

# ОСТРЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ В КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

**Н.С. Зуева** – врач отд. РХМДил<sup>1</sup>, аспирант<sup>2</sup>  
**\*В.Д. Полянский** – врач-хирург отд. РХМДил<sup>1</sup>, аспирант<sup>2</sup>  
**И.Б. Коваленко** – к.м.н., зав.отд. РХМДил, зам. гл. врача<sup>1</sup>  
**Ж.Ю. Чефранова** – д.м.н., профессор, главный врач  
**С.С. Гришин** – врач-хирург отд. РХМДил<sup>1</sup>  
**М.С. Капранов** – врач-хирург отд. РХМДил<sup>1</sup>, аспирант<sup>4</sup>  
**Ю.А. Лыков** – студент<sup>3</sup>

<sup>1</sup> ОГБУЗ «Областная клиническая больница Святителя Иоасафа», Белгород, Россия

308007 Россия, г. Белгород, ул. Некрасова, 8/9

<sup>2</sup> НИУ «БелГУ», Гостеприимной Хирургии Белгород, Россия.

308015 Россия, г. Белгород, ул. Победы, 85

<sup>3</sup> НИУ «БелГУ»

308015 Россия, г. Белгород, ул. Победы, 85

<sup>4</sup> ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, кафедра Гостеприимной Хирургии №2 и НИИ Хирургической Гастроэнтерологии и эндоскопии, 117997 Россия, г. Москва, ул. Островитянова, 1

## КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- кардиоэмболический инсульт
- селективный тромболизис
- стентирование сонных артерий
- аспирационная тромбэктомия
- «время-до-лечения»
- баллонный гайд-катетер

## РЕЗЮМЕ:

В современной практике ишемический инсульт остается достаточно сложной для решения проблемой, занимая среди причин смерти одну из ведущих ролей. Развитие новых методов лечения, терапевтических алгоритмов, а также технический прогресс в сфере инструментального обеспечения операционной позволяют выполнять эндоваскулярные вмешательства в группе пациентов с кардиоэмболическим инсультом.

Представлено клиническое наблюдение успешного эндоваскулярного лечения пациента, находившегося на лечении в кардиохирургическом отделении Белгородской Областной Клинической Больницы им. Св. Иоасафа с кардиоэмболическим инсультом, развившимся в период подготовки пациента к оперативному лечению в объеме аорто-коронарного шунтирования.

**Материалы и методы:** пациент А., 59 лет, с диагнозом: «ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. ПИКС (ОИМ в сентябре 2014 г.). Стенозирующий коронаросклероз по данным коронароангиографии (КАГ), гемодинамически значимый. Гипертоническая болезнь III ст., 2 ст., с поражением сердца и сосудов головного мозга, с достижением целевого уровня артериального давления (АД). Сахарный диабет 2 тип, вторично инсулинозависимый, ст. субкомпенсации. Риск 4. ХСН II А. ФК III. ЖКБ. Калькулезный холецистит, вне обострения». 05.02.15 – у пациента развилась клиника ишемического инсульта в левой гемисфере головного мозга. Пациенту в экстренном порядке выполнено: спиральная компьютерная томография (СКТ) головного мозга, СКТ-ангиография магистральных артерий головы (МАГ), прямая ангиография МАГ. Выявлено: окклюзия левой ОСА в проксимальной трети, кровотоков ТICI - 0, заполнение левых СМА и ПМА происходит из системы правой ВСА через ПСА. Пациенту выполнено: реканализация окклюзии, тромбэктомия из левой ОСА, стентирование левой ВСА-ОСА, селективный тромболизис левой СМА.

**Результаты:** «время-до-лечения» составило 4 часа 15 мин. Выполненное эндоваскулярное вмешательство привело к регрессу неврологической симптоматики.

**Выводы:** использование эндоваскулярных методов лечения кардиоэмболического инсульта позволяет уменьшить неврологический дефицит, что значительно улучшает качество жизни пациентов данной группы.

## ACUTE ISCHEMIC STROKE IN CARDIOLOGIC PRACTICE (CASE REPORT)

**Zueva N.S.** – MD<sup>1</sup>, post-graduate<sup>2</sup>  
**\*Polyansky V.D.** – MD<sup>1</sup>, post-graduate<sup>2</sup>  
**Kovalenko I.B.** – MD, PhD<sup>1</sup>  
**Chefranova Zh.Y.** – MD, PhD, professor, chief of medicine<sup>1</sup>  
**Grishin S.S.** – MD<sup>1</sup>  
**Kapranov M.S.** – MD<sup>1</sup>, post-graduate<sup>4</sup>  
**Lykov Y.A.** – student<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Belgorod Regional Clinical Hospital named after St.Iosaf 8/9, Nekrasova str., Belgorod, Russian Federation, 308007

<sup>2</sup> Belgorod National Research University Chair of Hospital Surgery

85, Pobedy str., Belgorod, Russian Federation, 308015

<sup>3</sup> Belgorod National Research University

85, Pobedy str., Belgorod, Russian Federation, 308015

<sup>4</sup> Pirogov Russian National Research Medical University

1, Ostrovityanova str., Moscow, Russian Federation, 308015

\*Адрес для корреспонденции (Correspondence to): Полянский Вячеслав Дмитриевич (Polyansky V.D.), e-mail: slaer@inbox.ru

**KEY-WORDS:**

- cardioembolic stroke
- selective thrombolysis
- carotid stenting
- aspiration thrombectomy
- «time-to-treatment»
- balloon guide-catheter

**ABSTRACT:**

In clinical practice, ischemic stroke still remains a difficult problem, being in most leading causes of death. Development of new treatments, founding of new therapeutic algorithmes and untiringly technical progress in sphere of instrumental support of operation-room allow to proceed endovascular intervention in group of patients with cardioembolic stroke.

Case report presents successful endovascular treatment of patient from cardio-surgical department of Belgorod Region Clinical Hospital named after St. Ioasaf, with cardioembolic stroke, onset in pre-operative period (before aorto-coronary bypass).

**Materials and methods:** patient A., 59 years, diagnosis: «Ischemic heart disease. Exertional angina FC II. Post-infarction cardiosclerosis. (AMI in September 2014). Stenosis of coronary arteries according to coronary angiography (CAG), hemodynamically significant. Hypertensive heart disease III st., 2 degree, with the defeat of the heart and blood vessels of the brain, with the achievement of target blood pressure (BP). Diabetes mellitus type 2, the second insulin-dependent, stage subcompensation. Risk factor 4. congestive heart failure 2a class, functional class III. Chronic gallstone disease. Chronic calculous cholecystitis without exacerbation». 05.02.15 – onset of ischemic stroke in left hemisphere of brain. Patient urgently underwent: multislice computed tomography (MSCT), MSCT-angiography of main brain arteries, direct angiography of main brain arteries. Survey showed: occlusion of proximal third of left common carotid artery (CCA) with TICI-0 blood flow; left middle cerebral artery (MCA) and anterior cerebral artery (ACA) were filled threw anterior communicating artery (ACoA) from right internal carotid artery (ICA). Patient underwent: recanalization of occlusion, thrombectomy from left CCA, stenting of CCA-ICA segment, selective thrombolytic therapy into left MCA.

**Results:** «Time-To-Treatment» was 4 hours 15 minutes. Made endovascular treatment leded to regression of neurological deficit.

**Conclusions:** the use of endovascular methods in patients with cardioembolic stroke can decrease neurological deficit and increase quality of life of patients in this group.

**Введение**

Сосудистые заболевания головного мозга являются актуальной медицинской и социальной проблемой. В структуре общей смертности цереброваскулярные заболевания занимают 21,4%. Смертность от инсульта увеличилась более чем на 30% за последние 10 лет. Инсульт во всем мире ежегодно поражает от 5,6 до 6,6 млн человек, а по данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) – с 2002 года по 2012 год, количество смертей в год от инсульта возросло с 5,7 млн до 6,7 млн [1]. Каждые 1,5 мин в России у кого-то впервые развивается инсульт. Помимо высокой летальности данное заболевание приводит к стойким нарушениям трудоспособности – от 15 до 30% пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), остаются стойкими инвалидами [2,3]. Первое упоминание о кардиоэмболическом инсульте (КЭИ) датируется 1875 годом, когда Gower описал одного пациента с эмболией в левую среднюю мозговую артерию (СМА) и артерию сетчатки [4]. Широкое внедрение кардиологических методов диагностики в клиническую ангионеврологическую практику значительно обогатило знания о состоянии сердца у пациентов с ишемическим инсультом и способствовало углублению понимания роли сердца в генезе этого заболевания [5]. Таким образом, с середины XX века полагали, что только 3–8% ишемических инсультов обусловлены кардиогенной эмболией, к концу XX века кардиоэмболический механизм возникновения инсульта в исследуемых группах составил уже 23,5%, а в начале XXI века данные регистров инсульта свиде-

тельствуют о том, что до 40% ишемических инсультов формируются в результате кардиальной патологии [6,7,8].

В соответствии с классификацией J.P. Hanna, A.J. Furlan (1995) основными источниками кардиоэмболического инсульта являются: патология камер сердца, патология клапанов сердца, а также варианты парадоксальной кардиоэмболии. Камеры сердца являются источником большинства кардиоэмболических инсультов [9]. Постинфарктные изменения левого желудочка являются второй по частоте причиной кардиогенной эмболии. Известно, что гипокинетичный сегмент способен вызвать внутрижелудочковые циркуляторные нарушения и приводит к образованию между трабекулами мелких тромбов с последующей их эмболией [10].

Процесс тромбообразования развивается в результате наличия триады предрасполагающих условий, выявленных Вирховым более 100 лет назад: область циркуляторного стаза, эндотелиальное повреждение и гиперкоагуляционный статус. Основным патогенетическим фактором является циркуляторный стаз, вызванный фокальной или глобальной акинезией или дискинезией, который ведет к активации коагуляционных каскадов с образованием красного (фибрин-зависимого богатого эритроцитами) тромба. Дополнительным фактором являются эндотелиальные изменения, которые представляют собой очаг для запуска каскадов коагуляции, активации тромбоцитов и их адгезии. Резидуальный тромб, как и поверхность свежего тром-

ба, высокотромбогенен. Тромб создает внутрисосудистые неровности, ведущие к возникновению регионов повышенной турбулентности, что способствует активации и отложению тромбоцитов. После образования тромба взаимодействие гидравлических сил потока крови и адгезивных сил тромба определяет риск последующей эмболизации [9].

Диагностика КЭИ базируется на следующих трех критериях[6]:

- 1) наличие установленного кардиального повреждения с высоким эмбологенным потенциалом (острый инфаркт миокарда и ревматический митральный стеноз с мерцательной аритмией);
- 2) внезапное появление максимальных по выраженности неврологических симптомов;
- 3) анамнестические указания на системную эмболию.

Наряду с характерными клиническими признаками основными критериями КЭИ считаются наличие потенциального кардиального источника эмболии и отсутствие признаков стенозирующего поражения артерий головы [11,12,13].

По мнению некоторых авторов, эмболические инсульты кардиогенного генеза значительно чаще встречаются в бассейне левой внутренней сонной артерии, что связано с анатомическими особенностями строения ветвей дуги аорты [14].

В последнее десятилетие широкое распространение получили методики эндоваскулярного лечения пациентов с ишемическим инсультом, демонстрируя при этом высокие показатели эффективности [15,16]. На данный момент арсенал рентгенохирургических методов для лечения ишемического инсульта включает: селективный тромболитизис, баллонная ангиопластика и/или стентирование, механическая и аспирационная тромбэктомия. В зависимости от степени протяженности и локализации поражения брахиоцефальных артерий применимы данные методы и их комбинации [17]. Наиболее частым осложнением при вмешательствах на сонных артериях является дистальная эмболия, в большинстве случаев, в среднюю мозговую артерию [18].

### **Клиническое наблюдение**

Пациент А. 59 лет, находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении Белгородской Областной Клинической Больницы (БОКБ) им. Св. Иоасафа с 21.01.2015 г. по 31.01.2015 г. с диагнозом: ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. ПИКС (ОИМ в сентябре 2014 г). Стенозирующий гемодинамически значимый коронаросклероз по данным коронароангиографии (КАГ), Гипертоническая болезнь III ст., 2 ст., с поражением сердца и сосудов головного мозга, с достижением целевого уровня артериального давления (АД). Сахарный диабет 2 тип, вторично инсулинозависимый, ст. субкомпенсации. Риск 4. ХСН II А. ФК III. ЖКБ. Калькулезный холецистит, вне обострения.

По результатам выполненной коронарографии у пациента выявлено многососудистое поражение коронарного русла. Проведен консилиум в составе кардиохирурга, кардиолога, сосудистого хирурга, рентгенэндоваскулярного хирурга. Принято решение о необходимости оперативного лечения в объеме аортокоронарного шунтирования (АКШ).

Из проведенного обследования обращает на себя внимание:

- 1) ультразвуковое дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (УЗДС БЦА) – нестенозирующий атеросклероз экстракраниальных отделов БЦА;
- 2) эхокардиография (ЭХО-КГ) – нарушение локальной сократимости левого желудочка (ЛЖ). Снижение локальной сократимости ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ по I типу. Увеличение полости левого предсердия (ЛП), ЛЖ. Атеросклероз аорты с расширением ее на уровне синусов Вальсальвы, восходящего отдела. Аортальная недостаточность (АН) I ст. С ТАР +1,5 митральная недостаточность (МН) II ст. С ТМР +2. Легочная гипертензия;
- 3) ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС 65 в мин. ЭОС отклонена влево. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса (НБПНПГ). ЭКГ-признаки очагового фиброза переднесептальной и передней области ЛЖ. Изменения миокарда ЛЖ.

С целью подготовки к операции с 30.01.2015 г. отменен аспирин. Пациент госпитализирован в кардиохирургическое отделение для оперативного лечения 02.02.2015. Утром 05.02.2015 г. в 8 часов 20 минут у пациента отмечается ухудшение состояния, недоступность контакту, слабость в правых конечностях. Заподозрено острое нарушение мозгового кровообращения - вызван невролог, назначено обследование: спиральная компьютерная томография (СКТ) головного мозга, СКТ-ангиография магистральных артерий головы (МАГ). При осмотре: продуктивный контакт затруднен из-за моторной афазии, менингеальных знаков нет, отмечается асимметрия правой половины лица, активные движения в правых конечностях ограничены, правосторонний гемипарез до 3 баллов (по шкале оценки двигательного дефицита Zacharia), положительный симптом Бабинского справа, сухожильные рефлексы с рук и ног  $D \geq S$ , дыхание спонтанное, адекватное, АД = 160/100 мм рт. ст., ЧСС = 80 уд. в мин. В 8 часов 25 минут установлен предварительный диагноз: ОНМК по ишемическому типу в левой гемисфере головного мозга, моторная афазия, правосторонний гемипарез. При СКТ – ангиографии (8 часов 46 минут) определяется дефект контрастирования левых общей сонной артерии (ОСА), внутренней сонной артерии (ВСА). Левые СМА, передняя мозговая артерия (ПМА), правые СМА и ПМА, основная артерия, правая и левая задняя мозговые артерии (ЗМА), контрастируются удовлетворительно. Учитывая данные СКТ-ангиогра-



Рис. 1. Окклюзия ОСА в проксимальной трети.



Рис. 2. Заполнение левых СМА и ПМА через ПСА из правой ВСА.

фии, в экстренном порядке пациент доставлен в рентгеноперационную для проведения эндоваскулярного вмешательства. В 9 часов 30 минут под местной анестезией правосторонним бедренным доступом катетеризирован восходящий отдел аорты. В сочетании с местной анестезией в начале исследования для профилактики тромбообразования через катетер внутриаортально введено: 5 000 ЕД Sol. Heparini. С техническими сложностями из-за выраженной извитости брахиоцефального ствола (БЦС), выполнена ангиография МАГ, по данным которой определяется окклюзия ОСА слева в проксимальной трети, кровотоков ТICI - 0, заполнение СМА и ПМА происходит из системы правой ВСА через ПСА с задержкой контраста более 5 секунд (рис. 1,2). Контрастирование бассейна СМА неполноценно — отсутствуют теменные ветви. Учитывая объем, локализацию поражения и бесперспективность тромболитической терапии, принято решение о выполнении эндоваскулярной реваскуляризации. В 10 часов 10 минут под интубационным наркозом, баллонный гайд-катетер Cello заведен в среднюю треть левой ОСА. На ангиограмме определяется дефект контрастирования в виде тромба в дистальной трети левой ОСА с переходом на проксимальную треть ВСА, субтотальный стеноз в устье ВСА, окклюзия левой СМА в сегменте М-3, кровотоков ТICI - 1 (рис.3). Баллонный гайд-катетер Cello раздут. Выполнена аспирационная тромбэктомия через гайд-катетер - без результата. Затем, в дистальное русло левой ВСА введен проводник (D - 0,014", L - 180 см). В зону субтотального стеноза и тромба из ОСА в ВСА имплантирован стент CRISTALLO Ideale (D - 7 мм, L - 30 мм). Стент адаптирован однократным раздуванием баллонного сегмента катетера



Рис. 3. Тромб в дистальной трети левой ОСА с переходом на проксимальную треть ВСА, субтотальный стеноз в устье ВСА.

(D - 6 мм, L - 20 мм) давлением 7 атмосфер (рис.4). Далее, для профилактики микроэмболии, перед сдутием баллона гайд-катетера выполнена трехкратная аспирация, дебрис атеросклеротической бляшки не получен. На контрольной ангиографии определяется дефект контрастирования по проксимальному краю стента - ситуация расценена как миграция тромботических масс из-под ранее имплантированного стента. (рис.5). Баллон гайд-катетера Cello снова раздут. В зону дефекта контрастирования имплантирован вто-



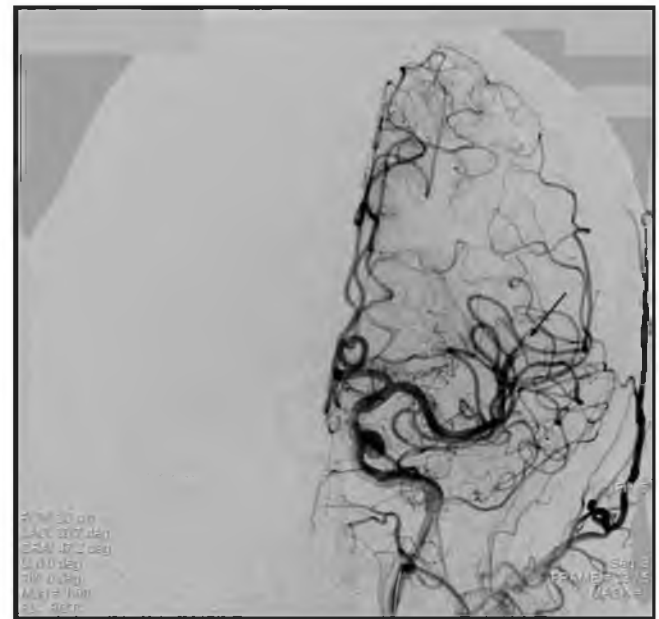
**Рис. 4.** Раздутый баллон гайд-катетера Cello в ОСА, имплантация стента в ОСА.



**Рис. 5.** Миграция тромботических масс из-под ранее имплантированного стента.



**Рис. 6.** Имплантация второго стента в левую ОСА.



**Рис. 7.** Эмбол в сегменте М-3 левой СМА.

рой стент CRISTALLO Ideale (D – 7 мм, L – 30 мм). Стент адаптирован однократным раздуванием баллонного сегмента катетера (D – 6 мм, L – 20 мм) давлением 7 атмосфер (рис.6). Выполнена трехкратная аспирация, дебрис атеросклеротической бляшки не получен. Баллон сдвиг. На контрольной ангиографии (11 часов 25 минут) стентированный сегмент артерии без особенностей, в левой СМА определяется миграция эмбола из сегмента М-3 в сегмент М-4 (рис. 7). Используя микрокатетер, заведенный на микропроводнике в сегмент М-4, выполнен селективный тромболизис (СЛТ)

15 мг Актилизе® (Boehringer Ingelheim) в течении 40 минут (рис. 8). На контрольной ангиографии (12 часов 45 минут) определяется окклюзия левой СМА в сегменте М-5 (рис. 9). В результате операции получен кровоток ТICI 2В. Оперативное вмешательство завершено. Результат расценен как положительный. В послеоперационном периоде по данным КТ головного мозга выявлена геморрагическая трансформация области ишемии в виде инфаркт-гематомы I типа, по данным УЗДС стенты проходимы, без гемодинамически значимых стенозов, церебральный кровоток в пределах нор-



Рис. 8. Микрокатетер, подведенный к эмболу, выполнение селективного тромболитика.

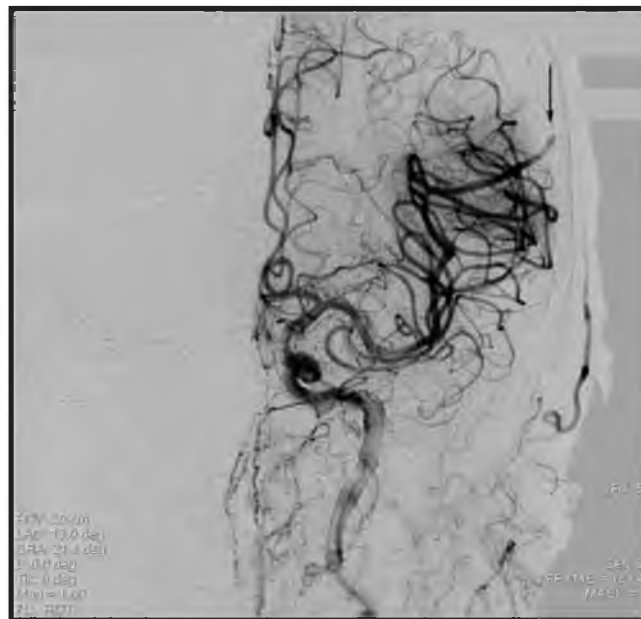


Рис. 9. Эмбол в сегменте М-5 левой СМА.

мы, отмечается постепенный регресс неврологической симптоматики. На вторые сутки разработана индивидуальная программа вторичной профилактики: гипотензивное, холестеринснижающее, клопидогрель. На 15-е сутки пациент выписан из стационара, в неврологическом статусе сохраняется легкий правосторонний гемипарез до 4 баллов, умеренная сенсо-моторная дисфазия, балл по шкале NIHSS - 6. Через месяц отмечается незначительная положительная динамика — правосторонний гемипарез до 4,5 баллов, сохраняется умеренная сенсо-моторная дисфазия. Кардиохирургическое вмешательство отсрочено на год.

### Обсуждение

«Время-до-лечения» («Time-to-treatment») – от момента манифестации клиники ОНМК, до момента реваскуляризации составило 4 часа 15 минут.

- 1 час 40 минут от начала клиники острого ишемического инсульта до восстановления кровотока по левым ОСА и ВСА ТICI - 1: обследование, верификация диагноза, выполнение селективной ангиографии, интубация и проведение наркоза;
- 1 час 15 минут: стентирование и баллонная адаптация стентированного сегмента левой ОСА-ВСА, восстановление кровотока ТICI - 2А;
- 1 час 25 минут: селективная катетеризация левой СМА, выполнение селективного тромболитика препаратом Актилизе® (Boehringer Ingelheim) в течение 40 минут, восстановление кровотока ТICI - 2В.

Данный клинический случай демонстрирует высокую эффективность рентгенэндоваскулярных методов лечения ишемического инсульта. Сочетание методик тромбэктомии, стентирования и селективного тромболитика обеспечили положительный результат. ■

### Список литературы / References

1. «10 ведущих причин смерти в мире». ВОЗ. Информационный бюллетень №310 от 05.2014.
2. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. М.: ООО Издательство «Медицинское информационное агентство». 2012; 298.  
Parfenov V.A., Khasanov D.R.. Ishemicheskii insult. [Ischemic stroke.] «Medicinskoe informacionnoe agenzov». 2012; 298 [In Russ].
3. Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Профилактика ише-

- мического инсульта. Рекомендации по антиромботической терапии (Под ред. З.А. Суслиной) М.: ИМА-ПРЕСС. 2014; 72.

Fonyakin A.V., Geras'kina L.A. Profilaktika ishemicheskogo insulta. Rekomendacii po antitromboticheskoy terapii. [Prophylaxis of ischemic stroke. Recommendations for antithrombotic therapy] (Pod redaktsiei Z.A. Suslinoy). M.: IMA-PRESS. 2014; 72.

4. Michael J. Schneck et al. Overview cardioembolic

stroke. Section 20.01.2015 <http://emedicine.medscape.com/article/1160370-overview#aw2aab6b2>

5. Wilterdink J.L., Furie K.L., Easton D. Cardiac evaluation of stroke patients. *Neurology* 1998; 51(3): 23-26.

6. Petty G.W., Brown R.D., Whisnant J.P. et al. Ischemic stroke subtypes. A populationbased study of functional outcome, survival and recurrence. *Stroke*. 2000; 31: 1062-1068.

7. Kelley R.E., Minagar A. Cardioembolic Stroke: An Update. *South Med J*. 2003; 96(4): 343-349.

8. Secades J.J. Citicoline: pharmacological and clinical review, 2010 update / J. Secades. *Revista de Neurologia*. 2011; 52(2): 1-62.

9. Кузнецов В.В., Егорова М.С. Фибрилляция предсердий как патогенетический механизм развития кардиоэмболического инсульта. *Неврология • Кардиология* 2011; 4(150): 46-69.

Kuznetsov V.V., Egorova M.S., Fibrillyacia predserdiy kak patogeneticheskiy mekhanizm razvitiya kardioembolicheskogo insulta. [Atrial fibrillation – a pathogenetic mechanism of cardioembolic stroke.] *Neurologia. Kardiologia*. 2011; 4(150): 46-49 [In Russ].

10. Mooe Th., Tienen D., Karp K., et al. Long-term follow-up of patients with anterior myocardial infarction complicated by left ventricular thrombus in the thrombolytic era. *Heart*. 1996; 75(3):252-6.

11. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики. М.: Интермедика. 2002; 208.

Vereshagin N.V., Piradov M.A., Suslina Z.A. (red). Insul't. Principi diagnostiki, lecheniya i profilaktiki. [Stroke: principles of diagnosis, treatment and prophylaxis.]. М, Intermedika, 2002: 208.

12. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение. *Consilium medicum*. 2001; 3(5): 218-221.

Suslina Z.A., Vereshagin N.V., Piradov M.A., Podtipi ishemicheskikh narusheniy mozgovogo krovoobrasheniya:

diagnostika i lechenie. [Subtypes of ischemic cerebrovascular disorder: diagnosis and treatment]. *Consilium medicum*. – 2001; 3(5): 218-221.

13. Albers G.W., Comess K.A., De Rook F.A. et al. Transesophageal echocardiographic findings in stroke subtypes. *Stroke*. 1994; 25: 23-28.

14. Ахмедов А.Д.-О. Каротидная эндартерэктомия у больных с высоким хирургическим риском. Дисс. канд. мед. Москва. 2014: 13.

Akhmedov A.D-O. Karotidnaya endarterektomiya u bol'nikh s visokim khirurgicheskim riskom. [Carotid endarterectomy in patients with high operation risk]. Diss. kand.med. Moskva. 2014;13 [In Russ].

15. Скворцова В.И., Волынский Ю.Д., Кириллов М.Г. и др. Первый опыт применения селективного внутриартериального тромболитика при лечении инсульта. *Диагностическая и интервенционная радиология*. М: «Радиология-пресс». 2007; 1(1): 47-58.

Skvortsova V.I., Volinskiy Y.D., Kirillov M.G. Perviy opit primeneniya selektivnogo vnutriarterialnogo trombolizisa pri lechenii insulta. [Selective intraarterial thrombolytic therapy in patients with ischemic stroke: first experience] *Dianosticeskaya I intervencionnaya radiologia*. М: «Radiologia-press». 2007; 1(1): 47-58 [In Russ].

16. Prabhakaran S., Ruff I., Bernstein R.A. Acute Stroke Intervention: a systematic review. *JAMA*. 2015; 313 (14): 1451-1462.

17. Solitaire T.M. Device randomized Data Update. Research MK1259102014B; 1-31.

18. Медведев Р.Б., Скрылев С.И. и др. Ишемические повреждения головного мозга при каротидном стентировании. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал им. акад. Б.В.Петровского*. 2014; 4: 47-52.

Medvedev R.B., Skrylev S.I. i dr. Ishemicheskie povrezhdeniya golovnogo mozga pri karotidnom stentirovanii. [Ischemic lesions of brain during carotid stenting.] *Klinicheskaya I eksperimentalnaya hirurgiya. Zhurnal im. akad. B.V. Petrovskogo*. 2014; 4: 47-52 [In Russ].