

ВЕНОЗНАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСЦИРКУЛЯЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Людмила Анатольевна Белова

Ульяновский государственный университет, кафедра неврологии, нейрохирургии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 432000, г.Ульяновск, ул. Л.Толстого, д.42, e-mail: labelova@mail.ru

Реферат: Представлен алгоритм клинико-инструментальной диагностики, позволяющий выявить венозную дисциркуляцию у больных данной категории, что необходимо для оптимизации этиологической и патогенетической терапии.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, венозная дисциркуляция, ультразвуковая диагностика.

ХРОНИК ИШЕМИЯ ВАҚЫТЫНДА ВЕНАЛАРДАГЫ
ЦЕРЕБРАЛЬ ДИСЦИРКУЛЯЦИЯ: КЛИНИКА,
ДИАГНОСТИКА, Д•ВАЛАУ

Людмила Анатольевна Белова

Ульяновск д•үл•т университеты, неврология, нейрохирургия, физиотерапия д•валау физкультуры кафедрасы, 432000, Ульяновск ш•х•ре, Л.Толстой урамы, 42, e-mail: labelova@mail.ru

• леге категорияг• караган авыруларда веноз дисциркуляцияне ачыкларга мөмкінлек бир• торған клиник инструменталь диагностика алгоритмы т•къдим ител•. Моны• этиологик д•м патогенетик терапияне оптимизациял•уд• •h•мияте бик зур.

Төп тәшенч•л•р: хроник ишемия, веналардагы кан циркуляциясе базылу, ультратавыш диагностикасы.

VENOUS CEREBRAL DISCIRCULATION AT CHRONIC
CEREBRAL ISCHEMIA: CLINICS, DIAGNOSTICS,
TREATMENT

Ludmila Anatoljevna Belova

Uljanovsky state university, chair of neurology, neurosurgery, physiotherapy and exercise therapy, 432000, Uljanovsk, L .Tolstoy Street, 42, e-mail: labelova@mail.ru

There was presented an algorithm of clinico-instrumental diagnostics, making possible to reveal venous discirculation in patients with cerebral ischemia. And this is essential for optimization of etiologic and pathogenetic therapy.

Key words: chronic cerebral ischemia, venous discirculation, ultrasound diagnostics.

Профилактика, ранняя диагностика и лечение сосудистых заболеваний головного мозга составляют наиболее приоритетное направление современной неврологии [9, 10, 16]. Как правило, при цереброваскулярной патологии наиболее глубоко изучается состояние артерий, в то время как морфометрические исследования головного мозга показали, что примерно 85% объема сосудистого русла мозга приходится на венозные сосуды, 10% — на артерии и около 5% — на капилляры [13]. Венозная система мозга остается недостаточно изученной, что можно объяснить как значительной ее вариабельностью, так и отсутствием простых объективных методов диагностики — отсюда впечатление редкой встречаемости расстройств венозного кровообращения [19, 20, 22]. В настоящее время доказано, что в патогенезе хронической ишемии мозга (ХИМ) важную роль играет как недостаточность притока крови к тканям мозга, связанная с поражением артерий, так и недостаточность и замедление венозного оттока [5, 6, 15, 18—20].

Организация венозного оттока от мозга во многом зависит от функциональных факторов: остаточного давления в капиллярах, давления в магистральных венах и правом предсердии, гравитационно-гидродинамических механизмов, интракраниального давления в окружающих венозное русло тканях. В то же время основоположники изучения венозной патологии головного мозга указывали на значение исходного тонуса вен в формировании венозной дисциркуляции [6, 7, 18]. В.А. Вальдман (1961) в классификации венозной гипертонии выделяет в том числе физиологический и конституционный факторы. И.Д. Стулин и соавт. (2007) также указывают на значение конституционального и наследственного факторов в формировании венозных дисгемий. У пациентов с семейным

“венозным” анамнезом обычно отмечается несколько типичных локализаций венозной патологии — варикоз и флеботромбоз нижних конечностей, геморрой, варикоцеле, нарушение венозного оттока из полости черепа.

Таким образом, венозная недостаточность может быть как вторичной, так и первичной, периферической [7].

В клинической картине заболевания характер жалоб занимает одно из первых мест. В литературе, посвященной изучению венозной патологии головного мозга, описаны так называемые “венозные” жалобы. К ним, помимо характерной утренней или ночной головной боли, относят усиление головной боли, головокружения, шума в голове, зрительных расстройств при ношении тугих воротников или галстуков (симптом “тугого воротника”), во время сна с низким изголовьем (симптом “высокой подушки”), ощущение “засыпанности глаз песком” в утренние часы (симптом “песка в глазах”), пастозность лица и век в утренние часы [6, 12, 21]. Появление или усиление жалоб вочные или утренние часы (“как только открыл глаза после сна”) позволило И.Д. Стулину и соавт. (2007) предположить новый клинический синдром — “энцефалопатию пробуждения”, характерную для пациентов с сочетанными экстра- и интрацеребральными венозными дисгемиями.

При осмотре у больных с преимущественным поражением венозного звена обращают на себя внимание цианотичная окраска кожи всего лица, локальный цианоз губ, легкая синюшность шеи, кончика носа, мочек ушей, мягкого неба, выраженная отечность лица в утренние часы после ночного сна, которая значительно уменьшается к вечеру при достаточной физической активности. В отдельных случаях при осмотре обнаруживается характерная триада: отечность, цианоз кожных покровов лица, расширение подкожных вен на шее, лице.

При неврологическом осмотре выявляются все характерные для сосудистой патологии синдромы. Однако в литературе выделены симптомы, в развитии которых особую роль играет венозная дисциркуляция — это снижение корнеальных рефлексов, болезненность в точках выхода первой, реже второй ветвей тройничного нерва, описанные в рамках “синдрома поперечного синуса” с формированием гипестезии в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва, что обусловлено нейропатией, вызванной венозным застоем и

нарушением микроциркуляции в системе *vaza nervorum* данной ветви [1, 12]. Кроме того, это диссоциация коленных и ахилловых рефлексов, вероятно, связана с отеком спинальных корешков и периферических нервов (причем наиболее “ранними” вставочные нейроны рефлекторных дуг, поэтому нет выпадений чувствительности и парезов ног) и с развитием нисходящих тормозных влияний ретикулярной формации ствола мозга при венозном застое в мозге [18].

Выделяют синдромы, в генезе которых ведущее значение имеет венозная дисциркуляция: псевдотуморозный синдром, беттолепсия и синдром апноэ во сне [6, 18]. Псевдотуморозный синдром характеризуется клиническими признаками повышения внутричерепного давления (ВЧД) при отсутствии очаговых неврологических симптомов, наличием застойных дисков зрительного нерва [6, 19]. Беттолепсия (кашлевые синкопы) — это развитие кратковременного обморока с судорожными подергиваниями во время приступа кашля, связанное с усилением уже имеющейся гипоксии у больных с венозным застоем в мозге. В настоящее время доказано, что кашлевой обморок не является эпилептическим [18]. У больных с ночных апноэ установлены отсутствие физиологического ночного снижения АД, нарушение церебральной венозной гемодинамики [3, 11].

Таким образом, у больных с венозной церебральной дисциркуляцией имеются характерные, но далеко не специфические клинические проявления. В то же время сочетание своеобразных жалоб и данных объективного осмотра формирует особую картину заболевания. Для подтверждения характера сосудистых нарушений необходимы дополнительные методы исследования. Так, краниография может выявить усиление сосудистого рисунка, расширение диплоических вен, венозных выпускников [6], наиболее частых признаков венозной дисциркуляции. Офтальмологические методы позволяют уже на ранних стадиях сосудистых заболеваний головного мозга наряду с изменением артерий обнаружить расширение вен, их извитость, неравномерность калибра, при выраженному повышении внутричерепного давления — застойные явления на глазном дне. Достаточно информативны методы биомикроскопии конъюнктивы глазного яблока и венозной офтальмодинамометрии.

Внедрение в практику в последнее десятилетие принципиально новых и неинвазивных методов ангиовизуализации, основанных на использовании принципов МРТ и компьютерной томографии стало настоящим “прорывом” в изучении сосудистых заболеваний головного мозга. При магнитно-резонансной венографии головного мозга выделяют такие признаки нарушения венозного кровообращения, как снижение интенсивности сигнала, вплоть до его выпадения, от кровотока по верхнему сагittalному синусу, большой мозговой вене и прямому синусу; уменьшение размеров либо полное отсутствие сигнала от кровотока по поперечному и сигмовидному синусам, внутренней яремной вене одной из гемисфер головного мозга, сочетающееся с расширением названных венозных структур с противоположной стороны; расширение эмиссарных и поверхностных мозговых вен [2].

Наиболее перспективны, безопасны и доступны для оценки состояния сосудистого русла головного мозга ультразвуковые (УЗ) методы [14, 19, 20].

Необходимо учитывать, что венозная циркуляция чрезвычайно лабильна, и это связано с состоянием центральной гемодинамики, дыхательным циклом, мышечной активностью, позой. Желательно проведение УЗИ в дни с благоприятной геомагнитной ситуацией, при условии отсутствия у пациента повышения АД на момент осмотра, жалоб на головную боль и ощущение “тяжести” в голове в течение последней недели. В течение нескольких дней пациенты не должны принимать алкоголь. У женщин репродуктивного возраста оценку церебральной гемодинамики желательно проводить в первой половине менструального периода.

Многочисленные исследования показали, что сосудистое русло мозга реагирует на повреждение как единое целое, хотя реакция его звеньев (уровней) различна. При этом в единую систему их объединяет сам факт закономерного ответа на конкретный патогенный фактор [8], поэтому оценку церебральной венозной гемодинамики необходимо проводить одновременно с артериальной [20].

Ю.М. Никитин (2006) предложил упорядочить систему применения ультразвука на фоне развернутого структурирования сосудистого русла головного мозга. Таким образом, был представлен алгоритм комплексного УЗИ сосудистой системы головного мозга на основе концепции ее построения на пяти функционально-

морфологических уровнях. К первому уровню относят магистральные артерии головы (МАГ), ко второму — интракраниальные артерии, к третьему — сосуды микроциркуляторного русла, к четвертому — вены, малые вены, венозные сплетения, синусы, к пятому — яремные, позвоночные вены, шейные венозные сплетения, верхнюю полую вену.

Перед выполнением диагностической процедуры рекомендовано проведение пробы с отведением верхних конечностей для исключения синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка при выходе из грудной клетки [20]. Для исследования артерий первого и второго уровней используют методы УЗ-допплерографии (УЗДГ), цветового допплеровского сканирования, транскраниальной допплерографии (ТКДГ) для выявления изгибов, стенозов, окклюзий и других изменений МАГ, оценки анатомо-функционального состояния виллизиева круга [14]. С целью изучения состояния сосудов третьего функционально-морфологического уровня необходимо оценивать с помощью УЗИ цереброваскулярный резерв (ЦВР), поскольку прямое обследование мелких артерий и капилляров технически невозможно, а данный показатель непосредственно связан с их поражениями [14, 17]. О величине и сохранности ЦВР судят по цереброваскулярной реактивности методом ТКДГ с использованием фармакологической нагрузки, например в пробе с сублингвальным приемом 0,25 мг нитроглицерина (НТГ). При этом происходит вовлечение и венозного отдела церебральной сосудистой системы, так как НТГ является вазодилататором смешанного действия [7]. У практически здоровых лиц воздействие НТГ вызывает повышение индекса резистентности (RI) вен Розенталя (ВР) и линейной скорости кровотока (ЛСК) по ним. Данная реакция, по-видимому, направлена на предупреждение венозной гиперемии, что достигается выраженным ускорением венозного кровотока и увеличением дренажа мозга. У больных ХИМ на фоне АГ регистрируется снижение RI и ЛСК по ВР. При этом в группе с конституциональной венозной недостаточностью наблюдается снижение только ЛСК, что свидетельствует о неадекватном функционировании миогенного механизма ауторегуляции мозгового кровотока у больных с исходной гипотонией венозной стенки [5].

С целью определения состояния четвертого функционально-морфологического уровня —

венозной системы головы — используют метод транскраниального цветового дуплексного сканирования, позволяющий получать изображение ВР, вены Галена, прямого, кавернозного, сигмовидного и сагиттального синусов и оценивать кровоток по ним. Методом ТКДГ можно определить состояние гемодинамики по глазным венам (ГВ), ВР, прямому и кавернозному синусам, что признано доказательным мировым ультразвуковым сообществом [14].

Впервые исследование венозной системы головы методом УЗ-сканирования предложено И.Д. Стулиным в 1981 г. Было отмечено, что допплерография объективизирует явления застоя, порой асимметричного, преобладающего на стороне более выраженной полушарной патологии. В последующем установлено, что одной из составляющих допплерографического паттерна недостаточности венозного оттока из полости черепа является повышение показателей ЛСК в прямом синусе (ПС) и ВР, что связывают с усилением коллатерального оттока через глубокие вены мозга при повышении ВЧД. При этом происходит сдавление мостиковых вен, в результате нарушается венозный отток с поверхности мозга в верхний сагиттальный и поперечные синусы [19].

Реверсированный поток по ГВ также является маркером нарушений интракраниального венозного оттока [15, 19, 20]. Известно, что венозный отток от сетчатки к кавернозному синусу обусловлен более низким давлением в синусе, чем в ГВ, при допплерографии мы видим антеградный кровоток. При наличии венозного застоя в мозге и повышении давления в кавернозном синусе появляется ретроградный кровоток по ГВ. У 100% больных с конституциональной венозной недостаточностью кровоток по ГВ в положении сидя приобретает патологический характер, что является объективным показателем недостаточности функционирования венозной системы. Таким образом, можно признать оценку направления кровотока по ГВ в ортостазе как метод, позволяющий выявить наличие венозной церебральной дисциркуляции.

Для оценки гемодинамики на пятом уровне методом цветового дуплексного сканирования исследуют анатомо-гемодинамические характеристики яремных вен (ЯВ), позвоночных вен (ПВ), варианты соединения ЯВ в нижнюю полую вену, кровоток по шейным венозным

сплетениям [14, 20]. Для лучшей визуализации и исключения компримирования сосудов применяют методику создания “гелевой подушки” — нанесение геля послойно до создания плато высотой 1 см.

Подробное описание вариантов соединения ЯВ в нижнюю полую вену, их врожденной и приобретенной патологии дано в монографии М.В. Шумилиной (2007). Обязательным условием нормальной венозной гемодинамики является сохранность функции клапанного аппарата ЯВ [15, 18, 20].

По нашим наблюдениям, при обследовании больных ХИМ на фоне артериальной гипертонии (АГ) в горизонтальном положении у 87,1% из них выявляется клапанная недостаточность вен различной этиологии. У 72,8% больных она была гемодинамически значимой, т.е. сопровождалась подклапанной регургитацией и ретроградным забросом крови, который усиливался при проведении пробы Вальсальвы. У 27,2% больных регургитация возникала только при пробе Вальсальвы, что указывало на клапанную недостаточность функционального характера. При обследовании больных в положении сидя проявления клапанной недостаточности нивелировались. Таким образом, исследование венозной системы головного мозга в горизонтальном положении с помощью пробы Вальсальвы и оценкой состояния остиальных клапанов ЯВ необходимо для обнаружения функциональной клапанной недостаточности, являющейся одним из признаков конституциональной венозной недостаточности.

В норме у лежащего человека основной объем венозной крови от головы оттекает по ЯВ, в то время как ПВ расцениваются как “запасной клапан” [6, 14, 19]. Выявление мощного сигнала над проекцией позвоночного сплетения может свидетельствовать о тромбозе ЯВ, преходящем повышении внутричерепного давления и позволяет расценивать венозные сплетения как разгружающие помпы [15].

Таким образом, при проведении клинико-неврологической и инструментальной диагностики у больных ХИМ необходимо обращать внимание на наличие церебральной венозной дисциркуляции. В комплекс лечения таких больных должны быть включены мероприятия, обладающие венотоническим действием и улучшающие венозный отток из полости черепа. С учетом развития венозной дисциркуляции,

в большинстве случаев возникающей вторично, необходимо проводить лечение основного заболевания (сердца, легких), коррекцию липидного обмена, нормализацию носового дыхания. Больному нужно рекомендовать использование некоторых приемов для улучшения венозного оттока: во время умственной работы он должен пользоваться наклонным столом (пюпитром), чтобы при письме или чтении не нужно было наклонять голову. Во время пауз рекомендовано заложив руки за голову делать глубокие вдохи; в течение дня полезно неоднократно принимать положение с запрокинутой назад головой; необходимо избегать резких движений, интенсивных наклонов; не следует пользоваться тугими воротниками и галстуками, слишком туго затягивать пояс. Нужно ограничить прием алкоголя, который резко снижает венозный тонус, курение, вызывающее кашель. При спортивных занятиях следует исключить стойки, упражнения на кольцах, поднятие штанги, связанные с большим физическим напряжением и задержкой дыхания. Нежелательны профессии, связанные с поднятием тяжестей, длительными и частыми наклонами туловища, на высоте, под землей, в условиях контрастных или высоких температур. Следует соблюдать растительную диету, содержащую соли калия и обладающую мочегонным действием, ограничить пищевую соль. Спать рекомендуется на высокой подушке.

Назначаемая медикаментозная терапия должна быть направлена на облегчение венозного оттока из полости черепа. Рекомендуются препараты, повышающие тонус вен: кофеин и кофеинсодержащие препараты, гinkго-билоба (танакан, мемоплант, гинкор форте и др.), инстенон, но-шпа, эуфилин, эскузан, баралгин, троксевазин, дигидроэрготамин, анаприлирин, димедрол, супрастин, пипольфен, седуксен, фуросемид, глицерин, гепарин. Не рекомендуются антигипертензивные препараты группы блокаторов кальциевых каналов, нитроглицерин, сульфат магния, оксибутират натрия, кордиамин, никотиновая кислота, циннаризин, фезам.

Немедикаментозные методы лечения должны включать дозированную дыхательную гимнастику, отводящий массаж головы и шеи, физиотерапевтические процедуры (гальванический воротник, СМТ на шейно-воротниковую зону, теплые ножные ванны).

Таким образом, при диагностике ХИМ следует проводить комплексное клинико-неврологическое и инструментальное обследование. Необходимо при этом выделять больных с церебральной венозной дисциркуляцией. Обязательным методом дополнительной диагностики должны быть УЗ-методики с использованием алгоритма комплексного УЗИ сосудистой системы головного мозга на основе концепции ее построения на пяти функционально-морфологических уровнях [4, 14]. Целесообразны УЗИ венозной системы головного мозга в горизонтальном положении с использованием пробы Вальсальвы для оценки состояния клапанов ЯВ, определение направления кровотока по ГВ в ортостазе для выявления наличия венозной церебральной дисциркуляции на ранних стадиях ХИМ, использование нитроглицериновой пробы для оценки механизмов ауторегуляции церебральной артериальной и венозной гемодинамики. Этиологическая и патогенетическая терапия больных ХИМ должна проводиться с учетом установленных данных, свидетельствующих о значительной роли церебральной венозной дисциркуляции при данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабенков, Н.В. Клиника и течение окклюзирующих процессов в поперечных синусах мозга / Н.В. Бабенков, В.И. Шмырев // Мат. VIII Всероссийского съезда неврологов. — Казань, 2001. — С. 198—199.*
- Беличенко, О.И. Магнитно-резонансная томография в диагностике цереброваскулярных заболеваний / О.И. Беличенко, С.А. Дадвани, Н.Н. Абрамова, С.К. Терновой. — М.: Видар, 1998. — 112 с.*
- Белова, Л.А. Состояние венозной дисциркуляции головного мозга у больных с синдромом обструктивного апноэ во время сна / Л.А. Белова, В.В. Машин, В.Г. Белов / В кн.: Экология и здоровье человека в XXI веке / Мат. междунар. научн. конф., посвящ. 10-летию образ. мед. факультета (Ульяновск, УлГУ, 4-6 октября 2001 г.) [под ред. О.П. Модникова]. — Ульяновск, 2001. — С. 199—200.*
- Белова, Л.А. Ультразвуковая диагностика гипертонической энцефалопатии с позиций системного подхода (обзор литературы) / Л.А. Белова // Клин. физиол. кровообращения. — 2010. — № 2. — С.12—15.*
- Белова, Л.А. Оценка состояния реактивности вен Розенталя у больных гипертонической энцефалопатией при нагрузочном тестировании нитроглицерином / Л.А. Белова, В.В. Машин, В.Г. Белов, О.В. Гаврилюк, К.Т. Биктимирова / / Неврол. вестн. им. В. М. Бехтерева. — 2009. — Вып. 3. — С. 32—37.*
- Бердичевский, М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга / М.Я. Бердичевский. — М.: Медицина, 1989. — 224 с.*

ВЕНОЗНАЯ ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ ДИСЦИРКУЛЯЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

7. Вальдман, В.А. Артериальные дистонии и дистрофии / В.А. Вальдман. — Л.: Медгиз, 1961. — 319 с.
8. Гулевская, Т.С. Структурно-функциональные уровни сосудистой системы и патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Т.С. Гулевская, В.А. Моргунов // Очерки ангионеврологии [под ред. З.А. Суслиной]. — М.: Изд-во “Атмосфера”, 2005. — 368 с.
9. Исмагилов, М.Ф. Стационарзамещающие формы организации медицинской помощи больным в условиях реформирования системы здравоохранения / М.Ф. Исмагилов, А.Я. Назипова // Неврол. вестн. — 2009. — Т. XL, вып. 4. — С. 61—67.
10. Котова, Е.Ю. Артериальная гипертония и острое нарушение мозгового кровообращения (по данным регистра инсульта в г. Ульяновске) / Е.Ю. Котова, В.В. Машин / Клин. медицина. Тез. докл. российской конф. “Артериальная гипертония: спорные и нерешенные вопросы”. — 2010. — № 1. — С. 44—45.
11. Литвин, А.Ю. Синдром обструктивного апноэ в время сна и артериальная гипертензия / А.Ю. Литвин, И.Е. Чазова // Consilium medicum. — 2001. — Т. 3, №1.
12. Машин, В.В. Венозная дисциркуляция головного мозга при гипертонической энцефалопатии / В.В. Машин, Л.А. Белова, А.С. Кадыков // Неврол. вестн. — 2005. — Т. XXXVII, вып.3-4. — С. 17—21.
13. Мчедлишвили, Г.И. Спазм артерий головного мозга / Г.И. Мчедлишвили. — Тбилиси: Мецниереба, 1977. — 181 с.
14. Никитин, Ю.М. Новая концепция структурно-функциональных уровней сосудистой системы головного мозга в оценке ультразвуковой диагностики / Ю.М. Никитин // Междунар. конф. “Ангиодоп-2006”, 13-я. — Сочи, 2006. — С. 98—101.
15. Стулин, И.Д. Энцефалопатия пробуждения — новый клинический синдром, обусловленный преходящей церебральной венозной дисциркуляцией у системных флебопатов / И.Д. Стулин, О.Н. Окунева, Е.Т. Хорева и др. // Мат. II Российск. междунар. конгресса “Цереброваскулярная патология и инсульт”. — СПб, 2007. — С. 369.
16. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга в России: некоторые итоги и перспективы / З.А. Суслина // Тер. арх. — 2008. — Т.80, №10. — С. 5—8.
17. Федин, А.И. Диагностика ауторегуляции мозгового кровотока / А.И. Федин, М.Р. Кузнецов, Е.А. Холопова, Т.М. Ибрагимов // Клиническая физиология кровообращения. — 2009. — № 4. — С. 28—33.
18. Холоденко, М.И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. — М.: Медицина, 1963. — 226 с.
19. Шахнович, А.Р. Неинвазивная оценка венозного кровообращения мозга, ликвородинамики и краиновертебральных объемных соотношений при гидроцефалии / А.Р. Шахнович, В.А. Шахнович // Клиническая физиология кровообращения: Мат. конф. “Нейросонология и церебральная гемодинамика”. — 2009. — № 3. — С. 5—15.
20. Шумилина, М.В. Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов / Учебно-метод. руковод. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2007. — 310 с.
21. Guerra, R. Unusual etiology of recurrent refractory paroxysmal vertigo Experience with 15 cases / R. Guerra, G. De La Fuente // European Journal of Neurology. — 2007. — №14 (Suppl.1). — P. 111.
22. Widjajaa, E. Venography in Neonates: Anatomy and Pitfalls 2D Time-of-Flight MR / E. Widjajaa, M. Shroff, S. Blasera // American Journal of Neuroradiology. — 2006. — № 27. — P. 1913—1918.

Поступила 28.04.10.

