

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)

ГБПОУ РС (Я) «ЯКУТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ»



Допущен(а) к защите

Зам. Директора по УР

*Иванова М.Н.* Иванова М.Н.

**СЕМЕНОВ ВАСИЛИЙ ВАЛЕНТИНОВИЧ**

**ДИАГНОСТИКА СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ**

Выпускная квалификационная работа  
по специальности 31.02.01 – Лечебное дело

Студент отделения «Лечебное дело»

Гр. ЛД 42

Семенов В.В.

Руководитель – преподаватель неврологии

Маркова В.И.

г. Якутск – 2018 г

## Содержание

|   |    |
|---|----|
| ВВЕДЕНИЕ .....  | 2  |
| ГЛАВА 1 ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ .....   | 3  |
| 1.1 Кровоснабжение головного мозга .....  | 3  |
| 1.2 Факторы риска развития субарахноидального кровоизлияния .....   | 5  |
| 1.3 Диагностика и методы лечения субарахноидального кровоизлияния.....  | 7  |
| ГЛАВА 2 АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ<br>КРОВОИЗЛИЯНИЕМ ПО ДАННЫМ СТАНЦИЯ СКОРОЙ<br>МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ<br>МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ ОТДЕЛЕНИЯ ОНМК |    |
| 2.1 Анализ заболеваемости субарахноидальным кровоизлиянием .....  | 29 |
| 2.2 Результаты анализа исходя из государственной практики.....  | 31 |
| ВЫВОДЫ.....   | 32 |
| СПИСОК ИСТОЧНИКОВ И ЛИТЕРАТУРЫ.....   | 33 |
| ПРИЛОЖЕНИЯ.....   | 35 |

## ВВЕДЕНИЕ

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) – кровоизлияние в субарахноидальное пространство (полость между паутинной и мягкой мозговыми оболочками). Может произойти спонтанно, обычно вследствие разрыва артериальной аневризмы, или в результате черепно-мозговой травмы.

Причиной САК становится нарушение целостности аневризмы или сосудистой мальформации, тогда его считают одним из видов инсульта (острого нарушения кровообращения в мозге). Около 20% таких кровоизлияний развиваются при черепно-мозговой травме. Стремительно нарастающее повреждение мозга по причине сосудистых расстройств и ишемических изменений, его отек обуславливают высокую летальность: 15% больных умирают еще до момента поступления в стационар, в первые сутки от момента кровоизлияния – каждый четвертый пациент, к концу первой недели смертность достигает 40%, а первые полгода 60%.

**Актуальность:** Обуславливается тем, что является одной из основных причин смертности населения в Республике Саха Якутия.

Учитывая актуальность проблемы субарахноидального кровоизлияния необходимо помнить о своевременной ранней диагностике для профилактики развития инсульта и его последствий.

**Цель исследования:** Изучить частоту и своевременность диагностики аневризмы.

**Задачи исследования:**

1. Выяснить основные этиологические факторы риска.
2. Изучить современные методы диагностики аневризмы.
3. Провести анализ заболеваемости инсультов на примере ОНМК РБ№2.

## ГЛАВА 1

### 1.1 Кровоснабжение головного мозга

Кровоснабжение головного мозга осуществляется двумя внутренними сонными артериями и двумя позвоночными артериями. Отток крови происходит по двум яремным венам. В состоянии покоя головной мозг потребляет около 15 % объема крови, и при этом потребляет 20-25 % кислорода, получаемого при дыхании.

**Сонные артерии.** Сонные артерии формируют каротидный бассейн. Они берут своё начало в грудной полости: правая от плечеголового ствола, левая — от дуги аорты. Сонные артерии обеспечивают около 70-85 % притока крови к мозгу.

**Вертебробазилярная система.** Позвоночные артерии формируют вертебробазилярный бассейн. Они кровоснабжают задние отделы мозга (продолговатый мозг, шейный отдел спинного мозга и мозжечок). Позвоночные артерии берут своё начало в грудной полости, и проходят к головному мозгу в костном канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков. По разным данным, позвоночные артерии обеспечивают около 15-30 % притока крови к головному мозгу.

В результате слияния позвоночные артерии образуют основную артерию непарный сосуд, который располагается в базилярной борозде мост

**Виллизиев круг.** Возле основания черепа магистральные артерии образуют Виллизиев круг, от которого и отходят артерии, которые поставляют кровь в ткани головного мозга. В формировании Виллизиева круга участвуют следующие артерии:

- правая и левая передние мозговые артерии (А1 сегменты)
- правая и левая средние мозговые артерии (М1 сегменты)
- правая и левая задние мозговые артерии (Р1 сегменты)
- передняя соединительная артерия
- правая и левая задние соединительные артерии

Если видны все вышеперечисленные артерии - Виллизиев круг считается замкнутым. Если какая-то из соединительных артерий, либо один из сегментов мозговых артерий не визуализируется - Виллизиев круг считается не замкнутым.

Круг Захарченко. Находится на вентральной поверхности продолговатого мозга. Образована двумя позвоночными артериями и двумя передними спинномозговыми артериями.

Синусы твёрдой мозговой оболочки. Венозные синусы головного мозга — венозные коллекторы, расположенные между листками твёрдой мозговой оболочки. Получают кровь из внутренних и наружных вен головного мозга.

Яремные вены — парные, располагаются на шее и отводят кровь от шеи и головы.

В физиологических условиях каждые 100 г ткани головного мозга в состоянии покоя за 1 мин получают 55-58 мл крови и потребляют 3-5 мл кислорода. Т. е. к головному мозгу, масса которого у взрослого человека составляет только 2 % массы тела, за 1 мин поступает 750 - 850 мл крови, почти 20 % всего кислорода и приблизительно столько же глюкозы. Постоянное поступление кислорода и глюкозы необходимо для сохранения энергетического субстрата мозга, нормального функционирования нейронов, поддержания их интегративной функции.

Головной мозг кровоснабжается двумя парными магистральными артериями головы - внутренними сонными и позвоночными. Две трети крови поставляют в мозг внутренние сонные артерии и одну треть позвоночные. Первые образуют каротидную систему, вторые вертебрально-базилярную. Внутренние сонные артерии являются ветвями общей сонной артерии (рис. 98). Они входят в полость черепа через внутреннее отверстие сонного канала височной кости, вступают в пещеристую пазуху, где образуют S-образный изгиб. Эта часть внутренней сонной артерии получила название сифона, или пещеристой части. Потом она «прободает» твердую мозговую оболочку, после чего от нее отходит первая ветвь - глазная артерия, которая вместе со

зрительным нервом через зрительный канал проникает в полость глазницы. От внутренней сонной артерии отходят также задняя соединительная и передняя ворсинчатая артерии. Латеральное от перекреста зрительных нервов внутренняя сонная артерия разделяется на две конечные ветви: переднюю и среднюю мозговые артерии. Передняя мозговая артерия снабжает кровью передний отдел лобной доли и внутреннюю поверхность полушария, средняя мозговая артерия - значительную часть коры лобной, теменной и височной долей, под-корковые ядра и большую часть внутренней капсулы.

Позвоночные артерии отходят от подключичной артерии. Они входят в череп через отверстия в поперечных отростках С1-С6 позвонков и попадают в его полость через затылочное отверстие. В области мозгового ствола (моста) обе позвоночные артерии сливаются в один спинальный ствол - основную (базилярную) артерию, которая разделяется на две задние мозговые артерии. Они питают кровью средний мозг, мост, мозжечок и затылочные доли полушарий большого мозга. Кроме того, от позвоночной артерии отходят две спинномозговые артерии (передняя и задняя), а также задняя нижняя артерия мозжечка.

Передние мозговые артерии соединяет передняя соединительная артерия, а средние и задние мозговые артерии - задняя соединительная артерия. В результате соединения сосудов каротидного и вертебрально-базилярного бассейнов на нижней поверхности полушарий большого мозга образуется замкнутая система — артериальный круг большого мозга.

Различают четыре уровни коллатерального артериального кровоснабжения головного мозга. Это система артериального круга большого мозга, системы анастомозов на поверхности и внутри головного мозга - через капиллярную сеть между ветвями передней, средней и задней

мозговых артерий, внечерепной уровень анастомозов - между ветвями экс-тра- и интракраниальных сосудов головы.

Коллатеральное кровоснабжение головного мозга играет важную роль в компенсации нарушений кровообращения в случае закупорки одной из мозговых артерий. Вместе с тем многочисленные анастомозы между разными сосудистыми бассейнами могут играть и негативную роль по отношению к самому головному мозгу. Примером этого могут быть церебральные синдромы обкрадывания.

Необходимо также отметить, что в подкорковой области анастомозы отсутствуют, поэтому при поражении одной из артерий наступают необратимые изменения ткани мозга в области ее кровоснабжения.

Сосуды головного мозга в зависимости от их функций распределяют на несколько групп.

Магистральные, или регионарные, сосуды - это внутренние сонные и позвоночные артерии в экстракраниальном отделе, а также сосуды артериального круга. Основное их назначение - регуляция мозгового кровообращения при наличии изменений системного артериального давления (АД).

Артерии мягкой мозговой оболочки - это сосуды с явно выраженной нутритивной функцией. Размер их просвета зависит от обменных потребностей ткани мозга. Главным регулятором тонуса этих сосудов являются продукты метаболизма мозговой ткани, особенно оксид углерода, под воздействием которого сосуды мозга расширяются.

Внутрикраниальные артерии и капилляры, которые непосредственно обеспечивают одну из основных функций сердечно-сосудистой системы, обмен между кровью и тканью мозга, - это «обменные сосуды».

Венозная система выполняет преимущественно дренажную функцию. Она характеризуется значительно большей емкостью в сравнении с артериальной системой. Поэтому вены мозга называют еще «емкостными сосуда-ми». Они не остаются пассивным элементом сосудистой системы

головного мозга, а принимают участие в регуляции мозгового кровообращения.

Через поверхностные и глубокие вены мозга из сосудистых сплетений и глубоких отделов мозга происходит отток венозной крови в прямую (через большую мозговую вену) и другие венозные пазухи твердой мозговой оболочки. Из пазух кровь оттекает во внутренние яремные вены, потом в плечеголовые и в верхнюю полую вены.

## 1.2 Факторы риска развития ОНМК. Общее понятие об инсультах.

Инсульт - это острое нарушение кровообращения мозга, приводящее к повреждению и отмиранию нервных клеток. Инсульт происходит, если кровеносный сосуд в мозге либо блокируется (бляшкой, тромбом - ишемический инсульт), либо разрывается (геморрагический инсульт). После того, как часть нервных клеток погибает, организм утрачивает одну из функций, за которую отвечали погибшие клетки: наступает паралич, потеря речи и другие серьезные нарушения. Чем больше область омертвления в мозге, тем более серьезные последствия имеет инсульт.

Согласно данным Фрамингемского и Рочестерского исследований, общая смертность от ишемического инсульта в первые 30 дней составляла 19%, а годовая выживаемость - 77%. В нашей стране эти показатели ниже. Около 20% больных с первичным инсультом умирают в течение года.

Риск инсульта увеличивается с возрастом, но в наше время это заболевание сильно помолодело. 40-летний человек с инсультом уже не редкость. После 55 лет риск развития инсульта возрастает вдвое с увеличением возраста на каждые десять лет.

Прогноз при инсульте зависит от обширности поражения мозга, но также и от качества оказанной первой помощи, скорости доставки больного в больницу, а в дальнейшем - от правильности и объема реабилитационных мероприятий. От родных и близких после инсультного больного требуется



большое терпение и трудолюбие, для того, чтобы обеспечить ему должный уход во время реабилитации.

Поскольку инсульт гораздо легче предупредить, чем вылечить, нужно следить за своим здоровьем, и при появлении факторов риска принимать соответствующие меры под контролем врача.

Виды инсульта:

- Ишемический инсульт. Наиболее распространенная форма инсульта. Возникает вследствие сужения просвета сосуда или его полной закупорки сосудов, ответственных за кровоснабжение мозга, тромбом или сгустком крови. Как результат, нервные клетки перестают получать кислород и питательные вещества и, если не принять специальных мер, отмирают. Основной причины данной формы инсульта является атеросклероз мозговых сосудов.
- Геморрагический инсульт. Причина этого типа инсульта — разрыв мозгового сосуда в результате резкого подъёма артериального давления, чаще всего разрывается патологически измененный сосуд аневризмы. Кровь в мозге начинает скапливаться в прилежащих тканях, оказывает давление на нервную ткань, тем самым нарушая её жизнедеятельность.

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) представляют собой группу заболеваний (точнее клинических синдромов), развивающихся вследствие острого расстройства кровообращения головного мозга при поражениях: В подавляющем большинстве артериосклеротических (атеросклероз, ангиопатии и др.), крупных экстракраниальных или интракраниальных сосудов, мелких мозговых сосудов. В результате кардиогенной эмболии (при заболеваниях сердца). Значительно реже, при не артериосклеротических поражениях сосудов (как то расслоение артерий, аневризмы, болезни крови, коагулопатии и др.).

При тромбозе венозных синусов.

Около 2/3 нарушений кровообращения происходит в бассейне сонных артерий, и 1/3 в вертебробазилярном бассейне.

ОНМК, вызывающие стойкие неврологические нарушения, носят название инсульта, а в случае регресса симптоматики в течение суток синдром классифицируют как транзиторную ишемическую атаку (ТИА). Различают ишемический инсульт (инфаркт мозга) и геморрагический инсульт (внутричерепное кровоизлияние). Ишемический инсульт и ТИА возникают в результате критического снижения или прекращения кровоснабжения участка мозга, и в случае инсульта, с последующим развитием очага некроза мозговой ткани — мозгового инфаркта. Геморрагические инсульты возникают в результате разрыва патологически измененных сосудов мозга с образованием кровоизлияния в ткань мозга (внутримозговое кровоизлияние) или под мозговые оболочки.

При поражениях крупных артерий или кардиогенной эмболии обычно развиваются т.н. территориальные инфаркты, как правило, достаточно обширные, в зонах кровоснабжения, соответствующих пораженным артериям. Вследствие поражения мелких артерий (микроангиопатии) развиваются т.н. лакунарные инфаркты с мелкими очагами поражения.

Этиология и факторы риска. Общими для инсультов факторами риска заболевания являются артериальная гипертензия, пожилой возраст, курение, избыточная масса тела, а также ряд факторов, являющихся специфическими для различных типов инсульта.

Перечень заболеваний и состояний, вызывающих ОНМК, довольно обширен. В него входят первичная и вторичная артериальная гипертензия, церебральный атеросклероз, артериальная гипотензия, заболевания сердца (инфаркт миокарда, эндокардиты, поражения клапанного аппарата, нарушения ритма), дисплазии мозговых сосудов, сосудистые аневризмы, васкулиты и васкулопатии (ангиопатии), болезни крови и ряд других заболеваний.

Транзиторная ишемическая атака. В основе патогенеза транзиторной ишемической атаки (ТИА) лежит обратимая локальная ишемия мозга (без формирования очага инфаркта) в результате кардиогенной или артерио-

артериальной эмболии. Реже к ТИА приводит гемодинамическая недостаточность кровообращения при стенозах крупных артерий – сонных на шее или позвоночных.

Ишемический инсульт в качестве этиологических факторов ишемического инсульта выступают заболевания, приводящие к сужению просвета мозговых артерий в результате тромбоза, эмболии, стеноза или сдавления сосуда. В результате развивается гипоперфузия, проявляющаяся локальной ишемией участка мозга в бассейне соответствующей крупной или мелкой артерии. Это приводит к некрозу участка мозговой ткани с формированием инфаркта мозга, и является ключевым моментом патогенеза ишемических поражений мозга. Причиной 50 – 55% ишемических инсультов является артерио-артериальная эмболия или тромбоз вследствие атеросклеротического поражения дуги аорты, брахиоцефальных артерий или крупных внутричерепных артерий. Подробнее смотрите раздел “Этиология и патогенез” ишемического инсульта .

Внутричерепное кровоизлияние. Для развития внутричерепного кровоизлияния, как правило, необходимо сочетание артериальной гипертензии с таким поражением стенки артерии, которое может приводить к разрыву артерии или аневризмы (с последующим формированием тромба), и развитию кровоизлияния по типу гематомы или геморрагического пропитывания. В 70 - 80% случаев кровоизлияния в мозг случаются вследствие артериальной гипертензии. Подробнее смотрите раздел “Этиология и патогенез” внутричерепного кровоизлияния .

### 1.3 Субарахноидальное кровоизлияние.

Состояние, обусловленное мозговым кровотечением, при котором кровь скапливается в подпаутинном пространстве церебральных оболочек. Характеризуется интенсивной и резкой головной болью, кратковременной потерей сознания и его спутанностью в сочетании с гипертермией и

менингеальным симптомокомплексом. Диагностируется по данным КТ и ангиографии головного мозга; при их недоступности — по наличию крови в цереброспинальной жидкости. Основу лечения составляет базисная терапия, купирование ангиоспазма и хирургическое выключение церебральной аневризмы из кровотока.

Субарахноидальное кровоизлияние (САК) представляет собой отдельный вид геморрагического инсульта, при котором излитие крови происходит в субарахноидальное (подпаутинное) пространство. Последнее располагается между арахноидальной (паутинной) и мягкой церебральными оболочками, содержит цереброспинальную жидкость. Кровь, излившаяся в подпаутинное пространство, увеличивает объем находящейся в нем жидкости, что приводит к повышению внутричерепного давления. Происходит раздражение мягкой церебральной оболочки с развитием асептического менингита. Спазм сосудов, возникающий в ответ на кровотечение, может стать причиной ишемии отдельных участков головного мозга с возникновением ишемического инсульта или ТИА. Субарахноидальное кровоизлияние составляет около 10% всех ОНМК. Частота его встречаемости за год варьирует от 6 до 20 случаев на 100 тыс. населения. Как правило, САК диагностируется у лиц старше 20 лет, наиболее часто (до 80% случаев) в возрастном промежутке от 40 до 65 лет.

Симптомы субарахноидальных кровоизлияний.

- сильная головная боль, которая начинается внезапно и фокусируется в задней части головы; помутнение сознания; заторможенность;
- бред, спутанность сознания;
- боли в мышцах;
- тошнота и рвота;
- отсутствие чувствительности; кривошея;
- припадки, психоз;
- нарушения зрения, например, двоение изображений, слепые пятна;

- разный размер зрачков в каждом глазу;
- внезапное отвердение мышц спины и шеи; выгибание спины, встречается крайне редко.

#### Симптомы субарахноидальное кровоизлияние

Предвестники САК наблюдаются у 10-15% больных. Они обусловлены наличием аневризмы с истонченными стенками, через которые просачивается жидкая часть крови. Время возникновения предвестников варьирует от суток до 2 недель перед САК. Некоторые авторы выделяют его как до геморрагический период. В это время пациенты отмечают преходящие цефалгии, головокружения, тошноту, транзиторную очаговую симптоматику (поражение тройничного нерва, глазодвигательные расстройства, парезы, нарушения зрения, афазию и пр). При наличии гигантской аневризмы клиника до геморрагического периода имеет опухолеподобный характер в виде прогрессирующей общемозговой и очаговой симптоматики. Субарахноидальное кровоизлияние манифестирует остро возникающей интенсивной головной болью и расстройствами сознания. При аневризматическом САК наблюдается необычайно-сильная молниеносно нарастающая цефалгия. При расслоении артерий головная боль носит двухфазный характер. Типична краткосрочная потеря сознания и сохраняющаяся до 5-10 суток спутанность сознания. Возможно психомоторное возбуждение. Продолжительная потеря сознания и развитие его тяжелых нарушений (комы) свидетельствуют в пользу тяжелого кровотечения с излитием крови в церебральные желудочки. Патогномоничным признаком САК выступает менингеальные симптомокомплекс: рвота, ригидность мышц затылка, гиперестезия, светобоязнь, оболочечные симптомы Кернинга и Брудзинского. Он появляется и прогрессирует в первые сутки кровоизлияния, может иметь различную выраженность и сохраняться от нескольких дней до месяца. Присоединение очаговой неврологической симптоматики в первые сутки

говорит в пользу сочетанного паренхиматозно- субарахноидального кровоизлияния.

Клиническая картина. Субарахноидальное кровоизлияние одна из форм острого нарушения мозгового кровообращения. САК угрожающее жизни состояние, которое может привести к тяжёлой инвалидизации пациента даже в случае ранней диагностики и адекватного лечения. До половины случаев САК заканчиваются летальным исходом, 10-15% больных погибают ещё до поступления в стационар. Спонтанное субарахноидальное кровоизлияние в большинстве случаев (70–85 %) вызвано разрывом мешотчатой аневризмы. В большинстве случаев не аневризматического субарахноидального кровоизлияния (примерно 2/3) не удастся выявить причину заболевания. Синдром раздражения мозговых оболочек: головная боль, рвота, ригидность мышц затылка, симптомы Кернинга, Брудзинского, нередко психомоторное возбуждение. В некоторых случаях развивается эпилептический припадок. Головная боль возникает внезапно "как удар по голове", быстро становится генерализованной и распространяется на шею и спину. Боль в спине и ногах может возникнуть через несколько часов или дней после кровоизлияния в результате раздражения излившейся кровью корешков пояснично-крестцовых нервов. Иногда уже в первые часы после инсульта на глазном дне могут быть обнаружены кровоизлияния в сетчатку или застойные соски.

Атопические формы САК. У трети пациентов субарахноидальное кровоизлияние имеет атипичное течение, маскирующееся под пароксизм мигрени, острый психоз, менингит, гипертонический криз, шейный радикулит. Мигренозная форма САК протекает с внезапным появлением цефалгии без потери сознания. Менингеальный симптомокомплекс проявляется спустя 3-7 дней на фоне ухудшения состояния больного. Ложногипертоническая форма САК зачастую расценивается как гипертонический криз. Поскольку проявляется цефалгией на фоне высоких цифр АД. Субарахноидальное кровоизлияние диагностируется на дообследовании пациента при ухудшении состояния или повторном

кровотечении. Ложновоспалительная форма имитирует менингит. Отмечается цефалгия, фебрилитет, выраженные менингеальные симптомы. Ложнопсихотическая форма характеризуется преобладанием психосимптоматики: дезориентации, делирия, выраженного психомоторного возбуждения. Наблюдается при разрыве аневризмы передней мозговой артерии кровоснабжающей лобные доли.

Осложнения САК. Анализ результатов транскраниальной доплерографии показал, что субарахноидальное кровоизлияние практически всегда осложняется спазмом церебральных сосудов. Однако клинически значимый спазм отмечается, по различным данным, у 30-60% пациентов. Церебральный ангиоспазм обычно развивается на 3-5 сут. САК и достигает максимума на 7-14 сутки. Его степень прямо коррелирует с объемом излившейся крови. В 20% случаев первичное субарахноидальное кровоизлияние осложняется ишемическим инсультом. При повторном САК частота церебрального инфаркта в 2 раза выше. И может быть Гидроцефалия может осложнить САК, как в ранние, так и в отдалённые сроки. Гидроцефалия диагностируется при КТ исследовании, проявляясь признаками расширения боковых желудочков. При нарушении сознания, удаление избыточного ликвора выполняется посредством терапевтической люмбальной пункции, экстра вентрикулярного дренирования (временный дренаж, устанавливаемый в один из желудочков) или шунтирования. Регрессия гидроцефалии может значительно улучшить состояние пациента. Приблизительно у половины пациентов с САК отмечаются колебания артериального давления, электролитные нарушения, развивается пневмония, сердечная декомпенсация. Примерно в трети случаев у пациентов в период госпитализации отмечается судорожный синдром. Широко распространена точка зрения, что для его профилактики целесообразно применение противосудорожных средств. Несмотря на распространённость такой лечебной тактики, не существует доказательных обоснований её применения. Некоторые исследования показали связь применения этих препаратов с

неблагоприятным прогнозом; это объясняется либо нежелательными эффектами противосудорожных препаратов, либо их применением в более тяжелых клинических ситуациях. САК также может осложниться желудочно-кишечным кровотечением, связанным с развитием стрессовой язвы.

Вазоспазм (спазм сосудов), приводящий к снижению кровотока — серьёзное осложнение САК. Вазоспазм может послужить причиной ишемического повреждения вещества головного мозга (так называемой «отсроченной ишемии»), в тяжёлых случаях приводящего к летальному исходу. Отсроченная ишемия проявляется появлением новой неврологической симптоматики, и может быть подтверждена транскраниальной доплерографией или ангиографией. Отсроченная ишемия наблюдается приблизительно у трети пациентов с САК, и в половине случаев приводит к необратимому неврологическому дефициту.<sup>1421</sup> Целесообразно динамическое наблюдение методом доплерографии каждые 24 — 48 часов; скорость кровотока превышающая 120 см/сек, подозрительна на вазоспазм.

Для предотвращения вазоспазма было предложено применение блокаторов кальциевых каналов, блокирующих поступление кальция в клетки гладкой мускулатуры. Пероральный блокатор кальциевых каналов нимодипин оказывает заметный эффект на 4-21 день после САК, даже если вазоспазм заметно не уменьшается при ангиографии. При травматическом САК, нимодипин не влияет на долгосрочный результат, в связи с чем не показан. Исследовалась возможность применения других блокаторов кальциевых каналов и сульфата магния, и в настоящее время их использование в терапии вазоспазма не рекомендовано.

Если в результате терапии не удаётся достичь регрессии симптомов отсроченной ишемии, возможна попытка применения ангиографии с целью уточнения локализации вазоспазма и непосредственного введения вазодиллятора (препарата, устраняющего спазм сосудистой стенки) непосредственно в артерию. Также возможно применение баллонной ангиопластики.



Клиника: Классическим симптомом субарахноидального кровоизлияния является остро возникшая резкая головная боль по типу «удара по голове», часто с пульсацией в затылочной области. Приблизительно в трети случаев САК манифестирует только этим симптомом. – Может наблюдаться многократная рвота, – В одном из 14 случаев развивается судорожный синдром, что позволяет предположить наличие артериовенозной мальформации. Субарахноидальное кровоизлияние может возникнуть вследствие черепно-мозговой травмы и является плохим прогностическим признаком.

Симптомами являются: – головная боль, нарушение сознания и гемипарез. В последние годы методом выбора в диагностике субарахноидального кровоизлияния стала КТ. КТ не только обнаруживает и оценивает распространённость крови в субарахноидальном пространстве, но и позволяет получить информацию о наличии вентрикулярного и паренхиматозного компонентов кровоизлияния, отёка и дислокации мозга, состоянии ликворной системы. Без этих данных правильное ведение больного с субарахноидальным кровоизлиянием на современном этапе развития нейрохирургии невозможно. В некоторых случаях уже при обычной КТ можно установить или предположить причину кровоизлияния. Современные компьютерные томографы позволяют также выполнить высококачественное исследование сосудистой системы мозга (КТ-ангиографию), что обеспечивает более чем 90% точность диагностики источника кровотечения. При КТ-диагностике субарахноидального кровоизлияния необходимо учитывать, что информативность метода находится в прямой зависимости от срока выполнения КТ (времени, прошедшего после кровоизлияния), что обусловлено изменением рентген-контрастных свойств излившейся крови. Уже через неделю после субарахноидального кровоизлияния кровь в субарахноидальном пространстве видна лишь в половине случаев. В связи с этим при негативных данных КТ больным с клинической картиной субарахноидального

кровоизлияния необходима диагностическая люмбальная пункция.

Основные патологии, возникающие в артериях мозгового кровообращения. «Механизм зарождения и развития болезней артерий головного мозга многогранен, а перечень их видов и характер клинических проявлений очень широк. К наиболее частым патологиям кровоснабжения головного мозга, которые, приводят к летальным исходам, относят: тромбоз, атеросклероз, аневризмы.

Существует обширный список и других патологий приводящих к нарушению кровоснабжения головного мозга. Гипертония, эмболия, сахарный диабет, нарушение липидного обмена. Все эти заболевания могут привести к нарушению кровоснабжения головного мозга.

Вместе с тем, целый ряд других патологий, могут привести к постепенному выпячиванию стенки артерии. Расширению артерии в 2 и более раза. Среди основных факторов риска развития аневризмы отмечают:

- Наследственность: если у родственников была аневризма, то риск увеличивается в 2 раза; пол: у женщин в 2 раза чаще развиваются аневризмы, чем у мужчин, также женщины чаще страдают от кровоизлияний в мозг;
- Высокое артериальное давление: при высоком артериальном давлении в 2 раза повышается риск развития аневризм;
- Курение: вдобавок к высокому артериальному давлению, курение, повышает риск развития аневризмы головного мозга.
- Возраст: с возрастом риск появления патологии, резко повышается.

Аневризма сосудов головного мозга представляет собой крайне опасную патологию, которая в условиях поздней диагностики или некорректного лечения сопряжена с довольно высоким уровнем смертности и инвалидизации, что делает важность своевременного правильного диагностирования очень высокой. Аневризма представляет собой очаг

патологического расширения одного или нескольких кровеносных сосудов.

Другими словами, она является своеобразным выпячиванием стенки сосуда, которое может располагаться в любом отделе головного мозга и может быть как врожденным, так и приобретенным. Так как при формировании аневризмы образуется дефект стенки кровеносного сосуда, то возникает риск разрыва с последующим формированием внутричерепного кровотечения, которое может стать причиной множества тяжелейших неврологических расстройств и даже смерти. В настоящее время единой теории происхождения аневризм нет. Большинство авторов считают, что происхождение аневризм зависит от двух причин: наличия дегенеративных изменений сосудистой стенки и факторов, их вызывающих (Приложение 1).  
Ангиография мешотчатой аневризмы:

Существуют различные классификации аневризм головного мозга, самые распространённые это – по локализации, по величине, по артерии, на которой они расположены. Риск кровоизлияния из неразорвавшейся аневризмы составляет около 1 % в течение года, однако риск повторного кровоизлияния из аневризмы значительно повышается и впервые 2 недели после него составляет 15 – 25%. При аневризмах больших размеров возрастает риск кровоизлияния в головной мозг. При аневризме менее трёх миллиметров риск кровоизлияния составляет 3,5 % в течение всей жизни. Аневризма размерами от шести до десяти миллиметров разрывается в 45 % случаев, а при размерах её 11–15 мм кровоизлияние происходит в 87 %. Если аневризма имеет размеры более 15 миллиметров в диаметре, то риск кровоизлияния снижается, в связи с формированием сгустков в ее полости. Риск летального исхода при повторном разрыве аневризмы в течение первой недели после кровоизлияния составляет 32 %, на второй неделе – 43 %, а в течение первого года после кровоизлияния достигает 63 % из-за повторных кровоизлияний, которые, как правило, протекают значительно тяжелее. Артериальный круг головного мозга с гигантской аневризмой. В области аневризмы практически всегда имеются патологические изменения тканей.

Изменения и разрыв ее часто возникает на месте этих изменений.

Аневризма состоит из шейки, тела, купола. Шейка – состоит из трёх слоёв артерии, она является самой прочной частью аневризмы. Тело аневризмы характеризуется отсутствием трехслойной сосудистой стенки и недоразвитием эластической мембраны. Купол аневризмы представлен одним слоем интимы, он наиболее тонок, и кровотечение возникает именно отсюда.

Физикальное обследование: Развивается нарушение сознания (сопор, кома) появляется менингеальная симптоматика. Ригидность затылочных мышц обычно возникает через 6 часов после начала САК. Вклинение мозга в большое затылочное отверстие в результате внутричерепной гипертензии может проявляться мидриазом и утратой фотореакции зрачков. Симптомы поражения глазодвигательного нерва (парез взора вниз и кнаружи, птоз век) могут свидетельствовать о кровоизлиянии из задней соединительной артерии. Судороги чаще встречаются при кровоизлиянии из артериальной аневризмы. Тем не менее, любая симптоматика не позволяет с точностью указать локализацию и источник кровотечения. Повышением артериального давления с сердечно-лёгочной недостаточностью (отёк лёгких, аритмия, изменения на ЭКГ — в 27 % случаев), в 3 % случаев вскоре после САК наступает остановка сердца.

Лабораторные исследования люмбальная пункция обнаруживает признаки САК в 3 % случаев с нормальной КТ-картиной. В связи с этим, люмбальная пункция показана пациентам с отрицательным результатом на КТ у пациентов с клинической картиной САК. При люмбальной пункции на анализ берутся три пробы ликвора. Ксантохромия и спектрофотометрия остаются надежными способами выявления САК спустя несколько дней после начала головной боли. Для использования этих методов необходим интервал в 12 часов от начала САК, которые требуются для распада гемоглобина.

Инструментальные исследования окончательный диагноз ставится после проведения КТ-исследования, высокочувствительного САК и помогающего выявить его в 95 % случаев. Через несколько дней после состоявшегося САК более чувствителен метод МРТ. После верификации диагноза субарахноидального кровоизлияния, необходимо выявить его источник.

При подозрении на разрыв артериальной аневризмы, необходима её визуализация методом ангиографии сосудов головного мозга (который позволяет осуществить одновременное эндоваскулярное хирургическое вмешательство)

Показания для консультации специалистов:

- кардиолог – при нарушениях со стороны ССС;
- психиатр - при психоэмоциональных нарушениях;
- консультация нейрохирурга - при получении травмы головного мозга или для проведения нейрохирургических вмешательств. (Приложение 2).

МРТ - способ получения топографических медицинских изображений для исследования внутренних органов и тканей с использованием ядерного магнитного резонанса. Способ основан на измерении электромагнитного отклика атомных ядер, чаще всего ядер атомов водорода, а именно на возбуждении их определённым сочетанием электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряжённости. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) — метод получения изображения просвета сосудов при помощи магнитно-резонансного томографа.

МРА основана на отличии сигнала от перемещающихся протонов (крови) от окружающих неподвижных тканей, что позволяет получать

изображения сосудов без использования каких-либо контрастных средств . Для получения более чёткого изображения применяются особые контрастные вещества на основе парамагнетиков (гадолиний).

КТ-здесь имеет место прямая зависимость достоверности визуализации от прошедшего после момента кровоизлияния времени (если после момента возникновения САК прошло меньше 12 часов – достоверность будет очень высокой, если прошло 12-24 часа – достоверность будет ниже, так как кровь может частично лизироваться за это время и интерпретатору будет трудно определиться с заключением).

Дифференциальный диагноз . Поскольку САК обнаруживается лишь в 10% случаев с типичной головной болью, необходим дифференциальный диагноз с менингитом, мигренью и тромбозом венозных синусов. Внутримозговое кровоизлияние, при котором кровь поступает непосредственно в вещество головного мозга (геморрагический инсульт), встречается в два раза чаще, чем субарахноидальное кровоизлияние, и часто ошибочно принимается за него – достаточно распространены случаи, когда САК ошибочно диагностируется как мигрень или головная боль напряжения, в связи, с чем своевременно не выполняется КТ. В некоторых случаях головная боль регрессирует самостоятельно, и никаких иных симптомов не наблюдается. Этот тип головной боли называется «сторожевой головной болью», поскольку указывает на небольшой кровоподтёк («сторожевой кровоподтёк») из аневризмы. Сторожевая головная боль требует проведения КТ и люмбальной пункции, так как в течение трёх недель возможно повторное кровоизлияние. Для субарахноидального кровоизлияния характерны: относительно молодой возраст больных (чаще до 50 лет); начало заболевания внезапное, среди полного здоровья, во время активной, особенно физической деятельности; первоначальным симптомом является сильнейшая головная боль, часто описываемая больными как «непереносимая», с возможной потерей сознания; частое развитие эмоционального возбуждения, подъёма артериального давления, в последующем иногда гипертермии; –

наличие выраженного менингеального синдрома: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Брудзинского и Кернинга, светобоязнь и повышенная чувствительность к шуму, нередко при отсутствии очаговой симптоматики; всегда наличие крови в ликворе. Ни один из приведенных признаков не может с абсолютной точностью указывать на диагноз геморрагического или ишемического инсульта. Имеет значение совокупность признаков и их выраженность.

Приоритетной задачей является стабилизация состояния пациента. Пациентам с нарушениями сознания возможно проведение интубации трахеи и подключение к аппарату ИВЛ. Необходим регулярный контроль пульса, артериального давления, периодическая оценка состояния пациента по шкале комы Глазго. После установки диагноза САК, предпочтительна госпитализация пациента в отделение интенсивной терапии, с учётом того, в 15 % случаев возможно продолжившееся кровотечение. Мигрень хроническое заболевание, распространённое в популяции (10% диагностированных больных, и ещё 5% не диагностированных или неверно диагностированных). Чаще всего встречается у женщин, так как передается, в основном, по женской линии, однако, нередко и у мужчин. Тяжесть заболевания варьируется от редких (несколько раз в год), сравнительно лёгких приступов, до ежедневных но, чаще всего, приступы мигрени повторяются с периодичностью 2-8 раз в месяц. Специфическое лечение нередко дорогостоящее. Периодическая или непредсказуемая потеря работоспособности во время приступов и вскоре после них может приводить к необходимости установления пациенту инвалидности, вследствие неспособности пациента работать достаточное количество часов в неделю или вообще работать.

Основными принципами лечения субарахноидального кровоизлияния являются:

– оптимизация артериального давления с помощью гипотензивных препаратов или управляемой артериальной гипертензии уровень церебрального перфузионного давления не менее 70 мм рт.ст;

– профилактика сосудистого спазма с помощью раннего назначения блокатора кальциевых каналов нимодипина, адекватной инфузионной терапии для поддержания нормоволемии (оптимальный уровень центрального венозного давления 8-10 мм рт.ст.) и нормальной концентрации натрия в сыворотке крови.

При необходимости проводится гиперволемическая гемодилюция для достижения показателя гематокрита 31-34%; профилактика судорог, противоотечная терапия при развитии отека мозга, хирургическое лечение аневризм. Сроки оперативного лечения в последние годы постоянно пересматриваются. Одни группы нейрохирургов предпочитают проводить операции в острый период кровоизлияния, т. е. в первые трое суток после разрыва аневризмы до возможного развития спазма мозговых сосудов. Другие более поздний период, указывая, что в таких условиях вероятность повторных кровоизлияний снижается, хотя неврологический дефицит в меньшей степени регрессирует по сравнению с операциями в остром периоде. Вероятность восстановления больных, находящихся в коме или имеющих тяжелый неврологический дефицит, весьма низкая, поэтому большинство нейрохирургов отбирают более легких больных для хирургического вмешательства.

Результатами современных исследований подтверждено, что кровоостанавливающий эффект не достигается, в то же время увеличивается риск развития тромбоэмболических осложнений (уровень убедительности доказательств). Не используют дицинон, фибриноген, хлорид кальция в связи



с неэффективностью (уровень убедительности доказательств D). – Гипотензивную терапию проводят, если систолическое артериальное давление превышает 180 мм рт. ст. и среднее АД превышает 130 мм рт.ст. Внутривенно применяют эналаприлат, эсмолол, проксодолол. Необходимо строгое наблюдение врача за динамикой состояния больного и мониторинг артериального давления каждые 15 мин. Артериальное давление снижают осторожно, не более чем на 20 % от исходного значения в течение 1–1,5 ч.

Целевой уровень артериального давления 160/90 мм рт.ст., среднее артериальное давление – 110 мм рт.ст. – Если среднее артериальное давление более 150 мм рт. ст. (по результатам двухкратного измерения с интервалом в 5 мин), в экстренном порядке назначают внутривенную инфузию нитропрусида натрия в условиях мониторинга артериального давления каждые 5 минут. – При артериальной гипотензии (систолическое артериальное давление ниже 110 мм рт. ст.) назначают объемзамещающую терапию (декстран, гидроксиэтилкрахмал, растворы электролитов). Если после коррекции дефицита объема циркулирующей крови сохраняется артериальная гипотензия (особенно при значительном снижении систолического артериального давления — менее 90 мм рт. ст.), применяют препараты вазопрессорного действия (допамин, норэпинефрин, фенилэфрин).

Хирургическое вмешательство пациентам, у которых при КТ-исследовании выявлено массивное кровоизлияние, наблюдается нарушение сознания или очаговая неврологическая симптоматика, целесообразно проведение экстренного хирургического вмешательства с целью удаления геморрагического содержимого или окклюзии источника кровотечения.

Остальные пациенты ведутся более экстенсивно, им проводится ангиография или КТ-ангиография. Вместе с тем, трудно предсказать, у кого из пациентов возникнет повторное кровотечение, оно возможно в любое время и ухудшает прогноз. Спустя сутки после САК, риск повторного кровотечения сохраняется на уровне 40 % в течение последующих 4 недель.

Таким образом, лечение должно быть направлено на скорейшее снижение этого риска. В случае выявления артериальной аневризмы при ангиографии, возможны два пути предотвращения повторного кровотечения: клипирование и эндоваскулярная окклюзия. При клипировании осуществляется краниотомия, обнаруживается аневризма и на её шейку накладывается клипса.

Эндоваскулярная окклюзия производится через крупные кровеносные сосуды: катетер вводится в бедренную артерию в паховой области, далее проводится в аорту и артерии, кровоснабжающие головной мозг (сонные и позвоночные). После обнаружения аневризмы, в неё вводится платиновое кольцо, способствующее образованию тромба и облитерации. Решение о выборе метода лечения совместно принимается нейрохирургом, нейрокардиологом и зачастую, другими специалистами. Профилактические мероприятия. Модификация поведенческих факторов риска (прекращение курения, злоупотребления алкоголем, интенсификация физической активности, нормализация массы тела, ограничение потребления поваренной соли). Профилактическими мероприятиями являются лечение сахарного диабета (достижение и поддержание нормогликемии); активное выявление и адекватное лечение больных артериальной гипертонией.

Антигипертензивная терапия снижает риск развития инсульта на 38 %; в рамках первичной профилактики рекомендуется достижение целевого уровня артериального давления менее 140/90 мм рт.ст., приемлемы все основные группы антигипертензивных препаратов, максимальное преимущество имеют антагонисты кальция.

Применение варфарина снижает риск на 68%, аспирин – на 21%. Выбор антитромботического средства определяется возрастом больного и наличием других факторов риска инсульта. Пациентам групп умеренного и высокого риска предпочтительно назначать варфарин с обязательным достижением целевого уровня международного нормализованного

отношения 2,5 (диапазон 2,0-3,0); – применение аспирина у больных с ишемической болезнью сердца, ишемией нижних конечностей (перемежающаяся хромота). Наряду с аспирином средствами первой линии является клопидогрель (75 мг/сут).

Обычно он применяется при непереносимости аспирина, противопоказаниях к его применению. Клопидогрел также имеет преимущество в случаях многососудистого поражения (сочетания кардиальных нарушений с поражением периферических сосудов) – коррекция нарушений липидного обмена. Выбор гиполипидемических средств зависит от характера дислипидемии, уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности, наличия дополнительных факторов сосудистого риска, сопутствующих заболеваний применение статинов у больных с ишемической болезнью сердца снижает риск развития инсульта на 30 % каротидная эндартерэктомия при асимптомном стенозе сонной артерии (свыше 60 % просвета сосуда) имеет доказанную пользу у отобранных пациентов с учетом возраста больных, ожидаемой продолжительности жизни, сопутствующих заболеваний и других факторов риска и их коррекции. Периоперативный риск не должен превышать 3%. Данных об эффективности ангиопластики со стентированием артерии при асимптомных стенозах в настоящее время не имеется.

ГЛАВА 2. АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИНАМИКИ ЧИСЛА ПРОЛЕЧЕННЫХ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМИ НАРУШЕНИЯМИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ДАННЫМ ОНМК.

Диаграмма 1



С каждым годом число больных растет. Это говорит о том что болезнь прогрессирует. В 2015 году поступило 1142 больных, в 2016 году их составило 1144 а в 2017 году 1170.

Диаграмма 2



Общая заболеваемость по годам. На диаграмме видно что рост заболеваемости инсультов среди населения растет.

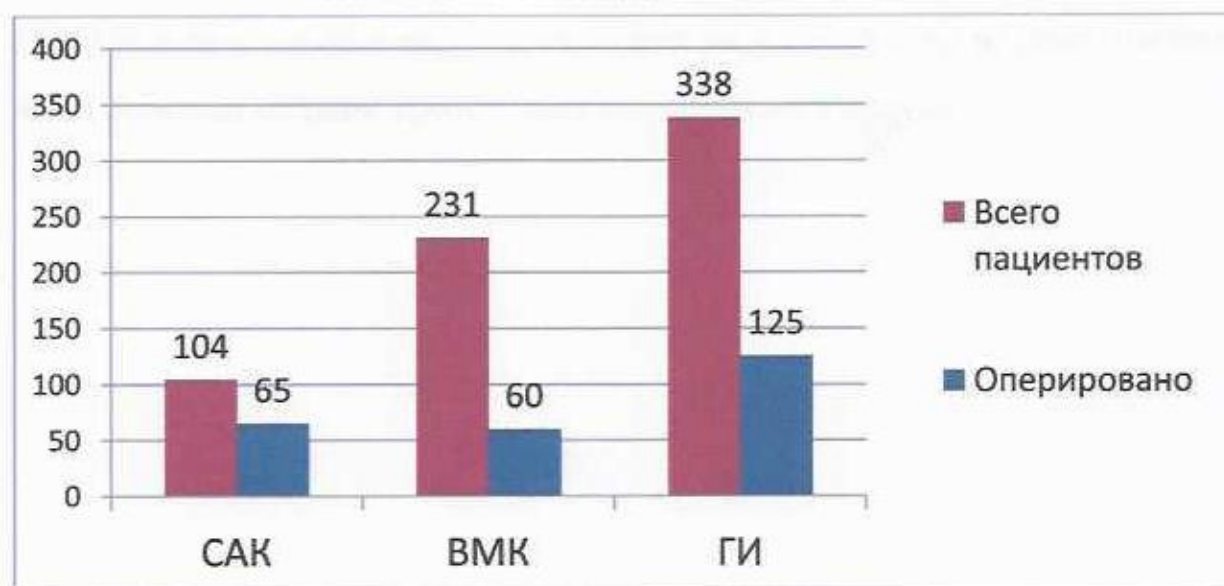
Статистика летальности



По данным Республиканской больницы №2 отделения острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) в 2015 году из 141 больных выбыло 106 и с летальным исходом 35, в 2016 году из 129 пациентов выбыло 104 с летальным исходом 25, а в 2017 из 132 больных выбыло 93 и с летальным исходом 39.

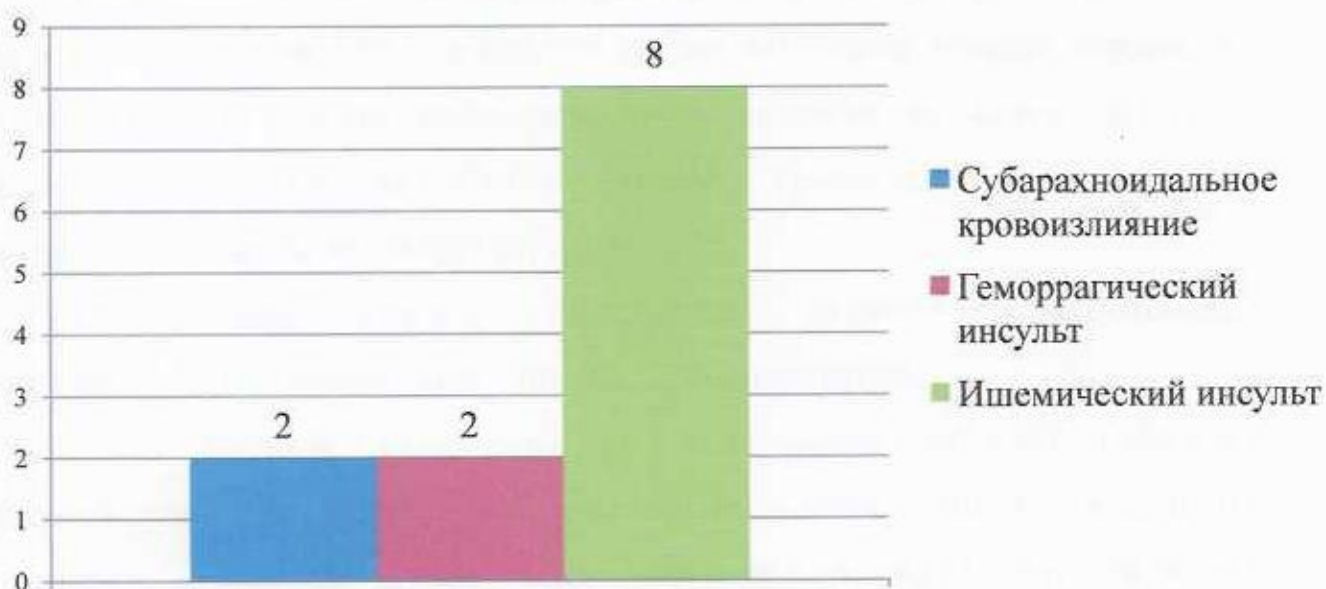
Диаграмма 4

Количество оперированных пациентов



Оперировано больных за 2016 год. Всего оперировано:  
 Субарахноидальное кровоизлияние - 62,5% , Геморрагический инсульт - 37,3% , в том числе 25,9% составляет внутримозговое кровоизлияние.

Собственное наблюдение в период прохождения гос.практики на базе СМП.



Во время прохождения государственной практики на скорой помощи из 12 больных ОНМК с острыми нарушениями сердечно-сосудистой системы двое доставлены с диагнозом субарахноидальное кровоизлияние, восемь с ишемическим инсультом и двое геморрагическим инсультом.

Из 12 больных преобладает ишемический инсульт. Исходя из этого мы видим что в большей степени преобладает ишемического инсульта.

## Выводы

Основными этиологическими факторами риска субарахноидального кровоизлияния более 85% случаев это разрыв аневризмы артерий головного мозга, которые обычно располагаются в виллизиевом круге, за счёт недостаточности участка стенки артерии, происходит формирование выпячивания, имеющего мешотчатую форму.

Современным методом диагностики является компьютерная томография, МРТ, люмбальная пункция, КТ-ангиография.

Анализ научной литературы по заболеванию субарахноидальное кровоизлияние позволяет сделать следующие выводы о том что в данной патологии с каждым годом идёт рост заболевания ишемической и геморрагических инсультов, с которым идёт преобладание ишемических больных. У большинства больных протекали благополучно - в виде малых инсультов и закончившихся выздоровлением, у остальных больных с улучшением и незначительным неврологическим дефицитом. У больных с геморрагическими инсультами и субарахноидальными кровоизлияниями клиническая картина отличалась тяжёлым течением с высоким процентом смертности. Таким образом, в своей работе мы изучили диагностику субарахноидального кровоизлияния. Также решили поставленные задачи:

1. Выяснили основные этиологические факторы риска.
2. Изучили современные методы диагностики аневризмы.
3. Провели анализ заболеваемости инсультов на примере ОНМК РБ№2.

## ЛИТЕРАТУРА

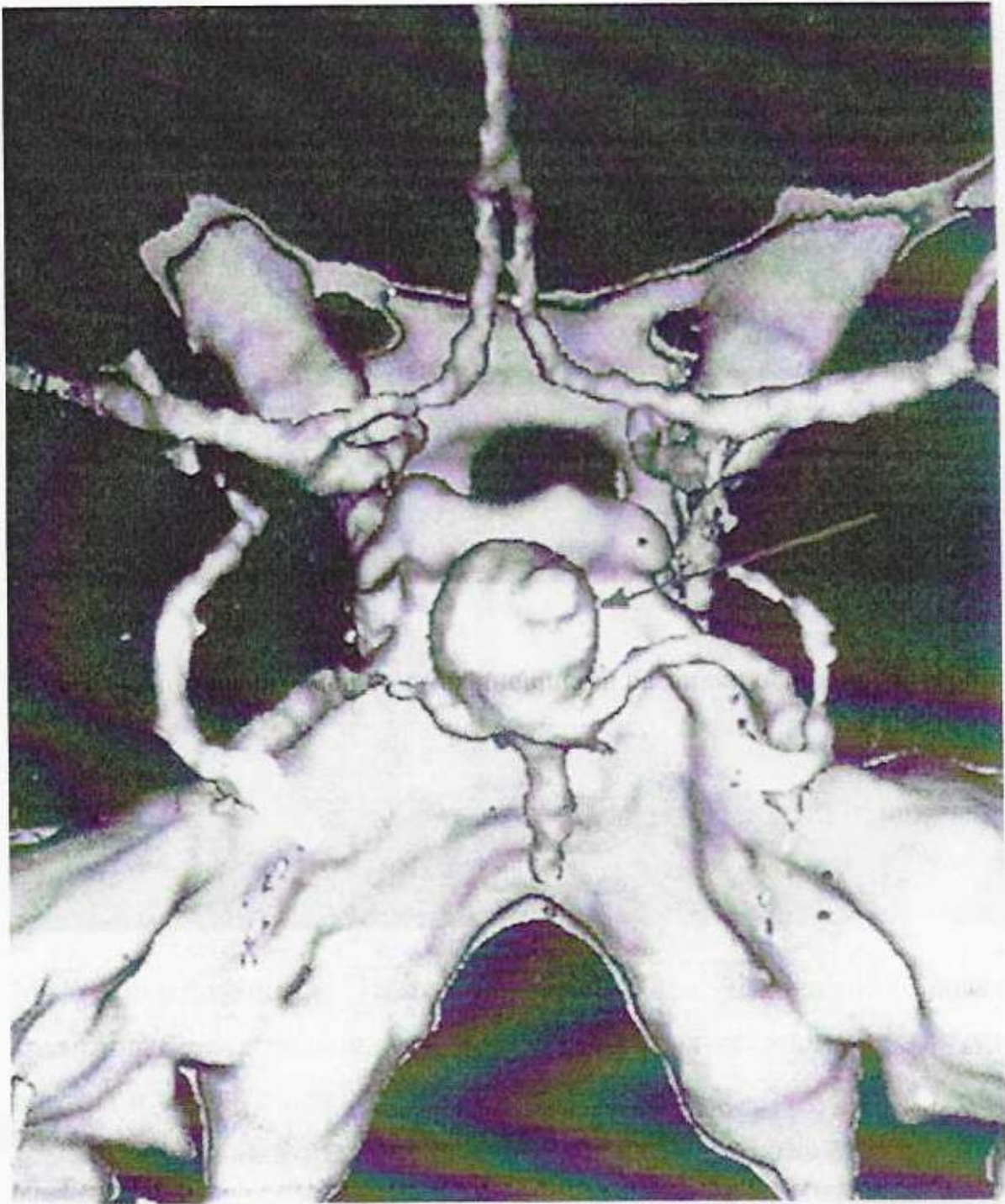
1. Геморрагический инсульт. Под редакцией В.И. Скворцовой, В.В. Крылова ГЭОТАР. - Медиа, 2015.
- Ю. Н. Зубков, Н. Е. Иванова, Т. Н. Пирская //Нейрохирургия. 2013.
2. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, З. А. Суслиной. М.: Интер-медика, 2012.
3. Лебедев В. В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей / В. В. Лебедев, В. В. Крылов. М.: Медицина, 2010.
4. Лебедев В. В. Руководство по неотложной нейрохирургии / В. В. Лебедев, Л. Д. Быковников. М.: Медицина., 2014.
5. Лучевая диагностика внутричерепных кровоизлияний: руководство для врачей / Б. В. Гайдар, Г. Е. Труфанов, Т. Е. Рамешвили, В. Е. Парфенов, Д. В. Свистов СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007.
6. Лучевая диагностика сосудистых мальформаций и артериальных аневризм головного мозга / Г. Е. Труфанов, Т. Е. Рамешвили, В. А. Фокин, Д. В. Свистов. СПб: «ЭЛБИ-СПб», 2016.
7. Нетравматические внутричерепные кровоизлияния Б.В.Анатольевич. Шепелев В. Жданович Глеб Сергеевич. 2015.
8. Медведев Ю. А. Рефрактерность постгеморрагической констриктивно-стенотической артериопатии к вазодилатационной медикаментозной терапии (морфологические аспекты) / Ю. А. Медведев, Ж. Закарявичус // Нейрохирургия. 2015.
9. Методические рекомендации по организации неврологической помощи больным с инсультами в Санкт-Петербурге. СПб: Человек, 2012.
10. Неврология / Под ред., В. И. Скворцовой / Клинические рекомендации. Вып.1. / Под ред. И. Я. Денисова, Ю. Л. Шевченко. М., 2014.
11. Неврология и нейрохирургия: клинические рекомендации / Под ред. Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, А. Б. Гехт. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
12. Никитин Ю. М. Ультразвуковая доплерография в диагностике поражений артерий дуги аорты и основания мозга // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю. М. Никитина, А. И. Труханова. -М.: Видар, 2012.



13. Парфенов В. А. Лечение и профилактика церебрального инфаркта / В. А. Парфенов // Фарматека. 2015.



Приложение 1



3D-КТ ангиография – мешотчатая аневризма развилки основной артерии



Магнитно-резонансная томография (МРТ) — способ получения томографических медицинских изображений для исследования внутренних органов и тканей с использованием явления ядерного магнитного резонанса. Способ основан на измерении электромагнитного отклика атомных ядер, чаще всего ядер атомов водорода, а именно на возбуждении их определённым сочетанием электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряжённости.