Роль артериовенозных взаимоотношений в формировании клинико-патогенетических вариантов гипертонической энцефалопатии

Л.А. БЕЛОВА

Ульяновский государственный университет

The role of arteriovenous interrelations in the formation of clinical-pathogenetic variants of hypertonic encephalopathy

L.A. BELOVA

Ulyanovsk State University

Из 209 пациентов с хронической ишемией мозга на фоне артериальной гипертензии (гипертоническая энцефалопатия) были выделены 93 (44,5%) больных с клинико-анамнестическими признаками конституциональной флебопатии и 116 (55,5%) — без таковой. Всем пациентам проведено комплексное ультразвуковое исследование сосудистой системы головного мозга с учетом концепции ее построения на пяти функционально-морфологических уровнях. Группу контроля составили 30 человек без цереброваскулярной патологии. Выявлено, что при гипертонической энцефалопатии патологические процессы, развивающиеся на 1-м и 2-м структурно-функциональных уровнях сосудистой системы мозга (экстра- и интрацеребральные артерии), соответствуют ремоделированию, характерному для артериальной гипертензии, и не зависят от наличия конституциональной венозной недостаточности. Изменения параметров кровотока 3, 4 и 5-го структурно-функциональных уровней кровоснабжения мозга (микроциркуляторное русло, венозная система головы, яремные и позвоночные вены) у больных с гипертонической энцефалопатией формируют допплерографический паттерн церебральной венозной дисциркуляции, особенно выраженной при конституциональной флебопатии: снижение линейной скорости кровотока при пробе с нитроглицерином; более низкие значения индекса резистентности и повышение линейной скорости кровотока по поперечному синусу и вене Розенталя; недостаточность остиальных клапанов внутренней яремной вены, снижение линейной и увеличение объемной скорости кровотока по ней. Применение методологии системного подхода, основанного на клинических и инструментальных методах исследования церебральной гемодинамики, важно для оптимизации терапии у пациентов с хронической ишемией мозга.

Ключевые слова: *хроническая ишемия мозга, гипертоническая энцефалопатия, венозная дисциркуляция, ультразвуковое исследование сосудистой системы головного мозга.*

We studied 209 patients with chronic brain ischemia due to arterial hypertension (hypertonic encephalopathy). 93 patients (44.5%) had clinical-anamnestic features of constitutional phlebopathy and 116 (55.5%) had not. Based on the conception of 5 functional-morphological levels of the vascular brain system, a complex ultrasound study was conducted. The control group included 30 people without cerebrovascular pathology. In hypertonic encephalopathy, pathological processes developing in the 1st and 2nd structural-functional levels (extra- and intracerebral arteries) correspond to remodeling, that is characteristic of arterial hypertension, and do not depend on the presence of the constitutional venous insufficiency. Changes in parameters of the blood flow in the 3rd, 4th and 5th structural-functional levels of the brain's blood supply (microcirculatory bed, head venous system, jugular and spine veins) form a dopplerographic pattern of the cerebral venous dyscirculation which is mostly pronounced in constitutional phlebopathy in patients with hypertonic encephalopathy. This pattern includes the reduction of linear blood flow velocity in nitroglycerine test, lower values of the resistance index and the increase in the linear blood flow velocity in the sinus transversus and Rosenthal vein, lack of ostial valves of the inner jugular veinas well as the decrease of linear and increase in the volume blood flow velocity along it. The methodology of the system approach based on using clinical and instrumental method in the study of cerebral hemodynamics is important for treatment optimization in patients with chronic brain ischemia.

Key words: *chronic brain ischemia, hypertonic encephalopathy, venous discirculation, ultrasound study of the vascular brain system.*

В настоящее время в структуре смертности населения доминируют сосудистые поражения сердца, головного мозга и злокачественные новообразования [7, 12, 13]. Среди цереброваскулярных расстройств, помимо острых нарушений мозгового кровообращения (инсульты), широко распространена хроническая ишемия мозга (отечественный термин — дисциркуляторная энцефалопатия, ДЭ) [2, 8, 16], для которой характерна гетерогенность клинических, нейровизуализационных и гемодинамических показателей [4, 6, 12].

Концепция патогенетической гетерогенности ишемических поражений головного мозга основана на методологии системного подхода [6, 9, 12]. Это позволило представить сосудистую систему головного мозга в виде пяти основных структурно-функциональных уровней: 1-й — магистральные артерии головы; 2-й — экстра- и интра-

© Л.А. Белова, 2012

e-mail: labelova@mail.ru

Zh Nevrol Psikhiatr im SS Korsakova 2012;112:6:8

церебральные артерии; 3-й — микроциркуляторное русло (МЦР); 4-й — венозная система головы (венулы, малые вены, венозные сплетения, синусы); 5-й — яремные и позвоночные вены, шейные венозные сплетения, верхняя полая вена [6, 9]. Известно, что в патогенезе ДЭ имеет значение как недостаточность притока артериальной крови к ткани мозга, так и замедление венозного оттока (ВО) [8, 13, 14, 16, 17]. В формировании венозных дисгемий участвуют исходный тонус вен, конституциональные и наследственные факторы [5, 11, 14, 17]. Учитывая многообразие патогенетических вариантов формирования сосудистой патологии мозга, актуально изучение состояния всей церебральной сосудистой системы [2, 6, 9, 12].

Цель настоящего исследования — определение роли артериовенозных взаимоотношений в формировании различных патогенетических подтипов хронической ишемии мозга на фоне артериальной гипертензии (гипертонической энцефалопатии, ГЭ) с позиции системного подхода, основанного на клинических и инструментальных методах исследования церебральной гемодинамики.

Материал и методы

Обследованы 209 пациентов с ГЭ, 69 мужчин и 140 женщин, средний возраст 52±10,7 года. Длительность течения артериальной гипертензии у включенных в исследование пациентов составила более 5 лет (12,3±7,5 года). У 70 (33,5%) больных ГЭ была I, у 87 (41,6%) — II, у 52 (24,9%) — III стадия. Также были выделены группы больных с конституциональной флебопатией (КФП) — 93 (44,5%), и без нее (НФ) — 116 (55,5%).

Критерии включения пациентов в группу с КФП: наличие нескольких объективных признаков венозной патологии (варикозное расширение и/или тромбоз вен нижних конечностей, геморрой, варикоцеле, варикозное расширение вен пищевода) и семейного анамнеза, отягощенного по венозной патологии [11, 14]. Критерием исключения из исследования являлось наличие соматических заболеваний, сопровождающихся вторичными нарушениями венозного кровообращения.

Группу контроля составили 30 человек без цереброваскулярной патологии, сопоставимых по полу и возрасту с группой пациентов.

Всем больным и лицам группы контроля проведено комплексное ультразвуковое исследование (УЗИ) сосудистой системы головного мозга с учетом концепции ее построения на пяти функционально-морфологических уровнях [14]. Исследование проводили УЗ-сканерами SSD-5500 («Aloka», Япония) и Sonoline G-60 («Siemens», Германия), датчиками с частотой 2,1—2,5 МГц и 5—12 МГц. Оценивали структурные характеристики сосуда, линейную скорость кровотока (ЛСК) — максимальную (Vmax), минимальную (Vmin), усредненную по времени (Vmed), объемный кровоток (Vvol), индекс резистентности (IR). Для исследования МЦР оценивали реактивность вен Розенталя при проведении функционально-нагрузочного теста с сублингвальным приемом 0,25 мг нитроглицерина.

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 6. Результаты представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения (M±σ). За достоверные принимали различия при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение

Установлено, что клиническая и нейровизуализационная картина ГЭ зависит не только от стадии заболевания, но и наличия венозной недостаточности. Жалобы на головную боль (ГБ) предъявляли 86,1% больных. Не выявлено различий по частоте, суточной динамике, характеру ГБ между стадиями ГЭ. В то же время сравнение характера ГБ между группами пациентов с КФП и НФ показало четкое различие между ними. Больные с КФП чаще предъявляли жалобы на ночные и утренние ГБ (83,8%), что связано с длительным пребыванием в горизонтальном положении во время сна и описано в рамках синдрома «энцефалопатия пробуждения» [11]. ГБ преимущественно локализовалась в затылочной области (57,1%), куда проецируется место слияния внутричерепных венозных сосудов, либо трансформировалась в диффузную (38,4%), что можно объяснить наличием множественных анастомозов внутричерепных вен [14]. Больные характеризовали ее как ощущения «тяжести в голове» (48,4%), «головы, налитой свинцом» (26,9%), «головы, как колокол» (29,0%), «распирающей» боли (26,8%). Подобные характеристики ГБ характерны и для пациентов с внутричерепной гипертензией [14]. Существует мнение [1], что механизмом идиопатической внутричерепной гипертензии может быть повышение интракраниального венозного давления. Основными провоцирующими возникновение ГБ были факторы, ухудшающие ВО: задержка дыхания (38,4%), работа в наклонном положении (31,2%), перемена метеоусловий (10,8%), прием алкоголя (9,7%), кашель, громкая речь, смех (58,1%). ГБ уменьшалась после вставания и активизации, приема крепкого чая, контрастного душа, что может быть связано с улучшением ВО в вертикальном положении и при активизации симпатической системы [5, 11, 15, 17].

Для НФ были характерны ГБ, возникающие во второй половине дня (72,3%), после психоэмоционального напряжения (59,6%), длительного вынужденного положения головы и шеи (66,0%), «по типу обруча» (37,1%), давящие (35,3%), что соответствует описанию ГБ напряжения [1]. В настоящее время получила признание концепция мультифакторного патогенеза первичных и вторичных хронических ГБ [1, 14]. Высказано предположение, что сосудистый механизм формирования ГБ напряжения реализуется преимущественно через венозный сегмент мозгового кровообращения [1].

Жалобы на головокружение чаще предъявляли больные с НФ (71,6%) по сравнению с пациентами с КФП (63,5%). Были выявлены явные различия в характере головокружения между группами. В группе с КФП головокружение системного характера развивалось, как правило, при перемене положения тела, наклонах (88,2%), несистемного — в положении лежа (45,2%). В настоящее время доказано [18], что в развитии головокружения значение имеет нарушение оттока по венам внутреннего уха. У больных с НФ головокружение системного характера развивалось при запрокидывании и поворотах головы (80,9%), несистемного — в положении стоя (54,3%), часто на фоне повышения уровня АД (43,9%). Проведенные ранее исследования показали, что головокружение не всегда обусловлено повышением системного артериального давления (АД) и может возникать при различных заболеваниях, например при ГБ напряжения и эмоциональных расстройствах [10].

Прогрессирование ГЭ сопровождалось нарастанием жалоб на шум в голове, нарушение сна, повышенную утомляемость, снижение настроения, слабость в конечностях, поперхивание при глотании, нарушения речи. Данные жалобы были одинаково часто представлены в группах больных с КФП и НФ. В то же время у больных с КФП чаще по сравнению с НФ наблюдались характерные «венозные» жалобы [2, 8, 14]: невозможность сна на низкой подушке (65,6%); отечность лица и век (67,7%), ощущение рези и жжения в глазах в утренние часы (73,1%). Симптом «тугого воротника» встречался и у больных с КФП (58,1%), и у пациентов с НФ (48,3%), причем в группе НФ его частота нарастала по мере нарастания тяжести заболевания. При осмотре у части больных с КФП выявлялись также объективные клинические признаки церебральной венозной дисциркуляции [14]: расширение венозной сети в области висков, переносицы, передней поверхности грудной клетки, набухшие наружные яремные вены (7,5%); характерная триада симптомов — пастозность и цианоз кожных покровов лица, расширение подкожных вен на шее и лице (5,4%).

При исследовании 1-го структурно-функционального уровня сосудистой системы головного мозга одинаково часто у больных с КФП и НФ выявлялась извитость общих сонных (42,1%) и позвоночных (34,9%) артерий, атеросклеротические изменения артерий — от 37% пациентов с I стадией ГЭ до 96,3% — с III стадией ГЭ. Исследование сосудов 2-го структурно-функционального уровня включало оценку кровотока по средней мозговой артерии. При этом со стороны 1-го и 2-го структурно-функциональных цереброваскулярных уровней у больных с КФП и НФ наблюдались однотипные изменения — повышение IR при ГЭ III стадии, снижение ЛСК уже при ГЭ I стадии. Таким образом, при ГЭ на 1-м и 2-м структурно-функциональных уровнях сосудистой системы мозга происходит нарастание структурных изменений сосудов и сосудистого сопротивления и снижение ЛСК. Сопоставимая динамика показателей в группах с КФП и НФ свидетельствует о единстве патофизиологических механизмов и минимальном воздействии конституциональной флебопатии на формирование данных нарушений.

На 3-м (МЦР) структурно-функциональном цереброваскулярном уровне при проведении пробы с нитроглицерином были выявлены следующие реакции (табл. 1). В контрольной группе после приема нитроглицерина, начиная с 1-й минуты наблюдения, отмечалось повышение скорости кровотока и IR, что, вероятно, направлено на предупреждение венозной гиперемии и достигается выраженным ускорением венозного кровотока. У пациентов с ГЭ регистрировали противоположно направленные реакции: в группе НФ снижение скорости кровотока и IR, а у больных с КФП снижение только скорости кровотока, что свидетельствует о неадекватном функционировании миогенного механизма ауторегуляции мозгового кровотока [3].

Исследование 4-го структурно-функционального уровня сосудистой системы мозга включало оценку гемодинамики по вене Розенталя и прямому синусу (табл. 2). В группе больных с КФП показатели скорости кровотока по вене Розенталя и прямому синусу превышали таковые в группе контроля, а IR по сравнению с ней был ниже, что может свидетельствовать о недостаточности ВО из полости черепа и включении коллатеральных путей оттока [15]. В группе больных с НФ достоверных различий показателей от значений контрольной группы выявлено не было.

При исследовании 5-го структурно-функционального уровня сосудистой системы мозга установлено увеличение площади просвета внутренней яремной вены у всех больных с ГЭ по сравнению с контролем (p<0,001). У больных с КФП выявлены гипоплазированные и малого диаметра вены (24,7%), что ограничивает резерв ВО [17], а также клапанная недостаточность внутренней яремной вены (100%). При этом у 27,2% больных недостаточность клапанов выявлялась только в пробе Вальсальвы (табл. 3). В группе с КФП было установлено снижение Vmed и Vmin при ГЭ III стадии и Vmax при ГЭ II и III стадий. Значимым показателем при оценке ВО является объемная скорость кровотока (Vvol) по внутренней яремной вене (см. табл. 3). У больных с КФП установлено увеличение Vvol max при ГЭ II и III стадий, что позволяет говорить о венозном застое на фоне венозной гипотонии.

Позвоночные вены, рассматриваемые у лежащего здорового человека как «запасной клапан» венозного оттока [11, 14, 17], функционировали у всех больных с КФП и 38,8% — с НФ. Показатели ЛСК во всех группах были сопоставимы с таковыми в контроле. По показателям объемной скорости кровотока в группе больных с КФП

Таблица 1. **Динамика ультразвуковых показателей кровотока по вене Розенталя в ответ на тест с приемом нитроглицерина**

Группа	Показатель	Фон	После приема нитроглицерина				
			1 мин	2 мин	3 мин	4 мин	5 мин
КФП	Vmax, см/с	15,0±7,7	12,5±2,9*	12,4±3,0*	11,7±2,9*	11,5±3,1*	12,0±3,0*
	Vmin, см/с	9,4 ±4,3#	6,7±2,1*	8,7±2,2	7,6±2,3*	7,0±2,2*	9,3±2,1
	Vmed, см/с	13,4±5,7#	10,5±2,1*	11,3±2,4	9,1±2,2*	8,9±2,3*	8,6±2,1*
	IR	0,39±0,12#	0,38±0,13	0,36±0,13	0,37±0,14	0,41±0,15	0,40±0,17
НФ	Vmax, см/с	15,0±4,9	12,5±3,2*	12,3±3,6*	11,6±4,0*	11,4±3,8*	12,9±5,6*
	Vmin, см/с	9,0±3,0#	6,9±1,6*	8,5±2,8*	7,2±2,8*	6,9±2,5*	7,8±2,9
	Vmed, см/с	12,4±3,4	10,5±2,6*	11,3±3,1	9,3±3,4	8,9±3,1*	10,1±14,5
	IR	0,42±0,1	0,38±0,11	0,32±0,13*	0,39±0,12	0,35±0,12*	0,39±0,10
Контроль	Vmax, см/с	15,7±3,5	15,5±2,7	17,1±2,0*	17,0±2,8*	15,9±2,4	16,9±3,2
	Vmin, см/с	7,75±1,5	8,25±2,4*	9,9±1,9	10,5±2,2*	10,1±2,8*	10,2±3,0
	Vmed, см/с	11,2±2,5	12,2±2,1*	13,0 ±2,0	13,2±2,3*	13,2±2,3*	12,9±2,5
	IR	0,47±0,06	0,42±0,07	0,42±0,10	0,48±0,08	0,47±0,11	0,48±0,10*

Примечание. # — p<0,05 — различия достоверны по сравнению с контрольной группой; * — p<0,05 — статистически значимые различия показателей внутри группы на 1, 2, 3, 4 и 5-й минутах наблюдения по сравнению с фоновыми значениями.

Таблица 2. **Показатели кровотока по вене Розенталя и прямому синусу**

Показатель	Вена Розенталя			Прямой синус		
	КФП	НФ	контроль	КФП	НФ	контроль
Vmax, см/с	15,0 (7,7)	15,0 (4,9)	15,7 (3,5)	41,3 (14,2)*	26,3 (9,2)	19,0 (8,7)
Vmed, см/с	13,4 (5,7) *	12,4 (3,4)	11,2 (2,5)	37,2 (10,9)*	22,6 (9,7)	14,6 (6,9)
Vmin, см/с	9,4 (4,3) *	9,0 (3,0)	7,75 (1,5)	32,5 (12,4)*	16,4 (7,8)	10,6 (5,3)
IR	0,39 (0,1) *	0,42 (0,1)	0,47 (0,1)	0,22 (0,1) *	0,38 (0,2)	0,44 (0,2)

Примечание. Здесь и в табл. 3 и 4: * — $p<0,05$ — различия достоверны по сравнению с группой контроля.

Таблица 3. **Показатели линейной скорости кровотока по внутренним яремным венам**

Группа пациентов	Линейная скорость кровотока, см/с		
	Vmed	Vmax	Vmin
КФП ГЭ I стадии	21,2±16,0	40,0±23,8	9,0±4,4
КФП ГЭ II стадии	22,0±14,3	38,1±21,1*	9,0±4,0
КФП ГЭ III стадии	15,9±22,4*#&	31,0±21,2*	8,0±3,9*
НФ ГЭ I стадии	23,0±20,9	37,6±22,7	9,0±4,0
НФ ГЭ II стадии	17,9±16,0	33,8±22,6	9,0±4,1
НФ ГЭ III стадии	22,1±20,5	38,0±21,1	10,0±3,8
Контроль	25,7±17,0	42,0±23,5	11,2±3,5
	Объемная скорость кровотока, мл/мин		
	Vvol med	Vvol max	Vvol min
КФП ГЭ I стадии	179,0±76,5	478,0±101,5	34,7±9,8
КФП ГЭ II стадии	167,0±69,1	569,0±101,4*&	33,5±10,2
КФП ГЭ III стадии	154,0±60,1	538,0±102,3*	33,7±9,9
НФ ГЭ I стадии	153,0±76,6	484,0±103,2	34,1±10,0
НФ ГЭ II стадии	210±74,5	425,0±102,4	33,7±9,9
НФ ГЭ III стадии	163,0±71,4	496,0±103,2	33,6±10,2
Контроль	165,0±63,3	424,0±104,3	35,8±10,3

Примечание. # — $p<0,05$ — различия достоверны по сравнению с больными с ГЭ I стадии; & — $p<0,05$ — различия достоверны между больными с КФП и НФ.

Таблица 4. **Показатели объемной скорости кровотока по позвоночным венам**

Группа пациентов	Vvol med, мл/мин	Vvol max, мл/мин	Vvol min, мл/мин
КФП ГЭ I стадии	12,1±11,2	17,2±1,7	7,9±2,2*
КФП ГЭ II стадии	21,3±12,5*	23,1±2,1*	8,5±1,9*
КФП ГЭ III стадии	21,8±12,7*	24,2±1,9*	8,9±2,1*
НФ ГЭ I стадии	8,8±14,6	14,2±1,7	5,9±1,7
НФ ГЭ II стадии	6,4±7,6	14,9±2,1	5,6±1,4
НФ ГЭ III стадии	7,0±6,6	13,3±1,8	5,8±1,3
Контроль	6,4±1,5	12,3±2,2	4,4±1,3

установлено повышение в позвоночных артериях показателей Vvol med и Vvol max при ГЭ II и III стадий, Vvol min при всех стадиях ГЭ, что позволяет рассматривать их как разгружающие помпы.

Ретроградный кровоток по глазничным венам, считающийся свидетельством нарушений ВО из полости черепа [9, 11, 17], в положении лежа был выявлен у 53,8% больных с КФП и 76,7% — с НФ; при проведении пробы Вальсальвы их число в группе пациентов с КФП увеличилось до 85,7% ($p<0,05$), а в положении сидя у 100% больных с КФП гемодинамика по глазничным венам приобрела патологический характер.

Таким образом, изменения параметров кровоснабжения головного мозга позволили объективизировать ранее клинически выявленные венозные дисгемические расстройства у пациентов с ГЭ. При ГЭ патологические процессы, развивающиеся на 1-м и 2-м структурно-функциональных уровнях сосудистой системы мозга соответствуют ремоделированию, характерному для артериальной гипертензии и не зависят от наличия конституциональной венозной недостаточности. Изменения параметров кровотока 3, 4 и 5-го структурно-функциональных уровней кровоснабжения мозга у больных ГЭ формируют допплерографический паттерн церебральной венозной дисциркуляции, особенно выраженной при КФП: снижение скорости кровотока при пробе с нитроглицерином; более низкие значения IR и повышение скорости кровотока по поперечному синусу и вене Розенталя; недостаточность остиальных клапанов внутренней яремной вены, снижение скорости кровотока и увеличение Vvol по ней. Для выявления конституциональной флебопатии у больных с ГЭ целесообразно проведение следующих функциональ-

ных проб: с нитроглицерином, Вальсальвы в горизонтальном положении с оценкой состояния остиальных клапанов внутренних яремных вен и направления кровотока по глазничным венам, оценка направления кровотока по ним в ортостазе. Применение методологии системного подхода, основанного на клинических и инструментальных методах исследования церебральной гемодинамики, способствует раскрытию закономерностей возникновения и развития ГЭ у больных как с интактными венами, так и с КФП, что важно для оптимизации терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеев В.В., Шехтер А.И., Скоробогатых К.В., Шашкова Е.В.* Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции. Боль 2008; 3: 20: 15—21.
2. *Белова Л.А., Машин В.В., Белов В.Г., Гаврилюк О.В.* Артериовенозные взаимоотношения в формировании гипертонической энцефалопатии с позиции системного подхода. Бюллетень сибирской медицины 2008; 5: 55—61.
3. *Белова Л.А., Машин В.В., Белов В.Г. и др.* Оценка состояния реактивности вен Розенталя у больных гипертонической энцефалопатией при нагрузочном тестировании нитроглицерином. Неврол вестник 2009; 3: 32—37.
4. *Белова Л.А.* Ультразвуковая диагностика гипертонической энцефалопатии с позиции системного подхода (обзор литературы). Клиническая физиология кровообращения 2010; 2: 12—15.
5. *Вальдман В.А.* Артериальные дистонии и дистрофии. Л: Медгиз 1961; 319.
6. *Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Моргунов В.А.* Системный подход как основа методологии изучения сосудистых заболеваний головного мозга. Очерки ангионеврологии. Под ред. З.А. Суслиной. М: Атмосфера 2005; 368.
7. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия головного мозга. М: Медицина 2001; 328.
8. *Машин В.В., Белова Л.А., Кадыков А.С.* Венозная дисциркуляция головного мозга при гипертонической энцефалопатии. Неврологический вестник 2005; XXXVII: 3—4: 17—21.
9. *Никитин Ю.М.* Новая концепция структурно-функциональных уровней сосудистой системы головного мозга в оценке ультразвуковой диагностики. 13-я Международная конференция «Ангиодоп-2006». Сочи 2006; 98—101.
10. *Старчина Ю.А., Парфенов В.А., Чазова И.Е. и др.* Когнитивные расстройства у пациентов с атериальной гипертензией. Журн неврол и психиат 2008; 108: 4: 19—23.
11 *Стулин И.Д., Дебиров М.Д., Хорева Е.Т. и др.* Энцефалопатия пробуждения — синдром преходящей венозной дисгемии у флебопатов. Клиническая физиология кровообращения. Материалы конференции «Нейросонология и церебральная гемодинамика». М 2009; 33—36.
12. *Суслина З.А., Фонякин А.В., Гераскина Л.А., Машин В.Вл., Трунова Е.С., Машин В.В., Глебов М.В.* Практическая кардионеврология. М: ИМА-ПРЕСС 2010; 304: 102.
13. *Федин А.И., Кузнецов М.Р., Холопова Е.А., Ибрагимов Т.М.* Диагностика ауторегуляции мозгового кровотока. Клиническая физиология кровообращения 2009; 4: 28—33.
14. *Холоденко М.И.* Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М: Медицина 1963; 226.
15. *Шахнович А.Р., Шахнович В.А.* Диагностика нарушений мозгового кровообращения. В кн.: Транскраниальная допплерография. М 1998; 15—27.
16. *Шмырев В.И., Бабенков Н.В., Сергиенко В.Б.* Нарушения церебрального венозного кровообращения при сосудистой патологии мозга. Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. Казань 2001; 318—319.
17. *Шумилина М.В.* Комплексная ультразвуковая диагностика патологии периферических сосудов. Учебно-методическое руководство. М: ЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН 2007; 310.
18. *Rangel Guerra, Garcia De La Fuente.* Unusual etiology of recurrent refractory paroxysmal vertigo. Experience with 15 cases. European Journal of Neurology 2007; 14: Suppl 1: 111.