

И.Ю. Ситников, Е.М. Кислякова, Я.Е. Акчурина, С.В. Савинов, Ж.Е. Утебеков, И.Ф. Чулкова, Л.В. Трубачева, А.К. Казакенова, Д.А. Султанбаева, А. Джуланова, С. Медуханова

К ВОПРОСУ О ПРАВОМЕРНОСТИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА «СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПСИЯ» ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ АНОМАЛИЙ СОСУДОВ ВИЛЛИЗИЕВОГО КРУГА

SVS Лаборатория изучения эпилепсии, судорог и семейного мониторинга

имени В.М. Савинова (www.svs.kz)

Общественное Объединение SVS Nevro (www.svsnevro.kz)

Ассоциация врачей неврофизиологов Казахстана (www.nsi.kz)

In the SVS Laboratory of Epilepsy and Convulsive states Study and Family monitoring named after V.M. Savinov treat patients with various forms of epilepsy. During the period from 2004 to 2010 there were conducted more than 14,000 EEGs, both short- (routine) and long-term (one month) studies. As a result, 8,530 patients were diagnosed and were refined diagnosis. The most frequent errors in diagnosis on admission were noted in the formulation of symptomatic epilepsy, especially when combined with cardiovascular disease. More than 75% of the physicians not reasonably tied the presence of epilepsy to the changes in vascular anomalies, when found vascular changes on MRI and CT of the brain. This is especially true for the pathology of the Circle of Willis. The article presents two examples in which patients were diagnosed: Symptomatic Epilepsy associated with abnormalities of Willis circle's blood vessels. These patients were examined by the ILAE standards applied in the Laboratory of Epilepsy and Convulsive states Study and Family monitoring named after V.M. Savinov. As a result, it was shown that patients had symptomatic forms of Epilepsy that were not related to the Willis circle's structure. In addition, published data review casts doubts even on the existence of the symptomatic form of Epilepsy in violation of the Willis circle. Structure's anomalies (such as the bifurcation, refurcation, hypoplasia of vessels, etc.) are formed gradually. Based on the article we can conclude that the approach to each patient should be individual and we need to develop high-tech facilities in Kazakhstan.

Введение

Развитие новых методов исследования в эпилептологии дало ответы на вопросы о происхождении многих форм эпилепсии. Широкое внедрение в клиническую практику цифровых ЭЭГ аппаратов и математических методов анализа полученных результатов дало повод для дискутирования термина «первично генерализованная эпилепсия».

Выясняется, что термин, при некоторых формах эпилепсии ранее считавшихся первично генерализованными, требует пересмотра, так как до этого не было возможности отследить достаточно малые отрезки времени и действия на ЭЭГ. [13]

Современные методы нейровизуализации позволяют заглянуть в глубины структурных изменений ЦНС. Аппараты МРТ мощностью 3 и более Тэсла раскрывают нам анатомические поражения, которые не определить при жизни. [2]

Вместе с тем эти открытия не только не уменьшают вопросов, а добавляют новые. А так же могут вносить путаницу в интерпретацию диагнозов.

В данной статье мы приводим два примера, когда изменения на МРТ не корректно повлияли на правильность постановки диагноза.

Диагноз симптоматическая эпилепсия по требованиям ILAE выставляется в случае обнаружения структурных изменений в головном мозге сопоставимых с данными на ЭЭГ и клиническими проявлениями [19].

Поэтому очень часто мы встречаемся с

диагнозом симптоматическая эпилепсия, даже если поражение головного мозга или его сосудов не имеют четкой связи с паттернами ЭЭГ.

Особенно это касается сосудистых патологий и аномалий со стороны виллизиевого круга.

Цели и задачи

Продемонстрировать два клинических случая, при которых отмечаются аномалии строения магистральных сосудов в головном мозге, и имеется симптоматическая эпилепсия.

Показать возможность параллельного существования двух патологий головного мозга и отсутствие их взаимного влияния друг на друга.

Анатомо-физиологические сведения

Связь двух артериальных систем (каротидной и позвоночной) осуществляется благодаря наличию так называемого Виллизиева артериального круга.

Базиллярная артерия, образованная в результате слияния двух позвоночных артерий, вновь разделяется у переднего края варольева моста на две задние мозговые артерии, каждая из которых анастомозирует с внутренней сонной артерией посредством задней соединительной. Таким образом, виллизиев круг образуется базиллярной артерией, задней мозговой артерией, задней соединительной, внутренней сонной (средней мозговой), передней мозговой и передней соединительной артериями.

Ветви виллизиева круга не входят в мозговое вещество, а расстилаются по поверхности мозга, последовательно отдавая многочисленные тонкие веточки, отходящие под прямым углом (Рис. 1). На Рис. 2 показано нормально строение виллизиевого круга на МРТ в ангиографическом режиме.

Подобное строение обеспечивает равномерное распределение кровотока по всей поверхности больших полушарий, а с другой стороны - создает оптимальные условия васкуляризации коры мозга.

Роль виллизиева круга в обеспечении компенсаторного кровообращения несомненна, однако значительно большее значение имеют множественные анастомозы мелких разветвлений корковых и глубоких ветвей передней, средней и задней церебральных артерий. Развитие широкой сети анастомозов начинается еще в эмбриональном периоде. [20]

Задняя соединительная артерия имеет множество вариантов развития. В 22% наблюдений она гипопластична. В среднем ее длина 14мм, диаметр 1,2мм. Примерно в 15% случаев отмечается аплазия с одной или обеих сторон. [21,14]

Артериальный круг большого мозга - виллизиев круг - соединяет каротидные системы друг с другом и с вертебробазиллярной системой через передние и задние соединительные артерии.

Артериальный круг - наиболее важная система уравнивания и распределения давления в артериях, снабжающих мозг. Она может быть чрезвычайно вариабельна и в 3-4% случаев незамкнута. Классическая ее конфигурация имеется лишь у 20% людей, в других случаях те или иные участки круга гипопластичны. [21,14,20]

Слияние двух систем, каротидной и вертебральной, и образование виллизиева круга происходит на 3-м месяце внутриутробной жизни.

В зависимости от уровня и скорости поражения сосудов головного мозга мы видим те или иные симптомы.

При медленном сужении одной из магистральных артерий или при ином медленном развивающемся нарушении гемодинамики в виллизиевом круге - компенсация возможна.

При остром нарушении виллизиев круг не справляется.

Надо учесть, что при отсутствии задних коммуникантных артерий компенсация нарушений кровообращения менее выражена. [3]

Топическая диагностика очаговых поражений нервной системы.

Патологические процессы в головном мозге условно можно разделить на две полярные группы - очаговые (ограниченные) и диффузные

(системно-дегенеративные). Очаговые процессы развиваются при сосудистых, опухолевых, травматических и инфекционных поражениях головного мозга, а системно-дегенеративные - при наследственных, дисметаболических, интоксикационных (эндогенных, экзогенных), некоторых вирусных поражениях. Неврологические симптомы при поражении отдельных долей головного мозга будут отличаться в связи с их различными функциями.

Лобные доли: при поражении лобных долей нарушается главным образом двигательные функции. В сфере высшей нервной деятельности также нарушается моторика речевого акта и поведенческого акта.

Теменные доли: при поражении этих аналитических структур нарушается чувствительность, пространственная организация и регуляция целенаправленных движений.

Височные доли: при поражении височных долей возникают нарушения функции слухового, статокINETического, вкусового, обонятельного анализаторов и эфферентных систем, а расстройства высшей нервной деятельности проявляется дезориентацией во внешней среде и непониманием речевых сигналов.

Затылочная доля связана со зрительными функциями.

Разрушение проекционной зоны анализатора включает за собой понятие одноименной гемианопсии, нарушается высший анализ и синтез зрительных сигналов.

Лимбический отдел. К лимбическому отделу больших полушарий в настоящее время относят корковые зоны обонятельного анализатора (гиппокамп, прозрачную перегородку, поясную извилину и др.), отчасти и вкусового анализатора (круговая бороздка островка).

Патология лимбического отдела может проявляться симптомами выпадения с вегетативной асимметрией или симптомами раздражения в виде вегетативно-висцеральных приступов, чаще височного, реже - лобного происхождения. При поражении лимбической зоны бывают нарушения памяти (амнезия или наоборот, ложные воспоминания), страхи, нарушение адаптации, приспособления к меняющимся условиям окружающей среды. [18]

Соответственно, кроме симптомов эпилепсии, паттернов на ЭЭГ так же должны быть те или иные симптомы поражения головного мозга в зависимости от зоны кровоснабжения.

И только четкая корреляция всех этих признаков с МРТ картиной может дать основание на постановку диагноза симптоматическая эпилепсия, связанная с аномалией сосудов.

У представленных ниже пациентов имеются нарушения в строение сосудов виллизиевого круга и клинические симптомы эпилепсии.

Клинические случаи

Два пациента (наблюдение из архива SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорог и семейного мониторинга имени В.М. Савинова – Алматы).

Клинический случай №1. Пациентка 17л, Т.А. Пол - женский.

Жалобы на приступы судорог, тугоухость 3-4 степени на оба уха. Первый приступ в возрасте 2 лет, после того, как упала и ударилась затылком.

Приступы с полной утратой сознания, фокальными компонентами.

Ребенок от третьей беременности, первых родов. Беременность протекала на фоне раннего токсикоза. Угрозы прерывания беременности не было, анемии не было. Роды в сроке 38-39 недель. Закричала сразу. Раннее развитие по возрасту.

Принимала топамакс без полного купирования приступов. Ранее принимала конвулекс, также, приступы оставались.

Далее пациенту было назначено стандартное обследование.

Компьютерная ЭЭГ синхронная с видео мониторингом, холтеровский (амбулаторный) ЭЭГ мониторинг. ЭЭГ исследования включало в себя запись показаний в состоянии расслабленного бодрствования (фоновая ЭЭГ), при функциональных нагрузках (ритмическая фотостимуляция (РФС) от 1 до 40 Гц, гипервентиляция (ГВ) в течение 5 минут), запись в состоянии активного бодрствования и сна в условиях SVS лаборатории.

Первое обращение в SVS лабораторию. Длительное ЭЭГ мониторирование от 29.11.09. (Рис 3).

ЭЭГ девушки 17 лет. Д\з: симптоматическая фокальная эпилепсия.

Монопольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). Фоновая ЭЭГ. Альфа-ритм 10 ГЦ. Региональная эпилепсия в лобно-центрально-теменно-затылочно-передне-височных отделах.

Рисунок 3.

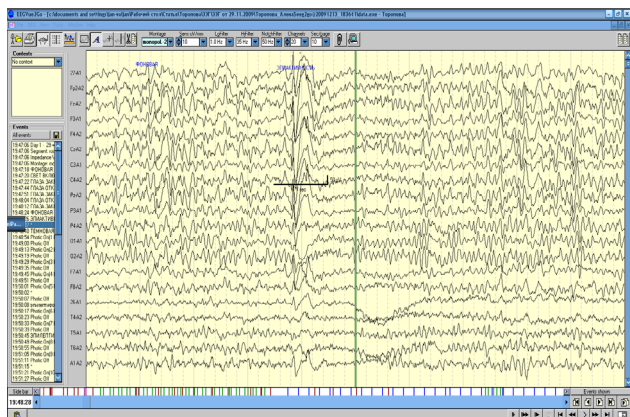
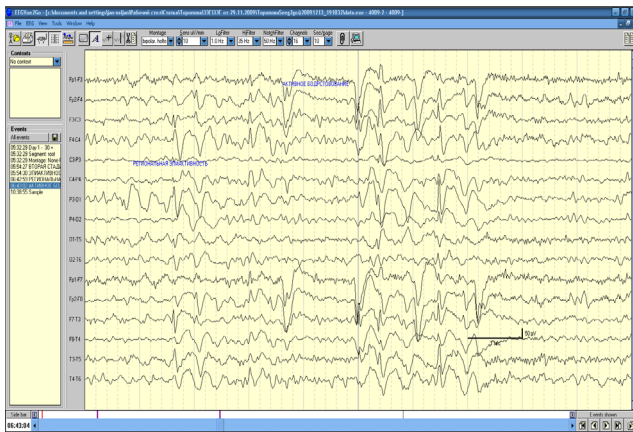


Рисунок 6.



МРТ исследование проводилось в диагностическом центре на аппарате с мощностью 1 Тесл.

При динамическом контроле, проводились 15 минутные рутинные (клинические) записи ЭЭГ со стандартными пробами (РФС и ГВ).

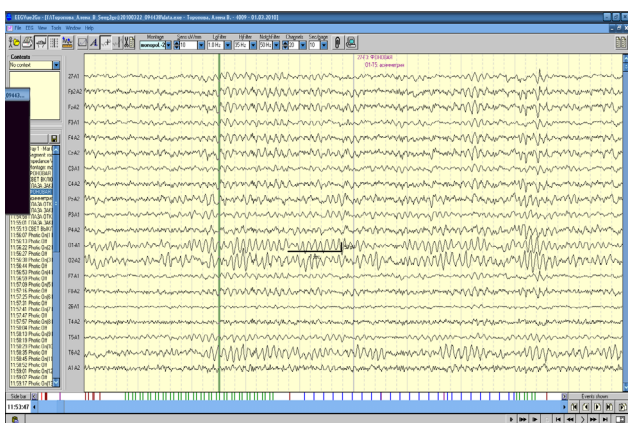
На МРТ головного мозга от 20.10.2009 - МР-ангиографические признаки незамкнутого везикуляро-венного круга. Картина резидуальной энцефалопатии с левожелудочковой гипертензией (Рис 7, 8, 9).

На рисунках 7 и 8 видно полное отсутствие задних коммуникантных артерий, что является находкой на МРТ, но не коррелирует с клиническим проявлениями эпилепсии. На рисунке 9 видна дилатация боковых желудочков головного мозга (находка).

На фоне скорректированной АЭП терапии (была консультирована врачом SVS лаборатории Ситниковым И.Ю.) приступы стали реже, показания на ЭЭГ улучшились (эпилептиформная активность снизилась по выраженности). В дальнейшем сдала анализ крови на уровень АЭП, показатели оказались ниже терапевтического уровня. После чего была проведена повторная коррекция терапии.

ЭЭГ в динамике вышеуказанной больной от 01.03.10. АЭП терапия корректная. Приступы не отмечались, на ЭЭГ показатели улучшились.

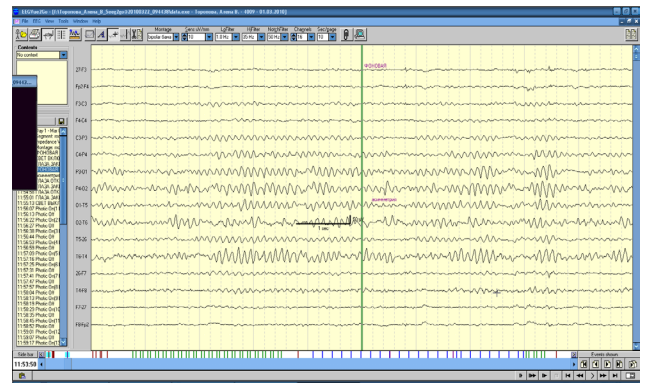
Рисунок 10.



Фоновая ЭЭГ. Монопольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек.,

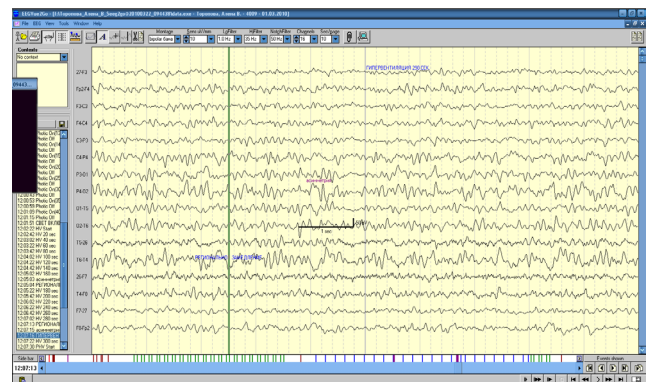
чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). Альфа-ритм частотой 9,5 Гц. В динамике снижение выраженности патологической активности продолжается. Отмечаются слабовыраженная асимметрия тета-волн в правой затылочно-задневисочной области.

Рисунок 11.



Тот же фрагмент ЭЭГ. Бипольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). Видна более четкая акцентировка патологической активности в правых теменно-затылочно-задневисочных отделах.

Рисунок 12.



Та же больная. Проба с гипервентиляцией, конец пятой минуты. Бипольный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). На фоне диффузных тета-волн, которые встречаются в норме при этой пробе в данном возрасте, регистрируется региональная патологическая активность в правых теменно-затылочно-задневисочных отделах (эпикомплексы и региональное замедление).

Второй клинический случай

Девочка 4 года. Обратились с жалобами на судорожные приступы с потерей сознания, с фокальным компонентом в виде причмокивания, поворотом головы и глаз влево. Отмечается

задержка речевого развития. Приступы на фоне не корректного лечения продолжались. Лечились вальпроатами, карбамазепином, но принимала не регулярно, часто отменяли АЭП, в последнее время принимает депакин и ламиктал, но без полного положительного эффекта. Уровень вальпроата в крови ниже терапевтического. Диагноз при обращении: симптоматическая фокальная эпилепсия, связанная с аномалией строения сосудов головного мозга. Задержка речевого развития.

Пациентка поступила с данными мрт на аппарате 0,35 Тесла в сосудистом режиме, где были визуализированы аномальные сосуды виллизиева круга (Рис 13).

Пациентка была направлена на видео ЭЭГ мониторинг со стандартной функциональной пробой, РЧС от 1 до 40 Гц, в бодрствование. ГВ не проводилась из-за маленького возраста (не выполняла инструкции). Запись ЭЭГ в бодрствование, при засыпании, во сне и в момент пробуждения.

Рисунок 14.



Фоновая ЭЭГ, биполярный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц). На ЭЭГ видна региональная патологическая активность в виде замедления в правых теменно-затылочно-височных отделах, с включениями острых волн. Слева и местами справа регистрируются нормальные ритмы, альфа-активность в границах возрастной нормы.

Рисунок 15.



Продолжение регистрации ЭЭГ, первая стадия сна – засыпание. Видна региональная эпиактивность в правых теменно-затылочно-височных отделах в виде комплексов острая-медленная волна. Биполярный монтаж (стандартные фильтры: эпоха ЭЭГ 10 сек., чувствительность на 10 мкВ\мм, фильтр низких частот на 1,0 Гц, фильтр высоких частот 35 Гц,).

Для уточнения диагноза пациентка направлена на МРТ головного мозга с большей мощностью в 1,5 Тесла и где выявлено: атрофические изменения головного мозга. Склероз правого гиппокампа, что коррелирует с клинической картиной эпилепсии.

Вариант развития сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий), что не является причиной пароксизмальных состояний, а является находкой на МРТ.

Вариант развития сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий). (Рисунки 16, 17, 18).

ЭЭГ изменения четко коррелируют с локализацией поражения в гиппокампе справа (склероз правого гиппокампа), проявляются в виде максимально выраженной региональной эпилептиформной активности в правых височно-затылочных отделах, с распространением на соседние регионы. И коррелированием клинических проявлений эпилепсии: наличие судорожных приступов с фокальными компонентами – причмокивание, поворот головы и глаз влево.

Но данные нарушения топографически не имеют отношения к особенностям строения сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий).

Таким образом, пациентке был выставлен окончательный клинический диагноз: эпилепсия, симптоматическая фокальная, височная форма, склероз правого гиппокампа. Вариант развития сосудов виллизиева круга (задняя трифуркация обеих внутренних сонных артерий).

Далее пациентке была назначена корректная АЭП терапия.

Из выше показанных двух клинических случаев следует, что крайне необходимо всестороннее исследование особенностей строения сосудов головного, особенно виллизиевого круга. Так как только это может явиться залогом успешного лечения и лучшего прогноза.

Выводы

- нарушения закладки формирующихся сосудов в головном мозге происходят на ранних этапах эмбриогенеза, когда нервная ткань еще не страдает от нарушения кровообращения в сосудах, которые в дальнейшем будут являться ее источником кровоснабжения.

- отклонение в развитии сосудистой системы головного мозга от нормы может быть находкой на МРТ и не оказывать влияние на формирование в дальнейшем эпилепсии.
- Для более детального изучения патологии головного мозга в области нарушения кровоснабжения необходимы дополнительные методы исследования, такие как ПЭТ, СПЕКТ и МРТ с более мощным полем. Данные виды обследования выявят изменения на более

тонком, функциональном уровне.

- На сегодняшний день в Казахстане еще не достаточно представлены аппараты, позволяющие детально визуализировать структурные изменения в головном мозгу. – Для точной постановки диагноза и обнаружения связи с анатомическими изменениями в головном мозге необходим длительный ЭЭГ мониторинг (от нескольких часов до нескольких недель).

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Смирнов В.М. Нормальная физиология.
2. Медицинское информационное агентство. Москва 2009г.
3. Алиханов А.А., Петрухин А.С. Нейровизуализация при эпилепсии: пособие для практических врачей.. – М.: Ленем, 2001 с. 27-33.
4. Бадалян Л.О. «Детская Неврология». Москва «МЕДпресс» 1998. С. 217-218
5. Под редакцией проф. Богородинского Д.К., акад. РАМН Скоромца А.А. «Краниовертебральная патология». Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2008.
6. Власов В.В. «Перевентрикулярная лейкомаляция у детей» Санкт-Петербург 2009г.
7. Исаков Ю.А., авторский коллектив «Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста». Издательство «Медицина» Москва 1977г.
8. Дуда В.И., Дуда Вл. И., Дуда И.В. «Физиологическое Акушерство». Минск «Высшая школа» 2000г.
9. Кайшибаев С. «Неврология Часть 2». «Айкос» Алматы 2001. с. 38.
10. Лепесова М.М. «Врожденные пороки нервной системы». Алматы 2001г.
11. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. С.-П. - Фолиант 2001г.
12. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. «Внутренние болезни» Москва «Медицина» 1999г.
13. Матиас Бер, Михель Фротшер. «Топическая диагностика в неврологии по Петеру Дуусу.» Практическая медицина. Москва 2009г.
14. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия Атлас Электро-клинической диагностики. Альварес-Паблукшинг. Москва 2004г.
15. Островерхов Г.Е., Лобуцкий Д.Н., Бомаш Ю.М. «Курсооперативной хирургии и топографической анатомии». Издательство «Медицина» Москва – 1964г.
16. <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
17. http://www.medicina-atoll.ru/foto/kn_shahnovich1b.jpg
18. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Том 3. Медицина 1967г. С. 294, 296, 298.
19. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. «Топическая диагностика заболеваний нервной системы». Издательство «Политика» Санкт-Петербург 2007. С 243-251.
20. Темина П.А., Никонорова М.Ю. «Эпилепсия и судорожные синдромы у детей». М. Медицина 1999г. с 62-63.
21. Трифонова Т.Н., Ананьева Н.И. и соавторы. «Нейрорадиология». Санкт-Петербург 2005г. Издат. дом СПбМАПО.
22. Труфанова Г.Е. «МРТ и КТ – анатомия головного мозга и позвоночника». Санкт-Петербург «Фолиант» 2006г.
23. Холин А.В. «Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы». Санкт-Петербург Издательство «Гиппократ» 2007г.

ТҰЖЫРЫМ

В.М. Савинов атындағы эпилепсияны, тырысу жағдайларын зерттеу және отбасылық мониторингі СВС зертханасында эпилепсияның түрлі формалары бойынша науқастар қаралды. 2004-2010 жылдар аралығында 14 мыңнан аса қысқаша (рутинді) және созылыңқы (1 айға дейін) ЭЭГ зерттеулер жүргізілді. Қорыта келгенде 8530 науқастың диагнозы анықталып, белгіленді. Түскен науқастың диагнозын анықтау барысында көбіне эпилепсияның симптоматикалық түрін қоюда қателіктер кететіні, әсіресе эпилепсия мен қан тамырлары патологиясы

қосарласуы байқалды. Емдеу мекемелерінің дәрігерлерінің 75%-нан көбі бас миының КТ және МРТ зерттеулерінде қан-тамыр өзгерістері табылған науқастарға эпилепсияны қан тамырлық ақаумен байланыстырған. Әсіресе бұл Виллизиев шеңбері патологиясына қатысты.

Мақалада Виллизиев шеңбері тамырлары ақауымен байланысты симптоматикалық эпилепсия диагнозы қойылған науқас мысалға келтірілген. В.М. Савинов атындағы эпилепсияны, тырысу жағдайларын зерттеу және отбасылық мониторингі

SVS лабораториясында қолданылатын ILAE стандарты бойынша аталған науқастарға зерттеу жүргізілді.

Нәтижесінде науқастарда эпилепсияның симптоматикалық түрлері бар екендігі, бірақ олар Виллизиев шеңберінің тамырларының құрылымымен байланыссыз екендігі дәлелденді. Сондай-ақ әдебиеттердегі мәліметтер Виллизиев шеңберінің бұзылуы кезінде эпилепсияның симптоматикалық түрлерінің болуына күмән

келтіріледі. Виллизиев шеңберінің құрылымдық ақауы біртіндеп қалыптасады (оған бифуркациялық, трифуркациялық ақаулар, тамырлардың шала жетілуі және тағы басқалары жатады).

Осы мақала негізінде әрбір науқасқа ерекше қарау қажеттігі және Қазақстан Республикасында жоғары технологиялық зерттеу аппараттармен жабдықтауды дамыту керектігі жөнінде қорытынды жасалынды.

РЕЗЮМЕ

В SVS Лабораторию изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова обращались пациенты с различными формами эпилепсии. За период с 2004 по 2010 было проведено более 14 тысяч ЭЭГ исследований, как коротких (рутинных), так и длительных (до месяца).

В результате, были установлены и уточнены диагнозы у 8530 пациентов.

Наиболее частые ошибки в диагнозах при поступлении отмечались при постановке симптоматических форм эпилепсии. Особенно, при сочетании эпилепсии и сосудистой патологии. Больше чем в 75% врачи лечебных учреждений, найдя на МРТ и КТ головного мозга сосудистые изменения не обоснованно привязывали наличие эпилепсии у этого же пациента к изменениям сосудистой аномалии. Особенно это касается патологии виллизиевого круга.

В статье приводятся 2 примера, в которых пациентам были выставлены диагнозы симпто-

матическая эпилепсия, связанная с аномалиями сосудов виллизиевого круга. У данных пациентов было проведено обследование по стандартам ILAE, которые применяют в SVS Лаборатории изучения эпилепсии, судорожных состояний и семейного мониторинга имени В.М. Савинова. В результате было доказано, что у пациентов имеются симптоматические формы эпилепсии, но они не связаны со строением сосудов виллизиевого круга.

Кроме этого анализ литературных данных ставит под сомнения вообще наличие симптоматической формы эпилепсии при нарушении в виллизиевом круге, аномалия строения формируется постепенно (такие аномалии как бифуркации, рифуркации, недоразвитие сосудов и т.п.).

На основании статьи сделаны выводы, что подход к каждому пациенту индивидуален и необходимо развивать оснащение Республики Казахстан высокотехнологичной исследовательской аппаратурой.