

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**PRACTICAL MEDICINE**

DOI:10.33529/ANGIO2021220

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИМПТОМНОМ СТЕНОЗЕ СОННОЙ АРТЕРИИ И ПЕРСИСТИРУЮЩЕЙ ЭМБРИОНАЛЬНОЙ ПОДЪЯЗЫЧНОЙ АРТЕРИИ**ЩАНИЦЫН И.Н.¹, ЛАРИН И.В.², ТИТОВА Ю.И.¹, САЗОНОВА Н.В.¹, СУМИН Д.Ю.¹, ИОНОВА Т.А.¹, БАЖАНОВ С.П.¹, ЛОБКОВ Д.В.¹**

¹ *Нейрохирургическое отделение, Научно-исследовательский институт травматологии, ортопедии и нейрохирургии, Саратовский государственный медицинский университет имени В.И. Разумовского Минздрава России,*

² *Отделение рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, Областная клиническая больница, Саратов, Россия*

Персистирующая эмбриональная подъязычная артерия является редким вариантом внутриутробного анастомоза между сонной и базилярной артериями, который может сохраняться у взрослых. Наличие данной артерии при атеросклерозе сонных артерий увеличивает риски развития инсульта в каротидном и базилярном бассейнах. Данный клинический случай иллюстрирует успешное выполнение каротидной эндартерэктомии при наличии ипсилатеральной персистирующей эмбриональной подъязычной артерии под контролем церебральной оксиметрии.

Ключевые слова: инсульт, стеноз сонной артерии, персистирующая эмбриональная подъязычная артерия, каротидная эндартерэктомия, церебральная оксиметрия.

ВВЕДЕНИЕ

Персистирующая эмбриональная подъязычная артерия (ПЭПА) – аномальный анастомоз между внутренней сонной артерией (ВСА) и базилярной артерией [1]. По результатам различных исследований данный анастомоз встречается в 0,027–0,26% случаев [2]. У пациентов с атеросклерозом сонных артерий наличие ПЭПА может приводить к инсульту в каротидном и базилярном бассейнах [3]. Вариантами лечения атеросклеротического поражения ВСА с наличием ипсилатеральной ПЭПА являются каротидное стентирование (КАС) или каротидная эндартерэктомия (КЭАЭ). Были описаны различные варианты защиты головного мозга при этих методах лечения [3, 4]. В данной статье мы представляем клинический случай успешного выполнения КЭАЭ при наличии ПЭПА у симптомного пациента.

Клиническое наблюдение

Женщина, 60 лет, госпитализирована в отделение нейрохирургии с жалобами на двоение в глазах, головокружение. Из анамнеза известно, что в 2004 г. отмечался эпизод слабости в левой половине тела. В июне 2019 г. повторный эпизод с левосторонним гемипарезом и диплопией в горизонтальной плоскости.

При проведении дуплексного исследования на догоспитальном этапе выявлен стеноз правой общей сонной артерии (ОСА) более 80%, гипоплазия позвоночных артерий. При выполнении магнитно-резонансной томографии головного мозга обнаружены кистозно-глиозные изменения в затылочной доле справа, последствия перенесенного инфаркта головного мозга в бассейне правой средней мозговой артерии. При дуплексном сканировании на момент госпитализации подтвержден стеноз ОСА справа более 80%, дополнительно выявлен стеноз в устье ВСА до 30–40% и аномальный сосуд, который отходит от ВСА (рис. 1).

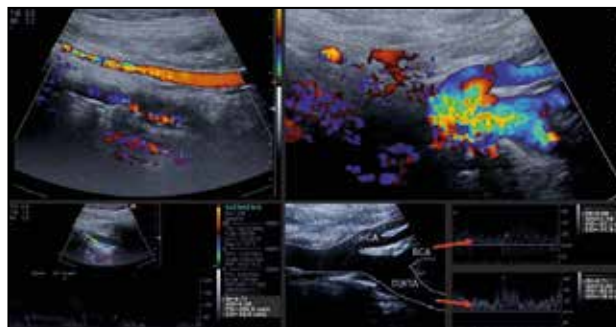


Рис. 1. Ультразвуковое дуплексное сканирование. Стеноз ОСА справа более 80%, стеноз в устье ВСА до 30–40% и аномальный сосуд, отходящий от ВСА, со схожей кривой при доплерографии

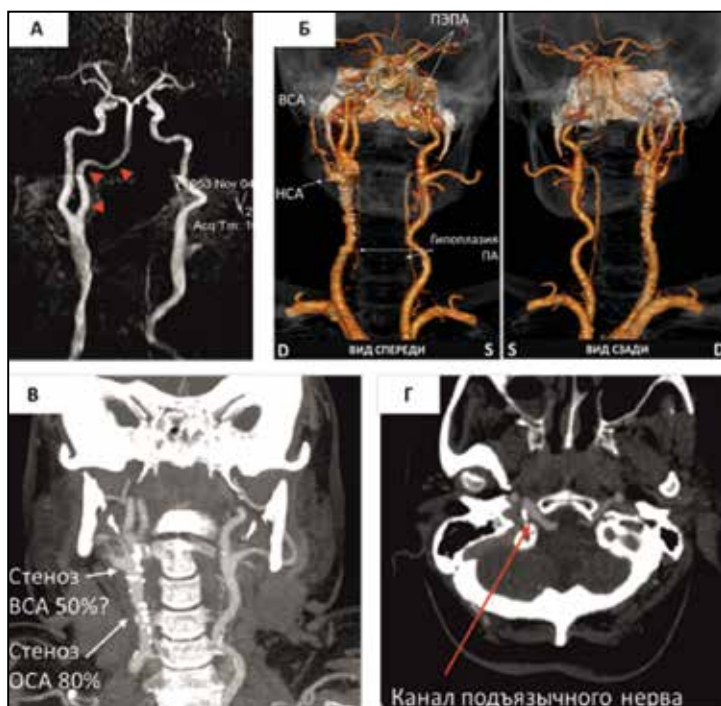


Рис. 2. Магнитно-резонансная томограмма (А) и компьютерная томограмма (Б-Г). Выявлена гипоплазия обеих позвоночных артерий, стеноз правой ОСА в средней трети более 80%, стеноз в области бульбуса ВСА 50%, ПЭПА с обеих сторон, гипоплазия слева

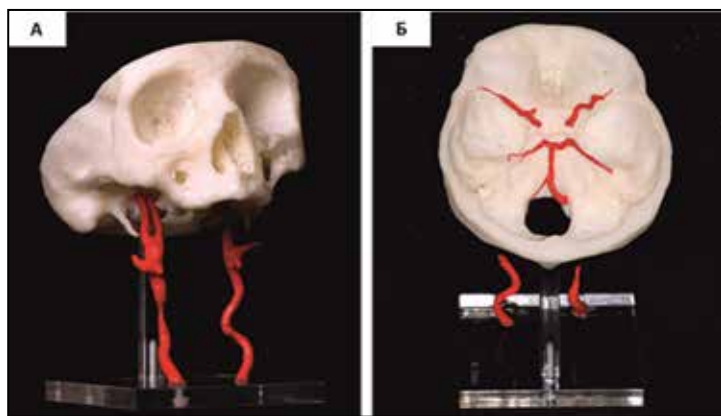


Рис. 3. 3D-модель патологии: А – вид спереди; Б – вид сзади. STL-модель выполнена в программе Philips IntelliSpace Portal, печать на принтере 3D Systems CubeX

При проведении МР и КТ-ангиографии подтвержден стеноз правой ОСА в средней трети более 80%, стеноз в области бульбуса ВСА составил 50%, гипоплазия обеих позвоночных артерий, выявлены ПЭПА с обеих сторон, гипоплазия ПЭПА слева (рис. 2).

По результатам исследований Виллизиев круг разомкнут и отсутствуют задние соединительные артерии. На рис. 3 представлена 3D-модель патологии, выполненная в нашем институте.

На основании полученных данных выставлен диагноз: атеросклероз, стеноз правой ОСА, гипоплазия позвоночных артерий, ПЭПА с обеих

сторон, гипоплазия ПЭПА слева, перенесенный инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии с левосторонним гемипарезом в 2004 г., транзиторная ишемическая атака (ТИА) в бассейне задней мозговой артерии в июне 2019 г., хроническая сосудисто-мозговая недостаточность IV ст. На основании данных, свидетельствующих о наличии гемодинамически значимого стеноза правой ОСА, а также острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в каротидном и базилярном бассейнах в анамнезе, рекомендовано оперативное лечение. Учитывая наличие ПЭПА и связанный с этим риск развития ОНМК в бассейне базилярной артерии, принято решение о выполнении каротидной эверсионной эндартерэктомии справа с обязательным шунтированием ПЭПА.

При выделении отмечено высокое расположение бифуркации сонной артерии, anomальная расширенная наружная сонная артерия (НСА). Выделены устья ВСА и ПЭПА. Учитывая риск развития ишемии в каротидном и базилярном бассейнах при пережатии сонной артерии, мы модифицировали шунт Pruitt-Inahara F3 с Т-образным портом (LeMaitre), дополнив его интродьюсером 6F (Boston) для перфузии ПЭПА и ВСА одновременно (рис. 4). По данным церебральной оксиметрии (церебральный тканевой оксиметр Fore-Sight) при пережатии сонной артерии фиксируется незначительное снижение StO₂ на стороне поражения на 11%, принято решение перфузировать только ПЭПА.

При пуске кровотока по шунту данные церебральной оксиметрии не изменились. Это косвенно подтвердило, что кровоток пущен именно в ПЭПА. ОСА пересечена поперечно на 2 см проксимальнее бифуркации. В просвете выявлена кальцинированная бляшка со стенозированием более 80%. Бляшка в бифуркации сонной артерии фиброзная, стенозирует просвет не более чем на 30%. Выполнена ретроградная эверсионная эндартерэктомия из ОСА на протяжении 3 см, наложен анастомоз ОСА по типу «конец-в-конец» (рис. 5).

В послеоперационном периоде у больной отмечались косвенные признаки гиперперфузии головного мозга: выраженная головная боль и тошнота вследствие высокого артериального давления. На фоне коррекции антигипертензивной терапии жалобы были купированы. Больная

выписана в удовлетворительном состоянии. При контрольном ультразвуковом исследовании через 1 мес. зона реконструкции без признаков рестеноза (рис. 6).

ОБСУЖДЕНИЕ

В течение раннего периода эмбриогенеза каротидно-базиллярные анастомозы служат для перфузии задних отделов головного мозга. Эти сосуды редуцируются с появлением задних соединительных артерий обычно к 40-му дню развития плода [5, 6]. Сохранение данного вида анастомоза в дальнейшем приводит к гипоплазии позвоночных артерий [7]. Каротидно-базиллярные анастомозы включают в себя тройничную, ушную, подъязычную и проатлантную артерии. ПЭПА является второй по частоте встречаемости [8]. ПЭПА отходит от С1–С2 сегментов ВСА, через канал подъязычного нерва попадает в полость черепа и соединяется с базилярной артерией вблизи мосто-мозжечкового угла [8, 9]. В редких случаях имеется отхождение ПЭПА от НСА [10]. Билатеральная ПЭПА описана только в 7 наблюдениях [11]. Таким образом, в литературе представлены три диагностических критерия ПЭПА: 1) артерия отходит от шейного сегмента ВСА (тип 1) или НСА (тип 2) на уровне С1–С2 позвонков; 2) вместе с подъязычным нервом ПЭПА проходит через канал подъязычного нерва в заднюю черепную ямку; 3) основная артерия отходит от ПЭПА [5]. В большинстве случаев отсутствуют задние соединительные артерии и отмечается гипоплазия или аплазия ипсилатеральных позвоночных артерий, однако этот критерий был удален J. Brismar в 1976 г. [2].

Хотя чаще всего ПЭПА представляет собой случайную находку, клиническим проявлением может быть парез подъязычного нерва и невралгия языкоглоточного нерва. ПЭПА часто сочетается с различной патологией сосудов: аневризмой позвоночной, основной или задней мозговой артерии; болезнью Мойя–Мойя; диссекцией и атеросклеротическим поражением сонной артерии [6].

При локализации атеросклеротической бляшки перед отхождением ПЭПА возрастает риск развития ОНМК в переднем и заднем отделах головного мозга. Необходимо исключать наличие ПЭПА при развитии инсульта в обоих бассейнах. Сочетание ПЭПА и стеноза сонной артерии является сложным и потенциально опасным состоянием, учитывая

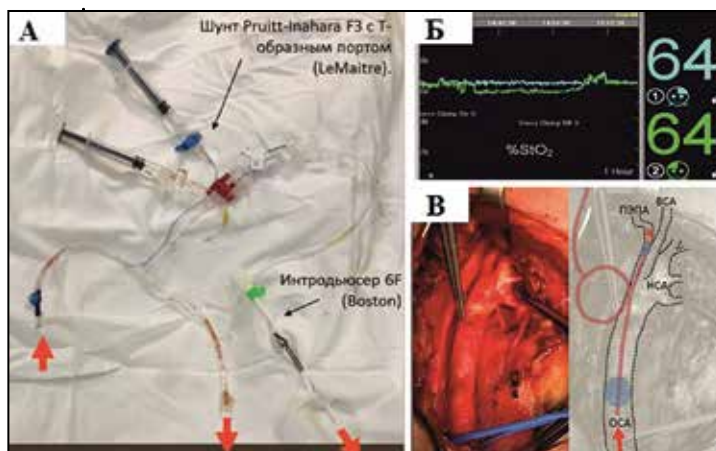


Рис. 4. Модифицированный шунт Pruitt-Inahara F3 с Т-образным портом (LeMaitre), дополненный интродьюсером 6F (Boston) для перфузии ПЭПА и ВСА одновременно (А). По данным церебральной оксиметрии при перерезании сонной артерии отмечалось незначительное снижение StO₂ (Б). Проведено шунтирование только ПЭПА (В)

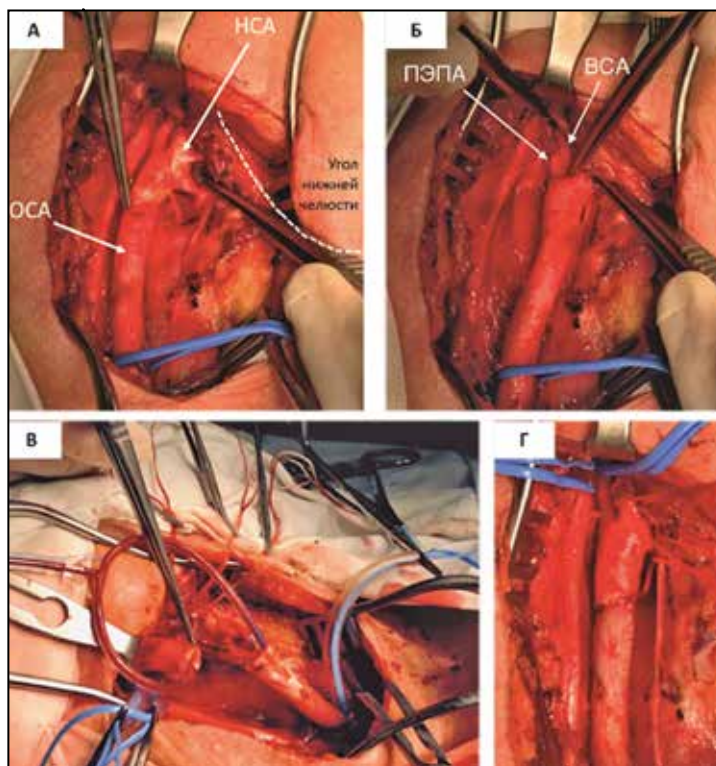


Рис. 5. Интраоперационные фотографии: А – высокое расположение бифуркации ОСА, аномально расширенная НСА; Б – раздельно выделены ВСА и ПЭПА; В – ОСА пересечена, временный внутрисосудистый шунт установлен в ПЭПА, выполнена ретроградная эверсионная эндартерэктомия из ОСА, наложен анастомоз «конец-в-конец»; Г – окончательный вид реконструкции

сопутствующее недостаточное развитие каротидно-базиллярных анастомозов и позвоночных артерий. Выбор правильной тактики лечения пациентов должен начинаться с тщательной диагностики. Так, в нашем случае выполненное на догоспитальном этапе дуплексное исследование не выявило наличие персистирующего анастомоза.

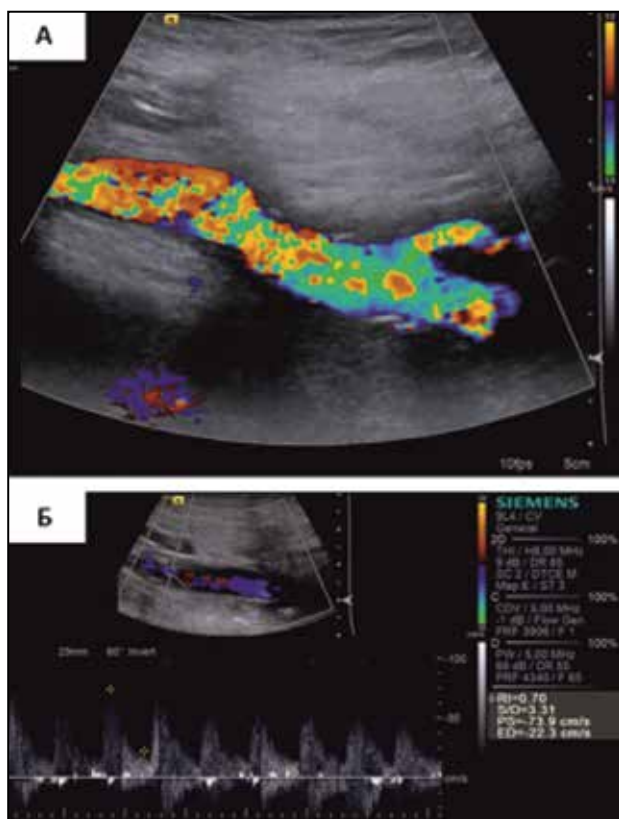


Рис. 6. Контрольное ультразвуковое исследование через 1 мес. после операции. Зона реконструкции без признаков рестеноза (А) с нормальными скоростными характеристиками по данным доплерографии (Б)

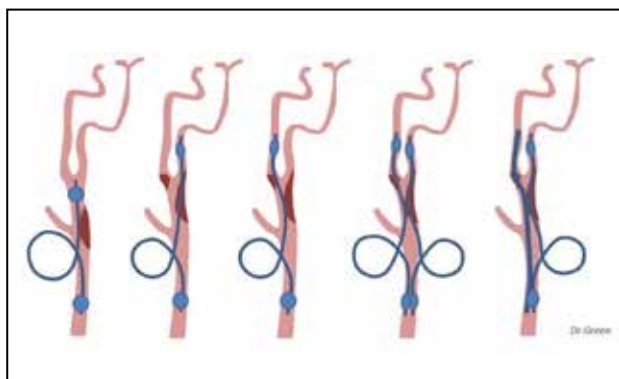


Рис. 7. Различные варианты временного внутрисосудистого шунтирования

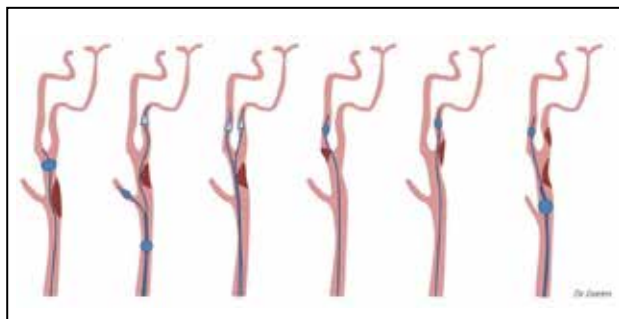


Рис. 8. Различные варианты защиты головного мозга от эмболии

В статье R. Kanazawa, et al. представлена таблица, включающая несколько клинических наблюдений наличия персистирующего каротидно-базилярного анастомоза [12]. Мы дополнили таблицу пропущенными и опубликованными позднее данными. Хирургическое лечение при сочетании стеноза сонной артерии и ПЭПА описано с 1978 по 2019 гг. в 24 случаях: КЭАЭ – 16, КАС – 8 (табл.) [12–21].

Медиана возраста составила 63 года, соотношение мужчин к женщинам – 1:1, в большинстве случаев операция была выполнена справа (65%; 15/23; в 1 случае нет данных). Симптомное поражение (ТИА, ОНМК, амаврозис) наблюдалось в 62% случаев (15/24). До 2008 г. осуществлялась только КЭАЭ, позднее в большинстве случаев – КАС. При высоком уровне отхождения ПЭПА и протяженном атеросклеротическом поражении предпочтение отдают КАС ввиду лучшей визуализации поражения и более удобного позиционирования защиты головного мозга [4]. В случае отхождения ПЭПА ниже угла нижней челюсти или при распространении атеросклеротической бляшки до уровня отхождения ПЭПА возможно выполнение КЭАЭ с Y-образным разрезом. Позвоночная артерия была аплазирована/гипоплазирована или заканчивалась только задней нижней мозжечковой артерией практически во всех случаях. Задняя соединительная артерия на стороне поражения отсутствовала в 86% (13/15, в 9 случаях нет данных). Это подтверждает высокий риск ишемии головного мозга во время операции и необходимость применения внутрисосудистого шунта при пережатии артерий. Для предотвращения критической ишемии в передних и задних отделах головного мозга при КЭАЭ описано применение различных вариантов внутрисосудистого шунтирования (рис. 7) [12, 19].

Мы решили модифицировать T-образный шунт для возможности одновременно перфузировать при необходимости каротидный и базилярный бассейны. С целью мониторинга уровня оксигенации головного мозга применяли церебральную оксиметрию. При пережатии значения сатурации в каротидном бассейне снизились незначительно, поэтому мы применяли шунт только в ПЭПА.

В литературе описаны различные варианты дистальной и проксимальной защиты головного мозга от эмболии и их сочетание при КАС (рис. 8) [4].

ВЫВОДЫ

Наличие персистирующих эмбриональных артерий сопряжено с повышенным риском развития аневризм сосудов головного мозга, комбинированных нейроваскулярных синдромов, атеросклеротического поражения и возникновения ОНМК в каротидном и базилярном бассейнах. Необходимо

Щаницын И.Н. и др. Хирургическое лечение при симптомном стенозе сонной артерии и персистирующей эмбриональной подъязычной артерии

Таблица

Опубликованные случаи хирургического лечения при сочетании стеноза ипсилатеральной ВСА и ПЭПА						
Автор, год	Возраст/пол	Сторона	Симптомы	Лечение	Позвоночная артерия	ЗСА
Stern, 1978 [12]*	57/ж	R	Головокружение	КЭАЭ	Н.д.	нет
Pinkerton, 1980 [12]*	61/м	L	ОНМК	КЭАЭ	ЗНМА	Н.д.
Osgood, 1983 [13]	57/м	R	Амаврозис	КЭАЭ	R: Н.д. L: гипоплазия	Н.д.
Rodan, 1985 [12]*	41/ж	L	ТИА	КЭАЭ	аплазия	нет
Ouriel, 1988 [12]*	Н.д.	Н.д.	ТИА	КЭАЭ	гипоплазия	нет
McCartney, 1989 [14]*	76/ж	R	Амаврозис	КЭАЭ	аплазия	Н.д.
Sunada, 1991[12]*	62/м	R	ОНМК	КЭАЭ	гипоплазия	Н.д.
Fantini, 1994 [12]*	67/м	L	ОНМК	КЭАЭ	R: Н.д. L: аплазия	Н.д.
	62/ж	L	ОНМК	КЭАЭ	R: гипоплазия L: аплазия	нет
Cartier, 1995 [12]*	74/ж	R	Нет	КЭАЭ	R: аплазия L: гипоплазия	нет
Megyesi, 1997 [14]	72/м	R	ТИА	КЭАЭ	Н.д.	нет
Hatayama, 1999 [12]*	71/ж	L	Головокружение	КЭАЭ	R: ЗНМА L: аплазия	нет
Katoh, 1999 [12]*	42/ж	L	Обмороки	КЭАЭ	гипоплазия	нет
Bertoletti, 2000 [12]*	72/ж	R	Нет	КЭАЭ	Н.д.	Н.д.
Thayer, 2005 [15]	55/ж	R	Нет	КЭАЭ	R: гипоплазия L: аплазия	есть
Kanazawa, 2008 [12]	68/м	L	Обмороки	КАС	аплазия	нет
Kawabori, 2009 [16]	71/м	R	ОНМК	КЭАЭ	гипоплазия	Н.д.
Nii, 2010 [3]	62/м	R	ТИА	КАС	R: аплазия L: гипоплазия	нет
Silva, 2013 [17]	63/ж	R	ОНМК	КАС	гипоплазия	Н.д.
Eller, 2013 [18]	60/м	R	ОНМК	КАС	R: аплазия L: гипоплазия	Н.д.
Huang, 2016 [19]	50/ж	R	ТИА	КАС	ЗНМА	нет
Murai, 2016 [20]	77/м	R	ОНМК	КАС	R: аплазия L: гипоплазия	R: нет
Zhang, 2016 [4]	47/м	R	Нет	КАС	гипоплазия	нет
Ryu, 2016 [21]	60/ж	L	Нет	КАС	R: гипоплазия L: сужена	R: нет L: есть

*Примечание. * – ссылка на первоисточник в таблице, представленной в статье R. Kanazawa, et al. [12]; Н.д. – нет данных; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; ТИА – транзиторная ишемическая атака; КЭАЭ – каротидная экзверсионная эндартерэктомия; КАС – каротидное стентирование; ЗНМА – задняя нижняя мозжечковая артерия; ЗСА – задняя соединительная артерия; R – справа; L – слева.*

проведение четкой идентификации персистирующего анастомоза перед планированием метода выбора лечения. Повреждение или тромбоз ПЭПА, которая зачастую является единственным источником кровоснабжения основной артерии, во время операции может привести к катастрофической ишемии головного мозга. Сочетание ПЭПА и атеросклеротического поражения является сложным и потенциально опасным состоянием, учитывая сопутствующее недостаточное развитие каротидно-базиллярных анастомозов и позвоночных артерий. Подход к лечению данной патологии должен быть индивидуальным. Хирургическое лечение, хотя и осуществимое и успешное в зарегистрированных случаях, может представлять значительный риск для пациента. Ограниченный опубликованный опыт показывает возможность успешного эндоваскулярного лечения.

Конфликт интересов отсутствует.

SURGICAL TREATMENT IN SYMPTOMATIC STENOSIS OF THE CAROTID ARTERY AND PERSISTENT PRIMITIVE HYPOGLOSSAL ARTERY

SHCHANITSYN I.N.¹, LARIN I.V.², TITOVA YU.I.¹, SAZONOVA N.V.²,
SUMIN D.YU.¹, IONOVA T.A.¹, BAZHANOV S.P.¹, LOBKOV D.V.¹

¹ Neurosurgical Department, Scientific Research Institute of Traumatology, Orthopedics and Neurosurgery, V.I. Razumovsky Saratov State Medical University of the RF Ministry of Public Health,

² Department of Roentgenoendovascular Methods of Diagnosis and Treatment, Regional Clinical Hospital, Saratov, Russia

Persistent primitive hypoglossal artery is a rare variant of intrauterine anastomosis between the carotid and basilar arteries, which may remain in adults. The presence of this artery in carotid artery atherosclerosis increases the risks for stroke in the carotid and basilar basins. Our clinical case illustrates successful carotid endarterectomy in the presence of an ipsilateral persistent primitive hypoglossal artery under cerebral oximetry control.

Key words: stroke, carotid artery stenosis, persistent primitive hypoglossal artery, carotid endarterectomy, cerebral oximetry.

INTRODUCTION

Persistent primitive hypoglossal artery (PPHA) which is a persistent carotid-basilar anastomosis is a rare vascular anomaly [1]. The prevalence of the PPHA has been reported as 0.027 to 0.26% [2]. In patients with carotid artery atherosclerosis, the presence of PPHA may lead to stroke in the carotid and basilar basins [3]. Variants of treatment for an atherosclerotic lesion of the ICA with the presence of an ipsilateral PPHA are carotid artery stenting (CAS) or eversion carotid endarterectomy (ECEA). Different variants of cerebral protection have been described in these methods of treatment [3, 4]. Herein we present a case of successful ECEA in the presence of a PPHA in a symptomatic patient.

Case report

A 60-year-old woman was admitted to the Department of Neurosurgery with complaints of double vision and dizziness. Her case history revealed that in 2004 she had had an episode of weakness in the left side of the body, and in June 2019 a repeat episode with left-sided hemiparesis and diplopia in the horizontal plane.

Duplex scanning at the prehospital stage demonstrated stenosis of the common carotid artery (CCA) of more than 80%, hypoplasia of vertebral arteries. Magnetic resonance imaging of the brain showed cystic-gliar alterations in the occipital lobe on the right, consequences of endured brain infarction in the basin of the right middle cerebral artery. Duplex scanning at admission confirmed stenosis of the CCA on the right of more than 80%,

additionally demonstrating stenosis in the ICA ostium up to 30–40% and an abnormal vessel originating from the ICA (Fig. 1).

MR and CT angiography confirmed right CCA stenosis in the middle third of more than 80%, stenosis in the area of the bulb of the ICA amounted to 50%, hypoplasia of both vertebral arteries, revealing PPHA on both sides, PPHA hypoplasia on the left (Fig. 2).

The circle of Willis was disconnected, with no posterior communicating arteries. Figure 3 shows a 3-D pathology model, performed in our Institute.

Based on the obtained findings, the following diagnosis was made: atherosclerosis, right CCA stenosis, hypoplasia of vertebral arteries, PPHA hypoplasia on the left, endured stroke in the basin of the right middle artery with left-sided hemiparesis in 2004, transitory ischaemic attack (TIA) in the basin of the posterior cerebral artery in June 2019, grade

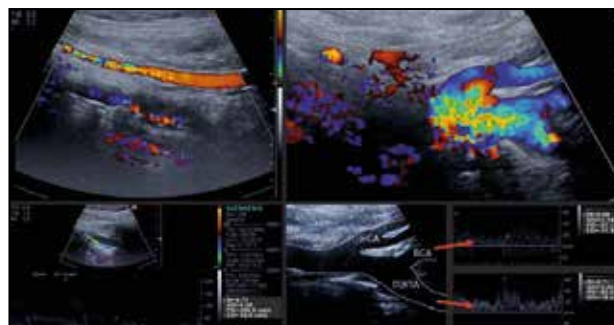


Fig. 1. Ultrasound duplex scanning. More than 80% stenosis of the CCA on the right, up to 30–40% stenosis in the ICA ostium, and an abnormal vessel arising from the ICA, with a similar curve on Doppler imaging

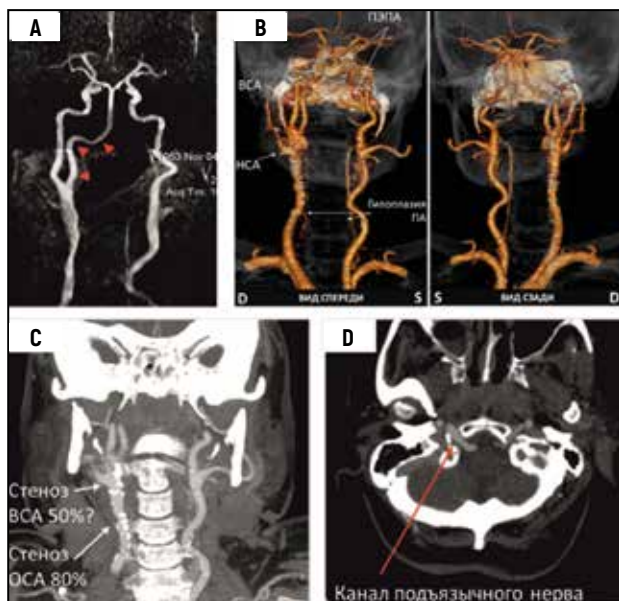


Fig. 2. Magnetic-resonance image (A) and computer tomogram (B-D), revealing hypoplasia of both vertebral arteries, more than 80% stenosis of the right CCA in the middle third, 50% stenosis in the ICA bulbus, PPHA on both sides, hypoplasia on the left

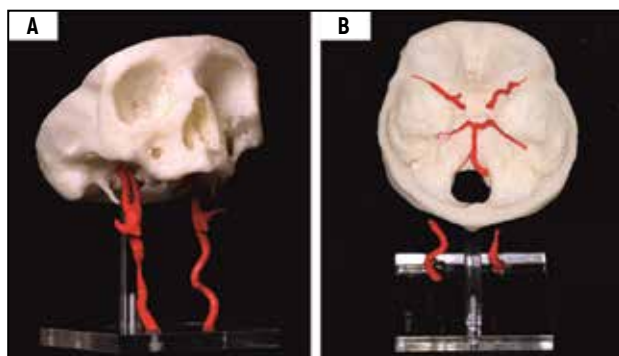


Fig. 3. 3-D pathology model: A – front view; B – back view. STL-model was performed using the program Philips IntelliSpace Portal, printed on the 3D Systems CubeX.

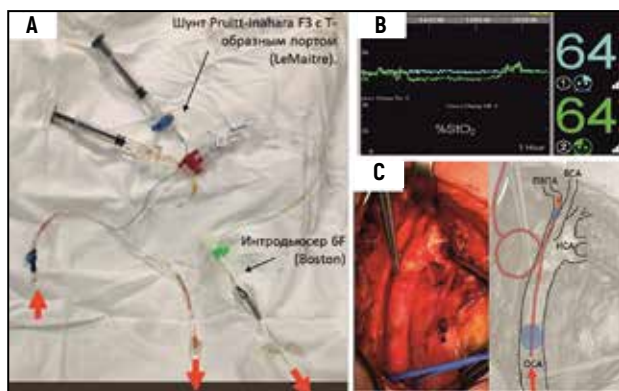


Fig. 4. Modified Pruitt-Inahara F3 shunt with a T-port (LeMaitre) supplemented with a 6F introducer (Boston) for perfusion of the PPHA and ICA simultaneously (A). The findings of cerebral oximetry on carotid artery cross-clamping showed an inconsiderable decrease in StO₂ (B). Bypass grafting of only the PPHA was performed (C)

IV chronic cerebrovascular insufficiency. Given the obtained findings suggesting haemodynamically significant stenosis of the right CCA, as well as a past history of acute cerebral ischaemia (ACI) in the carotid and basilar basins, operative treatment was recommended. Given the presence of PPHA and associated risk for ACI in the basin of the basilar artery, a decision was made to perform eversion carotid endarterectomy on the right with obligatory bypass grafting of the PPHA.

Exposure revealed a high position of the carotid artery bifurcation, abnormally dilated external carotid artery (ECA). The ostia of the ICA and PPHA were exposed. Taking into account the risk for ischaemia in the carotid and basilar basins on cross-clamping of the carotid artery, we modified the Pruitt-Inahara F3 shunt with a T-port (LeMaitre) supplementing it with a 6F introducer (Boston) for perfusion of the PPHA and ICA simultaneously (Fig. 4). The findings of cerebral oximetry (cerebral tissue oximeter Fore-Sight) on carotid artery cross-clamping demonstrated an inconsiderable decrease in the StO₂ on the side of cross-clamping by 11%, a decision was made to perfuse only the PPHA.

Once blood flow started along the shunt, the data of cerebral oximetry did not change. This indirectly confirmed that blood flow was filling namely the PPHA. The CCA was dissected transversely 2 cm proximal to the bifurcation. In the lumen there was a calcified

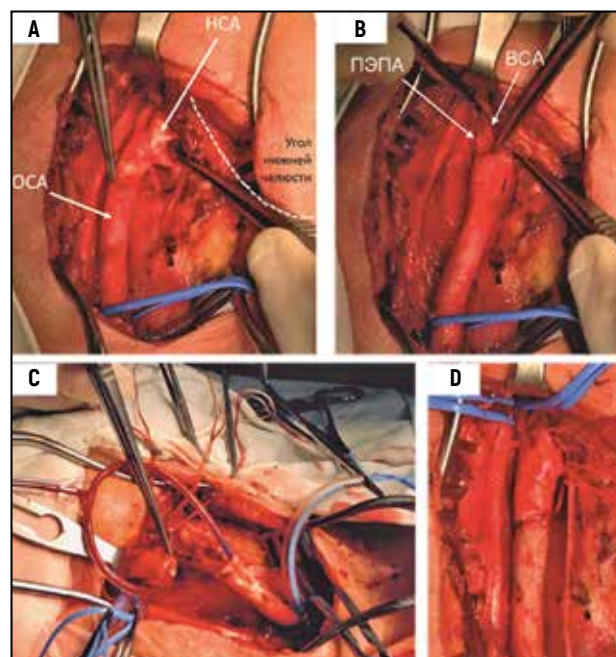


Fig. 5. Intraoperative images: A – high position of the CCA bifurcation, abnormally dilated ECA; B – separately exposed ICA and PPHA; C – CCA dissected, temporary intraluminal shunt inserted in the PPHA, retrograde eversion endarterectomy from the CCA performed, with an end-to-end anastomosis applied. D – final view of reconstruction

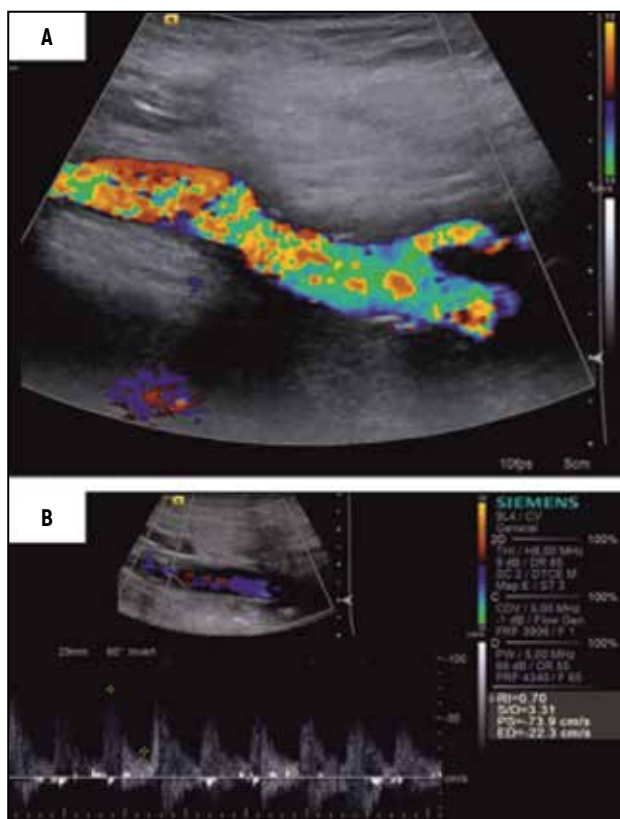


Fig. 6. Control ultrasound at 1 month after surgery. The reconstruction zone is free from restenosis signs (A) with normal velocity characteristics according to Doppler ultrasonography (B)

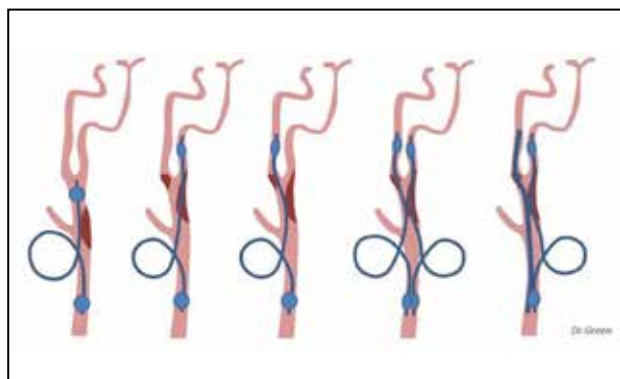


Fig. 7. Different variants of temporary intraluminal shunting

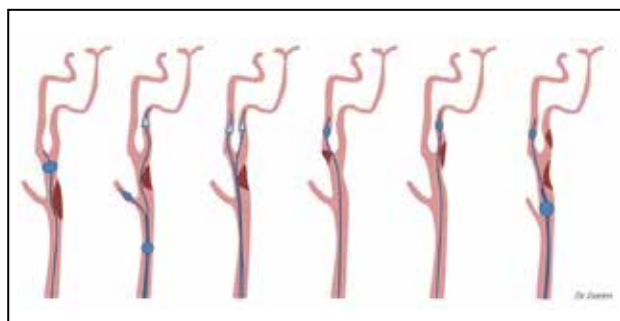


Fig. 8. Different variants of cerebral embolic protection

plaque with more than 80% stenosis. The plaque in the carotid artery bifurcation was fibrous, stenosing the lumen by not more than 30%. We performed retrograde eversion endarterectomy from the CCA 3 cm in length, with an end-to-end anastomosis (Fig. 5).

In the postoperative period, the woman showed indirect signs of cerebral hyperperfusion: pronounced headache and nausea due to high arterial pressure. On the background of correction of antihypertensive therapy her complaints disappeared. The woman was discharged in a satisfactory condition. Control ultrasonography at 1 month demonstrated no signs of restenosis in the reconstructed zone (Fig. 6).

DISCUSSION

During early embryological development, carotid–basilar anastomoses serve to perfuse the posterior circulation while the vertebrobasilar system develops and matures. These vessels involute with the emergence of the posterior communicating arteries, usually by the 40th day of fetal development [5, 6]. Preservation of this type of anastomosis sequentially leads to hypoplasia of vertebral arteries [7]. Carotid-basilar anastomoses include trigeminal, auricular, hypoglossal and proatlantal arteries. The PPHA is the second most frequently seen anastomosis after the persistent trigeminal artery [8]. It originates from C1–C2 segments of the ICA, through the canal of the hypoglossal nerve enters the cranial cavity and joins the basilar artery in the cerebellopontine angle [8, 9]. In rare cases, the PPHA originates from the ECA [10]. Bilateral PPHA was described only in 7 cases [11]. Thus, the literature presents three diagnostic criteria for PPHA: 1) artery originates from cervical segment of the ICA (type 1) or ECA (type 2) at the level of C1–C2 vertebra; 2) together with the hypoglossal nerve the PPHA passes through the canal of the hypoglossal nerve to the posterior cranial fossa; 3) the basilar artery originates from the PPHA [5]. In the majority of cases there are no posterior communicating arteries, with hypoplasia or aplasia of the ipsilateral vertebral arteries, however, this criterion was removed by J. Brismar in 1976 [2].

Although most commonly the PPHA is an accidental finding, clinical manifestations may be paresis of the hypoglossal nerve and neuralgia of the glossopharyngeal nerve. The PPHA is often combined with various vascular pathology: aneurysms of vertebral, basilar or posterior cerebral arteries; moyamoya disease; dissection and atherosclerotic damage of the carotid artery [6].

Localization of an atherosclerotic plaque proximal to the origin of the PPHA is associated with increased risk of ACI in the anterior and posterior portions of the brain. It is necessary to exclude the presence of PPHA in development of stroke in both basins. A combination of the PPHA and an atherosclerotic lesion is a difficult

and potentially dangerous condition given the concomitant underdevelopment of carotid-basilar anastomoses and vertebral arteries. Appropriate therapeutic decision-making should begin with thorough diagnosis. Thus, in our case, duplex scanning performed at the prehospital stage had revealed no persistent anastomosis.

In their article, R. Kanazawa and coauthors presented a table including several clinical cases of persistent carotid-basilar anastomosis [12]. We supplemented this table with omitted and published later data. Surgical treatment for combined carotid artery stenosis and PPHA was described from 1978 to 2019 in 24 cases: ECEA – 16, CAS – 8 (Table) [12–21].

The median age was 63 years, with a 1:1 male-to-female ratio. In the majority of cases, the operation was performed on the right (65%; 15/23; in 1 case no data available). Symptomatic damage (TIA, ACI, amaurosis) was observed in 62% of cases (15/24). Till 2008, only ECEA was had been performed, later on in the majority of cases – CAS. With a high level of the PPHA origin and prolonged atherosclerotic lesion, preference is given to CAS due to better visualization of the lesion and more convenient positioning of cerebral protection [4]. In case of PPHA originating below the mandibular angle or an atherosclerotic plaque extending to the level of the PPHA origin, it is possible to perform ECEA with a Y-shaped incision. The vertebral artery was aplastic/hyperplastic or frequently ended in the posterior inferior cerebellar artery. The posterior communicating artery at the side of the lesion was absent in 86% (13/15, with no data available for 9 cases). This confirms high risk of cerebral ischaemia during surgery and necessity to use an intraluminal shunt in cross-clamping of arteries. For prevention of critical ischaemia in the anterior and posterior portions of the brain during ECEA, different variants of intraluminal bypass grafting have been described (Fig. 7) [12, 19].

Published cases of surgical treatment in a combination of stenosis of the ipsilateral ICA and PPHA

Table

Author, year	Age/gender	Side	Symptoms	Treatment	Vertebral artery	PCA
Stern, 1978 [12]*	57/f	R	Dizziness	ECEA	N. d.	absent
Pinkerton, 1980 [12]*	61/m	L	ACI	ECEA	PISA	N. d.
Osgood, 1983 [13]	57/m	R	Amaurosis	ECEA	R: N. d. L: hypoplasia	N. d.
Rodan, 1985 [12]*	41/f	L	TIA	ECEA	aplasia	absent
Ouriel, 1988 [12]*	N.d.	N.d.	TIA	ECEA	hypoplasia	absent
McCartney, 1989 [14]*	76/f	R	Amaurosis	ECEA	aplasia	N. d.
Sunada, 1991 [12]*	62/m	R	ACI	ECEA	hypoplasia	N. d.
Fantini, 1994 [12]*	67/m	L	ACI	ECEA	R: N. d. L: aplasia	N. d.
	62/f	L	ACI	ECEA	R: hypoplasia L: aplasia	absent
Cartier, 1995 [12]*	74/f	R	None	ECEA	R: aplasia L: hypoplasia	absent
Megyesi, 1997 [14]	72/m	R	TIA	ECEA	N. d.	absent
Hatayama, 1999 [12]*	71/f	L	Dizziness	ECEA	R: PISA L: aplasia	absent
Katoh, 1999[12]*	42/f	L	Fainting	ECEA	hypoplasia	absent
Bertoletti, 2000 [12]*	72/f	R	None	ECEA	N. d.	N. d.
Thayer, 2005[15]	55/f	R	None	ECEA	R: hypoplasia L: aplasia	present
Kanazawa, 2008 [12]	68/m	L	Fainting	CAS	aplasia	absent
Kawabori, 2009 [16]	71/m	R	ACI	ECEA	hypoplasia	N. d.
Nii, 2010 [3]	62/m	R	TIA	CAS	R: aplasia L: hypoplasia	absent
Silva, 2013 [17]	63/f	R	ACI	CAS	hypoplasia	N. d.
Eller, 2013 [18]	60/m	R	ACI	CAS	R: aplasia L: hypoplasia	N. d.
Huang, 2016 [19]	50/f	R	TIA	CAS	PISA	absent
Murai, 2016 [20]	77/m	R	ACI	CAS	R: aplasia L: hypoplasia	R: absent
Zhang, 2016 [4]	47/m	R	None	CAS	hypoplasia	absent
Ryu, 2016 [21]	60/f	L	None	CAS	R: hypoplasia L: narrowed	R: absent L: present

Note: * - reference to the original source in the table presented in the article by R. Kanazawa et al. [12]; N. d. - no data; ACI - acute cerebral ischaemia; TIA - transient ischaemic attack; ECEA - eversion carotid endarterectomy; CAS - carotid artery stenting; PISA - posterior inferior cerebellar artery; PCA - posterior communicating artery; R - right; L - left.

We decided to modify the T-shaped shunt in order to simultaneously perfuse, if necessary, the carotid and basilar basins. Cerebral oxygenation was monitored by means of cerebral oximetry. On cross-clamping, the values of saturation in the carotid basin decreased insignificantly, therefore we used the shunt only in the PPHA.

The literature has described different variants of distal embolic brain protection and their combinations in CAS (Fig. 8) [4].

CONCLUSIONS

The presence of persistent primitive arteries is associated with an increased risk for the development of cerebrovascular aneurysms, combined neurovascular syndromes, atherosclerotic lesions and ACI in the carotid and basilar basins. It is necessary to thoroughly identify a persistent anastomosis prior to planning of therapeutic decision-making. Damage or thrombosis of the PPHA which is often the only source of blood supply of the basilar artery may during surgery result in catastrophic cerebral ischaemia. PPHA with associated atherosclerotic disease is a difficult and potentially dangerous condition given the concomitant underdevelopment of carotid-basilar anastomoses and vertebral arteries. An approach to treatment of this pathology should be individual. Surgical treatment, although feasible and successful in reported cases, can pose significant risk. Limited reports show a possibility of successful endovascular treatment.

Conflict of interest: none declared.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Pasaoglu L, Hatipoglu HG, Vural M, et al.* Persistent primitive hypoglossal artery and fenestration of posterior cerebral artery: CT and MR angiography. *Neurocirurgia*. 2009; 20(6): 563–6. doi: 10.1016/S1130-1473(09)70137-X
2. *Brismar J.* Persistent hypoglossal artery, diagnostic criteria. Report of a case. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1976; 17(2): 160–166. doi: 10.1177/028418517601700204
3. *Nii K, Aikawa H, Tsutsumi M, et al.* Carotid artery stenting in a patient with internal carotid artery stenosis and ipsilateral persistent primitive hypoglossal artery presenting with transient ischemia of the vertebrobasilar system. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010; 50 (10): 921–924. doi: 10.2176/nmc.50.921
4. *Zhang L, Song G, Chen L, et al.* Concomitant asymptomatic internal carotid artery and persistent primitive hypoglossal artery stenosis treated by endovascular stenting with proximal embolic protection. *J Vasc Surg*. 2016; 63 (1): 237–240. doi: 10.1016/j.jvs.2014.04.066
5. *Vlychou M, Georganas M, Spanomichos G, et al.* Angiographic findings and clinical implications of persistent primitive hypoglossal artery. *BMC Med Imaging*. 2003; 3(1): 2. doi: 10.1186/1471-2342-3-2
6. *Vasović L, Milenković Z, Jovanović I, et al.* Hypoglossal artery: a review of normal and pathological features. *Neurosurg Rev*. 2008; 31(4): 385–395. doi: 10.1007/s10143-008-0145-5
7. *Menshawi K, Mohr JP, Gutierrez J.* A functional perspective on the embryology and anatomy of the cerebral blood supply. *J Stroke*. 2015; 17(2): 144–158. doi: 10.5853/jos.2015.17.2.144
8. *Caldemeyer KS, Carrico JB, Mathews VP.* The radiology and embryology of anomalous arteries of the head and neck. *Am J Roentgenol*. 1998; 170 (1): 197–203. doi: 10.2214/ajr.170.1.9423632
9. *Luh GY, Dean BL, Tomsick TA, Wallace RC.* The persistent fetal carotid-vertebrobasilar anastomoses. *Am J Roentgenol*. 1999; 172(5): 1427–1432. doi: 10.2214/ajr.172.5.10227532
10. *Uchino A, Saito N, Okada Y, et al.* Persistent hypoglossal artery and its variants diagnosed by CT and MR angiography. *Neuroradiol*. 2013; 55 (1): 17–23. doi: 10.1007/s00234-012-1074-0
11. *Choudhary G, Ahuja K, Khan R, Kubal W.* Bilateral persistent primitive hypoglossal artery presenting with hemiplegia. *Radiol Case Reports*. 2018; 13(5): 1072–1075. doi: 10.1016/j.radcr.2018.04.022
12. *Kanazawa R, Ishihara S, Okawara M, et al.* A successful treatment with carotid arterial stenting for symptomatic internal carotid artery severe stenosis with ipsilateral persistent primitive hypoglossal artery: case report and review of the literature. *Minim Invasive Neurosurg*. 2008; 51 (5): 298–302. doi: 10.1055/s-0028-1082299
13. *Osgood CP, Montanez JA, Karunaratne ER, Vandevander DJ.* Endarterectomy for atheromatous hypoglossal artery. *Case report. J Neurosurg*. 1983; 58(6): 935–936. doi: 10.3171/jns.1983.58.6.0935
14. *Megyesi JF, Findlay JM, Sherlock RA.* Carotid endarterectomy in the presence of a persistent hypoglossal artery: case report. *Neurosurg*. 1997; 41(3): 669–672. doi: 10.1097/00006123-199709000-00032
15. *Thayer WP, Gaughen JR, Harthun NL.* Surgical revascularization in the presence of a preserved primitive carotid-basilar communication. *J Vasc Surg*. 2005; 41 (6): 1066–1069. doi: 10.1016/j.jvs.2005.03.004
16. *Kawabori M, Kuroda S, Yasuda H, et al.* Carotid endarterectomy for internal carotid artery stenosis associated with persistent primitive hypoglossal artery: efficacy of intraoperative multi-modality monitoring. *Minim Invasive Neurosurg*. 2009; 52(5–6): 263–266. doi: 10.1055/s-0029-1243243
17. *Silva CF, Hou SY, Kühn AL, et al.* Double embolic protection during carotid artery stenting with persistent hypoglossal artery. *J Neurointerv Surg*. 2014; 6(3): 23. doi: 10.1136/neurint-surg-2013-010709.rep
18. *Eller JL, Jahshan S, Dumont TM, et al.* Tandem symptomatic internal carotid artery and persistent hypoglossal artery stenosis treated by endovascular stenting and flow reversal. *J Neurointerv Surg*. 2014; 6(4): 25. doi: 10.1136/neurintsurg-2012-010578.rep
19. *Huang M, Moisi M, Zwillman ME, et al.* Transient ischemic attack in the setting of carotid atheromatous disease with a persistent primitive hypoglossal artery successfully treated with stenting: a case report. *Cureus*. 2016; 8(1): 1–6. doi: 10.7759/cureus.464
20. *Murai S, Kusaka N, Umakoshi M, et al.* Stenting for internal carotid artery stenosis associated with persistent primitive hypoglossal artery using proximal flow blockade and distal protection system: a technical case report and literature review. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016; 25 (6): 98–102. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.03.026
21. *Ryu B, Ishikawa T, Hashimoto K, et al.* Internal carotid artery stenosis with persistent primitive hypoglossal artery treated with carotid artery stenting: a case report and literature review. *Neuroradiol J*. 2016; 29(2): 115–121. doi: 10.1177/1971400915626427

Адрес для корреспонденции:
Щаницын И.Н.
Тел.: +7 (964) 879-94-66
E-mail: dr.green@list.ru

Correspondence to:
Shchanitsyn I.N.
Tel.: +7 (964) 879- 94-66
E-mail: dr.green@list.ru