

B. Percutaneous drainage of colonic diverticular abscess: is colon resection necessary? *Diseases of the Colon and Rectum*, 2013, No. 56 (5), pp. 622-626.

30. Gervaz P., Ambrosetti P. Critical appraisal of laparoscopic lavage for Hinchey III diverticulitis. *World Journal of Gastrointestinal Surgery*, 2016, Vol. 27, No. 8 (5), pp. 371-375.

31. Kreis M. E., Mueller M. H., Thasler W. H. Hartmann's procedure or primary anastomosis? *Dig Dis*, 2012, No. 30 (1), pp. 83-85.

32. Liang S., Russek K., Franklin M. E. Jr. Damage control strategy for the management of perforated diverticulitis with generalized peritonitis: laparoscopic lavage and drainage vs. laparoscopic Hartmann's procedure. *Surgical Endoscopy*, 2012, No. 26 (10), pp. 2835-2842.

33. Livia de Oliveira A., Loures Mendes L., Pereira Netto M., Gonçalves Leite IC. Cross-cultural Adaptation and Validation of the Stoma Quality of Life Questionnaire for Patients With a Colostomy or Ileostomy in Brazil: A Cross-sectional Study. *Ostomy Wound Manage*, 2017, No. 63 (5), pp. 34-41.

34. Moore F. A., Catena F., Moore E. E., Leppaniemi A., Peitzmann A. B. Position paper: management of perforated sigmoid diverticulitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 2013, No. 8 (1), pp. 55.

35. Peery A. F., Sandler R. S. Diverticular Disease: Reconsidering Conventional Wisdom. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2013, No. 11 (12), pp. 1532-1537.

36. Regenbogen S. E., Hardiman K. M., Hendren S. Surgery for diverticulitis in the 21st century: a systematic review. *JAMA Surgery*, 2014, No. 149, pp. 292-303.

37. Shahedi K., Fuller G., Bolus R. Progression from incidental diverticulosis to acute diverticulitis. *Gastroenterology*, 2012, No. 142 (5), pp. 144.

38. Tănase I., Păun S., Stoica B., Negoii I., Gaspar B.,

Beuran M. Epidemiology of diverticular disease - systematic review of the literature. *Chirurgia (Bucur)*, 2015, No. 110 (1), pp. 9-14.

39. Yilmaz E., Çelebi D., Kaya Y., Baydur H. A Descriptive, Cross-sectional Study to Assess Quality of Life and Sexuality in Turkish Patients with a Colostomy. *Ostomy Wound Manage*, 2017, No. 63 (8), pp. 22-29.

ХУЛОСА

**Р.Р. Раҳматуллоев., Ш.Қ. Назаров,
Ф.Н. Назарзода, Ш.Ш. Амонов, М.А. Қаҳорв**

ТАБОБАТИ ДИВЕРТИКУЛИТИ ПЕРФОРАТИВИИ РӮДАИ ҒАФС БО ПЕРИТОНИТИ ПАҲНГАШТАИ ОРИЗАДОРШУДА

Оризаи дивертикулити шадиди рӯдаи ғафс, аз чумла сӯрохшавии он, дар амалияи шӯъбаҳои ҷарроҳии ёрии таъҷилии тиббӣ бештар ба назар мерасад. Сарфи назар аз баланд будани сатҳи беморӣ байни аҳолии кишварҳои пешрафта, асосан насли калонсол, баҳсу мунозираҳо атрофи тактикаи оптималии ҷарроҳӣ идома доранд. Ҳадафи мақола тафсири усулҳои мухталифи табобати ҷарроҳии ин беморӣ мебошад, ки дар кишварҳои гуногун дар давраҳои мухталифи таърихӣ истифода бурда шудаанд.

Калимаҳои калидӣ: сӯрохшавии дивертикулит, обияткашии тариқи пӯстии думмали шикам, амалиёти Ҳартманн, резексияи рӯдаи сигмашакл бо гузоштани анастомози аввалия, лаважи лапароскопӣ.

УДК 616.133.001.33-02;007.21

Д.Д. Султанов^{1,2}, О. Нёматзода¹, Х.А. Юнусов²

ВАЖНЕЙШИЕ АСПЕКТЫ ЭТИОПАТОГЕНЕЗА, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ИЗВИТОСТИ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ

¹ГУ «Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии»

²Кафедра хирургических болезней №2, ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино»

Юнусов Хусейн Абдулхакович – аспирант кафедры хирургических болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино; тел.: +(992)918941036. E-mail: husein-yunusov89@mail.ru

Проведен обзор литературы по важнейшим аспектам этиопатогенеза, диагностики и лечения патологической извитости позвоночной артерии. Литературные данные показывают, что патологическая извитость позвоночной артерии продолжает оставаться одним из основных причин нарушений кровообращения головного мозга и вертебробазиллярной недостаточности. В его развитие играют роль множество врожденных и приобретенных

ретенных факторов. Литературные данные показали, что несмотря на появление и внедрения эндоваскулярных методов, до настоящего времени основным методом лечения патологической извитости позвоночной артерии продолжает оставаться открытые операции, направленные на устранения деформации с последующим восстановлением непрерывности сосуда. По данным отечественных и зарубежных исследователей ранняя диагностика и правильная выбранная тактика реваскуляризации в большинстве случаев способствуют полному регрессу ишемических нарушений головного мозга и достижению хороших результатов лечения.

Ключевые слова: патологическая извитость, позвоночная артерия, кинкинг, койлинг, петлеобразование, диагностика, лечение

D.D. Sultanov^{1,2}, O. Nematzoda¹, H.A. Yunusov²

CRITICAL ASPECTS OF ETIOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS, AND TREATMENT OF VERTEBRAL ARTERY TORTUOSITY

¹Republican Scientific Center for Cardiovascular Surgery

²The Department of Surgical Diseases #2, SEI "Avicenna Tajik State Medical University".

Yunusov Huseyn Abdulkhakovich - Postgraduate student of the Surgical Diseases Department #2 of SEI "Avicenna Tajik State Medical University". Tel: +(992)918941036. E-mail: husein-yunusov89@mail.ru

This literature review explores the most important aspects of etiopathogenesis, diagnosis, and treatment of pathological tortuosity of the vertebral artery. The data show that vertebral artery tortuosity remains a leading cause of cerebral circulatory disorders and vertebrobasilar insufficiency. Many congenital and acquired factors play an important role in its development. It was found, that despite the emergence and introduction of endovascular methods, open surgery aimed at elimination of the deformity with subsequent restoration of the vessel continuity remains the main method of treatment of vertebral artery tortuosity up to now. Domestic and foreign research data prove that early diagnosis and correctly chosen tactics of revascularization in most cases contribute to complete regression of cerebral ischemic disturbances and good treatment results.

Keywords: pathological tortuosity, vertebral artery, kinking, coiling, looping, diagnosis, treatment.

Общеизвестно, что нормальная жизнедеятельность головного мозга человека зависит от своевременного поступления необходимого объема артериальной крови, которая в основном осуществляется четырьмя артериями – двумя сонными и двумя позвоночными [15]. При нарушении этой закономерности развивается гипоксия и ишемия головного мозга, сопровождающиеся развитием неврологических нарушений, необратимых изменений в нейронах, и такого жизнеугрожающего состояния как инсульт [1, 7, 14]. Последнее, при вертебробазиллярной и мосто-лакунарной локализации, где генерированы основные центры регулирования жизнедеятельности организма человека, часто носит несовместимой с жизнью характер и в большинстве случаев приводит к развитию тяжелой инвалидности пациентов [4, 20, 39].

Основной причиной вертебробазиллярной недостаточности в настоящее время является нарушение притока крови по позвоночным артериям вследствие окклюзионно-стенотического их поражения или же патологической извитости (ПИ) [4, 13, 24, 39]. Последняя по данным большинства исследователей характерна для пациентов старше-

го возраста с наличием артериальной гипертонии в сочетании с атеросклерозом [1, 18, 19].

Согласно данным сводных статистик, смертность от нарушения кровообращения в бассейне позвоночных артерий (ПА) достигает до 30%, и эти цифры в последние годы из-за высокой распространенности артериальной гипертонии имеют тенденцию к увеличению [6, 18]. Так, по данным Furie K.L. et al. (2011), у пациентов с поражением ПА, в анамнезе которых отмечались транзиторные ишемические атаки в течение последующих 5 лет в 25-35% случаев развивается инсульт [29].

По другим данным нарушение артериального кровообращения вертебробазиллярного бассейна (ВББ) занимает особое место в структуре церебро-васкулярных патологий, как из-за высокой частоты встречаемости и летальности, так и инвалидизации пациентов [26, 38]. Как указывает I. Bogousslavsky et al. (1988), каждый четвертый пациент с первичным нарушением артериального кровообращения мозга в системе сонных артерий имели в анамнезе перенесенный инсульт вертебробазиллярного бассейна [22].

Из-за развития ишемического инсульта и ее

последствий, четверть пациентов становятся глубокими инвалидами и нуждаются в помощи окружающих, а половина из них не могут возвратиться к полноценной работе [38]. Вместе с тем, как указывают большинство исследователей, пациенты с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью, на почве ПИ ПА, являются лицами молодого и среднего возраста, в связи с чем наступление у них инвалидности имеет огромный социально значимый характер. Согласно данным Коценко Ю.И. с соавт. (2013), средний возраст пациентов с ишемическими инсультами ВББ составил 40-42 года, при этом нарушение мозгового кровообращения часто имело место среди женщин [14].

По другим данным, среди пациентов с нарушениями кровообращения мозга неатеросклеротического генеза, была выявлена высокая частота диагностики С- и S-образных кинкигов ПА, достигающая 54,4% [21]. Вместе с тем, согласно исследованиям Американской ассоциации сердца (2011), у 93,9% пациентов с ПА были выявлены признаки атеросклеротического поражения стенки сосудов в области ангиляции и прилегающих её участкам, что доказывает её роль в развитии патологических деформаций крупных сосудов [29].

Развитие ишемического инсульта, на фоне ПИ ПА, приводит к значимым нарушениям функциональной деятельности мозжечка, ствола мозга и других отделов головного мозга, вследствие чего развивается характерные неврологические расстройства [13, 14, 20]. При этом, ишемические поражения различных участков ствола мозга регистрируется почти у половины пациентов (48%), мозжечка – у каждого десятого пациента (7-10%), других участков заднего отдела мозга - у 30%, и множественной локализации - в 7-15% наблюдений [22].

В настоящее время имеются множество причин развития ПИ ПА. В частности, в его генезе определённую роль отводят атеросклеротическому процессу, артериальной гипертензии, патологии шейного отдела позвоночного столба и аномалиям развития экстракраниальных сосудов головного мозга [15, 17, 30, 34, 40]. Одним из основных причин ПИ ПА с нарушением кровообращения в вертебробазилярном бассейне обусловлено атеросклеротическим процессом [3, 6, 31, 40]. Так, в исследовании Американской Ассоциацией Сердца показано, что у 93,9% пациентов с ПИ ПА имеются атеросклеротическое поражение с дегенерацией стенок сосудов [29]. Также, по другим данным, при проведении аутопсии лиц умерших от сосудисто-

мозговой недостаточности, в 57% случаев была констатировано атеросклеротическое поражение проксимального отдела ПА [7], среди которых, в 32,4% случаев, также имелась патологическая деформация ПА. Такие данные приводят и Чуканова Е.И. и соавт. (2014), где вследствие дегенеративно-дистрофического процесса отмечается реорганизация соединительно-тканного каркаса ПА с его истончением и последующим развитием извилистости, перегибов или аневризмы [19].

Согласно данным ряда авторов, сочетанное атеросклеротическое поражение экстра- и интракраниальных сосудов у пациентов с ПИ имеет место до 30%, а аномалии Виллизиева круга выявляются у каждого третьего пациента [4, 14, 27]. Такое сочетанное многоэтажное поражение артерий, приводит к более тяжелому течению сосудисто-мозговой недостаточности, и в короткий период времени приводит к развитию тяжелых форм инсульта, в особенности не совместимыми с жизнью [5, 15, 17].

В некоторых исследованиях доказано увеличения частоты выявления, а также характера и выраженности деформации ПА в зависимости от возраста и уровня артериальной гипертензии [7, 19, 23]. Именно сочетание артериальной гипертензии и атеросклероза приводит к более быстрому прогрессированию патологической трансформации ПА с увеличением как угла изгиба артерии, так и её длины с развитием в ней петель и спиралей – так называемого койлинга [24]. Эти данные отражены в ряде исследований, где у больных пожилого и старческого возраста со злокачественным течением артериальной гипертензии обнаруживается койлинг экстракраниальных сосудов чаще, чем у лиц среднего возраста с легкой или средней степенью тяжести гипертензивного синдрома [1, 23, 29].

Другими исследователями возникновение ПИ ПА объясняется наличием первичной слабостью мышечного слоя сосуда, особенно у лиц с диффузными дисплазиями соединительной ткани [7, 14, 19]. При этом указывается, что пусковым механизмом деформации сосуда на почве слабости ее меди является присоединение артериальной гипертензии, когда повышение силы удара крови на стенки сосуда приводит к усугублению истончения ее стенок [28, 39].

Другой причиной, поражающей проксимальный отдел ветвей дуги аорты и способствующей ишемии головного мозга, является артериит Такакасу (АТ) [8, 11]. Хотя при данной патологии в основном поражаются сонные и подключичные

артерии, а ПА страдает меньше всех сосудов, однако на этой почве происходит заметное увеличение диаметров последнего, за счет увеличения притока крови для компенсации кровообращения мозга [11, 28]. Однако, после реваскуляризации сонных артерий, за счет уменьшения притока крови по компенсаторно увеличенным позвоночным артериям, возможно развитие их патологических деформаций [27].

Немаловажное значение в сужение и деформации позвоночных артерий имеет фиброзно-мышечная дисплазия её стенок, носящий врожденный генез, встречающиеся у 0,8-1,1% пациентов с ВБН [14, 15, 34]. При фиброзно-мышечной дисплазии среднего сегмента ПА из-за увеличения давления крови в проксимальном её сегменте возможно развитие дилатации и удлинение сосуда [15].

Вместе с тем, большинство исследователей считают, что ПИ экстракраниальных сегментов артерий головного мозга является одним из защитных механизмов головного мозга от гиперперфузии, в частности среди пациентов страдающих гипертонической болезнью [14, 19, 36]. Другие авторы считают, что причиной деформации ПА является вторичные изменения её стенок вследствие постоянной артериальной гипертензии [1]. Так, по данным Н.В. Верещагина и соавт. (1994), у 40% лиц с артериальной гипертонией, умерших от нарушения кровообращения головного мозга, на аутопсии имело место патологическая деформация как сонных, так и позвоночных артерий [6]. Авторы указывают, что у 51,2% из них, кроме патологической извитости также имелось сужение просвета сосудов, что доказывает роль атеросклероза в генезе дегенеративно-дистрофических изменений стенки ПА с последующей ее патологической деформацией.

Схожие данные приводят и Liu J. et al. (2014), где на основании выполнения ангиографии у большинства пациентов с патологическими деформациями экстракраниальных сосудов выявлена сочетанная атеросклеротическая окклюзия или стеноз этих сосудов [33].

Необходимо отметить, что в последние годы патологическая извитость и гипоплазия ПА все чаще встречается у детей и лиц молодого возраста, что возможно имеют врожденный генез. Как указывают некоторые авторы, при эмбриогенезе сердечно-сосудистой системы в стадии закладки дуги аорты и отходящих от её сосудов, под влиянием определенных факторов возможно аномальное их развитие, что способствует генезу врожденных

деформаций крупных сосудов, в частности позвоночной артерии [14]. Это подтверждается тем, что у большинства пациентов с ПИ ПА при оперативных вмешательствах выявляются соединительнотканые перемычки [15, 18] и спайки [31, 32, 36]. Последние приводят к развитию извилистости ПА, а на фоне постоянного удара артериальной крови по ее стенке отмечается прогрессивное увеличение, как извилистости, так и выраженности перегиба сосудов [15]. Так, частота обнаружения патологических деформаций сонных и позвоночных артерий у детей составляет 0,01-1,2%, а признаки нарушения кровообращения - 0,9% [36].

Другой причиной кинкинга и стеноза ПА является аномалия Пауэрса, когда позвоночная артерия отходит от задней полуокружности позвоночной артерии под острым углом, что в последующем приводит к развитию нарушения артериального кровообращения и хронической ишемии вертебробазилярного бассейна [15].

Частота встречаемости аномального отхождения ПА составляет от 1% до 10% [14]. Как указывают некоторые исследователи, ПА может самостоятельно отходить от дуги аорты, имея при этом более длинный ствол [34]. Также возможны аномальное отхождение ПА от стенки общей сонной артерии, от стенок контралатеральной подключичной артерии и от третьего сегмента подключичной артерии дистальнее места выхода цито-шейного ствола [15].

Таким образом, можно полагать, что в генезе патологической деформации ПА участвует множество факторов, и в каждом случае их выявление должно носить индивидуальный характер. При этом отмечается значимое уменьшение объемного кровотока по ПА и развиваются гемодинамические расстройства, способствующие уменьшению или прекращению притока артериальной крови в дистальных сегментах сосудов, развитию турбулентного течения, являющиеся пусковым механизмом тромбообразования и микротромбоэмболий.

Одним из основных механизмов патогенеза ВБН, при патологических деформациях ПА, является уменьшение объема притекающей артериальной крови в головной мозг по позвоночным артериям [7]. В норме, по четырем основным артериям в головной мозг поступает от 750 до 1900 мл крови в минуту, 30% из которых доставляется позвоночными артериями [17]. При патологических деформациях последних, из-за нарушения притока крови, развивается ишемия и снижение насыщения участков ткани головного мозга кислородом.

Впоследствии развивается необратимые изменения в нейронах, и при внезапном прекращении притока артериальной крови наступает необратимый некротический процесс в нейронах с развитием инсульта [1, 7, 14].

В норме уровень парциального напряжения кислорода в ткани мозга составляет 10-20 мм рт. ст. При её уменьшении, вследствие ишемии, происходит активация нейронов, приводящие к увеличению объема перфузии головного мозга [7]. Этот феномен в литературе описывается как «механизм ауторегуляции мозговой гемодинамики» [20], согласно которому, вследствие гипотонии или нарушении кровообращения раздражаются барорецепторы каротидного гломуса и происходит автоматическое повышение АД в среднем на 40-50 мм рт. ст. И наоборот, при повышении артериального давления происходит пуск данного механизма в обратном направлении, т.е. при артериальной гипертензии вследствие расширения периферических сосудов происходит снижение артериального давления в среднем на 15-25% [20].

Извитость ПА считается патологическим или гемодинамически значимым, когда в области наибольшего перегиба угол между приводящим и отводящим сегментами артерий не менее 90°. Патологическая деформация ПА также может проявиться нарушением кровоснабжения вертебробазилярного бассейна, периодическим повышением АД (до 42%), тахикардией, кардиалгией и различными вариантами аритмий (до 60%) [10].

Вертебробазилярная недостаточность при ПИ ПА встречается в три-четыре раза чаще по сравнению с кинкингами сонной артерии, имеет более выраженный и многообразный клинический характер, и в основном обусловлено поражениями задних отделов мозга, где сгенерированы различные структуры мозга [4, 20]. Одним из основных и постоянных симптомов ПИ ПА является головокружение, которое обусловлено ишемией мозжечка. Также, на фоне очаговых поражений мозжечка, у более половины пациентов с ПИ ПА имеются жалобы: на наличие нарушения координации движения, особенно при ходьбе, усиливающиеся при поворотах головы; тошноту; периодические приступы диплопии; нарушение движения глазного яблока; нарушение речи [10]. Необходимо отметить, что нарушения со стороны глаз по типу кратковременного затуманивания или потери зрения, мурашки и потемнения перед глазами, а также мерцающие скотомы входят в триаду симптомов ВБН, и может иметь место у

более половины пациентов [20].

Также часто ВБН сопровождается пульсирующей головной болью, в особенности затылочной области, не купирующиеся или мало поддающиеся терапией обезболивающими препаратами [20].

Другие симптомы ВБН встречается реже, и могут в основном проявляться при увеличении продолжительности ишемического повреждения заднего отдела мозга [19]. Выраженность клинических признаков ВБН имеет прямую корреляционную связь со степенью и видом деформации сосуда, степенью и длительностью хронической сосудисто-мозговой недостаточности, а также сочетанного поражения сонных и позвоночных артерий, и единичностью и множественностью поражения сосудов [1, 12]. Также, характерными симптомами, указывающими на ишемическое поражение ствола мозга, являются выраженная дизартрия с чередованием стороны нарушения чувствительности и слабостью конечностей [1, 12, 14, 19]. Вместе с тем, необходимо помнить, что ишемический инсульт при ПИ ПА, в отличие от поражения сонных артерий, в большинстве случаев развивается внезапно, без предварительных переходящих транзиторных нарушений, и в большинстве случаев приводит к развитию стойкой инвалидности и нетрудоспособности пациентов [1, 19]. По нашим наблюдениям, ишемические события ВБН часто носили более легкий характер, и в большинстве случаев, из-за молодого возраста пациентов и адекватности функционирования Виллизиева круга, были обратимыми без тяжелых инвалидизирующих последствий. Однако, ишемические поражения ствола мозга на почве ПИ ПА в большинстве случаев заканчиваются внезапными фатальными последствиями. Так, согласно наблюдениям Кандыба Д.В. и соавт. (2012), частота ОНМК как причина внезапной смерти составила 22%, а «внезапная смерть» пациентов в большинстве случаев связано с острой тяжелой ишемией ствола головного мозга [12].

Таким образом, при ПИ ПА, в основном отмечается снижения кровотока по позвоночным артериям, тяжелые ишемические нарушения вертебробазилярного бассейна, являющиеся причиной многообразию клинических проявлений и внезапных летальных исходов.

Диагностика ПИ ПА в первую очередь основывается на результатах тщательного выявления жалоб и ангиологического обследования пациента. Ангиологическое обследование должно включить в себя определение пульсации брахиоцефальных

сосудов, наличие патологических шумов над этими сосудами, разницы величины АД на верхних и нижних конечностях, позволяющие подозревать о патологии сонных и позвоночных артерий и их роли в генезе ишемии головного мозга [20]. Такая тактика имеет стандартный характер при обследовании пациентов с патологиями сосудов и позволяет целенаправленно исследовать пораженный сосуд, и выработать план дальнейшего диагностического поиска. Также, в плане первичной диагностики синдрома позвоночной артерии, необходимо выполнения рентгенологических исследований шейного отдела позвоночника, ключицы и первого ребра, позволяющее исключить причины экстравазального сдавления ПА и сдавление сосуда в костном канале цервикальных позвонков [16].

Основными инструментальными методами диагностики ПИ ПА являются цветное дуплексное и триплексное сканирование, рентгеноконтрастная ангиография, спиральная и магнитно-резонансная томографии в режиме визуализации сосудов [2, 9, 12, 33, 35]. Данные лучевых методов исследования направлены как на диагностику извитости ПА, так и для определения значимости гемодинамических нарушений, определения тактики лечения, в том числе показания к хирургическим вмешательствам, а также для динамического наблюдению за зоной проведенных реконструкций или не оперированных сосудов.

Цветовое дуплексное сканирование (ЦДС), согласно Рекомендациям Европейского общества сосудистых хирургов по лечению атеросклероза сонных и позвоночных артерий, служит инструментом первой скрининговой линии поражения экстракраниальных сосудов головного мозга (класс I, уровень доказательности I) [36]. Большинство авторов считают, что при наличии неврологической симптоматики, свидетельствующей о недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне, необходимо выполнение ЦДС брахиоцефальных сосудов с целью диагностики экстракраниальной сосудистой патологии [2, 9, 14, 35].

Согласно данным И.В. Андреевой и Н.В. Калининной (2013) при сравнительном анализе результатов КТ, РКА и УЗДС позвоночных артерий, было показано, что дуплексное сканирование сосудов является неинвазивным методом первичной диагностики при массовом обследовании пациентов, имеющей низкую стоимость и всеобщую доступность [2]. Авторы указывают на широкое ее применение у лиц преклонного возраста, населения, страдающим атеросклерозом и имеющих жало-

бы на частые головные боли и головокружения, а также у тех кто имеет патологию шейного отдела позвоночника. Также рекомендуется выполнение цветного дуплексного сканирования при появлениях шумов в ушах, частых синкопальных состояний, внезапных падений без потери сознания и нарушения зрения.

При выявлении патологической извитости ПА на ЦДС необходимо констатировать является ли она гемодинамически значимым. С этой целью проводят измерения скоростных показателей артериального кровотока в обоих ПА, определяют характер кровотока, диаметр и толщину комплекса интимы-медии в измененной артерии [10]. Также при наличии сопутствующего стенотического поражения необходимо определение степени сужения и её продолжительность. Критериями гемодинамической значимости ПИ ПА считается снижения ЛСК менее 16-17 см/с дистальнее области ангуляции сосуда и наличие турбулентного характера кровотока в измененном сосуде [9]. При сужении устья позвоночной артерии отмечается снижение ЛСК во всех сегментах позвоночной артерии. Асимметрия ЛСК между ПА составляет более 20 см/с [20].

Необходимо помнить, что при патологических деформациях с более широкой ангуляцией сосуда кровотоки в нем бывает двояким – то турбулентным, то ламинарным. Такое явление, обусловлено тем, что волнообразный пульсирующий характер кровотока не всегда подчиняется законам гидростатики, но и волновой механики [35]. Так, во время прохождения ламинарного кровотока через «точку сжатого сечения» при каждом эпизоде систолы и диастолы из-за резкого возрастания и уменьшения давления нормальный кровоток приобретает извращенный и турбулентный характер.

Также во время кровотока ее давление минимально на участке внутренней стенки изгиба, которая прогрессивно увеличивается и достигает максимума на наружной стенке изгиба сосуда [12]. При этом, обратно пропорционально локальному давлению изменяется и локальная скорость потоков крови - минимальная у наружного и максимальная у внутреннего радиуса. При этом, за счет градиента давления (у наружного и у внутреннего радиуса) возникают стабильные вторичные потоки поперечной циркуляции крови, имеющие турбулентный характер [35]. Таким образом, при ПИ ПА в основном страдает как скоростные показатели кровотока, так и характер их течения.

При выявлении нарушений гемодинамики,

носящий незначимый характер, большинством исследователей рекомендуется выполнение динамического цветного дуплексного сканирования, с определением скоростных параметров артериального кровотока, каждые 6 месяцев.

При низкой информативности ультразвукового дуплексного сканирования показано проведение одного из методов ангиографии. Выбор метода должен быть продиктован характером патологии, простотой и более низким уровнем осложнений.

«Золотым стандартом» в диагностике патологий брахиоцефальных артерий до сегодняшнего дня продолжает оставаться рентгеноконтрастная ангиография (РКА), которая впервые была применена в 1927 году профессором Е. Moniz при обследовании пациента с острым нарушением мозгового кровообращения [33]. С тех пор она стала обязательным компонентом обследования пациентов с патологиями сосудов головного мозга, в частности позвоночных артерий [2, 17]. Она позволяет с максимальной точностью определить локализацию, характер и анатомическую форму патологической деформации сосудов. Также при РКА имеются лучшие условия для изучения состояния интракраниальных сосудов, характера кровообращения при одностороннем и двухстороннем поражении сосудов, функционирования окольных путей притока крови [2, 12, 33]. Проведение серии записей исследования сосудов диагностическими комплексами аппаратур, имеющих высокоразрешающую способность, позволяют визуализировать гемодинамику в режиме реального времени, когда при стенозах и кинкингах имеются запоздалое контрастирование сосудов [17, 33].

Однако РКА не лишена недостатков, в частности, она, являясь инвазивным методом исследования, имеет множество осложнений, в особенности развитие контраст-индуцированную нефропатию и тромбоцитопению, которые в большинстве случаев приводят к острой почечной дисфункции и кровотечениям [2, 20]. В связи с этим были разработаны другие, менее инвазивные методы исследования, не оказывающие значимое влияние на организм пациентов. К таковым, в частности, относятся СКТ, МРТ и позитронно-эмиссионная томография.

На сегодняшний день наиболее полную информацию о состоянии ПА можно получить при помощи СКТ с контрастированием или магнитно-резонансной томографии (МРТ) сосудов [3, 4]. 3D-моделирование полученных изображений на СКТ и/или МРА позволяет наиболее точно определить геометрию патологически измененных сосудов, в

частности значения угла патологического изгиба и радиуса деформации артерии, точной длины извилистости и её форму, а также наличие экстравазального сдавления костно-мышечно-сухожильными структурами [4, 16].

Спиральную компьютерную томографию с внутривенным контрастным усилением выполняют пациентам, перенесшим оперативное вмешательство по поводу ПИ ПА, при подозрении на рестеноз зоны реконструкции, тромбоза сосудов, а также определении возможного рецидива деформации или неадекватно проведенной операции, также когда имеется резидуальная извитость, носящая гемодинамический характер [29].

Магнитно-резонансная ангиография имеет такие же возможности, как и СКТ, но по оценке структуры и состоянию ткани головного мозга её диагностическая возможность превосходит последнюю [29]. МРА ПА также как СКТ выполняется для констатации диагноза и определения типа патологической деформации, оценки геометрических параметров измененной артерии, а также при наличии противопоказания к проведению СКТ. Так как МРА выполняется без применения внутривенного контрастного усиления, большинство авторов ее рекомендуют как основной метод диагностики ПИ ПА [2, 20, 36]. Также возможность одномоментной оценки, как состояние ткани головного мозга, так и геометрических характеристик измененной артерии позволили сделать этот метод диагностики «золотым стандартом» в диагностике патологических деформаций экстракраниальных сосудов.

По данным Рекомендаций Европейского общества сосудистых хирургов по лечению атеросклероза сонных и позвоночных артерий именно МР или СКТ-ангиографии играют решающую роль как в топической диагностике ПИ ПА, так и в принятии каких-либо решений по реваскуляризации мозга (класс I, уровень B) [36].

В условиях Республики Таджикистан выполняется гелиевые МРТ исследования позвоночных и сонных артерий, что имеет следующие преимущества: нет необходимости в применении контрастирования, меньшая продолжительность выполнения процедуры, наименьшая лучевая нагрузка на организм, возможное её выполнения при беременности и у больных имеющих имплантированные сердечные устройства.

Таким образом, основными методами диагностики ПИ ПА являются комплексное применение ЦДС с СКТ или ЦДС с МРТ ангиографией.

После верификации диагноза определяется по-

казания к тому или иному методу лечения. Критериями хирургического лечения ПИ ПА следующие:

- наличие в анамнезе и/или при осмотре у пациентов перенесенных транзиторных ишемических атак или острое нарушение мозгового кровообращения по бассейну деформированной артерии;
- преобладание клинических проявлений вертебробазилярной недостаточности с нарушением походки и равновесия, частыми дроп-атаками, рефрактерность к консервативной терапии;
- острая ангуляция позвоночной артерии со значимыми нарушениями гемодинамики [3-5, 18, 25, 32].

Показания к оперативному лечению ПИ ПА у пациентов с хроническим течением сосудистой мозговой недостаточности считаются:

- наличие неврологической симптоматики, свидетельствующей о недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне;
- гемодинамически значимая патологическая извитость;
- койлинг позвоночной артерии;
- двухсторонняя патологическая извитость ПА;
- гипоплазия противоположной позвоночной артерии [31, 36].

При двухсторонней ПИ ПА определение показаний к выполнению оперативного вмешательства на контралатеральным очаговым проявлениям осуществляется в соответствии с критериями для пациентов с хроническим течением сосудистой мозговой недостаточности [36]. При наличии гемодинамически незначимого стеноза и ПИ ПА показания к хирургическому лечению определяются согласно вышеизложенным показаниям. Во время выполнения оперативного вмешательства должна выполняться коррекция обоих патологических состояний. При сочетанном поражении сонных артерий (сочетание гемодинамически значимого стеноза и извитости) с позвоночным, показания к оперативному лечению должны определяться дифференцированно в зависимости от степени стеноза этих артерий [27].

Многообразие клинических проявлений ПИ ПА во многом обуславливает широкий спектр лечебных методик, применяемых при данной патологии. Рациональная терапия ПИ ПА должна включать в себя патогенетическое лечение вертебральной патологии, воздействие на просвет позвоночной артерии, т.е. сосудистое лечение, а также всевозможные вспомогательные и дополнительные способы лечения [4, 36].

Консервативное лечение ВБН малоэффективно, а терапевтическим путем невозможно исправить имеющую патологическую трансформацию позвоночных артерий [3, 36]. В связи с этим медикаментозное лечение используют как компонент предоперационной подготовки и послеоперационной терапии. До настоящего времени основным методом лечения ПИ ПА продолжает оставаться открытые операции направленные на устранения деформации с последующим восстановлением непрерывности сосуда [3].

Наиболее часто используют редрессацию удлиненной части ПА с последующей ее реимплантацией под прямым углом в подключичную артерию [3, 4, 36]. При таких операциях из-за небольшого диаметра и истончения стенки ПА в области кинкинга создаются технические трудности наложения анастомоза, с повышением риска тромбоза.

Следует отметить, что из-за наличия различных форм патологической извитости позвоночной артерии, применение общепринятой методики редрессации кинкинга не всегда может дать ожидаемые результаты [36]. Следовательно, хирургическая тактика при кинкинге позвоночных артерий требует дальнейшего усовершенствования, так как результаты хирургического лечения признаются большинством авторов неудовлетворительными [4, 5, 32, 36].

Часто при ПИ ПА отмечается также стенотическое поражение сосуда, при которой придерживается тактика одномоментной ликвидации обеих патологических изменений. Однако, локализация деформации и стеноза в разных сегментах позвоночной артерии диктует иные способы оперативного лечения. Так, по данным Вачева А.Н. и соавт. (2017), целесообразно проведение гибридной операции с открытой транспозицией первого сегмента в сонную артерию со стентированием четвертого сегмента позвоночной артерии [4].

Другим дискуссионным вопросом является выбор тактики лечения при наличии патологических деформаций позвоночных и сонных артерий, и/или окклюзионно-стенотического процесса сонных артерий в сочетании с деформацией позвоночных артерий. При наличии вышеперечисленных состояний большинство авторов рекомендуют восстановить нормальный кровоток по тому бассейну, который играет решающую роль в усугублении ишемии мозга. Однако, Вачев А.Н. и соавт. (2016), при сочетании патологии сонных и позвоночных артерий из-за множественного по-

ражения артерий и низкого перфузионного резерва рекомендуют, сперва миниинвазивным путем восстановить кровоток по позвоночным артериям, а после стабилизации состояния головного мозга провести реконструкции каротидного бассейна. Такой подход позволил авторам во всех наблюдениях стабилизировать мозговой кровоток и провести реваскуляризацию каротидного бассейна без явлений ишемии [5].

Заключение. Патологическая деформация позвоночной артерии продолжает оставаться одним из основных причин нарушений кровообращения головного мозга и вертебробазилярной недостаточности. В его развитие играют роль множество врожденных и приобретенных факторов.

Несмотря на довольно редкую встречаемость кинкинга позвоночных артерий, наличие данной патологии может стать причиной тяжёлых нарушений мозгового кровообращения. Одним из факторов, усугубляющих ишемию вертебробазилярной области, является сочетание кинкинга позвоночной артерии с одной стороны и гипоплазии контрлатеральной артерии с другой.

До настоящего времени основным методом лечения ПИПА продолжает оставаться открытые операции, направленные на устранения деформации с последующим восстановлением непрерывности сосуда. Дискутабельным остается вопрос выбора тактики лечения при наличии ПИ позвоночных и сонных артерий, и/или окклюзионно-стенотического процесса сонных артерий в сочетании с деформацией ПА.

Комплексная диагностика и выбор правильной тактики устранения патологической извитости позвоночной артерии в большинстве случаев способствуют полному регрессу ишемических нарушений головного мозга и достижению хороших результатов лечения.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 21-40 см. в REFERENCES)

1. Анацкая Л.Н. Особенности ишемического инсульта у лиц пожилого возраста / Л.Н. Анацкая // Медицинские новости. – 2011. – №1. – С. 10-12.
2. Андреева И.В. Сравнительная оценка инструментальных методов исследования позвоночной артерии / И.В. Андреева, Н.В. Калина // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. – 2013. – Т. 23, № 18. – С. 99-104.
3. Баратов А.К. Стентирование позвоночной артерии при атеросклеротическом стенозе и патологической извитости / А.К. Баратов, О.Н. Садриев, Е.Л. Калмыков, Т.Г. Гульмурадов, Х.А. Юнусов // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.

– 2017. – Т. 25, № 1. – С. 103-109.

4. Вачев А.Н. Способ реваскуляризации вертебрально-базилярного бассейна при многоуровневом поражении артерий / А.Н. Вачев, О.В. Дмитриев, В.В. Сухоруков, О.В. Терешина, М.Ю. Степанов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 10, № 5. – С. 4-11.

5. Вачев А.Н. Стентирование позвоночной артерии у больных с множественными поражениями прецеребральных артерий / А.Н. Вачев, О.В. Дмитриев, М.Ю. Степанов, В.В. Сухоруков, О.В. Терешина // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2016. – Т. 10, № 4. – С. 35-42.

6. Верещагин Н.В. Каротидная эндартерэктомия в профилактике ишемического инсульта у больных с атеросклеротическими стенозами сонных артерий / Н.В. Верещагин, Д.Н. Джибладзе, Т.С. Гулевская, Ю.К. Миловидов, Д.К. Лунев, Т.И. Глазунова // Журнал неврологии и психиатрии. – 1994. - № 2. – С. 103-108.

7. Волженин В.Е. Анализ факторов снижения мозгового кровотока при цереброваскулярных заболеваниях / В.Е. Волженин, И.И. Шоломов, Ж.Н. Волженина, О.Н. Костин // Неврологический вестник. – 2007. – №1. – С.17-21.

8. Гаибов А.Д. Диагностика и принципы хирургического лечения аневризм ветвей дуги аорты / А.Д. Гаибов, Д.Д. Султанов, О.Н. Садриев // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2017. – Т. 10, № 5. – С. 58-63.

9. Дическул М.Л. Ультразвуковые диагностические критерии разграничения и гипоплазии позвоночной артерии / М.Л. Дическул, В.П. Куликов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2010. – № 4. – С. 46-48.

10. Захматова Т.В. Трансформация патологической извитости магистральных артерий шеи при вертебральной патологии / Т.В. Захматова, О.В. Могучая, В.В. Щедренок // Медицинская визуализация. – 2015. – № 2. – С. 36-44.

11. Калмыков Е.Л. Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаюсу) / Е.Л. Калмыков, О.Н. Садриев // Наука молодых - Eruditio Juvenium. – 2015. – № 4. – С. 127-133.

12. Кандыба Д.В. Клинико-лучевые сопоставления при церебральной ишемии экстракраниального генеза / Д.В. Кандыба, Т.Н. Трофимова, А.А. Скоромец // Лучевая диагностика и терапия. – 2012. – № 1(3). – С. 32-38.

13. Клочева Е.Г. Активация тромбоцитов у пациентов с извитостью брахиоцефальных артерий и возможности её коррекции / Е.Г. Клочева, В.В. Голдобин, С.М. Туаршева, Т.В. Вавилова, О.В. Сироткина, А.Б. Ласковец // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2013. – Т. 5, №1. – С. 45-50.

14. Коценко Ю.И. Нейровизуализационные и клинические параллели у молодых пациентов с ишемическим инсультом, обусловленным аномалиями церебральных артерий / Ю.И. Коценко, Е.А. Статинова, Е.М. Соловьева, С.В. Селезнева // Международный неврологический журнал. – 2013. – № 5 (59). – С. 97-104.

15. Лабзин В.И. Особенности клинической анатомии внечерепного (внутриканального) отдела позвоночной артерии / В.И. Лабзин, Ю.А. Шакало, Г.Н. Марущенко // Оренбургский медицинский вестник. – 2015. – Т. 1, № 4. – С. 38-41.

16. Султанов Д.Д. Синдром верхней грудной апертуры / Д.Д. Султанов, Ф.М. Тухтаев, Н.Р. Курбанов, О.Н. Садриев // Вестник Авиценны. – 2014. – № 3 (60). – С. 121-127.

17. Трушель Н.А. Варианты неклассического строения

артериального круга большого мозга / Н.А. Трушель // Медицинский журнал (Минск). - 2011. - №1(35). - С.104-106.

18. Фокин А.А. Роль хирургической профилактики ишемического инсульта в сохранении трудоспособного населения страны / А.А. Фокин, И.Н. Габсалимов // Вестник Южно-Уральского государственного университета. Серия: Образование, здравоохранение, физическая культура. - 2012. - № 21 (280). - С. 105-108.

19. Чуканова Е.И. Факторы риска развития ишемического инсульта у лиц молодого возраста / Е.И. Чуканова, Б.Е. Ходжамжаров, А.С. Чуканова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. - 2014. - № 9. - С. 26-29.

20. Шумилина М.В. Современный зарубежный опыт изучения вертебробазилярной недостаточности: клинические проявления и проблемы диагностики / М.В. Шумилина, Е.В. Емец // Клиническая физиология кровообращения. - 2018. - Т. 15, № 2. - С. 75-82.

REFERENCES

1. Anatskaya L. N. Osobennosti ishemicheskogo insulta u lits pozhilogo vozrasta [Peculiarities of ischemic stroke in the elderly patients]. *Meditsinskie novosti – Medical news*, 2011, No. 1, pp. 10-12.

2. Andreeva I. V. Sravnitel'naya otsenka instrumentalnykh metodov issledovaniya pozvonochnoy arterii [Comparative evaluation of instrumental methods of vertebral artery research]. *Nauchnye vedomosti Belgorodskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Meditsina. Farmatsiya - Scientific statements of the Belgorod State University. Series: Medicine. Pharmacy*, 2013, Vol. 23, No. 18, pp. 99-104.

3. Baratov A. K. Stentirovanie pozvonochnoy arterii pri ateroskleroticheskom stenozе i patologicheskoy izvitosti [Vertebral artery stenting for atherosclerotic stenosis and pathological tortuosity]. *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova - Russian medical and biological bulletin named after academician I.P. Pavlov*, 2017, Vol. 25, No. 1, pp. 103-109.

4. Vachev A. N. Sposob revaskulyarizatsii vertebralno-bazilyarnogo basseyna pri mnogourovnevnom porazhenii arteriy [A method of vertebral-basilar basin revascularization in multilevel arterial lesions]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and Cardiovascular Surgery*, 2017, Vol. 10, No. 5, pp. 4-11.

5. Vachev A. N. Stentirovanie pozvonochnoy arterii u bolnykh s mnozhestvennyimi porazheniyami pretcerebralnykh arteriy [Vertebral artery stenting in patients with multiple lesions of the precerebral arteries]. *Diagnosticheskaya i interventzionnaya radiologiya - Diagnostic and Interventional Radiology*, 2016, Vol. 10, No. 4, pp. 35-42.

6. Vereshchagin N.V. Karotidnaya endarterektomiya v profilaktike ishemicheskogo insulta u bolnykh s ateroskleroticheskimi stenozami sonnykh arteriy [Carotid endarterectomy in the prevention of ischemic stroke in patients with atherosclerotic stenoses of the carotid arteries]. *Zhurnal neurologii i psikiatrii - Journal of Neurology and Psychiatry*, 1994, No. 2, pp. 103-108.

7. Volzhenin V. E. Analiz faktorov snizheniya mozgovogo krovotoka pri tserebrovaskulyarnykh zabollevaniyakh [Analysis of Decreased Cerebrovascular Blood Flow Factors in Cerebrovascular Disease]. *Nevrologicheskii vestnik - Neu-*

rological Bulletin, 2007, No. 1, pp. 17-21.

8. Gaibov A. D. Diagnostika i printsipy khirurgicheskogo lecheniya anevrizm vetvey dugi aorty [Diagnostics and principles of surgical treatment of aortic arch aneurysms]. *Kardiologiya i serdechno-sosudistaya khirurgiya - Cardiology and Cardiovascular Surgery*, 2017, Vol. 10, No. 5, pp. 58-63.

9. Dicheskul M. L. Ultrazvukovye diagnosticheskie kriterii razgranicheniya i gipoplazii pozvonochnoy arterii [Ultrasound diagnostic criteria for vertebral artery delineation and hypoplasia]. *Ultrazvukovaya i funktsionalnaya diagnostika - Ultrasound and functional diagnostics*, 2010, No. 4, pp. 46-48.

10. Zakhmatova T. V. Transformatsiya patologicheskoy izvitosti magistralnykh arteriy shei pri vertikalizatsii patsienta [Transformation of pathological tortuosity of the main arteries of the neck during verticalization of the patient]. *Meditsinskaya vizualizatsiya - Medical imaging*, 2015, No. 2, pp. 36-44.

11. Kalmykov E. L. Nespetsificheskii aorto-arteriit (bolezn Takayasu) [Non-specific aorto-arteritis (Takayasu's disease)]. *Nauka molodykh - Eruditio Juvenium*, 2015, No. 4, pp. 127-133.

12. Kandyba D. V. Kliniko-luchevye sopostavleniya pri tserebralnoy ishemii ekstrakranialnogo geneza [Clinical and Radiological Comparisons in Cerebral Ischemia of Extracranial Genesis]. *Luchevaya diagnostika i terapiya - Radiation diagnostics and therapy*, 2012, No. 1 (3), pp. 32-38.

13. Klocheva E. G. Aktivatsiya trombotsitov u patsientov s izvitostyu brakhiosefalnykh arteriy i vozmozhnosti eyo korreksii [Platelet activation in patients with brachiocephalic arterial tortuosity and options for its correction]. *Vestnik Severo-Zapadnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta im. I.I. Mechnikova - Bulletin of the North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov*, 2013, Vol. 5, No. 1, pp. 45-50.

14. Kotsenko Yu. I. Neyrovizualizatsionnye i klinicheskie paralleli u molodykh patsientov s ishemicheskim insultom, obuslovlennym anomaliami tserebralnykh arteriy [Neuroimaging and clinical parallels in young patients with ischemic stroke due to cerebral artery abnormalities]. *Mezhdunarodnyy nevrologicheskii zhurnal - International Neurological Journal*, 2013, No. 5 (59), pp. 97-104.

15. Labzin V. I. Osobennosti klinicheskoy anatomii vnecherepnogo (vnutrikranialnogo) otdela pozvonochnoy arterii [Peculiarities of clinical anatomy of extracranial (intracranial) vertebral artery]. *Orenburgskiy meditsinskiy vestnik - Orenburg medical bulletin*, 2015, Vol. 1, No. 4, pp. 38-41.

16. Sultanov D. D. Sindrom verkhney grudnoy apertury [Upper thoracic aperture syndrome]. *Vestnik Avitsenny – Herald of Avicenna*, 2014, No. 3 (60), pp. 121-127.

17. Trushel N. A. Varianty neklassicheskogo stroeniya arterialnogo kruga bolshogo mozga [Variants of the non-classical structure of the cerebral arterial circle]. *Meditsinskiy zhurnal – Medical journal*, 2011, No. 1 (35), pp. 104-106.

18. Fokin A. A. Rol khirurgicheskoy profilaktiki ishemicheskogo insulta v sokhraneniі trudospobnogo nasele-niya strany [The Role of Surgical Prevention of Ischemic Stroke in Preserving the Working Population]. *Vestnik Yuzhno-Uralskogo gosudarstvennogo universiteta. Seriya: Obrazovanie, zdravookhranenie, fizicheskaya kultura - Bulletin of the South Ural State University. Series: Education, healthcare, physical education*, 2012, No. 21 (280), pp. 105-108.

19. Chukanova E. I. Faktory riska razvitiya ishemich-

eskogo insulta u lits molodogo vozrasta [Risk Factors for Ischemic Stroke in Young Adults]. *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii im. S. S. Korsakova - Journal of Neurology and Psychiatry named after S. S. Korsakov*, 2014, No. 9, pp. 26-29.

20. Shumilina M. V. Sovremennyi zarubezhnyy opyt izucheniya vertebrobasilarnoy nedostatochnosti: klinicheskie proyavleniya i problemy diagnostiki [Current Foreign Experience in the Study of Vertebrobasilar Insufficiency: Clinical Manifestations and Diagnostic Problems]. *Klinicheskaya fiziologiya krovoobrashcheniya - Clinical physiology of blood circulation*, 2018, Vol. 15, No. 2, pp. 75-82.

21. Bentsen L. Vascular pathology in the extracranial vertebral arteries in patients with acute ischemic stroke. *Cerebrovascular Diseases Extra*, 2014, Vol. 4, No. 1, pp. 19-27.

22. Bogousslavsky J. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*, 1988, Vol. 19, No. 9, pp. 1083-1092.

23. Castori M. Adult presentation of arterial tortuosity syndrome in a 51-year-old woman with a novel homozygous c.1411+1G>A mutation in the SLC2A10 gene. *American Journal of Medical Genetics*, 2012, Vol. 158A, No. 5, pp. 1164-1169.

24. Chesnutt J. K. Tortuosity Triggers Platelet Activation and Thrombus Formation in Microvessels. *Journal of Biomechanical Engineering*, 2011, Vol. 133, No. 12, pp. 121004.

25. Ellis J.A. Endovascular treatment strategies for acute ischemic stroke. *International Journal of Stroke*, 2011, Vol. 6, No. 6, pp. 511.

26. Fang C. Clinical study of effect of vertebral artery kinking on cerebral hemodynamics. *Chinese Journal of Geriatrics*, 2010, Vol. 29, No. 9, pp. 712-714.

27. Fatic N. Bilateral Internal Carotid Artery Occlusion, External Carotid Artery Stenosis, and Vertebral Artery Kinking: May It Be Asymptomatic?. *Annals of Vascular Surgery*, 2017, Vol. 44, pp. 416.e5-416.e8.

28. Fernandez-Nofrerias E. Impassable brachiocephalic tortuosity in right transradial access: overcoming the curves with the pigtail catheter. *International Journal of Cardiology*, 2015, Vol. 180, pp. 76-77.

29. Furie K.L. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2011, Vol. 42, No. 1, pp. 227-276.

30. Gocmen R. Intravenous Thrombolysis for Acute Ischemic Stroke in Patients with Cervicocephalic Dolichoarteriopathy. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*, 2017, Vol. 26, No. 11, pp. 2579-2586.

31. Kalmykov E. L. Letter to editor. Longitudinal and transverse access for carotid endarterectomy. Commentary and invitation to discussion. *Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy*, 2019, Vol. 3, No. 2, pp. 34-36.

32. Lee C.J. Treatment of Vertebral Disease: Appropriate Use of Open and Endovascular Techniques. *Seminars in Vascular Surgery*, 2011, Vol. 24, No. 1, pp. 24-30.

33. Liu J. Digital subtraction angiography imaging characteristics of patients with extra-intracranial atherosclerosis and its relationship to stroke. *Cell Biochemistry and Biophysics*, 2014, Vol. 69, No. 3, pp. 599-604.

34. Loup O. Severe arterial tortuosity in an asymptomatic infant with coarctation. *Circulation: Cardiovascular Imaging*,

2013, Vol. 6, No. 3, pp. 487-490.

35. Mykhaloiko O. Ia. Duplex scanning of the changes in the vertebral arteries in patients with ischemic stroke in the vertebro-basilar basin. *Lik Sprava*, 2013, No. 1, pp. 82-86.

36. Naylor A.R. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2018, Vol. 55, No. 1, pp. 3-81.

37. Özbek C. A rare occurrence of kinking and coiling of the bilateral vertebral arteries: a case report. *Turk Gogus Kalp Dama*, 2013, Vol. 21, pp. 540-541.

38. Paraskevas K.I. Stroke/Death rates following carotid artery stenting and carotid endarterectomy in contemporary administrative dataset registries: a systematic review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2016, Vol. 51, No. 1, pp. 3-12.

39. Wagnerova H. Transient ischemic attack in the vertebra-basilar circulation due to a hemodynamically significant variation – kinking of the extracranial section of the left vertebral artery. *Bratislava Medical Journal*, 2013, Vol. 114, No. 10, pp. 590-594.

40. Yin L. Correlation between cervical artery kinking and white matter lesions. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 2017, Vol. 157, pp. 51-54.

ХУЛОСА

Ҷ.Д. Султонов, О. Неъматзода, Ҳ.А. Юнусов

ҶАНБАҲОИ МУҲИМИ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, ТАШХИС ВА ТАБОБАТИ ТОБХҶҶРИИ ПАТОЛОГИИ ШАРАӢНИ СУТУНМУҶРАВӢ

Баррасии адабиёт оид ба ҷанбаҳои муҳими этиопатогенез, ташхис ва табобати тобхҷҷрии патологрии шараӢни сутунмуҶравӢ (ТП ШС) гузаронида шуд. Маълумотҳои адабиёт нишон медиҳанд, ки ТП ШС яке аз сабабҳои асосии ихтилоли гардиши мағзи сар ва норасоии вертебро-базиларӣ мебошад. Дар инкишофи он бисёр омилҳои модарзодӣ ва дар давоми ҳаёт пайдошуда нақш доранд. Маълумотҳои адабиёт нишон доданд, ки сарфи назар аз пайдоиш ва татбиқи усулҳои эндоваскулярӣ, то имрӯз усули асосии табобати ТП ШС ҷарроҳии кушода буда, он ба бартарафсозии деформатсия ва барқарорсозии шараӢн равона карда шудааст. Мувофиқи маълумоти муҳаққиқони ватанию хоричӣ, ташхиси барвақтӣ ва тактикаи дуруст интихобшудаи реваскуляризатсия дар аксари ҳолатҳо ба регресси пурраи ихтилоли ишемияи мағзи сар ва натиҷаҳои хуби табобат мусоидат менамоянд.

Калимаҳои калидӣ: тобхҷҷрии патологӣ, шараӢни сутунмуҶравӢ, кинкинг, печиш, пайдоиши ҳалқа, ташхис, табобат.