

УДК 612.821.5-005:616.825.1-009

Р300-ХАРАКТЕРИСТИКА КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Маремкулов Азамат Русланович

к.м.н.

Неврологическое отделение №1 Неврологического центра МУЗ Городская больница №2 «Краснодарское многопрофильное лечебно-диагностическое объединение», Краснодар, Россия

Соболева Ольга Станиславовна

Отделение функциональной диагностики Краевого диагностического центра МУЗ Городская больница №2 «Краснодарское многопрофильное лечебно-диагностическое объединение», Краснодар, Россия

Олефир Лариса Игнатьевна

Отделение функциональной диагностики Краевого диагностического центра МУЗ Городская больница №2 «Краснодарское многопрофильное лечебно-диагностическое объединение», Краснодар, Россия

В статье проведен анализ структуры когнитивных нарушений у пациентов с ишемическим инсультом средней степени тяжести в бассейне средних мозговых артерий, основанный на данных P300. В краткой форме изложены состояние проблемы острых нарушений мозгового кровообращения и значимость когнитивных дисфункций.

Ключевые слова: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ, P300

UDC 612.821.5-005:616.825.1-009

P300-CHARACTERISTIC OF COGNITIVE DISTURBANCES AT THE ISCHEMIC STROKE

Maremkulov Azamat Ruslanovich

Ph.D. (Med.)

Neurologic branch №1 of Neurologic centers of MEH City hospital №2 «The Krasnodar versatile medical-diagnostic association», Krasnodar, Russia

Soboleva Olga Stanislavovna

Branch of functional diagnostics Regional diagnostic center of MEH City hospital №2 «The Krasnodar versatile medical-diagnostic association», Krasnodar, Russia

Olefir Larisa Ignatjevna

Branch of functional diagnostics Regional diagnostic center of MEH City hospital №2 «The Krasnodar versatile medical-diagnostic association», Krasnodar, Russia

The analysis of cognitive disturbances in patients with moderate severity of ischemic stroke in pool of average brain arteries based on data P300 was carried out. Problems of sharp impairment of brain circulation and cognitive dysfunction were briefly observed.

Key words: ISCHEMIC STROKE, COGNITIVE INFRINGEMENTS, P300

Острые цереброваскулярные заболевания являются одной из наиболее актуальных проблем современной неврологии, что связано, в первую очередь, с ее распространенностью и отсутствием четкой тенденции к снижению заболеваемости [5, 31]. Значимыми становятся независимость в повседневной жизни и восстановление прежней трудоспособности у большинства людей после инсульта [33]. Вместе с тем перспективы значительного снижения заболеваемости очень незначительны. Это связано с продолжающимся повышением в популяции удельного веса лиц пожилого возраста и, следовательно, с ростом коэффициента демографической нагрузки и ожидаемой средней продолжительности предстоящей жизни. Согласно данным Госкомстата России к 2015 году коэффициент демографической нагрузки в Российской Федерации на 1000 населения будет равен 696 (в настоящее время этот показатель соответствует 326), а ожидаемая продолжительность жизни составит 69,9 лет [25]. Контроль над основными патологическими состояниями (прежде всего артериальной гипертонией, атеросклерозом, сахарным диабетом), лежащими в основе большинства цереброваскулярных заболеваний пока еще не всегда возможен [7, 37].

Высшая мозговая деятельность – один из основных показателей адаптационной возможности человека в его среде, на основании которой строятся биосоциальные связи в обществе. Вполне понятен и объясним тот факт, что острые нарушения мозгового кровообращения приводят к дезорганизации высшей руководящей роли коры головного мозга в отношении всех функций организма (в той или иной степени), а так же снижают когнитивные (распознавание, запоминание и мыслительная деятельность, связанная с принятием решения) способности мозга [16, 24].

Примерно у 15% больных острым нарушением мозгового кровообращения выявляются значительные когнитивные расстройства, не считая тех больных, у которых эти нарушения было трудно оценить из-за

снижения уровня сознания и проблем общения, следовательно, этот процент на самом деле существенно больше [42, 43]. Согласно исследованиям некоторых авторов дезориентация выявляется у 40% больных в течение первых десяти суток острой мозговой катастрофы и существует в дальнейшем у половины из них еще на протяжении трех месяцев [36].

Существенно препятствуют активной адекватной реабилитации и оказывают негативное влияние на других пациентов и родственников спутанность сознания с дезориентацией, плохая память, неустойчивые внимание и поведение, а деменция у инсультных больных коррелирует с ухудшением длительной выживаемости [33, 35, 41].

Морфологические субстраты, обеспечивающие высшую мозговую деятельность, имеют обширное корковое представительство, то есть включают несколько областей коры (внимание, концентрация, память, высокоорганизованное поведение), а частично достаточно «локализованы» (речь, зрительно-пространственные функции, праксис) [24, 34, 38]. Расстройства памяти и внимания, развившиеся после инсульта, приводят к неспособности усваивать новую информацию [30, 33]. Вследствие недостатка внимания у таких больных страдает концентрация и появляется рассеянность, что обусловлено нарушением интегративной активности неокортекса – префронтальной области, задней части теменной и вентральной части височных долей, а также таламуса и ствола мозга. Расстройство внимания может также негативно сказываться на функции памяти, так как для ее функционирования необходимо участие медиальных отделов височных долей и таламуса, особенно дорсомедиальных ядер, хотя повреждение лобных долей тоже может влиять на память [43]. Регресс различных проявлений когнитивного дефицита зависит от сложного взаимодействия морфологических, функциональных и психологических процессов [20, 22]. К таковым относятся: локализация и объем

патологического очага, длительность формирования деструктивных процессов, пластичность нервной системы [27, 30]. Существенное значение имеет также степень интенсивности терапии в остром и раннем восстановительном периодах инсульта [10]. По данным литературы, поражения недоминантного полушария регрессируют медленнее и в меньшем объеме, чем симптомы, возникающие вследствие сосудистых поражений доминантного полушария [2, 3]. Это объясняется тем, что структуры недоминантной гемисферы осуществляют интегративную переработку сложных сочетаний экстра-, проприо- и интерорецептивных импульсов и их поражение сопровождается «неосознанием» возникшего дефекта функций [39]. Функциональное состояние доминантной «здоровой» гемисферы также в значительной мере влияет на компенсаторные возможности и пластичность пораженного полушария [18, 30]. Исключительная роль высших мозговых функций в жизни человека неоспорима и на основании того факта, что движения сами по себе социально малозначимы, так как их целенаправленность возможна только при их осознанности, представляющей собой важнейший психический компонент движений и их комбинаций, позволяющий из моторной функции осуществлять действия и обуславливать поведение человека [23].

На основании результатов исследований [6, 8, 24] установлено, что при ишемическом инсульте происходит явное нарушение когнитивных функций головного мозга, требующее медикаментозной коррекции в виду того, что при сохранении дементивных проявлений, даже в случае хорошего восстановления моторных функций, пациенты остаются инвалидизированными в силу отсутствия у них социальных интеграционных возможностей. Таким образом, происходит увеличение количества как просто нетрудоспособных, так и нуждающихся в постоянном постороннем уходе людей, что, в конечном результате,

выливается в огромные экономические затраты государства. Вместе с тем, по результатам клинических исследований [17, 21, 28, 29, 31, 33], существует возможность восстановления в той или иной мере познавательных и мнестических способностей у пациентов, перенесших ишемический инсульт. Гнозис (греч. gnosis – познание, знание) – это способность узнавать предметы по чувственным восприятиям, что позволяет человеку не только видеть, но и узнавать ранее виденные предметы. Узнавание обеспечивается сложной функцией от дельных анализаторов и вырабатывается в процессе индивидуального опыта (по типу условных рефлексов), а затем полученная информация закрепляется (функция памяти) [4, 24].

Механизмы памяти как одного из важнейших компонентов высшей нервной и психической деятельности остаются еще не до конца раскрытыми. Имеются данные о значительной роли рибонуклеиновой кислоты и олигопептидов в осуществлении функции запоминания, образовании кольцевых нейронноглиальных структур, где могут длительно циркулировать импульсы, что обеспечивает хранение информации. В процессе эволюции животных совершенствовался и их мозг. Врожденные, рефлекторные, стереотипные реакции и связанные с ними способы обработки информации постепенно вытеснялись формами поведения, приспособленными к каждой конкретной ситуации, то есть становились все более гибкими и сложными, формирующимися на базе высших процессов, что возможно только при условии постоянного непрерывного объединения сигналов, поступающих из внешней среды, с имеющейся информацией о прошлом опыте. Только благодаря наличию высшей мозговой деятельности человек обладает когнитивными функциями, которые осуществляют не просто ассоциативную связь между какими-то ситуациями или между ситуацией и ответом организма, а позволяют оценивать конкретную ситуацию с учетом прошлого опыта и возможных

последствий с последующим принятием наиболее оптимального в данной ситуации решения. Все эти процессы напрямую зависят от памяти, без которой было бы невозможным сохранение опыта и закрепление освоенных форм поведения. Кроме того, память служит базисом мышления – сложнейшего процесса, позволяющего достичь интеграции полученных сведений и запрограммировать новые поведенческие реакции [14]. Принято считать, что порядка 10 нейронов обеспечивают хранение 1 бита информации. Общее количество нейронов головного мозга составляет в среднем примерно 10¹¹, следовательно, головной мозг имеет возможность хранить около 10¹⁹ бит информации. Из этого количества реально человек использует не более 5-10% указанного объема информации [25]. В связи с вышесказанным, большое клинико-социальное значение имеет объем оперативной памяти, которая обеспечивает реализацию имеющихся навыков и процессы узнавания-распознавания, что отражено в высказывании А.Круглова: «Память – не столько возможность в себя вмещать, сколько способность хорошо в себе находить».

Мышление является высшей формой познавательной деятельности, благодаря которой выстраиваются логичные связи между предметами и явлениями окружающего мира. Мышление тесно связано с речью, обеспечивающей общение и возможность передачи информации, знаний, опыта. Процесс мышления заключается в проведении анализа, синтеза, обобщения и завершается выводами и принятием решения [1, 26].

Целью проведенного исследования стало выявить, проанализировать и сопоставить когнитивные нарушения, развивающиеся у пациентов с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии доминантного и недоминантного полушарий.

Всего в этот анализ было включено 178 пациентов (94 мужчины и 84 женщины) в возрасте от 40 до 70 лет с ишемическими инсультами в

бассейнах средних мозговых артерий средней степени тяжести [9], диагностированными на основании ретгенкомпьютерной томографии (РКТ) и/или магнитнорезонансной томографической (МРТ) картины.

Критериями включения больных в исследование являлись: наличие ишемического инсульта в бассейне средней мозговой артерии, верифицированного на основании как клинических данных (значимый неврологический дефицит), так и РКТ- и/или МРТ-картины; поступление в стационар не позднее 12 часов от начала заболевания; возраст от 40 до 70 лет; функциональное доминирование левого полушария.

Критериями исключения были: полный регресс неврологического дефицита в течение первых суток, тяжелая соматическая патология (декомпенсированная сердечно-сосудистая недостаточность, некомпенсированный сахарный диабет с кетоацидозом, стойкие гипогликемические состояния, тяжелая пневмония, сепсис), онкологическая патология в анамнезе, выраженные психические нарушения, перенесенная успешная реанимация, наличие ранее перенесенных инсультов любого характера и любой локализации, существенный языковой барьер в общении, смешанный инсульт, атеросклеротическая окклюзия одного или нескольких сосудов брахиоцефальной системы более 75%.

Диагноз устанавливался в соответствии с классификацией сосудистых поражений головного и спинного мозга [15, 32] на основании сочетания результатов клинико-неврологического и лабораторно-инструментального обследования.

В исследование были включены пациенты, перенесшие ишемический инсульт в бассейне средних мозговых артерий, из них у 104 человек ($58,4 \pm 3,7\%$) имелся инфаркт в недоминантной гемисфере, а у 74 человек ($41,6 \pm 3,7\%$)- в доминантном полушарии.

Выраженность неврологического дефицита у всех включенных в исследование пациентов соответствовала инсульту средней тяжести, при оценке по шкале NIH-NINDS средний балл составил $8,1 \pm 0,2$, а при определении степени инвалидизации по Рэнкину средний балл равнялся $3,7 \pm 0,1$.

У всех пациентов, включенных в исследование, по данным томографической картины инсульт носил ишемический характер и локализовался в бассейне кровоснабжения средних мозговых артерий, отсутствовали РКТ-/МРТ-признаки ранее перенесенных острых нарушений мозгового кровообращения. Размеры очага инфаркта мозга у большинства пациентов составляли 51-100 мм (102 человека ($57,3 \pm 3,7\%$)), примерно у третьей части больных (57 человек ($32,0 \pm 3,5\%$)) очаг инсульта был равен 11-50 мм и меньше всего больных (19 человек ($10,7 \pm 2,3\%$)) имели инсульт размерами более 100 мм.

Исследование когнитивных вызванных потенциалов (КВП) проводилось на аппарате «Энцефалан-131-03» фирмы «Медиком-МТД», Таганрог-Россия, при этом использовались усредненные нормы и возможные отклонения P300 в соответствии с возрастными категориями пациентов, оценивалась как латентность, так и амплитуда волны. На основании анализа полученных данных делались выводы о нарушении таких когнитивных составляющих, как опознание и дифференцировка стимула, направленное внимание и оперативная память.

Применялась бинауральная стимуляция в ситуации случайно возникающего события на слуховые стимулы. В тех случаях, когда контакт с больным был затруднен, проводилось исследование в условиях пассивного восприятия стимулов, при этом стимуляция также была бинауральной, с такими же длительностью стимулов и периодами между стимулами, но с измененными, в соответствии с правилами методики

исследования, интенсивностью и тональностью значимого и незначимого стимулов [11, 40].

Оценка результатов проводилась в соответствии с принципом, что характеристика латентности комплекса V-волн, возникающих в ответ на значимый стимул, дает представление о восприятии стимула, его опознании, дифференцировке, запоминании и принятии решения (то есть является когнитивной составляющей ответа на значимый стимул), а крутизна (амплитуда) и общая длительность комплекса определяются уровнем (объемом) оперативной памяти у пациента [12, 13, 19].

При исследовании латентности (табл. 1) и амплитуды (табл.2) P300 проводилось сравнение средних значений среди пациентов всех возрастов соответствующих групп (доминантное либо недоминантное полушарие), в связи с чем были вычислены и приводятся не только средние значения показателей, но и их квартили 25% и 75%.

Таблица 1 – Показатели латентности P300

Локализация инсульта	Латентность (с учетом возраста), мс			(Me; 25; 75)
	40-50 лет	51-60 лет	61-70 лет	
Доминантная гемисфера (n=74)	407±2,9	424±1,7	438±1,4	423; 411; 434
Недоминантная гемисфера (n=104)	377±1,9	386±2,5	398±1,6	387; 379; 395
p	<0,001	<0,001	<0,001	

Таблица 2 – Показатели амплитуды P300

Локализация инсульта	Амплитуда (с учетом возраста), мкВ			(Me; 25; 75)
	40-50 лет	51-60 лет	61-70 лет	
Доминантная гемисфера (n=74)	4,8±0,5	4,3±0,3	3,5±0,6	4,2; 3,7; 4,7
Недоминантная гемисфера	7,4±0,4	6,5±0,5	5,5±0,6	6,5; 6,2; 6,8

(n=104)				
p	<0,001	<0,001	<0,05	

При анализе полученных данных латентности и амплитуды волны P300 было выявлено, что с высокой степенью достоверности у пациентов с инфарктом в функционально доминирующей гемисфере головного мозга в большей степени ухудшаются показатели латентности V-волны, а при локализации ишемического инсульта в недоминантном полушарии – амплитуды ($p < 0,001$ и $p < 0,05$).

Комплексная оценка показателей P300 (латентность, амплитуда, крутизна волны) позволила сделать выводы о нарушении тех или иных составляющих когнитивной деятельности в соответствии с локализацией очага инфаркта в доминирующем либо недоминантном полушарии мозга (табл. 3).

Таблица 3 – Структура когнитивных нарушений

Компоненты когнитивных функций	Доминантное полушарие (n=74)	Недоминантное полушарие (n=104)	p
Опознавание стимула, n (%)	39 (52,7±5,8%)	12 (11,5±3,1%)	<0,001
Дифференцировка стимула, n (%)	8 (10,8±3,6%)	44 (42,3±4,8%)	<0,001
Направленное внимание, n (%)	53 (71,6±5,2%)	72 (69,2±4,5%)	>0,1
Оперативная память, n (%)	67 (90,5±3,4%)	99 (95,2±2,1%)	>0,1

Исходя из результатов проведенного обследования, нами было определено, что среди пациентов с инфарктом мозга, локализующимся в бассейне средней мозговой артерии доминантной гемисферы в значительно большей степени ($p < 0,001$) страдает процесс опознавания стимула (52,7%±5,8%) в сравнении с пациентами, у которых ишемическое поражение затронуло недоминантное полушарие (11,5±3,1%). В отношении дифференцировки стимула имеется обратная картина –

нарушения выявлялись более часто ($p < 0,001$) при локализации инсульта в недоминантном полушарии ($42,3 \pm 4,8\%$ против $10,8 \pm 3,6\%$). В то же время было выявлено, что вне зависимости от доминантности гемисферы, в которой произошел инфаркт, в равной степени ($p > 0,1$) нарушаются такие составляющие когнитивной деятельности, как направленное внимание и оперативная память. Кроме того, процесс направленного внимания и объем оперативной памяти оказались наиболее подвержены негативным изменениям при инсульте, так как нарушения этих составляющих когнитивных функций выявлялись у 70% и более 90% обследованных нами пациентов соответственно.

На приведенных ниже рисунках представлены характерные результаты исследования P300, отражающие когнитивные нарушения у пациента с ишемическим инсультом средней степени тяжести в бассейне средней мозговой артерии доминантного (рис. 1) и недоминантного (рис. 2) полушария. В первом случае компоненты P300 дифференцированы, N2 выражен слабо, латентность волны P300=400 мс; выявленные изменения свидетельствуют об ослаблении процессов опознания и направленного внимания, снижении объема оперативной памяти. Во втором случае компоненты P300 недостаточно дифференцированы, N2 выражен достаточно четко, латентность P300=400 мс; выявленные нарушения указывают на ослабление процессов дифференцировки и направленного внимания, снижение оперативной памяти.

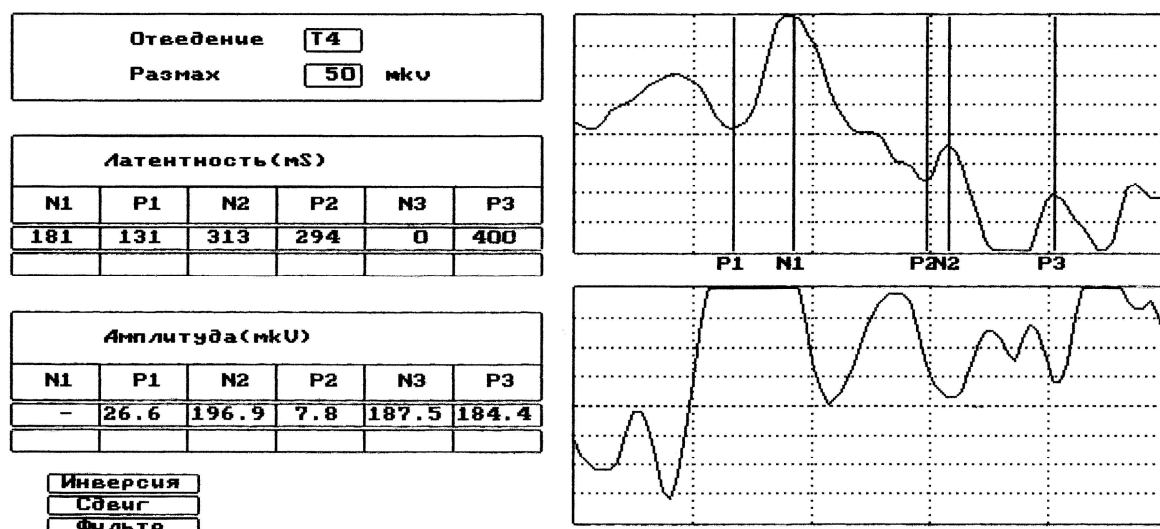


Рисунок 1 - P300 пациента с ишемическим инсультом в доминантной гемисфере.

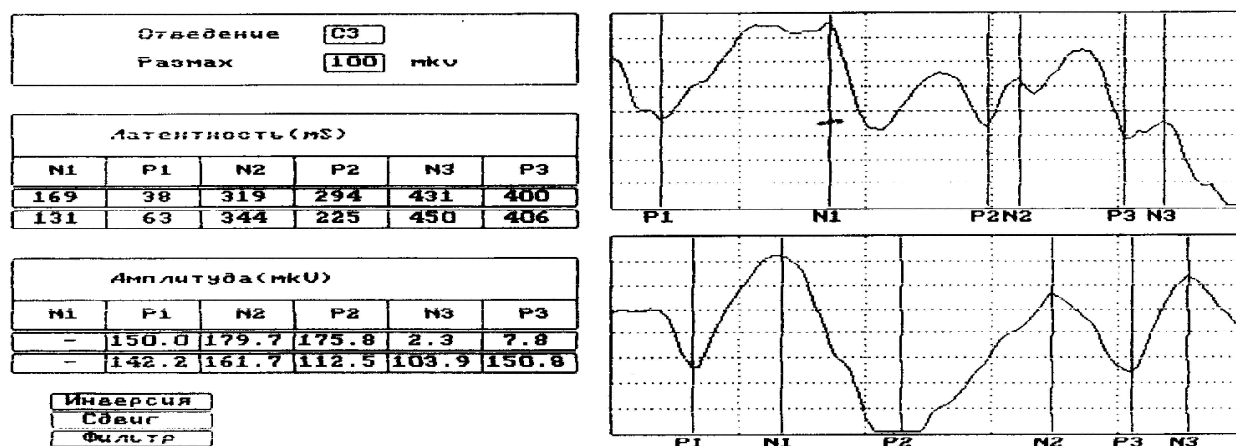


Рисунок 2 - P300 пациента с ишемическим инсультом в недоминантной гемисфере.

Таким образом, на основании результатов нейрофизиологического исследования когнитивных функций при применении когнитивного потенциала P300 выявлены общие, независимые от локализации инсульта изменения - ослабление направленного внимания и снижение оперативной памяти. Оpoznание и дифференцировка стимулов зависят от доминантности полушарий. Поражение доминантного полушария ассоциировано с нарушением распознавания стимула. Дифференцировка предъявляемого стимула и ее нарушения обусловлены повреждением недоминантного полушария головного мозга.

Исследование подтвердило тот факт, что ишемический инсульт представляет собой патокинетическое состояние головного мозга, характеризующееся нарушением интеграции мозговой деятельности в целом, а не ограничивающееся дисфункцией, определяемой зоной инфаркта. Практическим выводом является необходимость раннего назначения при ишемическом инсульте средней степени тяжести препаратов, способствующих улучшению когнитивной деятельности.

Литература

1. *Артемов Д.В., Захаров В.В., Левин О.С., Преображенская И.С.* Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте / Под ред. *Н.Н. Яхно.*-М.: Московская государственная медицинская академия им. И.М. Сеченова, 2005.- 48 с.
2. *Бабенкова С.В.* Клинические синдромы поражения правого полушария мозга при остром инсульте.- М.: Медицина, 1971.- 263 с.
3. *Батуев А.С.* Высшая нервная деятельность человека.- М.: Высшая школа, 1991.- 256 с.
4. *Батуев А.С.* Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем.- СПб.: Питер, 2006.- 316 с.
5. *Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В.* Эпидемиология инсульта в России // Неотложные состояния в неврологии: труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России.- Орел: Фавор, 2002.- С. 16-21.
6. *Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К.* Неврологические аспекты проблемы сосудистой деменции // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1993.- №3.- С. 91-95.
7. *Верещагин Б.С., Пирадов М.А.* Инсульт: оценка проблемы // Неврологический журнал.- 1999.- №5.- С. 4-11.
8. *Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д.* Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Пер. с англ.- М.: БИНОМ, 1999.- 672 с.
9. *Виленский Б.С.* Инсульт: профилактика, диагностика и лечение.- СПб.: ГИПП, 1999.- 336 с.
10. *Виленский Б.С.* Осложнения инсульта: профилактика и лечение.- СПб.: Фолиант, 2000.- 128 с.
11. *Гнездицкий В.В.* Методика регистрации вызванных потенциалов и их применение в клинической практике // Нейрофизиологические исследования в нейрохирургической клинике / Под ред. О.М. Гриндель.- М.: Медицина, 1990.- С. 99-107.
12. *Гнездицкий В.В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике.- М.: МЕДпресс-информ, 2003.- 264 с.

13. *Гнездицкий В.В., Бараиш А.С., Брутян А.Г., Калашиникова Л.А.* Анализ и трехмерная локализация источников P300 у здоровых испытуемых и больных с сосудистой деменцией // *EMS Journal Neurophysiology and Neurosonology.*- СПб., 1995.- С. 70-73, 174-176.
14. *Годфруа Ж.* Что такое психология. В 2-х т. / Пер. с франц.- М.: Мир, 1992.- Т. 1.- 496 с.
15. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия головного мозга.- М.: Медицина, 2001.- 327 с.
16. *Густов А.В., Мельникова Т.В., Гузанова Е.В.* Синдромы нарушений высших психических функций в неврологической практике.- Н.Новгород: НГМА, 2005.- 154 с.
17. *Дамулин И.В., Парфенов В.А., Скоромец А.А.* Острые нарушения мозгового кровообращения // *Болезни нервной системы.* В 2-х т. / Под ред. Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульмана.- М.: Медицина, 2001.- Т. 1.- С. 231-258.
18. *Доброхотова Т.А.* Нейропсихиатрия.- М.: Издательство БИНОМ.- 2006.- 304 с.
19. *Егоров А.В., Гнездицкий В.В.* Анализ дипольных источников когнитивных вызванных потенциалов (P300) мозга человека // *Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине: труды конференции.*- Украина: Ялта; Гурзуф, 1996.- С. 106-108.
20. *Кабанов М.М.* Психосоциальная реабилитация и социальная психиатрия.- СПб.: Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева, 1998.- 112 с.
21. *Калашиникова Л.А., Гулевская Т.С., Кашина Е.М.* Нарушение высших психических функций при локализации одиночных инфарктов в зрительном бугре и в области таламо-фронтальных путей // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.*- 1998.- №6.- С. 8-13.
22. *Кистлер Дж.Ф., Роннер А.Х., Мартин Дж.Б.* Сосудистые заболевания головного мозга // *Внутренние болезни.* В 10-ти т. / Пер. с англ.- М.: Медицина, 1997.- Т. 10.- С. 44-107.
23. *Кроль М.Б.* Новое в учении об апраксии, агнозии и афазии.- М.: Медгиз, 1934.- 222 с.
24. *Лурия А.Р.* Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга.- М.: Педагогика, 1987.- 127 с.
25. *Маркин С.П.* Нарушение когнитивных функций во врачебной практике.- Воронеж: Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, 2007.- 42 с.
26. *Михайленко А.А.* Клинический практикум по неврологии.- СПб.: Фолиант, 2001.- 480 с.
27. *Одинак М.М., Михайленко А.А.* Сосудистые заболевания головного мозга // *Журнал Лечение нервных болезней.*- 2000.- Т. 1, №2.- С. 37-40.
28. *Парфенов В.А.* Лечение инсульта // *Русский медицинский журнал.*- 2000.- Т. 8, №10.- С. 426-432.
29. *Покровский В.И.* Мозг, теоретические и клинические аспекты.- М.: Медицина, 2003.- 111 с.
30. *Скворцова В.И.* Основы ранней реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения.- М.: Литтерра, 2006.- 102 с.
31. *Стулин И.Д.* Преходящие нарушения мозгового кровообращения // *Медицина критических состояний.*- М.: Анахарсис, 2005.- С. 24-31.
32. *Суслина З.А.* Сосудистые заболевания головного мозга.- М.: МЕДпресс, 2006.- 256 с.

33. Шмырев В.И., Багаева Н.Е., Боброва Л.С., Алексеева Л.А., Бунин В.М. Проблемы профилактики инсульта: реалии и перспективы // Журнал Кремлевская медицина.- 2006.- №1.- С. 29-32.
34. Яхно.Н.Н., Левин О.С., Дамулин И.В. Сопоставление клинических и МРТ данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение: когнитивные нарушения // Неврологический журнал.- 2001.- №3.- С. 10-15.
35. *Danasio H., Damasio A.R.* Lesion analysis in neuropsychology.- New York: Oxford University press, 1989.- 123 p.
36. *Desmond D.W., Telemichi T.K., Figueroa M., Gropen T.I., Stern Y.* Disorientation following stroke: frequency, course and clinical correlates // J. Neurol.- 1994.- Vol. 241.- P. 585-591.
37. *Gallego J., Erro E., Soriano G.* Ischemic stroke in elderly population. Comparative study of risk factors and early outcome. Navarra Hospital Stroke Registry // Cerebrovasc. Dis.- 2000.- Vol. 10, S. 2.- P. 9.
38. *Hodges J.* Cognitive Assessment for Clinicians.- Oxford: Oxford University Press, 1993.- 313 p.
39. *Horowitz D.R., Tuhim S., Weinberger J.M., Rudolph S.H.* Mechanisms in lacunar infarction // Stroke.- 1992.- Vol. 23.- P. 325-327.
40. *Regan D.* Human brain electrophysiology. Evoked Potentials and Evoked Magnetic Fields in Science and Medicine.- New York: Wiley, 1989.- 679 p.
41. *Talemichi T.K., Paik M., Bagiella E., Desmond D.W., Pirro M., Hanzawa L.K.* Dementia after stroke is a predictor of long term survival // Stroke.- 1994.- Vol. 25.- P. 1915-1919.
42. *Warlow C.P., Dennis M.S., Van Gejn J., Hankey G.J., Sandercock P.A.G., Bimford J.M., Wardlaw J.* Stroke. A practical guide to management.- London: Osney Medd, Oxford, 1996.- 629 p.
43. *Warson Y.I., Arfken C.L., Birge S.J.* Clock completion: an objective screening test for dementia // J. Am Geriatr. Soc.- 1993.- Vol. 41.- P. 1235-1240.