

Н.Ю. Шалякина, Г.И. Колпинский, Е.Ф. Вайман, С.М. Локтионова, К.Л. Шалякин
 МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,
 МУЗ Клинический консультативно-диагностический центр,
 Областное патологоанатомическое бюро,
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 г. Кемерово

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИНФАРКТА МОЗГА В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В КАРОТИДНОЙ СИСТЕМЕ

В исследование включены 137 пациентов, умерших от ишемического инсульта в каротидной системе в остром периоде. По морфологической верификации было выделено 2 группы пациентов: основная – 79 человек, у которых инсульт осложнился развитием геморрагической трансформации инфаркта мозга; контрольная – 58 человек без таковой. Обе группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, стороне локализации инфаркта, срокам поступления в стационар. Всем пациентам трехкратно (в 1 сутки, в динамике на 5 сутки и в более поздние сроки при клиническом ухудшении состояния пациентов) выполнялись КТ или МРТ головного мозга, части из них – с контрастированием. Проведена сравнительная оценка чувствительности различных методов нейровизуализации. Установлено, что КТ является более чувствительной, чем МРТ, в выявлении свежей геморрагической трансформации инфаркта в различные сроки острого периода. Контрастное усиление изображения не дает дополнительной диагностической трансформации.

Ключевые слова: ишемический инсульт, геморрагическая трансформация, лучевая диагностика.

137 patients died because of ischemic stroke in the carotid system in the acute period were investigated. According to morphologic verification 2 groups of patients were picked out: the basic one with 79 patients whose condition (stroke) was complicated by hemorrhagic transformation of brain infarction and the control one with 58 patients who had uncomplicated ischemic stroke. Patients of both groups were similar concerning sex, age, localization of infarction, date of their admission to a hospital. Computer or magnetic resonance tomography (CT or MRT) of the brain was carried out to all the patients three times (during the first day, in dynamics on the fifth day and some time later in case of the patients' condition becoming worse), some patients being contrasted. Different methods of neurovisualization are compared and evaluated for their sensibility. Computed tomography has been found out to be more sensible than MRT in revealing acute hemorrhagic transformation of infarction at different terms of the acute period, and image intensification with the contrast gives no additional diagnostic transformation.

Key words: ischemic stroke, hemorrhagic transformation, radial diagnostics.

Среди приоритетных проблем ангионеврологии мозговой инсульт прочно удерживает лидирующее положение в связи с его высокой медико-социальной значимостью [1, 2]. Летальность в остром периоде мозгового инсульта в России, в

среднем, достигает 30-44 % [2, 3, 4, 5]. Причиной смерти в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) в каротидной системе в 15-58 % случаев является геморрагическая трансформация очага инфаркта мозга (ГТИМ), частота и вероятность раз-

вития которой коррелирует с патогенетическим характером инсульта, локализацией и объемом поражения мозга [2, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11]. Достоверная ранняя верификация характера мозгового инсульта как ишемического в 87-96 %, а выявление ГТИМ как осложнения острого его периода в 58-70 % случаев возможны только методами лучевой диагностики [1, 6, 8, 12, 13, 14]. По литературным данным, до сих пор нет единого мнения по вопросу предпочтения компьютерной или магнитно-резонансной томографии (КТ или МРТ) для более точной диагностики геморрагических осложнений острого периода ИИ, оптимальным срокам и кратности проведения лучевых исследований [12, 15, 16]. Данные морфологических исследований мозга больных, умерших от ишемического инсульта, подтверждают высокую значимость ГТИМ в причинах смерти [4, 5], особенно в поздние сроки (15-21 сутки) острого периода.

Таким образом, часто фатальный характер течения ишемического инсульта в каротидной системе, осложнившегося развитием геморрагической трансформации инфаркта мозга, трудности клинической и нейровизуализационной диагностики вторичных геморрагических изменений в зоне инфаркта в остром периоде инсульта определяют актуальность, научную и практическую значимость изучаемой проблемы.

Цель исследования — оценка чувствительности различных методов нейровизуализации в выявлении геморрагической трансформации инфаркта мозга; изучение характера течения и уточнение сроков развития, морфологических особенностей геморрагической трансформации инфаркта мозга и оценка значимости ее как причины летальных исходов в остром периоде ишемического инсульта в каротидной системе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование включены 137 пациентов, госпитализированных в неврологическое отделение ГKB № 3 г. Кемерово в течение 2000-2003 гг. и умерших в дальнейшем от ишемического инсульта в каротидной системе в остром периоде.

По морфологически верифицированному характеру инфаркта мозга все больные были выделены в 2 группы: I-ю группу (основную) составили 79 больных с инфарктом мозга, осложнившимся развитием геморрагической трансформации; во II-ю группу (контрольную) включены 58 больных с ишемическим инфарктом мозга без геморрагической трансформации. В обеих группах из исследования были исключены пациенты, у которых в причинах смерти, кроме инсульта, выявлялись другие факторы: острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия основного ствола легочной артерии, повторный инсульт в пределах острого периода, поражение двух сосудистых бассейнов. Все пациенты поступили в стационар в течение первых 12 часов от момента заболевания. По срокам до наступления смерти больные каждой из групп были разделены на 4 подгруппы: 1-я — умершие на 1-3 сутки, 2-я — на 4-8 сутки, 3-я — на 9-14 сутки, 4-я — на 15-21 сутки. Ведущим этиологическим фактором развития ИИ у больных обеих групп являлся атеросклероз (АС) в сочетании с артериальной гипертензией (АГ), мерцательной аритмией (МА), сахарным диабетом (СД) (табл. 1).

Обе группы больных были сопоставимы по полу, возрасту, основным причинам, приведшим к развитию инсульта, срокам поступления в стационар и стороне поражения ($p > 0,05$).

Тяжесть состояния и выраженность неврологического дефицита оценивали на момент госпитали-

Таблица 1
Общая характеристика изучаемых групп пациентов

Категория признаков		Частота встречаемости признака				p
		Основная группа (n = 79)		Контрольная группа (n = 58)		
		абс.	%	абс.	%	
Пол	М	39	49,4	30	51,7	0,99
	Ж	40	50,6	28	48,3	0,89
Возраст	До 50 лет	9	11,4	6	10,3	0,92
	51-60 лет	19	24,1	14	24,1	0,85
	61-70 лет	34	43,0	25	43,2	0,87
	> 70 лет	17	21,5	13	22,4	0,92
Сторона инсульта	Левая ВСА	42	53,2	30	51,7	0,95
	Правая ВСА	37	46,8	28	48,3	0,95
Этиологические фак- торы	АС без АГ	8	10,1	6	10,3	0,82
	АС + АГ	71	89,9	52	89,7	0,92
	АС + АГ + МА	38	48,1	29	50,0	0,98
	АС + АГ + СД	21	26,6	16	27,6	0,93
Повышение АД > 140/100 мм рт. ст.	Есть	73	92,4	52	89,7	0,99
	Нет	6	7,6	6	10,3	0,83
Люмбальная пункция	Проводилась	69	87,3	56	96,6	0,78
	Не проводилась	10	12,7	2	3,4	0,15

Примечание: n - количество человек, p - показатель достоверности различий.

зации и повторно, при значительном ухудшении состояния, по оригинальной балльной шкале Е.И. Гусева и В.И. Скворцовой, сопоставимой с международными шкалами J. Orgogozo и Скандинавской (Scandinavian Stroke Study Group). По тяжести состояния на момент госпитализации были выделены больные с состоянием средней степени тяжести (36 и более баллов), тяжелым состоянием (30-35 баллов) и крайне тяжелым (менее 30 баллов). В обеих группах преобладали пациенты с тяжелым и крайне тяжелым состоянием ($p > 0,05$).

По характеру течения ИИ в остром периоде выделены следующие варианты: прогрессивный тип, стабильный с внезапным ухудшением состояния и ремиттирующий.

КТ головного мозга выполнялась по двум основным фиксируемым точкам отсчета: всем пациентам в первые сутки пребывания в стационаре для верификации характера инсульта, в динамике на 5 сутки (после окончания острейшего периода, на высоте развития отека мозга) и при клиническом ухудшении состояния больных в более поздние сроки — КТ или МРТ головного мозга, в половине случаев с внутривенным контрастным усилением изображения.

КТ исследование проводилось на рентгеновских компьютерных томографах TOMOSCAN CX-S, TOMOSCAN M, AURA. Выбор шага и толщины сканирования зависел от размеров зоны инфаркта и геморагического компонента в нем (определялись передне-задний и боковой размеры). Для внутривенного контрастного усиления изображения болюсно вводилось 100-150 мл Ультрависта в концентрации 240-300 мг/мл.

МРТ исследование головного мозга проводилось на низкопольном магнитно-резонансном томографе с вертикальным полем MAGNETOM OPEN с напряженностью поля 0,2 Тл, имеющем открытую архитектуру, что давало возможность визуального контроля за пациентом. Для внутривенного контрастного усиления изображения вводилось 20 мл Магневиста или Омнискана. После их введения производили только T1 взвешенные последовательности в трех ортогональных проекциях (аксиальной, сагиттальной, корональной) с теми же параметрами и отметкой о контрастировании.

В определении размеров очага поражения в мозге пользовались классификацией НИИ неврологии РАМН [12], в которой выделяют следующие градации инфарктов: обширные или массивные инфаркты (поражение интракраниального отдела ВСА) — 71-100 мм в максимальном диаметре; большие (поражение основных стволов передней, средней или задней мозговых артерий) — 31-70 мм; средние (поражение корковых или глубоких ветвей одной из мозговых артерий каротидной системы) — 16-30 мм; малые (поражение бассейна внутримозговых артерий, отходящих от передней, средней или задней мозговых артерий) — 5-15 мм.

Материалом для морфологического исследования служили кусочки ткани мозга, взятые из зоны инфаркта и пограничных зон при аутопсии, которые

фиксируются 15 % раствором нейтрального формалина и 96,5° спиртом. После обезжиривания и обезжиривания кусочки заливались в парафиновые блоки, из которых готовились серийные срезы, окрашенные гематоксилином и эозином, методами Ван-Гизона, Ниссля, Шпильмейера. Проводилось микроскопическое исследование препаратов. Верификация результатов получена в 137 случаях (100 %) при аутопсии и морфологическом анализе.

Достоверность различий показателей между исследуемыми выборками определяли с помощью t-критерия Стьюдента, непараметрического критерия χ^2 и одностороннего варианта точного критерия Фишера. Статистическая обработка результатов проведена на персональном компьютере с помощью программ «Statistica 6.0» и «Biostatistics 4.03».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате настоящего исследования было показано, что в первые сутки заболевания чувствительность метода КТ в выявлении очага ишемического инфаркта мозга в основной группе составила 51,9 % (41 случай из 79), в контрольной — 55,2 % (32 случая из 58) ($p = 0,82$), что согласуется с данными литературы [9, 10]. По размерам в первые сутки на КТ достоверно чаще визуализировались обширные ($p = 0,02$) и большие ($p = 0,002$) инфаркты (87,5 % в основной группе и 59,4 % в контрольной) (рис. 1).

В обнаружении вторичных геморагических изменений в ранние сроки развития инфаркта мозга чувствительность КТ в нашем исследовании составила 100 % ($p = 0,002$), выявляя ГТИМ в обширных и больших по размерам инфарктах (рис. 2), что подтверждено морфологически и вполне согласуется с результатами большинства исследователей [1, 7, 9, 17].

Известно, что к концу острейшего периода инсульта выявляемость инфарктов на КТ возрастает до 86-92 % [16, 17, 18, 19], что подтверждается результатами настоящего исследования: на 5 сутки было визуализировано 92,5 % инфарктов в основной группе и 89,6 % в контрольной ($p > 0,05$), из которых также отмечено преобладание ($p > 0,05$) обширных и больших (74,2 %).

ГТИМ в виде очагов геморагического пропитывания, квалифицированная по данным нейровизуализации как смешанные инсульты, была обнаружена в 100 % случаев только в обширных по размерам инфарктах с явлением масс-эффекта ($p = 0,002$), что подтверждено морфологически.

Таким образом, в нашем исследовании метод КТ в острейшем периоде инсульта (1-5 сутки от дебюта заболевания) оказался высокоэффективным для верификации размеров инфаркта мозга, осложненного развитием ГТИМ, выявляя ее преимущественно в обширных по размеру инфарктах ($p < 0,05$). В литературе этот факт объясняется высокой степенью дезорганизации функций мозга и грубыми нару-

Рисунок 1

**Компьютерная томография.
Обширный ишемический инфаркт мозга
в системе левой внутренней сонной артерии.**

Примечание: жирными стрелками обозначена зона инфаркта, тонкая стрелка указывает на наличие масс-эффекта (дислокация срединных структур мозга вправо на 7,5 мм).

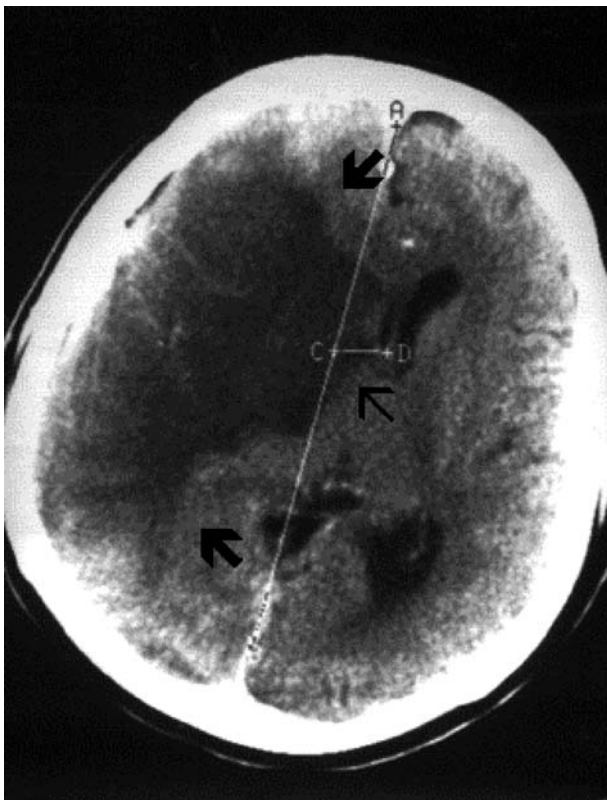
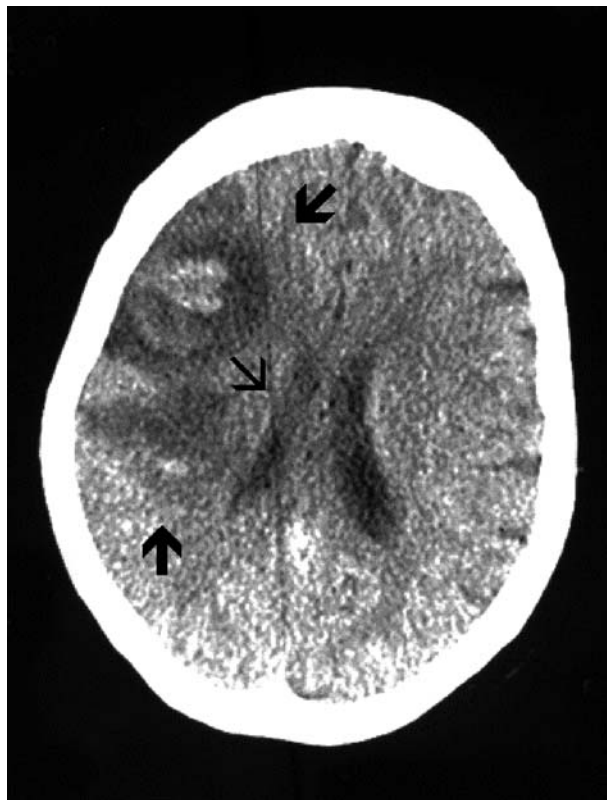


Рисунок 2

**Компьютерная томография.
Обширный смешанный инфаркт мозга
в бассейне правой средней мозговой артерии.**

Примечание: жирные стрелки указывают на зону смешанного инфаркта, тонкая стрелка - на признаки объемного воздействия на окружающие структуры мозга (поджатость центральных отделов и заднего рога правого бокового желудочка, стертость корковых борозд в правой височно-теменной области).



шениями гематоэнцефалического барьера (повышением проницаемости сосудистой стенки не только для плазмы, но и для форменных элементов крови) при острейших обширных ишемиях, сопровождающихся масс-эффектом. Некоторые исследователи утверждают, что вероятность развития ГТИМ при масс-эффекте возрастает в 20 раз [9, 11, 13] и, по мнению ряда авторов [6, 8, 9, 10, 12], размеры инфаркта являются единственным предиктором его геморрагической трансформации.

На 9-14 сутки по КТ все ГТИМ визуализированы в инфарктах больших и средних размеров одинаково эффективно как на обычной КТ, так и на КТ с контрастным усилением — 50 % и 42,9 %, соответственно ($p > 0,05$). Чувствительность метода КТ в выявлении ГТИМ на 9-14 сутки от начала заболевания составила 92,9 %, а такого вида ГТИМ, как внутриинфарктная гематома — 100 % (морфологически верифицировано), обнаруживая ее в равной степени ($p > 0,05$) при больших и средних по размерам инфарктах (рис. 3).

На стадии регресса масс-эффекта и отека мозга (9-14 сутки острого периода) ГТИМ осложняет те-

чение инфаркта мозга, вероятно, в связи с восстановлением коллатерального кровотока в сосудах перифокальной зоны инфаркта, ранее компримированных отеком, на что имеются указания в литературе [6, 9, 14].

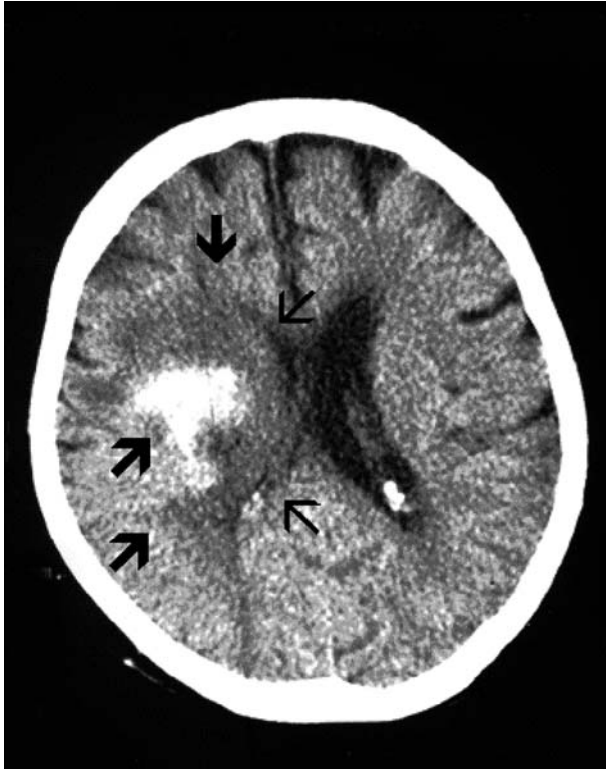
При МРТ исследовании, в том числе с внутривенным контрастным усилением изображения, в этот период в основной группе в 100 % случаев нами визуализированы только ишемические инфаркты мозга. Геморрагических изменений не выявлено (рис. 4).

Результаты настоящего исследования показали, что часто ($p > 0,05$) ГТИМ осложняет, казалось бы, стабильно текущий ИИ и в более поздние сроки его острого периода (на 15-21 сутки) — у 39,2 % человек.

Методом КТ обнаружено 90 % ГТИМ, причем в равной мере эффективно ($p > 0,05$) как на обычной КТ, так и на КТ с внутривенным контрастным усилением изображения и в 75 % случаев — в инфарктах средних размеров ($p < 0,05$), вероятно, в силу того, что большинство пациентов с обширными и большими инфарктами не доживали до анализируемого периода.

Рисунок 3
Компьютерная томография.
Геморрагическая трансформация
по типу внутриинфарктной гематомы
в бассейне правой средней мозговой артерии
в области подкорковых образований.

Примечание: жирными стрелками указана зона инфаркта с включенным в нее большим очагом гематомы, тонкими стрелками указаны признаки масс-эффекта (отсутствие визуализации практически всей центральной части правого бокового желудочка, стертость корковых борозд).



МРТ в нашем исследовании в этот период визуализировала свежую ГТИМ лишь в 18,2 % случаев ($p < 0,05$) в инфарктах больших размеров. Внутривенное контрастное усиление изображения не давало дополнительной диагностической информации ($p > 0,05$).

Сравнительный анализ методов нейровизуализации в обнаружении ГТИМ в поздние сроки острого периода инсульта (15-21 сутки) выявил предпочтение ($p < 0,05$) КТ перед МРТ (табл. 2).

Основной причиной возникновения вторичных геморрагий в этот период некоторые авторы считают несостоятельность стенки новообразованных сосудов, активный неогенез которых характерен для этой стадии эволюции инфаркта, даже при незначительных колебаниях АД и других факторах нарушения системной гемодинамики или реологических свойств крови [10, 12, 13].

По характеру течения инсульта у пациентов, умерших в течение 1-8 суток, в обеих группах отмечался прогрессирующий тип течения (у 32,9 % в основной группе и 22,4 % в контрольной) ($p > 0,05$). Для пациентов основной группы (59,5 %), умерших в поздние сроки острого периода инсульта (на 9-14 и 15-21 сутки), был более типичен ($p < 0,05$) стабильный тип течения с внезапным ухудшением состояния, что соответствует некоторым литературным данным [4, 6, 14]. В контрольной группе в поздние сроки острого периода для пациентов были равнозначны ($p > 0,05$) характерны и ремитирующий (42,3 %), и стабильный тип течения с внезапным ухудшением состояния (36,2 %), что совпадает с мнением ряда авторов [4, 5, 9, 13].

При анализе причин смерти выявлено, что в обеих группах у пациентов, умерших в острейшем периоде ишемического инсульта в каротидной системе, причина смерти объясняется глубиной и обширностью мозговой катастрофы, тяжестью самого инсульта ($p > 0,05$), независимо от его характера, и выраженностью отека мозга, что соответствует данным литературы [4, 9, 13] (табл. 3).

Рисунок 4
Магнитно-резонансная томография.
Большой ишемический инфаркт мозга в бассейне правой средней мозговой артерии.
Примечание: стрелками указана зона инфаркта.

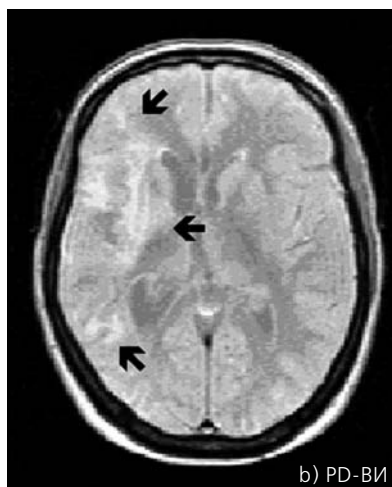
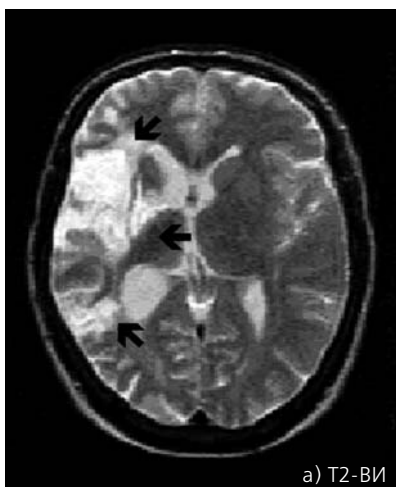


Таблица 2

Структура инфарктов при выполнении обычных КТ, МРТ и КТ, МРТ с внутривенным контрастным усилением изображения у пациентов основной группы, умерших на 15–21 сутки

Вид исследования	Характер инфаркта или его геморрагической трансформации						Всего
	Смешанный инфаркт		Внутриинфарктная гематома		Ишемический инфаркт		
КТ обычная (n = 10)	большой	3	большой	-	большой	-	3
	средний	3	средний	3	средний	-	6
КТ + контраст (n = 10)	большой	2	большой	-	большой	1	3
	средний	5	средний	3	средний	-	8
Всего:		13*		6		1*	20
МРТ обычная (n = 5)	большой	2	большой	-	большой	-	2
	средний	-	средний	-	средний	3	3
МРТ + контраст (n = 6)	большой	-	большой	-	большой	2	2
	средний	-	средний	-	средний	4	4
Всего:		2*		0		9*	11

Примечание: n - количество исследований, * - достоверность различий ($p < 0,05$).

Таблица 3

Частота участия дополнительных факторов в причинах смерти от инсульта, в зависимости от сроков ее наступления

Сроки до наступления смерти	Тяжесть инсульта или ГТИМ	Очаговая пневмония	Очаговый отек легких	НК по малому кругу	Микротромбоэмболии	Всего
Основная группа (n = 79)						
1-3 сутки	9 (100)	-	-	-	-	9 (100)
4-8 сутки	13 (76,5)	4 (23,5)	-	-	-	17 (100)
9-14 сутки	18 (81,9)*	2 (9,1)	-	1 (4,5)	1 (4,5)	22 (100)
15-21 сутки	27 (87,1)*	-	1 (3,2)*	2 (6,5)*	1 (3,2)*	31 (100)
Всего:	67 (84,8)*	6 (7,6)	1 (3,2)	3 (3,4)	2 (2,5)	79 (100)
Контрольная группа (n = 58)						
1-3 сутки	4 (100)	-	-	-	-	4 (100)
4-8 сутки	6 (66,7)	1 (11,1)	-	1 (11,1)	1 (11,1)	9 (100)
9-14 сутки	-	5 (33,3)	3 (20)	4 (26,7)	3 (20)	15 (100)
15-21 сутки	-	9 (30)	6 (20)	8 (26,7)	7 (23,3)	30 (100)
Всего:	10 (17,2)*	15 (25,9)	9 (15,5)	13 (22,4)	11 (18,9)	58 (100)

Примечание: * - достоверность различий ($p < 0,05$); в скобках приведены относительные величины (%).

В поздние сроки острого периода (на 15-21 сутки) в обеих группах морфологически выявлены дополнительные факторы, участвующие в причинах смерти: очаговая нижнедолевая пневмония, очаговый отек легких, недостаточность кровообращения по малому кругу и микротромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии. Но удельный вес этих факторов в основной группе (12,9 %), в отличие от контрольной, был достоверно ниже ($p < 0,05$), отмечалось явное преобладание удельного веса ГТИМ (87,1 %) в причинах смерти ($p < 0,05$), что позволяет считать ее фатальным осложнением ишемического инфаркта мозга в каротидной системе в поздние сроки острого периода, что согласуется с данными других исследователей [6, 8, 9, 14].

ВЫВОДЫ:

Результаты исследования показали, что в первые сутки дебюта заболевания существуют объек-

тивные трудности клинической диагностики характера инсульта и геморрагической трансформации инфаркта мозга в силу отсутствия каких-либо патогномоничных ее признаков, что диктует потребность в нейровизуализации патологических изменений в мозге, возникающих в различные сроки эволюции инфаркта.

Рентгеновская компьютерная томография является чувствительным методом визуализации обширных и больших инфарктов мозга в острейшем периоде (1-5 сутки) ишемического инсульта в каротидной системе (92,5 %). В выявлении свежей геморрагической трансформации инфаркта мозга в поздние сроки (15-21 сутки) острого периода ишемического инсульта КТ более чувствительна (90 %), чем МРТ (18,2 %). Выполнение КТ с внутривенным контрастным усилением изображения не показало преимуществ перед обычной КТ, так как не давало дополнительной диагностической информации.

На основании анализа полученных результатов нами разработан диагностический алгоритм лучевых

исследований, позволяющий систематизировать вопросы предпочтения и целесообразности того или иного вида нейровизуализации, а также сроков и кратности проведения лучевых исследований для более эффективной диагностики геморрагической трансформации инфаркта мозга в остром периоде ишемического инсульта в каротидной системе:

1. Для верификации характера инсульта и определения его размеров необходимо выполнение КТ исследования пациентам в первые сутки поступления в стационар, независимо от клинической картины и результатов исследования ликвора.
2. По окончании острейшего периода инсульта (на высоте отека мозга и масс-эффекта на 5-6 сутки) рекомендовано повторное выполнение КТ для выявления вторичных геморрагий, особенно в инфарктах обширных и больших размеров, первично визуализированных методами КТ или МРТ.
3. Проведение лучевых исследований показано на 9-12 сутки заболевания (на фоне регресса масс-эффекта и отека мозга), а также при клиническом ухудшении состояния пациента. Предпочтение здесь должно отдаваться рентгеновской компьютерной томографии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Верещагин, Н.В. Инсульт: диагностика и интенсивная терапия в остром периоде /Верещагин Н.В., Пирадов М.А. //Неотложные состояния в неврологии: Сб. тр. – Орел, 2002. – С. 109-122.
2. Виленский, Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение /Виленский Б.С. – СПб., 2000. – 128 с.
3. Верещагин, Н.В. Принципы диагностики и лечения больных в остром периоде инсульта /Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. //Consil. med. – 2001. – Т. 3, № 5. – С. 221-225.
4. Василенко, Ф.И. Церебральный инсульт. Осложненные формы: патогенез, клиника, диагностика, лечение /Ф.И. Василенко: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Киев, 1990. – 36 с.
5. Виничук, С.М. Геморрагическая трансформация инфаркта мозга: диагностика, клинические проявления и исход /Виничук С.М., Довбонос Т.А., Тренет Л.Н. //Украин. мед. журн. – 2001. – № 1(21). – С. 91-95.
6. Ашман, А.А. Клиника и диагностика инфаркта мозга с геморрагическим компонентом /А.А. Ашман: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – СПб, 1994. – 48 с.
7. A standardized MRI stroke protocol: comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage /P.D. Schellinger, O. Jansen, J.B. Fiebach et al. //Stroke. – 1999. – Vol. 28. – P. 765-768.
8. Hemorrhage after acute ischemic stroke /C. Motto, A. Ciccone, E. Arizty et al. //Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 761-764.
9. Hornig, C.R. Hemorrhagic cerebral infarction: A prospective study /Hornig C.R., Dorndorf W., Agnoli A.L. //Stroke. – 1996. – Vol. 17. – P. 179-185.
10. Lodder, J. Cerebral hemorrhagic infarction at autopsy: Cardiac embolism and relationships to the cause of death /Lodder J., Krijne-Kubat B., Broekman J. //Stroke. – 1996. – Vol. 7. – P. 626-629.
11. Lyden, P.D. Hemorrhagic transformation after cerebral ischemia: mechanisms and incidence /Lyden P.D., Zivin J.A. //Cerebrovasc. Brain Metab. – 1995. – Rev. 5. – P. 1-6.
12. Компьютерная томография мозга /Н.В. Верещагин, Л.К. Брагина, С.Б. Вавилов и др. – М., 1986. – 256 с.
13. Hemorrhagic infarcts /T. Moulin, T. Crepin-Leblond, J.L. Chopard et al. //Eur. Neurol. – 1994. – Vol. 34. – P. 64-67.
14. Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke. The MAST-E Study /A. Jaillard, C. Cornu, A. Durieux et al. //Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 1326-1332.
15. Уордлоу Д. Нейровизуализация при инсульте: достижения и преимущества //Ж. неврол. и псих. – 2000. – № 8. – С. 35-37.
16. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging /N.R. Bryan, L.M. Levy, W.D. Whitlow et al. //AJNR. – 1997. – Vol. 12. – P. 611-620.
17. Диагностика острых нарушений мозгового кровообращения методами компьютерной и магнитно-резонансной томографии /Л.В. Губский, Н.А. Шамалов, А.Т. Абдурашулов и др. //Consil. med. – 2003. – Спец. вып. – С. 12-17.
18. Магнитно-резонансная томография в диагностике и дифференциации мозговых инсультов /А.А. Михайленко, В.А. Зинченко, А.В. Холлин и др. //Ж. невропат. и псих. – 1996. – № 1. – С. 13-17.
19. Мунис, М. Визуализация в остром периоде инсульта /Мунис М., Фишер М. //Ж. неврол. и псих.: Инсульт: Прилож. к журналу. – 2001. – Вып. 2. – С. 8-11.

13-Й МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО ПРИПОЛЯРНОЙ МЕДИЦИНЕ.
Новосибирск, 12-16 июня 2006 г.

Прием заявок и тезисов до 31 января 2006 г.

II-Я ВСЕРОССИЙСКАЯ БУРДЕНКОВСКАЯ СТУДЕНЧЕСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ.
Воронеж, 21-22 апреля 2006 г.

Прием заявок и тезисов до 20 февраля 2006 г.