

Геморрагическая трансформация инфаркта мозга в постинсультном периоде (клиническое наблюдение)

В.В.Гудкова^{✉1}, Л.В.Губский¹, И.Л.Губский¹, Г.В.Панов², Н.Н.Волкова², А.К.Никогосова¹, Т.А.Логунова³, А.Г.Гуцалюк², В.П.Подерина², Е.И.Кимельфельд¹, Е.В.Усанова¹

¹ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

²ГБУ Госпиталь для ветеранов войн №3 Департамента здравоохранения г. Москвы. 129336, Россия, Москва, ул. Стартовая, д. 4;

³ГБОУ ДПО Российская медицинская академия последилового образования Минздрава России. 125993, Россия, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1

В статье представлены данные литературы о клинических и радиологических предикторах геморрагической трансформации инфаркта головного мозга, неоднозначности прогноза течения и исхода инсульта при развитии кровоизлияния в зону ишемии. Представлено клиничко-томографическое наблюдение – асимптомное массивное петехиальное кровоизлияние с благоприятным исходом у пожилой пациентки с повторным кардиоэмболическим инсультом. Отмечены сложности проведения анти тромботической терапии в рамках вторичной профилактики инсульта в создавшейся ситуации.

Ключевые слова: асимптомная геморрагическая трансформация инфаркта мозга, предикторы трансформации, кардиоэмболический инсульт, индивидуальная вторичная профилактика инсульта.

✉gudkova.valentina@gmail.com

Для цитирования: Гудкова В.В., Губский Л.В., Губский И.Л. и др. Геморрагическая трансформация инфаркта мозга в постинсультном периоде (клиническое наблюдение). Consilium Medicum. 2016; 18 (2): 27–30.

Hemorrhagic transformation of cerebral infarction in the post-stroke period (clinical observation)

V.V.Gudkova^{✉1}, L.V.Gubskiy¹, I.L.Gubskiy¹, G.V.Panov², N.N.Volkova², A.K.Nikogosova¹, T.A.Logunova³, A.G.Gutsaliuk², V.P.Poderina², E.I.Kimelfeld¹, E.V.Usanova¹

¹N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1;

²Hospital for War Veterans of the Department of Health of Moscow. 129336, Russian Federation, Moscow, ul. Startovaia, d. 4;

³Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125993, Russian Federation, Moscow, ul. Barrikadnaia, d. 2/1

The article presents the literature on clinical and radiological predictors of hemorrhagic transformation of cerebral infarction, the ambiguity of stroke prognosis and outcome in bleeding in the development zone of ischemia. Presented are the clinical and tomographic observations - massive asymptomatic petechial hemorrhages with a favorable outcome in an elderly patient with recurrent cardioembolic stroke. Noting the complexity of antithrombotic therapy in secondary prevention of stroke in this situation.

Key words: asymptomatic hemorrhagic transformation of cerebral infarction, predictors of transformation, cardioembolic stroke, the individual secondary stroke prevention.

✉gudkova.valentina@gmail.com

For citation: Gudkova V.V., Gubskiy L.V., Gubskiy I.L. et al. Hemorrhagic transformation of cerebral infarction in the post-stroke period (clinical observation). Consilium Medicum. 2016; 18 (2): 27–30.

Термин «геморрагическая трансформация» (ГТ) отражает радиологические изменения, происходящие в инфаркте головного мозга, выявляемые при нейровизуализации – компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). ГТ инфаркта мозга расценивается большинством врачей как серьезное осложнение ишемического инсульта (ИИ). Однако еще в середине XX в. было обращено внимание на прогностическую неоднозначность этого феномена и предложена гипотеза реканализации артерии [1].

В настоящее время особое внимание на развитие ГТ уделяется при тромболитической терапии, но ГТ развивается достаточно часто (40,6–43%) у пациентов с ИИ без тромболитической терапии [2]. Представленные в литературе данные по частоте встречаемости ГТ значительно различаются, что зависит также от методов диагностики. По результатам КТ ГТ наблюдается в 43–50% случаев ИИ [3, 4], а с применением метода МРТ – достигает 70%, особенно при кардиоэмболических инсультах в каротидной системе [5–7]. В определении ГТ больших объемов по типу гематомы эффективность КТ и МРТ совпадает [8].

Согласно классификации ECASS (European Cooperative Acute Stroke Study) выделяют 2 типа ГТ: петехиальное кровоизлияние (ПК) и паренхиматозная гематома (ПГ), которые разделены на подтипы (см. таблицу) [9].

В большинстве случаев (89%) ГТ представлена ПК и только в 11% – ПГ [2, 10]. По результатам клиничко-радиологиче-

ского сопоставления ГТ подразделяют на симптомную и асимптомную [11]. Симптомные ГТ ассоциированы в основном с ПГ [3], представляя серьезные осложнения ИИ, утяжеляя прогноз течения и исхода заболевания.

По данным Е.И.Батищевой и А.Н.Кузнецова при одинаковой исходной тяжести ИИ развитие ГТ без клинических проявлений (асимптомная ГТ) улучшает ранний клинический исход заболевания, в случае симптомного течения – ухудшает исход [6].

На неблагоприятный прогноз в случае развития ГТ указывают такие томографические признаки, как распространение геморагии за пределы паренхимы мозга (интравентрикулярное и субарахноидальное кровоизлияния), а также наличие церебрального отека и масс-эффекта [6, 9, 12–15]. В подобных наблюдениях отмечают клиническое ухудшение в виде нарастания общемозговых и очаго-

Классификация ГТ по ECASS	
Тип ГТ	Критерии
ПК 1	Единичные ПК
ПК 2	Сливные ПК без объемного эффекта
ПГ 1	Объем кровоизлияния меньше 30% от зоны инфаркта мозга и умеренный объемный эффект
ПГ 2	Объем кровоизлияния больше 30% от зоны инфаркта мозга и выраженный объемный эффект

вых неврологических симптомов и нередко летальный исход.

По результатам исследований NINDS и ECASS II наличие асимптомных ГТ не оказывает влияния на течение и исход заболевания [16]. Более того, ПК без развития гематомы могут быть даже связаны с клиническим улучшением, указывать на эффективную реперфузию при естественном течении ИИ [9, 11, 17, 18].

В литературе обсуждаются предикторы возможного развития ГТ, которые подразделяются на клинические и нейровизуализационные.

К клиническим предпосылкам развития ГТ относят [10, 19–21]:

- тяжесть инсульта;
- кардиоэмболический патогенетический вариант развития инсульта;
- гипергликемию, усиливающую гипоксическое повреждение сосудистой стенки;
- низкое содержание общего уровня холестерина и липопротеинов низкой плотности;
- тромбоцитопению;
- протеинурию, отражающую хроническое повреждение эндотелия;
- пожилой возраст;
- повышенную проницаемость гематоэнцефалического барьера;
- низкий уровень клубочковой фильтрации.

Данные визуализации, позволяющие предполагать развитие ГТ [10, 20–22]:

- большой объем зоны инфаркта мозга;
- локализация в сером веществе мозга (обильный коллатеральный кровоток в котором может вызвать реперфузионное повреждение);
- утрата дифференцировки на серое и белое вещество в области базальных ядер и сглаженность борозд островка (при КТ-диагностике);
- гиперденсивность ствола средней мозговой артерии (при КТ-диагностике), указывающая на наличие «красного» тромба, который хорошо лизируется;
- наличие церебральных микрокровоизлияний (выявляемых на изображениях, взвешенных по магнитной восприимчивости) и их количество;
- выраженный лейкоареоз;
- раннее паренхиматозное накопление МР-контрастного агента в зоне повреждения.

Клинический случай

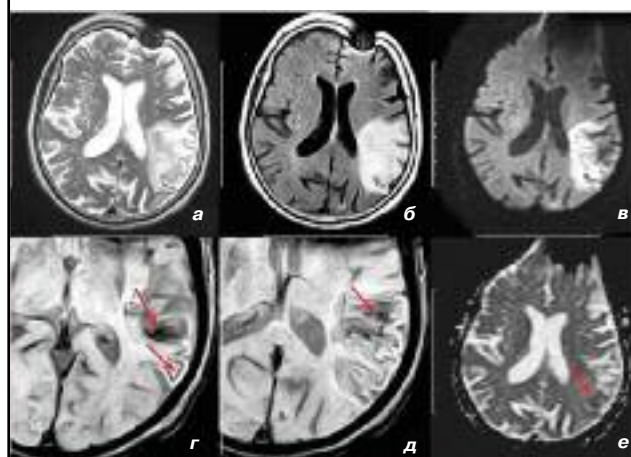
Приводим собственное наблюдение развития асимптомной ГТ у пациентки с повторным кардиоэмболическим инсультом.

Пациентка Ч. 85 лет поступила в Госпиталь для ветеранов войн №3 Департамента здравоохранения г. Москвы с целью проведения восстановительного лечения после перенесенного 27 дней назад кардиоэмболического ИИ в бассейне левой средней мозговой артерии на фоне пароксизмальной формы мерцательной аритмии.

В остром периоде инсульта проходила обследование и лечение в сосудистом неврологическом отделении другого стационара. Диагноз инсульта был верифицирован при КТ-исследовании головного мозга. После окончания острого периода, в стабильном состоянии, но со значительным неврологическим дефицитом в виде глубокого правостороннего гемипареза и сенсомоторной афазии, была выписана из стационара. Продолжала принимать только антигипертензивные средства и ацетилсалициловую кислоту.

При поступлении в госпиталь состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляла. Был зафиксирован кратковременный эпизод мерцательной аритмии, частота сердечных сокращений 74–86 уд/мин, артериальное дав-

Рис. 1. МР-томограммы головного мозга в аксиальной проекции на 30-й день после перенесенного инсульта: а – T2-BI; б – изображение в режиме FLAIR; в – ДВИ (b=1000); г, д – изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости (FSBB); е – карта ИКД.



Примечание. T2-BI – T2-взвешенные изображения, FLAIR – режим с подавлением сигнала от свободной жидкости, ДВИ – диффузионно-взвешенное изображение, ИКД – измеряемый коэффициент диффузии. В левой теменной доле с вовлечением задних отделов левой височной доли определяется участок поздних подострых ишемических изменений в виде гиперинтенсивной зоны на T2-BI и FLAIR (а, б) с «эффектом просвечивания» на ДВИ (в) и псевдонормализацией на картах ИКД (е). Отмечается наличие петехиальных кровоизлияний в виде округлых и линейных зон выпадения сигнала на FSBB (г, д, стрелки). Также отмечается участок острого ишемического повреждения в области левой угловой извилины с выраженным снижением ИКД (е, стрелка). На представленных снимках виден артефакт от наличия у пациентки в глазнице металлической стружки, попавшей ей в глаз более 30 лет назад и не приносящей дискомфорта.

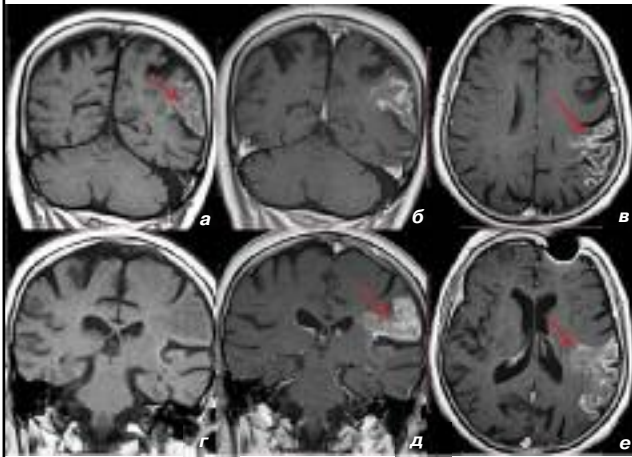
ление 140/80 мм рт. ст. Неврологический статус: сознание ясное, контакт с пациенткой затруднен из-за выраженной сенсомоторной афазии, парез мимической мускулатуры и мышц языка по центральному типу справа, правосторонний гемипарез со снижением мышечной силы до 2 баллов в ноге, 1 балла в проксимальных отделах руки и 0 баллов в кисти.

На 3-й день госпитализации (30-й день после перенесенного инсульта) проведено плановое МРТ-исследование головного мозга (рис. 1, 2). В зоне кровоснабжения левой средней мозговой артерии – в левой теменной доле с вовлечением заднего отдела левой височной доли – определяется участок поздних подострых ишемических изменений размерами до 6,4×4,3×3,5 см. В зоне инфаркта мозга отмечается наличие ПК в виде мелких округлых и линейных субкортикальных участков отложения продуктов биодеградации гемоглобина – ГТ по типу петехий. Кортикально по ходу серого вещества визуализируются проявления коркового ламинарного некроза. После введения МР-контрастного агента в зоне инфаркта мозга отмечается преимущественно гиральный тип накопления с участками паренхиматозного накопления в белом веществе. В левой угловой извилине отмечается участок острых ишемических изменений размерами до 1,5×1,3 см. Заключение: инфаркт мозга в поздней подострой стадии с ГТ по типу петехий. Участок острых ишемических изменений в левой угловой извилине 1,5×1,3 см.

В связи с наличием ГТ была отменена антитромботическая терапия (АТТ). Состояние пациентки оставалось удовлетворительным, не отмечалось общемозговых, менингеальных симптомов, не выявлялись дополнительные очаговые расстройства.

Через неделю для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения больной было проведено контрольное КТ-исследование головного мозга (рис. 3), показавшее наличие в зоне ишемических изменений мозга массивного гемор-

Рис. 2. МР-томограммы головного мозга во фронтальной и аксиальной проекциях на 30-й день после перенесенного инсульта: а, г – Т1-ВИ, б, в, д, е – Т1-ВИ после внутривенного введения 20 мл МР-контрастного агента Магневист.



Примечание. Отмечаются линейные участки гиперинтенсивности на Т1-ВИ по ходу коры в области инфаркта мозга – проявления коркового ламинарного некроза (а, стрелка). После введения МР-контрастного агента отмечается его гиральный (в, стрелка) и паренхиматозный тип накопления (д, е, стрелка) в зоне инфаркта мозга.

рагического пропитывания в виде сливающихся ПК в острой стадии (ПК 2 по классификации ECASS).

Выявленные при нейровизуализации изменения не соответствовали клинической картине, в которой отмечалась явная положительная динамика (асимптомная ГТ). У пациентки уменьшилась глубина гемипареза (мышечная сила в ноге повысилась до 3 баллов, появились минимальные сгибательные движения в кисти), стала сидеть без поддержки, самостоятельно принимает пищу, стоит у кровати с поддержкой. Снизилась выраженность афазии (лучше стала выполнять инструкции, понимать обращенную речь, несмотря на наличие парафазий, появилась возможность угадывать отдельные произносимые пациенткой слова). Через 11 дней больная была выписана из госпиталя по семейным обстоятельствам.

У нашей пациентки имели место как клинические предикторы ГТ: кардиоэмболический инсульт на фоне пароксизмальной формы мерцательной аритмии, тяжелый инсульт со значительным неврологическим дефицитом, пожилой возраст, – так и радиологические признаки: большая зона инфаркта, распространяющаяся и на белое, и на серое вещество мозга, паренхиматозное накопление МР-контрастного препарата при первом исследовании (см. рис. 1, 2).

По данным литературы, пик развития ГТ приходится на первую неделю после развития ИИ, однако при появлении других факторов, способствующих развитию ГТ, временные показатели могут смещаться [10]. В нашем наблюдении невозможно решить, когда и на фоне чего появилась ГТ: возникла она отсроченно после первого ИИ или же после повторного инсульта, спровоцировавшего развитие ГТ в ранее поврежденной обширной зоне инфаркта мозга?

Вторичная профилактика инсульта

Представленное наблюдение ставит перед врачами непростой вопрос относительно вторичной профилактики инсульта: следует ли возобновить АТТ, когда и какими препаратами?

Как отмечается в международных и Российских национальных рекомендациях по лечению и профилактике пациентов с инсультом и фибрилляцией предсердий (ФП), наиболее актуальным в настоящее время является персонализированный подход к оценке рисков. Для оценки риска инсульта при неклапанной ФП рекомендуется исполь-

Рис. 3. КТ головного мозга в аксиальной (а, б) и фронтальной (в) проекциях на 37-й день после перенесенного инсульта.



Примечание. В левой теменно-височной области на фоне инфаркта мозга отмечается массивное геморрагическое пропитывание с рентгеновской плотностью до 41–60 единиц Хаунсфилда (а, б, в, стрелка) без выраженного объемного эффекта – острая ГТ по типу сливающихся петехий.

зовать шкалу CHA2DS2-VASc (I, A), шкалу HAS-BLED следует использовать для выявления модифицируемых факторов риска кровотечений, но она не должна рассматриваться как единственное основание для отказа от терапии пероральными антикоагулянтами (IIa, B) [23].

Учитывая, что на фоне АТТ у пациентки развились ГТ инфаркта мозга с нарастанием ее выраженности даже после отмены АТТ, высокий риск кровотечений по шкале HAS-BLED – 3 балла, а также наличие язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в анамнезе, при выписке больной не был рекомендован прием антитромботических препаратов.

В то же время у 85-летней женщины, имеющей пароксизмальную форму мерцательной аритмии, артериальную гипертензию и сумму баллов по шкале CHA2DS2-VASc, равную 6, определяется высокий риск развития повторного инсульта, который и произошел через месяц после первого инфаркта мозга. Кроме опасности развития повторного инсульта, ФП увеличивает риск формирования сердечной недостаточности, деменции и в 2 раза повышает риск смерти [24, 25]. Поэтому больной следует возобновить АТТ, но только при отсутствии признаков новых внутримозговых кровотечений. Необходимо контрольное КТ-исследование через 2–3 нед, после чего нужно решить вопрос о возобновлении антикоагулянтной терапии рекомендованным ей ранее дабигатраном в низкой дозе по 110 мг 2 раза в сутки. Низкая доза дабигатрана более приемлема для лиц старше 80 лет, с учетом короткого периода полувыведения прием препарата должен быть обязательно двукратным [25].

В рекомендациях Американской ассоциации кардиологов/Американской ассоциации инсульта по вторичной профилактике инсульта 2014 г. [26] отмечено, что большинству пациентов с ФП, перенесших ИИ или транзиторную ишемическую атаку, целесообразно начинать терапию оральными антикоагулянтами в течение 14 дней после появления неврологических симптомов (IIa, B). При наличии высокого риска ГТ целесообразно отложить начало терапии этими препаратами на более поздние сроки (IIa, B).

Следует подчеркнуть, что единственным доказанным профилактическим средством развития повторного инсульта у пациентов с ФП является антикоагулянтная терапия [27, 28]. Все применяемые в настоящее время антикоагулянты (варфарин, дабигатран, ривароксабан, апиксабан) имеют высокий класс рекомендаций и уровень доказанности (I, A; I, B). Однако немало врачей все еще считают, что ацетилсалициловая кислота может применяться при различных типах ИИ независимо от патогенетических вариантов их развития [25, 28]. Неоправданная замена антикоагулянтной терапии на антиагрегантную или комбинация этих двух групп АТТ у пожилых пациентов с ФП выявлена в крупных исследованиях CAFBO, GLORIA-AF, EORP-AF [25].

В данном наблюдении следует также обсудить вопрос относительно приема статинов. Статины рекомендуются

для вторичной профилактики инсульта пациентам с доказанным атеротромбогенным инсультом (I, A). Лечение этими препаратами ассоциировано с риском развития внутримозгового кровоизлияния. Высокие дозы статинов повышают риск развития геморрагических осложнений [29]. Несмотря на то что статины приводят к повышению выживаемости пациентов с кардиоэмболическим инсультом, они не оказывают положительного влияния на риск развития повторного инсульта [30]. Поэтому от назначения пациентке статинов, даже в низких дозах, решено отказаться.

Из трех важнейших медикаментозных направлений вторичной профилактики инсульта (АТТ, антилипидемической и антигипертензивной терапии) больной при выписке из стационара была рекомендована только антигипертензивная терапия.

Таким образом, наше наблюдение подтверждает, что не всякая ГТ является тяжелым осложнением инсульта, учитывая клиническое улучшение, можно даже обсуждать сано-генетический механизм возникшей асимптомной ГТ. Развитие же данного осложнения кардиоэмболического инсульта ставит сложный вопрос о проведении АТТ в рамках вторичной профилактики инсульта. Рекомендации и стандарты только определяют направления лечения пациентов с цереброваскулярной патологией, подход должен быть индивидуальным с учетом практически облигатной полиморбидности пациентов, перенесших инсульт. Вторичная профилактика инсульта может и должна при необходимости пересматриваться с учетом динамики и возможных осложнений постинсультного периода. Решение этих задач возлагается уже не на стационары, а на амбулаторное звено лечебно-профилактических учреждений и не столько на неврологов, сколько на терапевтов и кардиологов.

Литература/References

- Fisher CM, Adams RD. Observations on brain embolism with special reference to the mechanism of hemorrhagic infarction. *J Neuropathol Exp Neurol* 1951; 10: 92–3.
- Sussman ES, Connolly ES Jr. Hemorrhagic transformation: a review of the rate of hemorrhage in the major clinical trials of acute ischemic stroke. *Front Neurol* 2013; 4: 69.
- Lyden PD, Zivin JA. Hemorrhagic transformation after cerebral ischemia: mechanisms and incidence. *Cerebrovasc Brain Met Rev* 1993; 5: 1–16.
- Alexandrov AV, Black SE, Ehrlich LE et al. Predictors of hemorrhagic transformation occurring spontaneously and on anticoagulants in patients with acute ischemic stroke. *Stroke* 1997; 28: 1198–202.
- Hornig CR. Rick evaluation of anticoagulant therapy in cardioembolic stroke. In: *Stroke prevention*. Eds W.Dorndorf, P.Marx. Basel: Karger, 1994; p. 165–79.
- Батищева Е.И., Кузнецов А.Н. Геморрагическая трансформация инфаркта головного мозга: клинико-радиологические варианты, факторы риска, прогностическое значение. *Неврол. журн.* 2008; 5: 29–34. / Batishcheva E.I., Kuznetsov A.N. Gemorragicheskaya transformatsiya infarkta golovnogo mozga: kliniko-radiologicheskie varianty, faktory riska, prognosticheskoe znachenie. *Nevrol. zhurn.* 2008; 5: 29–34. [in Russian]
- Hsia AW, Luby M, Farber J et al. Abstract T P36: Classification of Hemorrhagic Transformation by ECASS II Criteria More Severe on MRI Than CT. *Stroke* 2014; 45 (Suppl. 1): ATP36.
- Renou P, Sibon I, Tourdias T et al. Reliability of the ECASS radiological classification of postthrombolysis brain haemorrhage: a comparison of CT and three MRI sequences. *Cerebrovasc Dis* 2010; 29 (6): 597–604.
- Fiorelli M, Bastianello S, von Kummer R et al. Hemorrhagic transformation within 36 hours of a cerebral infarct: relationships with early clinical deterioration and 3-month outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) cohort. *Stroke* 1999; 30 (11): 2280–4.
- Töni D, Fiorelli M, Bastianello S et al. Hemorrhagic transformation of brain infarct: predictability in the first 5 hours from stroke onset and influence on clinical outcome. *Neurology* 1996; 46 (2): 341–5.
- Berger C, Fiorelli M, Steiner T et al. Hemorrhagic transformation of ischemic brain tissue: asymptomatic or symptomatic? *Stroke* 2001; 32 (6): 1330–5.
- Daverat P, Castel JP, Dartigues JF et al. Death and functional outcome after spontaneous intracerebral hemorrhage. A prospective study of 166 cases using multivariate analysis. *Stroke* 1991; 22: 1–6.
- Motto C, Ciccone A, Aritzu E et al and the MAST-I Collaborative group. Hemorrhage after an acute ischemic stroke. *Stroke* 1999; 30: 761–4.
- Feldmann E. Intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1991; 22: 684–91.
- Multicentre Acute Stroke Trial-Italy (MAST-1) Group. Randomized controlled trial of streptokinase, aspirin, and combination of both in treatment of acute ischemic stroke. *Lancet* 1995; 346: 1509–14.
- Larue V, von Kummer R, Müller A et al. Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator. A secondary analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II). *Stroke* 2001; 32: 438–41.
- Molina CA, Alvarez-Sabin J, Montaner J et al. Thrombolysis-related hemorrhagic infarction: a marker of early reperfusion, reduced infarct size, and improved outcome in patients with proximal middle cerebral artery occlusion. *Stroke* 2002; 33: 1551–6.
- Pessin MS, Teal PA, Caplan LR. Hemorrhagic infarction: guilt by association. *Neuroradiol* 1991; 12: 1123–6.
- Lapchak PA. Hemorrhagic transformation following ischemic stroke: significance, causes, and relationship to therapy and treatment. *Curr Neurol Reports* 2002; 2 (1): 38–43.
- Jickling GC, Liu D, Stamova B et al. Hemorrhagic transformation after ischemic stroke in animals and humans. *J Cereb Blood Flow Metab* 2014; 34 (2): 185–99.
- Zhang J, Yang Y, Sun H, Xing Y. Hemorrhagic transformation after cerebral infarction: current concepts and challenges. *Ann Translation Med* 2014; 2 (8): 81.
- Liebeskind DS, Sanossian N, Yong WH et al. CT and early vessel signs reflect clot composition in acute stroke. *Stroke* 2011; 42: 1237–43.
- Национальные рекомендации по диагностике и лечению фибрилляции предсердий, 2012. / Natsional'nye rekomendatsii po diagnostike i lecheniiu fibrillatsii predserdii, 2012. [in Russian]
- Верткин А.Л., Скотников А.С., Алгиян Е.А., Ховасова Н.О. Тактика ведения пациентов с мерцательной аритмией на амбулаторном этапе врачом-терапевтом. *Земский врач.* 2013; 2 (19): 11–5. / Vertkin A.L., Skotnikov A.S., Algian E.A., Khovasova N.O. Taktika vedeniia patsientov s mertsatel'noi aritmiei na ambulatornom etape vrachom-terapevtom. *Zemskii vrach.* 2013; 2 (19): 11–5. [in Russian]
- Стаховская Л.В., Мешкова К.С., Гудкова В.В. Применение новых оральных антикоагулянтов в профилактике кардиоэмболического инсульта у пациентов с фибрилляцией предсердий: от рекомендаций к реальной практике. *Лечебное дело.* 2015; 3: 50–8. / Stakhovskaia L.V., Meshkova K.S., Gudkova V.V. Primenenie novykh oral'nykh antikoagulyantov v profilaktike kardioembolicheskogo insulta u patsientov s fibrillatsiei predserdii: ot rekomendatsii k real'noi praktike. *Lechebnoe delo.* 2015; 3: 50–8. [in Russian]
- Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45 (7): 2160–236.
- Atrial-Fibrillation-Investigators. Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 1994; 154: 1449–57.
- January CT, Wann LS, Alpert JS et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 2014.
- Scheitz JF, Seiffge DJ, Tütüncü S et al. Dose-related effects of statins on symptomatic intracerebral hemorrhage and outcome after thrombolysis for ischemic stroke. *Stroke* 2014; 45: 509–14.
- Choi J-Y, Seo W-K, Kang SH et al. Statins improve survival in patients with cardioembolic stroke. *Stroke* 2014; 45: 1849–52.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Гудкова Валентина Владимировна – канд. мед. наук, доц. каф. фундаментальной и клин. неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: gudkova.valentina@gmail.com

Губский Леонид Васильевич – д-р мед. наук, проф., зав. каф. фундаментальной и клин. неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: gubskii@mail.ru

Губский Илья Леонидович – аспирант НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО РНИМУ. E-mail: shtangakun@gmail.com

Панов Глеб Васильевич – врач-невролог ГБУ ГВБ №3. E-mail: gleb.71@list.ru

Волкова Наталья Николаевна – врач-рентгенолог ГБУ ГВБ №3. E-mail: Natnik2309@gmail.com

Никогосова Анаит Кареновна – аспирант НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: gazanchyan.anait@gmail.com

Логунова Татьяна Александровна – аспирант каф. лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики ГБОУ ДПО РМАПО. E-mail: logunova.tatiana@gmail.com

Гуцалюк Алексей Георгиевич – врач-невролог ГБУ ГВБ №3. E-mail: luka7070@mail.ru

Подерина Вера Петровна – врач-невролог ГБУ ГВБ №3

Кимельфельд Екатерина Игоревна – канд. мед. наук, ассистент каф. фундаментальной и клин. неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: Ekovita@mail.ru

Усанова Екатерина Викторовна – ассистент каф. фундаментальной и клин. неврологии и нейрохирургии ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: evusanova@mail.ru