

Клинические особенности нарушений церебральной венозной гемодинамики у детей: возможности терапии под контролем ультразвуковой диагностики

М.Ф.Абрамова[✉], С.Н.Новоселова, И.А.Степанова, Н.С.Шурупова

ФГБОУ ВО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

В генезе хронической цереброваскулярной патологии, клинически часто проявляющейся энцефалопатией, большое значение (иногда определяющее) имеют нарушения церебрального венозного кровообращения, причем исследованиям, трактовке результатов и даже терминологии этого компонента общей гемодинамики уделяется недостаточно внимания. Клинико-ультразвуковые обследования проведены более 6 тыс. детей (от 1 года до 18 лет). Выявлены и определены степени выраженности церебральных венозных нарушений. Предложены схемы комплексного лечения этих нарушений: Диакарб – короткими курсами, ноотропные (Семакс) и вазоактивные (Эскузан) препараты под контролем методов ультразвуковой диагностики.

Ключевые слова: церебральная венозная гемодинамика, дети, ультразвуковая транскраниальная доплерография, ацетазоламид, Семакс, Эскузан (эсцин).

[✉]de_mar@bk.ru

Для цитирования: Абрамова М.Ф., Новоселова С.Н., Степанова И.А., Шурупова Н.С. Клинические особенности нарушений церебральной венозной гемодинамики у детей: возможности терапии под контролем ультразвуковой диагностики. Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 73–79.

Clinical features of cerebral venous hemodynamics disorders in children: treatment options under the control of ultrasound diagnostics

M.F.Abramova[✉], S.N.Novoselova, I.A.Stepanova, N.S.Shurupova

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1

In the genesis of chronic cerebrovascular disease, often clinically manifested encephalopathy, great value (sometimes determining) have impaired cerebral venous circulation, and research, interpretation of results and even the terminology of this component of the overall hemodynamics neglected. Clinical and ultrasound examinations carried out more than 6 thousand children (from 1 year to 18 years). Identified and determined the severity of cerebral venous disorders. Schemes of complex treatment of these disorders: Diacarb (acetazolamide) – short courses, nootropic (Semax) and vasoactive (Aescusan) drugs under the supervision of an ultrasonic diagnostic methods.

Key words: cerebral venous hemodynamics, children, ultrasound transcranial Doppler, acetazolamide, Semax, Aescusan (aescinum).

[✉]de_mar@bk.ru

For citation: Abramova M.F., Novoselova S.N., Stepanova I.A., Shurupova N.S. Clinical features of cerebral venous hemodynamics disorders in children: treatment options under the control of ultrasound diagnostics. Consilium Medicum. 2016; 18 (9): 73–79.

В отечественной литературе М.И.Холоденко в 1957 г. впервые описана венозная энцефалопатия, развившаяся при венозном застое головного мозга [1]. М.Я.Бердичевский выделил формы венозной энцефалопатии: застойно-гипоксическую и дистоническую (наиболее часто встречающуюся в клинической практике) [2]. В.Д.Трошиным и соавт. (1999 г.) представлены формы клинических расстройств венозной гемодинамики: застой и энцефалопатия, а в последующих публикациях венозная энцефалопатия описывается как симптом [3, 4]. Таким образом, вопрос о наличии клинических проявлений и даже возможности применения терминов «венозная энцефалопатия» или «венозная дисциркуляторная энцефалопатия», «венозная дисгемия» продолжает дискутироваться [3–5].

Начало детской клинической флебологии представлено работами отечественных ученых 1990-х годов [3, 6–10], но в большинстве руководств по детской неврологии описывают лишь острую венозную гиперемия мозга и синустромбозы. Другие же формы церебральной венозной патологии представлены (единичные публикации) только у взрослых пациентов [7, 8, 12].

Течение, прогноз и назначение патогенетически направленной терапии у большинства пациентов зависят от диагностических возможностей выявления и определения степени выраженности венозных нарушений. К сожалению, наиболее хорошо изучены параметры артериального кровотока, а наличие существующего артерио-венозного неравноправия объясняется анатомо-физиологическими особенностями и трудностью объективизации параметров венозного кровотока [5]. В настоящее время основой диаг-

ностического алгоритма сосудистых заболеваний являются ультразвуковые методы [5–10, 12–16]. И в детской практике наряду с традиционными методами исследования (эхозенцефалогRAFия, реоэнцефалогRAFия, электроэнцефалогRAFия) врачи все чаще направляют пациентов на исследование методом ультразвуковой доплерографии. Ультразвуковая доплерография относится к скрининговому, неинвазивному методу и позволяет даже при отсутствии клинических проявлений и при минимальном количестве предъявляемых жалоб выявить нарушения (структурные и/или функциональные) сосудистого характера (артериального, венозного), рекомендовать обоснованную медикаментозную терапию.

Анализ клинико-ультразвуковых исследований (1999–2016 гг.) более 6 тыс. детей (от 1 года до 18 лет) на базе детской неврологической консультативной поликлиники при Морозовской детской городской клинической больнице г. Москвы позволяет представить данные показателей нормы и патологии скоростей кровотока по церебральным артериям и глубоким венам и синусам мозга: вене Галена, прямому, кавернозным синусам – и разработанные модификации функциональных проб для детей разного возраста [13, 14].

Венозная система мозга обеспечивает постоянство мозгового кровотока физиологическими компенсаторными реакциями, нарушение которых может привести к задержке венозного оттока до венозного застоя. Наиболее частой формой проявления нарушений венозного церебрального кровообращения является венозная энцефалопатия. В литературе представлены синдромы венозной энцефалопатии: астеновегетативный, псевдотуморозно-гипертен-

зионный, полиморфный, беттолепсии, психопатологический, инсультообразный, терминальных и претерминальных судорог [1–7]. Астеновегетативный и псевдотуморозно-гипертензионный синдромы наиболее часто встречаются в клинической практике.

В физиологических условиях любое физическое напряжение является моделью затруднения церебрального венозного оттока, которое, как правило, кратковременно, легко компенсируется и не имеет последствий. Подобное затруднение церебрального венозного оттока может возникнуть и при нарушении тонуса стенки венозных сосудов, аномалиях строения (церебральных вен, впадающих в синусы, гипоплазии, аплазии синусов мозга). «Венозные дистонии», по мнению В.М.Трошина [3, 4], возникают из-за нарушения центральных регуляторных механизмов сосудистого тонуса. Но в детской амбулаторной практике наличие церебральных венозных нарушений, связи их со структурными анатомическими нарушениями не уделяется должного внимания, что приводит к недостаточной оценке этой патологии. По нашим данным, венозные дистонии являются ведущими в патогенезе головных болей (ГБ) у 26% школьников [9, 10].

Проявления астеновегетативного синдрома часто встречаются у пациентов с соединительнотканной недостаточностью (костные деформации, гипермобильность суставов, множественные грыжи, пролапс митрального клапана, варикоцеле и др), которой всегда сопутствует флебопатия.

Длительный венозный застой с гипоксией и гиперкапнией приводит к нарушению компенсаторных механизмов с нарушением метаболических процессов, развитием флебогипертензии и затруднением ликвороциркуляции и венозного оттока из полости черепа с возможным развитием отека мозговой ткани. Таким образом, анатомические и функциональные особенности (нарушения) церебрального венозного кровообращения (отток венозной крови и резорбция ликвора через пахионовы грануляции в венозные синусы головного мозга, тесная связь флебо- и ликвороциркуляции) могут являться причиной гипертензивных нарушений – от субклинических до развития внутричерепной венозной гипертензии и вероятности развития отека головного мозга. Но эти же особенности обеспечивают компенсаторные механизмы венозной системы в случае длительных нарушений. Таким образом, у пациентов с нарушениями церебрального венозного оттока и проявлениями венозной энцефалопатии проблема восстановления флебо- и ликвороциркуляции (гипертензии) является основной и определяет актуальность выбора медикаментозных средств, с обязательным учетом состояния венозного церебрального оттока. Наиболее оптимальным в диагностике является системный подход в оценке этиологии, клиники и патогенеза и медикаментозной терапии нарушений венозной гемодинамики.

Вопросы терапии церебральных венозных нарушений также достаточно сложны, постоянно дискутируются, отсутствуют схемы лечения. Несомненно, что комплексная терапия препаратами разных групп имеет патогенетическое обоснование и дает возможность влиять на разные этапы развития симптомов. Для нормализации венозного оттока применяются венотонизирующие и диуретические препараты. Препаратами базовой терапии исторически считаются венотоники растительного (Эскузан, дигидроэрготамин мезилат, эрготамин и др.) и синтетического (Детралекс) происхождения, которые используют для лечения варикозной болезни конечностей или как дополняющее основное лечение при венозной энцефалопатии. Но большую роль в терапии венозных нарушений играют препараты симптоматического лечения – диуретики. Основным препаратом диуретического ряда

Рис. 1. Распределение головных болей у детей.



является ацетазоламид (Диакارب) компании «Акрихин». В течение 17 лет с использованием клинических и гемодинамических данных нарушений церебральной венозной гемодинамики у детей нами разработаны схемы лечения этих нарушений под контролем методов ультразвуковой диагностики (уровень доказательности D). В комплексном лечении применялась нейрометаболическая терапия (препарат Семакс), влияющая на обмен веществ в тканях естественных медиаторов нервной и гуморальной регуляции [11]. Также в схему комплексного лечения предложен препарат Эскузан (экстракт из семян конского каштана – эсцин), который в разных экспериментальных моделях оказывает антиэкссудативное и венотонизирующее действие.

Из 6 тыс. обследованных пациентов детского возраста выделены 1200 детей в возрасте 3–16 лет с жалобами на ГБ. Распределение пациентов по возрасту и полу: до 5 лет – 70 (5,9%) детей, 5–9 лет – 385 (32,1%) детей, 9–18 лет – 745 (62%) детей. Из них девочек – 673 (56,1%), мальчиков – 527 (43,9%).

Распределение ГБ у детей (Международная классификация головной боли 2-го пересмотра) представлено на рис. 1.

ГБ, вызванные церебральной дисфункцией (относятся к группе неклассифицированных), занимают такой же процент (26%), как мигрень (27%) и головные боли напряжения (ГБН) – (25%) и являются определяющими в клинической картине церебральных венозных нарушений.

Объективно эти ГБ имеют очень характерные признаки у пациентов любого возраста: распирающего характера в затылочной и теменной областях (90–100%), возникающие (преимущественно) во время или после ночного и дневного сна (76–92%).

Часто усиление ГБ отмечено после физических упражнений (наклонов, прыжков, кувырков), нарастает при движениях головой, после уроков в школе (длительная статическая поза), при перемене атмосферного давления, смене климатических условий, температуры окружающей среды (97%).

ГБ часто сопровождаются тошнотой и рвотой (у 40%), шумом в ушах (35%), головокружением (30%). Отмечен симптом, который, как правило, выявляется только при активном расспросе детей и их родителей и обычно не принимается во внимание неврологами – обильные, спонтанные носовые кровотечения (НК), в ночное время в виде «фонтана» (у 60% детей). Также у 80% пациентов регистрируются нарушения со стороны вегетативной нервной системы (сонливость, кратковременная повышенная возбудимость, расстройство сна), снижение когнитивных функций, снижение памяти. У 67% детей выявлены основные признаки системного вовлечения соединительной ткани (внешние, висцеральные).

Таблица 1. Результаты клинических проявлений у детей на фоне комплексной терапии через 1 мес

Клинические проявления	I		II		III	
	I	IA	II	IIA	III	IIIA
ГБ	100%	62%	100%	37%	100%	22%
НК	69%	43%	63%	33%	71%	5%
Головокружение	63%	34%	66%	20%	68%	10%
Нарушение сна	51%	42%	56%	20%	53%	8%
Метеочувствительность	77%	30%	77%	45%	69%	20%

Примечание. I – контрольная группа: до терапии, IA – через 1 мес после стандартной терапии; II группа – до терапии Диакарб + Семакс, IIA – через 1 мес после терапии Диакарб + Семакс; III группа – до терапии Диакарб + вазоактивные препараты (Эскузан), IIIA – через 1 мес после терапии Диакарб + вазоактивные препараты (Эскузан).

Таблица 2. Динамика клинических проявлений на фоне комплексной терапии через 2 мес терапии у детей

Клинические проявления	I		II		III	
	I	IA	II	IIA	III	IIIA
ГБ	100%	53%	100%	28%	100%	7%
НК	69%	49%	63%	25%	71%	1%
Головокружение	57%	30%	63%	15%	67%	2%
Нарушение сна	67%	38%	51%	9%	53%	3%
Метеочувствительность	46%	20%	77%	34%	69%	10%

Примечание. I группа – до терапии Семаксом, IA – после терапии Семаксом; II группа – до терапии Диакарб + Семакс, IIA – после терапии Диакарб + Семакс; III группа – до терапии Диакарб + вазоактивные препараты (Эскузан), IIIA – после терапии Диакарб + вазоактивные препараты (Эскузан).

Методы исследования

Транскраниальное ультразвуковое исследование сосудов головного мозга (транскраниальная доплерография – ТКДГ, транскраниальное дуплексное сканирование – ТКДС) проводится доплеровскими анализаторами «Ангиодин-М» («БИОСС»), «Сономед-400 («Спектрмед»), Logiq P5, Voluson 730 по стандартной методике с использованием импульсного режима и транскраниального зонда с частотой излучения 2 МГц. Лоцировались средние, передние, задние мозговые артерии, внутренние сонные, глазные, позвоночные артерии и вены, а также кавернозные синусы, глазные вены. Исследование кровотока по глубоким венам мозга проводилось через трансокципитальный доступ по технологии multigate («Ангиодин-М», «БИОСС») с одновременной регистрацией доплерограмм с разных глубин: 56 мм – прямого синуса, 65 мм – вены Галена.

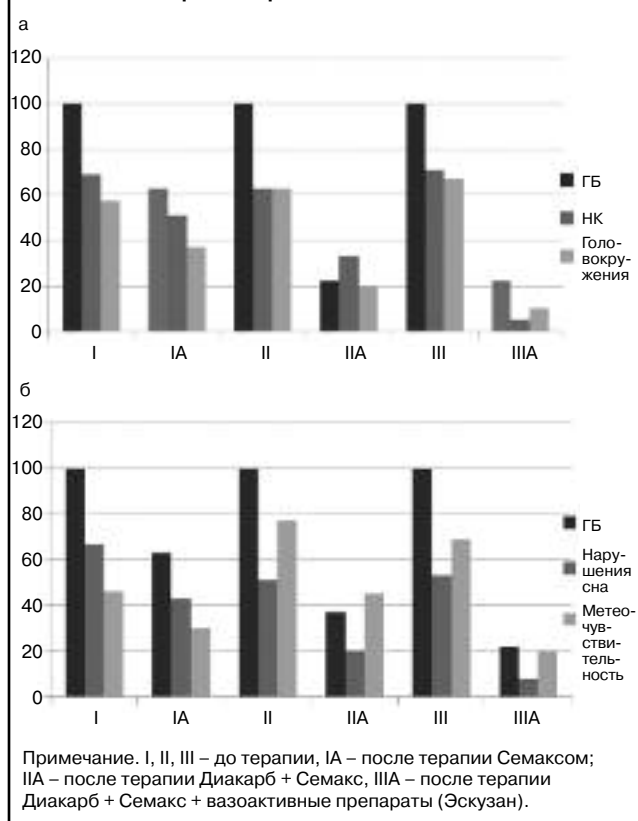
Результаты

Пациенты с выраженными клиничко-ультразвуковыми нарушениями венозной церебральной гемодинамики (90 пациентов) распределены на 3 группы по 30 детей (12–15 лет). Первая группа – I (стандартная) получала стандартную схему лечения: нейротрофические препараты, витамины и т.д. По разработанным схемам лечение было проведено двумя курсами, длительность каждого курса – 1 мес. Пациенты получали терапию под контролем методов ультразвуковой диагностики – было проведено исследование до лечения, после 1-го курса лечения, после 2-го курса лечения (через 2 мес).

Пациенты второй группы (II) получали терапию – Диакарб (0,25) и Семакс 1%, пациенты третьей группы (III) – Диакарб (0,25), Семакс 1%, Эскузан 20 мг.

Значительные положительные результаты получены на интервальных схемах приема препарата Диакарб (0,25 утром до еды) – 2 дня или 1 день в неделю. Курс лечения проводился 1 или 2 мес под контролем регистрации гемодинамических показателей артериального (АД) и венозного давления, ТКДГ (или ТКДС). Эскузан 20 мг (Pharma Wernigerode) принимался по 8 капель 3 раза в сутки (утром, вечером, на ночь) после еды с небольшим количеством жидко-

Рис. 2. Результаты клинических проявлений у детей на фоне комплексной терапии через 1 мес.



сти. Курс лечения первые 2 нед в 1 и 2-м месяце лечения. Семакс 1% – по 2 капли (закапывания) в носовые ходы утром в течение 3 нед 1 и 2-го месяца [21].

Клинические проявления венозных нарушений у детей и результаты после проведенных курсов лечения через 1 и 2 мес представлены в табл. 1, 2.

Как видно из табл. 1 и рис. 2, выраженные положительные результаты клинического улучшения представлены в группе детей, получавших комплексную патогенетиче-

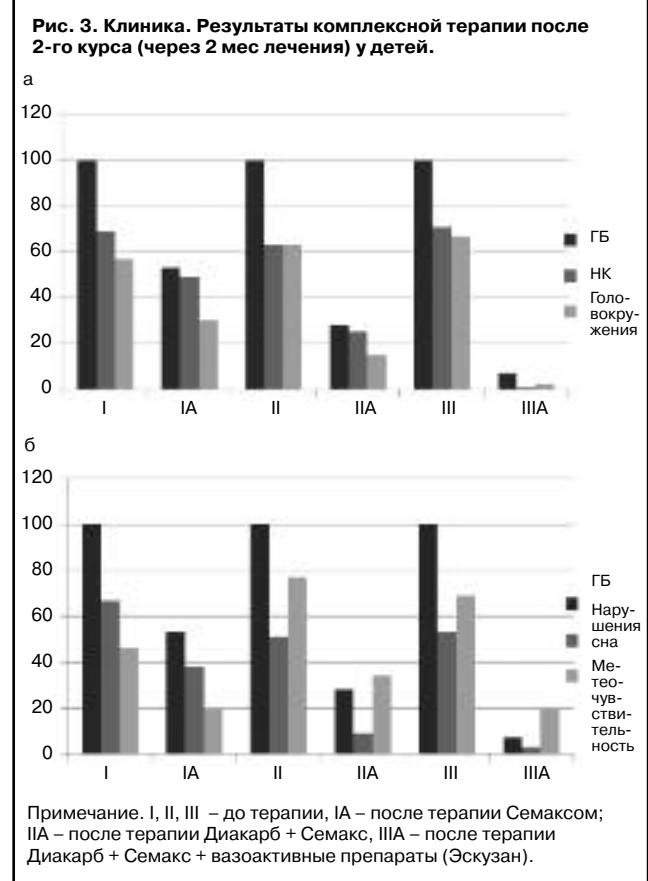
скую терапию уже через 1 мес после лечения: Диакарб, Эскузан, Семакс.

После проведенной комплексной патогенетической терапии через 2 мес отмечены выраженное улучшение состояния пациентов: практически отсутствие ГБ, НК, головкружения, а также восстановление гемодинамических показателей (табл. 2, 3, рис. 3–5).

Обсуждение

Таким образом, клинические расстройства венозной гемодинамики от венозного застоя до венозной энцефалопатии диагностируются методами ультразвуковой ТКДГ (ТКДС) в детской клинической флебологии довольно часто, но, к сожалению, этим выявленным нарушениям не уделяется достаточного внимания, хотя течение заболевания и возможности медикаментозной терапии полностью зависят от диагностических возможностей выявления и определения степени выраженности венозных нарушений. Структурные и/или функциональные сосудистые венозные расстройства в начальных стадиях имеют доброкачественный характер и значительные возможности медикаментозного восстановления этих нарушений. С использованием 17-летнего опыта клинико-ультразвуковых исследований представлена норма скоростей кровотока по церебральным артериям и глубоким венам и синусам мозга, модификации функциональных проб для детей для разработки алгоритма диагностики нарушений венозного церебрального оттока.

В литературе отмечено одно из фармакологических действий ацетазоламида – метаболическая ауторегуляция мозгового кровотока с вазодилатацией микроциркуляторного русла, в которое входят и вены (флебо- и ликвороток). Учитывая, что при нарушениях церебрального венозного оттока чаще всего регистрируется усиление скорости венозного потока, одной из причин его восстановления (снижения скорости) при приеме Диакарба является также вазодилатация венозных сосудов (так как нарушения возникают за счет либо сдавления–сужения, либо наличия анатомических препятствий). Предпочтение приема Диакарба зависит от его свойств: в отличие от осмотических диуретиков, он подавляет активность карбоангидразы в сосудистых сплетениях желудочков головного мозга, что приводит к снижению продукции спинномозговой жидкости [15, 16]. Таким образом, необходимо мягко воз-



действовать на выработку ликвора, которая происходит в 3–5 часов утра (подтверждение – ГБ в утренние часы). При нарушениях церебральной венозной гемодинамики (доброкачественное течение) необходимо «ненасильственное», неинвазивное воздействие на восстановление венозного оттока из полости черепа, из-за «нежной» морфологии, венозное русло является тем тонким местом, которое реагирует на разные воздействия (в том числе и при выраженной дегидратации). Нами предложены короткие схемы приема препарата Диакарб (0,25) детям с клиническими и гемодинамическими (ТКДГ, ТКДС) нарушениями церебральной венозной гемодинамики (доброкачественно-

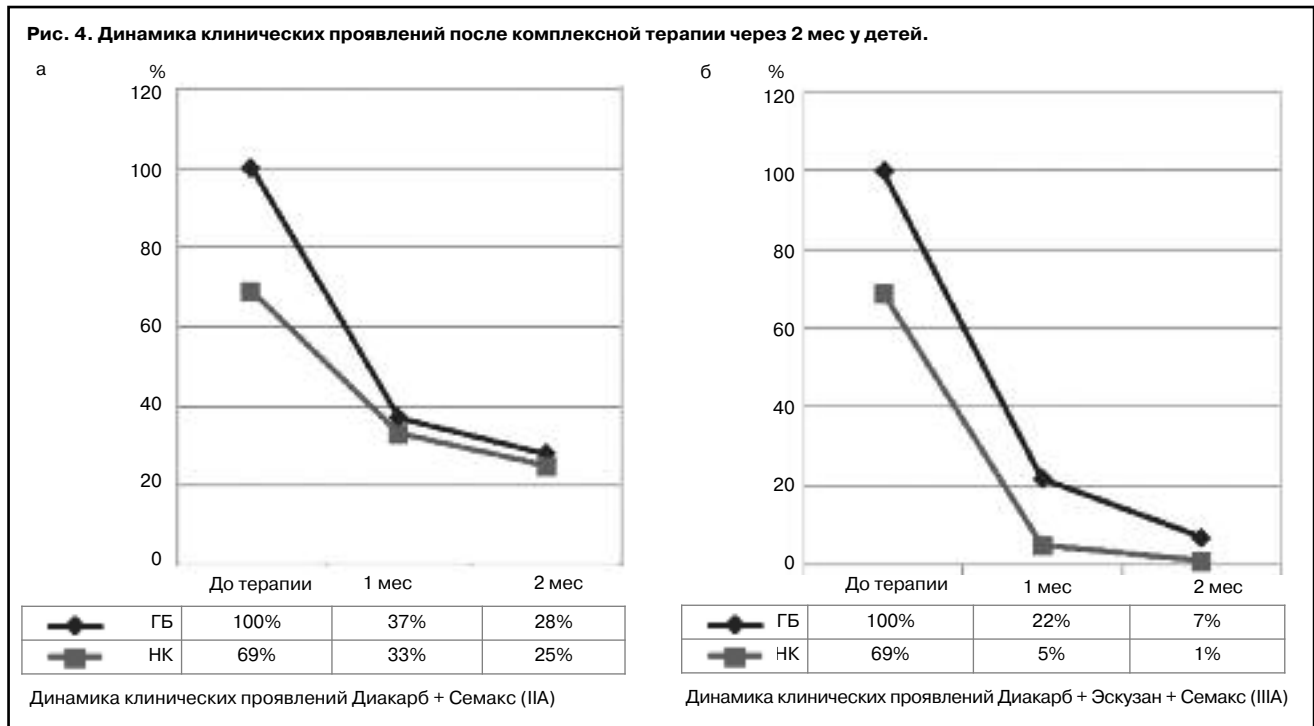
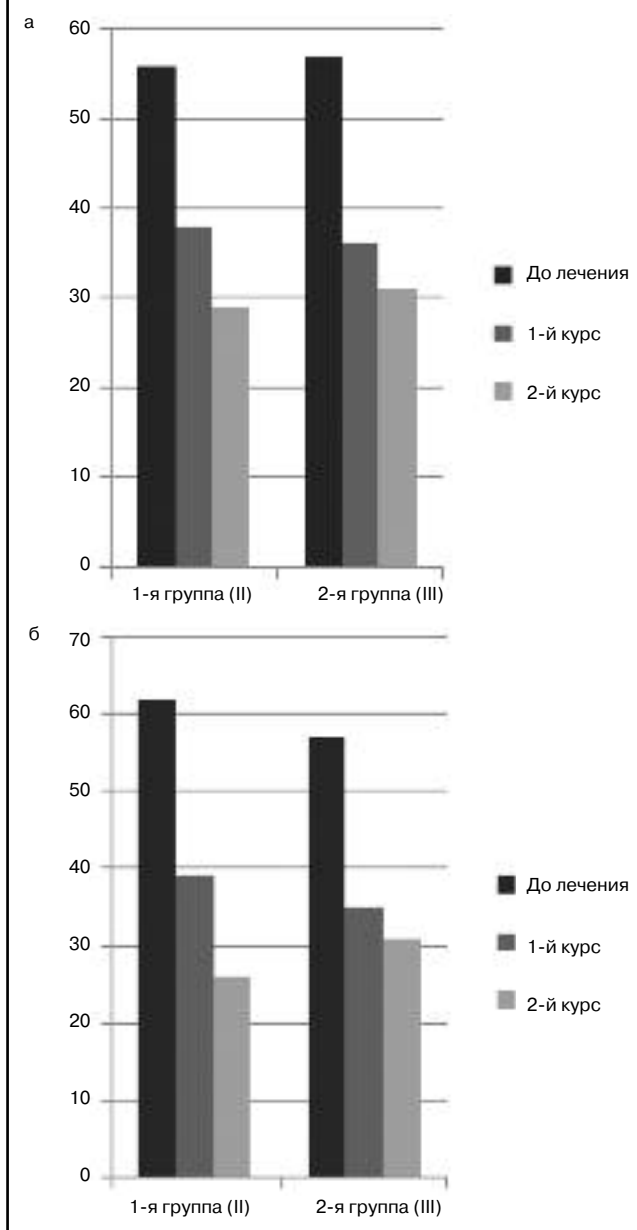


Таблица 3. Исследование кровотока по глубоким венам мозга и прямому синусу до и после лечения под контролем ультразвуковой ТКДГ

Церебральные сосуды	Контрольная группа	1-я группа (II), (ЛСК, см/с)			2-я группа (III), (ЛСК, см/с)		
		до лечения	1-й курс	2-й курс	до лечения	1-й курс	2-й курс
Прямой синус	26,9±3,3	48±9,8	33±5,5	27±2,5	46±10,2	30±6,1	28±3,4
Вена Галена	21,9±3	52±10,3	32±7,4	24±5,2	48±9,3	32±3,7	26±4,3

Примечание. ЛСК – линейная скорость кровотока.

Рис. 5. Динамика гемодинамических показателей у детей на фоне комплексной терапии: а – ЛСК по прямому синусу до и после; б – ЛСК по вене Галена до и после лечения.



го течения). Также, по данным наших исследований, применение Диакарба (0,25) необходимо в сочетании с вазоактивными венотоническими препаратами. Предложен прием препарата Эскузан 20 мг (Pharma Wernigerode), учитывая, что у взрослых пациентов (и детей с 12 лет) при исследованиях (плацебо и фармакологических, рандомизированных двойных слепых и перекрестных) отмечено значительное снижение транскапиллярной фильтрации (со значительным уменьшением выраженности симптомов хронической венозной недостаточности – ощущение тяжести, напряжения, отеки нижних конечностей). При исследованиях детей с церебральными венозными нару-

шениями методом ТКДГ выявлены выраженные нарушения венозного оттока, локализованные в области мезэнцефальных структур (вене Галена и прямом венозном синусе) с выраженными проявлениями венозной гипоксии лимбической системы. Поэтому необходимо включать в схему лечения венозных церебральных нарушений у детей препараты с ноотропным и адаптивным действием. Для активации механизмов модуляции адаптивных изменений клеточного метаболизма нами предложен препарат из группы нейропептидов – Семакс 1%, который введен в Федеральный регистр лекарственных средств [5–7, 21].

Заключение

Таким образом, у детей нарушения церебральной гемодинамики выявляются чаще, чем они отмечены в диагностике и в протоколах исследования сосудов головного мозга. Именно венозные нарушения являются часто ведущими в патогенезе ГБ у школьников. Недостаточная информированность врачей в оценке этой патологии при типичных клинических проявлениях не позволяет назначить эффективное патогенетическое лечение. Нами рекомендована обоснованная медикаментозная терапия по данным контроля ультразвуковых методов лечения: прием Диакарба (0,25) краткими курсами – 2 раза в неделю для снижения венозного оттока по глубоким венам мозга, прием ноотропных и вазоактивных препаратов, снижающих гипоксические явления венозного застоя (Семакс по схеме). Этот комплекс терапии позволяет не только улучшить гемодинамические и объективные показатели состояния пациентов детского возраста, но и предотвратить возможность развития венозной энцефалопатии.

Литература/References

1. Холоденко М.И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М.: Медицина, 1963. / Kholodenko M.I. Rasstroistva venoznogo krovoobrashcheniia v mozgu. M.: Meditsina, 1963 [in Russian]
2. Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга. М.: Медицина, 1989. / Berdichevskii M.Ia. Venoznaia distsirkulatornaia patologiiia golovnogo mozga. M.: Meditsina, 1989. [in Russian]
3. Трошин В.М., Бурцев Е.М., Трошин В.Д. Ангионеврология детского. Н.Новгород, 1995; с. 348–84. / Troshin V.M., Burtsev E.M., Troshin V.D. Angionevrologiia detskogo. N.Novgorod, 1995; s. 348–84. [in Russian]
4. Стулин И.Д., Карлов В.А., Скорунский И.А. и др. О некоторых возможностях ультразвуковых методов в оценке состояния венозного компонента церебральной гемодинамики. Журн. невропатологии и психиатрии. 1981; 2: 65–8. / Stulin I.D., Karlov V.A., Skorunskii I.A. i dr. O nekotorykh vozmozhnostiakh ul'trazvukovykh metodov v otsenke sostoiianiia venoznogo komponenta tserebral'noi gemodinamiki. Zhurn. nevropatologii i psikiatrii. 1981; 2: 65–8. [in Russian]
5. Стулин И.Д., Тардов М.В., Кунельская Н.Л. и др. Церебральный гемодинамический резерв при различных патологических состояниях. Клини. физиология кровообращения. 2015; 4: 46–52. / Stulin I.D., Tardov M.V., Kunel'skaia N.L. i dr. Tsebral'nyi gemodinamicheskii rezerv pri razlichnykh patologicheskikh sostoiianiakh. Klin. fiziologiiia krovoobrashcheniia. 2015; 4: 46–52 [in Russian]
6. Бурцев Е.М. Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте. Клини. медицина. 1986; 9: 30–6. / Burtsev E.M. Narusheniia mozgovogo krovoobrashcheniia v molodom vozraste. Klin. meditsina. 1986; 9: 30–6. [in Russian]
7. Бурцев Е.М. Тромбозы внутричерепных венозных синусов. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 1999; 7: 55–9. / Burtsev E.M. Trombozy vnutricherepnykh venoznykh sinusov. Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 1999; 7: 55–9. [in Russian]

8. Неймарк Е.З. К дифференциальной диагностике венозных инсультов. Дифференцированное применение психотропных средств в психиатрии и неврологии. Диагностика, клиника и лечение инсультов. Львов, 1971; с. 357–60. / Neimark E.Z. K differentsial'noi diagnostike vnoznykh insult'ov. Differentsirovannoe primeneniye psikhotropnykh sredstv v psikiatrii i nevrologii. Diagnostika, klinika i lecheniye insult'ov. Lvov, 1971: s. 357–60. [in Russian]
9. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С., Семин Г.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга. СПб.: Гиппократ, 1997. / Odinak M.M., Mikhailenko A.A., Ivanov Ju.S., Semin G.F. Sosudistye zabolovaniia golovnogo mozga. SPb.: Gippokrat, 1997. [in Russian]
10. Андреев А.В. Сосудистые головные боли у детей (клинико-доплерографическое исследование). Дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1999. / Andreev A.V. Sosudistye golovnyye boli u detei (kliniko-dopplerograficheskoe issledovanie). Dis. ... d-ra med. nauk. SPb., 1999. [in Russian]
11. Андреев А.В. Ультразвуковая доплерография в детской неврологии. В кн.: Ультразвуковая доплерография диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова. М.: Видар, 1998; с. 115–27. / Andreev A.V. Ul'trazvukovaia dopplerografiia v detskoj nevrologii. V kn.: Ul'trazvukovaia dopplerovskaia diagnostika sosudistykh zabolovaniy. Pod red. Ju.M.Nikitina, A.I.Trukhanova. M.: Vidar, 1998; s. 115–27. [in Russian]
12. Абрамова М.Ф., Андреев А.В. Венозные дисгемии и вертеброгенная недостаточность церебрального кровотока у детей. Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний. Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова. М.: Видар, 2004. / Abramova M.F., Andreev A.V. Venozyne disgemii i vertebrogennaia nedostatochnost' tserebral'nogo krovotoka u detei. Ul'trazvukovaia dopplerograficheskaya diagnostika sosudistykh zabolovaniy. Pod red. Ju.M.Nikitina, A.I.Trukhanova. M.: Vidar, 2004. [in Russian]
13. Шумилина М.В. Нарушения венозного церебрального кровообращения у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003. / Shumilina M.V. Narusheniia venoznogo tserebral'nogo krovoobrashcheniia u patsientov s serdechno-sosudistoi patologiei. Dis. ... d-ra med. nauk. M., 2003. [in Russian]
14. Мищенко Т.С., Здесенко И.В. Терапевтические возможности коррекции венозных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии. Междунар. неврол. журн. 2013; 2: 141–6. / Mishchenko T.S., Zdesenko I.V. Terapevticheskie vozmozhnosti korrektsii vnoznykh narushenii pri distsirkulatornoi entsefalopatii. Mezhdunar. nevol. zhurn. 2013; 2: 141–6. [in Russian]
15. Абрамова М.Ф. Ультразвуковые методы диагностики сосудистых нарушений головного мозга. Неврология детского возраста. Учебник. Под ред. А.С.Петрухина, М.: Медицина, 2004. / Abramova M.F. Ul'trazvukovye metody diagnostiki sosudistykh narushenii golovnogo mozga. Nevrologiia detskogo vozrasta. Uchebnik. Pod red. A.S.Petrukhina, M.: Meditsina, 2004. [in Russian]
16. Бокерия Л.А., Абрамова М.Ф., Степанова И.А. и др. К вопросу о стандартизации ультразвуковых исследований брахиоцефальных сосудов у детей. Клиническая физиология кровообращения НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. 2014; 3: 46–56. / Bokeriia L.A., Abramova M.F., Stepanova I.A. i dr. K voprosu o standartizatsii ul'trazvukovykh issledovanii brakhiosefal'nykh sosudov u detei. Klin. fiziologiia krovoobrashcheniia NTsSSKh im. A.N.Bakuleva RAMN. 2014; 3: 46–56. [in Russian]
17. Абрамова М.Ф., Новоселова С.Н. Патент на изобретение Способ определения скрытой церебральной венозной недостаточности у детей №2549672 27.04.2015. / Abramova M.F., Novoselova S.N. Patent na izobretenie Sposob opredeleniia skrytoi tserebral'noi venoznoi nedostatochnosti u detei №2549672 27.04.2015. [in Russian]
18. Современные принципы ультразвуковой диагностики церебрального кровотока у детей в возрастном аспекте. Нормативные показатели. Учебно-методическое пособие. 2016. М.: НЦССХ им. А.Н.Бакулева МЗ РФ, 2016. / Sovremennye printsipy ul'trazvukovoi diagnostiki tserebral'nogo krovotoka u detei v vozrastnom aspekte. Normativnye pokazateli. Uchebno-metodicheskoe posobie. 2016. M.: NTsSSKh im. A.N.Bakuleva MZ RF, 2016. [in Russian]
19. Bain PG, O'Brien MD, Keevil SF, Porter DA. Familial periodic cerebellar ataxia: A problem of cerebellar intracellular pH homeostasis. Ann Neurol 1992; 31: 147–54.
20. Effect of Acetazolamide on Visual Function in Patients With Idiopathic Intracranial Hypertension and Mild Visual Loss: The Idiopathic Intracranial Hypertension Treatment Trial. JAMA 2014; 311 (16): 1641–51.
21. Инструкция по применению препарата СЕМАКС 0,1% (SEMAX). М.: Институт молекулярной генетики РАН (РФ), 2006. / Instruktsiia po primeneniui preparata SEMAKS 0,1% (SEMAX). M.: Institut molekuliarnoi genetiki RAN (RF), 2006. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Абрамова Марина Федоровна – канд. мед. наук, зав. лаб. цереброваскулярной патологии детского возраста, каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: de_mar@bk.ru

Новоселова Светлана Николаевна – ст. науч. сотр. лаб. цереброваскулярной патологии детского возраста, каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: nslana@mail.ru

Степанова Ирина Алексеевна – ст. науч. сотр. лаб. цереброваскулярной патологии детского возраста, каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: stepnast@mail.ru

Шурупова Наталья Степановна – ст. науч. сотр. лаб. цереброваскулярной патологии детского возраста, каф. неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: ns_shurupova57@mail.ru