

## АТЕРОМА ДУГИ АОРТЫ КАК ПРИЧИНА ФАТАЛЬНОЙ СИСТЕМНОЙ ЭМБОЛИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

3.1.15 – Сердечно-сосудистая хирургия  
(медицинские науки)  
3.1.25 – Лучевая диагностика  
(медицинские науки)

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- атерома дуги аорты
- эмболия
- ишемический инсульт
- чреспищеводная эхокардиография
- компьютерно-томографическая ангиография аорты
- артерио-артериальная эмболия

Рамазанов Г.Р., \*Ковалева Э.А., Коков Л.С., Михайлов И.П., Муслимов Р.Ш.

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

### АННОТАЦИЯ:

**Введение:** системная эмболия - жизнеугрожающее событие, которое можно определить как острую артериальную окклюзию конечностей или любых органов, включая головной и спинной мозг, а также сетчатку с клиническими и/или инструментальными признаками нарушения кровоснабжения. Атеромой аорты считают неравномерное утолщение ее интимы >2 мм. Атеросклеротические бляшки толщиной ≥4 мм с признаками изъязвления и/или подвижным компонентом - комплексные (осложнённые) атеромы аорты.

**Цель:** показать тактику ведения пациента с атеромой дуги аорты.

**Материал и методы:** представлен клинический пример атеромы дуги аорты, явившейся причиной фатальной системной эмболии.

**Результаты:** в данной статье описан случай атеромы дуги аорты у пациента, у которого несмотря на агрессивную двухкомпонентную антиагрегантную терапию в сочетании с антикоагулянтной терапией, а также применение аторвастатина за 8 суток произошло 3 клинически значимых тромботических события, закончившихся летальным исходом.

**Выводы:** определение источника артериальной эмболии позволяет выбрать оптимальную терапию. Атерома дуги аорты является причиной не только церебральной, но и системной эмболии. Терапевтическая стратегия лечения атеромы аорты - гиполипидемическая и антитромбоцитарная терапия. Возможность оперативного лечения атеромы дуги аорты необходимо рассмотреть у пациентов с повторными эмболическими событиями на фоне антитромбоцитарной терапии и при наличии мобильного компонента атеросклеротической бляшки.

**Для цитирования.** Рамазанов Г.Р., Ковалева Э.А., Коков Л.С., Михайлов И.П., Муслимов Р.Ш. «АТЕРОМА ДУГИ АОРТЫ КАК ПРИЧИНА ФАТАЛЬНОЙ СИСТЕМНОЙ ЭМБОЛИИ». Ж. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ. 2023; 17(3): 59–65.

\*Адрес для корреспонденции (Correspondence to): Ковалева Элла Александровна (Kovaleva Ella A.), e-mail: kovalevaea@sklif.mos.ru

## AORTIC ARCH ATHEROMA AS A CAUSE OF FATAL SYSTEMIC EMBOLISM (CASE REPORT)

Ramazanov G.R., \*Kovaleva E.A., Kokov L.S., Mikhailov I.P., Muslimov R.Sh.

*N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department*

### KEY-WORDS:

- aortic arch atheroma
- embolism
- ischemic stroke
- transesophageal echocardiography
- computed tomographic aortic angiography
- arterio-arterial embolism

### ABSTRACT:

**Introduction:** systemic embolism is a life-threatening event that can be defined as acute arterial occlusion of limbs or any organs, including the brain and spinal cord, as well as the retina, with clinical and/or instrumental signs of impaired blood supply. An aortic atheroma is considered an uneven thickening of its intima >2 mm. Atherosclerotic plaques >4 mm thick with signs of ulceration and/or a mobile component are complex (complicated) aortic atheromas.

**Aim:** was to show the tactics of managing of patient with aortic arch atheroma.

**Material and methods:** a case report of aortic arch atheroma, which was the cause of a fatal systemic embolism, is presented.

**Results:** this article describes a case report of atheroma of the aortic arch in a patient who, despite aggressive two-component antiplatelet therapy in combination with anticoagulant therapy, as well as the use of atorvastatin, had 3 clinically significant thrombotic events that ended in death within 8 days.

**Conclusions:** determining the source of arterial embolism allows you to choose the optimal therapy. Aortic arch atheroma is the cause of not only cerebral, but also systemic embolism. The therapeutic strategy for treatment of aortic atheroma is lipid-lowering and antiplatelet therapy. Possibility of surgical treatment of atheroma of the aortic arch should be considered in patients with repeated embolic events on the background of antiplatelet therapy and in the presence of a mobile component of atherosclerotic plaque.

### Введение

Системная эмболия (СЭ) - жизнеугрожающее событие, которое можно определить как острую артериальную окклюзию конечностей или любых органов, включая головной и спинной мозг, а также сетчатку с клиническими и/или инструментальными признаками нарушения кровоснабжения. Впервые термин «эмбол» применил Рудольф Вирхов в 1848 году [1]. Классическое представление о СЭ ставит среди ее причин на первое место фибрилляцию предсердий (ФП), внутрисердечные тромбы, инфаркт миокарда, аневризму левого желудочка, различные кардиопатии, врожденные и приобретенные пороки сердца [2,3].

Первым концепцию артерио-артериальной эмболии в 1951 г. сформулировал Fisher С.М. [4].

В 1957 году на примере двух пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) атеромы дуги аорты (АДА) была описана Winter W.J. как потенциальная причина церебральной эмболии [5].

Атеросклеротические бляшки (АСБ) могут образовываться в разных частях аорты, от дуги до грудного и брюшного отделов [6]. Атеромой аорты считают неравномерное утолщение ее интимы  $\geq 2$  мм. Атеросклеротические бляшки толщиной  $>4$  мм с признаками изъязвления и/или подвижным компонентом - комплексные (осложнённые) атеромы аорты [7,8]. В настоящее время установлено, что комплексная атеромы дуги аорты (АДА) является причиной развития инсульта и системной эмболии [9].

Основные методы диагностики АДА - чреспищеводная эхокардиография (ЧпЭхо-КГ) и компьютерно-томогра-

фическая ангиография (КТ-ангиография) [9]. Чреспищеводная эхокардиография обладает высокими чувствительностью и специфичностью, позволяет оценить толщину АСБ и наличие подвижного компонента и/или признаков изъязвления [9,10]. С помощью компьютерно-томографической ангиографии также можно надежно оценить толщину и локализацию АСБ в аорте, в том числе в областях, не визуализируемых при помощи ЧпЭхо-КГ (например, в дистальном отделе восходящей аорты) [9,11].

В настоящее время тактика лечения пациентов с АДА остается неясной: применяют одно- или двухкомпонентную антитромбоцитарную терапию и гиполипидемические препараты (статины) [12,13]. Однако такое лечение не снижает риск разрыва уже существующей АДА.

Цель данной статьи показать клинический случай атеромы дуги аорты, послужившей причиной развития инсульта и системной эмболии.

### Материал и методы

В статье будет представлен два клинический пример атеромы дуги аорты, явившейся причиной фатальной системной эмболии.

### Клинический пример

Пациент А., 61 года доставлен в приемное отделение с жалобами на интенсивную боль и локальное снижение температуры в левой верхней конечности, которые

остро развились за 10 часов до госпитализации. Пациент указывает на то, что схожий эпизод отмечал в левой нижней конечности около 4-х дней назад. По данным дуплексного сканирования артерий верхних и нижних конечностей выявлены эмболия левой подмышечной и глубокой бедренной артерий, атеросклероз сосудов нижних конечностей. В клиническом, биохимическом анализе крови отклонений не выявлено. По данным ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм, частота сердечных сокращений 84 в минуту.

Учитывая данные клинического осмотра (левая верхняя конечность бледная, температура левой кисти снижена, движения ограничены) с целью предотвращения риска развития ишемической гангрены, пациенту в экстренном порядке выполнено оперативное лечение - тромбэктомия из левой плечевой артерии. С целью профилактики ретромбоза назначена антикоагулянтная терапия (нефракционированный гепарин 5 тыс. ЕД подкожно 6 раз в сутки).

Через 24 часа пациент вновь отметил выраженную боль в левой нижней конечности и локальное снижение температуры в области левой стопы. Выполнена ультразвуковая доплерография подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, выявлены признаки тромбоза подколенной артерии, тромбоз одной из ветвей глубокой бедренной артерии без восстановления кровотока из голени.

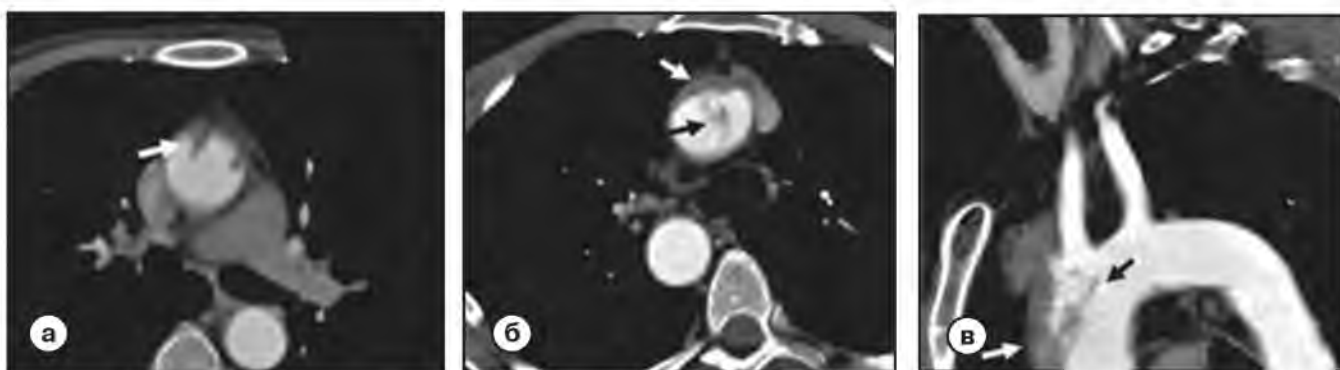
Таким образом, учитывая прогрессирующий характер ишемии, высокий риск развития ишемической гангрены левой нижней конечности в экстренном порядке была выполнена тромбэмболэктомия из левых подколенной артерии, артерии голени и глубокой артерии бедра. Послеоперационный период протекал без осложнений, кровообращение в нижних конечностях компенсировано, однако сохранялась ишемия левой стопы в виде локального снижения температуры и отсутствия пульсации дистальнее бедренной артерии. Пациенту была продолжена консервативная терапия

нефракционированным гепарином в дозе 5 тыс. ЕД подкожно 6 раз в сутки, аторвастатином 40 мг 1 раз в сутки.

Через 48 часов от момента поступления в стационар у пациента отмечено возникновение неврологического дефицита в виде тотальной афазии и правосторонней гемиплегии. Уровень бодрствования по шкале комы Глазго составил 15 баллов, выраженность неврологического дефицита по шкале NIHSS - 22 балла. Экстренно выполнена КТ головного мозга и КТ-ангиография интра- и экстракраниальных артерий, по данным которых острой церебральной ишемии не выявлено, по шкале ASPECTS 10 баллов, диагностированы окклюзия дистальных отделов M1 сегмента левой средней мозговой артерии (СМА), пристеночные и внутрисосудистые дефекты контрастирования с неровными контурами по передней стенке восходящего отдела дуги аорты размерами 42×15 мм, достигающие устья брахиоцефальных артерий; стенка аорты на указанном уровне серповидно утолщена до 5,0 мм (рис. 1,2).

Принято решение о выполнении тромбэктомии из M1 сегмента левой СМА. Пациент незамедлительно подан в рентгеноперационную, где под местной анестезией пациенту выполнена эндоваскулярная тромбаспирация из M1 сегмента левой СМА, достигнута степень реканализации mTICI 3. Через 2 часа после тромбэктомии у пациента отмечен регресс неврологического дефицита в виде восстановления силы в правых конечностях и частичного улучшения речи (сохранялась моторная афазия), NIHSS 8 баллов.

На 4-е сутки госпитализации выполнена компьютерная томография артерий нижних конечностей, по результатам которой выявлены атеросклероз артерий нижних конечностей, окклюзия ветвей глубокой артерии бедра слева (латеральной артерии, огибающей бедренную кость, глубокой ветви глубокой артерии бедра после отхождения одной прободающей ветви), окклюзия подколенной артерии, артерий голени. Учитывая про-



**Рис. 1.** Компьютерная томографическая ангиография экстракраниальных артерий.

*а, б - аксиальные срезы;*

*в - сагиттальная реконструкция.*

*В просвете восходящей аорты, исходя из ее передней стенки и распространяясь на начальные отделы дуги, определяется дополнительное образование - атерома размерами 6×35×45 мм (белые стрелки). При этом часть атеромы располагается в просвете аорты, и вероятнее всего представлена подвижным компонентом (черные стрелки).*



**Рис. 2.** Компьютерная томографическая ангиография интракраниальных артерий.  
*а - трехмерная реконструкция;*  
*б - фронтальная реконструкция - окклюзия М1 сегмента левой СМА (стрелка);*  
*в - аксиальный срез на уровне базальных ядер головного мозга - патологии не выявлено.*

грессирование ишемии левой нижней конечности, отсутствие положительной динамики на фоне консервативной терапии было принято решение о выполнении повторной тромбэктомии из бедренной, подколенной артерий и артерий голени. В послеоперационном периоде сохранялась ишемия левых голени и стопы в виде локального снижения температуры и цианоза, отсутствия пульсации дистальнее бедренной артерии. По данным контрольной КТ головного мозга через 24 часа после тромбэктомии из М1 сегмента левой СМА выявлены острые ишемические изменения в левой височной доле (до 3 см<sup>3</sup>), радиологических признаков геморрагической трансформации не установлено (**рис. 3**).

Далее пациенту назначена двойная антиагрегантная (ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки, клопидогрел 75 мг в сутки) и антикоагулянтная терапия (нефракционированный гепарин в дозе 25 тыс. ЕД в сутки через дозатор лекарственных средств с достижением целевого уровня активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) 39,2-41,2 с.), продолжена гиполипидемическая терапия (аторвастатин 40 мг 1 раз в сутки).

На 7-е сутки у пациента отмечена клиническая картина ишемической гангрены левой нижней конечности. Учитывая высокий риск развития гнойно-септических осложнений, нарастание сердечной и почечной недостаточности на фоне острой эндогенной интоксикации, пациенту по жизненным показаниям выполнено оперативное вмешательство в объеме ампутации левой нижней конечности до уровня нижней трети бедра.

На 8-е сутки госпитализации выполнена КТ головного мозга в динамике, по результатам которой выявлены ишемические изменения в левой гемисфере головного мозга объемом 190 см<sup>3</sup> (**рис. 3**). По сравнению с пре-

дыдущим исследованием отмечена выраженная отрицательная динамика. В неврологическом статусе - сознание ясное, сенсомоторная афазия, частичный парез взора вправо, слабость нижней половины мимической мускулатуры справа, дисфагия, правосторонние гемиплегия и гемигипестезия, NIHSS 24 балла.

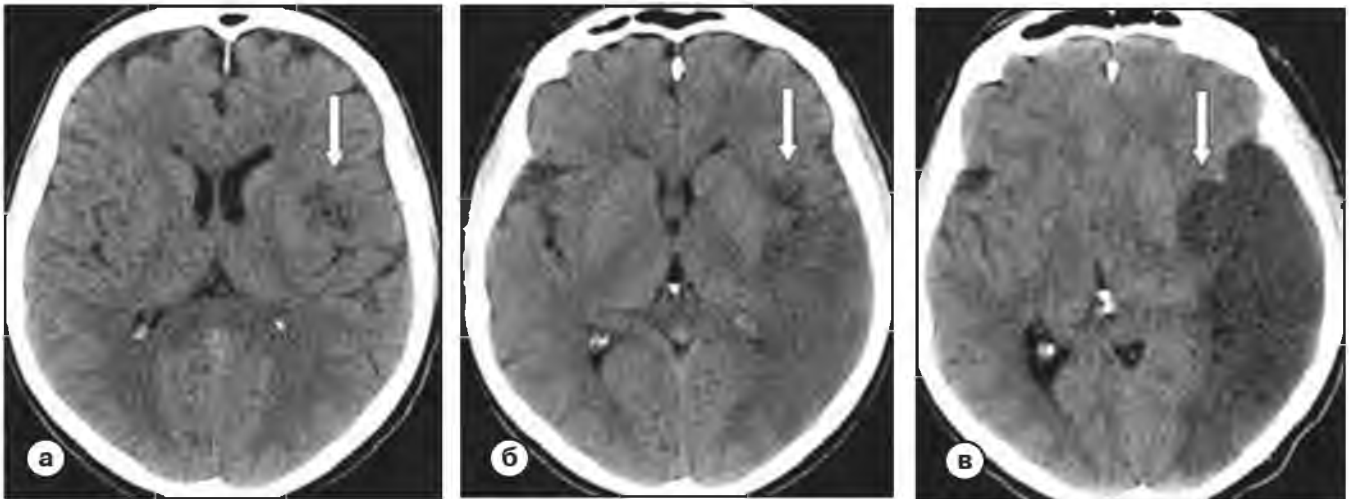
На 10-е сутки госпитализации у пациента отмечено снижение уровня бодрствования до сопора, ШКГ 10 баллов, по данным КТ головного мозга - формирование участка пониженной рентгеновской плотности объемом около 300 см<sup>3</sup> в сочетании с отеком левой гемисферы мозга и поперечной дислокацией вправо до 9 мм.

Состояние пациента прогрессивно ухудшалось, развились гнойно-септические осложнения, водно-электролитные и метаболические нарушения (гиперкалиемия, гиперазотемия, олигоанурия), в связи с чем с целью дезинтоксикации выполняли заместительную почечную терапию в виде продленной гемодиализации. Несмотря на проводимую терапию, на 13 сутки от момента поступления в стационар констатирована биологическая смерть пациента.

На патологоанатомической секции подтверждено наличие выраженного атеросклероза аорты с атероматозной бляшкой в ее дуге с фиксированным к ее покрышке тромбом. Также крупные атеросклеротические бляшки с пристеночными тромбами обнаружены в брюшном отделе аорты и правой сонной артерии.

### Обсуждение

Аорто-артериальная эмболия является одним из основных механизмов развития острой церебральной ишемии, а также ишемии конечностей, висцеральных органов, сетчатки и спинного мозга. Этот феномен в



**Рис. 3.** Компьютерная томография головного мозга в динамике.  
 а - через сутки после тромбэкстракции: зона пониженной плотности в левой височной доле объемом 3 см<sup>3</sup> (стрелка);  
 б - через 5 суток после тромбэкстракции: обширная зона пониженной рентгеновской плотности (зона ишемии) объемом 190 см<sup>3</sup> (стрелка);  
 в - через 7 суток после тромбэкстракции - формирование участка пониженной рентгеновской плотности объемом около 300 см<sup>3</sup> (стрелка) в сочетании с отеком левой гемисферы мозга, поперечной дислокацией вправо до 9 мм.

первую очередь связан с разрывом атеросклеротической бляшки не только на уровне восходящей части аорты и дуги, но и в проксимальном отделе нисходящей аорты.

Поскольку риск повторного эмболического события у пациентов с АДА высок, необходимо назначение вторичной профилактики [6]. Однако тактика антитромбоцитарной терапии у пациентов с атеромой аорты до сих пор остается неясной [8]. В настоящее время нет рандомизированных исследований, посвященных изучению эффективности антикоагулянтной терапии у пациентов с ИИ и АДА. Однако Dressler F.A. и соавт., (1998) продемонстрировали снижение частоты эмболических осложнений у пациентов с комплексными АДА на фоне антикоагулянтной терапии (варфарин) [14].

Ferrari E. и соавт., (1999) также установили, что применение антикоагулянтов значительно снижает риск эмболических событий у пациентов с АДА, в том числе при наличии мобильного компонента АСБ [15]. Однако объединенный анализ результатов исследований WARSS, ARCH и NAVIGATE ESUS не установил преимуществ антикоагулянтов над антиагрегантной терапией (ацетилсалициловая кислота и/или клопидогрел) у пациентов с АДА [13]. Кроме антитромбоцитарной терапии пациентам с АДА показана интенсивная гиполлипидемическая терапия (статины). В исследовании Tunick P.A. и соавт. (2002) установлено, что применение статинов у пациентов с АДА сопровождается достоверным снижением частоты эмболических событий по сравнению с больными, не получавшими гиполлипидемическую терапию (12% против 29%,  $p = 0,0004$ ) [16]. В нашем случае несмотря на агрессивную двухкомпонентную антиагрегантную терапию в сочетании с анти-

коагулянтной терапией, а также применение аторвастатина у пациента за 8 суток произошло 3 клинически значимых тромботических события, закончившихся летальным исходом.

В настоящее время ЧпЭхо-КГ является «золотым стандартом» диагностики АДА, а также методом выбора для верификации морфологических признаков АСБ с целью стратификации эмболического риска [9]. Чреспищеводная эхокардиография позволяет обнаружить АДА, определить эхогенность АСБ, обнаружить ее изъязвления и подвижные компоненты [17]. Возможные бронхиальные артефакты, а также инвазивный характер исследования, оператор-зависимость и необходимость в некоторых случаях выполнения седации, являются факторами, ограничивающими применение ЧпЭхо-КГ. В таких ситуациях для диагностики АДА применяют КТ-ангиографию или магнитно-резонансную ангиографию аорты.

Несмотря на то, что эндартерэктомия из дуги аорты не рекомендована всем пациентам с АДА в связи с повышенным риском интраоперационного инсульта, возможность ее выполнения необходимо рассмотреть при наличии мобильного компонента АСБ и у больных с повторными эмболическими событиями на фоне антитромбоцитарной терапии [18,19]. Arko F.R. и соавт. (1999) описали 23 случая эндартерэктомии атеромы аорты с мобильным компонентом у пациентов с эмболическими событиями в анамнезе с последующим назначением варфарина [20].

Lancaster G. и соавт. (2002) успешно выполнили протезирование дуги аорты пациенту с повторными острыми нарушениями мозгового кровообращения на фоне АДА [21].

## Выводы

Определение источника артериальной эмболии позволяет выбрать оптимальную терапию. Атерома дуги аорты является причиной не только церебральной, но и системной эмболии. Терапевтическая стратегия лече-

ния атеромы аорты - гипополипидемическая и антитромбоцитарная терапия. Возможность оперативного лечения атеромы дуги аорты необходимо рассмотреть у пациентов с повторными эмболическими событиями на фоне антитромбоцитарной терапии и при наличии мобильного компонента атеросклеротической бляшки. ■

## Список литературы/References

1. Virchow R. *Gesammelte Abhandlungen zur Wissenschaftlichen Medtzin*. Frankfurt, Germany: Medinger Sohn; 1856.
2. Bekwelem W, Connolly SJ, Halperin JL, et al. Extracranial Systemic Embolic Events in Patients with Non-valvular Atrial Fibrillation: Incidence, Risk Factors, and Outcomes. *Circulation*. 2015; 132(9): 796-803. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.114.013243>
3. Expert Panels on Vascular Imaging and Cardiac Imaging, Parenti VG, Vijay K, et al. ACR Appropriateness Criteria® Workup of Noncerebral Systemic Arterial Embolic Source. *J Am Coll Radiol*. 2023; 20(5S): S285-S300. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2023.02.005>
4. Fisher CM. Occlusion of the internal carotid artery. *AMA Arch Neurol Psychiatry*. 1951; 65(3): 346-377. <https://doi.org/10.1001/archneurpsyc.1951.02320030083009>
5. Winter WJ Jr. Atheromatous emboli; a cause of cerebral infarction; report of two cases. *AMA Arch Pathol*. 1957; 64(2): 137-142.
6. Alghamdi FA, AlShehri SA, Maghraby NH, et al. A Cerebrovascular Incident Secondary to Extensive Aortic Arch Atheroma. *Cureus*. 2022; 14(9): e28954. <https://doi.org/10.7759/cureus.28954>
7. Di Tullio MR, Sacco RL, Gersony D, et al. Aortic atheromas and acute ischemic stroke: A transesophageal echocardiographic study in an ethnically mixed population. *Neurology*. 1996; 46(6): 1560-1566. <https://doi.org/10.1212/wnl.46.6.1560>
8. Рамазанов Г.Р., Трофимова А.Н., Ковалева Э.А., Шевченко Е.В. Атерома дуги аорты как источник артерио-артериальной эмболии и ишемического инсульта. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ». *Реабилитация, Врач и Здоровье*. 2023; 13(2): 31-39.   
Ramazanov GR, Trofimova AN, Kovaleva EA, Shevchenko EV. Aortic arch atheroma as a source of arterio-arterial embolism and ischemic stroke. Bulletin of the Medical Institute «REAVIZ». *Rehabilitation, Doctor and Health*. 2023; 13(2): 31-39 [In Russ]. <https://doi.org/10.20340/vmi-rvz.2023.2.CLIN.1>
9. Viedma-Guiard E, Guidoux C, Amarenco P, Meseguer E. Aortic Sources of Embolism. *Front Neurol*. 2021; 11: 606663. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.606663>
10. Jansen Klomp WW, Brandon Bravo Bruinsma GJ, van 't Hof AW, et al. Imaging techniques for diagnosis of thoracic aortic atherosclerosis. *Int J Vasc Med*. 2016; 2016: 4726094. <http://doi.org/1155/2016/4726094>
11. Barazangi N, Wintermark M, Lease K, et al. Comparison of computed tomography angiography and transesophageal echocardiography for evaluating aortic arch disease. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2011; 20(5): 436-442. <http://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2010.02.016>
12. Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, et al. A comparison of two LDL cholesterol targets after ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2020; 382(1): 9. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa1910355>
13. Ntaios G, Pearce LA, Meseguer E, et al. Aortic Arch Atherosclerosis in Patients with Embolic Stroke of Undetermined Source: An Exploratory Analysis of the NAVIGATE ESUS Trial. *Stroke*. 2019; 50(11): 3184-3190. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.119.025813>
14. Dressler FA, Craig WR, Castello R, Labovitz AJ. Mobile aortic atheroma and systemic emboli: efficacy of anticoagulation and influence of plaque morphology on recurrent stroke. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 31(1): 34-38. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(97\)00449-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(97)00449-x)
15. Ferrari E, Vidal R, Chevallier T, Baudouy M. Atherosclerosis of the thoracic aorta and aortic debris as a marker of poor prognosis: benefit of oral anticoagulants. *J Am Coll Cardiol*. 1999; 33(5): 1317-1322. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(99\)00003-0](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(99)00003-0)
16. Tunick PA, Nayar AC, Goodkin GM, et al. Effect of treatment on the incidence of stroke and other emboli in 519 patients with severe thoracic aortic plaque. *Am J Cardiol*. 2002; 90(12): 1320-1325. [https://doi.org/10.1016/s0002-9149\(02\)02870-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9149(02)02870-9)
17. Suzuki M, Furuya K, Ozawa M, et al. Complex aortic arch atherosclerosis in acute ischemic stroke patients with non-valvular atrial fibrillation. *J Atheroscler Thromb*. 2021; 28(7): 776-785. <https://doi.org/10.5551/jat.58339>
18. Song JY, Choi JB, Kim JH, et al. Aortic Arch Endarterectomy Associated with On-Pump Cardiac Surgery in Patients with a Mobile Arch Atheroma. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019; 52(2): 112-115.

<https://doi.org/10.5090/kjtcs.2019.52.2.112>

19. Muehrcke DD, Grima RA, Nissen SE, Cosgrove DM. 3rd. Recurrent cerebral vascular accidents are an indication for ascending aortic endarterectomy. *Ann Thorac Surg.* 1996; 61(5): 1516-1518.

[https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)01105-6](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)01105-6)

20. Arko FR, Fritcher S, Mettauer M, et al. Mobile

atheroma of the aortic arch and the risk of carotid artery disease. *Am J Surg.* 1999; 178(3): 206-208.

[https://doi.org/10.1016/s0002-9610\(99\)00115-4](https://doi.org/10.1016/s0002-9610(99)00115-4)

21. Lancaster G, Lovoulos CJ, Moussouttas M, et al. Aortic arch replacement for recurrent cerebral embolization. *Ann Thorac Surg.* 2002; 73(1): 291-294.

[https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(01\)03010-7](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(01)03010-7)

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

**РАМАЗАНОВ ГАНИПА РАМАЗАНОВИЧ** - [ORCID: 0000-0001-6824-4114]

к.м.н., заместитель директора - руководитель регионально-сосудистого центра, заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», 129090 Российская Федерация, г. Москва, Б. Сухаревская пл., 3;

**КОВАЛЕВА ЭЛЛА АЛЕКСАНДРОВНА** - [ORCID: 0000-0002-8490-1417]

к.м.н., старший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, старший преподаватель учебного отдела, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

129090 Российская Федерация, г. Москва, Б. Сухаревская пл., 3;

**КОКОВ ЛЕОНИД СЕРГЕЕВИЧ** - [ORCID: 0000-0002-3167-3692]

академик РАН, д.м.н., профессор, заведующий научным отделом неотложной кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

129090 Российская Федерация, г. Москва, Б. Сухаревская пл., 3;

**МИХАЙЛОВ ИГОРЬ ПЕТРОВИЧ** - [ORCID: 0000-0003-0265-8685]

д.м.н., профессор, заведующий научным отделением неотложной сосудистой хирургии, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», 129090 Российская Федерация, г. Москва, Б. Сухаревская пл., 3;

**МУСЛИМОВ РУСТАМ ШАХИСМАИЛОВИЧ** - [ORCID: 0000-0002-5430-8524]

к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения лучевой диагностики, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», 129090 Российская Федерация, г. Москва, Б. Сухаревская пл., 3.

**Конфликт интересов, информация о клинической базе и финансировании**

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.