

В табл. 4 показана динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома у больных АП в первой группе до и после введения тиамин в БАТ: E37, G16, VB34, TR6, VB39, G11, E41.

Таблица 4

Динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома в первой группе до и после лечения (%)

	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
До лечения	75	64	53
После лечения	8*	11*	14*

Примечание: * — достоверные различия показателей до и после лечения ($p < 0,05$).

В табл. 5 показана динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома у больных АП в группе сравнения до и после введения тиамин в БАТ: E37, G16, VB34, TR6, VB39, G11, E41.

Таблица 5

Динамика результатов объективной оценки интенсивности болевого синдрома в группе сравнения до и после лечения (%)

	Острая форма заболевания	Подострая форма заболевания	Хроническая форма заболевания
До лечения	76	67	54
После лечения	71	62	49

Обсуждение. Способ лечения больных АП показал высокую эффективность: по окончании терапии положительный клинический эффект различной степени выраженности наблюдался у 80% больных. После проведенного курса лечения у больных уменьшились парестезии, купировался алгический синдром, наблюдалось улучшение поверхностных и глубоких видов чувствительности: болевой, температурной, тактильной, вибрационной, мышечно-суставного

чувства. Получены положительные изменения в двигательной сфере. Получено статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение СРВ по периферическим нервам, амплитуды М-ответа, уменьшение латентного периода, коэффициента интенсивности болевого синдрома. Во время лечения и в течение шести месяцев после фармакопунктуры у больных с АП побочных явлений не наблюдалось.

Заключение. Введение тиамин в биологические активные точки воздействует на патогенетические звенья алкогольной полиневропатии, этот способ лечения является эффективным методом терапии данной патологии периферической нервной системы.

Библиографический список

1. Ангельчева О.И. Характеристика болевого синдрома при алкогольной полиневропатии: оценка эффективности лечения: дис.... канд. мед. наук. М., 2005. 156 с.
2. Традиционные и современные аспекты рефлексотерапии в наркологии/Д.Н. Белоглазов, В.Г. Лим, А.Т. Староверов, А.А. Федотов. Саратов: Изд-во Саратов. мед. ун-та, 2010. 184 с.
3. Левин О.С. Полиневропатии: клинич. рук-во. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 496 с.
4. Меламуд Э.Е., Нинель В.Г. Методика объективной оценки степени интенсивности хронической боли: метод. рекомендации. Саратов, 1991. 12 с.
5. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний/Б.М. Гехт, Л.Ф. Касаткина, М.И. Самойлов, А.Г. Санадзе. Таганрог: Изд-во ТГРУ, 1997. 369 с.

Translit

1. Angel'cheva O.I. Karakteristika bolevogo sindroma pri alkohol'noj polinevropatii: ocenka jeffektivnosti lechenija: dis.... kand. med. nauk. M., 2005. 156 s.
2. Tradicionnye i sovremennye aspekty refleksoterapii v narkologii/D.N. Beloglazov, V.G. Lim, A.T. Staroverov, A.A. Fedotov. Saratov: Izd-vo Sarat. med. un-ta, 2010. 184 s.
3. Levin O.S. Polinevropatii: klinich. ruk-vo. M.: ООО «Medicinskoe informacionnoe agentstvo», 2006. 496 s.
4. Melamud Je. E., Ninel' V.G. Metodika ob#ektivnoj ocenki stepeni intensivnosti hronicheskoj boli: metod. rekomendacii. Saratov, 1991. 12 s.
5. Jelektromiografija v diagnostike nervno-myshechnyh zabolovanij/B.M. Geht, L.F. Kasatkina, M.I. Samojlov, A.G. Sanadze. Taganrog: Izd-vo TGRU, 1997. 369 s.

УДК 616. 831.71-07-08 (045)

Краткое сообщение

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ СОСУДИСТЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ АНОМАЛИИ АРНОЛЬДА–КИАРИ I У ДЕТЕЙ

Т. Н. Козлитина — Воронежская областная детская клиническая больница, ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заочный аспирант кафедры нервных болезней; **Н. В. Глаголев** — Главный детский нейрохирург Воронежской области; **И. И. Шоломов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой нервных болезней, профессор, доктор медицинских наук; **И. А. Шоломов** — Саратовская областная детская клиническая больница, детский нейрохирург.

CEREBROVASCULAR DISTURBANCES IN CHILDREN WITH ARNOLD–KIARY ANOMALY I

T. N. Kozlitina — Voronezh State Children Clinical Hospital, Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Nervous Diseases, Post-graduate; **N. V. Glagolev** — Voronezh, Head Neurosurgeon; **I. I. Sholomov** — Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Nervous Diseases, Professor, Doctor of Medical Science; **I. A. Sholomov** — Saratov State Children Clinical Hospital, Children Neurosurgeon.

Дата поступления — 12.10.2011 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.

Козлитина Т. Н., Глаголев Н. В., Шоломов И. И., Шоломов И. А. Церебральные сосудистые нарушения при аномалии Арнольда–Киари I у детей // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 1. С. 88–91.

Представлены сведения об особенностях диагностики гемодинамических нарушений краниовертебрального перехода при аномалии Арнольда — Киари I, клинической картине заболевания в разных возрастных группах. Изучено состояние экстра- и интракраниальной части позвоночных артерий и венозных сплетений шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода, патологическая асимметрия кровотока. Проведено сравнение эффективности консервативного и оперативного методов лечения.

Ключевые слова: гемодинамика, краниовертебральный переход, асимметрия кровотока, лечение.

Kozlitina T. N., Glagolev N. V., Sholomov I. I., Sholomov I. A. Cerebrovascular disturbances in children with Arnold–Kiary anomaly I // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 1. P. 88–91.

Data of diagnostics of cerebrovascular disorders in craniovertebral passage due to Arnold — Kiary anomaly I have been considered. Clinical picture of the disease in different age groups has been represented. Condition of extra- and intracranial part of vertebral arteries and venous plexuses of the cervical part of vertebral column and craniovertebral passage, pathological asymmetry of the blood flow have been estimated. Efficacy of conservative and surgical treatment has been compared.

Key words: hemodynamics, craniovertebral passage, asymmetry of blood flow, treatment.

Введение. С внедрением в широкую практику методов нейровизуализации (МРТ или КТ) к врачу неврологу все чаще обращаются дети с установленной патологией «синдром Арнольда–Киари». При этом большинство из них ранее наблюдались у невролога по поводу расстройства вегетативной нервной системы либо синдрома вертебробазилярной недостаточности. С появлением новых методов исследования, таких, как компьютерная ангиография, ультразвуковая доплерография сосудов, стало возможным выявление изменений сосудов на любом участке кровоснабжения головного мозга.

Считается, что в основе компрессии позвоночных артерий лежит механическое воздействие на них патологически измененных элементов костного, связочно-мышечного аппарата шейного отдела позвоночника [1]. Сдавление позвоночных артерий возникает при некоторых аномалиях краниовертебрального перехода (КВП), таких, как платибазия, базилярная импрессия, аномалия Киммерле [2]. Гемодинамически значимые нарушения кровотока по артериям вертебробазилярного бассейна зачастую происходят и за счет ирритативного спазма сосудов [3, 4]. Кроме того, в своем первом отрезке ПА может сдавливаться лестничной мышцей, во втором — длинной мышцей шеи, в третьем — нижней косой мышцей при их тоническом сокращении [5]. Таким образом, нарушение нормального анатомо-функционального взаимоотношения сосудов и тканей на уровне КВП может приводить к развитию цервикогенной головной боли.

Из немногочисленных работ по изучению причин нарушения гемодинамики на уровне КВП у детей можно сделать вывод о большой распространенности данной патологии у пациентов разных возрастных групп и при разных заболеваниях, вызванных натальной травмой позвоночника, головного и спинного мозга [6] или пороками развития [7]. Некоторые авторы указывают на возможность деформации позвоночных артерий под влиянием рубцовых изменений в окружающих их тканях [8]. Однако сведений об этиологии и характере сосудистых изменений, причинах их развития у детей при патологии Арнольда — Киари крайне недостаточно.

Цель: изучить церебральные сосудистые нарушения у больных с аномалией Арнольда–Киари I.

Методы. В основу работы положено клиническое наблюдение, диагностика и лечение 112 детей в возрасте от 2 до 18 лет с аномалией развития черепа и головного мозга Арнольда–Киари I (АКИ).

Критерием включения в исследование были дети в возрасте от 2 до 18 лет с подтвержденной по данным КТ или МРТ головного мозга аномалией АКИ и опущением миндалин мозжечка ниже уровня большого отверстия (БО) без ликвородинамических нарушений.

Критерием исключения из исследования были пациенты с другой органической патологией ЦНС

(полушарными кистами, синдромом Денди–Уокера, сирингомиелией, опухолью головного мозга, врожденной и приобретенной гидроцефалией).

Из 112 детей мальчиков было 67, что составило 59,8%, девочек — 45 (40,2%).

По полу и возрасту пациенты были разделены на 4 группы, что представлено в табл. 1.

Таблица 1

Распределение пациентов по группам, полу и возрасту

Возрастные группы	Количество (абс.)	Мальчики (абс.)	Девочки (абс.)
Гр. 1 (2–6 лет)	13	9	4
Гр. 2 (7–11 лет)	43	27	16
Гр. 3 (12–15 лет)	40	25	15
Гр. 4 (16–18 лет)	16	6	10
Итого	112	67	45

Группа 1 (от 2 до 6 лет): 13 (11,6%) детей ясельного и дошкольного возраста. Такие дети попадают к специалисту по инициативе родителей, так как сами жалоб не предъявляют. В этом возрасте патология АКИ классической симптоматикой себя не проявляет и диагностируется как случайная находка при обследовании ребенка по поводу других заболеваний.

Группа 2 (7–11 лет): 43 (38,4%) ребенка младшего школьного возраста. В этом возрасте ребенок уже может осознанно выделить головную боль и головокружение, а также способен оценить интенсивность головной боли, что помогает в объективизации клинической картины.

Группа 3 (12–15 лет): 40 (35,7%) пациентов-подростков. Выделена в связи с тем, что в этом периоде отмечается резкий скачок в росте ребенка, и большинство таких пациентов попадают в поле зрения невролога по поводу вегетососудистой дистонии. При проведении нейровизуализационного обследования часто выявляется синдром АКИ.

Группа 4 (16–18 лет): 16 (14,3%) пациентов юношеского возраста. Выделена в связи с тем, что анатомо-физиологические особенности данного периода максимально приближены к взрослому человеку, но имеются особенности психики этого возраста, требующие особого внимания при рассмотрении жалоб (агрессия, депрессия и т.п.).

Неврологический осмотр всех пациентов осуществлялся по стандартной методике. Особое внимание уделялось жалобам ребенка на головную боль, тошноту, рвоту. Исследовалось состояние психики: соответствие умственного развития ребенка его возрасту, эмоциональный фон, отношение к своему заболеванию. Проводилось выявление очаговых симптомов, координаторных расстройств. Фиксировались вегетативные нарушения в виде обмороков, неприятных ощущений на теле, гиперемии кожных покровов и т.д.

Для оценки *интенсивности головной боли* у детей старше шести лет мы использовали визуальную

Ответственный автор — Шоломов Илья Иванович.

Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.

Тел.: 89173011488.

E-mail: ilsholomov@mail.ru

аналоговую шкалу (VAS=Visual Analogue Scale, ВАШ). У детей младшей возрастной группы проводилось сопоставление с аналогичной лицевой шкалой (рис. 1).



Рис. 1. The Faces Scale (иллюстрации из Hospital Physician. 1992. Vol. 28, № 7)

Методы инструментальной диагностики. Для проведения КТ-АГ сосудов головы и шеи использовалась КТ-установка: шестисрезовой томограф SOMATOM EMOTION 6 фирмы «Siemens», с мощностью трубки 130 мА и временем ротации 0,8 сек. и технология болус-трека с использованием автоматического инъектора «medrad VISITRON CT». Болюсное введение контрастного вещества (ультравист, ксенетикс из расчета 1 мл/кг массы тела) осуществлялось через периферический венозный катетер (G20, G21), установленный в переднекубитальную вену или вену предплечья. Скорость сканирования от 2,4 до 2,8 мл/сек. Выбраны следующие параметры обследования: напряжение 80 кВ, экспозиция 76 мА и 1,0 сек. Толщина среза 2 мм, шаг спирали 1,0 мм, индекс реконструкции 0,8 мм. Время сканирования 20–25 сек. Стартовое значение плотности (порог плотности), которое запустит начало сканирования, выбирается перед началом исследования и составляет (при КТ-АГ головы и шеи) 90 едН.

По данным компьютерной томографии оценивалось состояние задней атланта-окципитальной мембраны (ЗАОМ), а также уровень опущения и асимметрии миндалин мозжечка.

По данным компьютерной ангиографии оценивали состояние экстра- и интракраниальной части позвоночных артерий и венозных сплетений шейного отдела позвоночника и краниовертебрального перехода. Внимание уделялось диаметру позвоночных артерий, их симметричности, признакам нарушения венозного оттока (расширению позвоночного сплетения и образованию венозных коллатералей).

Исследование мозгового кровотока осуществлялась методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) на аппаратно-программном комплексе «Ангиодин» с программным обеспечением Dopex. Исследование проводилось путем транскраниальной и экстракраниальной доплерографии специальными датчиками (4 и 8 МГц для экстракраниальных и 2 МГц для интракраниальных сосудов). Оценка состояния экстракраниального отдела брахиоцефальных артерий проводилась по стандартной схеме. *Дуплексное* сканирование интракраниального отдела брахиоцефальных артерий осуществлялось с помощью фазированного датчика частотой 2 МГц. Для исследования использовались стандартные трансемпальный и трансокципитальный доступы. Вычислялись показатели: пиковая систолическая, конечная диастолическая и средняя скорости кровотока, индекс периферического сопротивления, индекс пульсации, коэффициент асимметрии кровотока по ПА. Пиковую систолическую (см/с) и конечную диастолическую (см/с) скорости кровотока измеряли в средних мозговых, передних мозговых, задних мозговых и позвоночных артериях.

Лечение проводилось всем пациентам после обследования. Оно включало в себя применение ком-

бинации сосудистых и ноотропных препаратов курсом в 20 дней (актовегин в/в или в/м, кавинтон в/в, затем внутрь, мексидол в/м, церебролизин в/м, кортексин в/м, пирацетам в/в или в/м), витамины группы В в/м, электрофорез с эуфиллином на шейно-воротниковую зону № 10, массаж шейно-воротниковой зоны № 10.

При неэффективности консервативного лечения и нарастании симптоматики нарушения кровообращения в зоне КВП по данным обследования осуществлялось *оперативное вмешательство* (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных по возрасту и способу лечения

Вид лечения N=112	Группа 12–6 лет (n=13)	Группа 27–11 лет (n=43)	Группа 312–15 лет (n=40)	Группа 416–18 лет (n=16)
Консервативное	3 (23%)	22 (51,2%)	26 (65%)	4 (25%)
Оперативное	10 (77%)	21 (48,8%)	14 (35%)	12 (75%)

Оперативное пособие проводилось в виде субокципитальной декомпрессивной трепанации: в положении пациента сидя с применением скобы трехточечной фиксации. Осуществлялась резекция чешуи затылочной кости, заднего края большого затылочного отверстия, иссечение задней атланта-окципитальной мембраны без резекции задней дужки С1-позвонка. Затем проводилось крестообразное рассечение наружного листка утолщенной твердой мозговой оболочки над миндалинами мозжечка и продолговатым мозгом с диссекцией и иссечением образовавшихся лоскутов наружного листка твердой мозговой оболочки, рассечение рубцовых сращений между твердой мозговой оболочкой и задней дугой С1-позвонка.

Статистические методы обработки проводили с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows, версия 7.0, Statgraphics Plus for Windows 5,1, Microsoft Excel 2003. Уровень статистической значимости принимали при $p < 0,05$.

Результаты. В клинической картине болезни очаговая неврологическая симптоматика у детей практически не прослеживалась. Основные жалобы пациентов укладывались в синдром вегетососудистой дистонии в виде головной боли, головокружения, тошноты, рвоты, наличия обмороков или синкопальных состояний, изменения артериального давления, появления носовых кровотечений.

Интенсивность головной боли по ВАШ до начала лечения в группе оперированных больных составляла 7,2 балла, в группе консервативного лечения — 5 баллов.

При КТ и КТ-ангиографии обнаружено, что уровень пролабирования миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие колебался от 1 до 18 мм. В группе оперированных больных средний уровень пролабирования миндалин мозжечка составил 7,75 мм, в группе консервативного лечения — 6,05 мм.

По результатам КТ-ангиографии изменение диаметра позвоночных артерий в группе консервативного лечения составил в среднем: в левой ПА до лечения — 2,8 мм, после лечения (через месяц) — 3,1 мм (на 10,2%). В правой ПА соответственно от 2,6 мм до 2,8 мм (на 10,1%).

При оперативном пособии изменение диаметра позвоночных артерий составило в среднем: в левой ПА до операции 2,19 мм, после — 3,28 мм (на 33,6%). В правой ПА соответственно от 1,82 до 2,98 мм (на 39,4%).

При УЗДГ в группе пациентов, получавших консервативную терапию, при обследовании патологическая асимметрия кровотока по ПА в V4-сегменте выявлена у 20 (36,4%) пациентов, допустимая асимметрия отмечена у 35 (63,6%) больных. После проведения курса лечения состояние кровотока улучшилось, однако патологическая асимметрия сохранилась у 20 (36,4%) детей, допустимая асимметрия — у 30 (54,5%) пациентов, улучшение до нормы отмечено лишь у 5 (9,1%) пациентов.

В группе оперированных больных — до операции гемодинамически значимый коэффициент асимметрии кровотока по ПА на этапе обследования был отмечен у 40 (70,2%) детей, допустимая асимметрия — у 17 (29,8%) пациентов. В послеоперационном периоде состояние кровотока улучшилось. Значимая асимметрия сохранилась у 2 (3,5%) детей, асимметрия в пределах допустимых значений (<25%) — у 16 (28,1%) пациентов. Нормальный кровоток отмечен у 39 (68,4%) пациентов.

Обсуждение. Нарушение нормального анатомо-функционального взаимоотношения сосудов и тканей на уровне КВП при патологии Арнольда — Киари I может приводить к развитию цервикогенной головной боли. На наш взгляд, это происходит за счет сдавливания сосудистой стенки соединительной тканью задней атланта-окципитальной мембраны вследствие фиброза. При этом сдавливание сосуда происходит, как правило, на уровне V4-сегмента позвоночной артерии. Не исключено, что в патогенезе церебральных расстройств немаловажная роль отводится не только артериальному, но и венозному компоненту. Проведенные гистологические исследования операционного материала подтверждают наше предположение.

Проведение как консервативной сосудистой терапии, так и оперативного пособия не только устраняет возможность сдавливания мозжечка в большое затылочное отверстие, препятствует развитию нарушений ликвородинамики, но и способствует увеличению диаметра позвоночных артерий, нормализации кровотока.

Оперативное пособие показано при интенсивной головной боли по ВАШ до начала лечения более 7,2 балла, значительном пролабировании миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Заключение. При патологии Арнольда — Киари I возникают церебральные сосудистые расстройства, определяющие клиническую картину болезни. После проведения как консервативного, так и оперативного лечения отмечается улучшение кровотока на уровне краниовертебрального перехода позвоночных артерий. После проведения оперативного лечения — декомпрессии задней черепной ямки с диссекцией и иссечением образовавшихся лоскутов наружного листка твердой мозговой оболочки, рассечения руб-

цовых сращений между твердой мозговой оболочкой и задней дугой С1-позвонок — результаты изменения гемодинамики на уровне V4-сегмента позвоночных артерий более значимы.

Библиографический список

1. Верещагин Н.В. Патология вертебрально-базиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. М., 1980. С. 167–168.
2. Луцк А.А. Аномалия Кимерли и перспективы ее хирургического лечения // Нейрохирургическое лечение последствий краниовертебральных поражений. Кемерово, 1981. С. 108–118.
3. Лосев Р.З., Хачатрян А.М., Шоломов И.И., Кайбекова Н.А. Применение спирт-новокаиновых периартериальных блокад III сегмента позвоночной артерии при вертебрально-базиллярной недостаточности // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. № 3. С. 107–111.
4. Кайбекова Н.А., Шоломов И.И., Лосев Р.З., Хачатрян А.М. Новые возможности в лечении больных при ирритативном спазме в вертебрально-базиллярном сосудистом бассейне // Практическая неврология и нейрореабилитация. 2008. № 2. С. 4–7.
5. Чудновский Н.А., Зайцева Р.Л. Гистотопография позвоночной артерии в области суставов головы // Шейный остеохондроз. Новокузнецк, 1984. С. 92–102.
6. Ратнер А.Ю. Родовые повреждения нервной системы. Казань, 1985. С. 202–203.
7. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency?/D. Agrawal, N.K. Gowda, C.S. Bal [et al.] // Spine. 2006. Vol. 131 (7). P. 846–50.
8. Бродская З.Л. Взаимосвязь аномалий шейных позвонков и позвоночной артерии // Хирург. леч. растр. мозг. кровообр. в вертебробазил. сист. Л., 1977. С. 58–77.

Translit

1. Verewagin N.V. Patologija vertebral'no-baziljarnoj sistemy i narushenija mozgovogo krovoobrawenija. M., 1980. S. 167–168.
2. Lucik A.A. Anomaliya Kimerli i perspektivy ee hirurghicheskogo lechenija // Nejrohirurgicheskoe lechenie posledstvij kraniovertebral'nyh porazhenij. Kemerovo, 1981. S. 108–118.
3. Losev R.Z., Hachatrjan A.M., Sholomov I.I., Kajbekova N.A. Primenenie spirt-novokainovyh periarterial'nyh blokad III segmenta pozvonochnoj arterii pri vertebral'no-baziljarnoj nedostatochnosti // Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal. 2008. № 3. S. 107–111.
4. Kajbekova N.A., Sholomov I.I., Losev R.Z., Hachatrjan A. M. Novye vozmozhnosti v lechenii bol'nyh pri irrativnom spazme v vertebral'no-baziljarom sosudistom bassejne // Prakticheskaja nevrologija i nejroreabilitacija. 2008. № 2. S. 4–7.
5. Chudnovskij N.A., Zajceva R.L. Gistotopografija pozvonochnoj arterii v oblasti sustavov golovy // Shejnij osteohondroz. Novokuzneck, 1984. S. 92–102.
6. Ratner A. Ju. Rodovye povrezhdenija nervnoj sistemy. Kazan', 1985. S. 202–203.
7. Have cranio-vertebral junction anomalies been overlooked as a cause of vertebro-basilar insufficiency?/D. Agrawal, N.K. Gowda, C.S. Bal [et al.] // Spine. 2006. Vol. 131 (7). P. 846–50.
8. Brodskaja Z. L. Vzaimosvjaz' anomalij shejnyh pozvonkov i pozvonochnoj arterii // Hirurg. lech. rastr. mozg. krovoobr. v ver-tebrobazil. sist. L., 1977. С. 58–77.

УДК 616.74–009.17–036.22 (471.43)

Оригинальная статья

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИАСТЕНИИ ГРАВИС В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Т. В. Романова — ГБОУ ВПО Самарский ГМУ Минздрава России, кафедра неврологии и нейрохирургии, доцент, кандидат медицинских наук.

SAMARA EPIDEMIOLOGICAL RESEARCH OF MYASTHENIA GRAVIS

T. V. Romanova — Samara State Medical University, Department of Neurology and Neurosurgery, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 20.09.2011 г.

Дата принятия в печать — 28.02.2012 г.