

УДК 616.133.33–007.64:617.731:616.8–085.83/.84–089.168.1

Відновна терапія нейроофтальмологічних розладів у хворих, оперованих з приводу аневризми судин головного мозку

Жданова В.М., Задоянний Л.В., Скорохода І.І.,
Єгорова К.С., Нурідін Шахін

Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ

Проаналізовані закономірності відновлення окоорухових порушень (ОРП) та розладів зорових функцій (РЗФ) у 210 хворих з аневризмою судин головного мозку. Використання запропонованого комплексу відновного лікування хворих після операції сприяло значному поліпшенню їх стану.

Ключові слова: артеріальні аневризми, субарахноїдальний крововилив, окоорухові порушення, розлади зорових функцій, відновне лікування.

Вступ. Незважаючи на значні успіхи фундаментальних досліджень в галузі цереброваскулярної патології, на початку XXI століття порушення мозкового кровообігу є найважливішою медико-соціальною проблемою всіх економічно розвинутих країн світу [1, 3, 7, 8, 12]. Інтракраніальні аневризми виявляють у 0,5–6% пацієнтів, в основному працездатного віку. Від 80 до 90% — це мішкоподібні аневризми, які є однією з найчастіших причин виникнення субарахноїдального крововиливу (САК) [2]. Внутрішньочерепні крововиливи, спричинені аневризмою, виявляють з частотою 6–16 на 100 000 населення за рік, вони характеризуються високою летальністю та інвалідизацією. В Україні такі крововиливи відзначають майже у 7 000 хворих щороку. Частота САК, спричиненого розривом численних аневризм судин головного мозку, становить 3–34%. За даними статистики, з 5 хворих після розриву аневризми вмирають 3, в 1 встановлюють інвалідність і лише 1 має шанс одужати. Інвалідизація після інсульту посідає перше місце серед можливих причин втрати працездатності, до роботи повертаються приблизно 20% пацієнтів, з них одна третина — соціально активного віку [4, 5, 9, 11].

Найбільш частими клінічними симптомами аневризм судин головного мозку є ОРП та РЗФ. ОРП супроводжуються обтяжливим для хворих двоїнням в очах, запамороченням, головним болем, хиткістю під час ходьби, нудотою. РЗФ також значно погіршують якість життя пацієнтів, адже, 90–95% всієї інформації надходить до людини через зоровий аналізатор [6].

Покращання нейрохірургічної техніки, досягнення сучасної анестезіології та реаніматології дозволяють успішно оперувати хворих з аневризмою судин головного мозку, проте відновлення окоорухових та зорових функцій після операції інколи не відбувається або відбувається дуже повільно. Це є основною причиною

інвалідизації хворих. Тому питання розробки і вдосконалення ефективних патогенетично обґрунтованих методів відновного лікування хворих після операції з приводу аневризми судин головного мозку є актуальним.

Мета. Вивчити особливості відновлення окоорухових та зорових функцій у хворих після операції з приводу аневризми судин головного мозку. Покращити якість життя хворих після операції шляхом удосконалення методів відновної терапії.

Матеріали і методи дослідження. В основу роботи покладені результати вивчення закономірностей відновлення окоорухових та зорових функцій шляхом аналізу клінічних, нейроофтальмологічних, ангиографічних показників, даних комп'ютерної (КТ) та магніторезонансної (МРТ) томографії, одержаних під час обстеження 210 хворих, яких лікуванні в клініці за період з 1990 до 2005 р. Більшість обстежених — 146 (69,5%) були жінки віком від 24 до 68 років, у середньому 48 років.

З метою отримання об'єктивних критеріїв тяжкості ураження III, IV, VI черепних нервів та динаміки відновлення уражених функцій проведено комплексне обстеження хворих, яке включало клініко-неврологічний огляд, вимірювання кута косоокості за методом Гіршберга та на синоптофорі, за допомогою периметра та за шкалою Медокса. Рухливість очного яблука вимірювали на периметрі за методом С.С. Головіна. Досліджували функцію зору: гостроту та поля зору, офтальмоскопію очного дна, поріг електричної чутливості та критичної частоти мерехтіння фосфену.

Результати та їх обговорення. Основними клінічними симптомами аневризми внутрішньої сонної артерії (ВСА) у хворих були ураження III, IV, VI черепних нервів, що клінічно проявлялись ОРП, а також ураження II нерва, що спричиняло РЗФ. ОРП у вигляді дисфункції III черепного нерва відзначені у 174 пацієнтів,

VI нерва — у 13, поєднане ураження III, IV, VI черепних нервів — у 23. Праворуч дисфункцію спостерігали у 132 (62,9%), ліворуч — у 78 (37,1%) пацієнтів. РЗФ у вигляді зниження гостроти зору та порушення полів зору виявлені у 35 (16,7%) пацієнтів.

ОРП виникли у 172 (81,9%) хворих після САК, в тому числі після першого САК — у 138 (65,7%), другого — у 31 (14,8%), третього — у 3 (1,4%). Розрив аневризми частіше виникав у ранкові та вечірні години, близько 9, 21-ї та 3-ї. Заслугує на увагу сезонна закономірність виникнення патології з двома основними піками — в березні та вересні.

Пухлиноподібний тип перебігу аневризми судин головного мозку відзначений у 38 (18,1%) пацієнтів, САК у них не було, ОРП та РЗФ прогресували поступово, протягом 1–6 міс.

Хворим проведено обстеження головного мозку, основними методами діагностики САК були КТ, селективна церебральна ангіографія за Сельдингером, у деяких хворих — МРТ-ангіографія.

Внутрішньочерепні аневризми були трьох морфологічних типів: мішкоподібні — у 191 хворого, фузиформні — у 16, розшаровуючі — у 3. Найчастіше ОРП та РЗФ спостерігали у хворих з мішкоподібними аневризмами. Фузиформні аневризми виявляли на основній артерії, вони рідко супроводжувались САК, частіше проявлялись розладами функцій черепних нервів. Розшаровуючі аневризми внутрішньочерепного відділу ВСА виявлені у 3 хворих.

У 194 (92,4%) хворих артеріальні аневризми (АА) локалізувались в басейні сонних артерій, у 16 (7,6%) — у вертебробазиллярному. В басейні сонних артерій аневризми спостерігали частіше на задній сполучній артерії — у 132 (68%) хворих, у каротидноофтальмічному басейні — у 56 (29%), в ділянці передньої сполучної артерії — у 6 (3%). Розміри аневризм були різні: маленькі, або міліарні (діаметром до 3 мм) — відзначені у 8 хворих, середньої величини (від 4 до 15 мм) — у 161, великі (16–25 мм) — у 27, гігантські (понад 25 мм) — у 14.

У хворих з аневризмами передньої сполучної артерії спостерігали порушення полів зору та головний біль фронторбітальної локалізації. Аневризми ВСА в ділянці печеристого синуса проявлялись одностороннім ураженням III, IV, VI черепних нервів.

Характерними були симптоми ураження ококорухового нерва, спричиненого АА ВСА, які локалізувались поблизу відходження задньої сполучної артерії. Нервові волокна, що іннервують м'яз, який піднімає верхню повіку та сфінктер зіниці, йдуть у складі III нерва поверхнево, тому за його парезу, спричиненого аневризмою,

спостерігали мідріаз та птоз, тоді як за ішемічного ураження III нерва (наприклад, при цукровому діабеті) — характерний міоз.

Офтальмічні аневризми характеризувалися псевдотуморозним перебігом, вони зумовлювали компресування зорового нерва, його первинну атрофію, подразнювали першу гілку трійчастого нерва, спричиняли напади офтальмічної мігрені (інтенсивного пульсуючого болю в очному яблуці, що супроводжувався сльозотечею), а також тимчасові обнубеляції.

При локалізації АА в ділянці супракліноїдної частини ВСА симптоми ураження III черепного нерва залежать від розташування аневризми, її розмірів, а також характеру крововиливу, що виникав при її розриві. Ураження III нерва, як правило, спостерігали при локалізації АА у місці відходження зовнішньої сонної артерії (ЗСА), воно притаманне великим та гігантським аневризмам, що спричиняють стискання корінця нерва. Проте, дисфункція III нерва частіше залежить від спрямованості тіла та дна аневризми. У хворих з порушеннями функції III черепного нерва АА локалізувались на задньо-латеральній — у 105 (79,5%) хворих та задній — у 27 (20,5%) стінці ВСА у місці відходження ЗСА внаслідок щільного прилягання дна аневризми до корінця нерва. Під час оперативного втручання виявляли втиснення, деформацію корінця III нерва, дрібновогніщеві крововиливи в корінець, виражений спайковий процес у місці локалізації ококорухового нерва на основі черепа.

Хворі з РЗФ умовно розподілені на три групи. Причиною РЗФ у вигляді зниження гостроти зору у 9 хворих були гігантські мішкоподібні аневризми в системі передньої мозкової та передньої сполучної артерій, що зумовлювали порушення гемодинаміки в оптохіазмальній ділянці. У цих пацієнтів спостерігали зниження гостроти зору до сотих одиниць, у 3 — до нуля на боці аневризми. У 4 хворих відзначений хіазмальний синдром з темпоральною геміанопсією на одному оці або гетеронімною бітемпоральною геміанопсією з подальшою низхідною або первинною атрофією зорового нерва.

До другої групи включені 6 пацієнтів з мішкоподібними аневризмами в каротидно-офтальмічному сегменті ВСА. У 4 хворих відзначена повна сліпота на боці аневризми. Причиною зниження гостроти зору була недостатність кровообігу в цьому басейні після САК (у 3 хворих) або поступове зниження гостроти зору внаслідок хронічної недостатності кровообігу (в 1).

Третя група — 8 хворих з РЗФ від нуля (у 3 пацієнтів) до сотих та десятків (у 5) внаслідок порушення кровообігу в зоровому нерві з виникненням ішемічної невротатії.

Слід зазначити, що у хворих першої та другої груп відзначена проста або низхідна

атрофія зорових нервів; у хворих третьої групи — вторинна атрофія зорових нервів внаслідок ішемії та набряку.

Окремо виділена група з 12 пацієнтів, у яких виявлений гіпертензивний синдром внаслідок розриву аневризми та внутрішньочерепного крововиливу. У них спостерігали застійні диски зорових нервів різної вираженості. Після усунення причини гіпертензії шляхом оперативного втручання відзначений регрес застою з збереженням зорових функцій.

Хворим здійснене мікрохірургічне або ендovasкулярне вимкнення аневризми з кровотоку. З мікрохірургічних технологій застосовували: кліпування шийки аневризми, обгортання, трепінг. АА вимикали з використанням балон-катетерів та спіралей, а також виконували комбіновані операції. Вибір методу оперативного втручання залежав від стану хворого, анатомічних особливостей судин головного мозку, локалізації та розмірів АА.

Кліпування шийки аневризми — “золотий стандарт” в лікуванні АА [3, 4]. За допомогою цього методу АА вимкнена з кровотоку у 182 (86,7 %) хворих. Аспірація крові з аневризматичного мішка сприяла зменшенню аневризми та забезпечувала можливість накладення кліпс у хворих за широкої шийки аневризми та за наявності гігантської аневризми.

Обгортання АА не було метою нейрохірургічної операції, проте, у 10 (4,8 %) хворих воно виявилось єдиною можливістю виходом з ситуації, коли аневризма мала коротку й широку шийку. АА обгортали хірургічною марлею та скроневим м'язом.

Трепінг — оклюзія судини, що несе аневризму, проксимальніше та дистальніше її шляхом лігування, або накладення кліпс (під час прямого хірургічного втручання), або застосування відділяючих балон-катетерів (під час ендovasкулярного втручання). Цей метод використаний у хворих з фузиформними гігантськими аневризмами. Основною умовою виконання деконструктивних операцій є наявність достатнього колатерального кровообігу. Ендovasкулярний метод вимкнення АА з кровотоку застосований у 18 (8,5%) хворих.

Курс відновного лікування ОРП та ПЗФ призначали в ранньому післяопераційному періоді (на 3-тю–7-му добу). Він був патогенетично обґрунтований і включав медикаментозну терапію та фізіотерапевтичні методи. Комплексне відновне лікування проводили протягом 2–3 тиж. У 68 хворих проведений один курс лікування, у 126 — два курси, у 16 — три курси. Повторні курси призначали з інтервалом 2–3 міс.

Призначали препарати, що покращують загальний кровообіг у тканині мозку та мікроциркуляцію (кавінтон, трентал, мілдронат та ін.).

Застосовували стимулятори обмінних процесів у нервовій тканині, насамперед, ноотропні препарати, вітамінотерапію. З метою покращення провідності використовували антихолінергічні препарати (прозерин, нейромедін).

У 7 хворих в комплексі лікування застосований препарат нуклео ЦМФ форте за схемою: три ін'єкції внутрішньом'язово, потім — всередину протягом 2 тиж. Ми вирішили застосувати цей препарат, спираючись на дані літератури та беручи до уваги його механізм дії [10]. Нуклео ЦМФ форте містить фізіологічні піримідинові нуклеотиди. Його призначали з метою покращення синтезу нуклеїнових кислот та процесів мієлінізації у хворих з паралічем окоорухового (III) і відвідного (VI) черепних нервів. Перші результати у невеликій кількості хворих обнадійливі. З огляду на це, треба провести подальше дослідження в цьому напрямку.

З фізіотерапевтичних методів у хворих з РЗФ застосовували: електрофорез аскорбінової та нікотинової кислот трансорбітально, трансорбітальну електростимуляцію зорових нервів. У хворих з ОРП проводили ультразвукову терапію в імпульсному режимі параорбітально та нейром'язову електростимуляцію окоорухових нервів.

Критерієм оцінки відновлення зорових функцій було визначення гостроти зору, поля зору, порогу електричної чутливості та критичної частоти мерехтіння фосфену. Покращення зору не відзначене у 10 хворих з амаврозом. У хворих з частковою атрофією зорових нервів та вихідною гостротою зору 0,1–0,2 спостерігали покращення зору різного ступеня. Гострота зору у них збільшилася до 0,2–0,5. При цьому покращились показники порогу електричної чутливості та критичної частоти мерехтіння фосфену.

Динаміка відновлення окоорухових функцій залежала, насамперед, від тривалості їх порушення. Так, у хворих з ОРП, що існували протягом 3–6 міс до початку лікування, цей процес відбувався повільно, і функція відновилася лише частково. Кращі результати одержані, коли хворих прооперували вчасно, до виникнення необоротних змін в нервово-м'язовому апараті ока. Динаміка відновлення уражених функцій у хворих, оперованих з використанням різних методів, суттєво не відрізнялась.

Всі пацієнти після завершення гострої стадії інсульту повинні мати вільний доступ до ранніх спеціалізованих методів відновного лікування. Відновне лікування необхідно проводити до досягнення позитивних результатів. Наш досвід вказує, що позитивна динаміка за наявності ОРП можлива у строки 1–1,5 року після їх виникнення. Як правило, пацієнтам проводили 2–3 курси комплексного медикаментозного та

фізіотерапевтичного лікування протягом 2–3 тиж з перервою 2,5–3 міс.

Таким чином, запропонований комплекс лікування хворих з ОРП та частковими РЗФ в післяопераційному періоді необхідний та високоефективний. Проте, за повної атрофії зорових нервів лікування безперспективне. Це свідчить про необхідність ранньої діагностики захворювань зорового аналізатора, своєчасного виявлення та усунення основної причини, що зумовлює порушення зорових функцій — судинної патології головного мозку. Також необхідний пошук нових, високоефективних методів лікування атрофії зорових нервів та окорухових розладів. Запропонований нами комплекс відновного лікування сприяє більш повному відновленню порушених функцій. Цей комплекс можна рекомендувати для широкого застосування в спеціалізованих лікувальних закладах у хворих з даною патологією.

Висновки. 1. При локалізації АА клінічні прояви ОРП та РЗФ залежать від розташування аневризми, її розмірів, характеру крововиливу, що виникає при її розриві. Найявністю дисфункції ІІІ черепного нерва залежить від спрямованості тіла та дна аневризми.

2. У хворих з АА спостерігають як просту (низхідну) атрофію зорових нервів, так і вторинну, внаслідок набряку та ішемії зорових нервів. При своєчасному усуненні причини гіпертензії шляхом оперативного втручання відбувається регрес застою з збереженням зорових функцій.

3. Одним з визначальних показників динаміки відновлення зорових функцій є тривалість існування їх розладів. Кращі результати одержані, коли хворих вчасно оперували, до появи необоротних змін в нервово-м'язовому апараті ока. Динаміка відновлення порушених функцій при використанні різних методів лікування суттєво не відрізняється.

4. Лікування хворих з ОРП та РЗФ слід розпочинати в ранній післяопераційний період. Лікування повинне бути комплексним, з використанням медикаментозної терапії та фізіотерапевтичних методів.

5. Застосування ультразвукової терапії в імпульсному режимі параорбітально, нейром'язової електростимуляції окорухових нервів, трансорбітальної електростимуляції зорових нервів та трансорбітального електрофорезу аскорбінової та нікотинової кислот сприяє значному покращанню функцій черепних нервів, регресу ОРП та РЗФ. Використання запропонованого комплексу відновного лікування сприяє покращанню якості життя хворих після операції.

Список літератури

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 308 с.
2. Зорін М.О., Дзяк А.А., Голик В.А. Артеріальні аневризми головного мозку. — Дніпропетровськ: Пороги, 1998. — 42с.
3. Лебедев В.В., Крылов В.В., Холодов С.А., Щелковский В.Н. Хирургия аневризм головного мозга в остром периоде кровоизлияния. — М.: Медицина, 1996. — 203 с.
4. Мартыненко С.Н., Данилов В.И., Исмаилов М.Ф. Внутрочерепные артериальные аневризмы // Неврол. вестн. — 2000. — Т.32, вып.1–3. — С.61–72.
5. Пронин И.П., Корниенко В.Н., Беловпа Т.В. Диагностика артериальных аневризмов сосудов головного мозга в остром и подостром периодах субарахноидального кровоизлияния // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 2000. — №3. — С.26–29.
6. Соколова О.Н., Дудова Т.Г. Глазные симптомы в диагностике аневризмов головного мозга // Врач. — 1994. — №4. — С.15–20.
7. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострими порушеннями мозкового кровообігу: Метод. рекомендації / Ю.П. Зозуля, П.В. Волошин, Т.С. Міщенко та ін. — К., 2005. — 64 с.
8. Штульман Д.Р., Левин О.С. Неврология. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — Т.1. — 654 с.
9. Villani R., De Santis A., Bell L. et al. Mortality and morbidity in patients operated for ruptured intracranial aneurysms // J. Neurosurg. Sci. — 1998. — V.42. — P.101–106.
10. Watting B., Heydenreich F., Schalow G. et al. Nucleotide bescheunigen die Nervenregeneration // Z. Klin. Med. — 1991. — Bd.46. — S.1371–1373.
11. Weimar C., Roth M.P., Zillesen G. et al. German Stroke. Date Bank Collaborators: Complications following acute ischemic stroke // Eur. Neurol. — 2002. — V.48. — P.133–140.
12. Wolfe C.D. The impact stroke // Br. Med. Bull. — 2000. — V.56. — P.275–286.

Восстановительная терапия нейроофтальмологических нарушений у больных, оперированных по поводу аневризмы сосудов головного мозга Жданова В.М., Задоянный Л.В., Скорохода И.И., Егорова К.С., Нуредин Шахин

Проанализированы закономерности восстановления глазодвигательных нарушений и нарушенной зрительных функций у 210 больных с аневризмой сосудов головного мозга. Применение предложенного комплекса восстановительного лечения больных после операции способствовало значительному улучшению их состояния.

Rehabilitation treatment of neuroophthalmological disorders in patients operated on the cerebral arterial aneurism Zhdanova V.M., Zadoyanny L.V., Skorokhoda I.I., Egorova K.S., Nuredin Shakhin

The regularity data analysis of oculomotor and visual dysfunctions rehabilitation in 210 patients with cerebral arterial aneurisms were presented. The proposed rehabilitation therapy complex application in such patients during postoperative period lead to considerable improvement of lost functions.

Коментар

до статті Жданової В.М. та співавторів "Відновна терапія нейроофтальмологічних розладів у хворих, оперованих з приводу аневризми судин головного мозку"

Робота присвячена надзвичайно важливій проблемі — відновленню втрачених зорових функцій у хворих з судинною патологією, зокрема, з артеріальними аневризмами судин головного мозку.

Щороку у 7 млн. жителів планети реєструють інсульт, майже 4,5 млн. з них внаслідок цього вмирають [1]. Порівнюючи показники захворюваності на інсульт в Україні з показниками в інших країнах світу, слід відзначити, що в нашій країні захворюваність вища (200 на 100 000 населення) і майже така, як в Росії. Співвідношення геморагічного інсульту до ішемічного становить 1:3,6 (в Росії — 1:4, в розвинутих країнах — 1:7). Отже, судинна патологія є важливою медико-соціальною проблемою у зв'язку з великою поширеністю, значною смертністю та інвалідизацією. Оскільки інвалідизація після інсульту посідає перше місце з усіх причин втрати працездатності, надзвичайно актуальним є пошук методів відновлення порушених функцій.

Авторами глибоко проаналізовані причини появи окоорухових порушень та розладів зорових функцій. Детально висвітлені чинники, що впливають на відновлення функцій. Запропонований комплекс медикаментозного та фізіотерапевтичного лікування, що сприяє значному покращанню якості життя хворих.

1. Міщенко Т.С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні // Судинні захворювання головного мозку. Журн. Укр. асоц. боротьби з інсультом. — 2006. — №1. — С.3–7.

*І.З. Самосюк, професор
зав. кафедрою медичної реабілітації, фізіотерапії та курортології
Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України*

Коментар

до статті Жданової В.М. та співавторів "Відновна терапія нейроофтальмологічних розладів у хворих, оперованих з приводу аневризми судин головного мозку"

Гострі порушення мозкового кровообігу є причиною смерті від серцево-судинних захворювань майже 30% пацієнтів. В Україні за останні 10 років значно збільшились поширеність судинних захворювань головного мозку і смертність від них. В порівнянні з західноєвропейськими країнами та США, показники смертності від судинних захворювань головного мозку в Україні у 2–5 разів вищі (Ю.П. Зозуля, 1998; С.М. Винничук, 1998; А.С. Сон, 2001). При цьому, за даними різних авторів, артеріальні аневризми (АА) головного мозку виявляють у 1–10% населення (R. Heidrich, 1972; H. Krayenbuhl, 1973; Крылов, 2000), у 20% з них вони є причиною субарахноїдального крововиливу (САК) з високою смертністю або інвалідизацією (J. Duros та співавт., 1991). Близько 70% повторних крововиливів виникають протягом наступних 4 тиж, перебіг їх значно тяжчий від попередніх, летальність при цьому сягає 65–80% (G. Guglielmi, F. Vinuela, 1990; А.С. Сон, 2001). В Україні кількість хворих, яким потрібне нейрохірургічне обстеження і лікування з приводу САК, спричинених розривом аневризми, становить майже 10 000 щороку. Усім хворим з АА головного мозку показане хірургічне лікування.

Автори статті підкреслюють, що основними клінічними проявами АА головного мозку є окоорухові порушення (ОРП) та розлади зорових функцій (РЗФ), проте, слід відзначити, що АА, як правило, проявляються синдромом САК, а ОРП та РЗФ зумовлені переважною локалізацією АА в інфра- та супракліноідному сегменті внутрішньої сонної артерії, їх гігантськими розмірами та вторинними ішемічними розладами, які виникають після розриву АА.

Не викликає сумніву актуальність застосування раннього відновного лікування, спрямованого на стабілізацію функції уражених окоорухових нервів та зорового аналізатора, з використанням запропонованих авторами статті методів. Хотілося б одержати більш детальну інформацію про нові методики усунення ОРП, їх застосування в нейрохірургічній практиці. Взагалі стаття актуальна, викладений матеріал обґрунтований та детально проаналізований. Авторами відзначено важливість проведення саме раннього патогенетичного лікування, яке забезпечує усунення зорових порушень. Проведене дослідження спонукає до комплексного підходу до лікування хворих з АА головного мозку, яке включає хірургічні та фізіотерапевтичні методи.

Стаття актуальна і без сумніву викличе живий інтерес серед нейрохірургів, а особливо невропатологів, зважаючи на сучасні можливості хірургічного лікування АА головного мозку. Отримані авторами результати мають суттєве практичне значення для судинної нейрохірургії та неврології.

*В.В. Мороз, канд. мед. наук.
лікар-нейрохірург клініки судинної нейрохірургії
Інституту нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України*