

Сердце и сосуды | Heart and vessels

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1396>

Удлинения сонных артерий (каротидная долихоартериопатия): некоторые особенности структуры и гемодинамики

© Головин Д.А.^{1*}, Бердалин А.Б.¹, Кудрявцев Ю.С.¹, Федосенко М.Б.¹,
Ростовцева Т.М.¹, Лелюк С.Э.², Лелюк В.Г.¹

¹ ФГБУ “Федеральный центр мозга и нейротехнологий” ФМБА России; 117513 Москва, ул. Островитянова, д. 1, стр. 10, Российская Федерация

² ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России; 125993 Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1, Российская Федерация

Цель исследования: мультимодальное изучение состояния брахиоцефальных артерий (БЦА) с оценкой кровотока в экстра- и интракраниальных отделах артерий каротидного бассейна и перфузии мозгового вещества, а также структуры головного мозга у пациентов с разными типами удлинений сонных артерий (УСА).

Материал и методы. Проанализированы данные обследований 79 пациентов (45 мужчин (57,0%, средний возраст $61,0 \pm 10,1$ года) и 34 женщины (43,0%, средний возраст $65,3 \pm 13,6$ года), средний возраст $62,8 \pm 11,8$ года) в течение года после ишемического инсульта в вертебрально-базиллярной системе. Методом мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА) верифицировали УСА у 44 пациентов (55,7% общего числа случаев), группа контроля была подобрана по полу и возрасту с элементами “случай–контроль” и состояла из 35 (44,3%) пациентов без УСА. Всем проводили МСКТА аорты и БЦА и КТ-перфузионное исследование, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга, дуплексное сканирование БЦА и транскраниальное дуплексное сканирование, трансторакальную эхокардиографию, транскраниальное доплеровское мониторирование с микроэмболодетекцией.

Результаты. Зафиксирован ряд межгрупповых отличий, которые можно разделить на структурные и функциональные. К первым относятся: более высокое расположение дуги аорты у пациентов с УСА: $Th_{II} - 6,3\%$ против 0% , $Th_{III} - 43\%$ против 0% ; $Th_{IV} - 28,1\%$ против $62,9\%^*$ и $Th_V - 21,9\%$ против $37,1\%$ ($p < 0,0005$); меньшие значения высоты шейного отдела позвоночника ($114,70 \pm 11,03$ мм против $120,46 \pm 9,75$ мм, $p = 0,022$), большую абсолютную длину внутренней сонной артерии (ВСА) (справа – $101,32 \pm 14,59$ мм против $85,06 \pm 12,07$ мм, $p < 0,0005$; слева – $100,00 \pm 14,03$ мм против $84,66 \pm 12,63$ мм, $p < 0,0005$). Наличие УСА ассоциировалось ($p < 0,05$) с большей частотой деформаций позвоночных артерий. Выраженность проявлений болезни малых сосудов при МРТ у лиц с УСА была незначительно выше (на уровне тенденции, $p = 0,076$). Функциональные отличия заключались в регистрации более низких ($p = 0,019$) значений конечной диастолической скорости кровотока (V_{ed}) в М1 средних мозговых артерий. Значения некоторых показателей перфузии в бассейне кровоснабжения деформированных артерий были ниже, чем у лиц без УСА. Случаев регистрации микроэмболических сигналов у обследованных нами пациентов с УСА выявлено не было.

Заключение. У обследованных нами лиц с УСА определялся комплекс анатомо-гемодинамических особенностей, которые как по отдельным характеристикам, так и по совокупности не могут приводить к снижению уровня кровотока или быть источником артерио-артериальной эмболии в каротидном бассейне вне зависимости от конфигурации ВСА.

Ключевые слова: долихоартериопатия; удлинения сонных артерий; извитость; патологические деформации; ишемический инсульт; кровоснабжение головного мозга

Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.

Для цитирования: Головин Д.А., Бердалин А.Б., Кудрявцев Ю.С., Федосенко М.Б., Ростовцева Т.М., Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Удлинения сонных артерий (каротидная долихоартериопатия): некоторые особенности структуры и гемодинамики. *Медицинская визуализация*. 2024; 28 (4): 33–46. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1396>

Поступила в редакцию: 11.08.2023. **Принята к печати:** 08.02.2024. **Опубликована online:** 15.05.2024.



Carotid artery elongation (carotid dolichoarteriopathy): some features of the structure and hemodynamics

© Denis A. Golovin^{1*}, Alexander B. Berdalin¹, Yuri S. Kudryavtsev¹, Marina B. Fedosenko¹, Tatyana M. Rostovtseva¹, Svetlana E. Lelyuk², Vladimir G. Lelyuk¹

¹ Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency (FMBA of Russia); 1-10, Ostrovityanova str., Moscow 117513, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation; 2/1-1, Barrikadnaya str., Moscow 125993, Russian Federation

The purpose of the study. Multimodal study of the state of the brachiocephalic arteries, with assessment of blood flow in the extra- and intracranial portions of the carotid arteries and brain perfusion, as well as the structure of the brain in patients with different types of elongation of the carotid arteries (ECA).

Material and methods. The data of examinations of 79 patients (45 men (57.0%, average age – 61.0 ± 10.1 years) and 34 women (43.0%, 65.3 ± 13.6 years), average age 62.8 ± 11.8 years) during the year after ischemic stroke in posterior circulation were analyzed. ECA was verified by multispiral computed tomographic angiography (msCTA) in 44 patients (55.7% of the total number of cases), the control group was selected by gender and age with “case-control” elements and consisted of 35 (44.3%) patients without a mustache. All underwent msCTA of the thoracic aorta and BCA and CT perfusion examination, magnetic resonance imaging of the brain, duplex scanning of BCA and transcranial duplex scanning, transthoracic echocardiography, transcranial Doppler monitoring with microembolodetection.

Results. We have registered intergroup differences, which can be divided into structural and functional. The former include: higher aortic arch location in patients with DCA: $Th_{II} - 6.3\%$ vs. 0% , $Th_{III} - 43\%$ vs. 0% ; $Th_{IV} - 28.1\%$ vs. 62.9% * and $Th_V - 21.9\%$ vs. 37.1% ($p < 0.0005$); lower values of cervical spine height (114.70 ± 11.03 mm, vs. 120.46 ± 9.75 mm, $p = 0.022$), greater absolute length of the ICA (on the right – 101.32 ± 14.59 mm vs. 85.06 ± 12.07 mm, $p < 0.0005$; on the left – 100.00 ± 14.03 mm vs. 84.66 ± 12.63 mm, $p < 0.0005$). The presence of ECA was associated ($p < 0.05$) with a higher frequency of vertebral artery elongation. The severity of small vessel disease during MRI in individuals with ECA was slightly higher (not at the trend level, $p = 0.076$). Functional differences consisted in the registration of lower ($p = 0.019$) values of the end diastolic velocity in M1 of the middle cerebral arteries. The values of some perfusion indices in the blood supply of elongation arteries were lower than in persons without ECA. There were no cases of registration of microembolic signals in the ECA patients examined by us.

Conclusion. In the individuals with ECA we examined, a complex of anatomical and hemodynamic features was determined, which, both individually and collectively, cannot lead to a decrease in the level of blood flow or be a source of arterio-arterial embolism in the carotid system, regardless of the configuration of the ICA.

Keywords: dolichoarteriopathy; carotid arteries elongation; tortuosity; pathological deformity; ischemic stroke; cerebral blood supply

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

For citation: Golovin D.A., Berdalin A.B., Kudryavtsev Y.S., Fedosenko M.B., Rostovtseva T.M., Lelyuk S.E., Lelyuk V.G. Carotid artery elongation (carotid dolichoarteriopathy): some features of the structure and hemodynamics. *Medical Visualization*. 2024; 28 (4): 33–46. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1396>

Received: 11.08.2023.

Accepted for publication: 08.02.2024.

Published online: 15.05.2024.

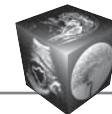
Введение

Удлинения сонных артерий (УСА) обычно обсуждаются в связи с гипотетической возможностью их влияния на развитие церебральных сосудистых поражений, в том числе острой фокальной церебральной ишемии, хронических нарушений кровоснабжения, структурных изменений белого вещества головного мозга.

Существует несколько предположений, отражающих потенциальный патогенетический эффект УСА:

– эмбологенный эффект УСА вследствие возможного разрушения форменных элементов крови и формирования тромбов в турбулентных потоках [1], а также артерио-артериальная тромбоэмболия из мест микронадрывов интимы несостоятельной артериальной стенки в области УСА [2];

– гемодинамический эффект, объясняемый влиянием изменений кровотока, наблюдаемых в деформированных участках, на дистальную церебральную гемодинамику за счет ограничения потока крови [3];



– сочетанные эффекты, заключающиеся в хроническом снижении уровня мозгового кровотока и артерио-артериальной тромбоэмболии из деформированного участка артерии.

В противоположность перечисленному, существует устоявшееся мнение об отсутствии какого-либо влияния УСА на мозговой кровоток, за исключением редких ситуаций со стенозирующими состояниями, которое наравне с вышеуказанными имеет определенную доказательную базу и в связи с отсутствием популяционных подтверждений значимости УСА абсолютно превалирует.

В качестве традиционных способов подтверждения или опровержения той или иной точки зрения, касающейся влияния УСА на церебральный кровоток, исследователи, как правило, используют какой-либо один метод оценки церебрального сосудистого статуса.

По вопросам, касающимся теорий происхождения УСА, также не выработано единой позиции. Часть авторов объясняют их развитие генетически детерминированными особенностями артериальной стенки (различные дефекты эластичного каркаса), часть – онтогенетическими аспектами (формирование и редукция жаберного аппарата), некоторые связывают УСА с дегенеративными изменениями артериальной стенки при атеросклерозе и артериальной гипертензии, изолированно или в сочетании с дегенеративными изменениями позвоночного столба [4]. В ряде опубликованных работ отмечается сочетание этих причин. Констатируется также и возможная взаимосвязь с более редкими явлениями, в частности, в качестве отдельного патогенетического фактора травматического влияния на стенки деформированной внутренней сонной артерии (ВСА) признается турбулентный поток крови с нарушенной реологией у детей с серповидно-клеточной анемией (СКА) [5]. При этом авторы предполагают, что СКА может усугублять УСА вследствие травматизации стенок с несостоятельным упругоэластическим каркасом. Такое же мнение высказывалось ранее группой авторов [6], также изучавших геометрические особенности экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий (БЦА) у лиц с СКА.

Таким образом, вопросы о происхождении УСА, а также их влиянии на церебральный кровоток и способность играть роль в патогенезе нарушений мозгового кровообращения остаются открытыми.

Цель настоящего исследования: изучение значимости УСА посредством мультимодального исследования структурных особенностей БЦА, а также кровотока в них, состояния белого вещества головного мозга, особенностей его перфузии

у перенесших ишемический инсульт (ИИ) в вертебрально-базиллярной системе (ВБС), имеющих УСА. В качестве дополнительной задачи исследования было скелетотопическое определение положения сердца и дуги аорты у лиц с УСА и без таковых.

Материал и методы

Одномоментное поперечное мультимодальное исследование проведено у 79 пациентов с перенесенным ИИ в вертебрально-базиллярном бассейне в срок не позднее одного года до обследования. Все лица, включенные в исследование, проходили курс лечения в отделениях нейрореабилитации ФГБУ ФЦМН ФМБА России. У всех включенных в исследование имелись данные мультиспиральной компьютерно-томографической ангиографии (МСКТА) БЦА и КТ-перфузионного исследования головного мозга. У 44 пациентов (55,7% общего числа случаев) методом МСКТА верифицировали УСА, контрольную группу составили 35 (44,3%) пациентов без УСА со сходными клиническими и антропометрическими характеристиками. Степень выраженности неврологического дефицита во всех случаях составляла до 3 баллов по модифицированной шкале Ренкин. Средний возраст пациентов составил $62,8 \pm 11,8$ года; пол: структура выборки – 45 мужчин (57,0%, средний возраст $61,0 \pm 10,1$ года) и 34 женщины (43,0%, средний возраст $65,3 \pm 13,6$ года).

Во всех случаях учитывались основные демографические и анамнестические показатели: пол, возраст, рост и масса тела, индекс массы тела, патогенетический вариант инсульта, курение, употребление алкоголя, наличие сопутствующих заболеваний, а также результаты мультимодального инструментального исследования состояния аорты и БЦА, сердца, уровня церебральной перфузии и структурных особенностей головного мозга.

Дуплексное сканирование БЦА и ультразвуковое исследование сердца проводили на сканере Philips Epiq 7G (Philips, США). Для оценки состояния экстракраниальных порций БЦА использовали датчики линейного формата с частотой 3–12 МГц, для транскраниального дуплексного сканирования, а также трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) применяли секторный матричный датчик с частотой 1–5 МГц. Оценивали структуру сосудистой стенки, наличие и степень выраженности признаков атеросклеротических изменений, других внутривенных и (или) внутрипросветных образований, геометрию хода артерий; в спектральном доплеровском режиме с коррекцией доплеровского угла измеряли линейные скорости кровотока (пиковую систолическую, конечную

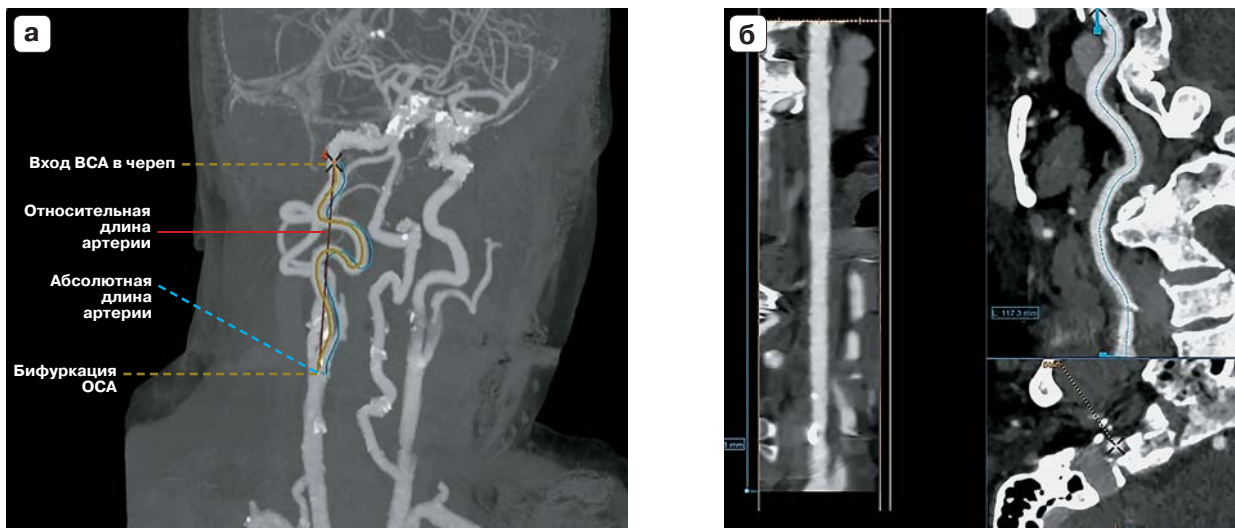


Рис. 1. Расчет индекса извитости. **а** – полуавтоматическое измерение длины ВСА и расстояния от бифуркации ОСА до входа ее в череп; **б** – реконструкция ВСА в плоскости и определение длины.

Fig. 1. Calculation of the tortuosity index. **a** – semi-automatic measurement of the length of the ICA and the distance from the bifurcation of the CCA to its entrance into the skull; **b** – reconstruction of the ICA in the plane and measurement of length.

диастолическую, усредненную по времени максимальную скорость кровотока) в экстракраниальных отделах БЦА и в артериях основания головного мозга. Прицельно, также с коррекцией угла (насколько это было возможно) измеряли скоростные параметры в проекции деформированных сегментов. При ЭхоКГ исследовали и учитывали состояние стенок, камер и клапанов сердца, видимых фрагментов аорты; характеристики внутрисердечных и трансклапанных потоков.

Для определения эмбологенности УСА осуществляли транскраниальное доплеровское мониторирование потока в М1-сегментах обеих средних мозговых артерий (СМА) через транстемпоральный доступ в режиме микроэмболодетекции. Длительность мониторирования во всех случаях была не менее 45 мин с использованием двухчастотных многоглубинных датчиков на сканере Ангиодин Универсал (АО «НПФ БИОСС», Россия), использовался программный пакет Biointa Cabinet (Biosoft-M, Россия). Записи доплеровских спектров кровотока после полуавтоматической обработки анализировались вручную.

MPT осуществляли на томографе Discovery 780 (GE, США) с индукцией магнитного поля 3 Тл, применяли нейроваскулярную катушку. Протокол MPT головного мозга включал T1- и T2-взвешенные изображения, импульсные последовательности FLAIR (с изотропным вокселем, толщиной среза 1 мм), изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (SWAN). С помощью MPT оценивали характеристики очагов инфаркта мозга (лока-

лизация, размеры, давность, признаки пропитывания), наличие и выраженность других очаговых образований, для ранжирования выраженности очагов глиоза сосудистого генеза в белом веществе мозга использовали шкалу Fazekas [7].

МСКТА и КТ-перфузия БЦА выполнялась на 128-срезовом компьютерном томографе Optima (GE, США) с внутривенным контрастированием препаратом ультравист (йопромид, Bayer AG, Германия) 370 мг йода/мл, 1 мг/кг массы тела. По результатам КТ-АГ с помощью программы полуавтоматического анализа пакета GE AWS 3.2 (GE, США) рассчитывали абсолютную длину ВСА с учетом ее пространственной конфигурации, расстояние от бифуркации общей сонной артерии (ОСА) до входа ВСА в череп (рис. 1а, б), рассчитывали индекс извитости ($I_{изв.}$) по формуле (1), согласно методике, приведенной S.A.Morris и соавт. [8].

$$I_{изв.} = \left(\frac{\text{Абсолютная длина ВСА, мм}}{\text{Расстояние от бифуркации до входа в череп, мм}} - 1 \right) \times 100.$$

Согласно дизайну нашего исследования, осуществлялась оценка скелетотопии дуги аорты относительно грудных позвонков, изучались длина шейного отдела позвоночника, уровень расположения бифуркации ОСА, длина различных участков ВСА (см. рис. 1). Помимо означенного, учитывались наличие и степень выраженности атеросклеротического поражения артерий на интракраниальном уровне.

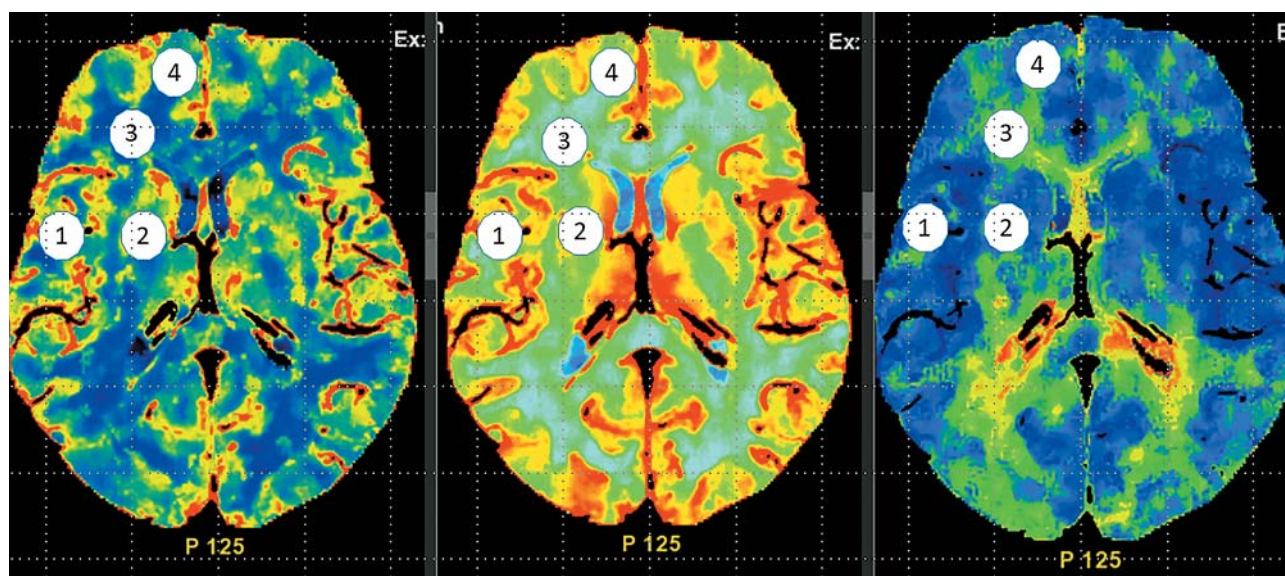
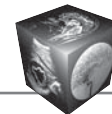


Рис. 2. Зонирование бассейна ВСА для оценки показателей перфузии.

Fig. 2. Zones of evaluation of anterior circulation perfusion indicators.

Определение показателей перфузии вещества головного мозга проводили на уровне боковых желудочков, головки хвостатого ядра и скорлупы в бассейне кровоснабжения СМА в подкорковых отделах (зона 1), бассейне лентикулостриарных артерий (зона 2), зоне смежного кровообращения (зона 3) и бассейне передней мозговой артерии (ПМА) (зона 4) (рис. 2).

Оценивали показатели удельного мозгового кровотока CBF (cerebral blood flow, мл/100 г вещества в минуту); объемной скорости мозгового кровотока (cerebral blood volume, мл/мин) и время достижения максимальной концентрации контрастного агента ($T_{\max}$).

Все анализируемые данные были формализованы и преобразованы в электронные таблицы.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием программных пакетов SPSS Statistics версии 26.0 (IBM, США) и R software версии 4.0.2. (R Core Team, Австрия). Нулевую гипотезу отвергали при уровне значимости $p \leq 0,05$. Для описания количественных переменных применяли среднее арифметическое и стандартное отклонение или медиану и квартили (в случае несоответствия распределения нормальному), для качественных – частоту и долю (в процентах). Соответствие распределения количественных переменных нормальному проверяли с использованием критерия Колмогорова–Смирнова. Для сравнения частот качественных зависимых переменных между категориями независимых (группирующих) переменных применяли

критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Взаимосвязь между количественными и порядковыми переменными оценивали при помощи корреляционного анализа по Пирсону. Для количественных зависимых переменных сравнения осуществлялись при помощи критерия Манна–Уитни. При множественных сравнениях использовали поправку Бонферрони.

Результаты

Основные сведения о включенных в исследование пациентах представлены в табл. 1.

Как следует из табл. 1, по основным характеристикам группа пациентов с УСА и контрольная группа не имели значимых отличий друг от друга.

Результаты оценки выраженности изменений, характерных для болезни малых сосудов в белом веществе полушарий головного мозга, методом MPT (оценка в баллах по шкале Fazekas) приведены в табл. 2.

Вид УСА в всех случаях оценивали по результатам МСКТА, уменьшая операторозависимые ошибки, неизбежно возникающие при двухмерной серошальной эхографии. Распределение УСА по видам, согласно классификации J. Weibel и W.S. Fields [9], а также результаты полуавтоматической морфометрии с расчетом $I_{\text{изв}}$ приведены в табл. 3.

$I_{\text{изв}}$ оказался значимо больше при петлеобразовании вследствие большей абсолютной длины артерии, наименьшим этот показатель был при извитости ВСА.



Таблица 1. Характеристика групп сравнения
Table 1. Characteristics of groups

Показатели Indicators	Группа с УСА ECA	Контрольная группа No ESA (control)	p (значимость различий между группами) (statistical significance of differences)
Женщины / Female	22 (49%)	12 (34%)	0.251
Мужчины / Male	22 (51%)	23 (66%)	
Возраст, годы / Age, years	60.9 ± 12.1 (27–79)	65.1 ± 11.1 (31–83)	
Наличие АГ / Arterial hypertension	40 (93%)	32 (91.4%)	1.000
Наличие сахарного диабета / Diabetes melitus	5 (11.6%)	11 (31.4%)	0.061
ИМТ / Body-mass index	28.46 ± 4.35	27.58 ± 4.63	0.429

Таблица 2. Частота изменений в белом веществе мозга различной степени выраженности в группах сравнения в баллах по шкале Fazekas [7]

Table 2. Frequency of white matter lesion (small vessel disease) of the brain in comparison groups on the Fazekas scale

	УСА / ECA				Без УСА / No ESA (control)			
Локализация Localisation	0	1	2	3	0	1	2	3
Глубокое белое вещество Deep white matter	8 (26.7%)	11 (36.7%)	7 (23.3%)	4* (13.3%)	3 (8.8%)	21 (61.8%)	9 (26.5%)	1* (2.9%)
Перивентрикулярное белое вещество Periventricular white matter	11 (36.7%)	10 (33.3%)	5 (16.7%)	4* (13.3%)	9 (26.5%)	19 (55.9%)	6 (17.6%)	0*

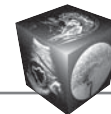
* – различия на уровне тенденции (p = 0,076).

* – differences at the trend level (p = 0.076).

Таблица 3. Значения $I_{изв.}$ при различных формах УСА

Table 3. TI values for different ECA configurations

Сторона Side	Вид УСА / ECA configurations					
	извитость / tortuosity		петлеобразование / coiling		перегиб / kinking	
	абс. (%) Percentage of the group (%)	$I_{изв.}$ Медиана [мин.–макс.] TI Median [min–max]	абс. (%) Percentage of the group (%)	$I_{изв.}$ Медиана [мин.–макс.] TI Median [min–max]	абс. (%) Percentage of the group (%)	$I_{изв.}$ Медиана [мин.–макс.] TI Median [min–max]
Правая ВСА Right ICA (n = 30)	21 (70%)	33 [21–57]	5 (16.7%)	54 [39–75]	4 (13.3%)	40 [20–84]
Левая ВСА Left ICA (n = 27)	15 (30.9%)	36.5 [23–45]	4 (14.8%)	71.5 [47.5–81]	8 (29.6%)	58 [37–60]

**Таблица 4.** Распространенность и выраженность атеросклероза в группе с УСА**Table 4.** Prevalence and severity of ICA atherosclerosis in the group with ECA

Степень стеноза ВСА, % (методика ECST) Stenosis grade, % (ECST)	Правая ВСА Right ICA (n = 11)	Левая ВСА Left ICA (n = 13)
	абс. частота (%) / percentage of the group (%)	
20–25	4 (36.4)	7 (53.4)
30–35	5 (45.5)	3 (23.1)
40–50	2 (18.2)	3 (23.1)

Таблица 5. Характеристики кровотока в ВСА, СМА и ПМА у пациентов групп сравнения**Table 5.** Characteristics of blood flow in ICA, MCA and ACA in patients of comparison groups

Сторона ВСА Side of ICA	Нет УСА No ESA (control)		Вид УСА ECA configurations					
			извитость		петлеобразование		перегиб	
	правая right	левая left	правая right	левая left	правая right	левая left	правая right	левая left
V_{ps} в деформированном сегменте ВСА, см/с, медиана [мин.–макс.] V_{ps} in elongation segment ICA, cm/s, median [min–max]	–	–	89 [62–117]	90 [74–106]	75 [61–78]	111 [96–182]	71 [54–127]	96 [73.5–125]
V_{ps} перед входом в череп, см/с ВСА, Медиана [мин.–макс.] V_{ps} distal cervical segm, cm/s, median [min–max]	68 [60–80]	67 [58–78]	80 [64.5–93]	69 [60–89]	84 [76–85]	82.5 [76.5–88]	67.5 [51–81]	73 [62.5–83]
V_{ed} перед входом в череп, см/с ВМА, медиана [мин.–макс.] V_{ed} distal cervical segm, cm/s, median [min–max]	25 [19–30]	25.5 [21–32]	19.5 [18.5–28.5]	26 [20–29]	22 [21–23]	25 [20.5–27.5]	23 [15–26]	20.5 [13.5–25.5]
V_{ps} в М1 СМА, см/с, медиана [мин.–макс.] V_{ps} М1 МСА, см/с, median [min–max]	97 [84–123]	87 [78–108]	85 [79–123]	82 [74–96]	83 [76–118]	102 [90–145]	81 [66–94.5]	90.5 [66–135]
V_{ed} в М1 СМА, см/с, медиана [мин.–макс.] V_{ed} М1 МСА, см/с, median [min–max]	43 [34–60]	39 [30.1–53]	33 [28–40]	33 [29–35]	35 [32–48]	36 [30–69]	31.5 [24.6–36.5]	32.5 [24–46]
V_{ps} в А1 ПМА, см/с, медиана [мин.–макс.] V_{ps} А1 АСА, см/с, median [min–max]	79 [68.5–106]	71 [63–90]	76 [58–84]	73 [63.5–94.5]	76 [58–84]	72.5 [70–75]	62.5 [62–63]	72.5 [66–76]
V_{ed} в А1 ПМА см/с, медиана [мин.–макс.] V_{ed} А1 АСА, см/с, median [min–max]	36 [26–44.5]	31 [28–39]	28 [26–38]	30 [23.5–34.5]	28 [26–38]	27 [25–29]	24 [23–25]	32.5 [25–40]

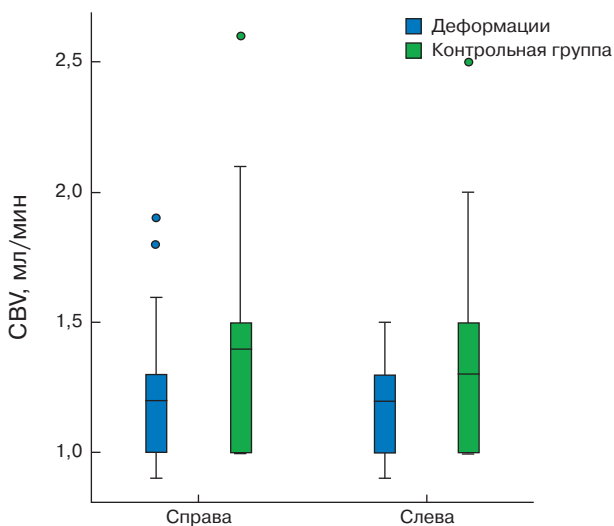


Рис. 3. CBV в зоне 3 (зона смежного кровообращения) справа и слева у пациентов групп сравнения. * – различия статистически значимы в обоих случаях ($p < 0,05$).

Fig. 3. CBV in zone 3 (border zone) on the right and left in patients of comparison groups. * – the differences are statistically significant in both cases ($p < 0.05$).

В 19 (43,2%) случаях из 30 отмечались двусторонние УСА, среди которых преобладали извитости у 11 человек (25,6% от всех с УСА и 52,4% от всех с двусторонними УСА), остальные типы удлинений, а также их сочетания были единичными.

В группе пациентов с УСА оценивали наличие и степень выраженности атеросклеротических изменений ВСА, преобладали стенозы малых градаций (табл. 4).

Данные спектрального доплеровского режима, отражающие состояние гемодинамики в деформированных участках, а также передних и задних мозговых артериях, полученные в результате проведения дуплексного сканирования, приводятся в табл. 5.

При сравнительном анализе мы не выявили достоверных отличий между значениями V_{ps} и V_{ed} в артериях каротидного бассейна на экстра- и интракраниальном уровнях между подгруппами, ранжированными по виду УСА (см. табл. 5). Однако при сравнении значений V_{ed} потока в правой М1 между группами сравнения оказалось, что у пациентов без УСА получены статистически значимые различия ($p = 0,019$). В целом параметры кровотока не отличались от таковых, полученных в подобных исследованиях [10].

При исследовании перфузии вещества головного мозга методом КТ было подтверждено за-

Таблица 6. Уровень нижней границы дуги аорты у пациентов групп сравнения

Table 6. The level of the lower border of the aortic arch in patients of the comparison groups

Группа сравнения Group	Уровень Aortic arch level			
	Th _{II} , %	Th _{III} , %	Th _{IV} , %	Th _V , %
УСА / ECA	6.3*	43.8*	28.1*	21.9*
Без УСА No ESA (control)	0	0	62.9	37.1

* – $p < 0.0005$.

фиксированное и описанное нами ранее [11] снижение показателя CBV в зоне 3 как справа, так и слева ($1,214 \pm 0,239$ в группе с УСА против $1,4 \pm 0,433$ в группе без УСА справа, $p = 0,026$ и $1,187 \pm 0,184$ против $1,426 \pm 0,560$ слева, $p = 0,021$ соответственно), что соответствовало зоне смежного кровообращения (рис. 3) [11].

Состояние стенок, камер и клапанов сердца, видимых фрагментов аорты, гемодинамические характеристики внутриполостных и трансклапанных потоков, оцененные методом трансторакальной ЭхоКГ, не продемонстрировали значимых межгрупповых различий.

Отдельной задачей исследования было изучение расположения ряда сосудов – дуги аорты, бифуркации ОСА – относительно позвоночного столба, при МСКТА. Результаты скелетотопического анализа дуги аорты представлены в табл. 6.

Оказалось, что у пациентов с УСА нижняя граница дуги аорты находилась достоверно выше, чем у пациентов с отсутствием УСА.

Сравнение результатов измерения длин шейного отдела позвоночника и обеих ВСА также продемонстрировало, что у лиц с УСА высота шейного отдела позвоночника и расстояние от бифуркации ОСА до входа ВСА в череп была меньше, а абсолютная длина ВСА была больше, чем в контрольной группе (рис. 4).

При МСКТА у пациентов без УСА, кроме вышеописанных анатомических особенностей аорты и БЦА, была зафиксирована более высокая частота стенозов интракраниальных отделов ВСА – $p = 0,006$ справа и $p = 0,008$ слева (рис. 5).

Различия в частоте встречаемости стенозирующего атеросклероза интракраниальных порций ВСА между группами сравнения оказались статистически значимы (для правой ВСА $p = 0,006$, для левой – $p = 0,008$) за счет преобладания подобных поражений у лиц, включенных в группу контроля.

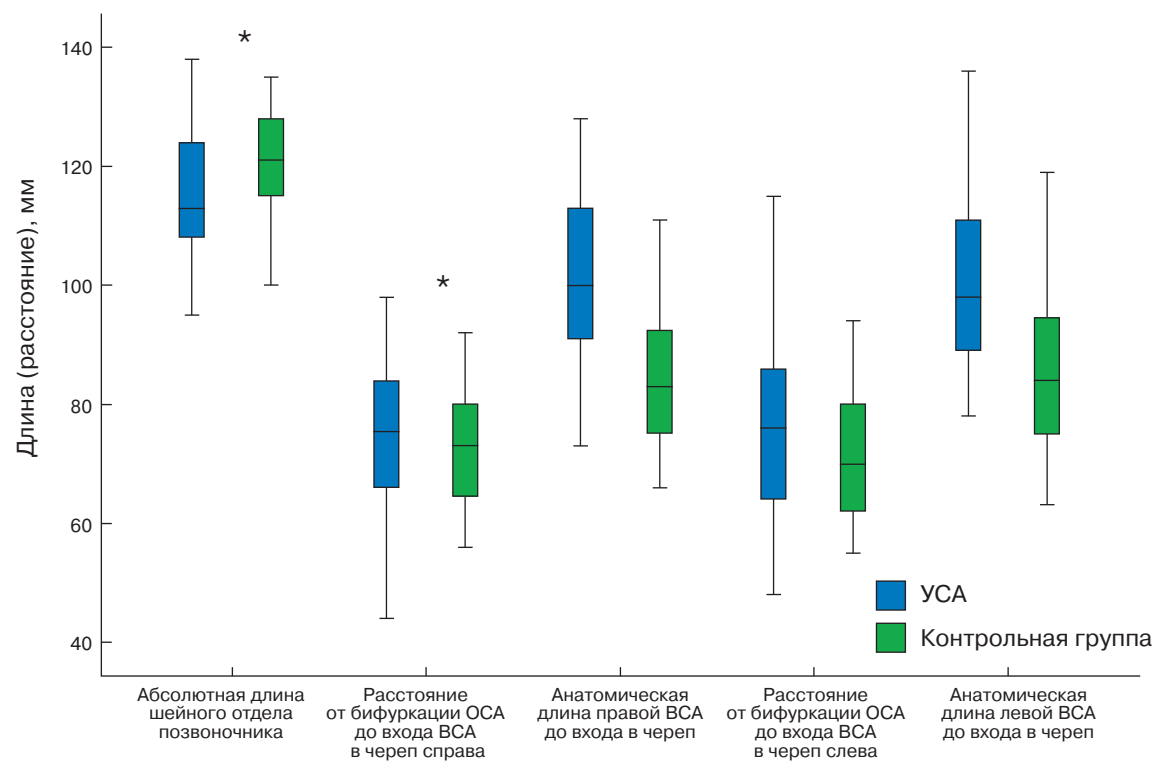


Рис. 4. Анатомические особенности шейного отдела позвоночника и ВСА у пациентов с УСА и без таковых. * – различия статистически значимы в обоих случаях ($p < 0,0005$)

Fig. 4. Anatomical features of the cervical spine and ICA in patients with and without ECA. * – the differences are statistically significant in both cases ($p < 0.0005$).

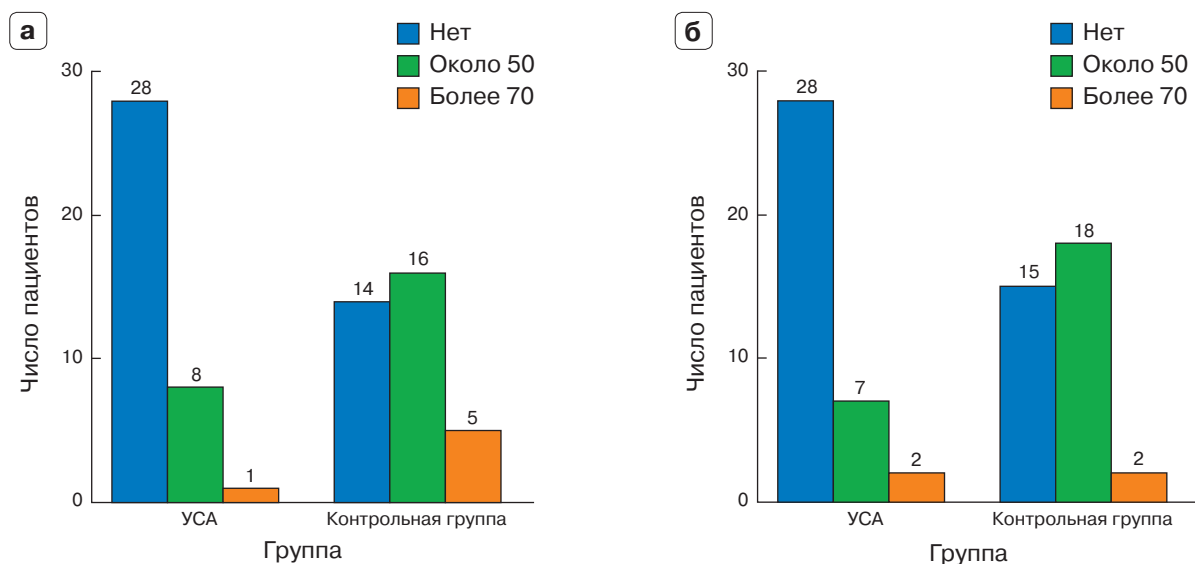


Рис. 5. Частота стенозов интракраниальных отделов ВСА у пациентов с деформациями и без таковых.

Fig. 5. Frequency of intracranial ICA stenosis in patients with and without ECA.



Таблица 7. Частота и локализация деформаций других БЦА у лиц с УСА (по данным МСКТА)

Table 7. Occurrence and localization of ECA of other BCAs in (according to CT data)

Локализация / ВСА	Сторона / Side	
	правая right	левая left
Плечеголовной ствол Brachiocephalic trunk	6 (14%)	
Подключичная артерия Subclavian artery	17 (39.5%)	–
Общая сонная артерия Common carotid artery	15 (34.9%)	13 (30.2%)
V1-сегмент позвоночной артерии* V1 Vertebral artery*	18 (41.9%)	11 (25.6%)
V2-сегмент позвоночной артерии* V2 Vertebral artery*	22 (51.2%)	26 (60.5%)

* – $p < 0.005$.

При МСКТА у пациентов с УСА оценивали наличие деформаций других БЦА, результаты представлены в табл. 7.

Обсуждение

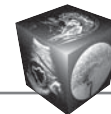
Для решения поставленных задач нами была сформирована выборка сведений из обширной базы проспективно обследованных пациентов, перенесших ИИ давностью до года. Подобраны две группы, сходные по гендерно-возрастному составу, перенесшие ИИ в ВБС и ранжированные по признаку наличия или отсутствия УСА.

Набор методов исследования, результаты которых были использованы в данной работе, применялись с целью уточнения (установления) патогенетического варианта ИИ и персонификации вторичной профилактики у перенесших ИИ лиц, а не для изучения эффектов УСА, что по экономическим и этическим соображениям затруднительно или невозможно осуществить в асимптомной популяции. Результаты МСКТА позволили верифицировать наличие и вид УСА, данные МРТ – исключить инфаркты и другие объемные образования в каротидном бассейне (что могло бы накладывать методологические и интерпретационные ограничения анализа скоростных показателей интракраниального кровотока, а также перфузионных показателей вследствие меж- и внутриполушарных перераспределений крови, функционирования анастомозов и т.д.). Теми же соображениями мотивировался выбор лиц с ИИ в ВБС, который во многом нивелировал означенные неопределенности, но полностью их не исключал.

По данным МРТ при изучении структурных изменений вещества полушарий головного мозга не было выявлено значимых различий выраженности изменений белого вещества головного мозга (так называемые болезни малых сосудов), оцененных по шкале Fazekas, однако имелась некоторая тенденция к большей их выраженности у пациентов с УСА (см. табл. 2). Например, выраженность изменений перивентрикулярного белого вещества, оцененная в 3 балла, не встречалась в контрольной группе, но имела место в 13,3% случаев (4 пациента) в группе с УСА; $p = 0,076$. Наши результаты отличаются от таковых в ранее опубликованном исследовании К. Shang и соавт. [12], Л. Yin и соавт. [13], J. Liu и соавт. [14] и К. Yu и соавт. [15], что ставит под сомнение однозначные выводы исследователей и требует уточнения взаимосвязи изменений белого вещества и УСА. Однако можно предположить, что отличия наших результатов от приведенных в указанных работах могут быть отчасти связаны и с расовыми различиями, хотя подтверждающих подобное противоречие фактов ранее не публиковалось.

В данной работе мы проводили расширенное ультразвуковое дуплексное исследование с оценкой гемодинамических параметров во всех отделах БЦА на экстра- и интракраниальном уровнях (см. табл. 5), что позволило нам зарегистрировать более низкие значения конечных диастолических скоростей в М1 СМА у лиц с УСА (справа – 33 [28–40] против 43 [34–60]; $p = 0,019$), при этом снижение скорости совпадало в случае односторонних деформаций со стороной локализации удлинения ($p = 0,011$), то есть могло быть связано с ним. В то же время по абсолютным величинам снижение было незначительным. Изменяющийся уровень диастолической скорости при постоянной систолической косвенно отражает изменение тонуса резистивного русла (в основном артериол и мелких артерий). Снижение ее может отражать повышение уровня дистального сопротивления из-за сужения резистивного русла. Последнее не соответствует ни одному из имеющихся представлений, согласно которым УСА ограничивают приток крови и таким образом могут задействовать противоположный механизм компенсации – дилататорный. Поэтому наиболее вероятно, что выявленный феномен является случайным и характерен для конкретной группы лиц и связан с другими причинами.

Изменения структуры артериальной стенки при серошальной эхографии высокого разрешения заключались в наличии атеросклеротических изменений умеренной выраженности у ряда пациентов (см. табл. 4). При этом не было выявлено таких



патологических состояний, как диссекции. Таким образом, не подтвердилось мнение, высказываемое рядом исследователей, заключающееся в том, что высокоскоростной турбулентный поток может являться потенциальной причиной повреждения выстилки артериальной стенки и источником артерио-артериальной церебральной эмболии [2], эпизодов которой при мониторинговании церебрального кровотока нами также зарегистрировано не было.

Имеющиеся многочисленные публикации, посвященные исследованию гемодинамики у пациентов с деформированными сонными артериями, ограничены, как правило, фиксацией локального повышения пиковой систолической скорости потока в месте деформации, при этом часть исследователей указывают на снижение линейных скоростей кровотока дистальнее. Имеются единичные работы, демонстрирующие другой подход. Так, L. Wang и соавт. опубликовали результаты измерения внутрипросветного давления интраартериальными датчиками, зафиксировавшими его снижение [3]. Нам не удалось получить никаких статистически значимых взаимосвязей между степенью выраженности локальных гемодинамических изменений в просвете деформированного участка ВСА и скоростями кровотока дистальнее – в просвете ВСА перед входом в полость черепа, ПМА и СМА вне зависимости от вида удлинения (см. табл. 5).

Исследование перфузии вещества полушарий мозга методом КТ воспроизвело уже описанный нами ранее [11] результат – феномен относительного снижения, в рамках нормальных величин, перфузии (в нашем случае – только CBV в зоне смежного кровообращения). При этом мы пришли к заключению, что это явилось следствием особенностей построения перфузионных карт при КТ, где за нулевую (стартовую) отметку времени при автоматической обработке принимаются значения перфузии той зоны интереса (полушария), в которой изменения интенсивности КТ-сигнала наступили раньше [16]. Выравнивание показателей перфузии в аналогичной области другого полушария наблюдается позже. В данном случае возможно сочетание факторов в виде действительного снижения скорости потока крови одновременно с увеличением длины деформированной артерии с большими значениями $I_{изв.}$ (см. табл. 3, рис. 4), что привело к более позднему (но не меньшему по объему) поступлению контрастного агента с присвоением сниженных значений оцениваемых показателей перфузии. В нашей выборке у 19 (43,2%) пациентов отмечали двусторонние УСА, но у 11 из них были извитости, при которых

удлинение артерий ($I_{изв.}$) было минимальным, а само снижение CBV оказалось незначительным с обеих сторон.

Кроме удлинения ВСА по данным МСКТА, мы зафиксировали более высокое стояние дуги аорты у лиц с УСА (см. табл. 6), что соответствует опубликованным данным, согласно которым изменения геометрических характеристик дуги аорты чаще всего наблюдали с возрастом. Так, N. d'Ostrevy и соавт., [17] с использованием КТ изучали зависимость геометрии дуги аорты (с акцентом на угол ее кривизны) и возраста с попыткой выделения факторов, оказывающих наибольшее влияние на эти характеристики. Авторам удалось показать прямую зависимость изучаемых параметров от возраста, а также гендерные различия: у мужчин аорта расширялась больше, чем у женщин, а значения угла дуги аорты были меньше (угол оказался острее). M. Boufi и соавт., анализируя изменения дуги аорты у пациентов различных возрастных групп, продемонстрировали взаимосвязь изменений дуги аорты (расширение, удлинение) не только с возрастом и полом, но и с наличием артериальной гипертензии (АГ) [18]. Обследованные нами пациенты обеих групп не отличались по гендерно-возрастному составу, а также по критерию наличия АГ, тем не менее нижний край дуги аорты в группе без УСА располагался достоверно ($p < 0,0005$) ниже, чем в группе с УСА (см. табл. 3). Отличий индекса массы тела также не было, что позволяет пренебречь предположением о возможной элевации сердца у более полных людей из-за релаксации диафрагмы и увеличения объема забрюшинной жировой клетчатки [19]. Оценку влияния АГ, как уже установленной причины ремоделирования артерий [20] и одной из возможных причин формирования вторичных деформаций крупных сосудов [10], затрудняет как гипердиагностика этого состояния, так и, по-видимому, не всегда своевременное выявление.

Анализ других данных КТ продемонстрировал, что абсолютная длина шейного отдела позвоночника у пациентов с УСА была меньше ($114,70 \pm 11,03$ мм против $120,46 \pm 9,75$ мм, $p = 0,022$), анатомическая длина обеих ВСА у лиц с УСА была больше (справа – $101,32 \pm 14,59$ мм против $85,06 \pm 12,07$ мм, $p < 0,0005$; слева – $100,00 \pm 14,03$ мм против $84,66 \pm 12,63$ мм, $p < 0,0005$; см. рис. 4), а уровень нахождения бифуркации ОСА с обеих сторон был одинаков (на уровне C_{IV}). Обобщая данные КТ, можно заключить, что у обследованных нами лиц с УСА зарегистрировано не только абсолютное увеличение длины ВСА, но и более высокое стояние дуги аорты относительно позвоночного столба (которое также может быть



связано с увеличением длины), таким образом, по крайней мере у части наших пациентов удлинения могут быть первичными. Меньшие значения длины шейного отдела позвоночника у лиц с УСА, вероятно, отражают особенности нашей выборки (значительный средний возраст), а также не исключены другие изменения, ассоциированные с удлинением артерий.

Удалось показать, что при наличии деформаций позвоночных артерий было более вероятно наличие деформаций в ВСА ($p < 0,05$ во всех случаях), что косвенно указывает на некий системный процесс, ведущий к развитию удлинения не только сонных, но и других крупных БЦА, однако общепризнанного представления о первичности или вторичности этих процессов не сложилось [21, 22]. Тем не менее описанная статистическая связь между геометрией позвоночных артерий и ВСА и наличие деформаций других артерий (см. табл. 7) безотносительно генеза может служить маркером, позволяющим предположить их наличие и в ВСА, что важно особенно потому, что удлинения, расположенные в дистальных отделах экстракраниальной порции ВСА, в определенных случаях при проведении ультразвукового исследования визуализировать затруднительно либо невозможно.

Неожиданным оказался факт меньшего числа стенозов интракраниальных порций ВСА у пациентов с их удлинением (см. рис. 5). Логическим объяснением этого факта можно было бы считать предположение о “протективной” роли УСА как демпфера колебаний пульсовой волны и, как следствие, – снижении “стрессовой нагрузки” на артериальную стенку, как триггера атеросклеротических изменений. Нельзя исключать, что у наших пациентов с УСА скорость развития атеросклероза прямо или опосредованно связана с рядом других факторов, что обусловлено обсервационным характером нашей работы, так как невозможность учета всех взаимодействий факторов является характерным ограничением неэкспериментальных исследований. Противоположные результатам получили Y.T. Liu и соавт. [23], продемонстрировавшие на достаточно представительной выборке заслуживающие серьезного внимания неоднозначные результаты. Из 575 оцененных ВСА и ипсилатеральных СМА в 273 случаях отмечали сочетание атеросклеротического поражения СМА и значительных углов бифуркации ОСА и перегибов/кинкингсов ВСА. В 302 случаях менее выраженных УСА стенозов СМА обнаружено не было [23]. Авторы констатировали, что изменение геометрии ВСА – независимый фактор риска развития интракраниального атеросклероза, предпо-

ложив, что нарушение ламинарности потока – фактор, усиливающий атеросклеротические изменения.

Заключение

Результаты комплексного мультимодального исследования двух групп лиц, перенесших ИИ в ВБС с УСА и без таковых, позволяют заключить следующее.

Наличие УСА (вне зависимости от их вида) сопровождается слабовыраженным снижением значений конечной диастолической скорости в церебральных артериях и некоторых показателей перфузии (CBV) в зоне смежного кровообращения ипсилатерального УСА полушария. Это снижение является достоверным, хотя и незначительным по своим абсолютным величинам, соответствует рамкам нормальных диапазонов и, скорее всего, связано с совокупностью анатомо-гемодинамических факторов, а также особенностями методологии изучения перфузии при КТ.

У обследованных нами лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения в ВБС, при наличии УСА реже встречались стенозы интракраниальных артерий в каротидном бассейне.

Комплекс анатомических особенностей в виде увеличения длины ВСА, уменьшения высоты шейного отдела позвоночника и более высокого расположения дуги аорты, наличие деформаций других БЦА может свидетельствовать о возможной причинной связи между ними и УСА.

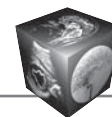
Зарегистрированные нами УСА ни в одном случае не продемонстрировали своей эмбологичности.

Не выявлено убедительной взаимосвязи между УСА и поражением глубокого белого вещества головного мозга, верифицированным при МРТ и расцененным как проявление болезни малых сосудов.

Не удалось обнаружить корреляций между степенью повышения скорости кровотока в деформированном участке артерии и какими-либо из оцениваемых характеристик церебрального кровотока – доплеровских, перфузионных, что не позволяет говорить о диагностической и прогностической ценности выраженности гемодинамического перепада в области деформации.

Участие авторов

Головин Д.А. – концепция и дизайн исследования, обзор публикаций по теме статьи, анализ и интерпретация полученных данных, участие в научном дизайне, написание текста, подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение окончательного варианта статьи.



Бердалин А.Б. – концепция и дизайн исследования, статистическая обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных.

Кудрявцев Ю.С. – проведение исследования, сбор и обработка данных.

Федосенко М.Б. – проведение исследования, сбор и обработка данных.

Ростовцева Т.М. – проведение исследования, сбор и обработка данных, анализ и интерпретация полученных данных.

Лелюк С.Э. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, участие в научном дизайне, подготовка, создание опубликованной работы.

Лелюк В.Г. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, участие в научном дизайне, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, утверждение окончательного варианта статьи.

Authors' participation

Golovin D.A. – concept and design of the study, review of publications, analysis and interpretation of the obtained data, participation in scientific design, writing text, preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final version of the article.

Berdalin A.B. – concept and design of the study, statistical analysis, analysis and interpretation of the obtained data.

Kudryavtsev Y.S. – conducting research, collection and analysis of data.

Fedosenko M.B. – conducting research, collection and analysis of data.

Rostovtseva T.M. – conducting research, collection and analysis of data, analysis and interpretation of the obtained data.

Lelyuk S.E. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, participation in scientific design, preparation and creation of the published work.

Lelyuk V.G. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, participation in scientific design, preparation and creation of the published work, text preparation and editing, approval of the final version of the article.

Список литературы [References]

1. Schönherr U., Rupprecht H., Schweiger H., Bialasiewicz A.A. Ischämische Optikus-Neuropathie (Apoplexia papillae) und ischämische Mikroinfarkte der retinalen Nervenfaserschicht bei extremer Knickbildung der Arteria carotis interna (Carotis interna-“Kinking“) [Ischemic optic neuropathy (apoplexia papillae) and ischemic micro-infarcts of the retinal nerve fiber layer in extreme internal carotid artery kinking]. *Klin. Monbl. Augenheilkd.* 1990; 197 (1): 9–13. <http://doi.org/10.1055/s-2008-1046235> (In German)
2. van Laarhoven C.J.H.C.M., Willemsen S.I., Klaassen J. et al.; Carotid Aneurysm Registry (CAR) study group. Carotid tortuosity is associated with extracranial carotid artery aneurysms. *Quant. Imaging Med. Surg.* 2022; 12 (11): 5018–5029. <http://doi.org/10.21037/qims-22-89>
3. Wang L., Zhao F., Wang D. et al. Pressure Drop in Tortuosity/Kinking of the Internal Carotid Artery: Simulation and Clinical Investigation. *Biomed. Res. Int.* 2016; 2016: 2428970. <http://doi.org/10.1155/2016/2428970>
4. Sun Z., Jiang D., Liu P. et al. Age-Related Tortuosity of Carotid and Vertebral Arteries: Quantitative Evaluation With MR Angiography. *Front. Neurol.* 2022; 13: 858805. <http://doi.org/10.3389/fneur.2022.858805>
5. Bernaudin F., Arnaud C., Kamdem A. et al. Incidence, kinetics, and risk factors for intra- and extracranial cerebral arteriopathies in a newborn sickle cell disease cohort early assessed by transcranial and cervical color Doppler ultrasound. *Front. Neurol.* 2022; 13: 846596. <http://doi.org/10.3389/fneur.2022.846596>
6. Buch K., Arya R., Shah B. et al. Quantitative Analysis of Extracranial Arterial Tortuosity in Patients with Sickle Cell Disease. *J. Neuroimaging.* 2017; 27 (4): 421–427. <http://doi.org/10.1111/jon.12418>
7. Zeng W., Chen Y., Zhu Z. et al. Severity of white matter hyperintensities: Lesion patterns, cognition, and microstructural changes. *J. Cereb. Blood Flow. Metab.* 2020; 40 (12): 2454–2463. <http://doi.org/10.1177/0271678X19893600>
8. Morris S.A., Orbach D.B., Geva T. et al. Increased vertebral artery tortuosity index is associated with adverse outcomes in children and young adults with connective tissue disorders. *Circulation.* 2011; 124 (4): 388–396. <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.990549>
9. Weibel J., Fields W.S. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy. *Neurology.* 1965; 15: 7–18. <http://doi.org/10.1212/wnl.15.1.7>
10. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. М.: Реальное время, 2004: 142–148. ISBN 5-900080-26-9
Lelyuk V.G., Lelyuk S.E. Cerebral circulation and arterial blood pressure. M.: Real time, 2004: 142–148. ISBN 5-900080-26-9. (In Russian)
11. Головин Д.А., Ростовцева Т.М., Кудрявцев Ю.С., Бердалин А.Б., Лелюк С.Э., Лелюк В.Г. Удлинения (долихоартериопатии) сонных артерий и перфузия головного мозга: результаты пилотного исследования. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2021; 20 (5): 2778. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2778>
12. Shang K., Chen X., Cheng C. et al. Arterial Tortuosity and Its Correlation with White Matter Hyperintensities in Acute Ischemic Stroke. *Neural. Plast.* 2022; 2022: 4280410. <https://doi.org/10.1155/2022/4280410>
13. Yin L., Li Q., Zhang L. et al. Correlation between cervical artery kinking and white matter lesions. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2017; 157: 51–54. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2017.04.003>
14. Liu J., Ke X., Lai Q. Increased tortuosity of bilateral distal internal carotid artery is associated with white matter hyperintensities. *Acta. Radiol.* 2021; 62 (4): 515–523. <https://doi.org/10.1177/0284185120932386>



15. Yu K., Zhong T., Li L. et al. Significant Association between Carotid Artery Kinking and Leukoaraiosis in Middle-Aged and Elderly Chinese Patients. *J. Stroke Cerebrovasc. Dis.* 2015; 24 (5): 1025–1031. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2014.12.030>
16. Konstas A.A., Goldmakher G.V., Lee T.Y., Lev M.H. Theoretic basis and technical implementations of CT perfusion in acute ischemic stroke, part 1: Theoretic basis. *Am. J. Neuroradiol.* 2009; 30 (4): 662–668. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1487>
17. d'Ostrevy N., Ardellier F.D., Cassagnes L. et al. The apex of the aortic arch backshifts with aging. *Surg. Radiol. Anat.* 2017; 39 (7): 703–710. <https://doi.org/10.1007/s00276-016-1792-9>
18. Boufi M., Guivier-Curien C., Loundou A.D. et al. Morphological Analysis of Healthy Aortic Arch. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2017; 53 (5): 663–670. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.02.023>
19. Wang H.F., Wang D.M., Wang J.J. et al. Extracranial Internal Carotid Artery Tortuosity and Body Mass Index. *Front. Neurol.* 2017; 8: 508. <https://doi.org/10.3389/fneur.2017.00508>
20. Humphrey J.D. Mechanisms of Vascular Remodeling in Hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2021; 34 (5): 432–441. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa195>
21. Yu J., Qu L., Xu B. et al. Current Understanding of Dolichoarteriopathies of the Internal Carotid Artery: A Review. *Int. J. Med. Sci.* 2017; 14 (8): 772–784. <https://doi.org/10.7150/ijms.19229>
22. Aghasadeghi F., Dehghan A. Evaluation of the association between the internal carotid artery and vertebral artery tortuosity and acute ischemic stroke using tortuosity index. *Vascular.* 2022; 17085381221140163. <https://doi.org/10.1177/17085381221140163>
23. Liu Y.T., Zhang Z.M., Li M.L. et al. Association of carotid artery geometries with middle cerebral artery atherosclerosis. *Atherosclerosis.* 2022; 352: 27–34. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2022.05.016>

Для корреспонденции*: Головин Денис Александрович – e-mail: denis-golovin@yandex.ru

Головин Денис Александрович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник Научно-исследовательского центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ “Федеральный центр мозга и нейротехнологий” ФМБА России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-8645-9765>

Бердалин Александр Берикович – канд. мед. наук, старший научный сотрудник Научно-исследовательского центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ “Федеральный центр мозга и нейротехнологий” ФМБА России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-5387-4367>

Кудрявцев Юрий Сергеевич – врач-рентгенолог Научно-исследовательского центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ “Федеральный центр мозга и нейротехнологий” ФМБА России, Москва. <https://orcid.org/0000-0003-0038-6815>

Федосенко Марина Борисовна – врач ультразвуковой диагностики Научно-исследовательского центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ “Федеральный центр мозга и нейротехнологий” ФМБА России, Москва. <https://orcid.org/0009-0005-4556-1893>

Ростовцева Татьяна Михайловна – научный сотрудник Научно-исследовательского центра радиологии и клинической физиологии ФГБУ “Федеральный центр мозга и нейротехнологий” ФМБА России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-6541-179X>

Лелюк Светлана Эдуардовна – доктор мед. наук, профессор, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ФГБОУ ДПО “Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования” Минздрава России, Москва. <https://orcid.org/0000-0001-8428-8037>

Лелюк Владимир Геннадьевич – доктор мед. наук, профессор, руководитель отдела клинической и экспериментальной физиологии кровообращения ФГБУ “Федеральный центр мозга и нейротехнологий” ФМБА России, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-9690-8325>

Contact*: Denis A. Golovin – e-mail: denis-golovin@yandex.ru

Denis A. Golovin – Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-8645-9765>

Alexander B. Berdalin – Cand. of Sci. (Med.), Senior Researcher, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-5387-4367>

Yuri S. Kudryavtsev – radiologist of Radiology and Clinical Physiology Research Center, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-0038-6815>

Marina B. Fedosenko – doctor of ultrasound diagnostics of Radiology and Clinical Physiology Research Center, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow. <https://orcid.org/0009-0005-4556-1893>

Tatyana M. Rostovtseva – Researcher of Radiology and Clinical Physiology Research Center, Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of the Federal Medical Biological Agency, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-6541-179X>

Svetlana E. Lelyuk – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Ultrasound Diagnostics, Russian Medical Academy of Continuing Professional, Moscow. <https://orcid.org/0000-0001-8428-8037>

Vladimir G. Lelyuk – Doct. of Sci. (Med.), Professor, Head of Department clinical and experimental physiology of circulatory system, ultrasound and functional diagnostics, Federal center of brain research and neurotechnologies” of the Federal Medical Biological Agency, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-9690-8325>