

манов, М. Е. Ничитайло, А. Н. Литвиненко [та ін.] // Клінічна хірургія.-2004.- № 8. – С. 57-59.

5. Benjie Tang. Conversions During Laparoscopic Cholecystectomy: Risk Factors and Effects on Patient Outcome / Benjie Tang, Ph.D., Alfred Cuschieri, F.R.S.E // Journal of Gastrointestinal Surgery. – 2006.- Vol. 10, No. 7. - P.1081-1091.

6. Brunt L. M. Outcome analysis of laparoscopic cholecystectomy in the extremely elderly / L. M. Brunt,

M. A. Quasebarth, D. L. Dunnegan, N. J. Soper // Surg Endosc (2001) 15: 700–705.

7. Hazzan D. Laparoscopic cholecystectomy in octogenarians / D. Hazzan, N. Geron, D. Golijanin, P. Reissman, E. Shiloni. // Surg Endosc. – 2003. - № 17. – P. 773–776.

8. Andrew L. Tambyraja. Outcome of Laparoscopic Cholecystectomy in Patients 80 Years and Older / Andrew L. Tambyraja, Sudhir Kumar, Stephen J. Nixon // World J. Surg. – 2004. - №28. – P. 745–748.

Науковий рецензент доктор медичних наук, професор Заруцький Я.Л.

УДК 616.831-005

ОСОБЛИВОСТІ МОЗКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ПАТОГЕНЕТИЧНИМИ ПІДТИПАМИ ТРАНЗИТОРНИХ ІШЕМІЧНИХ АТАК

Т.М. Черенько, доктор медичних наук, доцент кафедри неврології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

О.Є. Фартушна, аспірант кафедри неврології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця

Резюме. Серед механізмів розвитку транзиторних ішемічних атак (ТІА) важливе значення мають гемодинамічні розлади, які є проявом порушення їх регуляції. Мета роботи – дослідити показники церебральної гемодинаміки у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами ТІА залежно від наявності вогнища інфаркту та розвитку повторного гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Обстежено 178 пацієнтів із встановленим діагнозом ТІА. За механізмом розвитку виділені атеротромботичний, кардіоеMBOLІчний, лакунарний та остаточно невизначений патогенетичні підтипи захворювання. Описані показники мозкової гемодинаміки за різних підтипів ТІА, визначений взаємозв'язок між особливостями мозкової гемодинаміки у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами ТІА.

Ключові слова: транзиторні ішемічні атаки, патогенетичний підтип, мозкова гемодинаміка.

Вступ. Важливе значення в патогенезі ТІА відіграють розлади церебральної гемодинаміки, які в умовах комбінованого ураження екстра- та інтракраніальних церебральних судин і недостатності колатерального кровообігу можуть призвести до розвитку стійкої або транзиторної ішемії мозку [6, 14, 21]. Серцево-судинна недостатність відіграє суттєву роль у розвитку ТІА, особливо у осіб похилого віку [4]. За останніми даними інших авторів гемодинамічні порушення при ТІА носять досить помірний м'який характер та менш виражені, ніж при

інсульті [1, 12]. Разом з тим біля 22% хворих з ТІА мають в анамнезі ішемічну хворобу серця, а в 26% випадків причиною ТІА є захворювання серця [3, 17, 18]. У 95% випадків ТІА зумовлені макроангіопатіями, ураженням внутрішньочерепних судин малого калібру (мікроангіопатіями) або кардіальною емболією [27]. Holzer К. та співавтори повідомляють про високий ризик розвитку інсульту та інших серцево-судинних подій у пацієнтів з ТІА та змінами параметрів гемодинаміки за даними транс краніальної доплерографії [22].

Багато авторів вказують на особливе значення патології магістральних судин голови в розвитку ТІА [5, 31], що, зокрема, визначає характер клінічного перебігу ТІА [10, 26]. Інші дослідники вказують, що ТІА можуть бути зумовлені не лише ураженням відповідної артерії, а й неадекватними зрушеннями компенсаторного характеру, тобто феноменом «обкрадання» (Robin Hood syndrome) [11]. У ряді випадків ТІА розвиваються в результаті зриву ауторегуляції мозкового кровообігу на тлі різких коливань артеріального тиску (АТ), що призводить до ураження дрібних інтрацеребральних артерій [2]. Не рідко ТІА є результатом порушення перфузії внаслідок різкого падіння системного АТ при симптоматичних стенозах великих екстра- та інтрацеребральних артерій більше 50% просвіту, що призводить до розвитку мозкової гіпоперфузії [15]. Інші автори описують стеноз проксимального відділу підключичної артерії як одну з частих причин ТІА та транзиторних розладів мозкового кровотоку при ТІА [25, 30].

Впровадження в клінічну практику сучасних методів оцінки мозкового кровообігу розширили наші уявлення щодо патофізіологічних механізмів розвитку ішемії, етапів формування інфаркту мозку. Проте дотепер немає повної ясності в питанні впливу величини мозкового кровотоку та стенозу каротидних артерій на ризик повторних ГПМК. Деякі автори повідомляють, що пацієнти з симптоматичною оклюзією сонної артерії та низьким мозковим кровотоком по основних артеріях мозку мають високий ризик виникнення повторного ішемічного інсульту [16, 24]. Також зниження вазореактивності у пацієнтів з вираженим стенозом сонної артерії є предиктором наступних цереброваскулярних подій [19, 29] і може збільшувати ризик церебральної ішемії [23]. В інших дослідженнях відмічається зв'язок між відносним збільшенням мозкового кровотоку по контрлатеральній внутрішній сонній артерії (ВСА) у хворих з оклюзією сонної артерії та повторним ішемічним інсультом [13, 28].

Таким чином, дані літератури недостатньо висвітлюють особливості порушень мозкової

гемодинаміки при ТІА та їх значимість в розвитку повторних ГПМК. Не проводились дослідження щодо вивчення цих особливостей у хворих з різними патогенетичними підтипами ТІА

Мета роботи: дослідити показники церебральної гемодинаміки у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами ТІА залежно від наявності вогнища інфаркту та розвитку повторного ГПМК

Матеріали і методи дослідження. В дослідження включено 178 хворих з ТІА. Вік хворих коливався від 25 до 83 років (середній вік – $57,5 \pm 0,9$ років). Чоловіків було 72 (40,4%), жінок – 106 (59,6%).

Хворі були госпіталізовані в перші 3-6 год після виникнення неврологічного дефіциту. Середній час між виникненням симптоматики та оглядом невролога – $2,7 \pm 0,3$ (mediana = 2 год, mode = 1 год). Діагноз ТІА виставляли згідно стандартам ВООЗ, за умови, якщо у хворого виникали осередкові рухові, мовні або зорові порушення, тривалістю менше 24 годин, які можна було б пояснити судинними розладами [32]. Симптоми ТІА визначали згідно рекомендацій спеціального Комітету Консультативної Ради Національного інституту неврологічних, комунікативних захворювань та інсульту США [8].

Об'єм неврологічного дефіциту визначали при поступленні та на другу добу через 24 год за шкалою NIHSS; оцінювали тривалість та оборотність неврологічної симптоматики. Відновлення життєдіяльності визначали за модифікованою шкалою Ренкіна (мШР). Наявність чи відсутність нових осередків ішемії в паренхімі головного мозку візуалізували за допомогою магнітно-резонансної томографія (МРТ) і дифузійно-зваженої (ДЗ) МРТ впродовж перших 24 год після розвитку симптомів.

Усім хворим особливості церебральної гемодинаміки та стану мозкових артерій оцінювали доплерографічними методами. Функціональний стан магістральних артерій голови в екстракраніальному відділі та інтракраніальних артерій досліджували за

допомогою ультразвукового дуплексного (Multigon 500M, США) і триплексного (Aloka SSD-4000, Japan) сканування за стандартними методиками.

При підозрі на кардіоеMBOLІЧНУ природу ТІА проводили ЕхоКГ серця («GE Medical Systems VIVID 3», Японія) за загальноприйнятою методикою з оцінкою стану камер, клапанів серця, загальної та локальної скоротливості шлуночків [7], фракції серцевого викиду, кінцевого діастолічного та кінцевого систолічного об'ємів. В ході дослідження ЕхоКГ була виконана усім пацієнтам з кардіоеMBOLІЧНИМ та НВ патогенетичними підтипами ТІА, 40 (81,6%) пацієнтам з атеротромботичним та 23 (53,5%) особам з лакунарним підтипом захворювання.

Всі пацієнти підлягали особливо уважному проспективному спостереженню з метою оцінки ризику розвитку повторної ТІА / інсульту. Інформацію про стан пацієнта отримували при особистих зустрічах у клініці під час амбулаторного обстеження або інтерв'ю по телефону і документували. Контрольні огляди або опитування відбувались протягом гострого періоду при надходженні, в першу добу, на 2, 7, 30, 90-у добу та через кожні 3 місяці протягом 2-х років.

На підставі даних неврологічної клініки, результатів МР-томографічного, ультразвукового доплерографічного дослідження головного мозку, з урахуванням етіопатогенетичних механізмів розвитку ТІА та відповідно критеріям TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) [9, 20] виділені чотири патогенетичні підтипи ТІА: атеротромботичний (АТ), кардіоеMBOLІЧНИЙ (КЕ), лакунарний (ЛАК), остаточно нез'ясованого генезу (НВ). Згідно виділених підтипів усі хворі були розподілені на відповідні чотири групи, які порівнювались між собою в ході дослідження.

Стенотичне ураження ВСА пацієнтів з атеротромботичним підтипом ТІА: >60% зустрічалось у 44 (89,8%) пацієнтів, >70% – у 3 (6,1%) осіб, а у 2 (4,1%) – діагностовано оклюзія ВСА. У пацієнтів цієї групи були також виявлені

інтракраніальні стенози різного ступеня, що впливали на показники мозкового кровотоку. У 7 (16,3%) пацієнтів з лакунарним та у 11 (28,2%) осіб з остаточно невизначеним підтипом ТІА діагностовано стенотичні ураження ВСА <50% по площі судини.

Середні показники товщини комплексу інтима-медіа внутрішніх сонних артерій (ТКІМ ВСА) значно перевищували показники норми та відрізнялись по групах ($p < 0,01$). У пацієнтів з атеротромботичним та кардіоеMBOLІЧНИМ підтипами захворювання ТКІМ ВСА була вищою від норми з середніми показниками в групах $1,3 \pm 0,05$ та $1,0 \pm 0,04$ відповідно. Також пацієнти в групах відрізнялись за структурою КІМ ВСА ($p < 0,01$). Лише у 2 (4,1%) осіб з атеротромботичним підтипом ТІА КІМ був структурований, у 14 (28,6%) – ущільнений, а у 33 (67,3%) – дезінтегрований. В інших групах КІМ був структурований та/або ущільнений. Дезінтегрований КІМ був виявлений також у 4 (10,3%) пацієнтів з остаточно невизначеним підтипом ТІА.

Статистична обробка матеріалу включала використання стандартних методик оцінки відмінностей в порівняльних обстежуваних групах за допомогою непараметричних тестів на ПЕОМ ІВМ/РС за допомогою програми електронних таблиць Microsoft Excel 2003, пакету програм Statistica 8.0 (StatSoft, США), програмного забезпечення SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 17. З метою перевірки гіпотези про різницю вибірок (груп хворих) використовували Mann-Whitney U-test, t-test. Статистично достовірною різницю вважали при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження інтрацеребрального кровотоку виявило певні особливості у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами ТІА.

Відмічено суттєве зниження максимальної систолічної лінійної швидкості кровотоку (ЛШМК) в басейні середньої мозкової артерії (СМА) на боці ураження у пацієнтів з провідним кардіоеMBOLІЧНИМ механізмом ТІА ($119,3 \pm 3,2$) та у разі ТІА на тлі мікроангіопатії

(106,6±2,8). Найнижчими виявились показники мозкового кровотоку у разі чітко не визначеного провідного механізму ТІА - (57,4±1,3); серед цих хворих певну частину (87,2%) склали хворі з аномаліями розвитку судин, їх патологічними звивистостями. У хворих з атеротромботичним підтипом ТІА спостерігалось деяке підвищення середніх значень ЛШМК на боці ураження ($p<0,05$), що пояснювалось наявністю

інтракранеальних стенозів у таких хворих. Середні показники швидкості мозкового кровотоку в каротидному басейні достовірно ($p<0,01$) відрізнялись в залежності від патогенетичного підтипу ТІА. Міжквартильний розмах та медіана швидкості мозкового кровотоку по СМА та хребтових артерій (ХА) залежно від патогенетичного підтипу на боці ураження представлені на рис. 1.

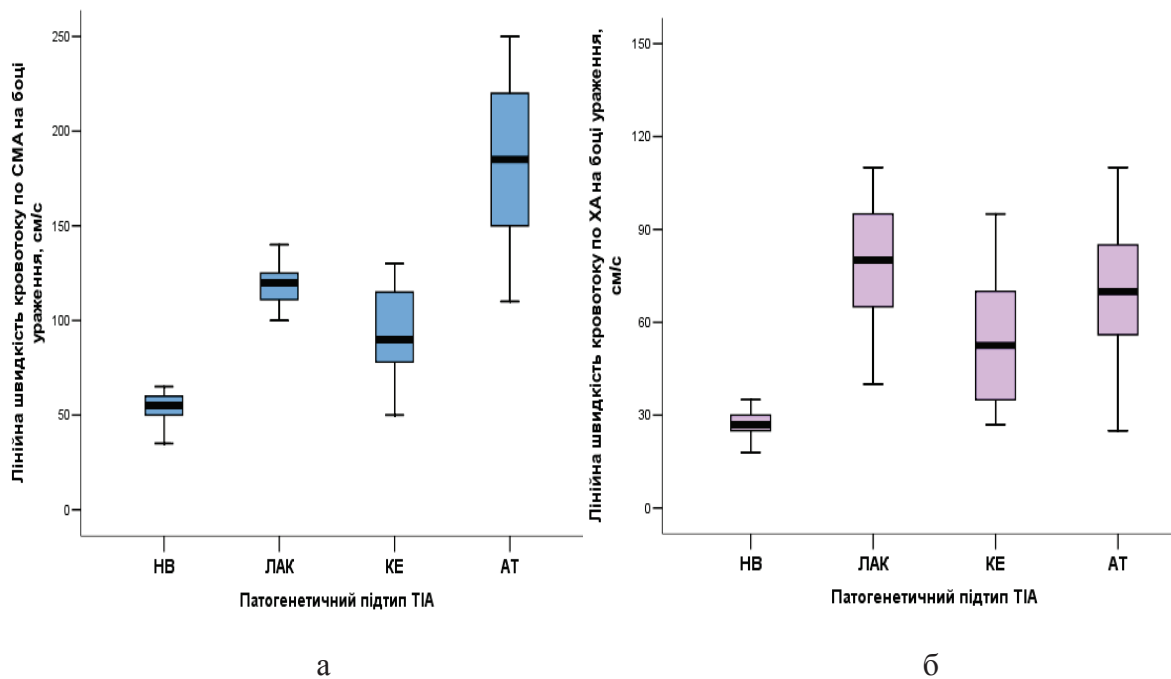


Рис. 1. Міжквартильний розмах та медіана ЛШМК по СМА та ХА на боці ураження залежно від патогенетичного підтипу ТІА

Згідно результатів нейровізуалізації у 66 (37,0%) хворих з ТІА (24 (36,4%) чоловіки та 42 (63,6%) жінки) за даними МРТ та ДЗ-МРТ головного мозку був виявлений новий осередок ішемії. У 112 (63,0%) пацієнтів з ТІА не відмічено інфарцирування тканини мозку.

Нами проведений порівняльний аналіз змін ЛШМК на боці судинної катастрофи у хворих з «класичною» ТІА та у пацієнтів з осередком інфаркту. Виявлено дещо більше зниження швидкості кровотоку по СМА у хворих з ТІА і вогнищем ішемії порівняно з пацієнтами з ТІА без вогнища, проте відмінності не досягали рівня статистичної значимості ($p=0,17$). Водночас середні

показники ЛШМК по ХА були достовірно нижчими у хворих з вогнищем інфаркту порівняно з такими без нового осередку ішемії за даними нейровізуалізації ($p=0,013$). Хворі цих груп за середньою величиною ЛШМК по СМА достовірно відрізнялись між собою залежно від патогенетичного підтипу захворювання ($p<0,01$) (рис 2).

Звертає увагу той факт, що достовірно за показниками ЛШМК по ХА розрізнялись лише хворі з КЕ варіантом та у разі НВ підтипу ТІА ($p<0,01$); у пацієнтів з лакунарним та атеротромботичним генезом минутих порушень мозкового кровообігу цього не спостерігалось ($p=0,082$) (рис. 3).

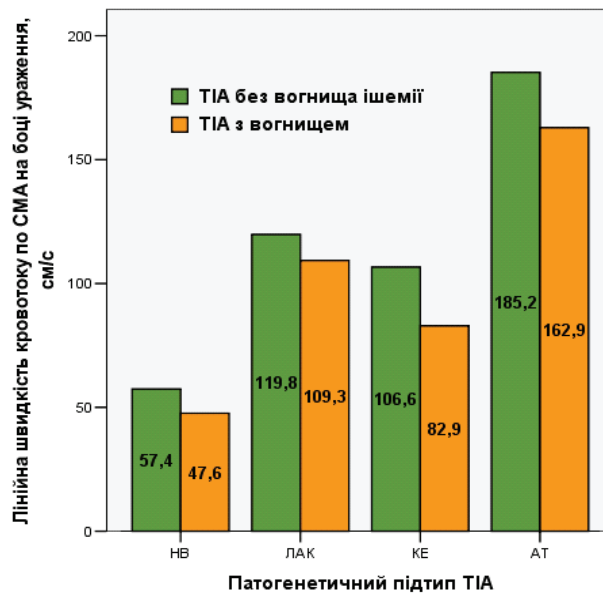


Рис.2. ЛШМК по СМА у пацієнтів різного патогенезу ТІА залежно від наявності вогнища ішемії

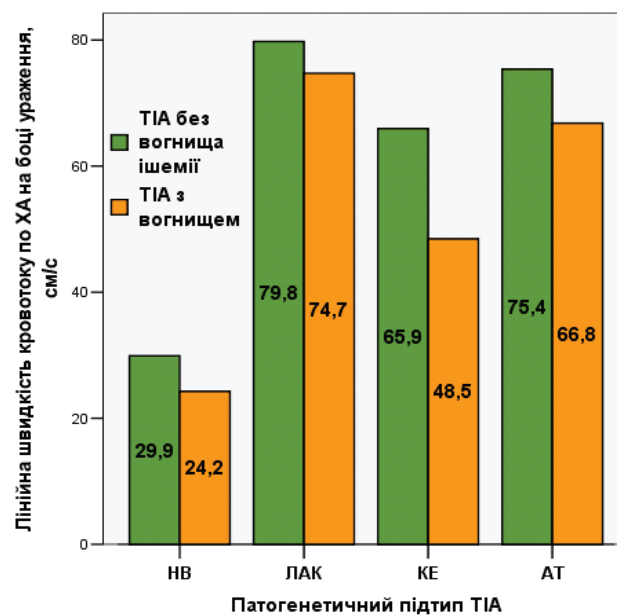


Рис 3. ЛШМК по ХА у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами ТІА залежно від наявності вогнища ішемії

Проспективне спостереження протягом 2-х років за пацієнтами що перенесли ТІА, виявило, що в тих з них, у яких розвинувся інсульт ЛШМК по відповідних СМА та ХА була достовірно нижчою порівняно з пацієнтами, що уникли цієї гострої судинної події та становила $85,4 \pm 2,4$ мл/хв та

$126,5 \pm 1,2$ мл/хв відповідно ($p < 0,05$). Також показники статистично ЛШМК достовірно відрізнялись залежно від патогенетичного підтипу захворювання з високим рівнем значимості ($p < 0,001$). Ця різниця була достовірною за умови АТ підтипу ТІА ($p < 0,001$) (рис. 4).

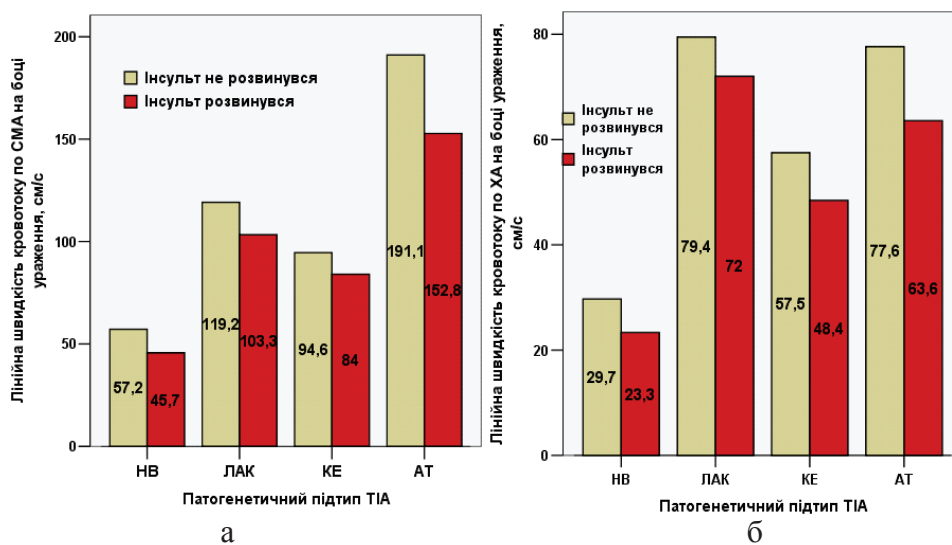


Рис 4. Середні показники ЛШМК по СМА (а) та ХА (б) у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами ТІА залежно від розвитку повторного інсульту

Не було достовірної різниці між показниками лінійної швидкості мозкового кровотоку по СМА у осіб, у яких в подальшому розвинулись повторні ТІА порівняно з пацієнтами, у яких повторні ГПМК не виникли (рис 5а).

Якщо повторною судинною подією у хворих з ТІА був не ішемічний інсульт, а повторна ТІА, то вихідні показники ЛШМК були нижчими лише у разі КЕ підтипу першої ТІА і це стосувалось лише ХА. відмічалось достовірне зниження лінійної швидкості кровотоку по ХА на боці ураження у пацієнтів з повторною ТІА, порівняно з тими, у яких ТІА не розвинулись ($p < 0,05$) (рис 7). Не зрозумілий є той факт, що у разі лакунарного варіанту транзиторної атаки ЛШМК по ХА на боці

ураження були достовірно вищими у пацієнтів, у котрих повторилась ТІА порівняно з пацієнтами без повторних ТІА в подальшому ($p < 0,05$).

Незалежно від провідного патогенетичного механізму першої ТІА ЛШМК у пацієнтів з повторними ТІА та без таких по ХА була достовірно нижчою ніж по СМА ($p < 0,01$).

Таким чином проведені дослідження показали, що ТІА є результатом виражених патофізіологічних змін, складовою та наслідком яких є значні порушення мозкової гемодинаміки. Ступінь та особливості цих порушень різні у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами захворювання.

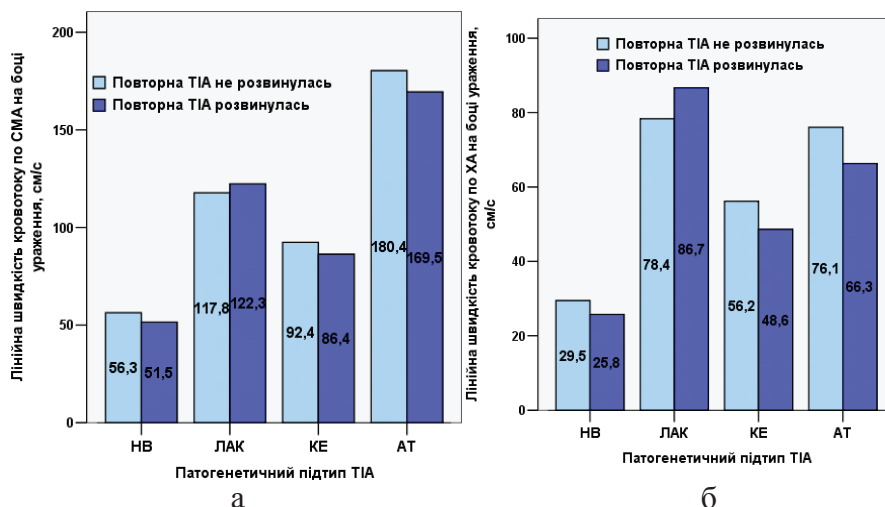


Рис 5. Середні показники лінійної швидкості кровотоку по СМА (а) та ХА (б) у пацієнтів з різними патогенетичними підтипами захворювання і залежно від розвитку повторної ТІА

Висновки

1. Зміни показників мозкового кровотоку у хворих з ТІА відрізняються залежно від їх патогенетичного підтипу.

2. Наявність вогнища ішемії у хворих з ТІА асоціюється зі зниженням ЛШМК переважно в ХА у разі КЕ характеру ТІА.

Література

1. Бедрій І. І. Стан мозкової та центральної гемодинаміки у хворих з минулими порушеннями мозкового кровообігу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.15 «Нервові хвороби» / І. І. Бедрій. — Київ, 1996. — 24 с.

2. Віничук С. М. Гострий ішемічний інсульт / С. М. Віничук, М. М. Прокопів. — К. : Наукова думка, 2006. — 286 с.

3. Дядык А. И. Оценка степени тяжести хронической митральной недостаточности с помощью эхокардиографического метода проксимальной конвергенции потока на митральном клапане / А. И. Дядык, А. Э. Багрий, А. В. Онищенко, О. В. Самойлова [та ін.] // Арх. клін. експ. мед. — 2004. — Т.13, № 1-2. — С. 37-43

4. Евтушенко С.К. Взаимоотношение кардионеврологии и нейрокардиологии на клинической модели кардиоэмболического инсульта / С. К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. — 2010. — Т.6, №36 — С. 7-16

5. Лелюк В. Г. Ультразвуковая ангиология / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. — М.: Реальное время, 2003. — 322 с.

6. Мироненко Т. В. Транзиторные ишемические атаки: диагностические подходы / Т. В. Мироненко, С. Г. Перетяцько, Л. А. Склярова, А. В. Борзенко // Международный неврологический журнал. — 2008. — Т.6, №22 — С. 123-130

7. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. — М. : Медицина, 1993. — 347 с.

8. Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Disease of the Advisory Council of the National Institute on Neurological Disease and Blindness: a classification of and outline of cerebrovascular diseases // Neurology. — 1958. — № 8. — P. 395–434.

9. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST: Trial of Org 10172 in acute stroke treatment / Н. Р. Jr Adams, В. Н. Bendixen, L. J. Kappelle, J. Biller [et al.] // Stroke. — 1993. — № 24. — P. 35–41.

3. Розвиток повторних інсультів асоціюється із значнішими (порівняно з хворими без рецидиву) розладами ЛШМК на боці ураження, які відрізняються залежно від патогенетичного варіанту ТІА.

10. Transient ischemic attack: Proposal for a new definition / G. W. Albers, L. R. Caplan, J. D. Easton [et al.] // The New England Journal of Medicine. — 2002. — Vol. 347, № 21. — P. 1713–1716.

11. Prevalence and risk factors associated with reversed Robin Hood syndrome in acute ischemic stroke / A. V. Alexandrov, H. T. Nguyen, M. Rubiera, A. W. Alexandrov [et al.] // Stroke (Journal on cerebrovascular diseases published by American Heart Association). — 2009. — № 40(8). — P. 2738–2742.

12. Dynamic cerebral autoregulation is compromised acutely following mild ischaemic stroke but not transient ischaemic attack / E. R. Atkins, F. G. Brodie, S. E. Rafelt, R. B. Panerai [et al.] // Cerebrovascular diseases. — 2010. — Feb. — № 29(3). — P. 228–235.

13. Cerebral hemodynamics in relation to patterns of collateral flow / M. Kluytmans, J. van der Grond, K. J. van Everdingen [et al.] // Stroke. — 1999. — Vol. 30. — P. 1432–1439.

14. Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance imaging / S. B. Coutts, J. E. Simon, M. Eliasziw, C. H. Sohn [et al.] // Annals of Neurology. — 2005. — № 57. — P. 848–854.

15. Dharmasaroja P. Prevalence of extracranial carotid stenosis in The ischemic stroke/TIA patients / P. Dharmasaroja // Journal of the Neurological Sciences. — 2008. — № 269(1-2). — P. 92–95.

16. Effect of collateral blood flow and cerebral vasomotor reactivity on the outcome of carotid artery occlusion / F. Vernieri, P. Pasqualetti, M. Matteis [et al.] // Stroke. — 2001. — Vol. 32. — P. 1552–1558.

17. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. (2008) Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack.

18. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients / G. G. Ferguson, M. Eliasziw, H. W. Barr [et al.] // Stroke. — 1999. — Sep. — № 30(9). — P. 1751–1758.

19. Franklin D. L. A pulsed ultrasonic flowmeter / D. L. Franklin, D. W. Baker, R. W. Ellis // IRE

Transactions on Medical Electronics. Ї 1959. Ї № 6. Ї P. 204.

20. Improving the reliability of stroke subgroup classification using the Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) criteria / L. B. Goldstein, M. R. Jones, D. B. Matchar // Stroke. Ї 2001. № 32. Ї P. 1091–1097.

21. Hemodynamic changes in limb shaking TIA associated with anterior cerebral artery stenosis / S. W. Han, S. H. Kim, J. K. Kim [et al.] // Neurology (American academy of Neurology). Ї 2004. Ї Oct. Ї № 26;63(8). P. 1519-1521.

22. Transcranial Doppler ultrasonography predicts cardiovascular events after TIA / K. Holzer, S. Sadikovic, L. Esposito [et al.] // BioMed Central Medical Imaging. Ї 2009. Ї № 9. Ї P. 13.

23. Magnetic resonance techniques for the identification of patients with symptomatic carotid artery occlusion at high risk of cerebral ischemic events / C. J. M. Klijn, L. J. Kappelle, J. van der Grond [et al.] // Stroke. Ї 2000. Ї Vol. 31. Ї P. 3001–3007.

24. Markus H. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion / H. Markus, M. Cullinane // Brain (A journal of neurology, Oxford). Ї 2001. Ї Vol. 124, Pt 3. Ї P. 457–467.

25. Evaluation of neurosonography for a case of brainstem transient ischemic attack (TIA) due to proximal subclavian artery stenosis, with favorable outcome after axillo-axillary bypass grafting / N. Matsuda, Y. Matsuura, T. Soeta [et al.] // Journal-Rinsho Shinkeigaku (Clinical Neurology). Japanese. Ї 2005. Ї № 45(5). Ї P. 372-375.

26. Optimizing screening and management of asymptomatic coronary artery disease in patients with stroke and patients with transient ischemic attack / B. Ovbiagele, D. S. Liebeskind, D. Kim [et al.] // Stroke. Ї 2009. Ї № 40(10). Ї P. 3407-3409.

27. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Study Group (2008) Early stroke risk after transient ischemic attack among individuals with symptomatic intracranial artery stenosis / B. Ovbiagele, S. Cruz-Flores, M. J. Lynn, [et al.] // Archives of Neurology. Ї № 65(6). Ї P. 733–737.

28. Powers W.J. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease / W. J. Powers // Annals of Neurology. Ї 1991. Ї Vol. 29. Ї P. 231–240.

29. Recurrent stroke in patients with symptomatic carotid artery occlusion is associated with high-volume flow to the brain and increased collateral circulation / D. R. Rutgers, C. J. Klijn, L. J. Kappelle, J. van der Grond // Stroke. Ї 2004. Ї Vol. 35, N 6. Ї P. 1345–1349.

30. Satomura S. Study of blood flow in vessels by ultrasonics / S. Satomura, A. Tamura, Y. Kido. // Abstr. Meeting Acoust Soc Jpn. Ї 1958. Ї P. 81-82 (in Japanese).

31. Sharma V. K. Transient ischemic attack associated with stenosis of accessory middle cerebral artery / V. K. Sharma // Clin Neurol Neurosurg. Ї 2010. № 112(1). Ї P. 88.

32. World Health Organization MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). // Journal of Clinical Epidemiology. Ї 1988. № 48. Ї P. 105–114.

Науковий рецензент доктор медичних наук, професор Ярош О.О.