DOI: 10.29001/2073-8552-2018-33-1-61-65
УДК 616.831-005.1-053.81

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Е. В. Петрова, Т. Ф. Попова, И. А. Грибачева*, Г. К. Тайтубаева

Новосибирский государственный медицинский университет Министерства здравоохранения Российской Федерации, 630091, Российская Федерация, Новосибирск, Красный пр-т, 52

У пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием в молодом возрасте выявлены признаки соединительнотканых дисплазий, включая патологию краниовертебрального перехода и интракраниальных сосудов, которая повлияла на тяжесть течения. Выявлены особенности течения вазоспазма.

Ключевые слова: субарахноидальное кровоизлияние, дисплазия соединительной ткани, краниовертебральный переход, вазоспазм

Конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует

Прозрачность финансовой деятельности: никто из авторов не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах

Для цитирования: Петрова Е. В., Попова Т. Ф., Грибачева И. А., Тайтубаева Г. К. Особенности развития и течения нетравматического субарахноидального кровоизлияния в молодом возрасте. Сибирский медицинский журнал. 2018; 33(1): 61–65. DOI: 10.29001/2073-8552-2018-33-1-61-65

PECULIARITIES OF DEVELOPMENT AND CURRENT OF NONTRAUMATIC SUBARACHNOIDAL BLOODSTROKE IN YOUNG AGE

E. V. Petrova, T. F. Popova, I. A. Gribacheva*, G. K. Taitubaeva

Novosibirsk State Medical University,
52, Krasny prospekt, Novosibirsk, 630091, Russian Federation

In patients with subarachnoid hemorrhage at a young age, signs of connective tissue dysplasia, including the pathology of the craniovertebral transition and intracranial vessels, have been identified, which affected the severity of the course. The features of the course of vasospasm have been revealed.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, connective tissue dysplasia, craniovertebral transition, vasospasm

Conflict of interest: the authors do not declare a conflict of interest

Financial disclosure: no authors have a financial or property interest in any material or method mentioned

For citation: Petrova E. V., Popova T. F., Gribacheva I. A., Taitubaeva G. K. Peculiarities of Development and Current of Non-traumatic Subarachnoidal Bloodstroke in Young Age. Siberian Medical Journal. 2018; 33(1): 61–65. DOI: 10.29001/2073-8552-2018-33-1-61-65

Введение

В настоящее время субарахноидальное кровоизлияние (САК), несмотря на доказанность аневризматической природы (65–77% от всех САК), полностью не стало нейрохирургической проблемой, а перешло в разряд мультидисциплинарных. Ведущими отечественными и зарубежными нейрохирургами подробно изучены показания и методы оперативного лечения САК, доказана эффективность данного вида лечения. Однако до настоящего времени остается много неясного в клиническом течении САК. Особый интерес представляет группа пациентов молодого возраста.

Одной из основных причин патологии сосудистой стенки у лиц молодого возраста является дисплазия соединительной ткани (ДСТ), которая сегодня рассматривается как генетический фактор риска и может проявляться патологией эластического каркаса сосудов [1–3]. Артериальные аневризмы как проявление сосудистого синдрома ДСТ характеризуются формированием мно-

жественных изменений интракраниальных артерий и повторных САК [3]. Нередко вместе с изменением сосудистой стенки изменяется геометрия сосудов (сужение, извитость, петлеобразование) и их количество в сторону уменьшения, что нередко нарушает замкнутость Виллизиева круга. Диспластическое строение сосудов головного мозга в сочетании с патологией краниовертебрального перехода приводит к уменьшению размеров задней черепной ямки, уменьшению размеров позвоночно-основного угла [4]. Это обстоятельство в сочетании с функциональной недостаточностью эндотелия, при которой способность к вазоспастическим реакциям резко увеличивается [5], способствует формированию ранней хронической церебральной ишемии [6]. В последнее время многочисленные факты свидетельствуют о том, что лица, имеющие признаки ДСТ, нередко умирают достаточно часто в молодом возрасте от сердечно-сосудистых осложнений, тромбоэмболии легочной артерии, разрывов аневризмы аорты и артерий головного мозга [3, 7].

Ранними проявлениями ДСТ со стороны нервной системы являются надсегментарная вегетативная дисфункция и астенический синдром. Они формируются одними из первых и рассматриваются как обязательный компонент диспластического фенотипа [2, 5, 8]. Одним из наиболее тяжелых и частых осложнений САК является сосудистый спазм с развитием ишемии мозга [9–11]. Клинические признаки сосудистого спазма отмечаются на 3–4-е сутки от момента развития катастрофы. В 30–70% случаев после САК наблюдается образование очагов инфаркта [9, 12, 13]. В настоящее время глубоко изучены сердечно-сосудистые осложнения при ДСТ. При микроскопическом исследовании выявлены изменения всех слоев сосудистой стенки артерий сердца [7, 14].

Остаются недостаточно изученными особенности течения САК у пациентов молодого возраста, особенно в условиях ДСТ.

Цель исследования: оценить особенности развития и течения нетравматического субарахноидального кровоизлияния у лиц молодого возраста для своевременного выявления групп риска среди пациентов с дисплазией соединительной ткани.

Материал и методы

Группа обследованных больных, перенесших САК, составила 125 человек, среди которых было 78 человек в возрасте до 45 лет — основная группа (средний возраст составил 38,0 [29,0; 40,0] лет) и 47 человек в возрасте от 45 лет — группа сравнения (средний возраст 67,0 [62,0; 73,0]).

Оценка состояния больных проводилась по единому диагностическому алгоритму: сбор анамнеза, оценка признаков дисплазии соединительной ткани, тяжести сопутствующей соматической патологии, неврологическое исследование, оценка картины компьютерной томографии, ультразвуковое исследование магистральных сосудов головы и шеи. Степень тяжести САК оценивалась по классификации, предложенной W. Hunt и R. Hess (1968). Для определения количества крови, излившейся в субарахноидальное пространство, использован метод КТ с применением критериев С. М. Fisher (1980).

Неврологический осмотр проводился по общепринятой схеме с использованием традиционных методов оценки основных функциональных систем и определением глубины их повреждения (шкала NIHSS). С целью определения признаков соединительнотканной патологии у всех больных с САК общий осмотр включал определение конституции, роста, веса с определением индекса Кетле, росто-весового показателя. Снижение росто-весового показателя на 20 и более процентов (при норме 37–40%) указывает на астенический вариант телосложения. Для количественной оценки ДСТ применялась балльная оценка системного вовлечения соединительной ткани, согласно которой каждому признаку присваивалось определенное количество баллов. Для внешних фенотипических признаков диагностически значимое число 12 и более баллов, для внутренних — диагностически значимо вовлечение трех и более органов,

а диагностически значимое число баллов — 20 и более (А. В. Клеменов, 2015).

Дисэмбриогенетические изменения краниовертебрального перехода оценивались с помощью специальных параметров. Платибазия — уплощение изгиба основания черепа, дисплазия блюменбахова ската. Для суждения о наличии платибазии измерялся сфеноидальный угол Велькера, который в норме составляет 125–135°. При платибазии угол увеличивается: легкая степень — до 145°, средняя степень — до 160°, тяжелая — свыше 160°. Базилярная импрессия — кости основания черепа прогибаются в полость черепа, верхняя часть шейного отдела позвоночника занимает более высокое положение. Для суждения наличия и степени базилярной импрессии предложен ряд измерений, среди которых индекс высоты Клауса — наиболее точный показатель. В норме это расстояние составляет 35 мм. При базилярной импрессии I степени — индекс Клауса снижается до 30–34 мм; II степени — индекс Клауса снижается до 20 мм; III степени — индекс Клауса составляет менее 20 мм. Синдром Арнольда – Киари I — аномалия развития ромбовидного мозга. Патологией считается опущение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие более чем на 4 мм.

Для оценки выраженности вазоспазма использовалась транскраниальная доплерография (ТКД) как основной неинвазивный метод оценки состояния кровотока в интракраниальных артериях. В литературных источниках имеются указания [4, 7] на высокий корреляционный коэффициент между диаметром артерии и линейной скоростью кровотока ($LSC_{\text{сист.}}$), наши данные им соответствуют ($r=0,43$), доплерографическая оценка выраженности вазоспазма (ВС) проводилась по значениям $LSC_{\text{сист.}}$: умеренно выраженному ВС соответствовало повышение $LSC_{\text{сист.}}$ от 160 до 220–240 см/с, выраженному — от 240 до 300 см/с, резко выраженному ВС — от 300 см/с и более.

Для проверки статистических гипотез о соответствии выборочных распределений теоретическому нормальному распределению Гаусса — Лапласа использовался критерий критерий Лиллиефорса (Lilliefors). Ввиду того что распределение всех количественных признаков отличалось от нормального, они описывались в виде медианы с указанием верхнего и нижнего квартилей (Me [LQ; UQ]). Качественные значения представлены в абсолютных числах (n) и процентах (%). Для сравнения групп по количественным признакам применялся Newman – Keuls test, по качественным — χ^2 и точный критерий Фишера, для решения проблемы множественных сравнений использована поправка Бонферрони. Во всех процедурах статистического анализа рассчитывался p , критический уровень значимости принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Уровень расстройства сознания в основной группе (78 чел.) и группе сравнения (47 чел.) не отличался и составил 12,7 [12,0; 13,0] балла. По шкале W. Hunt и R. Hess в основной группе степень тяжести составила: I и II —

8 чел., 10,2%, III — 23 чел., 29,5%, IV — 34 чел., 43,6%, V — 13 чел., 16,7%, соответственно в группе сравнения: I и II — 7 чел., 14,9%, III — 19 чел., 40,4%, IV — 13 чел., 27,7%, V — 8 чел., 17,0%. Из полученных данных видно, что в группе молодых пациентов имела тенденция к более тяжелому клиническому течению САК. Необходимо также помнить, что на степень тяжести САК в старшей возрастной группе могут влиять сопутствующие соматические заболевания. Также было проведено сравнение клинической степени тяжести течения САК (W. Hunt и R. Hess) и тяжестью САК по КТ-признакам (С. Fisher). Между двумя этими признаками выявлялась зависимость, требующая дальнейшего наблюдения. В рамках выявления признаков соединительнотканых дисплазий был проведен анализ распределения больных по вариантам конституции. При анализе полученных данных обращало на себя внимание преобладание в группе больных с САК молодого возраста астенического (41 чел. — 52,6%) и нормостенического (27 чел. — 34,6%) вариантов (всего 87,2%) по сравнению с группой сравнения, у которых преобладали гиперстенический (28 чел. — 59,6%) и нормостенический (16 чел. — 34,1%) варианты (всего 93,7%). В группе сравнения (см. *Материал и методы*) чаще, чем в основной, встречалась избыточная масса тела (значение индекса Кетле у больных основной группы составило 21,5 [19,7; 22,3], в группе сравнения — 29,6 [27,7; 30,8] соответственно ($p < 0,001$)).

Выявление фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани с ее внешними и внутренними проявлениями проводилось в обеих группах. Для выявления частоты внешних фенотипических признаков оценивались: изменение кожи и ее дериватов; изменение костей, суставов, позвоночника; особенности строения рук и ног; особенности строения ушной раковины и полости рта; особенности строения глаз. Оценивалась также частота наиболее часто встречающихся фенотипических признаков соединительнотканых дисплазий со стороны внутренних органов: наличие добавочных хорд в сочетании с пролапсами клапанов сердца; аномалии развития почек и нефроптоз, которому придается особое значение, поскольку последующее формирование фибромускулярной дисплазии почечных артерий является основным механизмом возникновения артериальной гипертензии у молодых, что обосновано работами Г. И. Нечаевой (2002), а значит и ранней хронической церебральной ишемии. Степень выраженности фенотипических проявлений ДСТ оценивалась по сумме баллов согласно шкале Л. А. Фоминой. В соответствии со шкалой и значимостью фенотипических признаков ДСТ выделялись три степени ДСТ: легкая (12–17 баллов), умеренная (18–22 балла) и тяжелая (более 23 баллов). Выраженность фенотипических проявлений ДСТ в основной группе составила 23,0 [22,0; 24,0] балла, в то время как в группе сравнения только 12,0 [11,0; 15,0] балла ($p < 0,005$). Таким образом, стало очевидным, что основная группа оказалась неоднородной по степени стигматизации: с тяжелой степенью дисплазии было 13 (21,7%) при значении баллов 28,0 [27,0; 29,0],

с умеренной степенью — 32 (53,3%) с баллом 20,0 [19,0; 22,0], легкая степень определена у 15 (25,0%) пациентов. У 18 пациентов были единичные признаки стигматизации с количеством баллов меньше 12. Представляло интерес в дальнейшем сравнить течение основного заболевания у пациентов внутри этой группы в зависимости от уровня стигматизации. В группе сравнения оказались пациенты только с легкой степенью выраженности ДСТ (21 чел. — 44,7%), остальные пациенты набрали при обследовании меньше 12 баллов.

При среднем значении баллов стигматизации 23,0 [22,0; 24,0] в группе лиц молодого возраста обращала на себя внимание неоднородность группы, в связи с чем в ней были выделены 45 человек с тяжелым и средним уровнем стигматизации, причем у 43 из них выявлялась патология краниовертебрального перехода (КВП). Так, количественные изменения в виде увеличения или уменьшения количества верхних шейных позвонков были у 13,9%, изменения строения верхних шейных позвонков — у 9,3%, образования дополнительных костных перемычек у 25,6%, стеноза большого затылочного отверстия — у 18,6%. Имели место также качественные изменения в виде дефекта развития костей основания черепа (платибазия и базилярная импрессия выявлены у 13 человек, что составило 30,2%) и дефекта развития ромбовидного мозга (Арнольда — Киари, тип I: 12 чел. — 27,9%). Большое значение имеет не только наличие качественных изменений краниовертебрального перехода, но и их выраженность. Для суждения о величине степени платибазии использовались показатели: угол Велькера ($N=125-135^\circ$) и краниовертебральный угол ($N=110-120^\circ$). Среди пациентов с платибазией отмечалось увеличение угла Велькера от 150° , до 168° , краниовертебральный угол был меньше 110° у 9 пациентов, что составило 69,2% группы больных с платибазией.

О величине степени базилярной импрессии судили с помощью показателя индекса Клауса ($N=35$ мм), который уменьшался в интервале от 30 до 21 мм у пациентов с данной патологией. Одновременно при МР-ангиографии и МСКТ-ангиографии выявлялось диспластическое строение экстра- и интракраниальных сосудов в виде извитости, петлеобразования, гипо- и аплазии отдельных сосудов, а также незамкнутости Виллизиева круга (28 чел. — 65,12%).

В группе сравнения отмечались лишь количественные изменения краниовертебрального перехода и составили всего три случая (6,4%). Качественных нарушений в этой группе не зарегистрировано. Только у 8 (17,0%) пациентов была выявлена гипоплазия позвоночной артерии. В подгруппе пациентов молодого возраста с низким уровнем стигматизации (15 чел.) выявлено 12 пациентов с качественными и количественными изменениями КВП при минимальном количестве у них внешних диспластических стигм.

Изучено клиническое течение сосудистого спазма на разных этапах болезни (4–14–21-е сутки). Данные транскраниальной доплерографии (ТКДГ) свидетельствуют

о том, что у пациентов как основной (78 чел.), так и группы сравнения (47 чел.) с I–II степенью тяжести (8 и 7 чел. соответственно) на 4-е сутки явлений вазоспазма выявлено не было. На 12-е сутки ЛСК_{сист} увеличилась умеренно и достигла в среднем значений 220,0 [210,0; 230,0] см/с. К 21-м суткам показатели ЛСК_{сист} нормализовались в обеих группах. У остальных пациентов основной группы (70 чел.) на 4-е сутки значение ЛСК_{сист} составило 250,0 [240,0; 260,0] см/с, что отличалось от среднего показателя в группе сравнения (40 чел.), где ЛСК_{сист} была равна 240,0 [240,0; 240,0] см/с. Разницу можно объяснить тем, что клиническое течение САК в основной группе было тяжелее. Наибольшая разница показателей ЛСК_{сист} в обследуемых группах была отмечена на 12-е сутки и составила соответственно 290,0 [270,0; 300,0] и 250,0 [240,0; 260,0] см/с. При сравнении ЛСК_{сист} внутри группы больных молодого возраста в зависимости от степени стигматизации оказалось, что пациенты с низким баллом стигматизации по показателям отличались от пациентов с высоким уровнем стигматизации и максимально приближались к группе сравнения — 250,0 [240,0; 250,0], 290,0 [270,0; 300,0] и 250,0 [240,0; 260,0] см/с соответственно.

При этом в основной группе сумма неврологического дефицита (по шкале NIHSS) также была больше по сравнению с группой сравнения и составляла соответственно 14,0 [13,0; 16,0] и 9,0 [8,0; 11,0] ($p=0,0000$). К 21-м суткам основная группа уменьшилась до 57 пациентов, а группа сравнения — до 32 человек. Ни один пациент с V степенью тяжести не дожил до этого периода болезни. Средние показатели ЛСК_{сист} в обеих группах приблизились друг к другу и составили 170,0 [160,0; 180,0] и 180,0 [170,0; 190,0] см/с. Таким образом, после завершения острого периода болезни основная группа всех обследованных пациентов составила 65 человек (13–16,7% умерло), а группа сравнения — 39 человек (8–17,0% умерло). Анализ полученных данных указывает на более тяжелое течение САК в основной группе больных по сравнению с группой сравнения. Установлено также, что признаки хронической церебральной ишемии были выявлены в обеих группах. В группе сравнения таких было 18 человек (43,6%), это легко объясняется возрастным составом данной группы. В основной группе таких пациентов оказалось 16 человек (28,0%), практически каждый из них имел патологию краниовертебрального перехода и/или диспластическое строение сосудов шеи и головы в различных вариантах. При сравнении пациентов молодого возраста внутри группы оказалось, что проявления хронической церебральной ишемии одинаково часто встречались у лиц с высоким и низким уровнем стигматизации, что объяснялось ролью прежде всего внутренних (патология КВП) фенотипических признаков по сравнению с комплексом внешних проявлений. Таким образом, в формировании ранних форм хронической церебральной ишемии важную роль играет комплекс качественных и количественных диспластических изменений краниовертебрального перехода, вызывающих уменьшение размеров задней черепной ямки в сочетании с диспластическим строением

сосудов, что соответствует ранее проведенным исследованиям (А. В. Лубягина, 2005).

Исход острого периода болезни у части больных, несмотря на отсутствие или очень низкий уровень неврологического дефицита, сопровождался нарушениями высшей нервной деятельности и/или дезадаптацией.

Клинико-анамнестически у пациентов с ДСТ часто обнаруживался астенический синдром, который проявлялся снижением работоспособности, ухудшением переносимости физических и психоэмоциональных нагрузок, повышенной утомляемостью, когнитивными нарушениями нейродинамического типа. Он выявлялся в дошкольном и школьном, подростковом и молодом возрасте, сопровождая пациентов с ДСТ на протяжении всей жизни. Таких пациентов в основной группе было большинство — 93,9%, в группе контроля этот показатель составлял лишь 46,2%.

Заключение

Установлено, что течение и исходы нетравматического субарахноидального кровоизлияния, осложненного вазоспазмом, зависят от клинической степени тяжести болезни, возраста пациента, наличия внешних и внутренних фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани, уровня стигматизации. Для прогнозирования течения болезни и определения ее исхода на ранних этапах целесообразно принимать во внимание выявленные особенности течения САК, осложненного вазоспазмом, в зависимости от наличия и степени выраженности качественных и количественных изменений краниовертебрального перехода и интракраниальных сосудов, которые способствуют ранней хронической ишемии мозга. Результаты проведенного исследования могут представлять практический интерес для врачей различных специальностей (неврологи, нейрохирурги, кардиологи, врачи общей практики), поскольку комплексное изучение внешних и внутренних признаков дисплазии соединительной ткани как фактора риска развития аневризм с клиническим проявлением в виде САК в молодом возрасте, во-первых, может быть полезно для своевременного выявления и хирургического лечения аневризм без признаков САК, во-вторых, полученные данные могут стать основой для разработки алгоритма скринингового физикального обследования больных с повышенным риском аневризматического кровоизлияния и определением дальнейшей тактики ведения пациента.

Литература / References

1. Клеменов А. В. Номенклатура и алгоритмы диагностики наследственных нарушений соединительной ткани. *Клиницист*. 2015; 1: 42–47 [Klemenov A. V. Nomenclature and algorithm for diagnosing hereditary disorders of connective tissue. *Clinician*. 2015; 1: 43–49] (In Russ).
2. Нечаева Г. И., Яковлев В. М., Конев В. П., Друк И. В., Морозов С. Л. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение. *Лечащий врач*. 2008; 2: 12–17 [Nechaeva G. I., Yakovlev V. M., Konev V. P., Druk I. V., Morozov S. L. Connective tissue dyspla-

- sia: basic clinical syndromes, diagnosis formulation, treatment. *Therapist*. 2008; 2: 12–17] (In Russ).
3. Нечаева Г. И., Викторова И. А. Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов. Омск: Бланком; 2007: 188 [Nechaeva G. I., Viktorova I. A. Dysplasia of connective tissue: terminology, diagnosis, tactics of patient management. Omsk: Blankom; 2007: 188] (In Russ).
 4. Луцик А. А., Раткин И. К., Никитин М. Н. Краниовертебральные повреждения и заболевания. Новосибирск: Издатель; 1998: 551 [Lutsik A. A., Ratkin I. K., Nikitin M. N. Craniovertebral injury and disease. Novosibirsk: Izdatel'; 1998: 551] (In Russ).
 5. Земцовский Э. В. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы. СПб: ИНКАРТ; 2004: 80 [Zemtsovsky E. V. Functional diagnostics of the vegetative nervous system. St. Petersburg: INKART; 2004: 80] (In Russ).
 6. Лубягина А. В. Значение факторов риска хронической церебральной ишемии в молодом возрасте: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск; 2005: 23 [Lubyagina A. V. The significance of risk factors for chronic cerebral ischemia at a young age: author's abstract. dis. ... cand. med. sci. Novosibirsk; 2005: 23] (In Russ).
 7. Конев В. П. Основные морфологические феномены для секционной диагностики дисплазии соединительной ткани (обзор литературы). *Сибирский медицинский журнал*. 2011; 26(3): 19–22 [Konev V. P. The main morphological phenomena for sectional diagnosis of connective tissue dysplasia (literature review). *Siberian Medical Journal*. 2011; 26(3): 19–22] (In Russ).
 8. Дума С. Н., Лисиченко О. В., Лукьянова Г. В. Психовегетативные, астенические и когнитивные нарушения при дисплазии соединительной ткани: выбор оптимальной терапии. *Фарматека*. 2012; 7: 131–135 [Duma S. N., Lisichenko O. V., Lukyanova G. V. Psychovegetative, asthenic and cognitive impairment in connective tissue dysplasia: the choice of optimal therapy. *Pharmatec*. 2012; 7: 131–135] (In Russ).
 9. Крылов В. В., Калинин А. А., Петриков С. С. Патогенез сосудистого спазма и ишемии головного мозга при нетравматическом субарахноидальном кровоизлиянии вследствие разрыва церебральных аневризм (лекция/обзор). *Неврологический журнал*. 2014; 5: 4–13 [Krylov V. V., Kalinkin A. A., Petrikov S. S. Pathogenesis of vascular spasm and cerebral ischemia in non-traumatic subarachnoid hemorrhage due to rupture of cerebral aneurysms (lecture/review). *Neurol. J*. 2014; 5: 4–13] (In Russ).
 10. Макдональд Р. Л. Происхождение концепции вазоспазма. *Журнал Национальной ассоциации по борьбе с инсультом /Stroke/ Российское издание*. 2016; 1(41): 74–80 [MacDonald R. L. The origin of the concept of vasospasm. *Journal of the National Association for Stroke / Russian Edition*. 2016; 1(41): 74–80] (In Russ).
 11. Stachura K., Danilewicz B. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Current possibilities of prevention and treatment. *Przegl. Lek*. 2002; 59(1): 46–48.
 12. Macdonald R. L., Rosengart A., Huo D., Karrison T. Factors associated with the development of vasospasm after planned surgical treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg*. 2003; 99(4): 644–652.
 13. Suarez J. I., Qureshi A. I., Yahia A. B., Parekh P. D., Tamargo R. J., Williams M. A., Ulatowski J. A., Hanley D. F., Razumovsky A. Y. Symptomatic vasospasm diagnosis after subarachnoid hemorrhage: evaluation of transcranial Doppler ultrasound and cerebral angiography as related to compromised vascular distribution. *Crit. Care Med*. 2002; 30(6): 1348–1355.
 14. Царегородцева А. Г. Сосудистая патология при дисплазии соединительной ткани в тонатогенезе при внезапной смерти лиц молодого возраста. *Сибирский медицинский журнал*. 2008; 23(1): 30–32 [Tsaregorodtseva A. G. Vascular pathology in the dysplasia of connective tissue in tonalogenesis in the sudden death of young people. *Siberian Medical Journal*. 2008; 23(1): 30–32] (In Russ).

Поступила 26.12.2017
Received December 26.2017

Сведения об авторах

Петрова Екатерина Валенуровна, аспирант кафедры неврологии Новосибирского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации.
E-mail: katenag13@inbox.ru.

Попова Татьяна Федоровна, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры неврологии Новосибирского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации.
E-mail: popovamed07@rambler.ru.

Грибачева Ирина Алексеевна*, д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры неврологии Новосибирского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации.
E-mail: irengri@mail.ru.

Тайтубаева Гульнар Кусаиновна, аспирант кафедры неврологии Новосибирского государственного медицинского университета Министерства здравоохранения Российской Федерации.
E-mail: guinar_taitubaeva@mail.ru.

Information about the authors

Petrova Ekaterina V., Postgraduate Student of the Department of Neurology, Novosibirsk State Medical University.
E-mail: katenag13@inbox.ru.

Popova Tatyana F., Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Neurology, Novosibirsk State Medical University.
E-mail: popovamed07@rambler.ru.

Gribacheva Irina A.*, Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor of the Department of Neurology, Novosibirsk State Medical University.
E-mail: irengri@mail.ru.

Taitubaeva Gulnar K., Postgraduate Student of the Department of Neurology, Novosibirsk State Medical University.
E-mail: guinar_taitubaeva@mail.ru.