

УДК 616.831-005.1-07-08

Ишемический инсульт в бассейне задних мозговых артерий: проблемы диагностики, лечения

И.А. ХАСАНОВ, Э.И. БОГДАНОВ

Республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань
Казанский государственный медицинский университет

Хасанов Ильдар Акрамович

врач неврологического отделения
для больных с острыми
нарушениями мозгового
кровообращения
420064, г. Казань,
ул. Оренбургский Тракт, д. 138
тел. (843) 237-35-47
e-mail: ildarka555@yandex.ru

В статье в свете современных данных рассматриваются проблемы диагностики и лечения ишемических инсультов в бассейне задних мозговых артерий (ЗМА) с учетом особенностей их этиологии, клинической картины и данных нейровизуализации.

Парные задние мозговые артерии, формирующиеся путем бифуркации базилярной артерии и являющиеся ее терминальными ветвями, служат основными источниками кровоснабжения верхней части среднего мозга, таламусов и задне-нижних частей полушарий головного мозга, включая затылочные доли, медиобазальные отделы височных долей и нижне-медиальные отделы темен.

Ишемические инсульты в бассейне задних мозговых артерий составляют, по разным данным, от 5-10 до 25% случаев всех ишемических инсультов.

Наиболее частой причиной изолированных инфарктов в бассейне ЗМА является эмболическая окклюзия ЗМА и ее ветвей, которая имеет место примерно в 82% случаев.

В 9% случаев в ЗМА выявляется тромбоз in situ, еще в 9% случаев причиной инсульта служат вазоконстрикция, связанная с мигренью, и коагулопатии.

Очень редкой причиной инфаркта в данном бассейне может быть и артериальная диссекция, затрагивающая ЗМА.

Наиболее частыми и характерными признаками инфарктов в бассейне ЗМА являются зрительные нарушения (гомонимная гемиянопсия), центральный парез лицевого нерва, головная боль, нарушения чувствительности, афатические нарушения, гемипарез и ниглект.

Ключевые слова: ишемический инсульт, инфаркт мозга, задняя мозговая артерия, нейровизуализация, тромболитическая терапия.

Ishemic stroke in a system of posterior cerebral arteries: problems of diagnosis and treatment

I.A. KHASANOV, E.I. BOGDANOV

Republican Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan, Kazan
Kazan State Medical University

In the article on the basis of present knowledge are considered the problems of diagnosis and treatment of ischemic strokes in a system of posterior cerebral arteries (PCA) taking into account their causation, clinical presentation and neuroimaging data.

Paired posterior cerebral arteries, which are shaped by basilar artery bifurcation and are its terminal branches, are the main sources of blood supply of the upside of midbrain, thalamus and back and bottom parts of cerebral hemispheres, including occipital lobes, mediobasal branches of temporal lobes and lower medial crown branches.

Ishemic strokes in a system of posterior cerebral arteries amount to 5-10% or up to 25% of all ischemic strokes.

The most common cause of isolated heart attacks in a system of PCA is the embolic occlusion of PCA and its branches, which occurs in about 82% of cases.

In 9% of cases in PCA is revealed thrombosis, in other 9% of cases the cause of stroke are vasoconstriction associated with migraine, and coagulopathy.

A very seldom reason for a heart attack in this system can be artery dissection which affects PCA.

The most frequent and characteristic features of heart attacks in a system of PCA are visual impairments (equilateral hemianopsia), central paresis of facial nerve, headache, sensation disorders, aphatic disorders, hemiparesis and neglect.

Key words: ischemic stroke, cerebrovascular accident, posterior cerebral artery, neuroimaging, thrombolytic therapy.



Ишемические инсульты в бассейне задних мозговых артерий (ЗМА) составляют, по разным данным, от 5-10 до 25% случаев всех ишемических инсультов [1-4]. Они могут явиться причиной целого ряда клинических симптомов, далеко не всегда своевременно и адекватно распознающихся самими пациентами, их родственниками и врачами, ведь остро возникший грубый моторный дефицит, с которым обычно ассоциируется инсульт, в этом случае может быть невыраженным или вовсе отсутствовать. Отсрочка в своевременной диагностике или некорректный диагноз ставят под сомнение возможность проведения больному адекватной терапии (прежде всего тромболизиса), что в свою очередь не может не влиять на исход болезни [5]. Большую роль в постановке диагноза играет возможность использования нейровизуализации, правильный выбор метода и грамотная интерпретация результатов [2]. Видится важным представление и анализ особенностей клинической картины, нейровизуализации и лечения ишемических инсультов в бассейне задних мозговых артерий в свете современных данных.

Наиболее частой причиной изолированных инфарктов в бассейне ЗМА является эмболическая окклюзия ЗМА и ее ветвей, которая имеет место в 82% случаев. При этом кардиогенный генез наблюдается в 41% случаев, в то время как артерио-артериальная эмболия из позвоночных и базилярной артерий — лишь в 32% случаев. У 10% пациентов источник эмболии установить не удается. В 9% случаев в ЗМА выявляется тромбоз *in situ*. Вазоконстрикция, связанная с мигренью, и коагулопатии являются причинами инфаркта мозга в 9% случаев [6]. Если изолированные инфаркты в бассейне ЗМА в большинстве случаев имеют кардиоэмболическую природу, то вовлечение ствола мозга и/или мозжечка в сочетании с инфарктом в бассейне ЗМА наиболее часто связано с атеросклеротическим поражением сосудов вертебробазилярного бассейна [7, 8]. Очень редкой причиной инфаркта в данном бассейне может быть и артериальная диссекция, затрагивающая ЗМА [9]. Вне зависимости от причины инфаркта обычно он лишь частично захватывает бассейн ЗМА [10, 11].

Парные задние мозговые артерии, формирующиеся путем бифуркации основной артерии и являющиеся ее терминальными ветвями, служат основными источниками кровоснабжения верхней части среднего мозга, таламусов и задне-нижних частей полушарий головного мозга, включая затылочные доли, медиобазальные отделы височных долей и нижнемедиальные отделы теменной [10, 12, 13].

На ранних стадиях развития организма человека задняя мозговая артерия представляет собой ветвь внутренней сонной артерии (ВСА) и кровоснабжается из системы каротид, при этом задняя соединительная артерия (ЗСА) исполняет роль ее проксимального сегмента. В последующем кровь в задние мозговые артерии начинает поступать из основной артерии, а ЗСА, являясь ветвью внутренней сонной артерии, становится наиболее значимым анастомозом между каротидным и вертебробазилярным бассейнами. По разным данным, от 17 до 30% взрослых людей имеют фетальный (эмбриональный) тип строения ЗМА, при котором ВСА в течение всей жизни остается основным источником кровоснабжения ЗМА. Фетальный тип строения ЗМА в большинстве случаев наблюдается унилатерально, при этом противоположная ЗМА обычно начинается от асимметрично расположенной, изогнутой базилярной артерии. В случаях, когда обе задние мозговые артерии являются ветвями внутренних сонных артерий, как правило, наблюдаются хорошо развитые крупные задние соединительные артерии, а верхний сегмент базиляр-

ной артерии бывает короче, чем обычно (базилярная артерия заканчивается отходящими от нее двумя верхними мозжечковыми артериями). Примерно в 8% случаев обе ЗМА исходят из одной и той же ВСА [7, 8, 12, 14, 15].

ЗСА впадает в ЗМА примерно на 10 мм дистальнее места бифуркации базилярной артерии. Каждую ЗМА условно можно разделить на 3 части: предкоммуникационная часть, или Р1-сегмент по Фишеру, — участок ЗМА проксимальнее места впадения в нее ЗСА, посткоммуникационная часть, или Р2-сегмент, расположенный дистальнее места впадения ЗСА в ЗМА, и конечная (корковая) часть, отдающая ветви к соответствующим областям коры головного мозга [12, 16]. От предкоммуникационной части отходят парамедианная мезенцефалическая, задняя таламоперфорирующая и медиальная задняя хороидальная артерии, участвующие преимущественно в кровоснабжении вентролатеральных ядер таламуса и медиального коленчатого тела. Левая и правая задние таламоперфорирующие артерии могут отходить от общего ствола, называемого артерией Першерона; подобный вариант строения обычно встречается в сочетании с односторонней гипоплазией Р1-сегмента и фетальным строением ЗМА. Ветвями посткоммуникационной части являются педункулярные перфорантные, таламо-геникулятная и латеральная задняя хороидальная артерии, кровоснабжающие латеральное коленчатое тело, дорсомедиальные ядра и подушку таламуса, часть среднего мозга и латеральную стенку бокового желудочка [2, 12, 17]. Основными корковыми ветвями ЗМА являются передняя и задняя височные, теменно-височная и шпорная артерии [10]. Границы водораздела бассейнов средней и задней мозговых артерий значительно колеблются. Обычно границей бассейна ЗМА служит Sylvian борозда, но иногда средняя мозговая артерия кровоснабжает и наружные отделы затылочной доли вплоть до затылочного полюса. При этом ЗМА всегда снабжает кровью участки коры головного мозга в области шпорной борозды, а зрительная лучистость в ряде случаев получает кровь из средней мозговой артерии, соответственно, гомонимная гемианопсия не всегда подразумевает инфаркт в бассейне ЗМА [12].

При ишемических инсультах в бассейне ЗМА в зависимости от локализации окклюзии сосуда, а также от состояния коллатерального кровоснабжения в клинической картине могут выявляться симптомы поражения среднего мозга, таламусов и полушарий головного мозга. В целом до 2/3 всех инфарктов в бассейне ЗМА являются корковыми, таламусы вовлекаются лишь в 20-30% случаев, а средний мозг менее чем в 10% случаев [7, 18, 19]. Соответственно наиболее частым вариантом ишемического инсульта в бассейне ЗМА является изолированный инфаркт полушарий большого мозга, в первую очередь затылочных долей, реже встречается сочетанное поражение таламусов и мозговых полушарий, в небольшом проценте случаев — изолированный инфаркт таламуса и, наконец, комбинация поражения среднего мозга, таламуса и/или гемисфер является наиболее редким вариантом [2].

Иногда наблюдается билатеральное поражение областей мозга, кровоснабжаемых из ЗМА. Это имеет место в первую очередь при синдроме верхушки базилярной артерии (*top of the basilar syndrome*), который представляет собой эмболическую окклюзию дистального отдела основной артерии и характеризуется угнетением сознания, зрительными нарушениями, глазодвигательными и поведенческими расстройствами, часто без моторной дисфункции [2].

По данным ряда авторов, наиболее частыми и характерными признаками инфарктов в бассейне ЗМА

являются зрительные нарушения (до 95% случаев), гомонимная гемианопсия (66,7% случаев), центральный парез лицевого нерва (52% случаев), головная боль, преимущественно в затылочной области (50 случаев), нарушения чувствительности (40% случаев), афатические нарушения (38% случаев), гемипарез (18% случаев) и ниглект (10% случаев). Пациенты обычно имеют комбинацию симптомов [2, 7, 8, 11].

Гомонимная гемианопсия возникает с контрлатеральной стороны при инфарктах в зонах кровоснабжения полушарных ветвей ЗМА вследствие поражения стриарной коры, зрительной лучистости или латерального колленчатого тела. В отсутствие вовлеченности затылочного полюса макулярное зрение остается сохранным. Дефект полей зрения может ограничиваться лишь одним квадрантом. Верхнеквадрантная гемианопсия возникает при инфаркте стриарной коры ниже шпорной борозды или нижней части зрительной лучистости в височно-затылочной области. Нижнеквадрантная гемианопсия — следствие поражения стриарной коры выше шпорной борозды или верхней части зрительной лучистости в теменно-затылочной области. Оклюзия шпорной борозды также может быть ассоциирована с болями в ипсилатеральном глазу. Нарушения зрения могут иметь и более сложный характер, особенно при двустороннем поражении затылочных долей, включая зрительные галлюцинации, зрительную и цветовую агнозию, прозопагнозию (агнозия на знакомые лица), синдром отрицания слепоты (синдром Антона), дефицит зрительного внимания и оптико-моторную агнозию (синдром Балинта). Часто нарушения зрения сопровождаются афферентными нарушениями в виде парестезий, расстройств глубокой, болевой и температурной чувствительности. Последние указывают на вовлечение таламуса, теменной доли либо ствола мозга (вследствие окклюзии проксимальных отделов вертебробазилярного бассейна) [2, 8, 10, 20].

Нейропсихологические нарушения, ассоциированные с инфарктами в ЗМА, значительно варьируют и присутствуют более чем в 30% случаях. Инсульт в бассейне мозолистых ветвей левой ЗМА у правой, затрагивающий затылочную долю и валик мозолистого тела, проявляется алексией без аграфии, иногда цветовой, предметной или фотографической аноимией. Правополушарные инфаркты в бассейне ЗМА нередко вызывают контрлатеральный геминиглект. При обширных инфарктах с вовлечением медиальных отделов левой височной доли или двусторонних мезотемпоральных инфарктах развивается амнезия. Также при моно- или билатеральном мезотемпоральном инфаркте может развиваться ажитированный делирий. Обширные инфаркты в бассейне левой задней височной артерии клинически могут проявляться аноимией и/или сенсорной афазией. Таламические инфаркты в зонах кровоснабжения пенетрирующих ветвей ЗМА могут вызывать афазию (при заинтересованности левой подушки), акинетический мутизм, глобальную амнезию и синдром Дежерина – Русси (расстройства всех видов чувствительности, грубые дизестезии и/или таламическая боль и вазомоторные нарушения в контрлатеральной половине тела, сочетающиеся с обычно преходящим гемипарезом, хореоатетозом и/или баллизмом). Также инфаркты в бассейне ЗМА могут быть ассоциированы с дискалькулией, пространственной и временной дезориентацией. [6, 12, 21, 22].

Билатеральные таламические инфаркты нередко связаны с глубокой комой. Так, окклюзия артерии Першерона вызывает развитие двусторонних инфарктов в интраламнарных ядрах таламусов, что приводит к тяжелому нарушению сознания [2, 12].

Гемипарез при инфарктах в бассейне ЗМА встречается лишь у 1/5 больных, чаще является легким и преходящим и обычно ассоциирован с вовлечением в патологический процесс ножек мозга [23, 24]. Описаны случаи инфарктов в бассейне ЗМА, когда у больных выявлялся гемипарез без вовлечения ножек мозга. У этих пациентов имело место поражение дистальных отделов ЗМА, в первую очередь заинтересованность таламо-геникулярной, латеральной и медиальной задних хороидальных артерий [23, 25]. Предполагается, что гемипарез при инфарктах в бассейне задних хороидальных артерий может быть связан с поражением кортико-бульбарных и кортико-спинальных трактов, даже при отсутствии видимого поражения внутренней капсулы или среднего мозга по данным нейровизуализации [23]. Существуют мнения, что развитие гемипареза связано со сдавлением внутренней капсулы отечной тканью таламуса [12].

Инфаркты в бассейне ЗМА имитируют инфаркты в каротидном бассейне у 17,8% пациентов [24], особенно при сочетанном поражении поверхностных и глубоких ветвей ЗМА, которое наблюдается приблизительно в 38% случаев [7, 19, 26]. Дифференциальная диагностика бывает затруднена вследствие наличия афатических нарушений, ниглекта, сенсорного дефицита, а также обычно легкого и преходящего гемипареза, возникающего вследствие вовлечения пирамидных трактов. Кроме того, нарушения памяти и другие остро возникшие нейропсихологические нарушения могут существенно осложнять обследование таких пациентов [2, 18, 19].

Среди других состояний, нередко клинически имитирующих инфаркты в бассейне ЗМА, следует выделить некоторые инфекционные заболевания (в первую очередь токсоплазмоз), синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии, неопластические поражения, как первичные, так и метастатические, и таламические инфаркты, вызванные тромбозом глубоких мозговых вен [2, 27]. Зачастую при постановке диагноза определяющую роль играют методы нейровизуализации.

Основными требованиями к нейровизуализации в остром периоде ишемического инсульта являются быстрота проведения исследования и информативность полученных данных. Главными задачами, стоящими перед врачом при использовании этих методов, являются исключение неишемической причины симптомов у пациента, определение локализации и размеров ишемических очагов и наличия жизнеспособной мозговой ткани, определение состояния церебральных сосудов, выявление отека мозга и смещения срединных структур, а также наличия геморрагического пропитывания ишемических очагов. Эти данные должны помочь в скорейшем определении тактики лечения пациента — возможности проведения интравенного или интратекарального тромболизиса, механического удаления бляшки, операции по декомпрессии головного мозга [28, 29].

Компьютерная томография (КТ) обычно не выявляет ишемические изменения в паренхиме мозга в течение первых нескольких часов от начала инсульта, времени, наиболее важном для начала терапии, а иногда даже и в более поздние сроки заболевания. Особенно затруднительна визуализация задних отделов мозга вследствие артефактов, обусловленных костями черепа. Однако при инсультах в бассейне ЗМА, как и при инсультах в бассейне средней мозговой артерии, в ряде случаев КТ может показывать гиперинтенсивный сигнал от самой ЗМА, что является наиболее ранним признаком инсульта в ее бассейне и выявляется в 70% случаях в течение первых 90 минут от начала заболевания и в



15% случаях в сроки от 12 до 24 часов. Данный признак появляется за счет визуализации кальцифицированного эмбола или атеротромбоза *in situ*. На стандартной КТ плоскость срезов параллельна орбито-меатальной линии (линии, соединяющей наружный угол глаза с наружным слуховым проходом и далее идущей к первому шейному позвонку). Исходя из хода СМА ее просвет обычно визуализируется на одном срезе, что позволяет легко выявить гиперденсную СМА, особенно при наличии атрофических изменений мозга. Ход ЗМА более сложен. Обычно проксимальный ее сегмент восходит латерально вокруг ножек мозга и, достигая обводной цистерны, идет горизонтально внутрь к височной доле, в непосредственной близости от намета мозжечка. Циркулярная часть (Р1- и Р2-сегменты) заканчивается в квадригеминальной цистерне, где начинается кортикальная часть ЗМА. Только Р2-сегмент идет параллельно срезу внутри обводной цистерны и, соответственно, гиперденсность, при ее наличии, наиболее вероятно может быть обнаружена в этой области. Впоследствии КТ-признаки ишемических изменений проявляются в виде участков гипоинтенсивности в паренхиме головного мозга [2, 3, 30].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет более точно определить наличие и характер ишемических изменений в головном мозге при инсульте. Получение диффузионно-взвешенных изображений (DWI) позволяет выявлять ранние ишемические изменения, часто в течение часа от начала симптомов, и определять локализацию и распространенность очагов более точно, чем КТ [2]. Совместное использование режимов DWI, ADC и FLAIR позволяет дифференцировать острые, подострые и хронические ишемические изменения в паренхиме мозга, а также отличать цитотоксический отек мозга, наблюдающийся при ишемическом инсульте, от вазогенного отека при синдроме задней обратимой лейкоэнцефалопатии и гипертензивной энцефалопатии [2, 27, 31, 32].

В неинвазивной диагностике стено-окклюзивного поражения крупных экстра- и интракраниальных артерий немалую роль играет КТ ангиография (КТА). Эта методика позволяет выявить степень стеноза, морфологию бляшки, а также наличие артериальной диссекции как при поражениях сосудов вертебробазилярного, так и каротидного бассейнов. Кроме того, оцениваются анатомические особенности коллатералей и вариантов циркуляции ЗМА [2, 33, 34]. Дополнительную информацию о сосудистой анатомии можно получить с помощью МР ангиографии с контрастированием, которая в сочетании с КТА позволяет оперировать данными, которые раньше можно было получить только с помощью классической ангиографии. Кроме того, эти методы имеют значение в оценке эффективности тромболитической терапии в случае артериальной реканализации [2].

В настоящее время тромболитическая терапия ишемического инсульта может применяться при поражении артерий как каротидного, так и вертебробазилярного бассейнов. Тем не менее все существующие на сегодняшний день руководства по проведению тромболи-

зиса ориентированы в первую очередь на сосудистую катастрофу в каротидном бассейне, в первую очередь средней мозговой артерии; это связано прежде всего с наличием у таких пациентов явного неврологического дефицита в виде грубых парезов и нарушений чувствительности. Типичный функциональный дефицит у больного с инфарктом в бассейне ЗМА в остром периоде не всегда расценивается врачом как инвалидизирующий. Оценка неврологического дефицита по шкале инсульта национального института здоровья (NIHSS), являющаяся одним из критериев отбора пациентов для тромболитической терапии, обычно не в состоянии в полной мере отразить тяжесть состояния больного с инфарктом в вертебробазилярном бассейне [7]. По отношению к изолированному дефекту зрительных полей при остром инфаркте в бассейне ЗМА вообще не существует каких-либо рекомендаций [2]. Поэтому тромболитическая терапия у больных с инфарктами в бассейне ЗМА используется недостаточно широко. Тем не менее, учитывая, что гемипарез в ряде случаев является значительной клинической составляющей инфарктов в бассейне ЗМА, таким пациентам при отсутствии противопоказаний обоснованно проводится системный и/или внутриаартериальный тромболизис [35].

При сравнении профилей эффективности и безопасности внутривенного тромболизиса, проводимого в течение первых трех часов от появления симптомов, у пациентов с инфарктами в каротидном бассейне и инфарктами в бассейне ЗМА значимой разницы в безопасности и исходе лечения обнаружено не было [7]. При этом, по данным ряда авторов, при проведении внутривенной тромболитической терапии при ишемических поражениях в вертебробазилярном бассейне, и в частности ЗМА, возможно расширение терапевтического окна до 6,5-7 часов и даже больше по сравнению с 4,5 часами при инфарктах в каротидном бассейне [36, 37].

Проведение внутриаартериального тромболизиса при окклюзии средней мозговой артерии рекомендуется в течение не позднее 6 часов от начала симптомов, при окклюзии основной артерии — не позднее 12 часов [28]. При этом на сегодняшний день не существует четких рекомендаций по временным пределам при проведении внутриаартериального тромболизиса у пациентов с поражением ЗМА [15]. N. Meier и соавт. (2011) описали 9 случаев внутриаартериального тромболизиса у пациентов с окклюзией ЗМА в течение первых 6 часов от начала заболевания. Через 3 месяца после лечения функциональная независимость (по модифицированной шкале Ренкина 0-2 балла) была выявлена у 67% пациентов, что соотносится с аналогичными данными по каротидному бассейну [15].

Установленный на ранних сроках диагноз ишемического инсульта в бассейне ЗМА позволяет врачу своевременно определить тактику лечения пациента и рассмотреть при отсутствии противопоказаний возможность проведения тромболитической терапии, что, несомненно, делает прогноз для больного более благоприятным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brandt T., Steinke W., Thie A., Pessin M.S., Caplan L.R. Posterior cerebral artery territory infarcts: clinical features, infarct topography, causes and outcome. Multicenter results and a review of the literature // *Cerebrovasc. Dis.* — 2000. — Vol. 10. — P. 170-182.
2. Finelli P. Neuroimaging in acute Posterior Cerebral Artery Infarction // *The Neurologist.* — 2008. — Vol. 14. — P. 170-180.
3. Krings T., Noelchen D., Mull M. et al. The hyperdense posterior cerebral artery sign // *Stroke.* — 2006. — Vol. 37. — P. 399-403.
4. Hill M.D. Posterior cerebral artery stroke // *e-medicine*, 2005.
5. Хасанов И.А. Особенности инфарктов в бассейне задних мозговых артерий // *Неврологический вестник.* — 2012. — Т. XLIV, вып. 3. — С. 69-74.

6. Caplan L. Posterior Circulation Ischemia: Then, Now, and Tomorrow: The Thomas Willis Lecture-2000 // *Stroke.* — 2000. — Vol. 31. — P. 2011-2023.
7. Breuer L., Huttner H.B., Jentsch K. et al. Intravenous Thrombolysis in Posterior Cerebral Artery Infarctions // *Cerebrovasc. Dis.* — 2011. — Vol. 31. — P. 448-454.
8. Caplan L., Bogousslavsky J. Posterior cerebral artery syndromes // *Cerebrovascular Disease: Pathology, Diagnosis and Management.* — 1998. — P. 1028.
9. Caplan L., Estol C., Massaro A. Dissection of the posterior cerebral arteries // *Arch Neurol.* — 2005. — Vol. 62. — P. 1138-1143.
10. Бразис П. Топическая диагностика в клинической неврологии / П. Бразис, Д. Мэзью, Х. Биллер — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 736 с.



11. Caplan L. Posterior Circulation disease: Clinical Findings, Diagnosis and Management / Boston, MA: Butterworth-Heinemann, 1996. — 533 p.
12. Бер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу / М. Бер, М. Фротшер. — М.: Практическая медицина, 2009. — 468 с.
13. Tatu L., Moulin T., Bogousslavsky J. et al. Arterial territories of the human brain // *Neurology*. — 1998. — Vol. 50 — P. 1699-1708.
14. de Monye C., Dippel D.W., Siepmann T.A. et al. Is a fetal origin of the posterior cerebral artery a risk factor for TIA or ischemic stroke? A study with 16-multidetector-row CT angiography // *J. Neurol.* — 2008. — Vol. 255 — P. 239-245.
15. Meier N., Fischer U., Schroth G. Outcome after thrombolysis for acute isolated posterior cerebral artery occlusion // *Cerebrovasc. Dis.* — 2011. — Vol. 328. — P. 79-88.
16. Phan T., Fong A., Donnan G. et al. Digital map of posterior cerebral artery infarcts associated with posterior cerebral artery trunk and branch occlusion // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38. — P. 1805-1811.
17. Chaves C.J. Posterior cerebral artery. Stroke syndromes. 2nd edition / Chaves C.J., Caplan L.R. Cambridge, New York: Cambridge University Press. — 2001. — 747 p.
18. Cals N., Devuyst G., Afsar N. et al. Pure superficial posterior cerebral artery territory infarction in the Lausanne Stroke Registry // *J. Neurol.* — 2002. — Vol. 249. — P. 855-861.
19. Kumral E., Bayulkem G., Atac C., Alper Y. Spectrum of superficial posterior cerebral artery territory infarcts // *Eur. J. Neurol.* — 2004. — Vol. 11. — P. 237-246.
20. Ng Y.S., Stein J., Salles S.S. et al. Clinical characteristics and rehabilitation outcomes of patients with posterior cerebral artery stroke // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 2005. — Vol. 86. — P. 2138-43.
21. Brandt T., Thie A., Caplan L. et al. Infarkte in Versorgungsgebiet der A. cerebri Posterior // *Nervenarzt*. — 1995. — Vol. 66. — P. 267-274.
22. Savitz S.I., Caplan L.R. Vertebrobasilar disease // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 2618-26.
23. Finelli P. Magnetic Resonance Correlate of Hemiparesis in Posterior Cerebral Artery Infarction // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease*. — 2008. — Vol. 17. — P. 378-381.
24. Maulaz A.B., Bezerra D.C., Bogousslavsky J. Posterior cerebral artery infarction from middle cerebral artery infarction // *Arch. Neurol.* — 2005. — Vol. 62. — P. 938-941.
25. Neau J.-P., Bogousslavsky J. The syndrome of posterior choroidal artery territory infarction // *Ann. Neurol.* — 1996. — Vol. 39. — P. 779-788.
26. Lee E., Kang D.W., Kwon S.U., Kim J.S. Posterior cerebral artery infarction: diffusion-weighted MRI analysis of 205 patients // *Cerebrovasc. Dis.* — 2009. — Vol. 28. — P. 298-305.
27. Богданов Э.И., Хасанов И.А., Мамедов Х.И. и др. Синдром задней обратимой лейкоэнцефалопатии у больных с преэклампсией и эклампсией // *Неврологический журнал*. — 2011. — № 5. — С. 35-40.
28. Adams H., Del Zoppo G., Alberts M. et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke // *Stroke*. — 2007. — Vol. 38. — P. 1655-1711.
29. Wahlgren N., Ahmed N., Davalos A. et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischemic stroke & the Safe implementation of thrombolysis in stroke — monitoring study (SITS-MOST): an observational study // *Lancet*. — 2007. — Vol. 369. — P. 275-282.
30. Berge E., Nakstad P.H., Sandset P.M. Large middle cerebral artery infarctions and the hyperdense middle cerebral artery sign in patients with atrial fibrillation // *Acta Radiol.* — 2001. — Vol. 42. — P. 261-268.
31. Covarrubias D.J., Leutner P.H., Caumpeau N.G. Posterior reversible leukoencephalopathy syndrome: prognostic utility of quantitative diffusion-weighted MR image // *AJNR Am J. Neuroradiol.* — 2002. — Vol. 23, N 6. — P. 1038-1048.
32. Garg R. Posterior leukoencephalopathy syndrome // *Postgrad. Med. J.* — 2001. — Vol. 77, N 903. — P. 24-28.
33. Choi C., Lee D., Lee J. et al. Detection of intracranial atherosclerotic steno-occlusive disease with 3D time-of-flight magnetic resonance angiography with sensitivity encoding at 3T // *AJNR Am J. Neuroradiol.* — 2007. — Vol. 28. — P. 439-446.
34. Lev M., Farkas J., Rodrigues V. et al. CT angiography in the rapid triage of patients with hyperacute stroke to intraarterial thrombolysis: accuracy in the detection of large vessel thrombus // *J Comput Assist Tomogr.* — 2001. — Vol. 25. — P. 520-528.
35. Ntaios G., Spengos K., Vemmos A. M. et al. Long-term outcome in posterior cerebral artery stroke // *European Journal of Neurology*. — 2011. — P. 156-162.
36. Forster A., Gass A., Kern R. et al. MR Imaging-Guided Intravenous Thrombolysis in Posterior Cerebral Artery Stroke // *AJNR Am J. Neuroradiol.* — 2011. — Vol. 32. — P. 419-421.
37. Montavont A., Nighoghossian N., Derex L et al. Intravenous r-TPA in vertebrobasilar acute infarcts // *Neurology*. — 2004. — Vol. 62. — P. 1854-1856.