

УДК: 616.441

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА (обзор литературы)

Г.М. Авдей, С.Д. Кулеш, М.С. Шумская

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

17 – 20 сентября 2007 г. В Санкт-Петербурге состоялся II Российский Международный Конгресс «Цереброваскулярная патология и инсульт».

Основными научными направлениями, обсуждаемыми на пленарных и секционных заседаниях Конгресса, были: эпидемиология, патогенез инсульта, генетические, молекулярные и биохимические аспекты развития церебрального инфаркта, новые диагностические технологии, ведение и лечение острого инсульта, реабилитация после инсульта, первичная и вторичная профилактика инсульта, вопросы хирургического лечения инсульта, постинсультные состояния.

Ключевые слова: инсульт, цереброваскулярная патология.

On the 17th – 20th of September, 2007 the 2nd Russian International Congress «Cerebrovascular Pathology and Insult» was held in St.-Petersburg. The major scientific topics discussed at the plenary and workshop sessions were as follows: insult pathogenesis, genetic, molecular and biochemical aspects of cerebral infarction development, new diagnostic technologies, management and treatment of acute insult, rehabilitation after insult, epidemiology, primary and secondary prophylaxis of insult, the problems of insult surgical treatment, post-stroke state.

Key words: insult, cerebrovascular pathology.

Ишемический инсульт, являясь фатальной стадией цереброваскулярного заболевания, завершает прогрессирующую хроническую ишемию мозга (ХИМ), поэтому современная профилактика и лечение ХИМ позволит предотвратить неизбежность инсульта [31].

Поскольку этиологические и патогенетические механизмы ХИМ в настоящее время изучены недостаточно, представляется интересной работа некоторых авторов по изучению роли *Helicobacter pylori* в его развитии [7]. При обследовании 40 больных с ХИМ, у всех пациентов был диагностирован гастродуоденит (42,8%), или язвенная болезнь (58,2%), а также выявилось наличие *Helicobacter pylori*. Уровень антител к *Helicobacter pylori* у этих больных был достоверно выше по сравнению с контрольной группой, что свидетельствовало о сенсибилизации организма к *Helicobacter pylori*. Авторами установлена прямая связь уровня антител к *Helicobacter pylori* и выраженностью ХИМ.

Большое внимание уделено изучению реактивности сосудов мозга, которая рассматривается в качестве интегрального показателя адаптационных возможностей сосудистой системы мозга [11]. Показано, что на уровень реактивности мозга оказывает влияние не только церебральный кровоток, но и состояние сердечной и центральной гемодинамики. В группе больных, перенесших ишемический инсульт или острый инфаркт миокарда, реактивность сосудов мозга ниже, чем среди больных, у которых в анамнезе не было острых сосудистых катастроф.

Известно, что развитие дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) сопровождается различными иммунологическими нарушениями, характер и тяжесть которых связаны с нарастающей гипоперфузией ткани мозга и/или повторными эпизодами церебральной дисциркуляции при переходе от ранних стадий заболевания к поздним. Работой авторов [26] показаны корреляции уровня психосоциаль-

ного стресса с повышенными содержаниями ИЛ-2 и ФНО-а. При этом средний балл астении коррелировал с содержанием ФНО-а, тревоги – с уровнем ИЛ-2, депрессии – с ИЛ-2 и ФНО-а. Выраженность астении, личностной и реактивной тревожности у женщин с ДЭ превышали аналогичные показатели у мужчин ($p < 0,05$). У лиц мужского пола выявлена достоверная положительная корреляция среднего балла батареи тестов для оценки лобной дисфункции с содержанием ФНО-а и уровнем антител к основному белку миелина и фактору роста некроза. Обнаружены повышенное содержание мозгоспецифических аутоантител и прямая их корреляция с течением заболевания у лиц с ДЭ [23]. Авторами предложено использование исследования мозгоспецифических аутоантител в качестве раннего нейроиммунологического маркера ДЭ.

Установлено достоверное снижение количества серотонина в плазме крови у больных ДЭ [35]. Причем, выявленные изменения усугубляются по мере прогрессирования заболевания и более выражены у пациентов II стадии ДЭ, чем у лиц I стадии.

Особое внимание уделено рассмотрению эмоциональных и когнитивных нарушений у больных с ДЭ [35]. Так, у пациентов с ДЭ I стадии только в 18% случаев была установлена легкая депрессия ситуативного или невротического генеза, а у лиц с ДЭ II стадии в 54% случаев (43% – легкое депрессивное расстройство и 11% – умеренная депрессия). При этом регистрация депрессивных расстройств у женщин в 2,3 раза была чаще по сравнению с мужчинами.

На ранних стадиях ДЭ женщины отличаются от пациентов мужского пола представленностью и выраженностью головной боли, астении, вегетативной дисфункции, более высоким уровнем личностной и реактивной тревожности [38]. Установлено, что эмоциональная нестабильность повышает ве-

роятность развития интеллектуального дефицита при развитии и прогрессировании атеросклеротической ДЭ [12]. Указано на относительно большую сохранность когнитивных функций по скрининговым и психологическим тестам у женщин, чем у мужчин [38].

Цереброваскулярные заболевания – вторая по частоте причина деменции после болезни Альцгеймера. Одной из частых форм сосудистой деменции, патогенетически связанной с артериальной гипертонией и обусловленной поражением субкортикальных структур мозга, является деменция «бинсвангеровского типа». Работами авторов [15, 17, 18] показано, что диффузное поражение белого вещества лобных долей, приводящее к разобщению коры с нижерасположенными активирующими структурами и уменьшение объема мозолистого тела имеет основное значение в развитии когнитивных нарушений у этих больных.

Артериальная гипертония является независимым фактором риска когнитивных нарушений и сосудистой деменции [34]. У 73,4% пациентов с артериальной гипертонией по сравнению со здоровыми выявлены когнитивные расстройства в виде легких (46,7%) и умеренных когнитивных нарушений (26,7%) [27, 28]. Выраженность когнитивных расстройств прямо зависит от стадии развития артериальной гипертонии и длительности заболевания [22, 33, 34]. Когнитивные нарушения отражали преимущественно лобно-подкорковую дисфункцию головного мозга и были связаны с лейкоареозом немых лакунарными инфарктами (по данным магнитно-резонансной томографии) [27, 28], и, по мнению этих авторов, являлись начальными проявлениями сосудистой патологии мозга.

Рядом исследований [6, 21, 30, 32] выявлены хронические формы сосудистой мозговой патологии у большинства больных с приобретенными пороками сердца, при анемиях, у женщин, перенесших радикальную мастэктомию, у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа. В 20% случаев хроническая ишемия мозга протекает на фоне артериальной гипотонии [2]. Авторами показано нарушение гемореологии венозного звена церебральной гемодинамики, сосудистой реактивности у этих пациентов. Отмечены односторонние повышенные показатели агрегации тромбоцитов в 1,9 раза, эритроцитов в 2,1 раза, фибриногена – в 1,76 раза у лиц со II стадией ДЭ. При ультразвуковом исследовании у этих пациентов установлено замедление скорости кровотока по сонным и позвоночным артериям на 20-25%, и замедление скорости кровотока по сонным и позвоночным артериям на 25-30%. Описан новый клинический синдром, обусловленный преходящей церебральной венозной дисциркуляцией у системных флебопатозов – энцефалопатия пробуждения [29].

Введение новых технологий в диагностику цереброваскулярных заболеваний, в частности, магнитно-резонансной томографии, позволяет выявить субстрат ХИМ. Согласно данным некоторых авторов [8], у больных с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения изме-

нений со стороны головного мозга на магнитно-резонансном томографе (МРТ) не обнаружено. Незначительное расширение субарахноидальных пространств конвекситальной поверхности выявлено у 49% больных, а умеренное – у 27% пациентов с ДЭ I стадии; умеренное расширение субарахноидальных пространств конвекситальной поверхности с незначительным расширением боковых желудочков – у 18%, асимметрия желудочков – у 6% пациентов с ДЭ I стадии. У 88,6% больных с ДЭ II стадии авторами отмечено незначительное расширение боковых желудочков, преимущественно за счет тел и задних рогов, умеренно диффузное расширение субарахноидальных пространств конвекситальной поверхности с наличием в перипаравентрикулярных отделах обеих гемисфер на фоне мелких очаговых изменений, соответствующим расширенным перивентрикулярным пространствам, множественные очаговые изменения сигнала, соответствующие очагам гипоксически-ишемической природы различной давности, а у 8,6% пациентов – умеренное расширение боковых желудочков с наличием множественных очаговых изменений гипоксически-ишемической природы, расположенных в перипаравентрикулярных отделах обеих гемисфер. Только у 2,8% пациентов обнаружено незначительное расширение боковых желудочков за счет задних рогов, расширение третьего желудочка до 4 мм, множественные мелкоочаговые изменения в обеих гемисферах. Как видно, МРТ-картина коррелировала со степенью выраженности ХИМ. С увеличением выраженности неврологических нарушений увеличивалась частота встречаемости внутренней и наружной гидроцефалии, а также возрастало количество множественных очагов пониженной плотности в белом веществе головного мозга, что свидетельствовало об атрофии головного мозга за счет аксонопатии и дегенеративной демиелинизации.

Выявлены особенности МР-семиотики у больных с ДЭ и посттравматической энцефалопатией [19]. Обращено внимание на то, что для энцефалопатии сосудистого генеза характерны множественное мелкоочаговое поражение, диффузный атрофический процесс, феномен лейкоареоза и расширение пространств Вирхова-Робина. Частыми осложнениями черепно-мозговой травмы легкой и средней степени тяжести являются локальный атрофический процесс, асимметричное расширение желудочковой системы и кистозные изменения в оболочках головного мозга.

Определены особенности МРТ головного мозга у больных с ДЭ в зависимости от типа течения артериальной гипертензии [20]. Так, ДЭ, обусловленная гипертонической болезнью без кризов, характеризовалась локализацией очагов в коре мозга и субкортикальном белом веществе, частыми пароксизмальными нарушениями сознания в клинике, что позволило предположить поражение преимущественно корковых ветвей артерий головного мозга. А ДЭ, развивающаяся вследствие гипертонической болезни с кризовым течением, проявлялась наличием множественных лакунарных оча-

гов в белом веществе обоих полушарий мозга и расширением желудочковой системы, что свидетельствовало о преимущественном нарушении кровоснабжения в бассейне глубоких проникающих артерий мозга.

Сравнительное изучение МР-томограмм лиц с ДЭ по полу показало, что средний балл перивентрикулярного лейкоареоза у женщин превышал таковой у мужчин; у них чаще выявлялись единичные (до 5 мм) очаги, а у мужчин – множественные очаги > 5 мм [37].

Дана характеристика очаговых МРТ изменений у больных с мультилакунарным статусом [13]. У пациентов с «апраксией ходьбы» по частоте выявления и количеству очагов наиболее значимыми оказались белое вещество лобных и теменных долей, скорлупа. Несколько реже встречались инфаркты среднего мозга и белого вещества теменных долей и таламуса. Важную роль могут играть крупные и сливные очаги в области хвостатого ядра и продолговатого мозга и не характерно формирование ишемических очагов в области внутренней капсулы и мозжечка.

Сравнительное изучение церебрального кровотока с помощью дуплексного сканирования у мужчин и женщин на додементных стадиях ДЭ выявило более частую встречаемость стенозов внутренней сонной артерии (< 70%) у мужчин, чем у женщин и преимущественное поражение позвоночных артерий у лиц женского пола [37]. Сочетанное поражение внутренней сонной артерии и позвоночной артерии достоверно чаще наблюдалось у мужчин, а нарушение венозного оттока по внутренним яремным и позвоночным венам и несоответствие венозного оттока артериальному притоку чаще определялось у женщин.

В лечении больных с ХИМ рекомендовано использование препарата вазонит для нивелирования общемозговой симптоматики [1]. Установлена большая выраженность нивелирования головной боли в процессе лечения в основной группе (64% случаев в основной и 40% – в контрольной), полное исчезновение головокружения в 44% случаев в основной группе и в 3% – в контрольной, меньшая частота и выраженность шума в ушах в основной группе. Показано метаболическое, нейропротективное и вазоактивное действие этого препарата.

Включение адаптогена растительного происхождения «Геримакса энеджи» (женьшень, экстракт листьев зеленого чая, комплекс витаминов и минералов) в терапевтический комплекс при хронической цереброваскулярной недостаточности (по 1 таблетке в сутки в течение 1 месяца) повышает эффективность лечения вследствие влияния на уровень адаптационного резерва организма [3]. При этом адаптогенный эффект «Геримакса энеджи» более выражен при 1-й и 3-й стадиях ДЭ.

В терапии когнитивных нарушений у больных с цереброваскулярной патологией некоторые авторы [4] рекомендуют использование фезама (Balkanpharma) (содержание в 1 капсуле препарата 400 мг парацетама и 25 мг циннаризина). Уста-

новлено, что комплексное лечение, включавшее препарат фезам, позволило повысить уровень умственной работоспособности, степень концентрации произвольного внимания и скорость сенсомоторных реакций в основной группе по сравнению с контрольной группой.

Использование акатинола мемантина (в 1-ю неделю по 5 мг/сут 2 раз утром, 2-ю неделю – 10 мг/сут, 3-ю неделю – 15 мг/сут, 4-ю неделю – по 20 мг/сут 1 раз утром) в терапии больных с сочетанной патологией хронической ишемии мозга и хронической сердечной недостаточностью увеличивает когнитивный уровень по данным MMSE и улучшает качество жизни больных с хронической сердечной недостаточностью и хронической ишемией мозга [16].

Отмечено улучшение качества жизни у больных с ДЭ I стадии после проведенного лечения отечественным препаратом нобен в дозе 90 мг/сут (по 1 таблетке 3 раза в день в течение месяца), действующим на митохондриальном уровне и обладающим отчетливым ноотропным и психостимулирующим свойствами [24].

Получены данные, свидетельствующие об эффективности инстенона (инстенон-форте по 1 таблетке 3 раза в день в течение 5-6 недель) при лечении сосудистой деменции легкой и умеренной степени [5]. Показано, что одним из механизмов действия этого препарата является улучшение активационного гомеостаза мозга.

Показано положительное влияние антигипертензивной терапии, основанной на теветене на когнитивные функции больных, перенесших инсульт [28]. Эффективность терапии этим препаратом обусловлена как его антигипертензивным действием, связанным с блокадой рецепторов к ангиотензину II и симпатолитическим действием, так и вероятным церебропротективным эффектом этого класса антигипертензивных препаратов.

Применение бетасерка в комплексной терапии больных с вертебро-базиллярной недостаточностью в 86,35% случаев дает положительный эффект, значительно регрессировали неврологические нарушения (шум, головокружение, атаксия) [9].

Продемонстрирована хорошая переносимость и высокая противотревожная активность препарата тенотена у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями [10].

Курсовая терапия метаболическим энергокорректором антиоксидантом цитофлавином (таблетки в дозе 425 мг 2 раза в сутки в течение 25 дней) у больных с ХИМ приводит к достоверному, по сравнению с плацебо-терапией, уменьшению выраженности астеноневротического синдрома, что положительно сказывается на состоянии мнестико-интеллектуальных функций качества сна и качества жизни пациентов [25].

Возможно сочетание применения лекарственных препаратов и физиотерапии [31]. Так, некоторыми авторами [31] показана высокая эффективность метода транскраниальной элиминации церебролизина в дозе 0,1 мл на 1 кг массы тела: наблюдалось улучшение памяти, координации движений.

Авторы предлагают довести кратность курса транскраниальной элиминации церебролизина до 3 раз в год с интервалом в 3-4 месяца.

Положительный эффект при применении импульсного магнитного поля в качестве самостоятельного лечебного фактора отмечался лишь у пациентов с ДЭ I – II стадии [14]. По окончании курса лечения уменьшалась выраженность и частота возникновения головных болей у 30%, головокружения – у 20% больных, уменьшались жалобы на неустойчивость при ходьбе – у 60%, стабилизировалось артериальное давление – у 30% больных, снижались тонические расстройства экстрапиримидного характера, улучшалась походка – у 40% пациентов, уменьшалась выраженность координаторных расстройств – у 15% больных.

Использование медикаментозных препаратов в сочетании с физиотерапевтическими процедурами улучшало состояние и качество жизни больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью.

Литература

Обзор составлен на основе материалов II Российского Международного Конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», опубликованных в журнале неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, в приложении «Инсульт», 2007 г., 388 с.

1. Абрахманова, М.Г. Влияние препарата вазонит на нивелирование общемозговой симптоматики при цереброваскулярной патологии / М.Г. Абрахманова, В.И. Скворцова, Т.Т. Киспаева // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – Приложение «Инсульт». – С. 358.
2. Анисимова, А.В. Хроническая ишемия головного мозга при артериальной гипотонии / А.В. Анисимова, Т.И. Колесникова, В.М. Кузин // Там же. – С. 214.
3. Антипенко, Е.А. Опыт применения адаптогена «Геримакс энерджи» при хронической ишемии головного мозга / Е.А. Антипенко, А.В. Густов, В.Н. Григорьева // Там же. – С. 358.
4. Баймуханов, Р.М. Влияние препарата фезам на восстановление когнитивных функций у больных с цереброваскулярной патологией / Р.М. Баймуханов, М.Г. Абрахманова, Т.Т. Киспаева // Там же. – С. 359.
5. Гафуров, Ш.Б. Роль препарата инстенон в комплексной терапии сосудистой деменции / Ш.Б. Гафуров, С.Ш. Аскарва // Там же. – С. 360.
6. Гафуров, Ш.Б. Цереброваскулярная недостаточность при анемиях / Ш.Б. Гафуров, Д.А. Эргашева // Там же. – С. 360.
7. Герасимова, М.М. Хроническая ишемия мозга и роль *Helicobacter* в ее развитии / М.М. Герасимова, Е.А. Бардукова // Там же. – С. 360 – 361.
8. Герасимова, М.М. Хроническая ишемия мозга и магнитно-резонансная томография / М.М. Герасимова, Ю.А. Морозова // Там же. – С. 244.
9. Герасимова, М.М. Эффективность бетасерка при вертебробазилярной недостаточности / М.М. Герасимова, Л.В. Чичановская, Л.А. Фомина // Там же. – С. 361.
10. Домашенко, М.А. Опыт применения тенотена в качестве анксиолитического средства у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями / М.А. Домашенко, Т.А. Болотова, С.Н. Иллариошкин // Там же. – С. 361.
11. Дремков, Д.Ю. Реактивность сосудов головного мозга у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения / Д.Ю. Дремков, В.В. Машин, В.И. Рузов // Там же. – С. 361 – 362.
12. Енютина, Ю.В. Эмоционально-личностные особенности и риск когнитивных нарушений при церебральном атеросклерозе / Ю.В. Енютина, В.Б. Ласков, В.В. Плотников // Там же. – С. 362.
13. Залялова, З.А. Характеристика очаговых МРТ изменений вещества головного мозга у больных с мультилакунарным статусом / З.А. Залялова // Там же. – С. 246 – 247.
14. Исакова, Е.В. Применение импульсного магнитного поля в терапии больных хроническими цереброваскулярными заболеваниями / Е.В. Исакова, Т.И. Якушина, Н.Ю. Гилянская // Там же. – С. 363 – 364.
15. Калашникова, Л.А. Сосудистая деменция бинсвангеровского типа: клинко-морфологическое исследование / Л.А. Калашникова, Т.С. Гулевская // Там же. – С. 364.
16. Кирилова, Ю.А. Оценка эффективности терапии акатинолом мемантином когнитивных нарушений у пациентов с хронической ишемией мозга и хронической сердечной недостаточностью / Ю.А. Кирилова, Т.В. Матвеева, О.В. Булашева // Там же. – С. 364.

17. Коновалов, Р.Н. Значение диффузного поражения белого вещества полушарий головного мозга, лакунарных инфарктов и гидроцефалии в развитии деменции бинсвангеровского типа / Р.Н. Коновалов, Н.А. Калашникова, М.В. Кротенкова // Там же. – С. 365.
18. Коновалов, Р.Н. Роль выраженности альтерации белого вещества полушарий мозга и поражения мозолистого тела в развитии когнитивных нарушений при сосудистой деменции бинсвангеровского типа / Р.Н. Коновалов, Н.А. Калашникова, М.В. Кротенкова // Там же. – С. 365 – 366.
19. Лукина, Л.В. Особенности МР – семиотики у больных с дисциркуляторной и посттравматической энцефалопатиями / Л.В. Лукина // Там же. – С. 247 – 248.
20. Лукина, Л.В. Особенности МРТ головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией в зависимости от типа течения артериальной гипертензии / Л.В. Лукина // Там же. – С. 248.
21. Машин, В.В. Поражение головного мозга и состояние церебральной гемодинамики у больных с приобретенными пороками сердца / В.В. Машин, Н.Р. Васицкий, А.В. Фоякин // Там же. – С. 366 – 367.
22. Морозова, О.А. Нейрофизиологические и нейропсихологические особенности различных стадий хронической гипертензивной энцефалопатии / О.А. Морозова // Там же. – С. 216.
23. Нечунаева, Е.В. Содержание мозгоспецифических антигенов у больных дисциркуляторной энцефалопатией I – II стадий / Е.В. Нечунаева, Г.И. Шумахер, Е.Н. Воробьева // Там же. – С. 235.
24. Помников, В.Г. Применение нобена у больных трудоспособного возраста с умеренно выраженной дисциркуляторной энцефалопатией / В.Г. Помников, Н.Ю. Сахарова, С.Н. Жулев // Там же. – С. 367.
25. Румянцева, С.А. Коррекция астено-невротического синдрома у больных с хронической ишемией головного мозга / С.А. Румянцева, А.А. Скоромец, Е.Г. Ключева // Там же. – С. 367 – 368.
26. Слюсарь, Т.А. Нейроиммунные соотношения у мужчин и женщин на ранних стадиях дисциркуляторной энцефалопатии / Т.А. Слюсарь, Ю.В. Абраменко, Н.А. Яковлев // Там же. – С. 368 – 369.
27. Старчина, Ю.А. Когнитивные нарушения у пациентов с артериальной гипертензией – начальные проявления сосудистой патологии головного мозга / Ю.А. Старчина, В.А. Парфенов, Н.Н. Яхно // Там же. – С. 216.
28. Старчина, Ю.А. Лечение и профилактика когнитивных нарушений у больных с артериальной гипертензией, перенесших инсульт, на основе антигипертензивной терапии с использованием эпросартана (теветена) / Ю.А. Старчина, В.А. Парфенов, Н.Н. Яхно // Там же. – С. 217.
29. Стулин, И.Д. Энцефалопатия пробуждения – новый клинический синдром, обусловленный преходящей церебральной венозной дисциркуляцией у системных флебопатозов / И.Д. Стулин, О.Н. Окунева, Е.Т. Хорева // Там же. – С. 369.
30. Стулин, И.Д. Постмастэктомические нарушения как причина вертебро-базилярной недостаточности у молодых женщин / И.Д. Стулин, А.А. Савин, Л.З. Вельшер // Там же. – С. 369 – 370.
31. Урих, Э.А. Лечение больных с хроническими ишемиями мозга методом транскраниальной электролиминации церебролизина / Э.А. Урих, Г.Н. Борисовская, И.А. Елизарова // Там же. – С. 370 – 371.
32. Чугунов, А.В. Когнитивные функции у больных сахарным диабетом 2 типа / А.В. Чугунов, П.Р. Камчатнов, Л.А. Чугунова // Там же. – С. 371.
33. Шлымова, Р.О. Значение степени и длительности артериальной гипертензии в прогрессировании когнитивного дефицита / Р.О. Шлымова, М.К. Тундыбаева, З.Н. Лигай // Там же. – С. 218 – 219.
34. Шнайдер, И.А. Артериальная гипертензия как фактор риска сосудистой и смешанной деменции / И.А. Шнайдер, М.М. Петрова, О.В. Еремина // Там же. – С. 219.
35. Шумахер, Г.И. Уровень серотонина крови при дисциркуляторной энцефалопатии / Г.И. Шумахер, Е.Н. Воробьева, Е.В. Нечунаева // Там же. – С. 372.
36. Шумахер, Г.И. Депрессивные нарушения у больных дисциркуляторной энцефалопатией I – II стадий / Г.И. Шумахер, Е.Н. Воробьева, Е.В. Нечунаева // Там же. – С. 371 – 372.
37. Яковлев, Н.А. Анализ доплерографических и нейровизуализационных показателей при дисциркуляторной энцефалопатии у пациентов разного пола / Н.А. Яковлев, Ю.В. Абраменко, Т.П. Курицына // Там же. – С. 260.
38. Яковлев, Н.А. Особенности клинических проявлений, эмоциональных и когнитивных нарушений у мужчин и женщин с дисциркуляторной энцефалопатией / Н.А. Яковлев, Т.А. Слюсарь, Ю.В. Абраменко // Там же. – С. 372 – 373.

Поступила 06.11.07