

Стентирование хронических окклюзий внутренней сонной артерии

А.В. Хрипун, М.В. Малеванный¹, Я.В. Куликовских, А.В. Крамаренко, М.Т. Акбашева,
Е.П. Фоменко, З.Ю. Зайпулаева
Областной сосудистый центр РОКБ, Ростов-на-Дону, Россия

Риск инсульта при наличии хронической окклюзии ВСА достигает 30% в год, несмотря на медикаментозную терапию. Открытая хирургическая коррекция данной патологии либо характеризуется низким процентом успеха, либо малоэффективна. Эндоваскулярные вмешательства продемонстрировали свою эффективность и безопасность в восстановлении физиологического церебрального кровотока у данной категории пациентов. Проанализировано 7 случаев стентирования хронических окклюзий ВСА у пациентов с ОНМК в анамнезе за $6,8 \pm 3,1$ месяцев до госпитализации. Успешная реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА с восстановлением кровотока TICI-3 достигнута в 100%. За период наблюдения новых ТИА или ишемических инсультов не отмечалось. По данным методов функциональной нейровизуализации определяется улучшение перфузии головного мозга.

Ключевые слова: хроническая окклюзия внутренней сонной артерии, стентирование.

Цели: оценить возможность, эффективность и безопасность стентирования хронических окклюзий ВСА.

Обоснование: риск инсульта у пациентов с окклюзированной ВСА составляет 5-7% в год. При сниженном цереброваскулярном резерве риск инсульта достигает 30%, несмотря на медикаментозную терапию. Открытая хирургическая коррекция данной патологии либо характеризуется низким процентом успеха, либо малоэффективна. Эндоваскулярные вмешательства продемонстрировали свою эффективность и безопасность в восстановлении физиологического церебрального кровотока у данной категории пациентов.

Методы: проанализировано 7 случаев стентирования хронических окклюзий ВСА. У всех пациентов в анамнезе имелось ОНМК по ишемическому типу в ипсилатеральном полушарии за $6,8 \pm 3,1$ месяцев до госпитализации. У всех пациентов наличие хронической окклюзии сопровождалось нестабильной неврологической симптоматикой. Всем пациентам выполнена реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА. Результаты эндоваскулярного вмешательства оценивались по наличию клиники, шкале NIHSS, шкале Ренкина. Проходимость стентов и наличие/отсутствие рестеноза определялось по данным УЗТС, ТКДС. Перед выпиской у всех пациентов оценивалась перфузия головного мозга при помощи ОФЭКТ или перфузионной КТ.

Результаты: успешная реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА с восстановлением кровотока TICI-3 достигнута в 100%. За период наблюдения новых ТИА или ишемических инсультов не было. В раннем послеоперационном периоде отмечается тенденция к уменьшению степени выраженности неврологического дефицита по NIHSS, наблюдается тенденция к восстановлению функциональной независимости пациентов. По данным методов функциональной нейровизуализации определяется улучшение перфузии головного мозга. При ультразвуковом исследовании через 30 дней все стенты проходимы, без признаков рестеноза.

Выводы: стентирование хронических окклюзий ВСА возможно и безопасно у определенной группы пациентов. Необходимо проведение больших рандомизированных исследований для определения клинической эффективности и показаний к реканализации хронических окклюзий ВСА.

Сокращения

ВСА — внутренняя сонная артерия

СМА — средняя мозговая артерия

ТИА — транзиторная ишемическая атака

ОФЭКТ — однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ТКДС — транскраниальное дуплексное сканирование

УЗТС — ультразвуковое триплексное сканирование

КТ — компьютерная томография

ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения

NIHSS — шкала инсульта Национального института здоровья

mRS — модифицированная шкала Ренкина

Стентирование сонных артерий в настоящее время признано эффективной и безопасной

¹Адрес для переписки:

Малеванный Михаил Владимирович

Россия, 344082, Ростов-на-Дону, ул. М.Горького 11/43 кв. 57

e-mail: doctorm@mail.ru

тел.раб. 8-863-218-94-18

тел.сот. 8-928-296-27-50

Статья получена 14 сентября 2011 г.

Принята в печать 21 ноября 2011 г.

альтернативой каротидной эндартерэктомии (1, 2). Однако оно редко выполняется при окклюзиях сонных артерий, за исключением случаев острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу (3). Несмотря на все достижения в технике каротидной реваскуляризации, малый прогресс был сделан в лечении хронических окклюзий сонных артерий. Мы представляем наш первый опыт стентирования хронических окклюзий сонных артерий.

Материал и методы

В 2010 году в Областном сосудистом центре ГУЗ РОКБ г. Ростова-на-Дону реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА было выполнено 7 пациентам. Средний возраст составил $64,6 \pm 4,7$ лет. Пятеро (71,4%) пациентов были мужского пола. У всех пациентов в анамнезе имелось ОНМК по ишемическому типу в ипсилатеральном полушарии $6,8 \pm 3,1$ месяцев назад. При госпитализации неврологический дефицит по шкале NIHSS составлял $3,3 \pm 0,7$; степень функциональной независимости, оцениваемой по модифицированной шкале Ренкина - $1,0 \pm 0,8$. Наличие хронической окклюзии ВСА сопровождалось нестабильной неврологической симптоматикой в виде ухудшения неврологического статуса — 2 (28,6%) пациента, частых рецидивирующих ТИА — 3 (42,9%), ортостатических ТИА — 1 (14,3%), головных болей и amaurosis fugax со стороны окклюзии - 1 (14,3%). Сопутствующая патология была представлена следующими заболеваниями: сахарный диабет — 1 (14,3%) пациент, артериальная гипертензия — 7 (100%) пациентов, поражение коронарного русла — 3 (42,9%) пациента. Всем пациентам в предоперационном периоде для оценки перфузии головного мозга выполнялась ОФЭКТ — 4 (57,1%) или перфузионная КТ — 3 (42,9%) больных, по результатам которых было выявлено наличие очагов ишемии в полушарии со стороны окклюзии.

По данным селективной ангиографии брахиоцефальных артерий у всех пациентов определялась окклюзия шейного сегмента ВСА протяженностью от 4 до 63 мм с ретроградным контрастированием шейного сегмента ВСА дистальнее окклюзии через глазную артерию и переднюю соединительную артерию и/или антеградным контрастированием через vasa vasorum. У пяти (71,4%) пациентов выявлены гемодинамически незначимые стенозы контралатеральной ВСА. У двух (28,6%) больных с противоположной стороны имелся стеноз ВСА более 70%. У данных пациентов первым этапом было выполнено стентирование контралатеральной ВСА, вторым этапом — реканализация и стентирование хронической окклюзии.

Все вмешательства проводились в плановом порядке под местной анестезией. Во всех случаях использовался трансфеморальный доступ.

У 6 (85,7%) больных при реканализации и стентировании хронической окклюзии ВСА применялась только проксимальная защита MoMa Ultra (Invatec). У 1 (14,3%) пациента операция проведена с комбинированным применением систем проксимальной и дистальной защиты головного мозга. Всем пациентам имплантировался каротидный стент Cristallo Ideale (Invatec). Двум (28,6%) больным ввиду пролонгированного поражения дополнительно имплантирован коронарный стент Multi-Link (Abbott Vascular). В результате эндоваскулярного вмешательства у всех пациентов получен кровоток TICI-3.

Всем пациентам за 1 день до операции давалась нагрузочная доза Клопидогреля 600 мг и Аспирин 300 мг. После стентирования был рекомендован прием Аспирин 100 мг в сутки пожизненно и Клопидогреля 75 мг в сутки в течение минимум 3 месяцев. Всем пациентам во время операции вводился гепарин в дозировках 5 000 — 10 000 единиц внутривенно для поддержания активированного времени свертывания в пределах 200-250 секунд.

Результаты эндоваскулярного вмешательства оценивались по наличию клиники, неврологический статус оценивался с помощью шкалы NIHSS при выписке и через 30 дней; степень функциональной независимости пациентов оценивалась по модифицированной шкале Ренкина (mRS) через 30 дней. Проходимость стентов и наличие/отсутствие рестеноза определялись по данным УЗТС, ТКДС при выписке и через 30 дней. Перед выпиской у всех пациентов оценивалась перфузия головного мозга при помощи ОФЭКТ или перфузионной КТ.

Результаты

Успешная реканализация и стентирование хронической окклюзии ВСА с восстановлением кровотока TICI-3 достигнута в 100% (7 пациентов). Продолжительность операции в среднем составила $58,0 \pm 16,8$ минут. Случаев перфорации сонной артерии или экстравазации контраста в ходе вмешательства не зафиксировано. В первые часы после операции у 1 (14,3%) пациента отмечалась брадикардия и гипотензия, разрешившиеся в течение 12 ч. Всем пациентам через 24-48 ч после операции выполнялось КТ головного мозга, не выявившая геморрагических очагов.

За период наблюдения, который составил $59,7 \pm 13,5$ дней, новых ТИА или ишемических инсультов не отмечалось. По данным ультразвуковых методов исследования через 30 дней все стенты проходимы, без признаков рестеноза.

При оценке неврологического статуса по шкале инсультов Национального института здоровья статистически значимых различий в показателях NIHSS при госпитализации ($3,3 \pm 0,7$), при выписке ($2,4 \pm 0,9$) и спустя 30 дней после операции ($0,9 \pm 0,7$) нет, что можно объяснить малым количеством пациентов. Однако имеется тенден-



Рис. 1. Окклюзия шейного сегмента правой внутренней сонной артерии

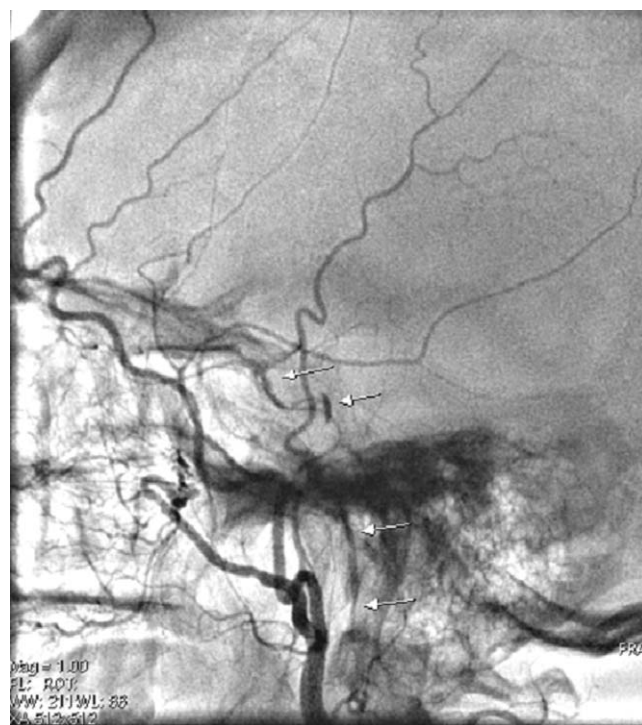


Рис. 2. Ретроградное контрастирование русла правой внутренней сонной артерии (стрелки) через глазную артерию

ция к улучшению неврологического статуса, что в совокупности с отсутствием рецидивов ТИА или новых инсультов говорит об успешности эндоваскулярного вмешательства. Достоверной разницы не выявлено также в показателях функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина при госпитализации и спустя 30 дней после операции на фоне тенденции к улучшению.

По данным методов функциональной нейровизуализации перед выпиской у всех пациентов отмечается улучшение перфузии как ипсилатерального, так и контралатерального полушарий с увеличением цереброваскулярного резерва.

Клиническое наблюдение

Пациент 3., 69 лет, поступил в Областной сосудистый центр ГУЗ РОКБ г. Ростова-на-Дону с жалобами на частые рецидивирующие транзиторные ишемические атаки в бассейне правой СМА. В анамнезе у пациента имелось ОНМК в бассейне правой СМА за 7 месяцев до госпитализации. Неврологический статус по шкале NIHSS при поступлении — 2 балла. Степень функциональной независимости по модифицированной шкале Ренкина составляла 1 балл. При УЗТС брахиоцефальных артерий у пациента выявлена окклюзия правой ВСА в шейном сегменте, стеноз 30% в проксимальной трети шейного сегмента левой ВСА. При ТКДС - выраженное снижение линейных скоростных показателей кровотока по правой СМА, кровотоков коллатерального типа. При КТ — очаг

перенесенного нарушения мозгового кровообращения в правом полушарии.

При проведении селективной ангиографии брахиоцефальных артерий выявлена окклюзия правой ВСА в шейном сегменте протяженностью 4 мм (рис. 1) с антеградным контрастированием русла ВСА дистальнее окклюзии по vasa vasorum и ретроградным - через глазную артерию (рис. 2). Левая ВСА без гемодинамически значимых стенозов с контрастированием правой передней и средней мозговых артерий через переднюю соединительную артерию.

Ввиду частых рецидивирующих ТИА в правой гемисфере и наличия окклюзии правой ВСА, для оценки церебральной перфузии и цереброваскулярного резерва пациенту была выполнена однофотонная эмиссионная компьютерная томография, по результатам которой в правом полушарии головного мозга был выявлен большой очаг ишемии (рис. 3) со сниженным цереброваскулярным резервом.

Учитывая симптомную хроническую окклюзию правой ВСА, наличие дистального русла и нарушение перфузии правого полушария головного мозга, было принято решение об оперативном лечении — реканализации и стентирования правой ВСА.

Эндоваскулярное вмешательство выполнено под местной анестезией правым трансфеморальным доступом. С использованием проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec) к зоне окклюзии ВСА проведена система, состоящая из

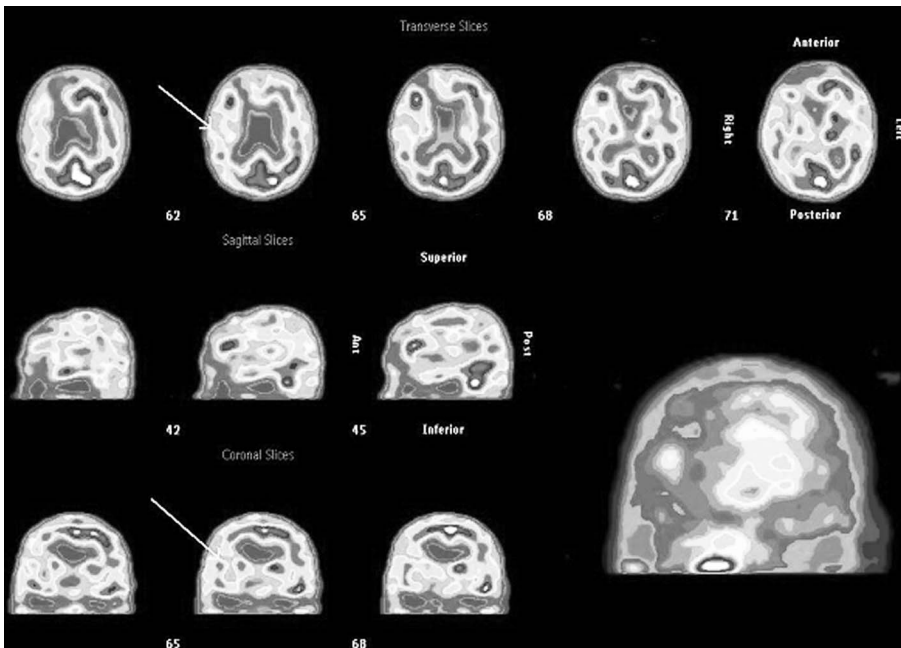


Рис. 3. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга пациента 3. до эндоваскулярного вмешательства (стрелкой указан очаг ишемии в правом полушарии)

коронарного проводника PT2 (Boston Scientific) и коронарного баллонного катетера 1,5-10 мм. Выполнена проводниковая реканализация, предилатация зоны окклюзии. Получен ретроградный кровоток. Выполнена аспирация 40 мл крови: в фильтре осадок не получен. При ангиографии определяется пролонгированный стеноз в шейном сегменте правой ВСА. В зону пролонгированного стеноза имплантирован каротидный стент Cristallo Ideale 6-8 x 40 мм (Invatec) (рис. 4) и коронарный стент Multi-Link (Abbott Vascular) (рис. 5). При контрольной ангиографии определяется антеградное контрастирование правой ВСА, передней и средней мозговых артерий, кровоток ТICI-3 (рис. 6 и 7). При ОФЭКТ головного мозга, выполненной пациенту перед выпиской, определяется улучшение перфузии правого полушария (рис. 8).

Обсуждение

Частота симптомной хронической окклюзии ВСА по данным Flaherty et al. составляет 6 случаев на 100 000, что является лишь приблизительной оценкой в связи с тем, что многие пациенты с ТИА не обращаются за медицинской помощью, а некоторым больным с инсультом или ТИА не проводится визуализация сонных артерий (4). Эти же авторы предполагают, что около 15% инсультов происходит вследствие окклюзии сонных артерий (4). Встречаемость бессимптомной окклюзии ВСА не известна.

Риск повторного инсульта при наличии окклюзированной ВСА достигает 5-7% в год, при этом частота инсульта в бассейне окклюзированной ВСА составляет 2-6% (5-7). Более того, при сниженном цереброваскулярном резерве у пациентов с хронической окклюзией ВСА риск

повторного инсульта значительно выше и достигает 30% в год (5,7-9). Риск инсульта сохраняется, несмотря на стандартную медикаментозную терапию, включающую дезагреганты и антикоагулянты (7).

Клиническая картина окклюзии ВСА варьирует от совершенно бессимптомной до тяжелого инвалидизирующего инсульта и смерти (10). У пациентов с хронической окклюзией ВСА неврологическая симптоматика может появляться в ситуациях, при которых снижается перфузия головного мозга: резкий подъем из положения лежа или сидя (ортостатические ТИА), постпрандиальная гипотензия, кровопотеря или потеря жидкости при физической нагрузке и сердечной

недостаточности (10,11). Редким проявлением нарушения церебральной гемодинамики у пациентов с хронической окклюзией ВСА являются повторные непроизвольные движения одной или обеих конечностей одной половины тела, что часто неверно расценивают как проявление эпилепсии (10-12). При этом электроэнцефалограмма не демонстрирует какой-либо эпилептиформной активности (10,13,14). У некоторых пациентов развиваются нетипичные головные боли как результат формирования коллатерального кровообращения (10). При окклюзии ВСА коллатеральный кровоток по ветвям наружной сонной артерии может стать причиной пульсации в области угла нижней челюсти, брови и щеки (15). Эпизод транзиторной потери зрения на один глаз (amaurosis fugax) с высокой вероятностью говорит о поражении ВСА проксимальнее глазной артерии (10). Несмотря на то, что amaurosis fugax — это симптом острой ишемии сетчатки, наиболее часто вызванный эмболией из ВСА, у 4-18% пациентов с окклюзией или критическим стенозом ВСА может развиваться синдром хронической окулярной ишемии (16). В этом случае пациенты жалуются на прогрессирующую потерю зрения (16). Окклюзия ВСА также может проявляться синкопальными эпизодами (17). Существует гипотеза, что хроническая церебральная ишемия, вызванная окклюзией ВСА, может приводить к деменции (18).

Церебральная ишемия и ишемия сетчатки при хронической окклюзии ВСА может быть обусловлена эмболией, недостаточностью перфузии или комбинацией обеих причин (10). Источником эмболии может являться проксимальная культя ок-



Рис. 4. Правая внутренняя сонная артерия после имплантации каротидного стента: определяется стеноз в шейном сегменте дистальнее стента



Рис. 5. Правая внутренняя сонная артерия после эндоваскулярного вмешательства

кклюзированной ВСА, а также атеросклеротические бляшки в общей или наружной сонных артериях (10). При этом эмболия происходит через коллатерали наружной сонной артерии (10). В пользу данного механизма говорит факт полного купирования симптомов после выключения из кровотока проксимальной культы ВСА и антитромботического лечения (10,19). Кроме того, существует возможность эмболии из дистального отрезка окклюзированной ВСА (5). Однако ввиду отсутствия антеградного кровотока риск эмболии в этом случае не может быть высоким (20). Главную роль в патогенезе ишемии у пациентов с окклюзией ВСА играет недостаточность церебрального кровотока (10,11,20-22). При хронической окклюзии ВСА перфузия головного мозга поддерживается за счет коллатерального кровообращения, недостаточность которого может способствовать гемодинамическим нарушениям (10). Исследования с применением методов функциональной нейровизуализации, таких как позитронно-эмиссионная томография и ОФЭКТ, продемонстрировали, что нарушение перфузии головного мозга при хронической окклюзии ВСА является независимым фактором будущих ТИА и/или инсультов (10,23). Окклюзия ВСА часто ассоциирована с инфарктами пограничных зон как результат недостаточности церебральной перфузии (10,24). Кроме того, у одного и того же пациента могут иметь место оба механизма (10,25). При этом, как показали исследования на животных, в случае эмболии размер

инсульта значительно увеличивается при наличии сопутствующей недостаточности церебрального кровотока (26).

Каротидная эндартерэктомия предупреждает инсульт у пациентов со стенозом ВСА, но при окклюзии ВСА частота успешной открытой операции составляет всего 34% вследствие технических трудностей (27). Экстра-интракраниальное шунтирование в теории может улучшить церебральный кровоток у пациентов с окклюзией ВСА, но оказалось неэффективным в снижении частоты инсульта по сравнению с медикаментозной терапией (28). Низкая эффективность открытых вмешательств переключила внимание на путь усиления коллатерального кровотока посредством стентирования наружной или общей сонных артерий, контралатеральной ВСА, позвоночных артерий в зависимости от источника коллатералей, однако на настоящий момент не существует рандомизированных исследований, поддерживающих данную практику (10, 11).

В мировой литературе имеются статьи, демонстрирующие эффективность и безопасность стентирования при острых окклюзиях ВСА (29). В последние годы появились публикации о проведении успешных эндоваскулярных вмешательств на хронически окклюзированных сонных артериях (20-22).

Небольшая серия наших клинических наблюдений показывает, что эндоваскулярная реканализация с последующим стентированием хро-

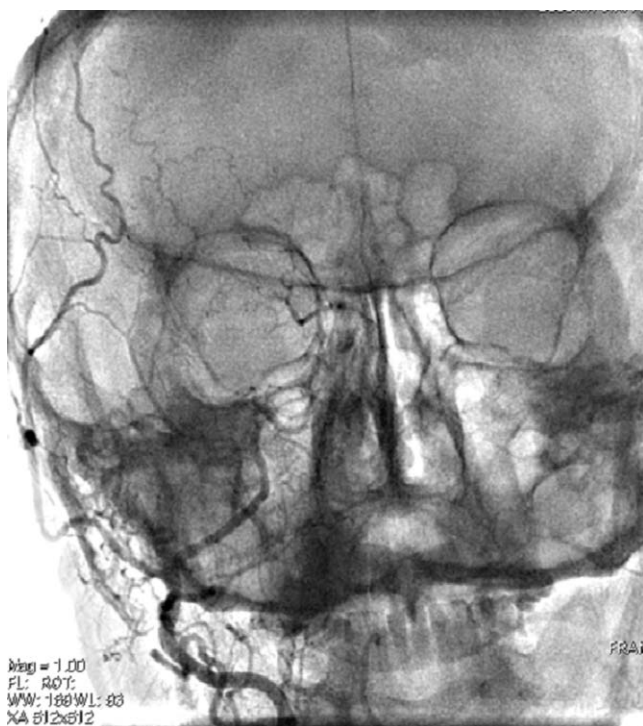


Рис. 6. Селективная ангиография правой общей сонной артерии до эндоваскулярного вмешательства. Отсутствует антеградное контрастирование интракраниального отдела правой ВСА, правой передней и средней мозговых артерий

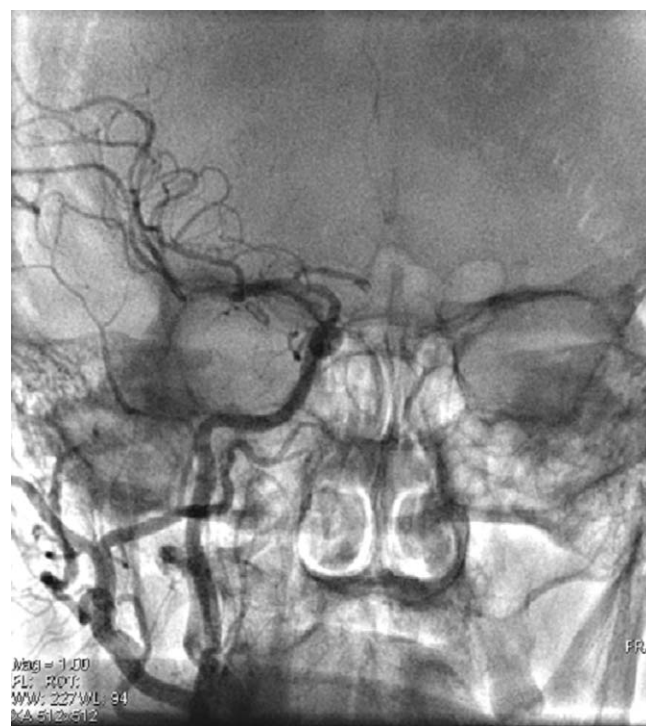


Рис. 7. Селективная ангиография правой общей сонной артерии после эндоваскулярного вмешательства

нических окклюзий ВСА возможна и эффективна у определенной группы пациентов. Основными критериями нашего отбора пациентов на эндоваскулярное вмешательство были: 1) нестабильность неврологического статуса или прогрессирующий неврологический дефицит в бассейне окклюзированной ВСА на фоне полноценной консервативной терапии, 2) доказанная ишемия ипсилатерального полушария по данным ОФЭКТ или перфузионной КТ, и 3) наличие контрастирования шейного сегмента ВСА дистальнее окклюзии, что по данным литературы является хорошим прогностическим признаком успешной реканализации (22). Вызывает сомнение возможность эндоваскулярной реваскуляризации окклюзированной ВСА при отсутствии контрастирования шейного сегмента, но если контрастирование есть, то реваскуляризация может быть успешно проведена у тщательно отобранных больных.

В нашей практике при селективной ангиографии брахиоцефальных артерий в 24% случаев имелось контрастирование русла шейного сегмента ВСА дистальнее окклюзии, что позволяет думать о возможности проведения успешной эндоваскулярной коррекции данной патологии с восстановлением адекватного антеградного кровотока. При этом наличие проходимого дистального русла у пациентов с диагностированной окклюзией ВСА было выявлено только при селективной ангиографии брахиоцефальных артерий.

Ультразвуковые исследования и КТ-ангиография оказались малоинформативными в оценке русла ВСА дистальнее окклюзии, предположительно вследствие технических сложностей в визуализации низкоскоростного кровотока по артерии и неориентированности специалистов лучевой диагностики на возможность хирургической коррекции данной патологии.

Эндоваскулярные вмешательства при хронической окклюзии ВСА имеют риск дистальной эмболии, диссекции или перфорации сонной артерии (21,22). У всех 7 пациентов для профилактики эмболии нами применялась система проксимальной защиты MoMa Ultra (Invatec). В одном случае, когда после реканализации, предилатации и получения ретроградного кровотока из аспирированной крови на фильтре был выделен макроскопический осадок, мы приняли решение дополнительно использовать систему дистальной защиты AccUNET (Abbott Vascular).

Частота рестеноза после стентирования хронически окклюзированных сонных артерий неизвестна (22). Данные стентирования хронических окклюзий подключичных артерий указывают на то, что частота рестенозов в подобных высокопоточных сосудах низка (30).

При реваскуляризации критических стенозов сонных артерий всегда существует риск гиперперфузионного синдрома (22). Риск его развития при стентировании хронических окклюзий ВСА

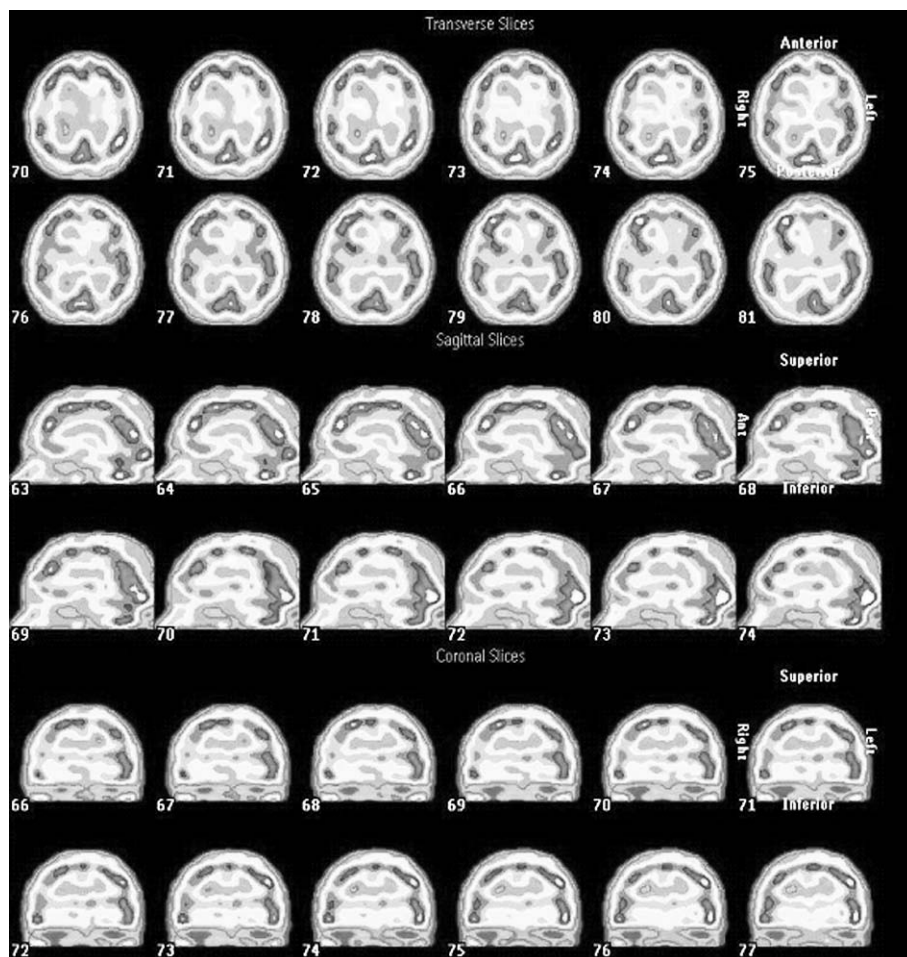


Рис. 8. Однофотонная эмиссионная компьютерная томография головного мозга пациента 3. после эндоваскулярного вмешательства. Определяется улучшение перфузии правого полушария

неизвестен, однако доказано, что у пациентов со сниженным цереброваскулярным резервом риск гиперперфузионного синдрома выше (21,22,31). Для профилактики гиперперфузионного синдрома в периоперационном периоде мы старались поддерживать систолическое давление в пределах 100-140 мм.рт.ст.

Риск гиперперфузионного синдрома также выше при наличии критического стеноза с противоположной стороны (32). В наших наблюдениях у двух пациентов имелось гемодинамически значимое поражение контралатеральной ВСА. Первым этапом этим больным было выполнено стентирование гемодинамически значимого стеноза контралатеральной ВСА в ожидании купирования ТИА вследствие усиления перфузии головного мозга. Улучшения неврологического статуса носили временный характер. Проведенная ОФЭКТ головного мозга подтвердила ишемию полушария со стороны окклюзии, вследствие чего пациентам был предложен второй этап лечения.

Заключение

Небольшое количество пациентов, использование таких традиционных конечных точек

контроля, как новые ТИА или инсульт, недостаточно для полноценной демонстрации эффективности данных эндоваскулярных вмешательств. Небольшая серия наших клинических наблюдений показывает, что проведение таких операций возможно и безопасно. Важен тщательный отбор пациентов, которые наиболее выиграют от подобного рода лечения. В будущем необходимо проведение больших проспективных рандомизированных исследований с включением методов оценки функциональных нейрокогнитивных изменений для определения клинической эффективности и показаний к реканализации хронических окклюзий ВСА.

Список литературы

1. Yadav J.S., Wholey M.H., Kuntz R.E. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N. Engl. J. Med., 2004,351,1493-501
2. Qureshi A.I., Kirmani J.F., Divani F.A., Hobson R.W. II. Carotid angioplasty with or without stent placement versus carotid endarterectomy for treatment of carotid stenosis: a meta-analysis. Neurosurgery, 2005,56,1171-81
3. Terada T., Yamaga H., Tsumoto T., et al. Use of an embolic protection system during endovascular recanalization of a totally occluded cervical internal carotid artery at the chronic stage. Case report. J. Neurosurg., 2005,102,558-64
4. Flaherty M.L., Flemming K.D., McClelland R. Population-based study of symptomatic internal carotid artery occlusion. Incidence and long-term follow-up. Stroke, 2004,35,e349.
5. Klijn C.J.M., Kappelle L.J., Tulleken C.A., van Gijn J. Symptomatic carotid artery occlusion: a reappraisal of hemodynamic factors. Stroke, 1997,28,2084-93
6. Hankey G.J. Prognosis of symptomatic carotid artery occlusion. Cerebrovasc. Dis., 1991,1,245-56
7. Grubb R.L. Jr, Derdeyn C.P., Fritsch S.M. The importance of hemodynamic factors in the prognosis of symptomatic carotid occlusion. JAMA, 1998,280,1055-60
8. Yonas H., Smith H.A., Durham S.R., et al. Increased stroke risk predicted by compromised

- cerebral blood flow reactivity. J. Neurosurg., 1993,79,483-9
9. Derdeyn C.P., Grubb R.L. Jr, Powers W.J. Cerebral hemodynamic impairment: methods of measurement and association with stroke risk. Neurology, 1999,53,251-9
10. Thanvi B., Robinson T. Complete occlusion of extracranial internal carotid artery: clinical features, pathophysiology, diagnosis and management. Postgrad. Med. J., 2007,83,95-9
11. Derdeyn C.P., Grubb R.L. Jr, Powers W.J. Indications for cerebral revascularization for patients with atherosclerotic carotid occlusion. Skull Base, 2005,15(1),7-14
12. Yanagihara T., Piepgras D.G., Klass D.W. Repetitive involuntary movement associated with episodic cerebral ischemia. Ann. Neurol., 1985,18,244-50
13. Yanagihara T., Klass D.W. Rhythmic involuntary movement as a manifestation of transient ischemic attacks. Trans. Am. Neurol. Assoc., 1981,106,46-8
14. Tatemichi T.K., Young W.L., Prohovnik I., et al. Perfusion insufficiency in limb shaking transient ischemic attacks. Stroke, 1990,21,341-7
15. Fisher C.M. Facial pulses in internal carotid artery occlusion. Neurology, 1970,20,476-8
16. Klijn C.J., Kappelle L.J., van Schooneveld M.J., et al. Venous stasis retinopathy in symptomatic carotid artery occlusion: prevalence, cause, and outcome. Stroke, 2002,33,695-701
17. Kashiwazaki D., Kuroda S., Terasaka S., et al. Carotid occlusive disease presenting with loss of consciousness. No Shinkei Geka, 2005,33,29-34
18. Tatemichi T.K., Desmond D.W., Prohovnik I., et al. Dementia associated with bilateral carotid occlusions: neuropsychological and haemodynamic course after extracranial to intracranial bypass surgery. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1995,58,633-6
19. Barnett H.J.M., Peerless S.J., Kaufmann J.C.E. 'Stump' of internal carotid artery: a source for further cerebral embolic ischemia. Stroke, 1978,9,448-56
20. Kao H.L., Lin M.S., Wang C.S. Feasibility of endovascular recanalization for symptomatic cervical internal carotid artery occlusion. J. Am. Coll. Cardiol., 2007,49,765-71
21. Bhatt A., Majid A., Kassab M., Gupta R. Chronic total symptomatic carotid artery occlusion treated successfully with stenting and angioplasty. J. Neuroimaging., 2009,19(1),68-71
22. Thomas A.J., Gupta R., Tayal A.H., et al. Stenting and angioplasty of the symptomatic chronically occluded carotid artery. Am. J. Neuroradiol., 2007,28,168-71
23. Yamauchi H., Fukuyama H., Nagahama Y., et al. Evidence for misery perfusion and risk for recurrent stroke in major cerebral arterial occlusive diseases from PET. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 1996,61,18-25
24. Hupperts R.M.M., Lodder J., Heuts-van Raak E.P.M., et al. Border zone brain infarcts on CT taking into account the variability in vascular supply areas. Cerebrovasc. Dis., 1996,6,294-300
25. Pessin M.S., Hinton R.C., Davis K.R., et al. Mechanisms of acute carotid stroke. Ann. Neurol., 1979,6,245
26. Omae T., Mayzel-Oreg O., Li F., et al. In apparent hemodynamic insufficiency exacerbates ischemic damage in a rat microembolic stroke model. Stroke, 2000,31,2494-9
27. Paty P.S.K., Adeniyi J.A., Mehta M., et al. Surgical treatment of internal carotid artery occlusion. J. Vasc. Surg., 2003,37,785-8
28. The EC/IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. N. Engl. J. Med., 1985,313,1191-1200
29. Jovin TG, Gupta R, Uchino K, et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. Stroke, 2005,36,2426-30
30. Duber C., Klose K.J., Kopp H., et al. Percutaneous transluminal angioplasty for occlusion of the subclavian artery: short- and long-term results. Cardiovasc. Intervent. Radiol., 1992,15,205-10
31. Kaku Y., Yoshimura S., Kokuzawa J. Factors predictive of cerebral hyperperfusion after carotid angioplasty and stent placement. Am. J. Neuroradiol., 2004,25,1403-8
32. Estol C.J. Carotid revascularization syndrome. International Journal of Stroke, 2006, 1, 2, 81-90.