

УДК 616.12-089-06:616.831-005.1

**Т.Е.Виноградова, О.Е. Ляляцкова,
М.Н. Давыдова, В.П. Курбатов, И.Н. Терехов,
М.Е. Амелин, А.В. Гришко, С.Ю. Цымбал,
М.В. Старосоцкая, С.П. Виноградов***

ИНСУЛЬТ В КАРДИОЛОГИИ И КАРДИОХИРУРГИИ

ФГУ «НИИ патологии кровообращения
им. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий»,
г. Новосибирск;

* ФГУ «НИИ вычислительной математики
и МГ СО РАН», г. Новосибирск

Заболеваемость и смертность от инсульта в мире высоки [1, 2, 3]. В России заболеваемость инсультом составляет 250-450 случаев на 100 000 населения, по данным регистров инсульта [4, 5]. Смертность от инсульта в России в отдельных популяциях достигает 300 случаев на 100 000 жителей, а 28-дневная летальность – 35-48% [6, 7]. После инсульта в течение года умирают примерно 50% больных, то есть каждый второй. Цереброваскулярная патология составляла 30% от всех болезней кровообращения в последние годы. От цереброваскулярной патологии умирает 37% от общего числа пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. В США ежегодно происходит более чем 700 000 инсультов, и сегодня зарегистрировано 4,4 миллиона пациентов, перенесших инсульт. Ведущей причиной инвалидности лиц старше 60 лет является инсульт, а прямые и косвенные расходы на один случай инсульта составляют от 55 000 до 73 000 долларов США [7]. После перенесенного инсульта от 15% до 20% больных остаются глубокими инвалидами, реабилитация пациентов после инсульта длительна, требует значительных материальных затрат, но восстановление утраченных функций не всегда успешно. В некоторых странах Европы в последующие 20 лет ожидается, что общее число больных инсультом к концу этого периода увеличится на 11% вследствие старения населения.

Благодаря проведенным многоцентровым исследованиям в открытой популяции были выявлены значительные региональные и этнические различия в заболеваемости инсультом, структуре типов и подтипов инсульта, а также были установлены основные модифицируемые и немодифицируемые факторы риска инсульта [3, 4].

В настоящее время выделяют два типа инсультов: ишемический и геморрагический. Геморрагические формы нарушения мозгового кровообращения составляют в общей структуре всех инсультов 20-30%. К геморрагическому типу инсульта относят: 1 – не-traumатическое внутримозговое кровоизлияние (НВМК), или геморрагический инсульт, или кровоизлияние в мозг и 2 – субарахноидальное кровоизлияние (САК). На долю НВМК приходится примерно 10-25%. По данным НИИ неврологии РАМН, основными причинами НВМК являются артериальная гипертензия (50%), церебральная амилоидная ангиопатия (10-12%), прием антикоагулянтов (10%), опухоли (8%), другие причины (аневризмы, васкулиты, реперфузия, алкоголизм и др. – около 20%) [6]. Основными причинами субарахноидальных кровоизлияний являются разрыв мешотчатых аневризм (80-85%), неаневризматические перимезенцефалические кровоизлияния (10%), другие причины (диссекции артерий, микотическое поражение артерий, артериовенозные мальформации, инфекции, травмы и др. (5-10%). Отдельную группу также необходимо выделить спинальные инсульты после операции на аорте [14]. Основные принципы диагностики и терапии у них такие же, как и при инсультах головного мозга.

Большинство в общей группе инсультов составляют ишемические инсульты (ИИ) или инфаркты мозга. По данным the Framingham Study (США), в структуре ишемического инсульта 60,9% составляют инсульты, возникшие вследствие атеротромбоза крупных артерий, лакунарные инсульты и инфаркты с установленной причиной [9, 10, 11, 12, 13]. Концепция гетерогенности ишемического инсульта, разработанная благодаря многолетним проспективным клинико-эпидемиологическим исследованиям инсульта по Фрамингемской модели, развита при выполнении рандомизированных клинических исследований по дифференцированному лечению острого

инсульта (TOAST – Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) [12, 20]. Эта концепция подтверждена исследованиями российской неврологической школы [5, 6]. Согласно концепции, ишемические инсульты подразделяются на пять подтипов, два из которых патогенетически связаны с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий: атеротромботический инсульт (30-40%) и гемодинамический инсульт (5-10%). Следовательно, около 40% ишемических инсультов (ИИ) обусловлено гемодинамически значимым стенозирующим атеросклерозом экстракраниальных артерий. На долю кардиогенной эмболии (фибрилляция предсердий, пороки сердца, инфекционный эндокардит, клапанная и коронарная хирургия, операции на аорте и ее ветвях, имплантация механического сердца, аритмологические операции, а также парадоксальная эмболия) приходится 20-30% всех ИИ. Из всей группы кардиоэмболического инсульта подгруппа с парадоксальной эмболией является наименее исследованной. Предполагают, что этот подтип кардиоэмболического инсульта может возникнуть на фоне определенных патологических изменений сердца: незаращенное овальное отверстие, дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки и др. [16]. Гипертоническая микроангиопатия составила 20-30%, гемореологические нарушения являются причиной примерно 5-10% ИИ, другие причины (диссекция артерий при расслаивающейся аневризме аорты, фиброзно-мышечная дисплазия, неспецифический аortoартериит или болезнь Такаясу и др. – 5-10%).

Методы диагностики и дифференцированной терапии

Диагностика и терапия инсульта в кардиологии и кардиохирургии основана на стандартах, разработанных вначале Европейской инициативной группой по инсульту (EUSI, 2001), а впоследствии дополненных Европейской организацией по борьбе с инсультом (EUROPEAN STROKE ORGANISATION – ESO, 2008) [8]. Следует отметить, что в последние годы сформировался более дифференцированный подход к терапии и диагностике острых нарушений мозгового кровообращения. Это связано как с разным патогенетическим механизмом инсульта, так и с учетом возможных осложнений, проведенных вмешательств.

В обязательный перечень диагностических мероприятий включены мультиспиральная компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга, дуплексное или триплексное исследование экстра- и интракраниальных сосудов, запись электрокардиограммы для исключения нарушений ритма сердца, мониторинг артериального давления, ультразвуковое исследование сердца, рентгенография легких для исключения возможной тромбоэмболии, фиброгастроскопия желудка.

В отдельной группе больных возможно проведение перфузионных методик МСКТ, или МРТ, или

томосцинтиграфии головного мозга для оценки исходного состояния перфузии головного мозга, что важно для решения о проведении тромболизиса или для оценки возможности проведения терапии препаратами, эффективными только в период так называемого «терапевтического окна», а также для оценки эффективности проводимой терапии. Эти методики находятся в стадии исследования, и до сих пор не существует четких рекомендаций или стандартов по их применению в терапевтической стратегии.

Для диагностики каротидных стенозов и определения дальнейшей тактики ведения пациентов необходим диагностический комплекс нейровизуализационных и ультразвуковых методик: дуплексное или триплексное ультразвуковое исследование (УЗИ), после выявления гемодинамически значимых поражений артерий показано проведение контрастной магнитно-резонансной или мультиспиральной компьютерной ангиографии брахиоцефальных артерий.

Всем больным с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) показано проведение ряда лабораторных тестов: рутинные анализы крови, исследование агрегатограммы и коагулограммы для определения тактики лечения.

Кардиальная патология часто встречается у больных инсультом [12, 15]. Наиболее значимыми кардиальными причинами инсульта считают мерцательную аритмию, артериальную гипертонию, инфаркт миокарда и клапанные пороки сердца. При подозрении на кардиальный источник эмболии в обязательном порядке проводится ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, эхокардиография. Трансэзофагальное исследование предпочтительнее трансторакального, но эхокардиография предпочтительна для выявления пристеночных тромбов, особенно в верхушке левого желудочка после перенесенного инфаркта миокарда.

После кардиохирургических вмешательств у больных в 6-14% случаев возможно развитие острого нарушения мозгового кровообращения как с общемозговой, так и с очаговой симптоматикой. Диагностический комплекс исследования пациента заключается в проведении нейровизуализационных, лабораторных, ультразвуковых исследований, что позволяет уточнить этиологию, размер поражения и принять правильное решение по ведению пациента с ОНМК.

Первичная профилактика

Первичная профилактика инсульта в кардиологии и в кардиохирургии заключается в устранении ведущих факторов риска инсульта.

Прежде всего, это лечение артериальной гипертонии путем изменения образа жизни и назначения фармакотерапии с учетом индивидуальных особенностей организма. Гипотензивная эффективность препаратов групп ингибиторов АПФ или антагонистов рецепторов к ангиотензину доказана многоцентровыми исследованиями. Целевой уровень АД – менее 130/80 мм рт. ст. [8].

Вторым важным фактором риска инсульта является сахарный диабет. Основные правила ведения пациентов с сахарным диабетом (СД) заключаются в следующем: регулярный контроль уровня глюкозы крови, изменение образа жизни, назначение индивидуально соответствующей фармакотерапии. Лечение артериальной гипертензии (АГ) у пациентов с диабетом должно быть более агрессивным, чем у пациентов без сахарного диабета.

Контроль липидного спектра должен быть регулярным, и при необходимости должна проводиться коррекция дислипидемий как методом изменения образа жизни, так и методом фармакотерапии статинами.

Рекомендуется полный отказ от курения, снижение потребления алкоголя, регулярная физическая активность, ограничение потребления поваренной соли и насыщенных жиров, снижение повышенной массы тела.

Не рекомендован дополнительный (более частый) прием витаминов, антиоксидантов и гормональной заместительной терапии в качестве первичной профилактики инсульта [8, 19].

Антиаггрегационная терапия в первичной профилактике инсульта. Прием антиагрегантов в качестве средств первичной профилактики инсульта был изучен в многоцентровых исследованиях. Выводы были неутешительными, поскольку для женщин с ФР инсульта эффект приема аспирина был очень низким, для мужчин – отсутствовал, но был эффективен для первичной профилактики инфаркта миокарда. По результатам метаанализа многоцентровых исследований антиагрегантной терапии для первичной профилактики инсульта другие препараты, кроме аспирина, не рекомендуются [8, 21].

Назначение аспирина может быть успешно для первичной профилактики инсульта у пациентов с неклапанной мерцательной аритмией, моложе 65 лет, не имеющих сосудистых факторов риска [8, 26, 27]. В возрастной группе пациентов от 65 до 74 лет с неклапанной мерцательной аритмией и при отсутствии сосудистых факторов риска, а также пациенты моложе 75 лет с неклапанной мерцательной аритмией и такими факторами риска, как сахарный диабет, высокое АД, дисфункция левого желудочка, и при отсутствии противопоказаний должны получать антикоагулянтную терапию. Целевой уровень МНО=2-3.

У пациентов с мерцательной аритмией и механическими протезами клапанов сердца рекомендуется длительная антикоагулянтная терапия для достижения целевого уровня МНО в зависимости от вида протеза, но не ниже 2-3 и не выше 4.

Назначение антиагрегантной терапии для первичной профилактики инсульта показано также пациентам с каротидными стенозами более 50%.

В настоящее время проведен метаанализ шести рандомизированных исследований по применению аспирина для первичной профилактики инсульта и

инфаркта миокарда у мужчин и женщин. Было установлено, что в целом прием аспирина снижал частоту инсультов и коронарных событий, но никак не влиял на смертность от инсульта и инфаркта.

В результате анализа рандомизированного исследования приема аспирина и клопидогреля (CHARISMA) у пациентов с факторами риска комбинация аспирина и клопидогреля была менее эффективна, чем изолированное назначение аспирина с целью первичной профилактики инсульта [8, 27].

Хирургическая профилактика инсульта при патологии брахиоцефальных артерий. Атеросклеротические стенозы БЦА являются важнейшей причиной инсульта и ТИА. В настоящее время этот раздел ангиохирургии довольно успешно развивается [22]. По результатам клинических исследований было установлено, что более чем у 50% больных, перенесших ИИ, основной причиной нарушения мозгового кровообращения были различные поражения экстракраниальных артерий (атеросклероз, аортоартериит, патологическая извитость артерий, аневризмы) [23, 24].

Эффективность и целесообразность выполнения превентивных реконструктивных операций у больных с поражением БЦА для предупреждения инсульта показана пациентам с высокой степенью стеноза или пациентам с высоким риском развития инсульта (ТИА). В настоящее время мы располагаем результатами пяти международных рандомизированных исследований по хирургии брахиоцефальных артерий у асимптомных пациентов: VACT (the Veteran Affairs Cooperative Trial), ACAS (the Asymptomatic Carotid Artery Stenosis), CASANOVA (the Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation Versus Aspirin), MACE (the Mayo Clinic Asymptomatic Carotid Endarterectomy) и ACSRS (the Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke study). По рекомендациям ESO каротидная ангиопластика с установкой стента или без не рекомендована пациентам с асимптомным каротидным стенозом [8, 24].

Мерцательная аритмия (МА) является независимым фактором риска инсульта. Метаанализ рандомизированных исследований показал, что прием антиагрегационных препаратов при МА снижает риск инсульта. Назначение варфарина (при МНО 2,0-3,0) более эффективно, чем назначение аспирина. Исследования WASPO (Warfarin vs. Aspirin for Stroke Prevention in Octogenarians) и BAFTA (Birmingham Atrial Fibrillation Treatment of the Aged) подтвердили пользу назначения варфарина у пожилых пациентов с мерцательной аритмией для первичной профилактики инсульта [8].

Вторичная профилактика инсульта

Вторичная профилактика инсульта основана на коррекции модифицируемых факторов риска, указанных в разделе по первичной профилактике, и до-

полнительно в устранении таких факторов, как расстройство дыхания во сне и рекомендации эндоваскулярного закрытия открытого овального окна у больных с криптогенным инсультом вследствие парадоксальной кардиоэмболии [8, 16].

Ведущим ФР во вторичной профилактике инсульта остается артериальная гипертензия. Доказательная база для рекомендации групп гипотензивных препаратов основана на мета-анализе рандомизированных исследований: PATS (индапамид), PROGRESS (периндоприл), HOPE (рамиприл). Выводы свидетельствуют о том, что снижение АД должно быть строго индивидуальным с учетом гемодинамически значимых каротидных стенозов, снижать АД необходимо в пропорции 10/5 мм рт. ст. [8].

Для вторичной профилактики инсульта доказано преимущество статинотерапии для двух групп препаратов: аторвастатина и симвастатина по данным двух рандомизированных исследований: SPARCL (Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels) и Исследование защиты сердца (Heart Protection Study). Не рекомендуется отменять статины в острый период инсульта из-за риска смерти и инвалидизации [25].

Антитромботическая терапия для вторичной профилактики инсульта – абсолютно показана всем пациентам, перенесшим инсульт. В остром и подостром периодах инсульта противопоказана комбинация аспирина и клопидогреля из-за риска повторного инсульта и риска геморрагических осложнений за исключением наличия определенных показаний: нестабильная стенокардия, не-Q-образующий инфаркт миокарда, недавнее стентирование и т.д. Продолжительность терапии – до 9 месяцев. Из небольшого ряда антитромботических препаратов некоторое преимущество имеет клопидогрель в сравнении с аспирином (CAPRIE). Антикоагулянтная терапия назначается для вторичной профилактики инсульта у кардиологических и кардиохирургических больных при наличии постоянной или пароксизмальной мерцательной аритмии. А также в течение трех и более месяцев после кардиоэмболического инсульта, возникшего на фоне инфаркта миокарда или клапанного порока сердца. Терапию антикоагулянтами при обширном тяжелом ишемическом инсульте начинают только через несколько недель, а при ТИА или малом ИИ – немедленно [8, 17].

Хирургическая вторичная профилактика инсульта при патологии брахиоцефальных артерий. Хирургическое удаление стенозов ВСА показано всем пациентам при стенозе 50-69% и при условии, что риск периперационных осложнений в данном медицинском учреждении не превышает 3%. Существует мнение, что оперировать субокклюзии ВСА нерационально из-за высокого риска периперационного инсульта, инфаркта миокарда и внезапной сердечно-сосудистой смерти [28]. Мета-анализ рандомизированных исследований каротидных эндалтер-

эктомий при «симптомных» стенозах экстракраниальных отделов сонных артерий: NASCET и ECST все вместе и каждый в отдельности – показали улучшение исходов заболевания среди прооперированных пациентов [29].

Рандомизированные исследования, посвященные сравнению эффективности и безопасности эндоваскулярных и открытых методов реваскуляризации головного мозга (CAVATAS и CREST), завершены, но окончательные выводы еще не сделаны [29, 30]. Метаанализ исследований по сравнению двух методов коррекции мозгового кровообращения показал некоторое преимущество хирургических методов перед стентированием сонных артерий (ССА) в течение первых 30 дней, но в более отдаленном периоде число инсультов было примерно одинаковым в обеих группах.

В настоящее время профилактика инсультов в вертебробазилярном бассейне методом стентирования малоэффективна по двум причинам: был получен несколько более высокий риск периперационных осложнений и высокий процент рестенозов (исследование SSYLVA) [31].

Все диагностические и тактические подходы, описанные выше, применимы как в неврологии, так и в кардиологии и кардиохирургии. Но существуют некоторые патофизиологические механизмы нарушений мозгового кровообращения, связанные с кардиохирургией и обусловленные особенностями кровообращения в условиях искусственного кровообращения (ИК). Первые кардиохирургические вмешательства сопровождались высокой частотой поражения нервной системы (до 39%) [17]. С развитием и усовершенствованием метода кардиохирургического вмешательства в условиях искусственного кровообращения были изучены и оценены основные патофизиологические изменения при ИК. Концепция нарушений в центральной нервной системе связана, прежде всего, с неспецифической общепатологической универсальной реакцией организма, проявляющейся в гипоксии клеток мозга, со всеми вытекающими отсюда последствиями в виде повреждения нейронов, глии и гематоэнцефалического барьера. Таким образом, основным этиологическим фактором повреждения центральной нервной системы считают тромбоэмболию. Тромбы могут быть красными (эритроцитарными), белыми (тромбоцитарными), а также материальными (частица клапана и т.д.). Красные тромбы более крупные, чаще вызывают ОНМК и требуют антикоагулянтной терапии. Белые тромбы требуют антиагрегантной терапии. Отдифференцировать визуально тромбы при проведении транскраниальной доплерографии (ТКДГ) сложно. Известно, что белые тромбы лучше видны на экране доплера. Вторым механизмом развития инсульта при кардиохирургических вмешательствах считают механизм гипоперфузии. При ИК происходит также нарушение капиллярного кровотока, капиллярный

стаз, что приводит также к развитию тромбозов. Кроме того, пусковым механизмом стресс-реакции с последующим развитием каскада изменений и развитием повреждения головного мозга может служить боль при выполнении операции. В профилактике указанных патогенетических механизмов развития повреждения головного мозга при выполнении кардиохирургических операций необходимо профилировать развитие неврологических осложнений на всех уровнях и всеми специалистами, участвующими в хирургическом лечении больного.

Базисная терапия инсульта (БТИ)

Под БТИ подразумеваются терапевтические мероприятия, направленные на стабилизацию и поддержание основных жизненных функций организма, перенесшего тяжелое нарушение мозгового кровообращения: дыхания, сердцебиения, метаболические и гемодинамические нарушения. В настоящее время не существует доказательной базы в отношении механизма снижения АД. Существует общепринятое мнение о том, что АД резко снижать нельзя. Но при применении антикоагулянтной терапии систолическое АД не должно превышать 185 мм рт. ст. Для снижения АД рекомендовано применять лабеталол, нитропруссид натрия. Контроль уровня глюкозы необходим и при кардиологических заболеваниях, и при кардиохирургических вмешательствах у больных инсультом, так как даже при отсутствии сахарного диабета в анамнезе у больных отмечается повышение глюкозы сыворотки крови у более чем 50% пациентов.

Судорожный синдром и повышение температуры тела являются нередко сопутствующими признаками ОНМК и требуют внимания и коррекции. К сожалению, в отношении базисной терапии инсульта не проводилось многоцентровых рандомизированных исследований, и те методы терапии, которые применяются в настоящее время, основаны преимущественно на клиническом многолетнем опыте ведения больных с инсультом.

Специфическая терапия ишемического инсульта

Основана на методе тромболитической терапии при введении rtPA (0,9 мг/кг веса, максимально – 90 мг), с введением болюсно 10% и последующей инфузии оставшейся дозы в течение 60 минут. Рекомендовано в течение 3 часов от начала инсульта. Артериальное давление не должно превышать 185/110 мм рт. ст. Судорожные припадки вследствие острой ишемии головного мозга не являются противопоказанием для введения препарата с тромболитическим эффектом. По рекомендациям ESO (2008), нежелательно вводить в остром периоде инсульта гепарин нефракционированный и низкомолекулярный, а также гепариноиды. Гепарин и его фракции относятся к непрямым ингибиторам тромбина, которым нужен кофактор. У больных ИИ не было вы-

явлено положительного эффекта при применении этих антикоагулянтов, поэтому они не рекомендованы международными стандартами для лечения острого ишемического инсульта. В настоящее время активно применяют прямые ингибиторы тромбина гирудин и аргатробан. Эти же препараты проходят исследования в лечении геморрагического инсульта [18].

Антиагрегантная терапия аспирином, клопидогрелем в течение первых 48 часов значительно уменьшала риск смертельных исходов, но никак не влияла на нефатальные исходы инсульта.

В настоящее время не существует статистически достоверных многоцентровых рандомизированных исследований, подтверждающих эффективность ноотропной и противоотечной терапии.

Рекомендовано как можно раннее начало реабилитационных мероприятий в условиях специализированного отделения.

ВЫВОДЫ

Современная концепция терапии инсульта в кардиологии и кардиохирургии основана на результатах многоцентровых рандомизированных исследований патогенетически обусловленных методов лечения и, прежде всего, методов, направленных на восстановление нормального кровотока. Остается много нерешенных вопросов, связанных, в частности, с лечением отека мозга и ранней реабилитацией, антикоагулянтной и ноотропной терапией, а также с вопросами профилактики постгипоксических дисциркуляторных энцефалопатий после кардиохирургических вмешательств при искусственном кровообращении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я. Регистры инсульта в России: результаты и методологические проблемы. // Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт»). – 2001. – Т. 1. – С. 34-40.
2. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. – Вып. 9. – 2003. – С. 3-7.
3. Виноградова Т.Е., Фейгин В.Л., Виноградов С.П., Циркин Г.М., Малютина С.К., Тарасов А.В., Шишкин С.В., Будылдин В.Е., Никитин Ю.П. Итоги программы ВОЗ MONICA в Сибири: регистр мозгового инсульта (1982-1994 годы). // Бюллетень СО РАМН. – 1999. – С. 96-100.
4. Деев А.С., Мохова Е.А., Коновалов О.Е., Захарушкина И.В. Эпидемиология инсульта в Рязани в 2000-2002 гг. // Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт») – 2003. – Вып. 9. – С. 128.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М. – Медицина. – 2001.
6. Инсульт: диагностика, лечение и профилактика. /Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.
7. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Здоровье населения Российской Федерации и хирургическое лечение болезней сердца и сосудов в 1998 г. – М.: Изд-во НЦССХ им А.Н. Бакулева РАМН, 1999.

8. Рекомендации по ведению больных с ишемическим инсультом и транзиторными ишемическими атаками. // ЕSO. – 2008. – 104 с.
9. Ворожцова И.Н. Резервы кровообращения сердца и головного мозга у больных коронарным и каротидным атеросклерозом // Дисс... д-ра мед. наук. – Томск. – 1999. – С. 515.
10. Белов Ю.В., Базылев В.В., Степаненко А.Б. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с асимптомным стенозом сонных артерий // Хирургия. – 2002. – №5. – С. 4-6.
11. Бокерия Л.О., Работников В.С., Алшибая М.М., Сигаев И.Ю., Мерзляков В.Ю. Дифференцированный подход к хирургическому лечению больных ИБС с поражением БЦА // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт. – 2003. – Вып. 9. – С. 198.
12. Дудко В.А., Карпов Р.С. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга – 2002. – Томск – С. 416.
13. Покровский А.В., Хамитов Ф.Ф., Темиряев С.М., Маточкин Е.А., Кузубова Е. А., Юдин В.И. К вопросу о тактике хирургического лечения больных мультифокальным атеросклерозом. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания»: IX Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. – М. – 2003. – С.165.
14. Белов Ю.В. и соавт. Прогнозирование риска сердечно-сосудистых осложнений после протезирования аневризмы нисходящего грудного и торакоабдоминального отделов аорты. // Ангиология и сосудистая хирургия. – Том 14. – №2. – 2008. – С. 103-108.
15. Лякишев А.А. Профилактика инвалидизирующего и фатального инсульта с помощью операции каротидной эндартерэктомии у больных без недавней неврологической симптоматики. Результаты исследования ASCI // Кардиология. – 2004. – №7. – С.77.
16. Суслина З.А., Фонакин А.В. и соавт. Пародоксальные эмболии у больных ишемическим инсультом // Клиническая медицина. – №9. – 2008. – С. 35-39.
17. Мороз В.В. и соавт. Проблема повреждения головного мозга при кардиохирургических вмешательствах в условиях искусственного кровообращения // Общ. реаниматол. – Том 4. – №4. – 2008. – С. 16-20.
18. Хама-Мурад А.Х. и соавт. Геморрагический инсульт: молекулярные механизмы патогенеза и перспективные терапевтические мишени. // Успехи физиологических наук. – Том 39. – №3. – 2008. – С. 45-65.
19. Kannel W. B. Framingham study insights into hypertensive risk of cardiovascular disease // Hypertens. Res. – 1995. – Vol. 18. – P. 181-196.
20. Kolominsky-Rabas, P. L., Weber M., Gefeller O., Neundorfer B., Heuschmann P. U. Epidemiology of Ischemic Stroke Subtypes According to TOAST Criteria: Incidence, Recurrence, and Long-Term Survival in Ischemic Stroke Subtypes: A Population-Based Study // Stroke. – 2001. – Vol. 32. – P. 2735-2740.
21. Bhatt D., Fox K. et al. Clopidogrel and aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events // N Engl J Med. – 2006. – 354. – P. 1706-1717.
22. Baker W.H., Howard V.J., Howard G., Toole J.F. Investigators. Effect of contralateral occlusion on long-term efficacy of endarterectomy in the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) // Stroke. – 2000. – №31. – P. 2330-2334.
23. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. The CASANOVA Study Group // Stroke. – 1991. – №22. – P. 1229-1235.
24. Chambers B.R., You R.X., Donnan G.A. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis // Cochrane. Database.Syst.Rev. – 2000. – P. 1923.
25. Amarenco P. et al. High-dose atorvastatin after stroke or TIA // N Engl J Med. – 2006. – №355. – P. 549-559.
26. Heart Protection Study Collaborative Group // Lancet. – 2002. – №360. – P. 7-22.
27. Bhatt D. et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events // N Engl J Med. – 2006. – №354. – P. 1706-1717.
28. Goldstein LB. Extracranial carotid artery stenosis // Stroke. – 2003. – №34. – P. 2767-73.
29. Anonymous. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial // Lancet. – 2001. – V. 357 (9270). – P. 1729-1737.
30. Connors J.J. III, Sacks D., Furlan A. et al. Training, Competency, and Credentialing Standards for Diagnostic Cervicocerebral Angiography, Carotid Stenting, and Cerebrovascular Intervention // Journal of Vascular and Interventional Radiology. – 2004. – Vol. 15. – P. 1347-1356.
31. SSYLVA Study investigators: Stenting of symptomatic atherosclerotic lesions in the vertebral or intracranial arteries: Study results // Stroke. – 2004. – №35. – P. 1388-1392.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ РУКОПИСЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В «СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»!

С целью повышения оперативности взаимодействия между редакцией «СМЖ» и авторами с 2003 г. в каждой рукописи должен указываться электронный адрес (e-mail) лица, ответственного за переписку с редакцией «СМЖ».

Обработка рукописей без e-mail задерживает ее публикацию в очередных номерах.

Приоритет в публикации рукописей отдается авторам, имеющим текущую годовую подписку на «СМЖ».

Переписка с авторами осуществляется по e-mail: medicina@tomsk.ru