

ТРОМБЭКТОМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЗОМ БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИИ И СНИЖЕННЫМ УРОВНЕМ БОДРСТВОВАНИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Г.Р. Рамазанов – [ORCID: 0000-0001-6824-4114]

к.м.н., заведующий научным отделением неотложной неврологии и восстановительного лечения

Л.С. Коков – [ORCID: 0000-0002-3167-3692]

академик РАН, д.м.н., профессор, заведующий научным отделением лучевой диагностики

***Э.А. Ковалева** – [ORCID: 0000-0002-8490-1417]

к.м.н., старший преподаватель учебного отдела, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения

Х.В. Коригова – [ORCID: 0000-0002-9788-592X]

младший научный сотрудник научного отделения неотложной неврологии и восстановительного лечения, врач-невролог неврологического отделения для больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения

М.В. Пархоменко – [ORCID: 0000-0001-5408-6880]

заведующий отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения

С.С. Петриков – [ORCID: 0000-0003-3292-8789]

член-корреспондент РАН, д.м.н., профессор, директор

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»
129090 Российская Федерация, г. Москва, Б. Сухаревская пл., 3

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- тромбоз базилярной артерии
- ишемический инсульт
- тромбэктомия
- реперфузионная терапия

АННОТАЦИЯ:

Введение: тромбоз базилярной артерии (ТБА) является причиной около 1% ишемических инсультов (ИИ). Около 27% инсультов в заднем артериальном бассейне связаны с ТБА. Летальность при тромбозе базилярной артерии без реканализации достигает 85-95%. У 80,7% пациентов с ТБА в дебюте заболевания наблюдаются снижение уровня бодрствования, у 34% из них – до комы.

Цель: показать возможность выполнения тромбэктомии (ТЭ) у пациентов с тромбозом базилярной артерии и сниженным уровнем бодрствования, как единственного эффективного способа предотвращения летального исхода при данной патологии.

Материалы и методы: представлены два клинических примера успешной тромбэктомии из базилярной артерии у пациентов с инсультом и снижением уровня бодрствования до комы.

Результаты: в данной статье описаны два клинических наблюдения тромбэктомии у пациентов с ангиографически подтвержденным тромбозом базилярной артерии и угнетением уровня бодрствования в дебюте заболевания до умеренной комы. У двух представленных пациентов при помощи тромбэктомии удалось полностью восстановить проходимость базилярной артерии. У двух пациентов к 90-м суткам заболевания отмечены хорошие клинические исходы (модифицированная шкала Рэнкина 0-2 балла). Индекс мобильности Ривермид при выписке из стационара соответствовал 14 баллам, а индекс Бартел к 90 дню – полной независимости в быту от окружающих (от 90 до 100 баллов), что еще раз свидетельствует о том, что тромбэктомия при тромбозе базилярной артерии является не только жизнеспасающей процедурой, но и значительно улучшает функциональные и клинические исходы заболевания.

Выводы: тромбоз базилярной артерии – жизнеугрожающее состояние, требующее неотложного проведения реперфузионной терапии как единственно эффективного метода лечения. Проведение эндоваскулярного лечения при тромбозе базилярной артерии необходимо рассмотреть у всех пациентов независимо от снижения уровня бодрствования в дебюте заболевания, т.к. тромбэктомия является жизнеспасающей процедурой.

Для цитирования. Рамазанов Г.Р., Коков Л.С., Ковалева Э.А., Коригова Х.В., Пархоменко М.В., Петриков С.С. «ТРОМБЭКТОМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРОМБОЗОМ БАЗИЛЯРНОЙ АРТЕРИИ И СНИЖЕННЫМ УРОВНЕМ БОДРСТВОВАНИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)» Ж. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ. 2021;15(2): 55–64.

THROMBECTOMY IN PATIENTS WITH BASILAR ARTERY THROMBOSIS AND REDUCED CONSCIOUSNESS (CASE REPORT)

Ramazanov G.R. – [ORCID: 0000-0001-6824-4114]

MD, PhD

Kokov L.S. – [ORCID: 0000-0002-3167-3692]

MD, PhD, professor, academician of RAS

***Kovaleva E.A.** – [ORCID: 0000-0002-8490-1417]

MD, PhD

Korigova Kh.V. – [ORCID: 0000-0002-9788-592X]

MD

Parkhomenko M.V. – [ORCID: 0000-0001-5408-6880]

MD

Petrikov S.S. – [ORCID: 0000-0003-3292-8789]

MD, PhD, professor, corresponding member of RAS

*N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine of the Moscow Health Department
3, Bolshaya Sukharevskaya Square, Moscow, Russian Federation, 129090*

KEY-WORDS:

- basilar artery thrombosis
- ischemic stroke
- thrombectomy
- reperfusion therapy

ABSTRACT:

Introduction: basilar artery thrombosis (BAT) is the cause of about 1% of ischemic strokes (IS). About 27% of strokes in posterior circulation are associated with BAT. Mortality in BAT without recanalization reaches 85-95%. In 80.7% of patients with BAT at the onset of disease a decrease in level of consciousness is observed, in 34% of them – coma.

Aim: was to show the possibility of performing thrombectomy (TE) in patients with BAT and reduced level of consciousness as the only effective way to prevent death in this pathology.

Materials and methods: two case reports of successful TE from basilar artery in patients with IS and decrease in level of wakefulness to coma, are presented.

Results: article describes two successful cases of TE in patients with angiographically confirmed BAT and decrease in the level of consciousness to moderate coma at the onset of disease. In two presented patients, TE made a complete restoration of BA blood flow. Good clinical outcomes were noted in both patients by 90th day of disease (modified Rankin scale 0-2 points). The Rivermead mobility index at discharge from hospital was 14 points, and the Bartel index by 90th day – complete independence from others in everyday life (from 90 to 100 points), and that once again indicates that TE in BAT is not only a life-saving procedure, but significantly improves functional and clinical outcomes of disease.

Conclusions: basilar artery thrombosis is a life-threatening condition that requires urgent reperfusion therapy as the only effective method of treatment. Endovascular treatment for basilar artery thrombosis should be considered in all patients, regardless the decrease in the level of consciousness at the onset of disease, because thrombectomy is a life-saving procedure.

Введение

Тромбоз базилярной артерии (ТБА) является причиной около 1% ишемических инсультов (ИИ) [1]. Около 27% инсультов в заднем артериальном бассейне связаны с тромбозом базилярной артерии [2]. Тромбоз базилярной артерии в 2 раза чаще диагностируют у мужчин, чем у женщин [1,3]. Летальность при ТБА без реканализации достигает 85-95% [1,4].

Системная тромболитическая терапии (сТЛТ) при помощи rt-PA является эффективным и безопасным методом лечения ишемического инсульта. Одним из основных противопоказаний для проведения сТЛТ является тяжесть неврологического дефицита, оцениваемая по шкале National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), больше 25 баллов [5,6]. У 80,7% пациентов с ТБА в дебюте заболевания наблюдают снижение уровня бодрствования, у 34% из них – до комы, что может препятствовать проведению сТЛТ ввиду превышения допустимого балла по шкале NIHSS [7]. Другой

эффективный метод реперфузионной терапии при ИИ – тромбэктомия (ТЭ). Тяжесть инсульта, превышающая 25 баллов по NIHSS, не является препятствием для выполнения эндоваскулярного лечения. Однако, согласно действующим рекомендациям, выполнение тромбэктомии регламентировано только при инсульте вследствие тромбоза внутренней сонной и/или М1 сегмента средней мозговой артерий [8]. В то же время, результаты большого количества проспективных исследований выполнения ТЭ у пациентов с ОНМК по ишемическому типу в заднем артериальном бассейне показывают, что в случае успешной реканализации (mTICI (modified Thrombolysis in Cerebral Infarction) 2-b-3) летальность при тромбозе базилярной артерии снижается до 40% [9,10,11]. Цель работы – показать возможность выполнения тромбэктомии у пациентов с тромбозом базилярной артерии и сниженным уровнем бодрствования, как

единственного эффективного способа предотвращения летального исхода при данной патологии.

Материалы и методы

Представлены два клинических примера успешной тромбэктомии из базилярной артерии у пациентов с ишемическим инсультом и снижением уровня бодрствования до комы.

Клинический пример 1.

Пациент П., 68 лет доставлен в НИИСП им. Н.В. Склифосовского бригадой скорой медицинской помощи с диагнозом: острое нарушение мозгового кровообращения через 2 часа от начала заболевания. Учитывая угнетение уровня бодрствования до умеренной комы (по шкале комы Глазго (ШКГ) 6 баллов) и эпизод апноэ, пациенту выполнена интубация трахеи на догоспитальном этапе.

При поступлении – снижение уровня бодрствования до умеренной комы, ШКГ 6 баллов, зрачки D>S, реакция зрачков на свет снижена, NIHSS 34 балла. Дыхание через оротрахеальную трубку, артериальное давление (АД) 189/112 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 125 уд. в минуту. Масса тела 98 кг.

Пациенту начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

В клиническом анализе крови – снижение гемоглобина (118 г/л) и гематокрита (37,7%), в биохимическом анализе крови – гипергликемия (6,53 ммоль/л), повышение уровня креатинина (180,65 мкмоль/л) и мочевины (10,97 ммоль/л), в коагулологическом анализе снижен протромбин по Квику (49,8%), повышено

международное нормализованное отношение (МНО) до 1,61.

На ЭКГ – нормосистолическая форма фибрилляции предсердий (ФП).

При компьютерной томографии (КТ) головного мозга, выполненной через 128 минут от начала заболевания, выявлен косвенный признак тромбоза базилярной артерии – симптом гиперденсивной БА, рентгеновская плотность БА составила 58 единиц Хаунсфилда (HU), Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) 10 баллов.

При КТ-ангиографии (КТА) экстра- и интракраниальных артерий диагностированы окклюзия базилярной артерии с распространением на начальные отделы P1 сегмента левой задней мозговой артерии (ЗМА), окклюзия P2 сегмента правой ЗМА, аплазия задней соединительной артерии слева, гипоплазия задней соединительной артерии справа (**рис. 1**).

Учитывая выраженный неврологический дефицит (NIHSS 34 балла), проведение сТЛТ противопоказано. Пациент подан в рентгеноперационную с целью выполнения тромбэктомии. Через 151 минуту от начала заболевания и 31 минуту от момента госпитализации выполнена катетеризация бедренной артерии. При церебральной панангиографии подтверждена окклюзия базилярной артерии в области бифуркации и правой ЗМА в P2 сегменте, задняя соединительная артерия слева не контрастирована (**рис. 2а**). Выполнена двукратная тромбаспирация, получены тромботические массы.

При контрольной ангиографии – базилярная артерия проходима, левая ЗМА контрастируется в полном



Рис. 1. Компьютерная томография головного мозга и КТА интракраниальных артерий при поступлении в стационар. а – КТ головного мозга, аксиальный срез, стрелкой обозначена гиперденсивная БА;

б – трехмерная реконструкция КТА интракраниальных артерий, volume rendering technique (VTR): белой стрелкой отмечена окклюзия БА, красными – окклюзия ЗМА, синими – аплазия правой и гипоплазия левой задних соединительных артерий.

объеме, сохраняется окклюзия правой ЗМА в Р2 сегменте. После безуспешной попытки тромбаспирации из Р2 сегмента правой ЗМА выполнена успешная ТЭ стент-ретривером из данного сосуда. На контрольной ангиограмме через 40 минут от момента пункции бедренной артерии (через 191 минуту от начала заболевания и 71 минуту от момента госпитализации) достигнута полная реканализация (mTICI 3) базилярной артерии, а также левой и правой ЗМА (рис. 2б). Про-

цедуру тромбэктомии проводили под тотальной многокомпонентной анестезией. В послеоперационном периоде пациент находился в состоянии медикаментозной седации на ИВЛ.

Через 12 часов от момента достижения реканализации БА, прекращена медикаментозная седация и ИВЛ, выполнена экстубация трахеи. В неврологическом статусе сознание ясное (ШКГ 15 баллов), дизартрия легкой степени, незначительная асимметрия

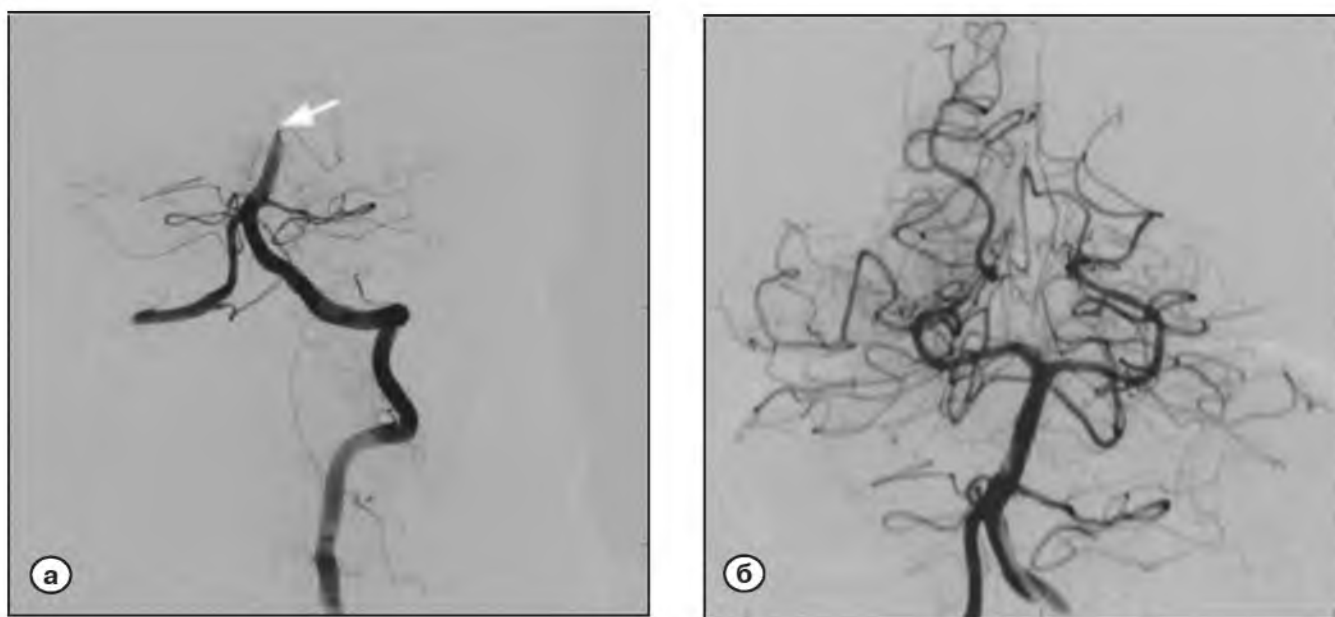


Рис. 2. Церебральная ангиография.
*а – до тромбаспирации: стрелкой показана окклюзия БА в области бифуркации;
 б – после оперативного вмешательства: кровоток восстановлен в полном объеме.*

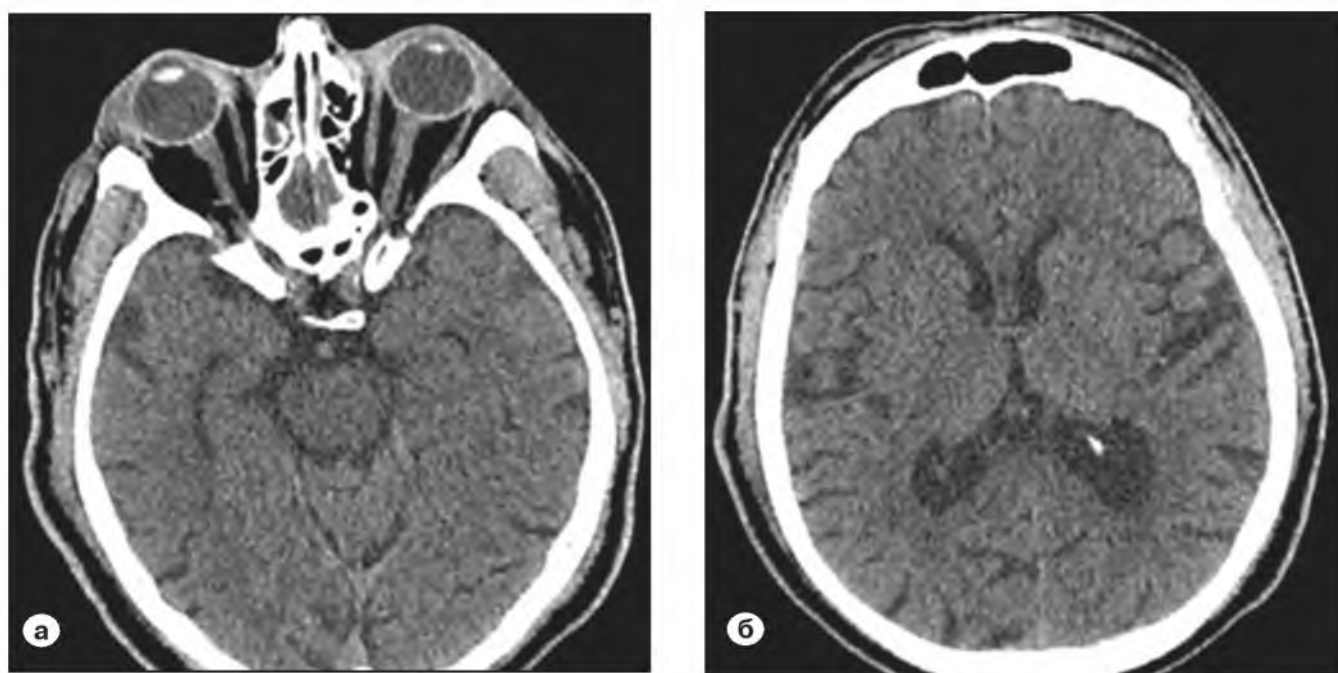


Рис. 3. Компьютерная томография головного мозга через 24 часа после ТЭ.
а, б – КТ головного мозга, аксиальные срезы, патологии не выявлено.

носогубных складок, левосторонний гемипарез до 4 баллов, NIHSS 4 балла. При контрольной КТ головного мозга (через 24 часа после тромбэктомии) геморрагической трансформации (ГТ) и очагов церебральной ишемии не выявлено; рентгеновская плотность БА 32 HU (рис. 3). Патогенетический вариант ишемического инсульта у пациента согласно критериям TOAST – кардиоэмболический (пароксизмальная форма ФП, CHA2Ds2-VASc 5, HAS BLED 4).

Через 72 часа от начала заболевания выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с времяпролетной МР артериографией интракраниальных сосудов – патологии не выявлено (рис. 4). На 10-е сутки состояние пациента с положительной динамикой: регресс двигательного дефицита, сохраняется дизартрия легкой степени и незначительная асимметрия носогубных складок, NIHSS 2 балла. За время госпитализации таких осложнений ОНМК, как

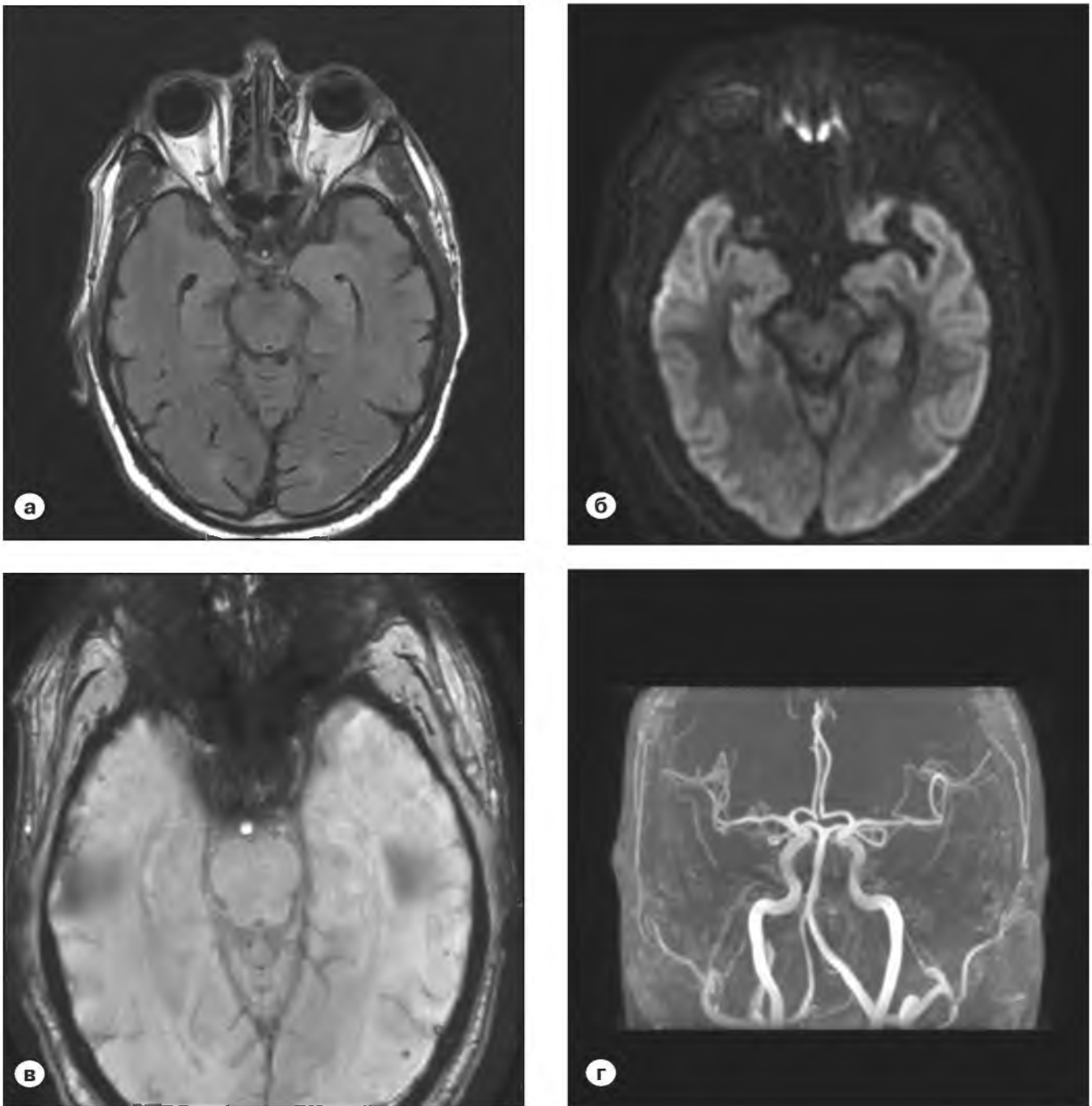


Рис. 4. Магнитно-резонансная томография головного мозга и времяпролетная МР артериография интракраниальных сосудов через 72 часа от начала заболевания.

а, б, в – МРТ головного мозга, аксиальные срезы, патологии не выявлены: а – FLAIR, б – DWI, в – T2 star weighted angiography; г – времяпролетная МР артериография интракраниальных сосудов, без патологии.

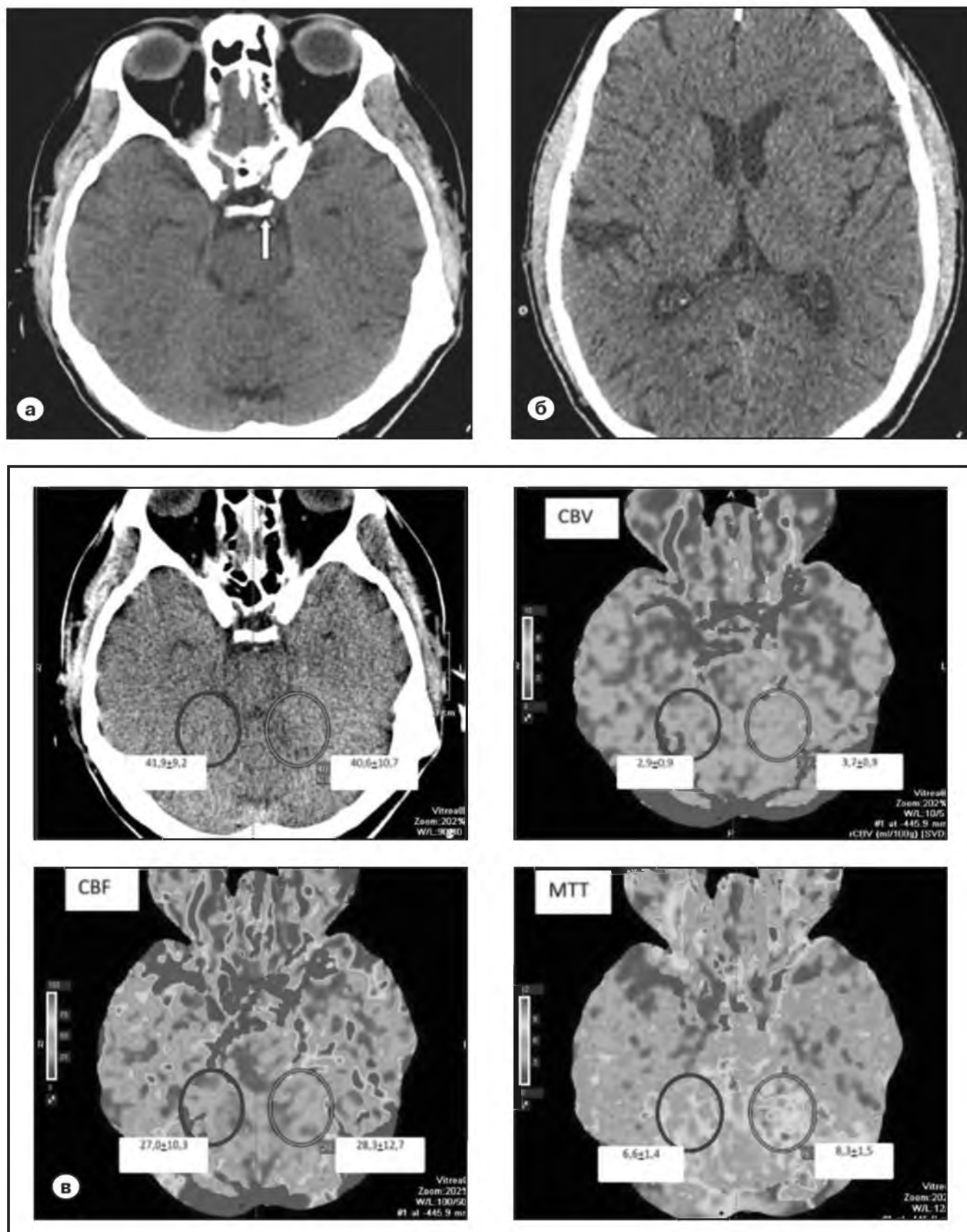


Рис. 5. Компьютерная томография головного мозга при поступлении в стационар.
 а, б– КТ головного мозга, аксиальные срезы: а – стрелкой обозначена гиперденсивная БА;
 в – перфузионная КТ головного мозга.

пневмония, дисфагия, пролежни, ТГВ и ТЭЛА выявлено не было. На 21-е сутки пациент с минимальным неврологическим дефицитом (дизартрия легкой степени, легкая асимметрия носогубных складок, NIHSS 2 балла, модифицированная шкала Рэнкина (mRS) 1 балл, индекс Бартел (BI) 100 баллов, индекс мобильности Ривермид (RMI) 14 баллов) выписан домой. В качестве вторичной профилактики ИИ назначен оральные антикоагулянт. К 90-м суткам NIHSS 1 балл, mRS 1 балл, BI 100 баллов, RMI 14 баллов.

Клинический пример 2.

Пациент П., 57 лет авиамедицинской бригадой СМП был доставлен в НИИСП им. Н.В. Склифосовского из другого стационара с диагнозом «инфаркт головного мозга, синдром вертебробазилярной артериальной системы».

Из анамнеза известно, что пациент проходил стационарное лечение по поводу злокачественного новообразования сигмовидной кишки (умеренно-дифференцированная аденокарцинома) T4vN1M0, стадия 3, осложнившегося обтурационной толстокишечной непроходимостью. Накануне произведена лапаротомия, выполнена субтотальная колэктомия. Родственники пациента сообщили, что за 5 часов 23 минуты до госпитализации у пациента появились речевые нарушения, нарушилось сознание. По результатам МРТ головного мозга, выполненного в другом стационаре, выявлены ишемические изменения ствола мозга и левого полушария мозжечка, при МР-ангиографии визуализирован тромбоз базилярной артерии.

При поступлении пациент в умеренной коме – ШКГ 6 баллов, NIHSS 34 балла, ИВЛ через оротрахеальную трубку, АД 130/70 мм рт. ст., ЧСС 66 уд. в минуту.

В клиническом анализе крови – снижение гемоглобина

(87,00 г/л) и гематокрита (25,6%), в биохимическом анализе – гипергликемия (10,31 ммоль/л), гипопро-теинемия (54,00 г/л), гипоальбуминемия (21,00 г/л).

По результатам КТ головного мозга, выполненной через 328 минут от начала заболевания, признаков патологии вещества головного мозга не выявлено, выявлен симптом гиперденсивной БА – рентгеновская плотность 48 HU, ASPECTS 10 баллов. Перфузионная КТ головного мозга выявила участки компенсированного снижения артериального кровотока в мосту, черве и левом полушарии мозжечка: показатели cerebral blood volume (CBV) и mean transit time (MTT) повышены в левом полушарии мозжечка (CBV слева 3,7 мл/100 грамм, справа – 2,9 мл/100 грамм, MTT слева 8,3 секунды, справа – 6,6 секунды), без снижения значения cerebral blood flow (CBF) (слева 28,3 мл/100 грамм/минуту, справа 27,0 мл/100 грамм/минуту); зона пониженной плотности не сформирована рентгеновская плотность слева 40,6 HU, справа 41,9 HU (рис. 5).

Проведение сТЛТ противопоказано ввиду тяжести состояния (NIHSS 34 балла), а также выполненного накануне оперативного вмешательства. Пациент подан в рентгеноперационную для выполнения тромбэктомии. Через 340 минут от начала заболевания и 27 минут от момента госпитализации выполнена катетеризация бедренной артерии. При церебральной панангиографии подтверждена окклюзия базилярной артерии в дистальной трети, правая ЗМА не контрастирована, слева визуализирован стеноз 90% в устье и стояние контрастного вещества (тромбоз) в V3 сегменте позвоночной артерии (ПА), окклюзия левой верхней мозжечковой артерии, левая ЗМА заполнена через левую заднюю соединительную артерию (рис. 6а). Выполнена

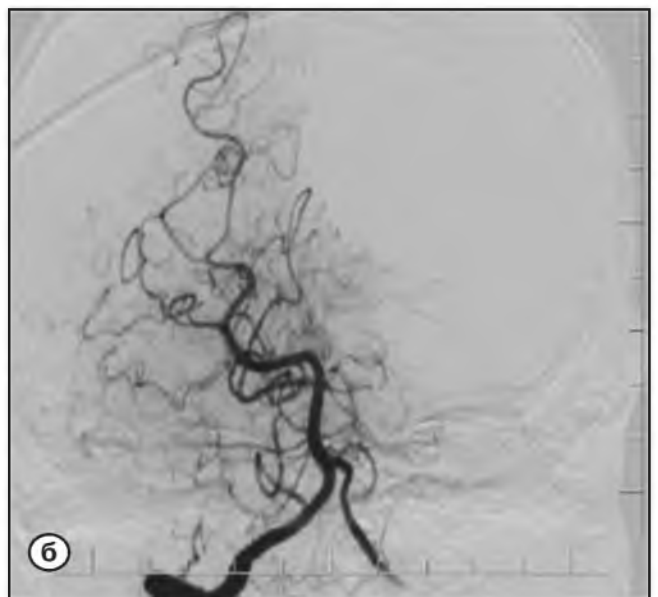


Рис. 6. Церебральная ангиография.

а – до тромбэктомии: стрелкой показана окклюзия БА в дистальной трети;

б – после оперативного вмешательства: кровоток полностью восстановлен.

тромбаспирация из базилярной артерии, правой ЗМА и левой верхней мозжечковой артерий, получены тромботические массы. На контрольной ангиограмме через 40 минут от момента пункции бедренной артерии (через 380 минут от начала заболевания и 67 минут от момента госпитализации) в полном объеме контрастированы БА, правая ЗМА, левая верхняя мозжечковая и левая ЗМА (из бассейна левой внутренней сонной артерии), степень реканализации составила mTICI 3 (рис. 6б). Процедуру тромбэктомии проводили под тотальной многокомпонентной анестезией. В послеоперационном периоде пациент находился в состоянии медикаментозной седации на ИВЛ. При контрольной КТ головного мозга (через 24 часа после реканализации) ГТ, очагов церебральной

ишемии и симптома гипертензивной БА не выявлено (рис. 7). Пациент в медикаментозной седации, NIHSS 34 балла.

При прекращении медикаментозной седации и попытке отключения ИВЛ, спонтанное дыхание не эффективно. На третьи сутки пациенту выполнена нижняя функционально-дилатационная трахеостомия. По результатам МРТ головного мозга выявлены подострые очаговые ишемические изменения в венстромедиальных отделах обоих таламусов, в стволовых структурах, в обеих гемисферах мозжечка и признаки петехиального геморрагического пропитывания левого зубчатого ядра (рис. 8). Пациент в медикаментозной седации, NIHSS 34 балла. При прекращении медикаментозной седации – психомоторное возбуждение.



Рис. 7. Компьютерная томография головного мозга через 24 часа после ТЭ. а,б – КТ головного мозга, аксиальные срезы, патологии не выявлено.

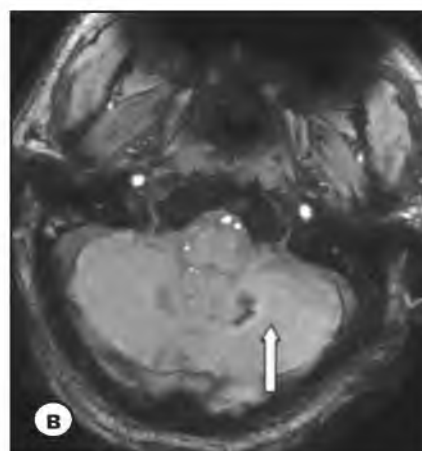
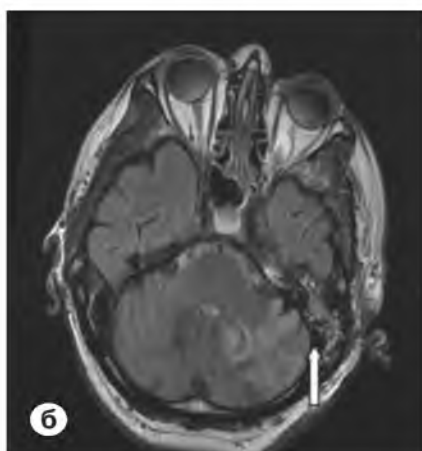
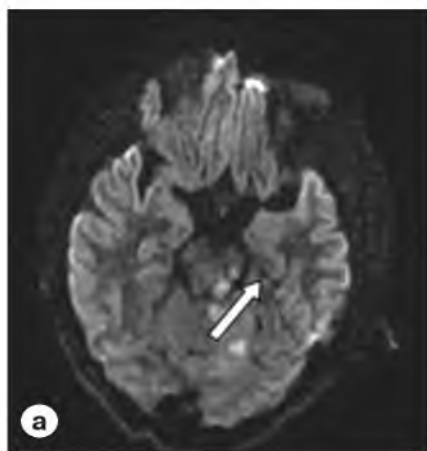


Рис. 8. Магнитно-резонансная томография головного мозга на третьи сутки госпитализации. а – DWI, аксиальный срез, стрелкой показаны ишемические изменения в стволе мозга; б – FLAIR, аксиальный срез, стрелка указывает на очаг ишемии в левом полушарии мозжечка; в – T2 star weighted angiography, обозначена зона петехиального геморрагического пропитывания левого зубчатого ядра.

На 9-е сутки прекращена медикаментозная седация, уровень сознания – глубокое оглушение, ШКГ 12 баллов, двусторонний птоз, тетрапарез (до 3 баллов справа, до 1 балла слева), NIHSS 14 баллов. Пациент переведен в спонтанный режим вентиляции ИВЛ. Несмотря на проводимую профилактику ТГВ (перебегающая пневмокомпрессия и подкожное введение НМГ) выявлен неокклюзионный тромбоз подколенной вены слева без признаков флотации. Патогенетический вариант ишемического инсульта установить не удалось.

На 12-е сутки после «респираторных тренировок» больной переведен на самостоятельное дыхание через трахеостомическую трубку с инсуффляцией увлажненного кислорода. На 28-е сутки, несмотря на проводимую профилактику (позиционирование, ранняя вертикализация, лечебная физкультура), выявлена двусторонняя пневмония, минимальный двусторонний гидроторакс, не требовавший дренирования. На 33-е сутки на фоне проводимой интенсивной терапии в неврологическом статусе – сознание ясное, ШКГ 15 баллов, двусторонний птоз, тетрапарез до 3 баллов, NIHSS 11 баллов. На 49-е сутки – разрешение гнойно-воспалительных осложнений. На 56-е сутки пациент в удовлетворительном состоянии с частичным регрессом неврологической симптоматики (офтальмопарез, птоз справа, дисфагия, тетрапарез до 3 баллов, NIHSS 11 баллов, mRS 3 балла, BI 65 баллов, RMI 7 баллов) переведен в реабилитационный центр. К 90-м суткам NIHSS 6 баллов, mRS 2 балла, BI 90 баллов, RMI 14 баллов.

Обсуждение

В данной статье описаны два клинических наблюдения тромбэктомии у пациентов с ангиографически подтвержденным тромбозом базилярной артерии и угнетением уровня бодрствования в дебюте заболевания до умеренной комы (ШКГ 6 баллов). У одного пациента был кардиоэмболический ишемический инсульт, а у другого не удалось установить патогенетический вариант – выставлен диагноз криптогенный ишемический инсульт. Следует отметить, что у второго пациента развился внутригоспитальный инсульт на фоне онкологического заболевания. Больной находился в другом стационаре, где отсутствовала возможность выполнения данной процедуры.

В дебюте заболевания у двух пациентов балл по NIHSS

составил 34, что явилось абсолютным противопоказанием к проведению сТЛТ. У двух представленных пациентов при помощи ТЭ удалось восстановить проходимость БА до степени mTICI 3. Среднее время от начала заболевания до реканализации составило 285,5 минут (min 191 минут, max 380 минут). Использование эндоваскулярных методов лечения позволяет достичь реканализации БА в 80-90% наблюдений [12].

У двух пациентов к 90-м суткам заболевания отмечены хорошие клинические исходы (mRS 0-2 балла). Индекс мобильности Ривермид при выписке из стационара соответствовал 14 баллам, а IV к 90 дню – полной независимости в быту от окружающих (от 90 до 100 баллов), что еще раз свидетельствует о том, что тромбэктомия при тромбозе базилярной артерии является не только жизнеспасающей процедурой, но и значительно улучшает функциональные и клинические исходы заболевания [5,11].

Наиболее частым осложнением реперфузионной терапии при лечении ишемического инсульта является симптомная геморрагическая трансформация.

У одного из представленных пациентов на фоне тромбэктомии развилась геморрагическая трансформация, которая была асимптомной, не сопровождалась нарастанием неврологического дефицита. Также следует отметить, что несмотря на развившуюся ГТ, неврологический статус к 90-м суткам заболевания соответствовал полной независимости в повседневной жизни от окружающих.

Нативная КТ головного мозга обладает низкой чувствительностью для выявления острого ишемического инсульта в заднем бассейне. Симптом гипертензивной базилярной артерии, диагностируемый у 66,7% пациентов и являющийся специфичным признаком ее тромбоза [13], был выявлен у двух пациентов.

Выводы

Тромбоз базилярной артерии – жизнеугрожающее состояние, требующее неотложного проведения реперфузионной терапии как единственно эффективного метода лечения. Проведение эндоваскулярного лечения при тромбозе базилярной артерии необходимо рассмотреть у всех пациентов независимо от снижения уровня бодрствования в дебюте заболевания, т.к. тромбэктомия является жизнеспасающей процедурой. ■

Список литературы/References

1. Reinemeyer NE, Tadi P, Lui F. Basilar Artery Thrombosis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 31, 2021. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532241/>
2. Ekker MS, Boot EM, Singhal AB, et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults. *Lancet Neurol.* 2018; 17(9): 790-801. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30233-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30233-3)
3. Ikram A, Zafar A. Basilar Artery Infarct. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; August 10, 2020. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551854/>
4. Gory B, Mazighi M, Labreuche J, et al. Predictors for Mortality after Mechanical Thrombectomy of Acute Basilar Artery Occlusion. *Cerebrovasc Dis.* 2018; 45(1-2): 61-67. <https://doi.org/10.1159/000486690>
5. Writing Group for the BASILAR Group, Zi W, Qiu Z, et al. Assessment of Endovascular Treatment for Acute Basilar Artery Occlusion via a Nationwide Prospective Registry. *JAMA Neurol.* 2020; 77(5): 561-573. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2020.0156>
6. Bracard S, Ducrocq X, Mas JL, et al. Mechanical thrombectomy after intravenous alteplase versus alteplase alone after stroke (THRACE): a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2016; 15(11): 1138-1147. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(16\)30177-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(16)30177-6)
7. Liu Z, Liebeskind DS. Basilar Artery Occlusion and Emerging Treatments. *Semin Neurol.* 2021; 41(1): 39-45. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722638>
8. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2019; 50(12): 344-418. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>
9. Baik SH, Park HJ, Kim JH, et al. Mechanical Thrombectomy in Subtypes of Basilar Artery Occlusion: Relationship to Recanalization Rate and Clinical Outcome. *Radiology.* 2019; 291(3): 730-737. <https://doi.org/10.1148/radiol.2019181924>
10. Weber R, Minnerup J, Nordmeyer H, et al. Thrombectomy in posterior circulation stroke: differences in procedures and outcome compared to anterior circulation stroke in the prospective multicentre REVASK registry. *Eur J Neurol.* 2019; 26(2): 299-305. <https://doi.org/10.1111/ene.13809>
11. Kang DH, Jung C, Yoon W, et al. Endovascular Thrombectomy for Acute Basilar Artery Occlusion: A Multi-center Retrospective Observational Study. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(14): 009419. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.009419>
12. Liu X, Dai Q, Ye R, et al. Endovascular treatment versus standard medical treatment for vertebrobasilar artery occlusion (BEST): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2020; 19(2): 115-122. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30395-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30395-3)
13. Potter JK, Clemente JD, Asimos AW. Hyperdense basilar artery identified on unenhanced head CT in three cases of pediatric basilar artery occlusion. *Am J Emerg Med.* 2021; 42: 221-224. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.11.055>