

<sup>1</sup>Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje", Klinika za anesteziju i intenzivno lečenje, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

<sup>2</sup>Institut za kardiovaskularne bolesti "Dedinje", Klinika za vaskularnu hirurgiju, Medicinski fakultet, Univerzitet u Beogradu, Beograd, Srbija

## PATOLOŠKE ELONGACIJE KAROTIDNIH ARTERIJA: ETIOPATOGENEZA I KLINIČKE MANIFESTACIJE

### PATHOLOGICAL ELONGATIONS OF THE CAROTID ARTERIES: ETIOPATHOGENESIS AND CLINICAL MANIFESTATIONS

Sanja Stanić<sup>1</sup>, Vuk Sotirović<sup>2</sup>, Slobodan Tanasković<sup>2</sup>, Nikola Aleksić<sup>2</sup>, Đorđe Radak<sup>2</sup>

#### Sažetak

*Kinking (kolenasto presavinuće) i coiling (petlja) unutrašnje karotidne arterije (ACI) predstavljaju poseban patomorfološki i patofiziološki entitet u okviru cerebrovaskularne patologije. Coiling-u se pripisuje kongenitalno poreklo i generalno je asimptomatski, za razliku od kinking-a koji je uglavnom udružen sa aterosklerozom i manifestuje se tranzitornim ishemičnim atacima. Hemodinamska merenja pokazuju značajnu redukciju ili čak potpuni, tranzitorni prekid protoka u određenim položajima glave usled prisustva kinking-a/coiling-a ACI. Iako, nije dokazana značajna povezanost kinking-a sa velikim neurološkim događajima, postoji visoko statistički značajna korelacija između kinking-a i pojave tranzitornih vaskularnih poremećaja. Ekstenzija glave sa ipsi/kontralateralnom rotacijom akcentuje značaj karotidnih malformacija i olakšava pojavu simptoma.*

**Ključne reči:** unutrašnja karotidna arterija, cerebrovaskularna patologija, kinking/coiling, tranzitorni ishemični atak.

#### Summary

*Kinking and coiling of the internal carotid artery (ICA) is a special pathomorphological and pathophysiological entity within the cerebrovascular pathology. Coiling is attributed to a congenital origin and it is generally asymptomatic, in contrast to kinking, which is mainly associated with atherosclerosis and causes transitory ischemic attacks. Hemodynamic measurements show a significant reduction or even complete transient interruption of the flow due to kinking/coiling ICA in certain positions of the head. There is no statistically significant connection between kinking ICA and large neurological events, but there is a statistically significant correlation between the occurrence of kinking and transient vascular disorders.*

*Extension of the head with ipsi - contralateral rotation emphasizes the importance of kinking and provokes the appearance of the symptoms.*

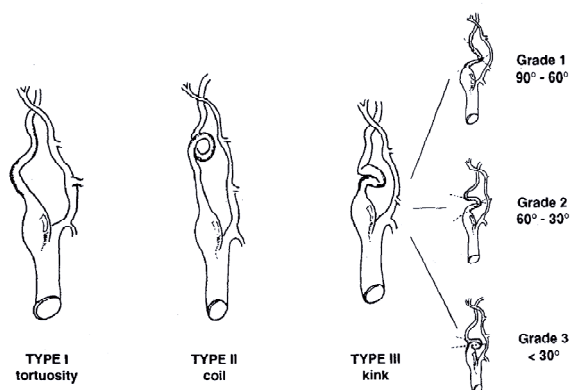
**Key words:** internal carotid artery, cerebrovascular pathology, kinking/coiling, transitory ischemic attack.

#### Uvod

Dolihoarteriopatija ili patološka elongacija karotidne arterije podrazumeva prisustvo preterano dugačke karotidne arterije koja u fiksiranom prostoru vrata, formira petlju (*coiling*) i/ili kolenasto presavinuće (*kinking*). Dolihoarteriopatije se javljaju na svim supraortnim granama (brahiocefalički trunkus, karotidna, subklavijalna, vertebralna arterija), mada se obično misli na unutrašnju karotidnu arteriju (ACI), gde su najčešće i daju najjasniju simptomatologiju<sup>1-5</sup>.

Klasifikacija dolihoarteriopatija ACI na tortuozitet, *kinking* i *coiling* prvi put je izvršena 1965. godine od strane *Weibel-a* i *Fields-a*. Prema ovoj klasifikaciji, koja je i danas validna,

- **tortuozitet** predstavlja izvijuganost elongirane ACI u obliku slova C ili S;
- **coiling** podrazumeva prisustvo jedne ili više petlji na elongiranoj ACI;
- **kinking**, kao najčešći tip karotidne abnormalnosti, definisan je kao angulacija jednog ili više segmenata elongirane ACI, često udružen sa funkcionalnom ili organskom stenozom<sup>6-15</sup>.



Slika 1. Klasifikacija prekomerno dugačke unutrašnje karotidne arterije

Picture 1. Classification of internal carotid artery redundancy

Klasifikacija *kinking*-a je izvršena na osnovu oštine ugla na mestu preloma:

- **tip 1**- između 60 i 90 stepeni,
- **tip 2**- između 30 i 60 stepeni i
- **tip 3**- manje od 30 stepeni <sup>2,14,16,17</sup>.

Za tip 3 se u literaturi koristi i naziv oštri *kinking* <sup>14,18</sup>.

### Istorijat

O morfologiji cervikalnih krvnih sudova malo se znalo do sredine XIX veka. Informacije su mogle biti obezbeđene jedino u salama za autopsiju, mada je disekcija vrata retko rađena. Otorinolaringolozi su bili prvi kliničari koji su izrazili zabrinutost zbog izvijugane karotidne arterije, još krajem devetnaestog veka. Posebno su bili zainteresovani za anatomske odnos tonzile i krvnog suda, za koji su u početku mislili da se radi o ascendentnoj faringealnoj arteriji <sup>13,19</sup>. Komplikacije tipa fatalne hemoragije, kao rezultat povrede izvijuganog segmenta arterije, koji je u prisnom odnosu sa lateralnim ili posteriornim zidom farinksa, pratile su operacije kao što su tonzilektomija ili adenoidektomija <sup>6,15,19-24</sup>.

Sredinom dvadesetog veka prepoznat je značaj ovih lezija zajedno sa njihovim uticajem na cerebralnu hemodinamiku <sup>20</sup>. Povezanost elongacija ACI i simptoma cerebralne ishemije prvi put se pominje od strane *Risera i sar* 1951.godine <sup>13,22,25</sup>. Prepoznavši njihov neurološki značaj, iste godine su ispravili tortuoznu karotidnu arteriju fiksiranjem za unutrašnju stranu sternokleidomastoidnog mišića <sup>16,21,22,24,25</sup>.

Pored brojnih studija koje su objavljene pedesetih i šezdesetih godina prošlog veka, mnogi

aspekti bolesti ostali su nerazjašnjeni. Uprkos toj činjenici, sedamdesete i osamdesete nisu donele ništa više do sporadično objavljenih radova i revijalnih članaka. Moderna era u razvoju vaskularne dijagnostike i terapije koja je nastupila devedesetih godina, omogućila je dolihoarteriopatijama da se ponovo nađu u centru pažnje, posebno vaskularnih hirurga. Počelo se sa primenom različitih hirurških tehnika, kao što je npr. premoščavanje anguliranog segmenta arterije autovenskim ili sintetskim graftom (by pass), koje su zbog komplikovanosti i loših rezultata našpuštene. Resekcija elongiranog segmenta sa reanastomoziranjem dala je odlične rezultate i postala metoda izbora <sup>3-5</sup>.

Prvu hiruršku rekonstrukciju *kinkinga* ACI u našoj zemlji izveo je *Radak* 1988. godine.

### Epidemiologija

Tortuozitet, *coiling* i *kinking* javljaju se u 10-25% populacije <sup>1</sup>. *Metz i sar.* su, na osnovu 1000 urađenih angiograma, izneli podatak da incidenca *kinking*-a ACI u opštoj populaciji iznosi 16% <sup>8,13,16,21</sup>. Ove anatomske varijacije predstavljaju čest nalaz tokom skrininga cerebrovaskularnih bolesti. Procenat među simptomatskim pacijentima se povećava i incidenca raste na 24% <sup>12</sup>. U studijama u kojima je angiografija bila dijagnostički metod, karotidne abnormalnosti su zastupljene od 10% do 43% <sup>6,16,20,26</sup>. Na osnovu istraživanja u kojima je dijagnoza postavljena ultrazvučnim pregledom, prevalenca karotidnih abnormalnosti se kretala od 26% do 58% <sup>7,11,18,27,28</sup>. *Macchi* je ultrazvučnim pregledom našao *kinking* kod 26,5% zdravih volontera, bez udružene ateroskleroze i pripadajućih faktora rizika, sa statistički značajnom razlikom u učestalosti javljanja kod žena, u odnosu na muškarce <sup>12,29</sup>.

Najčešće životno doba u kom promene bivaju dijagnostikovane je između 50-e i 60-e godine <sup>14,30</sup>. Žene starije od 60 godina znatno su češće pogođene karotidnim abnormalnostima, dok je kod pacijenata mlađih od 60 godina prevalenca ista kod oba pola <sup>27,28</sup>. Postoje autori koji tvrde, da je frekvencija abnormalnosti kod žena veća, bez obzira na godine i objašnjavaju to hipotezom da se ozbiljnije degenerativne promene i redukcija elastičnosti zidova krvnih sudova upravo dešavaju sa starenjem kod ženskog pola, a u skladu sa hormonskim promenama <sup>7,27,28</sup>. Zanimljivo je zapažanje da je kod muškaraca češći oštar *kinking*, kao i udruženost sa hemodinamski značajnim plakovima i hipertenzijom <sup>14,18</sup>. Veća prevalenca karotidnih

abnormalnosti kod muškaraca prikazana je u radovima *Weibel-a*, *Metz-a*, *Pancera-e* i *Koskas-a*<sup>6,20,26,27</sup>.

### Etiologija

Etiologija karotidnih abnormalnosti može biti kongenitalna i stečena<sup>3-5,7,15,17,20,26,31</sup>.

U toku embrionalnog razvoja, proksimalni deo unutrašnje karotidne arterije razvija se od trećeg aortnog luka, a distalni od kranijalnih delova dorzalne aorte. Na mestu spoja ove dve komponente formira se naglašena krivina, koju preseca deveti nerv. Ovo stanje se uočava kod embriona od pet gestacijskih nedelja. Srce se tada nalazi u predelu vrata. Oko trećeg meseca, srce se spušta u grudni koš i medijastinum (*descensus cordis*), krvni sudovi se ispravljaju i krivina se eliminiše. Ukoliko neki faktor blokira spuštanje srca u grudni koš, može sprečiti potpuno ispravljanje embrionalno izuvijanih karotidnih arterija, što će se u adultnom dobu manifestovati kao različite vrste tortuoziteta, često bilateralno<sup>3-7,12,13,15-17,21,29</sup>.

Uprkos elongacijama koje se viđaju kod dece i kongenitalne su, *coiling* i *kinking* odraslih uglavnom su udruženi sa starenjem, aterosklerozom, hipertenzijom, kao i fibromuskularnom displazijom<sup>1,7,12,16-18,20,26,31</sup>. Ateroskleroza uzrokuje gubitak elastičnosti, ali i elongaciju krvnog suda koji je fiksiran na oba svoja kraja. Vaskularna degeneracija, koja se u manjem ili većem stepenu javlja sa starenjem, značajan je patogenetski faktor. Hipertenzija kao pridruženo stanje, dovodi do istezanja aortnog luka i dislokacije ishodišta epiaortalnih krvnih sudova, ubrzava sam proces i utiče na dalju elongaciju. Pojedini autori smatraju da su *kinking* i fibromuskularna displazija (FMD) dva različita aspekta iste bolesti<sup>2,32</sup>. Prevalenca FMD karotidnih arterija je oko 0,7%<sup>14,33,34</sup>. Iako retka u poređenju sa visokom frekvencom *kinking*-a ACI, FMD se pominje kao mogući etiološki faktor<sup>28,29</sup>.

### Patofiziologija

Svaka nepravilnost arterija, primarno u pogledu dužine, a sekundarno i oblika, ima svoje patofiziološke posledice. Poznato je da je priroda ovog kliničkog sindroma ishemijska, samo je pitanje na koji način *kinking* i *coiling* dovode do vaskularne insuficijencije<sup>22</sup>. Mnogi autori smatraju da su tortuozitet i *coiling* hemodinamski benigne lezije, za razliku od *kinking*-a, koji uzrokuje značajan poremećaj protoka u segmentu krvnog suda distalno od lezije<sup>14,17,24,35</sup>. Hemisferni, vertebrobazilarni i okularni ishemični simptomi, ukoliko se jave, mogu nastati hemodinamskim i

tromboembolijskim mehanizmom<sup>26</sup>. Hemodinamski mehanizam podrazumeva epizodno ili trajno sniženje perfuzije kroz anomalni segment arterije, usled redukcije dijametra krvnog suda<sup>4,5,20,26,31</sup>. Tromboembolizacija je drugi mogući mehanizam, s obzirom na činjenicu da su hemodinamski uslovi u konkavitetu petlje takvi da dovode do ogoljavanja endotela i formiranja emboligenog materijala<sup>20,26,31</sup>. Uprkos tome, nije nađena statistički značajna korelacija između *kinking*-a i velikih neuroloških događaja. *Kinking* bez ateromatoznog plaka, iako dosta čest, retko može biti razmatran kao direktan uzrok ishemijskog moždanog udara<sup>18,27</sup>.

*Derrick i sar.* su na životinjskim modelima, hirurški kreirajući malformaciju, pokazali da u predelu *kinking*-a dolazi do pada pritiska jedan i po put i redukcije protoka skoro tri puta<sup>24</sup>. Protok može biti redukovan za više od 40% ako je ugao *kinking*-a 60 stepeni, ili za više od 60% ako je ugao 30 stepeni<sup>8</sup>. Prema tome, što manji ugao, veća redukcija protoka i veći hemodinamski značaj *kinking*-a.

Hemodinamski značajnim se smatra *kinking* čiji je ugao oštriji od 60 stepeni. Kod *coiling*-a, hemodinamski efekat se javlja ako je petlja toliko izražena da dovodi do "fenomena baštenskog šmrka" i skoro kompletne okluzije inače prohodne arterije<sup>3-5</sup>.

### Kliničke manifestacije

Od svih pacijenata sa elongacijama ACI, 36-54% doživi simptome cerebrovaskularne insuficijencije<sup>24</sup>. Pacijenti sa *kinking*-om ACI koji su pretrpeli šlog, češće su imali pridružene, hemodinamski značajne, aterosklerotske plakove (stenoza>50%), nego oni kod kojih se *kinking* manifestovao tranzitornim ishemičnim atacima<sup>14</sup>. Izolovan *kinking*, bez aterosklerotske lezije na karotidnoj bifurkaciji, ostaje uglavnom asimptomatski i incidentalan nalaz, i kao takav je vrlo retko odgovoran za nastanak šloga<sup>14,17,20</sup>. Nije dokazana statistički značajna povezanost *kinking*-a sa velikim neurološkim događajima, ali zato postoji visoko statistički značajna korelacija između *kinking*-a i pojave tranzitornih vaskularnih poremećaja<sup>14</sup>. S tim u vezi, najčešći oblik manifestacije cerebrovaskularne ishemijske usled *kinking*-a/*coiling*-a ACI je, upravo, tranzitorni ishemični atak (TIA)<sup>3-5,14,17,20,26</sup>.

Uzrok nastanka TIA-a može biti hipoperfuzija, embolizacija ili tromboza. Neurološka simptomatologija koja se javlja kod TIA je veoma raznovrsna i zavisi od lokalizacije prolazne ishemijske (prednji - karotidni ili zadnji - vertebrobazilarni sliv).

Simptomi su najčešće „negativni“, tj. manifestuju se smanjenjem ili gubitkom funkcije.

Rekurentne epizode cerebrovaskularne insuficijencije su mnogo tipičnija manifestacija *kinking*-a nego pojedinačne. Sa ponavljanjem ataka, simptomi mogu varirati ili su i oni identični iz epizode u epizodu. Monokularni gubitak vida (*amaurosis fugax*) traje svega nekoliko minuta, i može se javiti potpuno samostalno, bez drugih simptoma, kao jedna epizoda. Pojedini pacijenti imaju samo epizode afazije. Ukoliko tokom napada ne dolazi do motorne disfunkcije, gubitka vida ili afazije, treba razmisliti da li je TIA u pitanju. Većina pacijenata razvije motorni deficit. Senzorni simptomi koji zahvataju samo deo određenog ekstremiteta ili jednu stranu lica, a nisu praćeni drugim simptomima tokom ataka, ne mogu se tumačiti sa sigurnošću kao TIA<sup>36</sup>.

Patognomonično je da se ishemični simptomi mogu indukovati fleksijom, ekstenzijom ili rotacijom glave i vrata, posebno ako su pokreti nagli<sup>4,5,17,24,37,38</sup>. Rotaciona ishemija će lakše da se javi ako je rotacija glave usmerena ka strani *kinking*-a<sup>21</sup>. Redukcija protoka u tom momentu iznosi od 30 do 80% i direktno je povezana sa veličinom angulacije krvnog suda<sup>2,16</sup>. Prisustvo ateroskleroze, kompresije vertebralne arterije, anomalija Willis-ovog šestougla, varijacije krvnog pritiska kao kod hipovolemije ili primene antihipertenzivnih lekova, mogu redukciju protoka učiniti još kritičnijom i dovesti do tranzitornog ishemičnog ataka<sup>4,5,21,39</sup>.

Kod dece je *coiling* često razlog smanjenog kognitivnog kapaciteta, usporenog psihomotornog razvoja i epileptičkih napada<sup>4,5</sup>.

### Zaključak

Tek u dvadesetom veku prepoznati su i definisani uloga i značaj *kinking*-a/*coiling*-a ACI za cerebralnu hemodinamiku i neurološki status. Što se *coiling*-a tiče, prevladuje stav da se radi o asimptomatskoj anomaliji, dok je za *kinking* dokazana statistički značajna povezanost sa tranzitornim ishemičnim atacima. Kompletnom ishemičnom inzultu prethodi jedna ili više TIA u 10-20% slučajeva, a gotovo polovina bolesnika moždani udar doživi unutar 48 sati od pretrpljenog TIA-a<sup>40</sup>. Ekstenzija glave sa ipsi/kontralateralnom rotacijom akcentuje značaj karotidnih malformacija i olakšava pojavu simptoma. Na osnovu kliničke slike i dostupnih, savremenih dijagnostičkih procedura, neophodno je utvrditi njihov

hemodinamski značaj i sprovesti adekvatan terapijski tretman.

### Literatura

1. Mumoli N, Cei M. Asymptomatic carotid kinking. *Circ J*. 2008; 72: 682-683.
2. Grego F, Lepidi S, Cognolato D, Frigatti P, Morelli I, Deriu GP. Rationale of the surgical treatment of carotid kinking. *J Cardiovasc Surg*. 2003; 44:79-85.
3. Zapažanje o poremećajima spavanja u bolesnika sa *kinking*-om karotidne arterije / Đ.Radak, V.Kostić // Glas / Srpska akademija nauka i umetnosti, Odeljenje medicinskih nauka. ISSN 0371-4039. 412: 50 (2009) 125-137.
4. Radak Đ, Ilijevski N, Medić S, Radunović S. Dolihoarteriopatije – *kinking* i *coiling* karotidnih arterija. *Vojnosanit Pregl*. 2002; 59(1): 67-73.
5. Radak Đ. Hirurška korekcija *kinking*-a i *coiling*-a. U: Maksimović Ž (urednik). *Osnove vaskularne hirurgije i angiologije*. Beograd: Medicinski fakultet; 2004. str. 234-241.
6. Weibel J, Fields WS. Tortuosity, coiling and kinking of internal carotid artery. I. Etiology and radiographic anatomy. *Neurology*. 1965; 15: 7-18.
7. Del Corso L, Moruzzo D, Conte B, Agelli M, Romanelli AM, Pastine F, et al. Tortuosity, kinking, and coiling of the carotid artery: Expression of atherosclerosis or aging? *Angiology*. 1998; 49: 361-371.
8. Ballotta E, Thiene G, Baracchini C, Ermani M, Militello C, Da Giau G, et al. Surgical vs medical treatment for isolated internal carotid artery elongation with coiling or kinking in symptomatic patients: A prospective randomized clinical study. *J Vasc Surg*. 2005; 42: 838-846.
9. Ballotta E, Abbruzzese E, Thiene G, Bottio T, Dagiau G, Angelini A, Saladini M. The elongation of the internal carotid artery: early and long-term results of patients having surgery compared with unoperated controls. *Ann Vasc Surg*. 1997; 11:120-128.
10. Borioni R, Garofalo M, Actis Dato GM, Pierri MD, Caprara E, Albano P, Chiariello L. Kinking of internal carotid artery: is it a risk factor for cerebro-vascular damage in patients undergoing cardiac surgery? *J Cardiovasc Surg*. 1994; 35(4):325-6.

11. Pellegrino L, Prencipe G, Vairo F. Dolichoarteriopathies (kinking, coiling, tortuosity) of the carotid arteries: study by color Doppler ultrasonography. *Minerva Cardioangiol.* 1998; 46: 69-76.
12. Aleksic M, Schütz G, Gerth S, Mulch J. Surgical approach to kinking and coiling of the internal carotid artery. *J Cardiovasc Surg.* 2004; 45: 43-8.
13. Desai B, Toole JF. Kinks, coils and carotids: a review. *Stroke.* 1975; 6:649-53.
14. Pancera P, Ribul M, De Marchi S, Arosio E, Lechi A. Prevalence of morphological alterations in cervical vessels: A colour duplex ultrasonographic study in a series of 3300 subjects. *Int Angiol.* 1998;17:22-7.
15. Paulsen F, Tillmann B, Christofides C, Richter W, Koebke J. Curving and looping of the internal carotid artery in relation to the pharynx: Frequency, embryology and clinical implications. *J Anat.* 2000;197:373-81.
16. Metz H, Murray-Leslie RM, Bannister RG, Bull JD, Marshall J. Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease. *Lancet.* 1961; 1: 424 -426.
17. Van Damme H, Gillain D, Desiron Q, Detry O, Albert A, Limet R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Acta Chir Belg.* 1996; 96(1): 15-22.
18. Pancera P, Ribul M, Presciuttini B, Lechi A. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler: Is there a correlation with arterial hypertension? *J Intern Med.* 2000; 248: 7-12.
19. Connolly, J. H. Large pulsating vessels in the right portion of the posterior pharyngeal wall, partly concealed behind the right tonsil in a boy of five. *Proc R Soc Med.* 1913; 7: 25-26.
20. Koskas F, Bahnini A, Walden R, Kieffer E. Stenotic coiling and kinking of the internal carotid artery. *Ann Vasc Surg.* 1993; 7(6): 530-540.
21. Vannix RS, Joergenson EJ, Carter R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Am J Surg.* 1977; 134:82-9.
22. Sarkari NB, Holmes JM, Bickerstaff ER. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1970; 33:194-200.
23. Fisher AGT. Sigmoid tortuosity of the internal carotid artery and its relation to tonsil and pharynx. *Lancet.* 1915; 2: 128-9.
24. Leipzig TJ, Dohrmann GJ. The tortuous or kinked carotid artery: pathogenesis and clinical considerations. A historical review. *Surg Neurol.* 1986;25:478-86.
25. Riser MM, Geraud J, Ducoudray, Ribaut L. Dolicho-internal carotid with vertiginous syndrome. *Neurology (Paris).* 1951; 85:145-7.
26. Koskas F, Kieffer E, Kieffer A, Bahnini A. Loops and folds of the carotid and vertebral arteries: indications for surgery. *J Mal Vasc.* 1994; 19 Suppl A: 51-54.
27. Togay-Isikay C, Kim J, Betterman K, Andrews C, Meads D, Tesh P, et al. Carotid artery tortuosity, kinking, coiling: stroke risk factor, marker, or curiosity? *Acta Neurol Belg.* 2005; 105(2): 68-77.
28. Sacco S, Totaro R, Baldassarre M, Carolei A. Morphological variations of the internal carotid artery: Prevalence, characteristics and association with cerebrovascular disease. *Int J Angiol.* 2007; 16(2): 59-61.
29. Macchi C, Gulisano M, Giannelli F, Catini C, Pratesi C, Pacini P. Kinking of the human internal carotid artery: A statistical study in 100 healthy subjects by echocolor Doppler. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1997;38:629-37.
30. Vollmar J, Nadjafi S, Stalker GC. Surgical treatment of internal carotid arteries. *Br J surg.* 1976; 63:847-50.
31. Illuminati G, Calio FG, Pappaspyropoulos V, Montesano G, D'Urso A. Revascularization of the internal carotid artery for isolated, stenotic and symptomatic kinking. *Arch Surg.* 2003; 138(2):192-7.
32. Danza R, Baldizan J, Navarro T. Surgery of carotid kinking and fibromuscular dysplasia. *J Cardiovasc Surg.* 1983; 24: 628-33.
33. Abdul-Rahman AM, Abu-salih HS, Brun et al. Fibromuscular dysplasia of the cervico-cephalic arteries. *Surg Neurol.* 1978; 9:217-22.
34. Collins GJ Jr, Rich NM, Claget GP, Spebar MJ, Salander JM. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid arteries. *Ann Surg.* 1981; 194:89-96.

35. Andziak P. Studies of internal carotid artery anomalies. *Pol Tyg Lek.* 1994; 49: 384-7.
36. Whisnant JP, Basford IR, Bernstein EF, Cooper E, Dyken ML, Donald Easton J, et al. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke.* 1990; 21: 637-676.
37. Quattlebaum JK Jr, Wade JS, Whiddon CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long term follow-up. *Ann Surg.* 1973; 177:572-9.
38. Poulías GE, Skoutas B, Doundoulakis N et al. Kinking and coiling of the internal carotid artery with and without associated stenosis. Surgical considerations and long-term follow-up. *Panminerva Med.* 1996; 38(1):22-7.
39. Roberts B, Hardesty WH, Holling HE, et al. Studies on extracranial cerebral blood flow. *Surgery.* 1964; 56:826-33.
40. Kostić V. Cerebrovaskularne bolesti. U: Kostić V (urednik). *Neurologija za studente medicine.* Beograd: Medicinski fakultet; 2007. str. 241-268.