortic valve and intracranial aneurysm: a case report and review of the literature. *G Ital Cardiol (Rome).* 2006;7(2):151-154.
68. *Tashiro K., Shigeto H., Tanaka M., Kawajiri M., Taniwaki T., Kira J.* Fibromuscular dysplasia of the basilar artery presenting as cerebral infarction in a young female. *Rinsho Shinkeigaku.* 2006. 46(1):35-39.
69. *Torra R., Nicolau C., Badenas C.* et al. Abdominal aortic aneurysms and autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.*1996;7(11):2483-2486.
70. *Urbina E.M., Williams R.V., Alpert B.S.* et al. Noninvasive assessment of subclinical atherosclerosis in children and adolescents: recommendations for standard assessment for clinical research: a scientific statement from the American Heart Association // *Hypertension.*2009;54(5):919 — 950.
71. *Vanakker O.M., Hemelsoet D., De Paepe A.* Hereditary connective tissue diseases in young adult stroke: A comprehensive synthesis. *Stroke Res. Treat.* 2011; (Article ID: 712903).
72. *Vinuela F., Duckwiler G., Mawad M.* Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients *J Neurosurg.* 1997;86(3):475-482.
73. *Wiebers D.O., Whisnant J.P., Huston J.I.* et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet.* 2003;362(9378):103 — 110.
74. *Yamanaka C., Hirohata T., Kiya K.* et al. Basilar bifurcation aneurysm associated with bilateral internal carotid occlusion. *Neuroradiology.* 1987;29(1):84-88.
75. *Yonekawa Y., Nakahashi Y., Mizuno Y., Kamiya Y., Takeda K., Goto T.* A case of ruptured cerebral aneurysm associated with coarctation of the aorta. *Masui.* 2012; 61(3):326-328.
76. *Yoshioka S., Kai Y., Uemura S., Ushio Y.* Ruptured cerebral aneurysm associated with coarctation of the aorta. *No To Shinkei.* 1990;42(11):1055-1060.
77. *Zarins C.K., Xu C.P., Glagov S.* Aneurysmal enlargement of the aorta during regression of experimental atherosclerosis. *J. Vasc. Surg.* 1992;15(1):90 — 101.