

Частота возникновения ишемических микроочагов в веществе головного мозга при стентировании сонных артерий

Елена Сергеевна Булгакова¹, Фирдавс Баходурович Шукуров¹,
Борис Александрович Руденко¹, Татьяна Васильевна Творогова²,
Оксана Михайловна Драпкина¹

¹ Национальный медицинский исследовательский центр профилактической медицины
Россия, 101990, Москва, Петроверигский пер., 10

² Клиника «Семья». Россия, 141730, Московская обл., Лобня, ул. Текстильная, 16

Цель. Оценить частоту возникновения периоперационных церебральных ишемических микроочагов после стентирования сонной артерии и выявить вероятные кардиоваскулярные факторы риска развития этих микроочагов.

Материал и методы. Обследованы 84 пациента со стенозом сонной артерии, подвергшихся каротидной ангиопластике со стентированием (КАС) в специализированном медицинском центре в период с 2013 по 2016 г. Для выявления новых периоперационных ишемических микроочагов всем пациентам проводилась магнитно-резонансная томография в режиме диффузионно-взвешенных изображений до и после вмешательства.

Результаты. Среди отобранных пациентов в возрасте от 40 до 83 лет (средний возраст $60,6 \pm 3,9$ лет) было 68 мужчин (80,95%) и 16 женщин (19,05%). У 39 пациентов (46,4%) из 84 после КАС выявлены ишемические микроочаги как ипсилатеральной (37,8%), так и не ипсилатеральной локализации. Из них 17,95% ($n=7$) сопровождались транзиторной или стойкой неврологической симптоматикой, а остальные были асимптомными. Пациенты с ишемическими микроочагами по сравнению с пациентами без очагов имели более пожилой возраст, более низкий уровень гемоглобина до КАС, наличие ранее перенесенных инсультов и стойкую периоперационную артериальную гипотонию, сохранявшуюся до 24 ч ($p<0,05$). Статистически значимых различий по характеристикам стентруемой атеросклеротической бляшки и техническими особенностями КАС выявлено не было.

Заключение. Ишемические микроочаги после КАС, чаще бессимптомные, регистрировались почти в половине случаев. Возникновение микроочагов может быть ассоциировано с пожилым возрастом, низким уровнем гемоглобина, ранее перенесенными инсультами, а также нестабильностью периоперационной гемодинамики.

Ключевые слова: атеросклероз сонных артерий, ангиопластика со стентированием сонных артерий, осложнения, церебральная микроэмболия, ишемические микроочаги вещества головного мозга, магнитно-резонансная томография в режиме диффузионно-взвешенных изображений.

Для цитирования: Булгакова Е.С., Шукуров Ф.Б., Руденко Б.А., Творогова Т.В., Драпкина О.М. Частота возникновения ишемических микроочагов в веществе головного мозга при стентировании сонных артерий. *Рациональная фармакотерапия в кардиологии* 2018;14(1):53-57. DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-1-53-57

The Incidence of the Ischemic Brain Microlesions after Carotid Artery Stenting

Elena S. Bulgakova¹, Firdavs B. Shukurov¹, Boris A. Rudenko¹, Tatiana V. Tvorogova², Oxana M. Drapkina¹

¹ National Medical Research Center for Preventive Medicine. Petroverigsky per. 10, Moscow, 101990 Russia

² Private Clinic "Family". Textilnaya ul. 16, Moscow Region, Lobnya, 141730 Russia

Aim. To estimate incidence of periprocedural ischemic brain microlesions after carotid artery stenting (CAS) and to identify most probable predictors.

Material and methods. 84 patients with carotid artery stenosis undergoing carotid angioplasty with stenting (CAS) in a specialized medical center, between 2013 and 2016, were examined. All patients had diffusion-weighted magnetic resonance imaging before and after treatment for the detection of new periprocedural ischemic brain microlesions. Statistical analysis was performed using non-parametric methods.

Results. Among the selected patients aged 40 to 83 years (mean age of 60.6 ± 3.9 years) there were 68 men (80.95%) and 16 women (19.05%). 39 (46.4%) of 84 patients had new ischemic brain microlesions after CAS both ipsilateral (37.8%) and non-ipsilateral location. 17.95% of them ($n=7$) had the transient or persistent neurological symptoms and the rest patients were asymptomatic. Patients with ischemic brain microlesions compared with patients without them were older and had lower hemoglobin level before CAS, history of previous strokes and as well as perioperative arterial hypotension persisting up to 24 hours ($p<0.05$). Statistically significant differences in atherosclerotic plaques characteristics and CAS technical features were not detected.

Conclusion. Ischemic brain microlesions after CAS, mostly asymptomatic, were detected in about half of patients. Microlesion appearance may be associated with older age, preprocedural lower hemoglobin level, previous strokes and periprocedural hemodynamic instability.

Keywords: carotid artery disease, carotid angioplasty with stenting, complications, cerebral microemboli, ischemic brain microlesions, magnetic resonance tomography in the mode of diffusion-weighted images.

For citation: Bulgakova E.S., Shukurov F.B., Rudenko B.A., Tvorogova T.V., Drapkina O.M. The Incidence of the Ischemic Brain Microlesions after Carotid Artery Stenting. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2018;14(1):53-57. (In Russ). DOI: 10.20996/1819-6446-2018-14-1-53-57

Received / Поступила: 02.10.2017

Accepted / Принята в печать: 04.10.2017

Corresponding Author (Автор, ответственный за переписку):

ebulgakova@gnicpm.ru

Ишемический инсульт занимает второе место среди причин смертности в России [1]. Одним из ведущих факторов его развития считается атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий, для лечения которого активно применяется как консервативная медикаментозная терапия, так и ее сочетание с оперативными методиками.

Наиболее часто выполняемым вмешательством у пациентов с атеросклеротическим поражением внутренних сонных артерий является каротидная эндартерэктомия. Эффективность и безопасность этого метода хирургического лечения в отношении снижения риска развития повторного инсульта была убедительно доказана в крупных зарубежных исследованиях [2-4]. В течение последних нескольких десятилетий в качестве альтернативы каротидной эндартерэктомии активно развивалась методика стентирования каротидных (сонных) артерий. К настоящему времени в серии исследований показано, что эндоваскулярные вмешательства по эффективности и безопасности сопоставимы с открытыми операциями [2, 5, 6], и могут использоваться в качестве метода выбора лечения при достаточной квалификации эндоваскулярных хирургов и применении устройств защиты от эмболии, что отражено в рекомендациях Европейского общества кардиологов [7].

С целью повышения безопасности метода и улучшения отбора пациентов большое уделяется изучению осложнений каротидной ангиопластики со стентированием (КАС). Одно из наиболее частых осложнений процедуры – это инфаркты головного мозга, которые могут как сопровождаться неврологической симптоматикой, так и не иметь клинических проявлений [6, 8, 9]. Бессимптомные ишемические очаги, как правило, выявляются только при магнитно-резонансной визуализации, имеют маленький размер и регрессируют в течение нескольких недель после вмешательства [10-12]. Поскольку прогностическое значение данных микроочагов остается неуточненным, в настоящее время продолжается их изучение и поиск вероятных предикторов.

Цель исследования: оценить частоту возникновения периперационных церебральных ишемических микроочагов после стентирования сонной артерии и выявить вероятные кардиоваскулярные факторы риска развития этих микроочагов.

Материал и методы

Среди более чем 150 пациентов, которым выполнялась КАС хирургами центра в период с 2013 по 2016 гг., в анализ включены данные 84 пациентов в возрасте 40-83 лет, с проведенной магнитно-резонансной томографией в режиме диффузионно-взвешенного изображения (DWI) до и после вмешательства. Исследование было ограничено отсутствием группы контроля и носило характер регистра, в который вносились дан-

ные антропометрического характера, результаты тестирования по неврологическим шкалам, принимаемая терапия, наличие сопутствующих заболеваний по данным предшествующей медицинской документации, клинико-лабораторные показатели, особенности проведения КАС и осложнения в раннем послеоперационном периоде.

Согласно рекомендациям все пациенты, подвергшиеся КАС, получали регулярную медикаментозную терапию ацетилсалициловой кислотой, клопидогрелом и статинами. Также при подготовке к КАС проводилась временная отмена или редуцирование антигипертензивной и ЧСС-урежающей терапии. В 100% процедур использовались устройства для защиты от церебральной эмболии.

Статистический анализ. Обработка результатов проводилась при помощи SPSS Statistics 17.0. Количественные признаки проверены на отличность распределения от нормального. При попарном сравнении численные показатели сравнивались по ранговому U-критерию Манна-Уитни. Дихотомические категориальные показатели сравнивались по ф-критерию Фишера (угловое преобразование). Категориальные показатели с делением на три и более категории сравнивались по критерию χ^2 (хи-квадрат, критерий согласия распределений). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты

Среди отобранных 84 пациентов было 68 мужчин (80,95%) и 16 женщин (19,05%) в возрасте от 40 до 83 лет (средний возраст $60,6 \pm 3,9$ лет).

У 39 пациентов (46,4%) из 84 были выявлены новые ишемические микроочаги после КАС. Нами был проведен статистический анализ, направленный на поиск возможных предикторов микроочагов, с группировкой пациентов по критерию наличия и отсутствия новых периперационных микроочагов. Характеристики групп приведены в табл. 1.

При разделении пациентов по статусу табакокурения пациенты, бросившие курить, приравнивались к исходно некурящим при более чем 5-летнем стаже отказа от сигарет, поскольку риск инсульта после прекращения курения снижается не сразу, а по прошествии 2-5 лет [1, 13, 14].

У всех пациентов имелась гиперлипидемия, а диагноз гипертонической болезни был ранее выставлен 82 пациентам. Однако при оценке эффективности получаемой терапии стабильные целевые значения АД перед КАС были достигнуты только в трети случаев (35,7%). Регулярную гиполипидемическую терапию получали только 66,7% пациентов, а целевые значения липопротеидов низкой плотности $\leq 1,8$ ммоль/л были достигнуты у 4 человек (4,8%). Значительно лучше об-

Table 1. Characteristics of patients

Таблица 1. Характеристики пациентов

Параметр	Группа с отсутствием микроочагов (n=45)	Группа с наличием микроочагов (n=39)
Возраст, лет	64,0 [60,0; 70,0]	67,0 [63,5; 75,0]
Мужской пол, n (%)	39 (86,7)	29 (74,4)
ИМТ, кг/м ²	25,7 [23,9; 28,6]	25,0 [23,2; 28,5]
Курящие, n (%)	26 (57,8)	14 (35,9)
Артериальная гипертензия, n (%)	43 (95,6)	39 (100,0)
Гиперлипидемия, n (%)	45 (100,0)	39 (100,0)
Регулярный прием статинов до КАС, n (%)	30 (66,7)	29 (66,7)
Ишемический инсульт в анамнезе, n (%)	19 (42,2)	19 (48,7)
Геморрагический инсульт в анамнезе, n (%)	1 (2,2)	0
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	8 (17,8)	7 (18,0)
ИБС, n (%)	20 (44,4)	16 (41,0)
Стенозирующий атеросклероз, n (%)		
- артерий нижних конечностей	19 (42,2)	14 (35,9)
- подключичных артерий	4 (8,9)	0
- позвоночных артерий	5 (11,1)	3 (7,7)
ХСН с фракцией выброса левого желудочка <40%, n (%)	4 (8,9)	1 (2,6)
Фибрилляция предсердий, n (%)	9 (20,0)	3 (7,7)
Сахарный диабет 2 типа	11 (24,4)	15 (38,5)
Уровень гемоглобина перед КАС (г/л)	139,5±13,6	133,2±14,9

КАС – каротидная ангиопластика со стентированием, ИМТ – индекс массы тела, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ХСН – хроническая сердечная недостаточность

стояла ситуация с приемом антиагреггантов: исходно без терапии ацетилсалициловой кислотой находились только 7 пациентов (8,3%).

Несмотря на то, что тяжелая анемия является противопоказанием к плановому вмешательству, небольшое снижение предоперационного гемоглобина менее установленных норм (≥ 130 г/л для мужчин и ≥ 120 г/л для женщин) отмечалось у 27,4% пациентов. Минимальный уровень гемоглобина составил 103 г/л.

Характеристики стентированной атеросклеротической бляшки и особенностей проведения КАС приведены в табл. 2.

В периоперационном периоде у двух пациентов (2,38%) с острыми ишемическими очагами появилась стойкая неврологическая симптоматика, расцененная как ишемический инсульт. У 7 пациентов (8,33%) в пери- и раннем послеоперационном периоде наблюдалась транзиторная очаговая неврологическая симптоматика, полностью купировавшаяся менее чем за 24 ч. Геморрагических инсультов, инфарктов миокарда и летальных исходов, а также значимых послеоперационных кровотечений среди наблюдаемых пациентов не было зарегистрировано.

Постоянный кардиомониторинг у пациентов проводился с момента перевода в рентгеноперационную и продолжался в течение суток после КАС. В пери- и раннем послеоперационном периоде у 24 пациентов (28,57%) отмечались эпизоды снижения АД менее

90/60 мм рт.ст. У шести из них было зарегистрировано только транзиторное снижение АД во время раздувания баллона, а у 18 гипотония сохранялась в течение нескольких ч. Длительное снижение АД было зарегистрировано у 6 пациентов, и лишь одному из них потребовалась временная инотропная поддержка с введением допамина. У 12 (14,29%) пациентов отмечалось урежение ЧСС при исходном отсутствии брадикардии, однако только у двоих склонность к клинически незначимой брадикардии сохранялась в течение первых сут после КАС, и ни один случай не потребовал временной или постоянной кардиостимуляции.

Распределение данных признаков по группам пациентов приведено в табл. 3.

При попарном сравнении групп с наличием и отсутствием микроочагов статистически значимые различия были выявлены по нескольким параметрам. У пациентов с выявленными микроочагами с величиной $p < 0,05$ преобладал более пожилой возраст, более низкий исходный уровень гемоглобина, наличие ранее перенесенных инсультов в бассейне стентированной артерии (при сравнении частот симптомных стенозов p достигало значения $< 0,01$), а во время проведения КАС чаще отмечалась пролонгированная артериальная гипотония и появление перипроцедурной неврологической симптоматики. Отдельно следует заметить, что в группе пациентов без микроочагов наблюдалось большее число курящих.

Table 2. Characteristics of the stented plaque and brachiocephalic arteries

Таблица 2. Характеристики стентируемой бляшки и брахиоцефальных артерий

Параметр	Группа с отсутствием микроочагов (n=45)	Группа с наличием микроочагов (n=39)
Степень стеноза по ангиографии (% по NASCET)	80,0 [75,0; 80,0]	80,0 [75,0; 90,0]
Симптомный стеноз, n (%)	3 (6,7)	28,2% (n=11)
Нестабильная бляшка, n (%)	27 (60,0)	51,3% (n=20)
Кальцинированная бляшка, n (%)	14 (31,1)	41,0% (n=16)
Стеноз контралатеральной ВСА ≥ 50%, n (%)	12 (26,7)	33,33% (n=13)
Использование устройств проксимальной церебральной защиты, n (%)	0	12,82% (n=5)
Особенности дилатации, n (%)		
- отсутствие дилатации	16 (35,6)	8 (20,5)
- только постдилатация	23 (51,1)	18 (46,2)
- пре- и постдилатация	6 (13,3)	13 (33,3)

ВСА – внутренняя сонная артерия

Table 3. Features and perioperative complications of carotid angioplasty with stenting

Таблица 3. Особенности и периоперационные осложнения проведенных каротидных ангиопластик со стентированием

Параметр	Группа с отсутствием микроочагов (n=45)	Группа с наличием микроочагов (n=39)
Периоперационный ишемический инсульт, n (%)	0	2 (5,1)
Возникновение периоперационной транзиторной неврологической симптоматики, n (%)	2 (4,4)	5 (12,8)
Транзиторная артериальная гипотония, n (%)	14 (31,1)	10 (25,6)
- из них длительная гипотония, n (%)	1 (2,2)	5 (12,8)
Максимальный перепад САД (мм рт.ст.)	37,0 [21,0; 53,0]	38,0 [20,5; 60,5]
Максимальный перепад ДАД (мм рт.ст.)	12,0 [4,0; 20,0]	14,0 [4,0; 20,5]
Транзиторная брадикардия, n (%)	6 (13,3)	6 (15,4)
- из них длительная брадикардия, n (%)	1 (2,2)	1 (2,6)

САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное

Обсуждение

По данным литературных источников клинически бессимптомные ишемические микроочаги в веществе головного мозга встречаются в 32-50% случаев после проведения КАС [15, 16]. В качестве возможных предикторов микроочагов зарубежные исследователи называли возраст, мужской пол, ранее перенесенные ишемические инсульты, осложненный характер стентируемой атеросклеротической бляшки, анатомию брахиоцефальных артерий и аорты, уровень липопротеидов низкой плотности, наличие сахарного диабета и другие параметры [17-19]. В двух исследованиях 2010-х гг. обращалось внимание на то, что ипсилатеральные микроочаги действительно были связаны с неблагоприятными характеристиками стентируемой бляшки, в то время как контралатеральное поражение ассоциировалось с общим поражением артерий и наличием значимого стеноза контралатеральной внутренней сонной артерии [16, 20].

В проведенном нами исследовании наличие ишемических микроочагов было ассоциировано с общими факторами риска, такими как пожилой возраст, ра-

нее перенесенные инсульты, перипроцедурная гипотония и более низкий исходный уровень гемоглобина. В сопоставимом проценте случаев визуализировались микроочаги ипси- и не ипсилатеральной (контралатеральной и/или вертебробазиллярной) локализации (37,8% и 31,1% соответственно; оставшиеся 17,8% составили очаги сочетанной локализации). Несмотря на то, что возникновение ипсилатеральных микроочагов, как предполагается, связано с микроэмболией фрагментами бляшки во время процедуры КАС, при проведении сравнительного анализа между микроочагами различных локализаций статистически значимых различий, в том числе, и по характеристикам стентируемой бляшки, выявлено не было.

Уже на этапе набора пациентов обращал на себя внимание тот факт, что в группе курильщиков периоперационные микроочаги возникали реже. Поскольку курение является сильным и доказанным фактором риска в отношении всех сердечно-сосудистых заболеваний, данные были расценены как артефакт, связанный с малым количеством пациентов, однако при сравнении конечных групп тенденция осталась прежней. При про-

ведении дополнительного сравнительного анализа между курильщиками и некурящими обнаружилось, что у курящих было менее выражено периоперационное снижение диастолического АД ($p < 0,01$), а, как отмечалось выше, у пациентов с микроочагами чаще регистрировалась периоперационная гипотония. Полученный результат, скорее всего, объясняется тем, что курение снижает чувствительность барорецепторов синокаротидной зоны и нарушает реактивность сосудов [21, 22]. Это нарушение приспособительных реакций повышает сердечно-сосудистый риск у курильщиков и снижает эффективность антигипертензивных препаратов, но при воздействии на синокаротидную зону во время КАС может способствовать поддержанию стабильного уровня АД.

Дополнительно следует остановиться на тенденциях, связанных с показателем гемоглобина. Полученные данные свидетельствуют о том, что даже умеренное снижение гемоглобина может являться прогностически неблагоприятным фактором, снижающим устойчивость

вещества головного мозга к ишемии. Таким образом, активное выявление и коррекция анемии легкой степени тяжести на этапе отбора пациентов также может благоприятно повлиять на безопасность КАС.

Заключение

Среди пациентов, у которых были выявлены ишемические микроочаги после проведения КАС, при сравнении с пациентами без микроочагов, статистически значимо преобладал пожилой возраст, более низкий исходный уровень гемоглобина, наличие ранее перенесенных инсультов в бассейне стентруемой артерии и стойкая периоперационная артериальная гипотония, сохранявшаяся до 24 ч.

Конфликт интересов. Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Disclosures. All authors have not disclosed potential conflicts of interest regarding the content of this paper.

References / Литература

1. Stahovskaya L.V., Kotov S.V. Stroke: a guide for physicians. Moscow: Medicinskoe informacionnoe agentstvo; 2014. (In Russ.) [Стаховская Л.В., Котов С.В. Инсульт: руководство для врачей. М.: Медицинское информационное агентство; 2014].
2. White C.J. Carotid artery stenting. J Am Coll Cardiol. 2014;64(7):722-31. doi: 10.1016/j.jacc.2014.04.069.
3. O'Brien M., Chandra A. Carotid revascularization: risks and benefits. Vasc Health Risk Manag. 2014;10:403-16. doi: 10.2147/VHRM.S48923.
4. Kernan W.N., Ovbiagele B., Black H.R. 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. doi: 10.1161/STR.0000000000000024.
5. Gahremanpour A., Perin E.C., Silva G. Carotid artery stenting versus endarterectomy: a systematic review. Tex Heart Inst J. 2012;39(4):474-87.
6. Patel R.A. State of the art in carotid artery stenting: trial data, technical aspects, and limitations. J Cardiovasc Transl Res. 2014;7(4):446-57. doi: 10.1007/s12265-014-9567-3.
7. Tendera M., Aboyans V., Bartelink M.L. et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases. Eur Heart J. 2011;32(22):2851-906. doi: 10.1093/eurheartj/ehr211.
8. Rosenkranz M., Gerloff C. New ischemic brain lesions after carotid artery stenting. J Cardiovasc Surg (Torino). 2013;54(1):93-9.
9. Knur R. Technique and clinical evidence of neuroprotection in carotid artery stenting. Vasa. 2014;43(2):100-12. doi: 10.1024/0301-1526/a000336.
10. Hauth E.A., Jansen C., Drescher R. MR and clinical follow-up of diffusion-weighted cerebral lesions after carotid artery stenting. Am J Neuroradiol. 2005;26:2336-41.
11. Palombo G., Faraglia V., Stella N. et al. Late evaluation of silent cerebral ischemia detected by diffusion-weighted MR imaging after filter-protected carotid artery stenting. Am J Neuroradiol. 2008;29:1340-3. doi: 10.3174/ajnr.A1102.
12. Zhou W., Dinisshak D., Lane B. et al. Long-term radiographic outcomes of microemboli following carotid interventions. J Vasc Surg. 2009;50:1314-9. doi: 10.1016/j.jvs.2009.07.105.
13. Wolf P.A., D'Agostino R.B., Kannel W.B. et al. Cigarette smoking as a risk factor for stroke. The Framingham Study. JAMA. 1988;259(7):1025-9. doi: 10.1001/jama.1988.03720070025028.
14. Kawachi I., Colditz G.A., Stampfer M.J. et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. JAMA. 1993;269(2):232-6. doi: 10.1001/jama.1993.03500020066033.
15. Bonati L.H., Jongen L.M., Haller S. et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). Lancet Neurol. 2010;9:353-62. doi: 10.1016/S1474-4422(10)70057-0.
16. Bijuklic K., Wandler A., Varnakov Y. et al. Risk factors for cerebral embolization after carotid artery stenting with embolic protection: a diffusion-weighted magnetic resonance imaging study in 837 consecutive patients. Circ Cardiovasc Interv. 2013;6(3):311-6. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.112.000093.
17. Rostamzadeh A., Zumbun T., Jongen L.M. et al. Predictors of acute and persisting ischemic brain lesions in patients randomized to carotid stenting or endarterectomy. Stroke. 2014;45(2):591-4. doi: 10.1161/STROKEAHA.113.003605.
18. Staubach S., Hein-Rothweiler R., Hochadel M. et al. Predictors of minor versus major stroke during carotid artery stenting: results from the carotid artery stenting (CAS) registry of the Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). Clin Res Cardiol. 2014;103(5):345-51. doi: 10.1007/s00392-013-0657-z.
19. Ichinose N., Hama S., Tsuji T. et al. Predicting ischemic stroke after carotid artery stenting based on proximal calcification and the jellyfish sign. J Neurosurg. 2017;7:1-9. doi: 10.3171/2017.1.JNS162379.
20. Zhou W., Zareie R., Tedesco M. et al. Risk factors predictive of carotid artery stenting-associated subclinical microemboli. Int J Angiol. 2011;20(1):25-32. doi: 10.1055/s-0031-1272546.
21. Gerhardt U., Vornweg P., Riedasch M. et al. Acute and persistent effects of smoking on the baroreceptor function. J Auton Pharmacol. 1999;19(2):105-8. DOI: 10.1046/j.1365-2680.1999.00123.x
22. Arosio E., De Marchi S., Rigoni A. et al. Effects of smoking on cardiopulmonary baroreceptor activation and peripheral vascular resistance. Eur J Clin Invest. 2006;36(5):320-5. doi: 10.1111/j.1365-2362.2006.01628.x.

About the Authors:

Elena S. Bulgakova – MD, Junior Researcher, Department of Fundamental and Applied Aspects of Obesity, National Medical Research Center for Preventive Medicine
Firdavs B. Shukurov – MD, Endovascular Surgeon, Department of Roentgen-Endovascular Diagnostics and Treatment (Interventional Cardiology), National Medical Research Center for Preventive Medicine
Boris A. Rudenko – MD, PhD, Leading Researcher, Laboratory of Roentgen-Endovascular Diagnostics and Treatment (Interventional Cardiology), National Medical Research Center for Preventive Medicine
Tatiana V. Tvorogova – MD, PhD, Chief Physician, Private Clinic "Family"
Oxana M. Drapkina – MD, PhD, Professor, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Director, National Medical Research Center for Preventive Medicine

Сведения об авторах:

Булгакова Елена Сергеевна – м.н.с, отдел фундаментальных и прикладных аспектов ожирения, НМИЦ ПМ
Шукуров Фирдавс Баходурович – врач-эндоваскулярный хирург отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, НМИЦ ПМ
Руденко Борис Александрович – д.м.н., в.н.с. лаборатории рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения, НМИЦ ПМ
Творогова Татьяна Васильевна – к.м.н., главный врач клиники «Семья»
Драпкина Оксана Михайловна – д.м.н., профессор, член-корреспондент РАН, директор НМИЦ ПМ