

УДК 616.133-004.6-089.87

DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ61088>

Многоцентровое исследование: исходы каротидной эндартерэктомии в зависимости от конфигурации Виллизиева круга

А.Н. Казанцев¹✉, К.П. Черных¹, Р.А. Виноградов^{2,3}, М.А. Чернявский⁴, В.Н. Кравчук^{5,6}, Д.В. Шматов⁷, А.А. Сорокин⁷, А.А. Ерофеев⁸, В.А. Луценко⁹, Р.В. Султанов⁹, А.Р. Шабаев¹⁰, И.М. Раджабов¹¹, Г.Ш. Багдавадзе⁶, Н.Э. Заркуа⁶, В.В. Матусевич², Е.Ф. Вайман¹², А.И. Солобуев¹², Р.Ю. Лидер¹², И.Х. Шукуров⁶, А.Г. Барышев², А.Б. Закеряев², Р.А. Велиев¹, Б.Э. Раджабов¹, А.Д. Абдуллаев¹³, А.В. Повторейко¹³, С.В. Артюхов¹, В.А. Порханов², Г.Г. Хубулава^{5,14}

¹ Городская Александровская больница, Санкт-Петербург, Россия

² Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского, Краснодар, Россия

³ Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

⁴ Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

⁵ Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

⁶ Северо-западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

⁷ Клиника высоких медицинских технологий им. Н. И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета, Санкт-Петербург, Россия

⁸ Городская многопрофильная больница № 2, Санкт-Петербург, Россия

⁹ Кемеровская областная клиническая больница им. С. В. Беляева, Кемерово, Россия

¹⁰ Кемеровский областной клинический кардиологический диспансер им. акад. Л. С. Барбараша, Кемерово, Россия

¹¹ Главный военный клинический госпиталь им. акад. Н. Н. Бурденко, Москва, Россия

¹² Кемеровский государственный медицинский университет, Кемерово, Россия

¹³ Псковская областная инфекционная больница, Псков, Россия

¹⁴ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

Обоснование. Виллизиев круг (ВК) является важной сетью коллатералей, способной компенсаторно перераспределить гемодинамическую нагрузку. Ряд исследований показал, что приблизительно в 50–90% случаев ВК разомкнут, а количество отсутствующих сегментов коррелирует с низкой толерантностью к ишемии головного мозга, вызванной пережатием внутренних сонных артерий (ВСА). В настоящее время существует дефицит исследований, посвященных связи различных конфигураций ВК с риском ишемического повреждения головного мозга (ГМ).

Цель. Анализ непосредственных результатов эверсионной каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) у пациентов с разными типами конфигурации строения Виллизиева круга (ВК).

Материалы и методы. В данное многоцентровое ретроспективное исследование за период с 2010–2020 гг. было включено 641 пациент с гемодинамически значимыми стенозами (ВСА). Всем больным выполнялась мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией экстракраниальных артерий и артерий ВК. В зависимости от вариантов строения ВК были сформированы 6 групп пациентов: группа 1 (64,9%, n = 416) — замкнутая задняя часть (ЗЗЧ) — при наличии задней соединительной (ЗСА) и P1 сегмента задней мозговой (ЗМА) артерий; группа 2 (27%, n = 173) — промежуточный тип строения задней части (ПЗЧ) — при гипоплазии ЗСА или ЗМА; группа 3 (8,1%, n = 52) — незамкнутая задняя часть (НЗЧ) — при отсутствии ЗСА или ЗМА; группа 4 (85,95%, n = 551) — замкнутая передняя часть (ЗПЧ) — при наличии передней соединительной артерии (ПСА) и A1 сегмента передней мозговой артерии (ПМА); группа 5 (7,95%, n = 51) — промежуточный тип строения передней части (ППЧ) — при гипоплазии ПСА или ПМА; группа 6 (6,1%, n = 39) — незамкнутая передняя часть (НПЧ) — при отсутствии ПСА или ПМА. Для оценки компенсаторных возможностей головного мозга (ГМ) всем пациентам проводилось измерение ретроградного давления во ВСА и интраоперационная церебральная оксиметрия.

Результаты. В послеоперационном периоде был зафиксирован 1 летальный исход в группе 4 (ЗПЧ) по причине формирования геморрагической трансформации в зоне ишемического инсульта, на фоне развития гиперперфузионного синдрома. Наибольшее количество ишемических инсультов по кардиоэмболическому подтипу было диагностировано в бассейне ПМА при наличии нестабильной атеросклеротической бляшки: группа 1 (ЗЗЧ) — 0%; группа 2 (ПЗЧ) — 0%; группа 3 (НЗЧ) — 0,24%, n = 1; группа 4 (ЗПЧ) — 0,18%, n = 1; группа 5 (ППЧ) — 1,96%, n = 1; группа 6 (НПЧ) — 5,10%, n = 2; p > 0,9999. Вероятная причина — эмболизация на фоне подъема артериального

давления перед пережатием ВСА. В свою очередь, большинство ишемических инсультов по гемодинамическому подтипу развилось в бассейне ЗМА: группа 1 (ЗЗЧ) — 0%; группа 2 (ПЗЧ) — 1,73%, n = 3; группа 3 (НЗЧ) — 3,80%, n = 2; группа 4 (ЗПЧ) — 0,18%, n = 1; группа 5 (ППЧ) — 0%; группа 6 (НПЧ) — 2,56%, n = 1; $p > 0,9999$. Данная закономерность совпала с наибольшим количеством пациентов с наличием ВК по типу ПЗЧ и НЗЧ среди всех незамкнутых вариантов строения.

Заключение. Показатели ретроградного давления во ВСА и интраоперационной церебральной оксиметрии не всегда демонстрируют необходимость в установке временного шунта. В виду разомкнутости ВК перераспределение кровотока идет с формированием зон гипо- и гиперперфузии, что вызывает ишемические изменения в веществе головного мозга (ГМ). Таким образом, для поддержания адекватной церебральной гемодинамики, смягчения эффекта гипо- и гиперперфузии, снижения риска развития ишемического инсульта, в показаниях к применению временного шунта необходимо рассматривать разомкнутый тип строения ВК.

Ключевые слова: каротидная эндартерэктомия; эверсионная каротидная эндартерэктомия; ретроградное давление; церебральная оксиметрия; разомкнутый Виллизиев круг; нестабильная атеросклеротическая бляшка; SYNTAX; временный шунт; геморрагическая трансформация

Для цитирования:

Казанцев А.Н., Черных К.П., Виноградов Р.А., Чернявский М.А., Кравчук В.Н., Шматов Д.В., Сорокин А.А., Ерофеев А.А., Луценко В.А., Султанов Р.В., Шаббаев А.Р., Раджабов И.М., Багдавадзе Г.Ш., Заркуа Н.Э., Матусевич В.В., Вайман Е.Ф., Солобуев А.И., Лидер Р.Ю., Шукуров И.Х., Барышев А.Г., Загеряев А.Б., Велиев Р.А., Раджабов Б.Э., Абдуллаев А.Д., Повторейко А.В., Артюхов С.В., Порханов В.А., Хубулава Г.Г. Многоцентровое исследование: исходы каротидной эндартерэктомии в зависимости от конфигурации Виллизиева круга // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2021. Т. 29, № 3. С. 397–410. DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ61088>

DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ61088>

Multicenter study: outcomes of carotid endarterectomy depending on configuration of circle of Willis

Anton N. Kazantsev^{1✉}, Konstantin P. Chernykh¹, Roman A. Vinogradov^{2, 3}, Mikhail A. Chernyavskiy⁴, Vyacheslav N. Kravchuk^{5, 6}, Dmitriy V. Shmatov⁷, Andrey A. Sorokin⁷, Aleksandr A. Erofeev⁸, Viktor A. Lutsenko⁹, Roman V. Sultanov⁹, Amin R. Shabayev¹⁰, Islam M. Radzhabov¹¹, Goderzi Sh. Bagdavadze⁶, Nona E. Zarkua⁶, Vyacheslav V. Matusevich², Evgeniy F. Vayman¹², Alexey I. Solobuyev¹², Roman Yu. Lider¹², Inomzhon Kh. Shukurov⁶, Aleksandr G. Baryshev², Aslan B. Zakeryayev², Rauf A. Veliyev¹, Behruz E. Radzhabov¹, Artem D. Abdullayev¹³, Anastasiya V. Povtoreyko¹³, Sergey V. Artyukhov¹, Vladimir A. Porkhanov², Gennadiy G. Khubulava^{5, 14}

¹ Aleksandrovsky City Hospital, Saint-Petersburg, Russia

² Research Institute prof. Ochapovsky Regional Clinical Hospital № 1, Krasnodar, Russia

³ Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia

⁴ Almazov National Medical Research Center, Saint-Petersburg, Russia

⁵ Kirov Military Medical Academy, Saint-Petersburg, Russia

⁶ Mechnikov Northwestern State Medical University, Saint-Petersburg, Russia

⁷ Pirogov Clinic of High Medical Technologies, Saint Petersburg State University, Saint-Petersburg, Russia

⁸ City Multidisciplinary Hospital № 2, Saint-Petersburg, Russia

⁹ Belyaev Kemerovo Regional Clinical Hospital, Kemerovo, Russia

¹⁰ acad. Barbarash Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary, Kemerovo, Russia

¹¹ acad. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Moscow, Russia

¹² Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia

¹³ Pskov Regional Infectious Hospital, Pskov, Russia

¹⁴ acad. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint-Petersburg, Russia

ABSTRACT

BACKGROUND: The circle of Willis (CW) is an important network of collaterals that provide compensatory redistribution of hemodynamic load. Several studies showed that the CW is open in approximately 50%–90% of cases, and the number of missing segments correlates with low brain tolerance to ischemia in internal carotid artery (ICA) compression. Currently, studies dedicated to the relationship of different configurations of CW with the risk of ischemic brain damage.

AIM: The analyze the immediate results of eversion carotid endarterectomy (CEA) in patients with different configurations of the structure of the CW.

MATERIALS AND METHODS: We included 641 patients with hemodynamically significant stenosis of the internal carotid arteries (ICA) in a study period from 2010 to 2020. All patients underwent multispiral computed tomography with angiography of the extracranial and CW arteries. Based on the structural variants of the CW, six groups of patients were studied: group 1 (64.9%, n = 416) — closed posterior part (CPP) with the existence of posterior communicative artery (PCA) and P1 segment of the posterior cerebral artery (PCerA); group 2 (27%, n = 173) — an intermediate structure of the posterior part (IPP) with hypoplasia of the PCA or PCerA; group 3 (8.1%, n = 52) — open posterior part (OPP) with the absence of PCA or PCerA; group 4 (85.95%, n = 551) closed anterior part (CAP) with the presence of the anterior communicating artery (ACA) and A1 segment of the anterior cerebral artery (ACerA); group 5 (7.95%, n = 51) — an intermediate structure of the anterior part (IAP) with hypoplasia of ACA or ACerA; group 6 (6.1%, n = 39) — open anterior part (OAP) with the absence of ACA or ACerA. To assess the compensatory potentials of the brain, all patients underwent measurement of the retrograde pressure in the ICA and intraoperative cerebral oximetry.

RESULTS: In the postoperative period, 1 death was recorded in group 4 (CAP) due to a hemorrhagic transformation in the zone of ischemic stroke, on the background development of hyperperfusion syndrome. The largest number of ischemic strokes of the cardioembolic subtype was diagnosed in the ACerA territory in the presence of an unstable atherosclerotic plaque: group 1 (CPP) 0%; group 2 (IPP) — 0%; group 3 (OPP) — 0.24%, n = 1; group 4 (CAP) — 0.18%, n = 1; group 5 (IAP) — 1.96%, n = 1; group 6 (OAP) — 5.1%, n = 2; p > 0.9999. The probable cause was embolization against the background

increase in the arterial pressure before ICA clamping. In turn, the majority of ischemic strokes of the hemodynamic subtype developed in the territory of PCerA: group 1 (CPP) — 0%; group 2 (IPP) — 1.73%, n = 3; group 3 (OPP) — 3.8%, n = 2; group 4 (CAP) — 0.18%, n = 1; group 5 (IAP) — 0%; group 6 (OAP) — 2.56%, n = 1; $p > 0.9999$. This pattern coincided with the largest number of patients with CW of the IPP and OPP types among all open variants of the structure.

CONCLUSION: Parameters of retrograde pressure in the ICA and intraoperative cerebral oximetry do not always demonstrate the need for a temporary shunt (TS). Due to the opened structure of CW, the redistribution of blood flow occurs with the formation of zones of hypo- and hyperperfusion, causing ischemic alterations in the brain matter. Thus, in order to maintain adequate cerebral hemodynamics, to mitigate the effect of hypo- and hyperperfusion, and reduce the risk of ischemic stroke, the open variant of the CW structure should be considered as an indication for a TS.

Keywords: *carotid endarterectomy; eversion carotid endarterectomy; retrograde pressure; cerebral oximetry; open circle of Willis; unstable atherosclerotic plaque; SYNTAX; temporary shunt; hemorrhagic transformation*

For citation:

Kazantsev AN, Chernykh KP, Vinogradov RA, Chernyavskiy MA, Kravchuk VN, Shmatov DV, Sorokin AA, Erofeev AA, Lutsenko V. A., Sultanov RV, Shabayev AR, Radzhabov IM, Bagdavadze GSh, Zarkua NE, Matusevich VV, Vayman EF, Solobuyev AI, Lider RYu, Shukurov IKh, Baryshev AG, Zakeryayev AB, Veliyev RA, Radzhabov BE, Abdullayev AD, Povtoreyko AV, Artyukhov SV, Porkhanov VA, Khubulava GG. Multicenter study: outcomes of carotid endarterectomy depending on configuration of circle of Willis. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2021;29(3):397–410. DOI: <https://doi.org/10.17816/PAVLOVJ61088>

ОБОСНОВАНИЕ

Утверждение, что каротидная эндартерэктомия (КЭЭ) — операция выбора при наличии гемодинамически значимых стенозов внутренних сонных артерий (ВСА), завоевало статус «клише» в современной сосудистой хирургии [1–3]. Пережатие артерии для выполнения артериосекции и удаления атеросклеротической бляшки (АСБ) из каротидной бифуркации стало конструктивным решением М.Е. DeBakey, реализованным в 1953 г. и применяемым до сих пор [4, 5]. При этом, эффективность механизмов компенсации церебрального кровотока во время пережатия ВСА во многом отражает способность головного мозга (ГМ) адаптироваться к искусственной ишемии, что также сопряжено с риском послеоперационного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) / транзиторной ишемической атаки (ТИА) [6–9]. Как интраоперационная гипоперфузия, так и развитие гиперперфузии ГМ после снятия зажима с ВСА, являются критическими триггерами, повышающими вероятность ишемического инсульта и сопровождающимися КЭЭ [10, 11]. В этой ситуации Виллизиев круг (ВК) является важной сетью коллатералей, способной компенсаторно перераспределить гемодинамическую нагрузку [10, 12, 13]. Однако, ряд исследований показал, что приблизительно в 50–90% случаев ВК разомкнут, а количество отсутствующих сегментов коррелирует с низкой толерантностью ГМ к ишемии, вызванной пережатием ВСА [13, 14]. Тем не менее, в настоящее время существует дефицит исследований, посвященных связи различных конфигураций ВК с рисками развития ОНМК/ТИА. При этом, ряд работ явно демонстрируют прямо пропорциональный рост послеоперационных ОНМК/ТИА

с выраженностью разомкнутости ВК [12–15].

Цель — оценка госпитальных результатов каротидной эндартерэктомии у пациентов с различными типами строения Виллизиева круга.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

За период с 2010 по 2020 гг. было выполнено 1584 эверсионных КЭЭ у пациентов с гемодинамически значимыми стенозами ВСА. Из них 641 пациенту выполнялась мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией (МСКТ-АГ) экстра- и интракраниальных артерий. Эта группа больных вошла в настоящее когортное, сравнительное, ретроспективное, открытое исследование. По данным МСКТ-АГ интракраниальных артерий среди них были выявлены следующие типы строения ВК:

тип 1 — замкнутая задняя часть (ЗЗЧ) — при наличии задней соединительной (ЗСА) и P1 сегмента задней мозговой (ЗМА) артерий;

тип 2 — промежуточный тип строения задней части (ПЗЧ) — при гипоплазии ЗСА или ЗМА;

тип 3 — незамкнутая задняя часть (НЗЧ) — при отсутствии ЗСА или ЗМА;

тип 4 — замкнутая передняя часть (ЗПЧ) — при наличии передней соединительной артерии (ПСА) и A1 сегмента передней мозговой артерии (ПМА);

тип 5 — промежуточный тип строения передней части (ППЧ) — при гипоплазии ПСА или ПМА;

тип 6 — незамкнутая передняя часть (НПЧ) — при отсутствии ПСА или ПМА.

В зависимости от типа строения ВК выборка была разделена на 6 групп (табл. 1).

Таблица 1. Сформированные группы пациентов в зависимости от типа Виллизиева круга

| Типы строения Виллизиева круга | Группа | n | % |
|---|--------|-----|------|
| Замкнутая задняя часть | 1 | 416 | 64,9 |
| Промежуточный тип строения задней части | 2 | 173 | 27,0 |
| Незамкнутая задняя часть | 3 | 52 | 8,1 |
| Замкнутая передняя часть | 4 | 551 | 86,0 |
| Промежуточный тип строения передней части | 5 | 51 | 8,0 |
| Незамкнутая передняя часть | 6 | 39 | 6,1 |

Критериями включения стали показания для КЭЭ согласно действующим национальным рекомендациям.

Критерии исключения:

1. Противопоказания к КЭЭ;
2. Наличие стенозов позвоночных и подключичных артерий;
3. Наличие синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания.

Для заключения о наличии мультифокального атеросклероза (МФА) на предоперационном этапе пациенту

выполнялось скрининговое цветное дуплексное сканирование (ЦДС) брахиоцефального русла, артерий нижних конечностей, дуги аорты (с использованием линейного датчика с частотой 7–7,5 МГц), сердца (с использованием секторного датчика с частотой 2,5–4 МГц) при помощи аппаратов «Acuson 128XP» (Acuson, США) и «Sonos 2500» (HewlettPackard, США). При помощи МСКТ-АГ проводилась визуализация топографических характеристик АСБ во ВСА. Степень стеноза определялась по классификации NASCET. «Нестабильная АСБ» устанавливалась

на основании действующих национальных рекомендаций и приведенной в них «классификации каротидных стенозов на основании аускультативных, ультразвуковых и ангиографических особенностей», включающей такие характеристики, как: подрывтая, с распадом, с изъязвлением, с внутривенным кровоизлиянием с деструкцией или без деструкции покрышки и атеромы.

Для оценки поражения коронарного русла выполнялась коронарография (при помощи ангиографической установки «Innova 2100» (General Electric, США). Тяжесть коронарного атеросклероза рассчитывалась при помощи интерактивного калькулятора SYNTAX Score (www.syntaxscore.com).

Компенсаторные возможности церебрального кровотока во время КЭЭ оценивались следующим образом. Выполнялось фармакологическое повышение артериального давления (АД) до 190/100 мм рт. ст., внутривенно вводилось 5 тыс. ЕД гепарина, осуществлялось пережатие артерий. Производилось инвазивное измерение ретроградного давления во ВСА. При уровне АД менее 60% от системного применялся временный шунт (ВШ). В течение операции всем пациентам проводилась церебральная оксиметрия аппаратом Invos 5100 C (Medtronic, США). При снижении показателей оксиметрии ниже 30% от исходного производилась установка ВШ.

Под контрольными точками понималось развитие таких неблагоприятных кардиоваскулярных событий как летальный исход, инфаркт миокарда (ИМ), ОНМК/ТИА, тромбоз/рестеноз в зоне реконструкции, кровотечение типа 3b и выше по шкале BARC (Bleeding Academic Research Consortium), комбинированная конечная точка (смерть + ОНМК/ТИА + ИМ).

Исследование выполнялось в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской Декларации.

Определение типа распределения осуществлялось с помощью критерия Колмогорова–Смирнова. Сравнение групп проводили с применением критериев Краскала–Уоллиса и χ^2 Пирсона. Различия оценивались как статистически значимые при $p < 0,05$. При наличии различий между всеми группами по одному из параметров или показателя «р», близкому к 0,05, выполнялось попарное сравнение групп с помощью критериев Манна–Уитни и χ^2 Пирсона с поправкой Йетса. Результаты исследований обработаны при помощи пакета прикладных программ Graph Pad Prism (www.graphpad.com).

По клинико-демографическим характеристикам подавляющее большинство относилось к мужскому полу, пожилому возрасту и страдало стенокардией напряжения. Каждый пятый перенес ИМ и/или ОНМК/ТИА в анамнезе. В трети случаев был верифицирован МФА. У каждого десятого определялся сахарный диабет. По показателю выраженности тяжести пациента EuroSCORE II значимых межгрупповых различий получено не было (табл. 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ

Больные были сопоставимы по всем ангиографическим параметрам, как церебрального, так и коронарного русла. Показатель тяжести поражения венечных артерий SYNTAX соответствовал низкому уровню (табл. 3).

Применение ВШ требовалось чаще всего при наличии незамкнутых вариантов ВК (НЗЧ, НПЧ). Однако, в подавляющем большинстве случаев ВШ устанавливался уже во время хода операции в среднем через $12,6 \pm 3,5$ минут после пережатия ВСА, что было обусловлено снижением показателей оксиметрии более чем на 30% от исходных (табл. 4).

В госпитальном периоде наблюдения в 4-й группе (ЗПЧ) был зафиксирован 1 летальный исход. У пациента имелся 99% симптомный стеноз левой ВСА, без признаков нестабильной АСБ с замкнутым строением ВК. За 30 дней до этого пациент перенес ОНМК по ишемическому типу в бассейне левой СМА. На момент выписки неврологический дефицит полностью регрессировал (при поступлении было 6 баллов по шкале NIHSS). Срок реваскуляризации был установлен по субъективным категоричным причинам, полученным от самого больного (уборка урожая на даче в осенний период). КЭЭ прошла без особенностей, время пережатия ВСА составило 27 мин. После окончания КЭЭ сознание больного находилось на уровне сопора. При проведении экстренного МСКТ–АГ ГМ была визуализирована геморрагическая трансформация в зоне ишемического ОНМК бассейна левой СМА. Пациент был проконсультирован нейрохирургом. Данное состояние не являлось показанием для хирургического вмешательства. Выбрана консервативная тактика ведения в отделении реанимации и интенсивной терапии. На следующие сутки после КЭЭ уровень сознания больного был угнетен до комы II. По данным контрольной МСКТ ГМ определена отрицательная динамика в виде нарастания отека ГМ. После повторной консультации нейрохирурга была выполнена декомпрессионная краниотомия. В вечерние часы зафиксирован гипертермический синдром ($t = 38,0$). На 5-е сутки после КЭЭ несмотря на проводимую терапию была зарегистрирована биологическая смерть. По результатам аутопсии причиной смерти стала остановка сердечной деятельности на фоне отека и вклинения ствола ГМ. Таким образом, фактическим триггером всей патологической цепочки событий стал гиперперфузионный синдром, развившийся на фоне пуска кровотока после снятия зажима с ВСА.

По таким показателям, как ОНМК/ТИА, ИМ, ККТ, геморрагические осложнения группы были сопоставимы (табл. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ

В исследовании Ф.Б. Шукурова, и др. было установлено, что наличие разобщенного ВК связано с развитием интраоперационной гипотонии и после-

Таблица 2. Клинико-демографические характеристики исследуемых групп

| Показатель | Группа 1 (ЗЗЧ) | Группа 2 (ПЗЧ) | Группа 3 (НЗЧ) | Группа 4 (ЗПЧ) | Группа 5 (ППЧ) | Группа 6 (НПЧ) | р |
|--|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--|
| Возраст, М ± т, лет | 63,5 ± 4,1 | 62,6 ± 5,1 | 66,4 ± 5,0 | 61,4 ± 6,1 | 62,9 ± 5,2 | 62,5 ± 5,7 | >0,9999 |
| Мужской пол, n (%) | 317 (76,2) | 108 (62,4) | 35 (67,3) | 395 (71,6) | 34 (66,6) | 25 (64,1) | >0,9999 |
| Стенокардия 1–2 функциональный класс, n (%) | 365 (87,7) | 117 (67,6) | 38 (73,0) | 407 (73,8) | 40 (78,4) | 29 (74,3) | >0,9999 |
| Постинфаркт-ный кардиосклероз, n (%) | 74 (17,7) | 42 (24,2) | 12 (23,0) | 92 (16,6) | 11 (21,5) | 8 (20,5) | >0,9999 |
| Сахарный диабет, n (%) | 39 (9,3) | 21 (12,1) | 3 (5,7) | 51 (9,2) | 5 (9,8) | 4 (10,2) | >0,9999 |
| Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%) | 5 (1,2) | 3 (1,7) | 0 | 6 (1,0) | 0 | 1 (2,5) | >0,9999 |
| Хроническая почечная недостаточность, n (%) | 8 (1,9) | 4 (2,3) | 2 (3,8) | 13 (2,3) | 3 (5,88) | 2 (5,1) | >0,9999 |
| Мультифокальный атеросклероз с поражением трех артериальных бассейнов, n (%) | 81 (19,4) | 48 (27,7) | 21 (40,3) | 94 (17,0) | 13 (25,4) | 23 (58,9) | 3 vs 1: 0,0088 6 vs 1: < 0,0001 4 vs 2: 0,0454 6 vs 2: 0,0003 4 vs 3: 0,0015 6 vs 4: < 0,0001 6 vs 5: 0,0021 |
| Фракция выброса левого желудочка, М ± т, % | 59,7 ± 6,3 | 57,8 ± 6,9 | 59,6 ± 6,2 | 59,1 ± 6,7 | 58,8 ± 7,4 | 59,2 ± 6,3 | >0,9999 |
| Аневризма левого желудочка, n (%) | 1 (0,2) | 0 | 0 | 1 (0,1) | 0 | 0 | >0,9999 |
| EuroSCORE II, М ± т | 4,2 ± 2,1 | 4,3 ± 2,5 | 4,7 ± 2,2 | 5,1 ± 2,6 | 4,5 ± 2,2 | 4,7 ± 2,9 | >0,9999 |
| Чрескожное коронарное вмешательство в анамнезе, n (%) | 69 (16,5) | 47 (27,1) | 13 (25) | 89 (16,1) | 12 (23,5) | 10 (25,6) | 2 vs 1: 0,0411 4 vs 2: 0,0181 |
| Коронарное шунтирование в анамнезе, n (%) | 7 (1,6) | 1 (0,5) | 0 | 3 (0,5) | 0 | 1 (2,5) | >0,9999 |
| Острое нарушение мозгового кровообращения/транзиторная ишемическая атака в анамнезе, n (%) | 86 (20,6) | 35 (20,2) | 41 (78,8) | 112 (20,3) | 16 (31,3) | 14 (35,8) | 3 vs 1: < 0,0001 3 vs 2: < 0,0001 4 vs 3: < 0,0001 5 vs 3: < 0,0001 6 vs 3: < 0,0001 |

Таблица 3. Ангиографические характеристики исследуемых групп

| Показатель | Группа 1 (ЗЗЧ) | Группа 2 (ПЗЧ) | Группа 3 (НЗЧ) | Группа 4 (ЗПЧ) | Группа 5 (ППЧ) | Группа 6 (НПЧ) | р |
|--|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|----------------------------------|
| % стеноза внутренних сонных артерий | 86,3 ± 5,7 | 86,2 ± 5,5 | 88,2 ± 3,5 | 87,0 ± 5,5 | 86,9 ± 5,2 | 86,2 ± 5,3 | >0,9999 |
| Нестабильная атеросклеротическая бляшка, n (%) | 98 (23,5) | 56 (32,3) | 7 (13,4) | 121 (21,9) | 9 (17,6) | 5 (12,8) | 3 vs 2: 0,0688 4 vs 2: 0,0694 |
| Контралатеральная окклюзия внутренних сонных артерий, n (%) | 94 (22,6) | 36 (20,8) | 6 (11,5) | 118 (21,4) | 13 (25,5) | 2 (5,1) | >0,9999 |
| Гемодинамически значимые стенозы внутренних сонных артерий с 2-х сторон, n (%) | 47 (11,3) | 15 (8,7) | 5 (9,6) | 78 (14,1) | 6 (11,7) | 6 (15,4) | >0,9999 |
| SYNTAX с учетом реваскуляризации миокарда в анамнезе, М ± т | 6,8 ± 3,4 | 7,1 ± 4,2 | 7,8 ± 5,3 | 6,8 ± 4,8 | 7,8 ± 2,4 | 6,7 ± 3,1 | >0,9999 |

Таблица 4. Интраоперационные характеристики исследуемых групп

| Показатель | Группа 1 (ЗЗЧ) | Группа 2 (ПЗЧ) | Группа 3 (НЗЧ) | Группа 4 (ЗПЧ) | Группа 5 (ППЧ) | Группа 6 (НПЧ) | р |
|--|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|--|
| Применение временного шунта (всего), n (%) | 117 (28,1) | 69 (39,9) | 46 (88,5) | 149 (27,0) | 17 (33,3) | 36 (92,3) | 2 vs 1: 0,0909 3 vs 1: < 0,0001 6 vs 1: < 0,0001 3 vs 2: < 0,0001 4 vs 2: 0,0279 6 vs 2: < 0,0001 4 vs 3: < 0,0001 5 vs 3: < 0,0001 6 vs 4: < 0,0001 6 vs 5: < 0,0001 |
| Снижение показателей церебральной оксиметрии более чем на 30% от исходных, потребовавшее установку временного шунта, n (%) | 0 | 26 (15,0) | 38 (73,0) | 1 (0,2) | 1 (2,0) | 33 (84,6) | 2 vs 1: < 0,0001 3 vs 1: < 0,0001 6 vs 1: < 0,0001 3 vs 2: < 0,0001 4 vs 2: < 0,0001 5 vs 2: 0,0322 6 vs 2: < 0,0001 4 vs 3: < 0,0001 5 vs 3: < 0,0001 6 vs 4: < 0,0001 6 vs 5: < 0,0001 |
| Время пережатия внутренней сонной артерии, мин | 26,5 ± 4,2 | 27,1 ± 6,1 | 25,4 ± 4,0 | 26,1 ± 4,4 | 26,4 ± 3,3 | 27,1 ± 5,3 | >0,9999 |

Таблица 5. Госпитальные результаты в исследуемых группах

| Показатель | Группа 1 (ЗЗЧ) | Группа 2 (ПЗЧ) | Группа 3 (НЗЧ) | Группа 4 (ЗПЧ) | Группа 5 (ППЧ) | Группа 6 (НПЧ) | р |
|---|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-------------------|---|
| Смерть, n (%) | 0 | 0 | 0 | 1 (0,2) | 0 | 0 | >0,9999 |
| Острое нарушение мозгового кровообращения / транзиторная ишемическая атака (всего), n (%) | 0 | 3 (1,7) | 3 (5,7) | 2 (0,4) | 1 (2,0) | 3 (7,7) | 2 vs 1: 0,7 3 vs 1: 0,0007 6 vs 1: < 0,0001 6 vs 2: 0,0073 4 vs 3: 0,0017 6 vs 4: < 0,0001 6 vs 5: 0,0777 |
| | Всего: 6 (0,9) | | | Всего: 6 (0,9) | | | 1,0 |
| Острое нарушение мозгового кровообращения / транзиторная ишемическая атака при наличии нестабильной атеросклеротической бляшки, n (%) | 0 | 0 | 1 (0,2) | 1 (0,2) | 1 (2,0) | 2 (5,1) | 6 vs 1: <0,0001 6 vs 2: <0,0001 6 vs 4: <0,0001 |
| | Всего: 1 (0,2) | | | | Всего: 4 (0,7) | | 0,37 |
| Острое нарушение мозгового кровообращения / транзиторная ишемическая атака без наличия нестабильной атеросклеротической бляшки, n (%) | 0 | 3 (1,7) | 2 (3,8) | 1 (0,2) | 0 | 1 (2,6) | 3 vs 1: 0,0059 4 vs 3: 0,0092 |
| | Всего: 5 (0,8) | | | Всего: 2 (0,3) | | | 0,45 |
| Инфаркт миокарда, n (%) | 1 (0,2) | 0 | 0 | 1 (0,1) | 0 | 0 | > 0,9999 |
| Кровотечение типа 3b и выше по шкале Bleeding Academic Research Consortium | 3 (0,7) | 0 | 1 (1,9) | 5 (0,9) | 0 | 0 | > 0,9999 |
| Комбинированная конечная точка (смерть + острое нарушение мозгового кровообращения / транзиторная ишемическая атака + инфаркт миокарда) | 1 (0,2) | 3 (1,7) | 3 (5,7) | 4 (0,7) | 1 (1,9) | 3 (7,6) | 3 vs 1: 0,0072 6 vs 1: 0,005 6 vs 2: 0,0269 4 vs 3: 0,0186 6 vs 4: 0,0014 |

перационным стойким снижением АД, что также может привести к гипоперфузии ГМ и развитию ОНМК / ТИА [16]. Р.С. Тарасов, и др. установили, что разомкнутый ВК является предиктором развития госпитальных осложнений после КЭЭ у пациентов с МФА ($p = 0,000011$; ОШ 0,335; 95% ДИ 0,203–0,552) [14]. Однако, разделение типов ВК на «замкнутый» и «незамкнутый» является условным и не отражает всю глубину вклада различных вариаций его строения в формирование ОНМК/ТИА [17].

В работе Е.Р. Лебедевой, и др., посвященной аномалиям строения ВК, сделано также заключение о том, что наиболее часто встречается НЗЧ или ПЗЧ, что подтвердили и результаты нашего исследования (НЗЧ на 2% чаще, чем НПЧ; ПЗЧ в три раза чаще, чем ППЧ) [18]. В свою очередь, это сопряжено с бóльшей частотой ОНМК / ТИА именно в задних отделах ГМ. Авторы считают, что такая взаимосвязь обусловлена недостаточной саморегуляцией церебральной гемодинамики в ответ на различные факторы, вызывающие изменения циркуляции [18]. Наша работа показала, что наиболее частой локализацией интраоперационного ОНМК / ТИА у пациентов без наличия нестабильной АСБ является бассейн ЗМА. Таким образом, при отсутствии ЗСА и ипсилатеральном пережатии ВСА, данный отдел мозга будет получать кровь из контралатеральных артерий. При недостаточности последнего и длительном пережатии ВСА будут развиваться ишемические изменения, сопровождающиеся отеком и вазоконстрикцией [19]. В свою очередь, это может приводить к постепенному снижению показателей оксиметрии ипсилатерального отдела ГМ уже интраоперационно. По результатам нашего исследования, несмотря на то что в момент измерения ретроградного давления в ВСА, последнее соответствует 60% от системного, в среднем к $12,6 \pm 3,5$ минуте операции в ряде случаев (14,5%; $n = 89$) наблюдается снижение показателей оксиметрии ГМ, особенно в тех отделах, где артерия гипоплазирована или отсутствует. В конечном итоге, все случаи гемодинамического интраоперационного ОНМК в бассейне ЗМА были зафиксированы среди пациентов, у которых наблюдалось снижение показателей оксиметрии и вариантное строение ВК по типу НЗЧ или ПЗЧ. Однако, при наличии ВК по типу ЗПЧ и НПЧ также было получено по 1 гемодинамическому ОНМК, но с контралатеральной стороны. Это явление было обусловлено наличием гемодинамически значимого стеноза контралатеральной ВСА. При этом, показатели ретроградного давления и оксиметрии на момент пережатия ипсилатеральной ВСА находились в пределах нормы и не вызывали потребность в установке временного шунта. Таким образом, для предотвращения гемодинамического ОНМК / ТИА необходимо превентивно применять ВШ у пациентов с разомкнутыми типами ВК (НЗЧ, ПЗЧ, НПЧ,

ЗПЧ) несмотря на удовлетворительные показатели ретроградного давления во ВСА и оксиметрии ГМ. На сегодня, по действующим национальным рекомендациям, состоятельность ВК не является определяющим фактором для установки ВШ. Применение ВШ должно быть селективным и основано на показателях ретроградного давления во ВСА, измерении скорости кровотока по СМА и церебральной оксиметрии (уровень доказательности В) [1]. Таким образом, заключение, сделанное по результатам нашей работы, может быть рассмотрено в качестве дополнительного показания к применению ВШ в виде протективного шага к снижению интраоперационных гемодинамических ОНМК / ТИА.

Необходимо заметить, что по нашим наблюдениям, при наличии нестабильной АСБ в три раза чаще эмбол попадает в бассейн СМА-ПМА, вызывая последующие ишемические изменения. При этом, чаще всего ОНМК / ТИА кардиоэмболического подтипа развивается при НПЧ и ППЧ. Эта тенденция была подтверждена исследованием Л.М. Тибекеной, и др., она связывалась с недостаточностью компенсаторного коллатерального кровотока при вариантном строении ВК [19]. Причиной направления эмбола из ВСА в СМА и ПМА являются особенности направления токов крови в церебральных артериях [20]. Так, основное направление потока происходит из задних (позвоночные артерии, ПА) и средних (ВСА) отделов ГМ. Таким образом, течение крови устремляется в центр ВК (бассейн СМА) и ПМА. Однако, мы видим, что в нашем исследовании при НЗЧ был также зафиксирован один ОНМК кардиоэмболического подтипа. У данного больного отсутствовал Р1 сегмент ЗМА справа в сочетании с гипоплазией обеих ПА, что привело к перераспределению потока крови из правой ВСА (в которой была визуализирована нестабильная АСБ) в эту область. Если бы ПА не были гипоплазированы, то с их стороны наблюдалось бы адекватное сопротивление кровотоку из ЗСА, и смещение эмбола, вероятнее всего произошло бы в ПМА. Таким образом, направление эмбола всегда обусловлено наличием участка с наименьшей гемоперфузией. Исходя из этого, на дооперационном этапе можно прогнозировать вероятные участки развития ОНМК кардиоэмболического подтипа. Однако, предотвратить эмболизацию при наличии нестабильной АСБ во ВСА крайне сложно. Отрыв эмбола может быть спровоцирован подъемом АД перед пережатием артерий. Без этой меры КЭЭ невозможна, однако установка ВШ не требует подъема АД перед наложением сосудистого зажима, поскольку само пережатие ВСА является краткосрочным. Таким образом, применение ВШ при наличии нестабильной АСБ может профилактировать эмболизацию и развитие ОНМК кардиоэмболического подтипа.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наиболее часто встречающимися вариантами строения Виллизиева круга являются конфигурации с промежуточным типом строения задней части (гипоплазия задней соединительной или задней мозговой артерий) и незамкнутой задней частью (отсутствие задней соединительной или задней мозговой артерий). Оптимальные показатели ретроградного давления во внутренних сонных артериях и оксиметрии у этих пациентов не дают полную гарантию компенсации церебрального кровотока при пережатии артерий, что обусловлено выявленным снижением толерантности головного мозга к ишемии во время каротидной эндалтерэктомии. В этой ситуации целесообразна превентивная установка временного шунта. Также при наличии нестабильной атеросклеротической бляшки может быть использован временный шунт, что исключит фармакологический подъем артериального давления и связанный с ним риск эмболизации. Таким образом, дополнительными показаниями для установки временного шунта может стать наличие разомкнутого Виллизиева круга и нестабильная атеросклеротическая бляшка во внутренней сонной артерии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Финансирование. Бюджеты Городская Александровской больницы, Краевой клинической больницы № 1 им. проф. С.В. Очаповского, Кубанского государственного медицинского университета, Национального медицинского исследовательского центра им. В.А. Алмазова, Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, Северо-западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова, Клиники высоких медицинских технологий им. Н.И. Пирогова Санкт-Петербургского государственного университета, Городской многопрофильной больницы № 2, Кемеровской областной клинической больницы им. С.В. Беляева, Кемеровского областного клинического

кардиологического диспансера им. акад. Л.С. Барбараша, Главного военного клинического госпиталя им. акад. Н.Н. Бурденко, Кемеровского государственного медицинского университета, Псковской областной инфекционной больницы, Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов: *Казанцев А.Н.* — концепция и дизайн исследования, написание текста, редактирование, *Черных К.П., Багдавадзе Г.Ш., Вайман Е.Ф., Лидер Р.Ю., Шукуров И.Х., Велиев Р.А.* — сбор и обработка материала, *Виноградов Р.А., Шматов Д.В., Шабаетов А.Р., Раджабов И.М.* — статистическая обработка и анализ, *Чернявский М.А., Кравчук В.Н., Матусевич В.В., Солобуев А.И., Раджабов Б.Э.* — редактирование, *Сорокин А.А., Султанов Р.В., Луценко В.А., Заркуа Н.Э., Барышев А.Г., Абдуллаев А.Д.* — концепция и дизайн, *Ерофеев А.А.* — обработка материала, *Повторейка А.В., Артюхов С.В., Порханов В.А., Хубулава Г.Г.* — утверждение окончательного варианта статьи.

Funding. Budget of 1 Aleksandrovsky City Hospital, Research Institute prof. Ochapovsky Regional Clinical Hospital № 1, Kuban State Medical University, Almazov National Medical Research Center, Kirov Military Medical Academy, Mechnikov Northwestern State Medical University, Pirogov Clinic of High Medical Technologies, Saint Petersburg State University, City Multidisciplinary Hospital № 2, Belyaev Kemerovo Regional Clinical Hospital, acad. Barbarash Kemerovo Regional Clinical Cardiology Dispensary, acad. Burdenko Main Military Clinical Hospital, Kemerovo State Medical University, Pskov Regional Infectious Hospital, acad. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interests.

Contribution of the authors: *A.N. Kazantsev* — concept and design of the study, writing the text, editing, *K.P. Chernykh, G.Sh. Bagdavadze, E.F. Vayman, R.Yu. Lider, I.Kh. Shukurov, R.A. Veliyev* — collection and processing of the material, *R.A. Vinogradov, D.V. Shmatov, A.R. Shabayev, I.M. Radzhabov* — statistical processing and analysis, *M.A. Chernyavskiy, V.N. Kravchuk, V.V. Matusевич, A.I. Solobuyev, B.E. Radzhabov* — editing, *A.A. Sorokin, R.V. Sultanov, V.A. Lutsenko, N.E. Zarkua, A.G. Baryshev, A.D. Abdullayev* — concept and design, *A.A. Erofeyev* — material processing, *A.V. Povtoreyko, S.V. Artyukhov, V.A. Porkhanov, G.G. Khubulava* — approval of the final version of the article.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013. Т. 19, Прил. С. 1–68.
2. Казанцев А.Н., Черных К.П., Заркуа Н.Э., и др. Новый способ гломус-сберегающей каротидной эндалтерэктомии по А.Н. Казанцеву: отсечение внутренней сонной артерии на площадке из наружной и общей сонной артерии // *Российский кардиологический журнал*. 2020. Т. 25, № 8. С. 3851. doi: 10.15829/1560-4071-2020-3851
3. Казанцев А.Н., Тарасов Р.С., Бурков Н.Н., и др. Каротидная эндалтерэктомия: трехлетние результаты наблюдения в рамках одноцентрового регистра // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2018. Т. 24, № 3. С. 101–108.
4. DeBakey M.E. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up // *JAMA*. 1975. Vol. 233, № 10. P. 1083–1085.
5. Виноградов Р.А., Пыхтеев В.С., Лашевич К.А. Отдаленные результаты открытого хирургического и эндоваскулярного лечения

6. стенозов внутренних сонных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2017. Т. 23, № 4. С. 164–170.
7. Покровский А.В., Белоярцев Д.Ф., Колосов Р.В. Что влияет на стандарты «качества» выполнения каротидной эндалтерэктомии? // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2003. Т. 9, № 3. С. 80–89.
8. Белов Ю.В., Лысенко А.В., Комаров Р.Н., и др. Как мы делаем это: эверсионная каротидная эндалтерэктомия // *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2016. Т. 9, № 3. С. 9–12. doi: 10.17116/kardio2016939-12
9. Казанцев А.Н., Тарасов Р.С., Бурков Н.Н., и др. Госпитальные результаты чрескожного коронарного вмешательства и каротидной эндалтерэктомии в гибридном и поэтапном режимах // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2019. Т. 25, № 1. С. 101–107. doi: 10.33529/angio2019114
10. Виноградов Р.А., Матусевич В.В. Результаты применения гломуссохраняющих каротидных эндалтерэктомий // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2017. Т. 12, № 4. С. 467–468.

doi: 10.14300/mnnc.2017.12130

10. Lin T., Lai Z., Zuo Z., et al. ASL perfusion features and type of circle of Willis as imaging markers for cerebral hyperperfusion after carotid revascularization: a preliminary study // *European Radiology*. 2019. Vol. 29, № 5. P. 2651–2658. doi: 10.1007/s00330-018-5816-1

11. Казанцев А.Н., Черных К.П., Лидер Р.Ю., и др. Гломус-сберегающая каротидная эндартерэктомия по А.Н. Казанцеву. Госпитальные и среднеотдаленные результаты // *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020. Т. 24, № 3. С. 70–79. doi: 10.21688/1681-3472-2020-3-70-79

12. Gibello L., Varetto G., Spalla F., et al. Impact of the Supra-Aortic Trunks and Circle of Willis Patency on the Neurological Compensation during Carotid Endarterectomy // *Annals of Vascular Surgery*. 2019. Vol. 60. P. 229–235. doi: 10.1016/j.avsg.2019.02.020

13. Banga P.V., Varga A., Csobay-Novák C., et al. Incomplete circle of Willis is associated with a higher incidence of neurologic events during carotid eversion endarterectomy without shunting // *Journal of Vascular Surgery*. 2018. Vol. 68, № 6. P. 1764–1771. doi: 10.1016/j.jvs.2018.03.429

14. Тарасов Р.С., Казанцев А.Н., Иванов С.В., и др. Хирургическое лечение мультифокального атеросклероза: патология коронарного и брахиоцефального бассейнов и предикторы развития ранних неблагоприятных событий // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2017. Т. 16, № 4. С. 37–44. doi: 10.15829/1728-8800-2017-4-37-44

15. Varga A., Di Leo G., Banga P.V., et al. Multidetector CT angiography of the Circle of Willis: association of its variants with carotid artery disease and brain ischemia // *European Radiology*. 2019. Vol. 29, № 1. P. 46–56. doi: 10.1007/s00330-018-5577-x

16. Шукуров Ф.Б., Булгакова Е.С., Шапиева А.Н., и др. Динамика уровня артериального давления в течение 12 месяцев после каротидного стентирования у пациентов с стенозирующим поражением сонных артерий // *Российский кардиологический журнал*. 2019. Т. 24, № 8. С. 17–21. doi: 10.15829/1560-4071-2019-8-17-21

17. Shen Y., Wei Y., Bokkers R.P.H., et al. Study protocol of validating a numerical model to assess the blood flow in the circle of Willis // *BMJ Open*. 2020. Vol. 10, № 6. P. e036404. doi: 10.1136/bmjopen-2019-036404

18. Лебедева Е.Р., Яблонская Л.Г., Кобзева Н.Р. и др. Морфологические характеристики виллизиева круга у больных с мигренью // *Уральский медицинский журнал*. 2011. № 2 (80). С. 49–52.

19. Тибеккина Л.М., Щербук Ю.А. Геморрагическая трансформация при кардиоэмболическом инсульте // *Вестник Санкт-Петербургского университета. Медицина*. 2013. № 1. С. 81–93.

20. Казанцев А.Н., Миронов А.В., Тарасов Р.С., и др. Случай успешного микрохирургического лечения интракраниальной мешотчатой артериальной аневризмы при аномальном строении Виллизиева круга // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2018. Т. 7, № 4S. С. 123–128. doi: 10.17802/2306-1278-2018-7-4S-123-128

REFERENCES

1. Natsional'nyye rekomendatsii po vedeniyu patsiyentov s zabolevaniyami arteriy nizhnikh konechnostey. *Angiology and Vascular Surgery*. 2013;19(Suppl):1–68. (In Russ).

2. Kazantsev AN, Chernykh KP, Zarkua NE, et al. Novel method for glomus-saving carotid endarterectomy sensu A.N. Kazantsev: cutting the internal carotid artery on the site from external and common carotid artery. *Russian Journal of Cardiology*. 2020;25(8):3851. (In Russ). doi: 10.15829/1560-4071-2020-3851

3. Kazantsev AN, Tarasov RS, Burkov NN, et al. Carotid endarterectomy: three-year results of follow up within the framework of a single-centre register. *Angiology and Vascular Surgery*. 2018;24(3):101–8. (In Russ).

4. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. *JAMA*. 1975;233(10):1083–5.

5. Vinogradov RA, Pykhteev VS, Lashevich KA. Remote results of open surgical and endovascular treatment of internal carotid artery stenoses. *Angiology and Vascular Surgery*. 2017;23(4):164–70. (In Russ).

6. Pokrovsky AV, Beloyartsev DF, Kolosov RV. What influences the standards of "quality" of carotid endarterectomy? *Angiology and Vascular Surgery*. 2003;9(3):80–9. (In Russ).

7. Belov IuV, Lysenko AV, Komarov RN, et al. How do we do it: eversion endarterectomy. *Cardiology and Cardiovascular Surgery*. 2016;9(3):9–12. (In Russ). doi: 10.17116/kardio2016939-12

8. Kazantsev AN, Tarasov RS, Burkov NN, et al. In-hospital outcomes of transcatheter coronary intervention and carotid endarterectomy in hybrid and staged regimens. *Angiology and Vascular Surgery*. 2019;25(1):101–7. (In Russ). doi: 10.33529/angio2019114

9. Vinogradov RA, Matusevich VV. Carotid body saving techniques in carotid artery surgery. *Medical News of the North Caucasus*. 2017;12(4):467–8. (In Russ.) doi: 10.14300/mnnc.2017.12130

10. Lin T, Lai Z, Zuo Z, et al. ASL perfusion features and type of circle of Willis as imaging markers for cerebral hyperperfusion after carotid revascularization: a preliminary study. *European Radiology*. 2019;29(5):2651–8. doi: 10.1007/s00330-018-5816-1

11. Kazantsev AN, Chernykh KP, Leader RYu, et al. Glomus-saving carotid endarterectomy by A. N. Kazantsev. Hospital and medium-remote results. *Circulatory Pathology and Cardiac Surgery*. 2020;24(3):70–9. (In Russ). doi: 10.21688/1681-3472-2020-3-70-79

12. Gibello L, Varetto G, Spalla F, et al. Impact of the Supra-Aortic Trunks and Circle of Willis Patency on the Neurological Compensation during Carotid Endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*. 2019;60:229–35. doi: 10.1016/j.avsg.2019.02.020

13. Banga PV, Varga A, Csobay-Novák C, et al. Incomplete circle of Willis is associated with a higher incidence of neurologic events during carotid eversion endarterectomy without shunting. *Journal of Vascular Surgery*. 2018;68(6):1764–71. doi: 10.1016/j.jvs.2018.03.429

14. Tarasov RS, Kazantsev AN, Ivanov SV, et al. Surgical treatment of multifocal atherosclerosis: coronary and brachiocephalic pathology and predictors of early adverse events development. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2017;16(4):37–44. (In Russ). doi: 10.15829/1728-8800-2017-4-37-44

15. Varga A, Di Leo G, Banga PV, et al. Multidetector CT angiography of the Circle of Willis: association of its variants with carotid artery disease and brain ischemia. *European Radiology*. 2019;29(1):46–56. doi: 10.1007/s00330-018-5577-x

16. Shukurov FB, Bulgakova ES, Shapieva AN, et al. The dynamics of blood pressure within 12 months after carotid artery stenting in patients with stenotic carotid lesions. *Russian Journal of Cardiology*. 2019;24(8):17–21. (In Russ). doi: 10.15829/1560-4071-2019-8-17-21

17. Shen Y, Wei Y, Bokkers RPH, et al. Study protocol of validating a numerical model to assess the blood flow in the circle of Willis. *BMJ Open*. 2020;10(6):e036404. doi: 10.1136/bmjopen-2019-036404
18. Lebedeva ER, Yablonskaya LG, Kobzeva NR, et al. Morphological characteristics of the circle of Willis in patients with migraine. *Ural Medical Journal*. 2011;(2):49–52. (In Russ).
19. Tibekina LM, Shcherbuk YuA. Haemorrhagic transformation in

- cardioembolic stroke. *Vestnik of Saint Petersburg University. Medicine*. 2013;(1):81–93. (In Russ).
20. Kazantsev AN, Mironov AV, Tarasov RS, et al. The efficacy of microsurgery in the treatment of intracranial arterial aneurysm with anomalous circle of Willis. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2018;7(4S):123–8. (In Russ). doi: 10.17802/2306-1278-2018-7-4S-123-128

ОБ АВТОРАХ

*Казанцев Антон Николаевич;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>;
eLibrary SPIN: 8396-1845, e-mail: dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Черных Константин Петрович;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5089-5549>;
eLibrary SPIN: 3968-2349

Виноградов Роман Александрович, д-р мед. наук, доцент;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9421-586X>;
eLibrary SPIN: 7211-3229

Чернявский Михаил Александрович, д-р мед. наук;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1214-0150>;
eLibrary SPIN: 5009-7818

Кравчук Вячеслав Николаевич, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6337-104X>;
eLibrary SPIN: 4227-2846

Шматов Дмитрий Викторович, д-р мед. наук, профессор;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1296-8161>

Сорокин Андрей Александрович;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0493-4209>

Ерофеев Александр Алексеевич, канд. мед. наук;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3814-9831>

Луценко Виктор Анатольевич, канд. мед. наук;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3188-2790>

Султанов Роман Владимирович, канд. мед. наук;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2888-1797>

Шабает Амин Рашитович;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9734-8462>;
eLibrary SPIN: 6119-0504

Раджабов Ислам Магомедович;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7915-1615>

Багдавадзе Годерзи Шотаевич;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5970-6209>;
eLibrary SPIN: 2801-9655

Заркуа Нона Энриковна, канд. мед. наук;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7457-3149>

AUTHOR'S INFO

*Anton N. Kazantsev;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1115-609X>;
eLibrary SPIN: 8396-1845, e-mail: dr.antonio.kazantsev@mail.ru

Konstantin P. Chernykh;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5089-5549>;
eLibrary SPIN: 3968-2349

Roman A. Vinogradov, MD, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9421-586X>;
eLibrary SPIN: 7211-3229

Mikhail A. Chernyavskiy, MD, Dr. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1214-0150>;
eLibrary SPIN: 5009-7818

Vyacheslav N. Kravchuk, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6337-104X>;
eLibrary SPIN: 4227-2846

Dmitriy V. Shmatov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1296-8161>

Andrey A. Sorokin;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0493-4209>

Aleksandr A. Erofeyev, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3814-9831>

Viktor A. Lutsenko, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3188-2790>

Roman V. Sultanov, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2888-1797>

Amin R. Shabayev;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9734-8462>;
eLibrary SPIN: 6119-0504

Islam M. Radzhabov ;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7915-1615>

Goderzi Sh. Bagdavadze ;

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5970-6209>;
eLibrary SPIN: 2801-9655

Nona E. Zarkua, MD, Cand. Sci. (Med.);

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7457-3149>

Матусевич Вячеслав Викторович;ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9461-2726>**Вайман Евгений Федорович**, канд. мед. наук;ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5784-5029>**Солобуев Алексей Игоревич;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2832-662X>;

eLibrary SPIN: 2859-1096

Лидер Роман Юрьевич;ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3844-2715>;

eLibrary SPIN: 3723-4648

Шукуров Иномжон Хайрулло угли;ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9933-7778>**Барышев Александр Геннадьевич**, канд. мед. н., доцент;ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6735-3877>;

eLibrary SPIN: 2924-1648

Закеряев Аслан Бубаевич;ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4859-1888>**Велиев Рауф Адалат оглы;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5089-4490>**Раджабов Бехруз Элбоевич;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9857-5002>**Абдуллаев Артем Дмитриевич;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1594-7611>**Повторейко Анастасия Викторовна;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9017-0190>**Артюхов Сергей Викторович**, канд. мед. наук;ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8249-3790>;

eLibrary SPIN: 1894-6265

Порханов Владимир Алексеевич, д-р мед. наук, профессор,
академик РАН;ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>;

eLibrary SPIN: 2446-5933

Хубулава Геннадий Григорьевич, д-р мед. наук, профессор,
академик РАН;ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9242-9941>;

eLibrary SPIN: 1007-8730

Vyacheslav V. Matusevich;ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9461-2726>**Evgeniy F. Vayman**, MD, Cand. Sci. (Med.);ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5784-5029>**Alexey I. Solobuyev;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2832-662X>;

eLibrary SPIN: 2859-1096

Roman Yu. Lider;ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3844-2715>;

eLibrary SPIN: 3723-4648

Inomzhon Kh. Shukurov;ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9933-7778>**Aleksandr G. Baryshev**, MD, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor;ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6735-3877>;

eLibrary SPIN: 2924-1648

Aslan B. Zakeryayev;ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4859-1888>**Rauf A. Veliyev;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5089-4490>**Behruz E. Radzhabov;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9857-5002>**Artem D. Abdullayev;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1594-7611>**Anastasiya V. Povtoreyko;**ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9017-0190>**Sergey V. Artyukhov**, MD, Cand.Sci.(Med.);ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8249-3790>;

eLibrary SPIN: 1894-6265

Vladimir A. Porkhanov, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0572-1395>;

eLibrary SPIN: 2446-5933

Gennadiy G. Khubulava, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9242-9941>;

eLibrary SPIN: 1007-8730

* Автор, ответственный за переписку/Corresponding author