

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АСИМПТОМНЫМИ КАРОТИДНЫМИ СТЕНОЗАМИ БОЛЕЕ 70% – ПОКАЗАНИЕ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ?

Поспелова М.Л.¹, Зайцев Д.Е.¹, Лепёхина А.С.¹, Ефимцев А.Ю.¹, Алексеева Т.М.¹,
Труфанов Г.Е.¹

¹ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова Минздрава России», Санкт-Петербург, e-mail: pospelovaml@mail.ru

Инсульт – одна из ведущих причин инвалидизации и летальных исходов пациентов. На сегодняшний день известно большое количество патологических изменений в организме человека, которые предшествуют и/или определяют эпизоды острого нарушения мозгового кровообращения. Пациентов с атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий, но без перенесенных ТИА и ОНМК принято называть асимптомными. Соответствует ли этот термин действительности? У таких пациентов определяются изменения не только при инструментальных и лабораторных исследованиях, но и при клинических. Когнитивные нарушения различной степени выраженности (от незначительных отклонений до преддеменции и деменции) определяются у большинства пациентов. Радикальное хирургическое лечение атеросклеротического поражения сосудов или выжидательная консервативная терапия? Единое мнение по данному вопросу отсутствует. Для определения тактики ведения таких пациентов требуется комплексный подход в оценке многоуровневого патологического процесса. Последние исследования показывают патологические изменения у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения на уровне функциональных связей головного мозга (коннектома) – это перспективное направление, работа в котором позволит выявить раннее, доклиническое страдание головного мозга, а значит, и определить тактику лечения.

Ключевые слова: асимптомный каротидный стеноз, когнитивные нарушения, функциональные связи головного мозга

COGNITIVE LESION IN PATIENTS WITH ASYMPTOMATIC CAROTID STENOSES MORE THAN 70% – INDICATION FOR SURGICAL TREATMENT?

Pospelova M.L.¹, Zaytsev D.E.¹, Lepekhina A.S.¹, Efimtsev A.Y.¹, Alekseeva T.M.¹,
Trufanov G.E.¹

¹Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, e-mail: pospelovaml@mail.ru

Stroke is one of the leading causes of disability and patient deaths. To date, there are a large number of pathological changes in the human body that precede and / or predetermine further episodes of acute disorders of cerebral circulation. Patients with atherosclerotic lesions of the brachiocephalic arteries, but without TIA and stroke called «asymptomatic». Is this term correct? Changes are determined not only by instrumental and laboratory tests, but also by clinical ones. Most patients have cognitive lesions of varying severity from minor deviations to predementia and dementia. Radical surgical treatment of atherosclerotic vascular lesion or waiting conservative therapy? There is no consensus on this question. A comprehensive approach is needed in assessing a multilevel pathological process to determine the tactics of treating such patients. Recent studies determine the pathological changes in patients with chronic cerebrovascular insufficiency at the level of functional connections of the brain (connectome). This is a promising direction, the work in which will allow to identify preclinical brain damage and determine the tactics of treatment.

Keywords: Asymptomatic carotid stenosis, cognitive impairment, functional connections of the brain

Когнитивные нарушения у пациентов с симптомным атеросклеротическим поражением магистральных артерий головы встречаются в подавляющем большинстве случаев. Описаны когнитивные нарушения у пациентов с асимптомными (без перенесенных транзиторных ишемических атак (ТИА) и острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК)) каротидными стенозами, которые являются симптомами хронической перфузионной недостаточности, особенно в зонах смежного кровоснабжения [1]. Можно ли

расценивать появление и прогрессирование когнитивных нарушений в данной группе больных как предикцию перехода асимптомного стеноза в симптомный? Так ли бессимптомен асимптомный каротидный стеноз при появлении когнитивных нарушений?

Цель исследования: обобщение современных представлений о выявлении, тактике ведения и когнитивных нарушениях при асимптомных каротидных стенозах.

Материалы и методы исследования

Проведен обзор современных отечественных и зарубежных оригинальных статей, текстов кандидатских и докторских диссертаций по указанной проблематике, 70% работ опубликовано за последние 10 лет. Общее количество проанализированных источников – 24.

Результаты исследования и их обсуждение

Причиной развития ишемического инсульта в 30–40% случаев является атеросклеротическое поражение магистральных артерий головы [2]. Выявленный в этом случае симптомный каротидный более 70–75% стеноз является показанием к хирургическому лечению [3]. При этом четкой тактики ведения пациентов с асимптомными каротидными стенозами в настоящее время нет. Частота встречаемости асимптомных стенозов более 60% возрастает с увеличением возраста от 0,5% у лиц младше 50 лет, до 5–10% у лиц старше 65 лет. В связи с широкой распространенностью и высоким риском развития ишемических эпизодов данные пациенты требуют пристального наблюдения [4]. Вероятность развития инсульта у пациентов со стенозирующим поражением внутренней сонной артерии (ВСА) зависит от наличия клинической симптоматики, степени стеноза, наличия и частоты микроэмболий, интенсивности прогрессирования заболевания, морфологии атеросклеротической бляшки. По данным ECST (Европейского исследования хирургического лечения каротидных стенозов) и других исследований, риск развития инсульта при стенозировании внутренней сонной артерии на 70–79% составляет до 6% в год, при стенозировании на 80–89% – до 10%, при 90–99% – до 14%, а при стенозе с сужением просвета на 60% – 11% в течение 5 лет. При окклюзии сосуда риск ОНМК повышается до 40% в течение первого года, затем до 7% в год, при этом треть больных с односторонней окклюзией ВСА погибают в течение 5 лет [5].

В Российской Федерации создана сеть из первичных сосудистых центров, возобновлена диспансеризация. Однако на данный момент нерешенным остается ряд диагностических вопросов: своевременное выявление гемодинамически значимых стенозов при отсутствии клинических проявлений, оценка наличия и степени выраженности когнитивных нарушений, определение признаков нестабильности бляшки, тактика ведения пациентов с асимптомными атеросклеротическими бляшками (АСБ) сонных артерий, стенозирующими просвет менее чем на 75–80% [6].

Современное развитие методов нейровизуализации позволяет проводить достоверную диагностику асимптомных стенозов сонных артерий. В подавляющем большинстве случаев выявление стеноза сонной артерии является диагностической находкой ультразвукового исследования сосудов головы и шеи, которое позволяет определить степень и локализацию стеноза сонных артерий, необходимость дополнительных исследований (магнитно-резонансной ангиографии, компьютерной томографии (КТ) и/или КТ с ангиографией), показания к хирургическому лечению [7].

Рентгенконтрастная ангиография является «золотым стандартом» в диагностике заболеваний брахиоцефальных артерий, позволяющим определять анатомо-морфологические изменения сосудов, степень выраженности и локализацию стеноза, наличие извитости артерий и коллатерального кровообращения, но на сегодняшний день чаще используется в качестве лечебной процедуры реваскуляризации со стентированием [3]. В отсутствие клинической картины и анамнестических данных о перенесенном остром сосудистом эпизоде методы томографии позволяют диагностировать «немые» лакунарные и в ряде случаев нелакунарные инфаркты в веществе головного мозга, которые могут быть следствием сопутствующей артериальной гипертензии, отмечающейся у большинства пациентов с асимптомными окклюзирующими поражениями сонных артерий [8]. Характер и структура атеросклеротической бляшки являются главными предикторами эмболии в артерии головного мозга. Оценка изображений в проекциях максимальной интенсивности КТ с ангиографией при применении контрастного вещества позволяет комплексно визуализировать просвет и дегенеративные атероматозные изменения сосудистой стенки, дифференцировать характер бляшек (кальцинированные или некальцинированные), определить их топографические соотношения [9].

Важным фактором риска развития острого сосудистого эпизода является состояние перфузии областей головного мозга, кровоснабжаемых из бассейна стенозированной артерии. При динамической компьютерно-томографической перфузии выявляется неоднородность изменений мозгового кровотока при стенозах ВСА: зона кровоснабжения средней мозговой артерии и задняя зона смежного кровоснабжения подвержены изменениям перфузии уже при стенозе ВСА 50–69%, а также имеет место более выраженное снижение мозгового кровотока у пациентов с симптомными стенозами ВСА >70% по сравнению с асимптомными [1].

Отмечены изменения в сыворотке крови пациентов с асимптомным стенозом сонной артерии: нарастает уровень молекул межклеточной адгезии – sICAM-1 и sPECAM-1, экспрессируемых на различных типах эндотелиальных клеток, в сравнении с пациентами без стенозирования сонных артерий [10].

До 80% всех инсультов возникают без какой-либо предшествующей неврологической симптоматики, что требует более пристального превентивного обследования групп риска, в том числе исследования когнитивных функций. Патофизиологической причиной когнитивных нарушений у пациентов, не имеющих в анамнезе ТИА или ОНМК, могут быть изменения головного мозга – как сосудистого, так и дегенеративного или смешанного характера [11]. Важную роль в осуществлении когнитивных функций играют нейромедиаторные системы (холинергическая, глутаматергическая, дофаминергическая). Показана взаимосвязь количественных показателей нейромедиаторов с возрастом пациентов и атеросклеротическим поражением артерий головного мозга [12].

Более 75% пациентов с гемодинамически значимыми, но асимптомными каротидными стенозами имеют в анамнезе когнитивные полиморфные нарушения различной степени выраженности: нарушения памяти, расстройство обобщения понятий, возникновение апатии, которые могут сочетаться с депрессией, а также характеризуются быстрой истощаемостью когнитивных функций [13]. При этом около половины пациентов с умеренными когнитивными расстройствами в течение пяти лет становятся дементными [14].

Доказаны микроструктурные поражения головного мозга у пациентов с хронической недостаточностью мозгового кровообращения и когнитивными нарушениями по данным диффузионно-тензорной МРТ [15]. Когнитивные нарушения являются полиэтиологическим синдромом, который тесно взаимосвязан с деменцией на патогенетическом уровне и носит сосудисто-дегенеративный характер. В патогенезе сосудистого звена основная роль принадлежит локальным морфофункциональным нарушениям: артерио-артериальным микроэмболиям из изъязвляющейся бляшки, тромбоцитарным агрегатам.

При исследовании коннектома зарубежные исследователи описывают топологические паттерны анатомической и функциональной связанности центров головного мозга. Организация работы мозга заключается в компромиссе между минимизацией энергозатрат и формированием данных связей, то есть отмечается максимальная производительность при минимальной метаболической активности. Этот процесс согласования и повторного согласования продолжается в течение длительного (десятилетия) и короткого (миллисекунда) временных интервалов, поскольку мозговые сети развиваются, растут и адаптируются к изменяющимся когнитивным потребностям. Анализ когнитивных расстройств показал значительную чувствительность и уязвимость более метаболически активных элементов мозговых сетей к патологическим процессам [16].

Основой когнитивных нарушений при хронической недостаточности мозгового кровообращения является разобщение функциональных связей головного мозга. В настоящее время с использованием функциональной МРТ возможно изучение функциональных связей

головного мозга (или коннективности) – одно из самых перспективных направлений в изучении феноменов структурного разобщения головного мозга для оценки адекватности его компенсаторных стратегий и поиска стратегий лечения когнитивных расстройств. Так, при оценке общей связанности показана постепенная утрата меж- и внутриполушарных функциональных связей между структурами сетей выявления значимости и управляющего контроля по мере прогрессирования когнитивных расстройств у пациентов без острых церебральных сосудистых эпизодов в анамнезе [15].

При использовании мультимодального нейроимиджинга (МРТ, МРТ с артериальным спиновым маркированием, функциональной МРТ, МР спектроскопии гиппокампов) для оценки состояния перфузии, метаболизма, функциональной коннективности и когнитивных нарушений у пациентов с асимптомными каротидными стенозами более 70% в сравнении с группой здоровых лиц было отмечено значимое снижение когнитивных функций, перфузии, особенно в левой лобной извилине, соотношения N-ацетиласпартат/креатинин в левом гиппокампе и функциональной связанности (коннективности) в задних отделах поясной извилины рабочей сети покоя головного мозга [17]. Доказано, что хроническая недостаточность мозгового кровообращения вызывает избирательные когнитивные нарушения, коррелирующие с потерей пресинаптических белков гиппокампа [18]. Подобные данные заставляют думать о пересмотре понятия «асимптомный каротидный стеноз» в субклинически симптомный.

У больных могут отмечаться цефалгический, астенический синдромы. Хотя ряд авторов допускают вероятность того, что данные жалобы являются следствием старения [19], большинство сходятся во мнении, что старение является важной, но не ведущей причиной в патогенезе [20]. При клинической оценке с использованием Монреальской шкалы оценки когнитивных функций (MoCa) (внимание, исполнительные функции, память, речь, оптико-пространственная деятельность, концептуальное мышление, счет и ориентированность) средний балл у пациентов с асимптомными стенозами ВСА составил от 22,3 до 27,5, что соответствует легкой или умеренной степени когнитивной дисфункции.

Наиболее часто когнитивные нарушения проявляются нарушением памяти преимущественно на текущие события, а также изменением высших корковых функций в виде отсроченного воспроизведения и зрительно-пространственного восприятия. У пациентов со сниженной перфузией в бассейне стенозированной ВСА при оценке психических функций по шкале MMSE определялась деменция легкой степени выраженности (21–23 балла при норме более 27 баллов) [21]. По данным зарубежных исследований отмечены снижение качества выполнения тестов на внимание, скорости реакции, памяти, нарушение мышление, снижение критичности к своим когнитивным

расстройствам, нарушение креативности, эмоциональные нарушения (лабильность аффекта, раздражительность), изменения поведения у пациентов с асимптомными стенозами ВСА в сравнении с контрольными группами. У пациентов с выявленными нарушениями высших психических функций (которые можно трактовать как преддементные) по шкале MMSE и тестам «батарея лобной дисфункции», «рисование часов», «десяти слов» определялись снижение показателей дофамина, холинэстеразы и увеличение гаммаглутамилтрансферазы, что можно считать маркером изменения состояния систем, влияющих на когнитивные функции [12]. При выраженном когнитивном дефиците, в первую очередь при нарушении функций планирования и контроля, у пациентов с атеросклеротическим асимптомным поражением магистральных артерий головы был отмечен низкий уровень нейротрофина [10].

В ряде случаев психические нарушения у пациентов с асимптомным атеросклеротическим процессом в каротидной артерии представлены не только когнитивными, но и аффективными, сочетанными (когнитивными с аффективными) и астеническими (без выраженных когнитивных и аффективных) расстройствами. У 5% больных могут выявляться незначительные изменения статолокомоторных функций в виде нарушения ритма, темпа ходьбы, позы, согласованных движений рук при ходьбе (хейрокинез) средней степени по шкале Тинетти [14].

Хирургическими методами выбора для лечения пациентов с клинически значимыми атеросклеротическими стенозами, эффективность которых подтверждена рандомизированными клиническими исследованиями (уровень доказательности А по АНСРР), являются каротидная эндартерэктомия (КЭА) и каротидная ангиопластика со стентированием (КАС). В то же время назначение КЭА или КАС пациентам без неврологической симптоматики (I степень по классификации сосудистой мозговой недостаточности А.В. Покровского, 1976) продолжает оставаться дискуссионным [22]. Так, у асимптомных пациентов согласно последним рекомендациям по соотношению рисков консервативного и хирургического лечения КЭА не показана, за исключением мужчин со стенозом ВСА свыше 80% по NASCET и ожидаемой продолжительностью жизни более 5 лет, оперируемых в клиниках, имеющих менее 3% периперационных осложнений. Альтернатива КЭА – терапия антиагрегантами и статинами до наступления транзиторной ишемической атаки или инсульта [22]. Хотя отмечается минимальное число ишемических инсультов и других осложнений в ранние и отдаленные сроки после операции, по данным отечественных исследований и рандомизированных клинических исследований ESCT, NASCET по поводу ревазуляризации у асимптомных пациентов [23].

Надо отметить, что роль оперативной коррекции атеросклеротического каротидного стеноза на клиничко-неврологические и нейропсихологические функции дискуссионна: ряд

авторов [24] в своих исследованиях отмечают положительное влияние от умеренного до полного восстановления функции, другие исследователи, напротив, сообщают о незначительности или отсутствии влияния оперативного лечения на когнитивные функции [14].

Заключение

Для своевременного назначения хирургического лечения пациентам без перенесенного сосудистого эпизода требуются превентивное обследование групп риска (больных с системным атеросклерозом, сахарным диабетом, инфарктом миокарда в анамнезе, старческий возраст, курение и др.) с использованием высокоточных методов визуализации сонных артерий, не только определение степени стеноза, наличия гемодинамических изменений, признаков нестабильности атеросклеротической бляшки, но и оценка когнитивных функций. У пациентов с каротидными атеросклеротическими стенозами без острого сосудистого эпизода в анамнезе может выявляться широкий спектр когнитивных, аффективных, астенических, статолокомоторных нарушений, которые часто не оцениваются как возможные предикторы перехода асимптомного стеноза в симптомный на ранней субклинической стадии, а также риска развития деменции.

На сегодняшний день не выработаны рекомендации по ведению пациентов с атеросклеротическим асимптомным поражением сонных артерий относительно степени стенозирования сосуда, при которой будет назначаться хирургическое лечение. В большинстве случаев тактика ведения асимптомных пациентов определяется индивидуально, в зависимости от лечебного учреждения, и не учитывает наличие когнитивных нарушений. Диагностика когнитивных нарушений основывается на жалобах пациента, таких как нарушение памяти по типу тормозимости следов, значительное снижение работоспособности, а также на данных нейропсихологического исследования.

Наличие публикаций в отечественных изданиях по данному вопросу минимально, подчас выводы в этих работах противоречивы. Остается открытым вопрос превентивного хирургического лечения сосудистых катастроф и грубых когнитивных нарушений у пациентов с асимптомными стенозами внутренних сонных артерий. Не существует общепринятой методики диагностики когнитивных нарушений у пациентов с асимптомным течением атеросклероза артерий, питающих мозг, включающей, помимо стандартных шкал, нейровизуализационную объективизацию сосудистых повреждений, состояние функциональных связей головного мозга (коннектома) для повышения точности ранней диагностики. Возможно, более детальное сопоставление выраженности когнитивного дефицита, степени атеросклеротического стенозирования артерии, питающей мозг, и изучение состояния функциональной связанности рабочих нейронных сетей головного мозга

помогут в разработке алгоритма направления на хирургическое лечение.

Список литературы

1. Сергеева А.Н. Церебральная гемодинамика при стенозирующем поражении внутренних сонных артерий (клинико-КТ-перфузионное исследование): автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2013. 114 с.
2. Игнатъев И.М., Бредихин Р.А., Обухова Т.Н., Сафиуллина Л.И., Симонова О.А., Фомина Е.Е. Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических поражений сонных артерий // Практическая медицина. 2004. № 3. С. 21-23.
3. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий. М., 2013. 72 с.
4. Den Hartog A.G., Achterberg S., Moll F.L., Kappelle L.J., Visseren F.L., van der Graaf Y., Algra A., de Borst G.J. Asymptomatic carotid artery stenosis and the risk of ischemic stroke according to subtype in patients with clinically manifest arterial disease. Stroke. 2013. Vol. 44 (4). P. 1002-1007. DOI: 10.1161/STROKEAHA.111.669267.
5. Джибладзе Д.Н., Красников А.В., Лагода О.В., Бархатов Д.Ю. Асимптомные стенозы артерий каротидного бассейна // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. № 2. С. 26-31.
6. Кунцевич Г.И. Ультразвуковая и морфологическая характеристика атеросклеротических бляшек, удаленных при каротидной эндартерэктомии // Функциональная диагностика. 2011. № 4. С. 3-10.
7. Millet J.D., Cavallo J.J., Scoutt L.M., Gunabushanam G. Sonographic Evaluation of Complications of Extracranial Carotid Artery Interventions. Journal of Ultrasound in Medicine. 2017. Vol. 37 (3). P. 769-781. DOI:10.1002/jum.14376.
8. Мартынов А.И., Шмырев В.И., Остроумова О.Д., Попова С.А., Боброва Т.А. Особенности поражения белого вещества головного мозга у пожилых больных с артериальной гипертензией // Клиническая медицина. 2000. № 6. С. 11-15.
9. Чернявский А.М., Бахарев А.В., Стародубцев В.Б. Диагностика патологии брахиоцефальных артерий методом многосрезовой спиральной компьютерно-томографической ангиографии. Медицинская технология. Новосибирск: ФГУ «ННИИПК Росмедтехнологий», 2008. 36 с.
10. Танащян М.М., Лагода О.В., Клименко И.С., Глотова Н.А., Чечеткин А.О., Фонякин А.В., Коновалов Р.Н. Асимптомные стенозы сонных артерий: еще один взгляд на проблему // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2009. № 2. С. 17-20.
11. Абрамова В.Н. Структура когнитивных нарушений у пациентов с хронической

ишемией головного мозга старческого возраста. Тезисы молодых ученых 14-й конференции «Вейновские чтения», посвященной памяти А.М. Вейна // Медицинский алфавит. 2018. № 1. С. 57-58.

12. Бугрова С.Г. Когнитивные нарушения и нейромедиаторные системы при хронической ишемии головного мозга (клинико-биохимическое исследование) // Прикладные информационные аспекты медицины. 2008. № 1. С. 234-238.

13. Раскуражев А.А. Асимптомные стенозы внутренних сонных артерий: биомаркеры атерогенеза: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2015. 23 с.

14. Текоева А.Р. Клинико-неврологические и нейропсихологические особенности ишемической болезни мозга у больных с окклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий на фоне реконструктивных операций на сонных артериях: дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2011. 180 с.

15. Добрынина Л.А., Гаджиева З.Ш., Морозова С.Н., Кремнева Е.И., Кротенкова М.В., Кашина Е.М., Поддубская А.А. Управляющие функции мозга: функциональная магнитно-резонансная томография с использованием теста Струпа и теста серийного счета про себя у здоровых // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. № 3. С. 64-71.

16. Van den Heuvel M.P., Bullmore E.T., Sporns O. Comparative Connectomics. Trends in Cognitive Sciences. 2016. Vol. 20 (5). P. 345-361. DOI: 10.1016/j.tics.2016.03.001.

17. Wang T., Xiao F., Wu G., Fang J., Sun Z., Feng H., Zhang J., Xu H. Impairments in Brain Perfusion, Metabolites, Functional Connectivity, and Cognition in Severe Asymptomatic Carotid Stenosis Patients: An Integrated MRI Study. Neural Plast. 2017. P. 8738714. DOI: 10.1155/2017/8738714.

18. Siette J., Westbrook R.F., Cotman C., Sidhu K., Zhu W., Sachdev P., Valenzuela M.J. Age-Specific Effects of Voluntary Exercise on Memory and the Older Brain. Biol Psychiatry. 2013. Vol. 73 (5). P. 435-442. DOI:10.1016/j.biopsych.2012.05.034.

19. Turk A.S., Chaudry I., Haughton V.M., Hermann B.P., Rowley H.A., Pulfer K., Aagaard-Kienitz B., Niemann D.B., Turski P.A., Levine R.L., Strother C.M. Effect of carotid artery stenting on cognitive function in patients with carotid artery stenosis: preliminary results. AJNR Am. J. Neuroradiol. 2008. Vol. 29 (2). P. 265-268.

20. Панишева Я.А., Галкина М.А., Фатенков О.В., Малыхина Т.В., Симерзин В.В., Гаглоева И.В. Клинические и параклинические проявления у пациентов с асимптомным субклиническим каротидным атеросклерозом // Вестник мед института "РЕАВИЗ": реабилитация, врач и здоровье. 2018. № 3. С. 49-55.

21. Максимова П.А. Психические расстройства у пациентов с атеросклеротическим стенозом сонных артерий до и после каротидной эндартерэктомии: дис. ... канд. мед. наук.

Mjcrdf, 2011. 154 с.

22. Бахарев А.В. Диагностика стенозирующих поражений магистральных артерий головы минимально инвазивными методами: дис. ... докт. мед. наук. Санкт-Петербург, 2011. 245 с.

23. Дуданов И.П., Васильченко Н.О., Лаптев К.В., Белинская В.Г., Коблов Е.С. Неврологические исходы у пациентов, перенесших реконструктивные операции на сонных артериях, выполненных в остром периоде ишемического инсульта // Российский биомедицинский журнал. 2011. № 12. С. 873-885.

24. Падабед Д.А. Оценка состояния когнитивных функций больных, перенесших реконструктивные операции на сонных артериях: дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2008. 155 с.