

Инсульт в молодом возрасте, обусловленный диссекцией позвоночных артерий с окклюзией основной артерии

*И.Н. Смирнова, А.О. Чечёткин, Б.А. Кистенёв,
М.В. Кротенкова, Р.Н. Коновалов*

Известно, что структура заболеваний, приводящих к развитию ишемического инсульта в молодом возрасте, отличается от таковой среди лиц старших возрастных групп [3]. Внедрение в клиническую практику современных методов нейровизуализации и ультразвуковых методик исследования сосудов мозга расширило возможности диагностики и выявления причин нарушений мозгового кровообращения (НМК), особенно в тех случаях, когда нет четких данных за наличие какого-либо заболевания системы кровообращения. В частности, у лиц молодого возраста как причина ишемического инсульта всё чаще стала выявляться диссекция (расслаивающая гематома) экстра- и интракраниальных артерий, кровоснабжающих мозг [10, 11].

По данным литературы, диссекция церебральных артерий – одна из основных причин ишемического инсульта у детей и молодых людей до 45 лет

[6], частота которой составляет от 5 до 22% среди прочих причин инфарктов мозга в молодом возрасте [11]. Диссекции могут подвергаться любые крупные артериальные стволы, причем наиболее часто поражаются экстракраниальные отделы внутренних сонных артерий (ВСА) – в 75% случаев, реже – экстракраниальные отделы позвоночных артерий (ПА) – 15%, и остальные 10% наблюдений приходится на интракраниальные отделы магистральных артерий головы (МАГ), а также среднюю мозговую и основную артерии. В целом частота диссекции достаточно мала и составляет 2,6 случаев на 100 000 населения. Средний возраст больных с диссекцией ПА – 40 лет, с диссекцией сонных артерий – 47 лет [10, 14]. У женщин эта патология встречается в 3 раза чаще, чем у мужчин.

Расслоение стенки церебральных артерий вызывается образующейся в ее пределах гематомой, которая распространяется между слоями сосудистой стенки на различное расстояние вдоль артерии. Диссекция церебральных артерий может возникать в результате травмы либо спонтанно. Травматическое расслоение стенки артерии возникает после тупой закрытой или проникающей травмы шеи, общего сотрясения (например, при падении) и чаще всего локализуется экстракраниально. Спонтанная диссекция может развиваться без видимой причины, но чаще ей предшествует воздействие силовых факторов, таких как резкие движения головой (ее

повороты, наклоны, разгибание), во время которых может возникать компрессия сосудистой стенки расположенным рядом костно-связочным аппаратом, сеансы мануальной терапии [9, 11, 12], а также прыжки, сильный кашель или чихание, сексуальная активность и т.д. Большое значение в развитии спонтанной диссекции придается предрасполагающим факторам, к которым относятся: фибромаскулярная дисплазия, крайняя степень извитости и перегибов сосудов, заболевания соединительной ткани, в том числе синдромы Марфана, синдром Элерса–Данлоса и др. [2, 4, 10]. Кроме того, у больных со спонтанной диссекцией в анамнезе часто наблюдаются носовые кровотечения, артериальная гипертензия (48% в одной серии наблюдений), мигренеподобные головные боли [12, 14].

Внутрисосудистое кровоизлияние может развиваться альтернативными путями, приводя к разным последствиям. Если гематома достаточно мала, она может самостоятельно затромбироваться или рассосаться, оставаясь бессимптомной. Субинтимальное кровоизлияние может частично или полностью окклюзировать поврежденную артерию или ее ветви либо прорываться обратно в просвет артерии, создавая ложный просвет сосуда (ложный кровоток). Обширная диссекция может распространяться интракраниально, приводя к развитию инфарктов мозга. Субадвентициальная диссекция имеет тенденцию к псевдоаневризматическому расширению сосуда,

ГУ НИИ неврологии РАМН, Москва.

Ирина Николаевна Смирнова – канд. мед. наук, 2-е сосудистое отделение.

Андрей Олегович Чечёткин – канд. мед. наук, ст. науч. сотр., отделение лучевой диагностики.

Борис Алексеевич Кистенёв – канд. мед. наук, вед. науч. сотр., 2-е сосудистое отделение.

Марина Викторовна Кротенкова – канд. мед. наук, рук. отделения лучевой диагностики.

Родион Николаевич Коновалов – науч. сотр., группа компьютерной и магнитно-резонансной томографии.

которое может сдавливать окружающие ткани, а в случае интракраниальной локализации вызывать субарахноидальное кровоизлияние. Повреждение интимы и низкий кровоток в месте диссекции могут инициировать процесс тромбогенеза, что приводит к эмболизации дистальных отделов сосуда с развитием транзиторных ишемических атак или инфарктов мозга [10, 11, 17].

Для диагностики диссекции церебральных сосудов имеют значение правильно собранный анамнез и данные ультразвукового и нейровизуализационного исследований. Наиболее типичным клиническим проявлением диссекции ПА является появление головной боли в затылочной области или болей в шее после небольшой травмы головы или шеи [8, 12, 14]. Чаще всего травмы бывают связаны с резкими

движениями в шее (это могут быть манипуляции при мануальной терапии, спортивные упражнения, автотравмы, падения, удары, удушение, кашель, чихание и др.). Стойкая неврологическая симптоматика, свидетельствующая об ишемии тех или иных отделов мозга, развивается примерно у 85% пациентов, причем латентный период ее появления может составлять от нескольких минут до месяца, но в среднем это 14 ч для диссекции ПА и 4 дня для диссекции ВСА [14].

Как демонстрацию указанного механизма развития острого НМК мы приводим следующее клиническое наблюдение.

Больная Ч., 24 лет, поступила в Институт неврологии РАМН с жалобами на отсутствие движений в левой руке, слабость в левой ноге, поперхивание при глотании жидкости, нечеткость речи, головокружение при изменении положения головы.

История заболевания. Ранее считала себя здоровой, вела подвижный образ жизни. Примерно за 10 дней до начала заболевания у пациентки без видимых причин появились боли в задних отделах шеи слева, которые в последующем менялись по интенсивности, но полностью не проходили. 4 декабря 2005 г. около 11 ч утра больная сделала 2 кувырка (вперед и назад), а днем того же дня у нее появились головная боль в лобной и затылочной областях, общая слабость. В течение всего дня отмечалась сонливость, причем при пробуждении один раз не сразу узнала мужа и в течение какого-то времени отмечала преходящую слабость или неловкость в правой ноге. Примерно с 22 ч отмечалось нарастание общей слабости, появились тошнота, однократная рвота, неустойчивость при ходьбе, затем пропали движения в левой руке и появилась неразборчивость речи. Машиной "скорой помощи" больная была госпитализирована в нейрореанимационное отделение городской больницы, где при поступлении отмечались следующие симптомы: умеренно выраженная ригидность затылочных мышц, симптом

ТРОМБО АСС®

АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВАЯ КИСЛОТА 50/100 мг

Против инфаркта и инсульта!

Тромбо АСС всем:

- у кого болит сердце
- у кого атеросклероз
- кто перенес инфаркт или инсульт
- кому за сорок...

Тромбо АСС имеет

специально разработанную кардиологическую дозировку

Таблетка Тромбо АСС покрыта

кишечнорастворимой оболочкой и не повреждает слизистую желудка

Тромбо АСС доступен каждому

Пер. № П 013722/01-2002

LANNACHER

Кернига справа, грубый левосторонний гемипарез (в руке до плечии); в течение первых 2–3 дней периодически отмечалась диплопия. При люмбальной пункции был получен прозрачный ликвор, цитоз – 3/3, белок – 0,06 г/л. На компьютерных томограммах головного мозга визуализирован инфаркт в области моста мозга; ультразвуковая доплерография МАГ патологии не выявила, клинический и биохимический анализы крови (включая ревмопробы) были в пределах нормы. На фоне терапии низкомолекулярным гепарином, противоотечными, антиоксидантными и дегидратационными препаратами общее состояние больной несколько улучшилось, уменьшилась выраженность общемозговых симптомов, и через 5 дней для дальнейшего обследования и лечения она была переведена в Институт неврологии РАМН.

Общий и семейный анамнез – неотягощен. Мигренью не страдала; курение и применение оральных контрацептивов отрицает.

При поступлении: общее состояние средней тяжести, больная астенического телосложения, пониженного питания. Отмечается умеренно выраженная воронкообразная деформация грудной клетки. АД – 110/700 мм рт. ст., пульс – 58 в 1 мин. Со стороны внутренних органов – без существенной патологии.

Неврологический статус. В сознании, ориентирована в месте и времени. Менингеальных знаков нет. Движения глазных яблок в полном объеме, спонтанный горизонтальный нистагм при взгляде прямо и влево, вертикальный нистагм при взгляде вверх. Легкая сглаженность левой носогубной складки. При глотании поперхивается; мягкое небо асимметрично (язычок отклоняется влево), при фонации напрягается плохо, рефлексы с мягкого неба и задней стенки слева отсутствуют, справа сохранены. Небольшая девиация языка влево. Речь тихая, дизартричная, с носовым оттенком и элементами скандирования. Грубый левосторонний гемипарез: в руке плечия, в ноге возможны



Рис. 1. Острый инфаркт в варолиевом мосту. а – диффузионно-взвешенное изображение. б – T2-взвешенное изображение (5-е сутки).

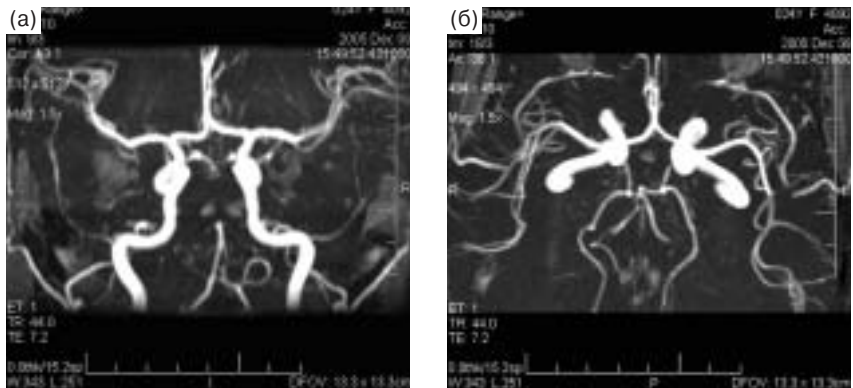


Рис. 2. МР-ангиография сосудов мозга (5-е сутки). а – отсутствие сигнала от кровотока по основной артерии от места отхождения средних мозжечковых артерий. б – хорошая визуализация кровотока по задним соединительным артериям.

минимальные движения в тазобедренном и коленном суставах; мышечный тонус в левых конечностях неглубоко повышен по спастическому типу. Сухожильные и периостальные рефлексы оживлены, без четкой разницы сторон; двусторонний симптом Бабинского. Координаторные пробы правыми конечностями выполняет с атаксией (слева выполнение невозможно из-за гемипареза). Чувствительность, тазовые функции – не нарушены.

Заключение отоневролога: парез мягкого неба слева; стволовая вестибулярная симптоматика.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга. В варолиевом мосту, больше справа, с распространением на средний мозг выявляется очаг с неровными четкими контурами повышенной интенсивности сигнала на диффузионно-взвешен-

ных изображениях, в режимах T2 d-f и T2, и слабо пониженной – в режиме T1. Признаков объемного воздействия не выявлено. Заключение: полученные данные соответствуют острому НМК в стволе головного мозга (рис. 1).

МР-ангиография сосудов основания мозга и виллизиева круга. Отсутствует сигнал от кровотока по основной артерии от места отхождения средних мозжечковых артерий. Хорошо визуализируется кровотоки по задним соединительным артериям (рис. 2).

Дуплексное сканирование (ДС) МАГ. Со стороны сонных артерий патологии не выявлено. Левая ПА расширена до 5,7 мм; отмечается ее эксцентричное контрастирование на участках V1 и V2 с неравномерным сужением просвета до 80% за счет гомогенных масс средней эхогенности с хорошо

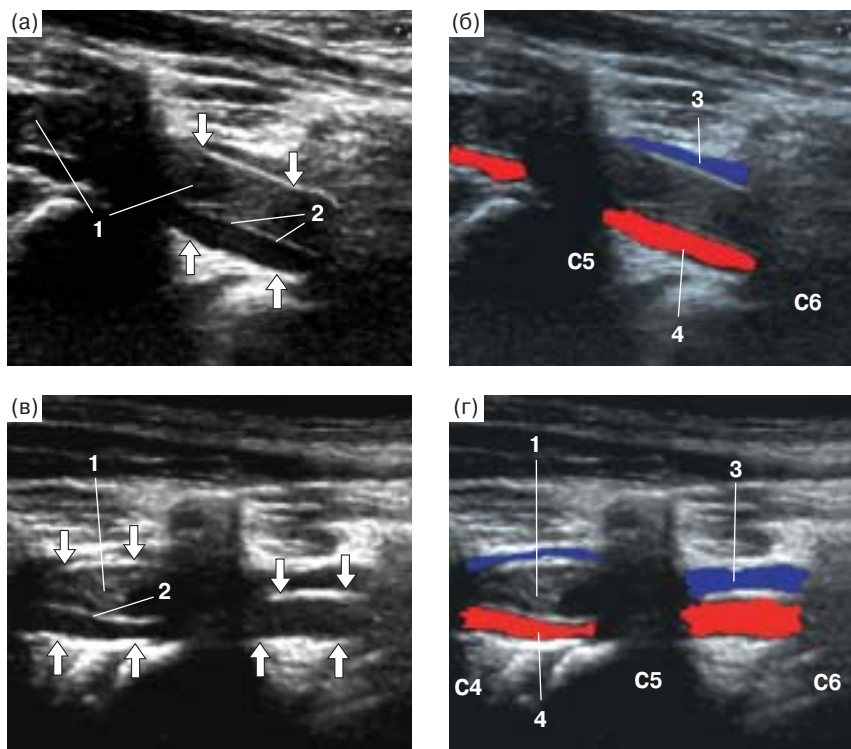


Рис. 3. Дуплексное сканирование позвоночных артерий (объяснение в тексте). а, б – левая позвоночная артерия. в, г – правая позвоночная артерия. а, в – серошкальный режим. б, г – режим цветового доплеровского картирования. 1 – гематома, 2 – интима, 3 – вена, 4 – остаточный просвет артерии. Стрелками указаны стенки артерии.

визуализируемой гиперэхогенной границей – вероятнее всего, отслойка интимы с формированием внутривенной гематомы (рис. 3). Кровоток по артерии резко снижен и имеет периферическую форму. Правая ПА локально расширена до 5,2 мм между поперечными отростками С4–С5-позвонков, свободный просвет сосуда в этом месте сужен на 75% за счет неоднородных по эхогенности масс (гематома в ранней стадии организации), окруженных с одной стороны адвентицией и с другой – интимой сосуда (локальная диссекция сосуда, см. рис. 3). До и после диссекции диаметр сосуда равномерный и составляет 2,8 мм. Кровоток в месте сужения локально повышен до 100 см/с, до и после места сужения – на нижней границе нормы с повышенными индексами периферического сопротивления.

При транскраниальном ДС получен сниженный кровоток ретроградного направления на участке Р1 задних мозговых артерий с двух сторон – признак окклюзии основной артерии. На участках Р2 с двух сторон определяется удовлетворительный по скорости кровоток физиологического направления коллатерального типа из каротидных бассейнов через задние соединительные артерии.

Общее заключение по данным ДС: двусторонняя диссекция ПА (справа локальная, слева пролонгированная); признаки окклюзии основной артерии.

МР-ангиография экстракраниальных сосудов мозга (от 12.12.2005 г.). В стенке левой ПА от устья до уровня С4–С5-позвонков, а также в стенке правой ПА на уровне С4–С5-позвонков выявляются ложные просветы, заполненные кровью. Кровоток по левой ПА отсутствует. На уровне С4–С5-позвонков кровоток по правой ПА снижен. Заключение: двусторонняя диссекция ПА (рис. 4).

ЭхоКГ: пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок и хорд.

Рентгенография шейного отдела позвоночника: умеренный спондилолистез С3-позвонка кпереди.

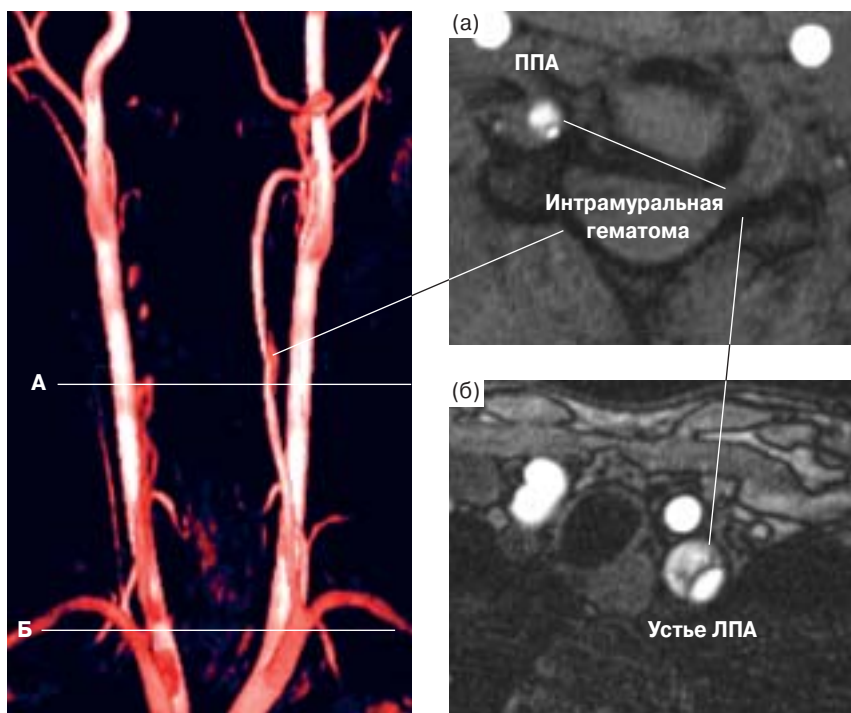


Рис. 4. МР-ангиография экстракраниальных сосудов мозга (8-е сутки). А – срез на уровне диссекции правой ПА. Б – срез на уровне устьев ПА. а, б – поперечные сечения на уровне срезов. Указателями показаны интрамуральные гематомы обеих ПА. ППА – правая позвоночная артерия; ЛПА – левая позвоночная артерия.

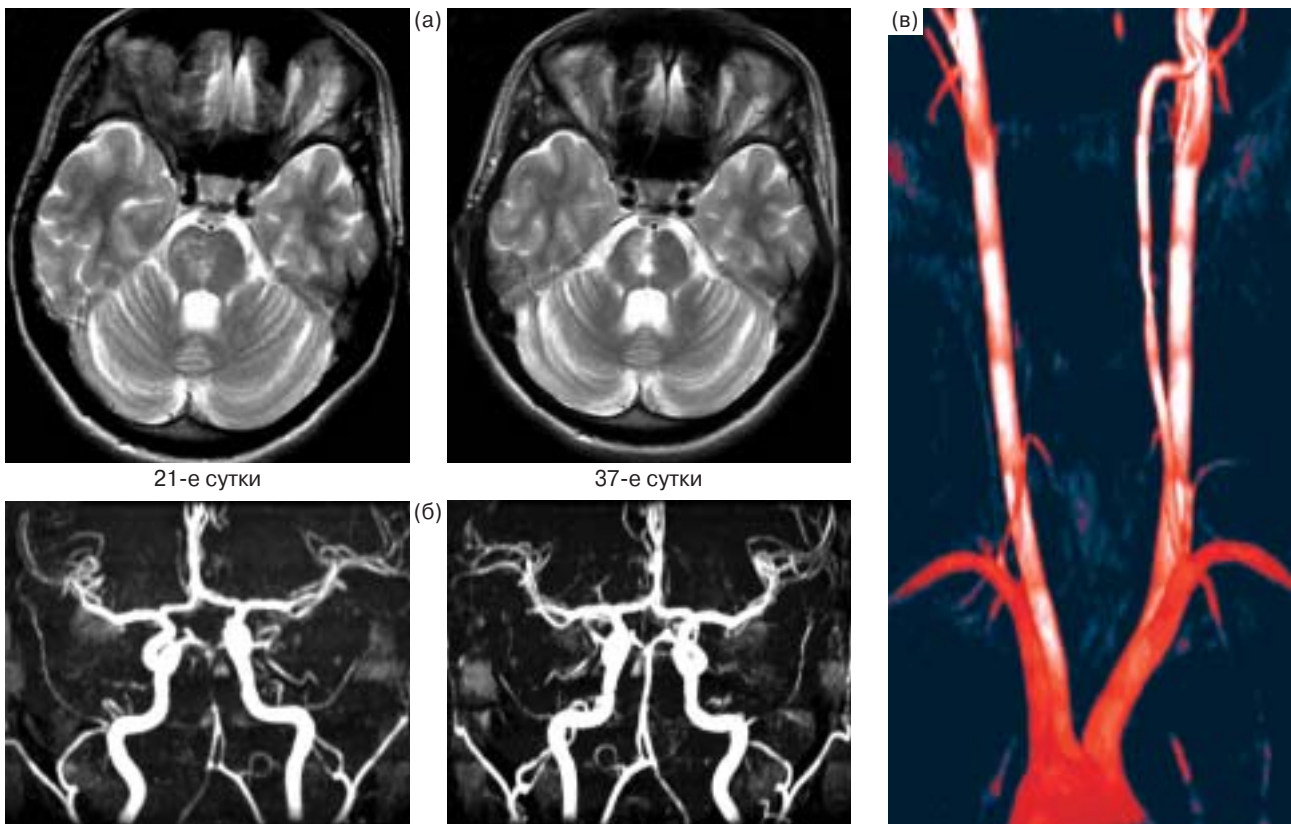


Рис. 5. МРТ и МР-ангиографии в динамике. а – в режиме T2 отмечается уменьшение и признаки организации инфаркта в варолиевом мосту. б – восстановление кровотока по основной артерии. в – уменьшение интрамуральной гематомы правой ПА, кровоток по левой ПА отсутствует.

Проведенное **лечение**: фраксипарин, реополиглюкин, тромбо АСС, трентал, мексидол, глиатилин, нейромидин, глицин, винптропил, занятия ЛФК, массаж и электростимуляция левых конечностей.

Состояние больной улучшилось: улучшились глотание и речь, в значительной степени восстановились движения в левых конечностях, больная начала самостоятельно ходить в пределах отделения, элементарно обслуживает себя.

Повторная МРТ головного мозга и церебральных сосудов (рис. 5). Через 2 нед после первого исследования отмечается небольшая положительная динамика: ишемический очаг несколько уменьшился в размерах, частично восстановился кровоток по основной артерии. При повторном исследовании через 37 дней после начала заболевания очаг в варолиевом мосту уменьшился в размерах и перестал визуализироваться в режиме диффузии, что указывает на заверше-

ние острого периода инсульта. **МРТ в режиме ангиографии** показала восстановление кровотока по основной артерии (см. рис. 5). На экстракраниальном уровне отмечено уменьшение интрамуральной гематомы правой ПА, кровоток по левой ПА по-прежнему отсутствует.

Повторное ДС МАГ и транскраниальное ДС (на 44-е сутки). По сравнению с первым исследованием структурно и гемодинамически по левой ПА – без динамики. По правой ПА отмечается положительная динамика в виде уменьшения размеров гематомы между стенками артерии, что проявляется уменьшением локального расширения сосуда между С4–С5-позвонками с 5,2 до 4,4 мм, увеличением свободного просвета сосуда с 1,2 до 1,9 мм, меньшим локальным повышением линейной скорости кровотока (до 70 см/с, первоначально – до 100 см/с). Дистальнее места диссекции артерии кровоток по сравнению с предыдущим исследованием увели-

чился на 15 см/с. На интракраниальном уровне кровоток по левой ПА не определяется, по правой ПА – удовлетворительный. Лоцировать основную артерию не удалось, однако на ее проходимость указывали форма спектра и скоростные показатели кровотока по правой ПА. По обеим задним мозговым артериям регистрируется удовлетворительный симметричный кровоток физиологического направления на участках P1 и P2, идущий из основной артерии. Признаков коллатерального заполнения обеих задних мозговых артерий из внутренних сонных артерий не выявляется, что также указывает на восстановление проходимости основной артерии.

01.02.2006 г. больная выписана для продолжения реабилитационного лечения в санатории. На момент выписки в **неврологическом статусе** определялись: горизонтальный нистагм при взгляде в стороны; небольшая сглаженность левой носогубной складки; редкое поперхивание при глотании

жидкости, асимметрия мягкого неба и снижение глоточного рефлекса; негрубые дизартрия и дисфония; девиация языка влево; умеренный левосторонний гемипарез с небольшим ограничением объема движений в левой кисти и стопе, а также умеренным повышением тонуса по спастическому типу, оживлением сухожильных рефлексов, клонусом коленной чашечки и стопы, симптомом Бабинского слева; двусторонняя неуверенность при координаторных пробах, больше в левых конечностях; гемипаретическая походка. Рекомендовано продолжить прием тромбо АСС (50 мг в сутки), нейромидина (ипидакрин, 20 мг 3 раза в день), глиатилина (400 мг 3 раза в день).

В представленном наблюдении имеет место типичная клиническая картина спонтанной диссекции ПА: у молодой здоровой женщины в течение 10 дней наблюдались боли в шее, а затем после несложных физических упражнений с резким сгибанием шейного отдела позвоночника появляется сильная головная боль и в течение нескольких часов развивается клиника стволового инсульта. Данные ДС МАГ и МР-ангиографии не оставляют сомнения в характере поражения ПА, а именно – их диссекции.

ДС МАГ и ангиография (рентгеноконтрастная или магнитно-резонансная), в дополнение к типичным особенностям клинической картины, играют ведущую роль в диагностике данного патологического состояния. Чувствительность ультразвуковых методов диагностики при диссекции ПА довольно высока и составляет от 75 до 94% [5, 7, 15]. Однако выявляемые признаки изменения гемодинамики в сосуде не являются специфическими и могут быть обусловлены другой патологией (гипоплазией, атеросклеротическим стенозом или окклюзией). Специфические для диссекции признаки (расширение сосуда или псевдоаневризма, отслойка интимы с образованием ложного просвета, нетипичный для атеросклероза стеноз, интрамуральная гематома, пролонгированный стеноз с дистальной окклюзией) определяются в меньшей части случаев и

их можно обнаружить только при проведении ДС. Специфичность метода ниже, главным образом, при локализации патологического процесса выше второго сегмента ПА, так как используемая при этом частота датчика (2–2,5 МГц) не позволяет увидеть стенки сосуда.

При рентгеноконтрастной ангиографии характерным признаком диссекции церебральных сосудов является сужение просвета артерии в виде струны или “нити жемчуга”, постепенное истончение сосуда (симптом “пламени свечи”), наличие дистальной эмболической окклюзии или аневризматического расширения артерии [8, 15]. Диагноз подтверждается при обнаружении разрыва интимы или двойного просвета сосуда, как у представленной больной (см. рис. 4). Кроме того, могут быть обнаружены фибромаскулярная дисплазия или перегибы сосудов, являющиеся predisposing факторами диссекции. В 40% случаев выявляются множественные диссекции экстракраниальных артерий на шее.

В последнее время катетеризационная ангиография уступает место неинвазивной МР-ангиографии, которая может выявлять те же признаки, но обладает меньшей чувствительностью. В то же время при МР-ангиографии иногда, как и в нашем наблюдении, выявляется еще патогномичный признак диссекции МАГ: в режиме T1-взвешенных изображений на поперечных срезах сосуда визуализируется интрамуральная гематома в виде овальной или серповидной зоны измененного МР-сигнала внутри сосудистой стенки, которая окружает сигнал от свободного кровотока (см. рис. 4).

Наиболее вероятно, что спонтанная диссекция левой ПА у представленной больной начала развиваться за 2 нед до развития неврологической симптоматики, когда появились боли в левой половине шеи, а механический фактор (кувырки) лишь способствовал дальнейшему распространению расслаивающей гематомы по протяженности и вовлечению в патологический процесс других сосудов. Наибольший

интерес в нашем наблюдении вызывает механизм развития окклюзии основной артерии, которая в конечном счете и явилась непосредственной причиной развития инфаркта в области варолиева моста. Мы можем рассмотреть как минимум три возможных механизма развития этого тяжелого осложнения диссекции ПА.

Первый – это эмболия просвета основной артерии тромботическими массами с поверхности расслаивающей аневризмы ПА в месте повреждения интимы [10, 11]. Однако в таком случае можно было бы ожидать более тяжелое течение инсульта с развитием нарушений сознания и выходом в синдром “запертого человека” (locked-in); при таком механизме восстановления кровотока по окклюзированной артерии через месяц после инсульта является маловероятным.

Второй механизм – это развитие стаза крови в основной артерии по типу гемодинамического равновесия [1] вследствие резкого замедления кровотока в обеих ПА с включением системы коллатерального кровообращения через задние соединительные артерии виллизиева круга.

И наконец, третий возможный механизм – диссекция непосредственно основной артерии, развившаяся во время выполнения кувырков через голову, которая объясняет присоединение сильной головной боли и быстрое развитие неврологической симптоматики. Развитие диссекции одновременно двух и более артерий не является редкостью [10, 11]. В пользу этого механизма также говорят благоприятное течение инсульта с хорошим восстановлением нарушенных функций и постепенное восстановление физиологического кровотока по основной артерии.

Диссекцию позвоночных и основной артерий у нашей больной, по-видимому, следует считать спонтанной, а кувырки через голову явились лишь дополнительным травмирующим фактором. Истинной причиной развития спонтанной диссекции у нашей пациентки является, скорее всего,

определенная врожденная неполноценность соединительной ткани в целом и сосудистой стенки в частности. Напомним, что из преморбидных особенностей, часто встречающихся при спонтанной диссекции церебральных артерий, у пациентки можно отметить астеническое телосложение, воронкообразную грудную клетку и наличие пролапса митрального клапана, которые позволяют говорить о наличии субклинической формы недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Именно в таком случае воздействие, казалось бы, обычных физических факторов может приводить к субинтимальным геморрагиям.

Характерной особенностью данного случая является благоприятное течение инсульта. Это может быть связано с тем, что остановка кровотока в основной артерии произошла не мгновенно, как это наблюдается при эмболии, а нарастала постепенно, что обеспечило своевременное включение коллатерального кровотока. Восстановление нормального кровоснабжения ствола мозга обеспечило условия для дальнейшего хорошего восстановления нарушенных функций. Подобное течение с минимальным остаточным неврологическим дефицитом является характерным для инсультов вследствие диссекции церебральных артерий, если пациент переживает острейший период. Смертность при диссекции ПА составляет 10%; больные погибают в основном в остром периоде в результате развития стловых инсультов или субарахноидального кровоизлияния при распространении диссекции интракраниально на основную артерию. С течением времени в 80% случаев отмечается полное разрешение или значительное уменьшение степени стеноза, в остальных же случаях положительная динамика отсутствует или даже развивается окклюзия артерии.

Частота рецидивов через год составляет 1%, а через 7 лет – до 8% [6], причем поражаются, как правило, уже другие, ранее интактные, артерии.

Лечение при диссекциях церебральных артерий обычно включает назначение гепарина, введение которого начинается сразу же после постановки диагноза, с последующим переходом на прием антикоагулянтов и/или антиагрегантов, которые даются на протяжении 3–6 мес [6, 8, 10]. Говоря о гепаринотерпии в острой стадии диссекции, отметим, что предпочтительным является назначение низкомолекулярного гепарина (Фраксипарин), который был с успехом применен и у нашей пациентки. К несомненным преимуществам надрупарина (по сравнению с нефракционированным гепарином) относятся: пролонгированный эффект и возможность однократного подкожного введения; высокая биодоступность (>90%); отсутствие необходимости лабораторного контроля лечения; меньший риск геморрагических осложнений; меньшая связь с белками крови, эндотелием и макрофагами; меньшая инактивация тромбоцитами.

Из антиагрегантов целесообразно использование антитромбоцитарных препаратов. Одним из наиболее известных и хорошо зарекомендовавших себя антиагрегантов данного класса, применявшихся и у представленной больной, является Тромбо АСС.

Своевременно начатое лечение при диссекции церебральных артерий уменьшает риск развития инфаркта мозга (вследствие эмболии) и летального исхода. Нейротрофическая терапия (Глиатилин) в остром периоде и в периоде реабилитации обеспечивает наиболее выраженное восстановление функций нервной системы (двигательной, речевой, мнестической). Данная тактика лечения была с успе-

хом применена и у нашей больной. Специфической профилактики при спонтанных диссекциях церебральных артерий не существует. При выписке мы рекомендовали больной избегать ситуаций, сопряженных с резкими изменениями положения головы, риском падений и других значительных физических нагрузок. Учитывая возможность наличия врожденной дисплазии соединительной ткани, была также рекомендована диета, богатая белками, незаменимыми аминокислотами, витаминами С, В и Е, микроэлементами, кальцием, полиненасыщенными жирными кислотами.

Список литературы

1. Ганнушкина И.В. Коллатеральное кровообращение в мозге. М., 1973.
2. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии. СПб., 2000.
3. Кадыков А.С. и др. // Вестник практической неврологии. 1996. № 2. С. 5.
4. Медведев Ю.А., Мацко Д.Е. Аневризмы и пороки развития сосудов мозга. Т. 1. СПб., 1993.
5. Bartels E., Flügel K.A. // Stroke. 1996. V. 27. P. 290.
6. Bassetti C. et al. // Stroke. 1996. V. 27. P. 1804.
7. Benninger D., Baumgarthner R. // Handbook on Neurovascular Ultrasound / Ed. by Baumgarthner R. Basel, 2006.
8. DeBray J.M. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1997. V. 63. P. 46.
9. Haldeman S. et al. // Spine. 1999. V. 24. P. 785.
10. Hart R.G. // Neurology. 1988. V. 38. P. 987.
11. Hart R.G., Easton J.D. // Stroke. 1985. V. 16. P. 925.
12. Mas J.L. et al. // Stroke. 1987. V. 18. P. 1037.
13. Mokri B. et al. // Neurology. 1988. V. 38. P. 880.
14. Silbert P.L. et al. // Neurology. 1995. V. 45. P. 1517.
15. Sturzenegger M. et al. // Stroke. 1993. V. 24. P. 1910.
16. Touboul P.-J. et al. // Stroke. 1987. V. 18. P. 116.
17. Yoshimoto Y., Wakai S. // Stroke. 1997. V. 28. P. 370. ●