

ОБЗОРИ

АНАТОМИЯ, ДИЗОНТОГЕНЕЗА, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗА НА БОЛЕСТИТЕ НА ВЕРТЕБРОБАЗИЛАРНИТЕ АРТЕРИИ

Н. Иванов

Болница „Св. Георги“ – Перник

ANATOMY, DISONTOGENESIS, PATHOPHYSIOLOGY AND PATHOGENESIS OF VERTEBROBASILAR ARTERIAL DISEASES

N. Ivanov

Hospital “Sv. Georgy” – Pernik

Резюме. Вертебробазиларната система (ВБС) играе съществена роля в кръвоснабдяването на жизнено важни структури на нервната система. Като част от Вилизиевия кръг, тя допринася за големите компенсаторни възможности на мозъчната циркулация при някои хемодинамични нарушения. От друга страна, някои патологичните процеси, засягащи ВБС, могат да бъдат фатални или да доведат до тежки увреди и функционални дефицити при пациента. Множеството вариетети и аномалии на ВБС са честа причина за хемодинамични нарушения и съдово засягане от болестни процеси като атеросклерозата. Доброто познаване на вариететите, както и на анатомията ни позволяват да разберем патофизиологията и патогенезата на тези нарушения, което заедно с характерната клинична изява спомага за по-бързото и точно поставяне на диагнозата. Това стои в основата на започване на правилно лечение.

Ключови думи: анатомия, дизонтогенеза, вертебрални артерии, кръвообращение, инфаркт

Адрес за кореспонденция: д-р Николай Иванов, e-mail: nikiwanow@yahoo.com

Abstract. The vertebrobasilar (VB) system plays an essential role in the circulation of main structures of nervous system. As a part of Circle of Willis, it is responsible for major compensatory abilities of brain circulation in some hemodynamic disorders. On the other hand, some pathological diseases, involving VB system, could be fatal or could lead to severe injuries and functional wastes in the patient. Many variations and anomalies in VB system are common cause of hemodynamic disorders and vascular disease such as atherosclerosis. The good knowledge of variations and anatomy as well, allows us to understand pathophysiology and pathogenesis in those disorders, which in combination with specific clinical symptoms, helps us in making the fast and accurate diagnosis. This is fundamental for starting proper treatment.

Key words: anatomy, dysontogenesis, vertebral arteries, blood circulation, infarction

Address for correspondence: Nikolai Ivanov, MD, e-mail: nikiwanow@yahoo.com

Актуалност на проблема

Около 1/4 от исхемичните мозъчни инсулти се дължат на нарушения на кръвообращението във вертебро-базиларната система

(ВБС). 20% от тях могат да бъдат предизвикани от стенози на екстра- или интракраниалните сегменти на вертебралните артерии, което ги нарежда на второ място по честота

след стенозите в областта на бифуркацията на вътрешните сънни артерии [1]. Това прави познаването на анатомията, патоанатомията и патофизиологията на тези артерии изключително важна.

Анатомия

Анатомично вертебралните артерии се разделят на три екстракраниални и един интракраниален сегмент. **Първият сегмент (V1)** обхваща частта от остиума до зоната на навлизане на вертебралната артерия в интервертебралния канал през трансверзалния отвор на пети (C5) или шести (C6) цервикални прешлени. Сегментът V1 се извива под ъгъл назад, между мускулите *m. longus coli medialis* и *m. scalenus anterior* встрани, и зад общата сънна артерия до влизането ѝ в отвора на C5 или C6. Вдясно V1 граничи с дясната обща сънна артерия, горните артериални клонове на дясната подключична артерия, костоцервикалния трункус, предната цервикална артерия, долната тироидна артерия, както и с цервикалните вертебрални вени, лимфни съдове; отзад с C7 и C8 коренчетата, трансверзалния израстък на прешлен C7, с долен и среден цервикален ганглии. Вляво V1 граничи с дуктус торакикус. **Вторият сегмент (V2)** обхваща съда по хода на интервертебралния канал от C6 или C5 до изхода на артерията от интервертебралния канал на ниво C2. Интервертебралният канал се формира от напречните израстъци на шийните прешлени. От V2 артерията отделя множество малки клончета, които образуват анастомози със съседни големи артерии на шията, включително и със срещуположната вертебрална артерия, както и разклонения към гръбначния мозък. **Третият сегмент (V3)** води началото си от зоната, в която вертебралната артерия напуска интервертебралния канал и достига до форамен магнум. V3 се подразделя на две части – *вертикална* и *хоризонтална*. Вертикалната част преминава през корена на втори гръбначномозъчен нерв, след което навлиза в трансверзалния отвор на

атласа. Следва хоризонталната част, при която артерията е извита медиално и назад. Преминава зад горната ставна повърхност на атласа, след което ходът ѝ продължава върху задната дъга на първия цервикален прешлен. Навлиза във вертебралния канал през задната атлантооципитална мембрана, след което започва **четвъртият сегмент (V4)**. Артерията пробива твърдата мозъчна обвивка (*dura mater*) и ходът ѝ продължава по предната повърхност на продълговатия мозък. Долната граница на понса е мястото където двете вертебрални артерии се събират и образуват базиларната артерия. Последната продължава по долната повърхност на понса, след което образува бифуркацията, отделяща лявата и дясната задна мозъчна артерия. Те участват във формирането на задния раздел на Вилизиевия кръг посредством началните си отдели и двете задни артериални анастомози – лява и дясна, със средните мозъчни артерии [2, 5]. Това е връзката между вътрешната и вертебробазиларната система. Предният раздел на Вилизиевия кръг се състои от проксималните части на двете предни мозъчни артерии – лява и дясна, и свързващата ги анастомоза. Вилизиевият кръг е разположен в субарахноидното пространство на главния мозък и има решаващо значение за нормалното функциониране на мозъчното кръвообращение. Симетричният му строеж е отговорен за правилното разпределение на кръвотока и неговата колатерална компенсация при запушване на някоя от мозъчните артерии [3, 7].

Екстракраниалните сегменти на вертебралната артерия отделят малки клончета, които хранят периоста и телата на цервикалните прешлени, а също и клончета към паравертебралната мускулатура в тази област. От V4 водят началото си артерии, които хранят части от продълговатия и от гръбначния мозък, а също така и най-големият клон на вертебралната артерия – задна долна малкомозъчна артерия (PICA – posterior inferior cerebellar

artery), която кръвоснабдява част от малкия мозък [1, 3, 5].

От средните сегменти на базилярната артерия се отделят двете предни, долни малкомозъчни артерии – anterior inferior cerebellar arteries (AICAs) [4, 6]. Чрез клончетата, които отделят, те участват в кръвоснабдяването на ствола, на малкия мозък, на вътрешното ухо и на лабиринта. Дисталните сегменти на базилярната артерия дават началото на горните малкомозъчни артерии, които кръвоснабдяват части от малкия мозък и вермиса [3, 6].

Задните мозъчни артерии играят важна роля в кръвоснабдяването на окципиталния, медиобазалната повърхност на темпоралния дял, мезенцефалона, диенцефалона, плексус хороидеос, части от латерален вентрикул и трети вентрикул, част от таламуса и корпус калозум [3, 6].

Структурно V4 се различава от останалите сегменти на вертебралната артерия, като при него се наблюдава изтъняване на адвентицията и медията, също и намалена еластичност на съдовата стена.

Дизонтогенеза

Вертебралните артерии обичайно се отделят от проксималните сегменти на подключичните артерии, като често се наблюдават аномалии в отделянето им. Познаването на вариациите на вертебралните артерии е от важно значение по време на ангиография, интервенционално лечение или хирургични процедури. Голяма част от анатомичните вариации са разновидност на нормата и те обикновено са доброкачествени. По-редки са аномалиите в ембрионалното развитие, които често водят до облитериране на артерията в по-късни етапи на развитието ѝ. По-често срещаните анатомични вариации на дясната вертебрална артерия са свързани с отделянето ѝ от аортната дъга и прилежащите ѝ магистрални съдове отдясно и отляво. Обичайно дясната вертебрална артерия се отделя от дясната подключична артерия. Това се наблюдава в 60-90% от

случаите. В 1-4% от случите тя се отделя от бифуркацията на дясната подключична артерия и дясната обща сънна артерия. В 1-3% се отделя директно от аортната дъга, по-често в зоната между лявата подключична артерия и лявата обща сънна артерия. Описани са случаи на произход от дясната обща сънна артерия, както и от дясната вътрешна или външна сънна артерия, също и няколко случая на излизане от аортната дъга, дистално от лявата подключична артерия. Регистрирани са над 10 случая на излизане с два остиума от дясната подключична артерия. Вариациите в произхода на лявата вертебрална артерия са свързани предимно с посоката и хода на съда спрямо подключичната артерия и по-малко с мястото ѝ на произход. Най-често остиумът е насочен нагоре или назад при 45-47% от случаите. При 8% от пациентите се отделя от аортната дъга с отделен остиум [5].

Друг вариетет е нивото на навлизане на вертебралните артерии в интервертебралния канал през транзверзалния отвор на шийните прешлени. В 88-94% те навлизат в транзверзалния отвор на С6. В други случаи това се случва на ниво С7, С5, С4 и С3 съответно в 2%, 5%, 2% и 1%. Друг вариетет с практическо значение засяга V3 сегмента на вертебралната артерия, а именно когато артерията минава в браздата на задно-страничната част на атласа, където е абнормно покрита от костна пластинка, превръщайки браздата в костен канал. Това създава предпоставка за притискане на артерията при завъртане на главата настрани. Подобна ситуация възниква и при проникване на артерията през атлантоокципиталната връзка, където може да бъде прищипната от контрахирани долни коси мускули на шията [5].

Вариациите на V4 на вертебралната артерия имат голямо практическо значение за интерпретация на клиничните синдроми при съдови нарушения на продълговатия мозък и горните сегменти на гръбначния мозък. В 73% сливането на двете артерии в базилярната ар-

терия е на ниво долния край на понса. При 8% сливането е по-високо, а при 19% – пониско. При ниско сливане се засилва ролята на базиларната артерия в кръвоснабдяването на продълговатия мозък. Високото сливане увеличава ролята на вертебралната артерия в кръвоснабдяването на понса. При високо сливане предната долна малкомозъчна артерия се отделя от вертебралната, а не от базиларната артерия [5].

Към вродените аномалии на вертебралните артерии се отнасят и хипоплазиите. За хипопластична се приема артерия, която е с диаметър под 2 mm и запълването ѝ с контрастно вещество по време на ангиография е забавено [1, 5]. В около 60% от случаите се наблюдава разминаване в диаметрите на двете вертебрални артерии, като по-често се наблюдава по-голям размер на лявата артерия спрямо дясната. Честотата на хипоплазия на лявата артерия достига до 45%, на дясната – до 32%, а двустранна хипоплазия се наблюдава при до 25% от случаите. Описани са случаи, в които двете вертебрални артерии не се свързват в базиларната артерия, а завършват двустранно със задна долна малкомозъчна артерия. Вариант на тежка хипоплазия е аплазията, достигаща до атрезия на артерията в дисталните участъци, с липсваща задна долна малкомозъчна артерия. Вариант, обратен на хипоплазията, е абнормното разширение на някой от сегментите. Описан е случай на разширение на V4 сегмента, водещо до мегабазиларис [5].

Патофизиология

Мозъчният кръвоток представлява 15-20% от минутния сърдечен обем, което е средно 50-58 ml кръв на 100 g мозъчно вещество за 1 min. Когато мозъчната перфузия спадне под 23 ml/100 g/min се предизвиква загуба на съзнание, а стойности под 10 ml/100 g/min водят до мозъчна некроза (инфаркт). Адекватният мозъчен кръвоток е жизнено важен за мозъка, поради високите кислородни нужди от порядъка на 3.0-3.5 ml/100 g/min. Това представля-

ва около 20% от общата кислородна консумация. Мозъкът е с висок аеробен механизъм и спадането на кислорода под 2.6-1.9 ml/100 g/min води до хипоксия. Друг необходим субстрат за пълноценното му функциониране е глюкозата, която също се доставя с кръвотока. Мозъкът няма собствен глюкозен резерв и консумира 27 mmol/100 g/min глюкоза. Нарушенията на кислородния и на глюкозния транспорт чрез мозъчното кръвообращение водят до исхемия. Един от факторите, осигуряващ адекватни нива на кислород и глюкоза, е проходимостта на мозъчните артерии. При нарушение на проходимостта на някоя от артериите се развиват регионална исхемия и мозъчен инфаркт. Големината на исхемията се определя от нивото на засягане и от калибъра на засегнатия съд, а също така и от скоростта на развитие на съдовата обтурация, от наличието на колатерална мрежа, от адекватното артериално налягане (АН), от състоянието на Вилизиевия кръг и др. Мозъчният кръвоток се определя от отношението между мозъчното перфузионно налягане и съдовото съпротивление на мозъка. Перфузионното налягане се дефинира като *разликата между средното АН и интракраниалното налягане*. Съдовото съпротивление е зависимо от просвета на съда и от вискозитета на кръвта. Ето защо проходимостта на екстракраниалните и интракраниалните артерии е от изключителна важност. Мозъкът е орган, който разполага с големи компенсаторни възможности в условията на исхемия. Компенсаторните механизми се крият в анатомичните особености на мозъчното кръвообращение, а именно – добре развитата колатерализация през Вилизиевия кръг и екстракраниалните артерии. Друг компенсаторен механизъм е авторегулацията. Тя осигурява приблизително константен кръвоток към мозъка при стойности на средното АН между 50 и 150 mm Hg. Мозъчната авторегулация се осъществява от миогенни, метаболитни и неврогенни механизми [3].

Миогенната авторегулация действа чрез изменение на съдовия тонус при промяна на средното АН. При високи стойности на АН мускулният тонус се повишава и води до вазоконстрикция, която ограничава кръвотока. Ниските стойности на АН предизвикват вазодилатация, засилваща кръвотока. При средно АН под 50 mm Hg се развива генерализирана мозъчна хипоксемия, водеща до загуба на съзнания. Стойности на средното АН над 150 mm Hg предизвикват генерализиран артериален спазъм с последващ мозъчен едем и хипертонична енцефалопатия [3].

Метаболитната авторегулация се осъществява въз основа на промяна в тонуса на артериалната гладка мускулатура в зависимост от нивото на CO_2 и рН. Повишеният мозъчен метаболизъм води до повишено отделяне на CO_2 и до развитие на ацидоза. Ацидозата от своя страна предизвиква вазодилатация, осигуряваща засилване на кръвотока. По този начин се постига задоволяване на метаболитните нужди, а също и намаляване на нивата на CO_2 . Намалените количества на CO_2 довеждат до развитие на алкалоза, която предизвиква вазоконстрикция и понижение на кръвотока [3].

Третият тип авторегулация е неврогенната. В нея участват симпатиковите сплитове, разположени по хода на екстракраниалните сегменти на каротидните и вертебралните артерии. Тяхното дразнене предизвиква вазоконстрикция. Такъв е примерът с дразненето на синус каротикус, обуславящо вагусов ефект със спад на АН и СЧ. Парасимпатикусовата инервация играе роля в регулацията на интракраниалните сегменти на вертебралната артерия, където тя е с 10-40 пъти по-изразена спрямо екстракраниалните сегменти, т.е. обратно на симпатикусовата инервация. Парасимпатикусът има мощен вазодилататорен ефект върху интракраниалните сегменти на ВБС. Трансмитерите, отговорни за вазодилатацията, са основно вазоактивният интести-

нален пептид, хипофизният аденилат-циклаза активиращ пептид и азотният оксид (NO). Последният има най-мощно действие. Друга особеност на интракраниалните артерии от ВБС, е че те не продуцират ацетилхолин, което ги прави холинергично независими. Ето защо NO е най-мощният и най-значимият вазодилататорен невротрансмитер на парасимпатикуса интракраниално [3].

Класификацията на нарушенията на мозъчното кръвообращение ги разделя на три големи групи: остри исхемични нарушения на мозъчното кръвообращение; хронична недостатъчност на мозъчното кръвообращение; мозъчна хеморагия [3]. Голям дял в етиологията на първите две групи заемат ендогенни рискови фактори, които засягат екстракраниалните сегменти на мозъчните артерии като: атеросклероза, вродени съдови аномалии, локална дисекция, аневризма, васкулити [1].

Патогенеза

Най-честата причина за мозъчен инфаркт или за транзиторна исхемична атака (ТИА) в басейна на ВБС е атеросклерозата [3]. Последната често обхваща екстракраниалните и големите интракраниални сегменти на мозъчните артерии. Субстрат на атеросклерозата е атеросклеротичната плака, която може да доведе до хемодинамично значима стеноза на съдовия лумен. Тя предизвиква хипоперфузия дистално от стенозичния участък и често се превръща в причина за развитие на мозъчен инфаркт. От друга страна, атеросклеротичните плаки, особено разязвените, се превръщат в място на тромбообразуване. Ендотелът на засегнатото място губи своите антиагрегантни свойства, което повишава адхезията и агрегацията на тромбоцитите. Постепенно се активира цялата каскада на тромбообразуването и се развива пристенен тромб, който може да доведе до пълна съдова оклузия и до голям мозъчен инфаркт, или да се превърне в ембологенен източник, причиняващ един или повече емболични мозъчни инфаркти. Това е

т.нар. *артерио-артериален емболизъм*. Микроемболите са много чести и обикновено се предизвикват ТИА. Засегнатите от атеросклеротични плаки сегменти реагират на редица фактори с вазоспазъм, който допринася за нарастване на обусловената стеноза и може да имат значение за развитието на исхемия в съответния съдов регион.

Редица фактори могат да бъдат предпоставка за образуване на атеросклеротични плаки по хода на екстракраниалните сегменти на вертебралните артерии. Такива са: вродените съдови аномалии, аневризмите, дисекациите, койлинг и кинкинг, васкулитите, остеофитозата, травмите на шийния отдел, някои анатомични особености на прилежащите структури.

Обичайният калибър на вертебралните артерии е 3-5 mm, което е в пъти по-малко от калибъра на подключичните артерии, който е средно 9-12 mm. Тази разлика в диаметрите, както и почти правият ъгъл на отделяне на вертебралните артерии от подключичните са анатомична предпоставка за развитие на атеросклероза в остиопроксималните сегменти на вертебралните артерии с формиране на атеросклеротични плаки, които лесно могат да се превърнат в ембологенен източник, поради високото налягане в тази част на съда [5].

Хипо- или аплазията на вертебралните артерии, за които стана въпрос при вродените аномалии, могат да доведат до нарушение в кръвотока в съответната страна, което при здрави хора обикновено се компенсира от контралатералната артерия, която е компенсаторно уголемена. Има случаи, в които кръвотока в компенсиращата артерия е засегнат от някои от изброените по-горе фактори. Тогава се създава голяма предпоставка за развитие на исхемия [5].

Друг тип функционални нарушения, които могат да доведат до компрометиране кръвотока на вертебралните артерии, са т.нар. *кинкинг* и *койлинг*. И двете състояния са свързани с девиации в хода на артериите. Койлингът е

вродена съдова аномалия, вследствие на дефект в ембрионалното развитие. Изразява се в прекомерно удължаване и S-образно или спираловидно извиване на екстракраниалните сегменти на вертебралната артерия [8]. Сам по себе си койлингът не е патологично състояние, освен в случаите на насложена атеросклероза. Тогава могат да настъпят хемодинамични промени, водещи до симптоми от страна на пациента. *Кинкингът* е по-често срещано нарушение на хода на артерията. Представлява вид елонгация на даден сегмент с прегъване на лумена, при което се образува остър ъгъл < 90 градуса. Прегъването може да предизвика турбуленция на кръвотока, спад в налягането и улцерация на интимата. В определени случаи може да доведе до пълно прекъсване на кръвотока, често асоциирано с ротация на главата, по-често при ипсилатерално завъртане. Това често е предпоставка за поява на исхемия, която може да бъде преходна по типа на ТИА или трайна, предизвикваща мозъчен инфаркт. Кинкингът се наблюдава по-често при жени и при пациенти, при които вече има някаква друга изява на атеросклероза. Симптомите, които предизвиква прегъването на вертебралната артерия, са идентични с предизвиканите от атеросклеротичните плаки (замайване, световъртеж, синкоп, тинитус, дроп атаки и др.) [8, 9, 10].

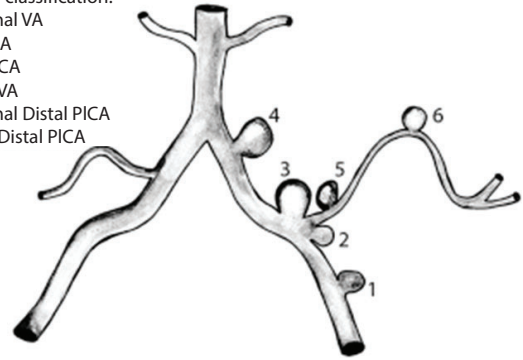
Дисекациите на вертебралните артерии са една от редките причини за мозъчен инфаркт при възрастни хора > 65-годишна възраст, но са най-честата такава за инфаркт при млади лица < 45 години. Възникват в резултат на разслояване на съдовата стена и проникване на кръв между слоевете. В зоната на дисекацията се образува хематом и е предпоставка за тромбоемболизъм. Разделят се на два основни вида – спонтанни и травматични. Предразполагащи фактори за спонтанните дисекации са неконтролираната АХ, васкулити, системни заболявания на съединителната тъкан (синдром на Marfan, васкулит на Ehlers-

Danlos, автозомно-доминантна поликистоза на бъбреците, *pseudoxanthoma elasticum*, фибромускуларна дисплазия и тип I на *osteogenesis imperfecta*), резките изпъвания в областта на шията, кихане, кашляне, йога и др. Травмите с тъп предмет, резките ротации на шията, хиропрактиката са най-честите причини за травматична дисекция на вертебралните артерии. Могат да засегнат както екстракраниалните, така и интракраниалните сегменти. Екстракраниалните обичайно възникват в дисталните сегменти на V3 и често обхващат началото на V4, тоест зоната на вертебралната артерия около атласа и аксиса. Интракраниалните дисекции са асоциирани с интракраниални хеморагии и са с по-лоша прогноза. Дисекциите на вертебралните артерии са причина за едва 2% от всички исхемични мозъчни инфаркти. При млади хора (35-45-годишна възраст) този процент обаче нараства от 10-25% [11].

Аневризмите на вертебралните артерии също са относително редки – едва 5% от всички аневризми, и са 1/3 от аневризмите на ВБС. По дефиниция аневризмата е нарушение в съдовата стена, водещо до формиране на аневризмален сак и разширение на артерията. Могат да бъдат вродени и придобити, истински и фалшиви. Стените на истинските аневризми са изградени от всички слоеве на съда – интима, медия и адвентиция, които са силно изтънени. Фалшивите, или наричани още псевдоаневризми, имат съдова стена, състояща се само от адвентиция и формени елементи на кръвта. По форма аневризмите се делят на вретеновидни (фузиформени), торбовидни (сакциформени) и дисекиращи. Торбовидните са най-често срещаните аневризми на ВБС. Вретеновидните се срещат предимно при възрастни лица с атеросклероза. Дисекиращите са относително редки и се асоциират с травматични увреждания. В клиничната практика се използва класификацията на Drake, Peerless и Hernesniemi, която разделя аневризмите на 6 групи според локацията им спрямо PICA (фиг. 1).

Aneurysm classification:

- 1 = Proximal VA
- 2 = PrePICA
- 3 = PostPICA
- 4 = Distal VA
- 5 = Proximal Distal PICA
- 6 = Distal Distal PICA



Фиг. 1.

Причините за придобитите вертебрални аневризми са различни. Най-често това са дегенеративни промени в съдовата стена, атеросклероза в съчетание с недобре контролирана АХ и наличие на предразполагащи фактори – **наследствени** (синдром на Марфан, глюкозидазен дефицит, алфа1-антитрипсинов дефицит, поликистозна болест на бъбреците, фибромускулна дисплазия) и **придобити** – хронични микротравми, възпалителни процеси (сифилис, болест на Takayasu, болест на Behcet, болест на Kawasaki, панартериитис нодоза, лупус еритематодес, септичен ендокардит, микотични инфекции и др.), тютюнопушене. Аневризмите на вертебралната артерия могат да се усложнят с руптура, стеноза или тромбоза. Стенотичните и тромбозиралите аневризми са с висок риск от дистални емболизации, предизвикващи ТИА или исхемичен мозъчен инфаркт [12].

Някои анатомични особености като фибромускулни влакна, лигаменти, остеофити, дискова херния, други прилежащи структури, могат да предизвикат механична компресия на вертебралната артерия при ротация на главата в някой от екстракраниалните ѝ сегменти. Тези от случаите, в които се развива вертебро-базиларна недостатъчност, предизвикана от механична компресия на ВА при ротация на главата, се дефинират като **синдром на Bow Hunter**. Най-често засягането е в областта на C1-C2, т.е. V3. Динамичната стеноза създава висок емболичен риск, поради предпоставка

за тромбообразуване в зоната на компресия [13, 14, 15].

Библиография

1. Cloud GC, Markus H.S. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *QJM*, 2003,96(1):27-54, <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcg003>.
2. Vasković J, Salvador F. Vertebral artery – course, segments, branches, Clinically oriented anatomy (7th ed), 2021, Philadelphia.
3. Шотеков П. Стаменова П. Съдови заболявания на нервната система. Неврология, второ издание, 2010, 268-272.
4. Tamayo A, Siermann T. Regulation of Blood Flow in the Cerebral Posterior Circulation by Parasympathetic Nerve Fibers: Physiological Background and Possible Clinical Implications in Patients With Vertebrobasilar Stroke. *Frontiers in Neurology, Parasympathetic Regulation of Posterior Circulation*, 2021, Vol. 12, article 660373
5. Хараланов Л. Гръбначна артерия в норма и варианти в развитието ѝ. Ембриология, дигногенеза и варианти на екстракраниалните шийни и мозъчни артерии, 2015, 48-73.
6. Хараланов Л. Базиларна артерия в норма и варианти в развитието ѝ. Ембриология, дигногенеза и варианти на екстракраниалните шийни и мозъчни артерии, 2015, 73-83.
7. Хараланов Л. Вилизиев кръг. Ембриология, дигногенеза и варианти на екстракраниалните шийни и мозъчни артерии. 2015, 48-73.
8. Desai B, Toole J, Kinks MD. Coils, and Carotids: A Review. *Stroke*. 1975;6:649-653.
9. Титянова Е, Стаменова П, Гиров К, и др. Национален консенсус за ултразвукова диагностика и поведение при екстракраниална каротидна патология. 11 март 2011 г., София. Рздел I.
10. Poindexter JM, Kumar R, Patel M, Claus R H. Management of kinkcdextracranial cerebral arteries. *Journal VAsc SUWG*, 1987;6:127-33.
11. Britt TB, Agarwal S. Vertebral Artery Dissection. *Stat Pearls Publishing*, 2021.
12. Lehto H, Niemela M, Kivisaari R, Laakso A. Intracranial Vertebral Artery Aneurysms: Clinical Features and Outcome of 190 Patients. *World Neurosurgery*, 2015; 84:2:380-389.
13. Go G, Hwang S, Park I. Rotational Vertebral Artery Compression: Bow Hunter's Syndrome. *J Korean Neurosurgical Society* 2013,54: 243-245.
14. Rastogi V, Rawls A, Moore O et al. Rare Etiology of Bow Hunter's Syndrome and Systematic Review of Literature. *Journal of Vascular and Interventional Neurology*, 2015;8: 7-16,
15. Neto A, Bittar R, Gattas G et al. Pathophysiology and Diagnosis of Vertebrobasilar Insufficiency: A Review of the literature. *Pathophysiology and Diagnosis of VBI. Int Arch Otorhinolaryngol*, 2017;21:302-307.
16. Naylor R. Extracranial carotid and vertebral artery disease. *Oxford Medicine Online*, 2018. DOI: 10.1093/med/9780198784906.003.0778
17. Brott T, Halperin J, AbbaraS, et al. Management of atherosclerotic risk factors in patients with vertebral artery disease, *Guideline on the Management of Patients with Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease*, 2011.