



УДК 616.831-005.4

**ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОДТИПА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА****TREATMENT TACTICS IN PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD
OF ATHEROSCLEROTIC SUBTYPE OF ISCHEMIC STROKE**

**И.Б. Коваленко, Ж.Ю. Чефранова, В.Д. Полянский, Н.С. Зуева,
Ю.А. Лыков, А.П. Григоренко**
**I.B. Kovalenko, Z.Yu. Chefranova, V.D. Polyansky, N.S. Zueva,
Yu.A. Lykov, A.P. Grigorenko**

ОГБУЗ «Белгородская областная клиническая больница имени Святителя Иоасафа»,
Россия, 308007, г. Белгород, ул. Некрасова, 8/9

Belgorod Regional Clinical Hospital, Russia, 308007, Belgorod, Nekrasova St., 8/9

E-mail: zchef31@gmail.com

Аннотация

Проведен анализ результатов лечения пациентов с атеротромботическим подтипом ишемического инсульта. Первая группа (основная) – 83 пациента – получили консервативную терапию и эндоваскулярное лечение, вторая группа (контрольная) – 88 человек – получали только идентичную консервативную терапию. Оценка состояния в динамике проводилась по шкале NIH, шкале Рэнкина. Подробно описаны методики эндоваскулярного лечения. В группе пациентов с эндоваскулярным лечением у 10 пациентов (12%) отмечалась геморрагическая трансформация очага после операции. Несмотря на развитие осложнений, у пациентов основной группы летальность – 7.2%, в контрольной группе летальность составила 12.5%. Отмечено достоверно значимое лучшее восстановление неврологических функций у пациентов после эндоваскулярного лечения. Выработана тактика лечения больных с атеротромботическим ишемическим инсультом.

Abstract

The article presents the analysis of treatment results in patients with atherothrombotic subtype of ischemic stroke. The first group of 83 patients received conservative therapy and endovascular treatment, while the second group of 88 patients received only identical conservative therapy. The evaluation of the state in dynamics was carried out according to the NIH scale, the Rankine scale. Methods of endovascular treatment are described in detail. In the group of patients with endovascular treatment, 10 patients (12%) had hemorrhagic transformation of the focus after the operation. Despite the development of complications, in the patients of the main group the lethality was 7.2%, in the control group the lethality was 12.5%. We noted a significant improvement in the recovery of neurological deficits and a decrease in mortality in the group of patients who received endovascular treatment. The treatment tactic in patients with atherothrombotic ischemic stroke was developed.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагическая трансформация, эндоваскулярное лечение, тактика лечения атеротромботического ишемического инсульта.

Keywords: ischemic stroke, hemorrhagic transformation, endovascular treatment, tactic of treatment of atherothrombotic ischemic stroke.

Введение

Болезни сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место в структуре смертности населения Российской Федерации. Ежегодно в нашей стране регистрируется около 450 000 инсультов, среди которых до 80% – ишемический инсульт (ИИ). Инвалидизация после перенесенного ишемического инсульта достигает 80%, а полная потеря работоспособности – 10% [Стаховская и др. 2013].



В 2016 году в Белгородской области зарегистрировано 3 540 ишемических инсультов. Более 30% инсультов являются повторными [Приказ, 2015]. Среди лиц, перенесших ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), вероятность возникновения повторного события в 15 раз выше, чем в популяции в целом [Парфенов, Хасанова, 2012; Фоякин, Гераскина, 2014].

Летальность от церебральных инфарктов достигает 39% в течение первого года заболевания. Острейший период ишемического инсульта, длящийся до 3–5 суток, протекает особенно тяжело и характеризуется наиболее высокой летальностью. В первые сутки заболевания умирает 21.74% больных.

Экономический ущерб РФ от ИИ в период с 2005 по 2015 годы составил 8.2 трлн рублей, а прямые расходы на лечение пациентов с ИИ составляют 57.2 млрд рублей в год.

Вариант ишемического инсульта, связанный с атеросклерозом магистральных артерий головы, получил название атеротромботического инсульта. Как видно из данного термина, в его основе лежат два патологических процесса: атеросклероз, который, при нарушении целостности сосудистой стенки, осложняется тромбозом. Развитие тромбоза ведет к полной окклюзии магистральной артерии или к артерио-артериальной эмболии. Атеротромботическому инсульту нередко предшествуют транзиторные ишемические атаки (ТИА) в том же бассейне. Полная окклюзия крупной артерии часто развивается постепенно, в течение нескольких часов (так называемый прогрессирующий инсульт), и приводит к формированию крупных корковых инфарктов со значительной неврологической симптоматикой.

Цель

Выработать тактику лечения пациентов в острейшем и остром периодах ишемического атеротромботического инсульта.

Материалы и методы

В данной работе проведен анализ лечения 171 пациента, находившегося на стационарном лечении в Белгородской областной клинической больнице Святителя Иоасафа. Критериями включения пациентов в исследование являлось наличие ишемического инсульта или транзиторной ишемической атаки, обусловленных атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий. В зависимости от вида получаемого лечения пациенты были разделены на две группы.

Первую (основную) группу составили 83 пациента, которым выполнялось эндоваскулярное лечение. Во вторую (контрольную) группу вошли 88 пациентов, которым проводилась консервативная терапия.

В первой группе мужчин было 69 (83%), женщин – 14 (17%). Вторую группу составили 68 (77%) мужчин и 20 (23%) женщин.

В первой группе возраст пациентов от 30 до 76 лет. Средний составил 58.8±9.4 лет. Во второй группе возраст колебался от 38 до 83 лет. Средний возраст 62.7±9.6 лет. В таблице (табл. 1) представлено распределение пациентов по возрастным категориям.

Таблица 1
Table. 1

Распределение пациентов обеих групп по возрастным категориям
Distribution of patients in both groups by age category

Возраст	1 группа	2 группа
<40 лет	3	1
40–49 лет	8	6
50–59 лет	30	25
60–69 лет	31	28
70–79 лет	11	27
80–89 лет	0	1



Среди факторов риска развития ишемического инсульта наиболее часто встречались гипертоническая болезнь (93% пациентов 1 группы, 94% больных 2 группы) и гиперхолестеринемия (36% первой группы, 55% больных второй группы). Все пациенты имели более 1 фактора риска. В таблице (табл. 2) представлено распределение пациентов по факторам риска.

Таблица 2
Table. 2

Факторы риска развития инсульта у пациентов обеих групп
Risk factors for stroke in both groups

Фактор риска	1 группа (N=83)		2 группа (N=88)	
	Абс.	%	Абс.	%
ИБС, требующая хирургического вмешательства	17	20	32	36
Гипертоническая болезнь	77	93	83	94
Гиперхолестеринемия	30	36	48	55
Ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака в анамнезе	13	16	25	28
Нарушение ритма сердца	12	14	14	16
Сахарный диабет	14	17	8	9
Более 1 фактора риска	82	100	88	100

Все пациенты поступали, минуя приемное отделение. В смотровом кабинете проводился осмотр пациента неврологом, параллельно осуществляли забор крови для лабораторного исследования, устанавливался внутривенный катетер, регистрировалась ЭКГ и выполнялось нативное КТ-исследование, КТ-ангиография. В течение часа при необходимости проводилось УЗИ брахиоцефальных артерий. [Приказ, 2012; Приказ, 2012]. Все пациенты после установления диагноза ишемический инсульт госпитализированы в блок интенсивной терапии отделения неврологии ОНМК. Проводился круглосуточный мониторинг витальных функций организма. АД поддерживали на уровне систолическое АД 150–170 мм рт. ст. и диастолическое АД 80–100 мм рт. ст. у пациентов с гипертензией в анамнезе. В других случаях более низкие значения артериального давления – 140–150/80–90 мм рт. ст.

Базисная терапия проводилась согласно Стандарту специализированной медицинской помощи при инфаркте мозга и в соответствии с Порядком оказания помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Антиагреганты всем пациентам были назначены в первые сутки. Пациентам 1 группы помимо консервативной терапии проводилось эндоваскулярное вмешательство. Для оценки степени выраженности неврологических нарушений пациентов обеих групп использовали шкалу NIH, оценка проводилась при поступлении – 1 визит, на 10–11 день лечения – 2 визит, через 20–22 дня и через 30–33 дня соответственно – 3 и 4 визиты. Результат лечения оценивали по шкале Рэнкина (ШР) также на четырех визитах.

Результаты и их обсуждение

Внутривенная тромболитическая терапия (ТЛТ) пациентам не проводилась в связи с поступлением в период за пределами «терапевтического окна» после 4.5 часов от начала заболевания. Только 2 пациента в первой группе поступили в промежуток до 4.5 часов и 3 пациента второй группы, всем им не проводилась ТЛТ в связи со стойкой артериальной гипертензией, не купированной в течение 4 часов от момента поступления. Среднее время от первых симптомов до поступления в стационар пациентов обеих групп – 323±54 мин и 384±49 мин соответственно. Метаанализ крупных международных исследований последних лет показал, что современная реканализация брахиоцефальных артерий (эндоваскулярные методики) является эффективным методом лечения ишемического инсульта у пациентов, по-

ступивших за пределами «терапевтического окна» [Козн, 2015; Verkhemer et al. 2015]. Статистики проведения эндоваскулярных операций при инсульте в нашей стране нет, еще не во всех сосудистых центрах эндоваскулярное лечение проводится пациентам с инсультом, считаем необходимым более подробно описать применяемые методики хирургического лечения у пациентов первой группы. Операции проведены 83 пациентам. Сочетание окклюзии сонной артерии и ишемического очага больше 3 см³ считали противопоказанием к оперативному лечению [Mokin et. al., 2012; Rha, Saver, 2007]. Операции выполнялись на ангиографе GE Innova 3100. Стенты использовали с открытой (15 пациентов), закрытой (23 пациента) и комбинированной (44 пациента) ячейкой. В одном случае при стенозе в средней трети внутренней сонной артерии имплантирован коронарный стент. Все стентирования выполнялись с использованием проксимальной защиты (9 пациентов) и дистальной защиты (74 пациента).

При использовании дистальной системы защиты (фильтров) после катетеризации общей сонной артерии гайд-катетером в дистальный отдел внутренней сонной артерии заводился микропроводник. Далее в наиболее прямой участок внутренней сонной артерии устанавливалась система дистальной защиты. Показанием к предилатации считали наличие стеноза более 90%. Предилатацию выполняли коронарным баллоном диаметром 3–3.5 мм. Затем в наиболее прямой участок внутренней сонной заводили систему защиты от дистальной эмболии. Далее имплантировали стент. Показанием к постдилатации считали недораскрытие стента более 40%. После контрольной ангиографии извлекалась система защиты. На протяжении всей операции гайд-катетер промывался физиологическим раствором. Преимуществом фильтров считается сохранение антеградного кровотока. Данное свойство позволяет их использовать у пациентов с несостоятельным коллатеральным кровотоком. В то же время фильтры имеют ряд недостатков:

1. Может произойти засорение фильтра детритом бляшки с замедлением кровотока, что может явиться причиной эмболизации при извлечении фильтра. Среди наших пациентов данное осложнение не наблюдалось.

2. Фильтр может вызвать спазм или диссекцию ВСА. У 28 пациентов (33%) первой группы был спазм в месте стояния дистальной защиты. Для купирования спазма интраартериально вводили 0.5 мл Нимотопа.

3. Могут возникнуть затруднения при извлечении фильтра, так как существует риск зацепиться за ячейки стента. Для этого при извлечении фильтра старались провести гайд-катетер за стентированный участок.

4. Обычно фильтры улавливают частицы более 100 нм. Частицы меньшего диаметра могут вызвать потерю зрения, когнитивные нарушения. Данные осложнения не встречались после стентирования у пациентов I группы.

При использовании проксимальной системы защиты головного мозга от дистальной эмболии сначала диагностическим катетером катетеризировали наружную сонную артерию. Далее в дистальные отделы наружной сонной артерии заводили обменный проводник. Затем по обменному проводнику заводилась система проксимальной защиты головного мозга от дистальной эмболии. Дистальный баллон системы защиты позиционировался в 1.5 см дистальнее устья наружной сонной артерии и раздувался. Проводилась ангиография с целью оценки адекватности раздутия дистального баллона. В случае отсутствия кровотока по наружной сонной артерии степень раздутия дистального баллона расценивалось как удовлетворительная. Извлекался обменный проводник. Далее раздувался проксимальный баллон в общей сонной артерии. С целью оценки стагнации кровотока вводилось до 5 мл контрастного вещества. Затем через зону поражения проводился проводник диаметром 0.014 дюйма. По проводнику в зону поражения имплантировался стент. При неполном открытии стента (более 40%) проводилась его постдилатация. Дебрис аспирировался при раздутых баллонах системы защиты. После эвакуации дебриса проводилась поочередно дефляция дистального и проксимального баллонов. Выполнялась контрольная ангиография. Система защиты извлекалась. Преимуществом проксимальной системы защиты является отсутствие риска дистальной эм-



болии в момент заведения проводника через атеросклеротическую бляшку. Однако существует ряд недостатков системы проксимальной защиты:

1. Плохая переносимость перекрытия кровотока у пациентов со слабо развитыми коллатеральными. У 2 пациентов была плохая переносимость обтурации сонной артерии, потребовавшая наркоза для проведения операции.

2. Использование проксимальной системы защиты противопоказано при поражении общей сонной артерии, при низком отхождении верхней щитовидной артерии.

3. Риск дислокации стента при извлечении системы защиты. Наблюдалось в 1 случае.

Постдилатация выполнена у 68 (82%) пациентов. Допустимым считали резидуальный стеноз менее 40%. Баллоны использовались диаметром от 5 до 7 мм. С целью профилактики брадикардии при наличии ЧСС ниже 60 ударов в минуту перед раздуванием баллона внутривенно вводилось 0.5 мг атропина сульфата.

В случае окклюзии внутренней сонной артерии выполнялась реканализация окклюзии микропроводником с последующей ангиографией через микрокатетер. При свободном дистальном бассейне выполнялось прямое стентирование внутренней сонной артерии. При наличии тромбмасс дистальнее зоны окклюзии вмешательство дополнялось аспирационной тромбэктомией.

У 8 (10%) пациентов поражение внутренней сонной артерии сочеталось с окклюзией ипсилатеральной средней мозговой артерии. У данных пациентов стентирование внутренней сонной артерии сочеталось с механической тромбэктомией стентом-ретривером из интракраниальных артерий. Для этого во внутреннюю сонную артерию устанавливался гайд-катетер. С целью профилактики дистальной эмболии использовался гайд-катетер с возможностью временной обтурации внутренней сонной артерии. Микропроводником выполнялась реканализация окклюзии. Затем через микрокатетер оценивалось дистальное русло. Стент-ретривер располагался таким образом, чтобы охватить всю зону окклюзии. Стент-ретривер держался в открытом виде около 3 минут с целью осуществления захвата тромботических масс. В случае необходимости манипуляции повторяли.

60 пациентам интраоперационно вводился гепарин из расчета 80 МЕ на килограмм массы тела, в 23 случаях гепарин интраоперационно не вводился. После введения гепарина геморрагическая трансформация наблюдалась в 9 случаях, без гепарина – у одного пациента. Всего в 1 группе геморрагическая трансформация была у 10 пациентов (12%), во 2 группе, пациентам которой не проводили эндоваскулярное лечение, геморрагических трансформаций не было. Томографический характер развившейся вторичной геморрагии устанавливали согласно ECASS-I и ECASS-II классификации (European Cooperative Acute Stroke Study Group) с подразделением ишемического очага на 4 типа (табл. 3):

1) геморрагический инфаркт 1 типа (ГИ-1) – маленькие петехии вдоль границы инфаркта;

2) геморрагический инфаркт 2 типа (ГИ-2) – более расплывчатые сливные петехии в ишемической зоне без масс-эффекта;

3) паренхимальная гематома 1 типа (ПГ-1) – гематома, занимающая менее 30% зоны инфаркта с небольшим масс-эффектом;

4) паренхимальная гематома 2 типа (ПГ-2) – плотная гематома, занимающая более 30% зоны инфаркта с существенным масс-эффектом, либо любое интракраниальное геморрагическое проявление вне зоны инфаркта.

Таблица 3
Table. 3

Типы геморрагической трансформации
Types of hemorrhagic transformation

ГИ-1	ГИ-2	ПГ-1	ПГ-2
5	2	1	2



В первой группе умерло 6 пациентов, во второй – 11. Летальность составила 7.2% и 12.5% соответственно ($p < 0.05$). Причиной смерти у всех пациентов были отек и дислокация головного мозга, у 3 больных в первой группе последние сочетались с геморрагической трансформацией (ПГ-1 и ПГ-2).

Результаты лечения оценивали по динамике неврологического статуса. В первой группе при поступлении количество баллов по шкале NIH варьировало у пациентов от 0 до 15, во второй – от 0 до 18 баллов. На 20–21 сутки среднее значение составило $3,64 \pm 1,9$ баллов в первой группе у пациентов, получивших и консервативное, и хирургическое лечение, во второй группе, пациенты которой получали только консервативную терапию, среднее значение составило 6.0 ± 1.1 . Различия между группами исследовались по критерию Вилкоксона. Статистическая значимость подтверждена при уровне значимости $p < 0.05$ только на третьем визите на 20–21 день лечения. Динамика оценки неврологического статуса NIH представлена на рисунке (рис. 1).

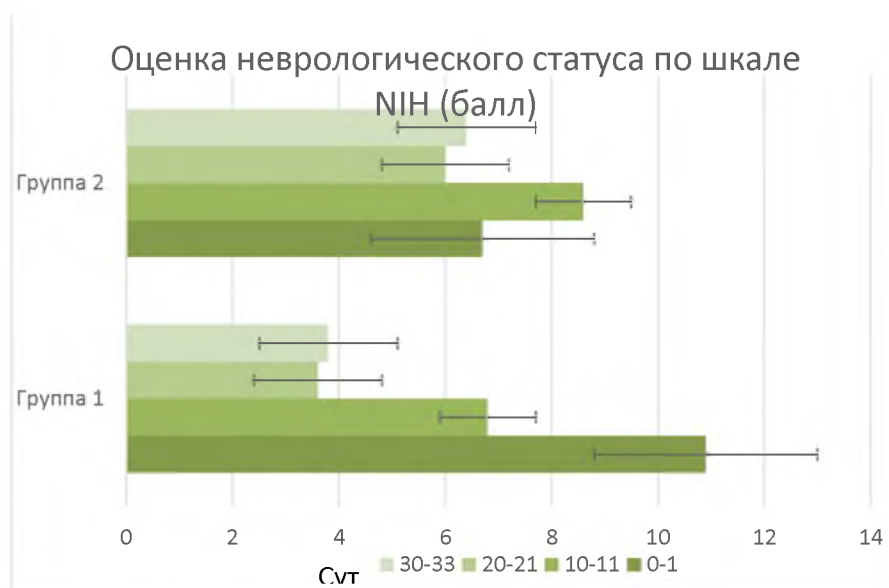


Рис. 1. Оценка неврологического статуса в динамике по шкале NIH
 Fig. 1. Evaluation of neurological status in NIH dynamics

Для оценки функционального состояния применяли шкалу Рэнкена, которая предполагает оценку признаков инвалидности, способность выполнять привычные действия (вождение автомобиля, поход в магазин и другие), способность ухаживать за собой, перемещаться самостоятельно, с помощью других лиц или невозможность ходить и зависимость от посторонней помощи (табл.4). Оценка 0–1 балл – отсутствие или легкое нарушение жизнедеятельности, 2–3 балла – пациент не способен выполнять некоторые прежние действия, самообслуживании не нарушено, может нуждаться в помощи, но ходит самостоятельно, и оценка 4–5 баллов – это неспособность самостоятельно ходить или прикован к постели.

Таблица 4
 Table. 4

Оценка функционального восстановления по модификационной шкале Рэнкина
 Evaluation of functional recovery according to Rankin's modification scale

Балл↓	Группа 1 (сутки)								Группа 2 (сутки)							
	0-1		10-11		20-21		30-33		0-1		10-11		20-21		30-33	
	чел	%	чел	%	чел	%	чел	%	чел	%	чел	%	чел	%	чел	%
0-1	16	19	24	30	25	32	25	32	14	16	15	19	18	23	16	21
2-3	53	64	50	61	46	60	46	60	56	64	51	64	48	63	52	67
4-5	14	17	7	9	6	8	6	8	18	20	14	17	11	14	9	12

Среди пациентов первой группы уже к 10 суткам отмечается положительная динамика и 30% из них не имеют нарушений или имеют легкие нарушения, не приводящие к изменению привычной жизни, в то время как при поступлении с оценкой 0–1 баллов ШПР было только 19% пациентов. Достоверность различий ($p < 0,05$). В этой же группе отмечается тенденция, не достигшая статистической значимости, к снижению числа пациентов с грубым нарушением ходьбы (4–5 баллов ШПР) на 3–4 визитах до 8% против 17% при поступлении. Во второй группе пациентов статистически значимого перераспределения числа пациентов по баллам ШПР в процессе лечения не произошло, но на 3–4 визитах отмечается снижение числа пациентов, глубоко инвалидизированных – от 18 человек (20%) до 9 (12%).

На основании полученных результатов исследования нами выработана тактика ведения пациентов с ишемическим инсультом, обусловленным атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий (рис. 2).

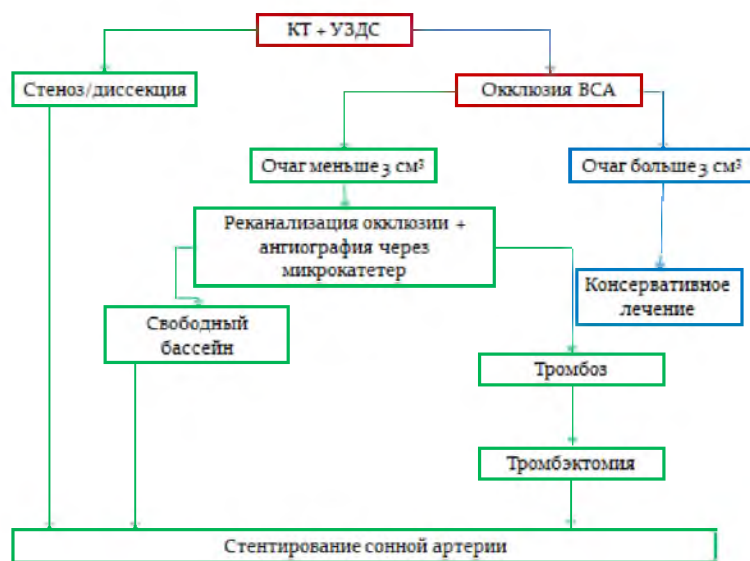


Рис. 2. Тактика лечения пациентов с ишемическим инсультом, обусловленным атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий

Fig. 2. Treatment tactics in patients with ischemic stroke, caused by atherosclerotic lesions of brachiocephalic arteries

При поступлении пациента с подозрением на ишемический инсульт в клинику выполняется КТ и УЗДС брахиоцефальных артерий. При наличии окклюзии сонной артерии и невозможности оценить КТ-перфузию головного мозга оценивается размер ишемического очага в головном мозге. При наличии очага более 3 см³ пациенту проводится консервативная терапия. В случае отсутствия очага или наличии очага менее 3 см³ выполняется реканализация окклюзии и ангиография через микрокатетер. При наличии свободного дистального бассейна проводится стентирование сонной артерии. В случае тромбоза в дистальном бассейне перед стентированием проводится тромбэктомия. При стенозе или диссекции сонной артерии выполняется прямое стентирование.

Выводы

1. Стентирование сонных артерий является эффективным методом лечения пациентов с ишемическим атеротромботическим инсультом.
2. Окклюзия ВСА не является ограничением к эндоваскулярному лечению пациентов с ишемическим инсультом.
3. Среди пациентов, получивших эндоваскулярное лечение, уже к 10 суткам отмечается положительная динамика, и 30% из них не имеют нарушений жизнедеятельности. У пациентов второй группы такой динамики нет.

4. Достоверно значимое ($p < 0.05$) восстановление утраченных функций отмечалось у пациентов на фоне проводимого консервативного и хирургического лечения НИН 3.64 ± 1.9 против НИН 6.0 ± 1.1 у пациентов на фоне только консервативного лечения.

5. Несмотря на развитие осложнений (геморрагическая трансформация) после эндоваскулярного лечения, летальность в этой группе ниже – 7.2% чем в группе больных, получавших консервативную традиционную терапию – 12.5%.

Список литературы

References

1. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29 декабря 2012 г. № 1740н «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при инфаркте мозга».

Prikaz Ministerstva zdravookhraneniya Rossiyskoy Federatsii ot 29 dekabrya 2012 g. № 1740n «Ob utverzhenii standarta spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi pri infarkte mozga». (in Russian)

2. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 № 928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения».

Prikaz Minzdrava Rossii ot 15.11.2012 № 928n «Ob utverzhenii Poryadka okazaniya meditsinskoy pomoshchi bol'nym s ostrymi narusheniyami mozgovogo krovoobrashcheniya». (in Russian)

3. Приказ департамента здравоохранения и социальной защиты населения Белгородской области № 3574 от 31.12.2015 г. Мониторинг реализации мероприятий по снижению смертности от основных причин в 2016.

Prikaz departamenta zdravookhraneniya i sotsial'noy zashchity naseleniya Belgorodskoy oblasti № 3574 ot 31.12.2015 g. Monitoring realizatsii meropriyatiy po snizheniyu smertnosti ot osnovnykh prichin v 2016. (in Russian)

4. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. 2012. Ишемический инсульт. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 298.

Parfenov V.A., Khasanova D.R. 2012. Ishemicheskiy insult. M.: ООО «Izdatel'stvo «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo», 298. (in Russian)

5. Стаховская Л.В., Клочихина О.А., Богатырева М.Д., Коваленко В.В. 2013. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009 – 2010). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. 113 (5): 4–10.

Stakhovskaya L.V., Klochikhina O.A., Bogatyreva M.D., Kovalenko V.V. 2013. Epidemiologiya insulta v Rossii po rezul'tatam territorial'no-populyatsionnogo registra (2009 – 2010). Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. Insult. 113 (5): 4–10. (in Russian)

6. Фоныкин А.В., Гераскина Л.А. 2014. Профилактика ишемического инсульта. Рекомендации по антитромботической терапии. М.: ИМА-ПРЕСС, 72.

Fonyakin A.V., Geraskina L.A. 2014. Profilaktika ishemicheskogo insulta. Rekomendatsii po antitromboticheskoy terapii. M.: IMA-PRESS, 72. (in Russian)

7. Хосе Коэн. 2015. Современные концепции лечения острого инсульта. М.: ООО «Центр перинатальной медицины», 145.

Khose Koen. 2015. Sovremennye kontseptsii lecheniya ostrogo insulta. M.: ООО «Tsentr perinatal'noy meditsiny», 145. (in Russian)

8. Berkhemer O.A., Fransen P.S.S., Beumer D. 2015. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. N Engl J Med; 372:11–20.

9. Mokin M, Kass-Hout T, Kass-Hout O. 2012. Intravenous thrombolysis and endovascular therapy for acute ischemic stroke with internal carotid artery occlusion: a systematic review of clinical outcomes. Stroke. 43:2362–2368.

10. Rha J.H, Saver J.L. 2007. The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis. Stroke. 38:967–973.