

Эффективной является также комбинация *дигидроэрготамина* (10 мг в сутки) с *ацетилсалициловой кислотой* (80 мг в сутки).

В настоящее время все шире в превентивном лечении мигрени используются антиконвульсанты. Это обусловлено их влиянием на ведущие звенья патогенеза заболевания, в частности, недостаточность торможения в ЦНС, гиперактивность сенсорных нейронов тригеминальной системы. Данные препараты усиливают ГАМКергическое торможение, активируют действие эндогенных антиноцицептивных систем, снижают болевую чувствительность рецепторов сосудистой стенки.

Топирамат оказывает многофакторное влияние на патогенез заболевания, эффективен в низких дозах (в среднем от 50 до 100 мг в сутки) и имеет хороший профиль безопасности. Длительность курса лечения составляет 3–6 месяцев.

Перспективным и безопасным препаратом данной группы является *леветирацетам* — структурный аналог пирасетама. Он применяется в индивидуальной дозе от 250 мг/сут. до 500 мг/сут. однократно вечером. Длительность курса лечения не менее 3 месяцев.

Применение блокаторов кальциевых каналов считается целесообразным при мигренозных расстройствах, сопровождающихся неврологическими проявлениями, как, например, базилярная мигрень, гемиплегическая мигрень, мигрень с персистирующей аурой. Блокаторы кальциевых каналов тормозят высвобождение серотонина, изменяют медленные сдвиги потенциала и предотвращают развитие распространяющейся корковой депрессии. Препаратом выбора является *верапамил*. Обычно его применяют в суточной дозе 120–200 мг, относительно эффективны также *флунаризин* (по 10 мг в сутки) и *нимодипин* (60–120 мг в сутки).

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). Механизм действия НПВС при мигрени складывается из двух составляющих — периферической, которая обусловлена противовоспалительной активностью препаратов, и центральной, связанной с влиянием на таламические центры передачи афферентной болевой импульсации.

Наиболее изученным и эффективным в отношении профилактики мигрени является *напроксен*, который применяется в дозе от 275 до 375 мг дважды в день. Имеются данные об успешном применении *индометацина*. Ограничивает широкое применение НПВС при мигрени большая частота побочных эффектов со стороны ЖКТ, а также вероятность развития лекарственной головной боли. Необходимость проведения длительного лечения значительно увеличивает риск указанных осложнений. В связи с этим препараты этого класса рекомендуют назначать на 5–7 дней для превентивного лечения менструальной мигрени.

Таким образом, превентивное лечение мигрени представляет собой комплексную проблему, которая требует учета ведущих факторов патогенеза заболевания и применения на основе этого дифференцированных методов лечения. Основой лечебных мероприятий должны быть немедикаментозные методы воздействия, которые при необходимости могут быть дополнены применением наиболее эффективных и безопасных медикаментов в ряду которых особое место принадлежит антагонистам 5-HT₂-рецепторов, современным антиконвульсантам и антидепрессантам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амелина А. В., Игнатов Ю. Д., Скоромец А. А. Мигрень (патогенез, клиника и лечение). — Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2001. — 200 с.
2. Филатова Е. Г., Климов М. В. Антиконвульсанты в профилактическом лечении мигрени. // Журнал неврологии и психиатрии. — 2003. — № 10. — С. 65–68.
3. Якупова А. А., Якупов Р. А. Лечение мигрени. // Неврологический вестник. — 2006. — Т. XXXVII, вып. 3–4. — С. 27–31.
4. Якупова А. А. Уровень полисинаптической рефлекторной возбудимости как прогностический тест при мигрени. // Неврологический вестник. — 2006. — Т. XXXVII, вып. 3–4. — С. 80–87.
5. Bussone G. Pathophysiology of migraine. // Neurol. Sci. — 2004. Oct. — № 25, Suppl. 3. — P. 239–241.
6. Lipton R. B., Stewart W. F., Diamond S. et al. American Migraine Study II: prevalence, burden, and health care utilization for migraine in the United States. // Headache. — 2001. — № 41. — P. 646–657.
7. Mathew N. T., Hulihan J. F., Rothrock J. F. Anticonvulsants in migraine prophylaxis. // Neurology. — 2003. — № 60. — P. 10–14.
8. Moskowitz M. A., Macfarlane R. Neurovascular and molecular mechanisms in migraine headaches. // Cerebrovascular and Brain metabol. Rev. — 1993. — № 5. — P. 159–177.
9. Sarchielli P., Alberti A., Gallai V. ICHD 2nd Edition: Some considerations on the application of criteria for primary headache. // Cephalalgia. — 2005, Feb. — Vol. 25, № 2. — P. 157–160.
10. Silberstein S. D., Neto W., Schmitt J., Jacobs D. Topiramate in migraine prevent on: results of a large controlled trial. // Arch. Neurol. — 2004. — № 61 (4). — P. 490–495.

Клинико-функциональные характеристики состояния гемодинамики в вертебро-базилярном бассейне у больных с критическими и субкритическими стенозами в системе сонных артерий

Д. Р. ХАСАНОВА, Ю. В. ЖИТКОВА, Т. Н. ОБУХОВА, М. В. ЦУРИКОВА, А. А. ГАСПАРЯН.
Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань.

Введение

У пациентов со стенозирующими процессами в системе сонных артерий (СА) в клинической картине часто манифестируют признаки недостаточности вертебро-базилярного бассейна (ВББ), оценка и изучение особенностей которых является актуальной задачей.

Методы. Было обследовано 42 пациента с критическими и субкритическими стенозами в системе сонных артерий без гемодинамически значимых стенозов в ВББ, в том числе 20 пациентов (42%) с полушарным ишемическим инсультом в анамнезе. Степень стеноза и цереброваскулярная реактивность (ЦВР) оценивались методом дуплексного сканирования с проведением фотостимуляционной и гиперкапнической проб. Состояние Виллизиева круга оценивалось при помощи магнитно-резонансной томографии в ангиорежиме.

Результаты. У 95% обследованных больных были выявлены признаки недостаточности кровообращения в ВББ. Жалобы на головокружение предъявляли 50% больных, 63% — на шаткость, 11% — на нарушение зрения с наличием синдромов выпадения или раздражения зрительной коры. При объективной оценке неврологического статуса глазодвигательные нарушения были выявлены у 40% больных, вестибуло-мозжечковая симптоматика — у 66% больных, микроальтернирующие синдромы — у 24% больных. При исследовании ЦВР наряду со снижением показателей пробы на гиперкапнию (система СА) — 20±2,2%, было установлено значительное снижение показателей ин-

декса фотореактивности — 15±1,9%, при этом в 10% наблюдений выявлялись особенности строения Виллизиева круга (трифуркации, незамкнутость) и в 29% наблюдений — явления проксимального стенозирования в системе СА.

Заключение. У больных с гемодинамически значимыми стенозами в системе СА выявляются симптомы заинтересованности ВББ при отсутствии гемодинамически значимых стенозов и петлеобразований, что, вероятно, связано с эффектом обкрадывания и необходимо учитывать при выборе методов терапии, в частности, использовании вазоактивных препаратов.

Введение

Расстройства мозгового кровообращения являются ведущей причиной летальности и инвалидизации в большинстве стран мира. В наше время частота инсульта в развитых странах мира составляет в среднем от 300 до 500 случаев на 100000 населения в год. Согласно проводимым регистрам, в России ежегодно инсульт развивается у 450000 человек, что соизмеримо с населением крупного города. При этом с каждым годом статистика неумолимо констатирует рост показателей смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь от инфаркта миокарда и инсульта. По данным Госкомстата России, в 2000 году прирост смертности от инсульта составил более 3%, тогда как смертность от кардиальной патологии выросла за то же время на 2,4% [3, 6].

По данным мировой статистики среди всех инсультов 75-80% составляют ишемические нарушения мозгового кровообращения [3, 8]. Одной из основных причин развития ишемического инсульта являются стеноз и тромбоз сонных артерий [3, 8, 11]. При этом стоит учесть, что у 10% населения мира в возрасте 65 лет уже имеется поражение хотя бы одной сонной артерии (со степенью стеноза >50%) [13, 18]. Помимо острых расстройств мозгового кровообращения исключительно широко распространены хронические формы цереброваскулярной патологии, обозначаемые в отечественной литературе термином «дисциркуляторная энцефалопатия» или «хроническая ишемия головного мозга» [10].

Ведущим этиологическим фактором окклюдирующих поражений брахиоцефальных артерий является атеросклероз. Стенозирование просвета сосудов атеросклеротической бляшкой, не достигшей стадии комплексных нарушений, ведет к развитию так называемого «асимптомного стеноза». По данным Д. Н. Джибладзе [9], в мультицентровом клиническом исследовании ACAS под «асимптомным» понимался стеноз артерии, в бассейне кровоснабжения которой отсутствовали проходящие или стойкие очаговые неврологические симптомы [8, 21, 23]. Если же в ранее благополучной каротидной системе развивается острое нарушение мозгового кровообращения, бляшка считается «симптомной». При поражении стенозирующим процессом экстракраниального и интракраниального отделов сосудов головы говорят о так называемом «тандем-стенозе» [7].

При стенозирующих процессах в ветвях СА изменяется нормальный кровоток в артериях головного мозга, что имеет своей целью обеспечить адекватный уровень церебрального перфузионного давления в области кровоснабжения пораженной артерии. Уровень и степень эффективности коллатерального кровообращения зависят от ряда факторов. К ним относятся: состояние общей гемодинамики, темп развития и уровень локализации окклюдирующего поражения, а также состояние сосудов, обеспечивающих коллатеральное кровообращение, прежде всего, сосудов Виллизиева круга.

При окклюдирующих поражениях внутренней сонной артерии возможны следующие основные варианты кровотока по ее анастомозам:

I. Переток по передней соединительной артерии из противоположной СА;

II. Коллатеральное кровоснабжение из ВББ через заднюю соединительную артерию (как правило, при несостоятельности передней соединительной артерии). Обычный путь компенсации бассейна сонных артерий за счет вертебро-базилярного бассейна следующий: из ВББ через заднюю соединительную артерию во внутреннюю СА и ее интрацеребральные ветви [2].

Следует отметить, что коллатеральное кровообращение может осуществляться через два и более путей коллатерального кровообращения.

Клиническая картина при стенозирующих процессах в системе СА характеризуется сочетанием клинических проявлений хронической ишемии головного мозга с симптоматикой, патогномоничной для поражения каротидного бассейна.

Таблица 1. Проявления хронической ишемии головного мозга и недостаточности вертебро-базилярного бассейна

Жалобы	Первая группа	Вторая группа
Головные боли	55%	78%
Нарушения сна	15%	32%
Общая слабость	95%	96%
Эмоциональные нарушения	15%	32%
Снижение памяти	30%	61%
Головокружение	35%	64%
Шум, звон в голове	5%	32%
Шаткость, неустойчивость при ходьбе	50%	71%
Нарушение координаций движений	0%	4%
Фотопсии	10%	11%

Для хронической ишемии головного мозга характерно сочетание когнитивных нарушений, эмоциональных расстройств и очагового неврологического дефицита. Ранними симптомами являются ограничение способности к запоминанию и удержанию новой информации, снижение темпа и качества умственной деятельности, повышенная утомляемость. [10].

Признаками поражения системы сонных артерий являются зрительные нарушения (амблиопия, амавроз) и оптико-пирамидный перекрестный синдром; другие глазные синдромы (синдром Горнера, деколорация радужки, изменения на глазном дне) и окулопирамидный перекрестный синдром; сердечно-сосудистые изменения (асфигмопирамидный синдром, артериальный шум, синдром каротидного синуса); прозопалгия; двигательные нарушения; чувствительные нарушения по гемитипу.

Современная диагностика поражений СА в первую очередь строится на инструментальных методах исследования, среди которых главенству-

Таблица 2. Бальная оценка неврологического статуса по оценочным шкалам

Шкала	Первая группа	Вторая группа
Шкала Хачинского	85,25 ± 3,1	111,0 ± 0,8*
EDSS (ствол)	2,45 ± 0,5	2,0 ± 0,2
Куртцке (ствол)	1,3 ± 0,2	1,3 ± 0,1
EDSS (коорд)	1,55 ± 0,4	2,2 ± 0,4
Куртцке (коорд)	1,05 ± 0,2	1,1 ± 0,1

Примечание: $p < 0,05$ при сравнении между группами

ющее положение как при скрининге, так и в диагностике занимает ультразвуковая диагностика. Особенно широкое признание она получила с момента появления в диагностическом арсенале метода дуплексного сканирования сосудов в сочетании с доплеровским импульсным режимом, позволяющим визуализировать исследуемый сосуд и проводить спектральный анализ ультразвукового доплеровского сигнала, что максимально приближает эту методику по точности к ангиографии, а в ряде случаев превосходит ее.

В числе многих диагностических возможностей транскраниального ультразвукового исследования сосудов есть еще одна область его применения, а именно — исследование цереброваскулярной реактивности. В функции артериальной системы головного мозга входит не только обеспечение адекватного кровообращения и достаточного транспорта кислорода в покое, но и возможность существенного увеличения этих показателей при нагрузке. Так, если в покое уровень мозгового кровообращения составляет в среднем 50-60 мл/100 г ткани мозга в минуту, то при некоторых состояниях возможно его увеличение до 180 мл/100 г/мин.

Таблица 3. Усредненные значения индексов реактивности на гиперкапнию и фотостимуляцию в обследованных группах

Проба	Первая группа	Вторая группа
на гиперкапнию	21 ± 2,3	20,6 ± 1,5
на фотореактивность	14,8 ± 2*	15,2 ± 1,3*

Примечание: $p < 0,05$ при сравнении проб на гиперкапнию и фотореактивность

Сам процесс изменения кровотока в ответ на адекватный раздражитель получил название реактивности, величина прироста кровотока — резерв мозгового кровообращения, а относительное числовое выражение его индекса — индекс церебрального перфузионного резерва. Состояние церебрального перфузионного резерва, позволяющее судить о потенциальных возможностях коллатерального кровообращения, определяется реактивностью интракраниальных сосудов к адекватному раздражителю на основании изменения объемного или линейного кровотока на момент воздействия раздражителя. Нормальным значением церебрального перфузионного резерва практически для всех проб на цереброваскулярную реактивность является увеличение кровотока на 25% и более.

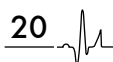
Обладая функциональными гемодинамическими характеристиками кровотока в каждом из бассейнов кровоснабжения, можно оценивать окклюдирующее поражение как гемодинамически значимое и гемодинамически незначимое. Это понятие функциональное, характеризуется наличием стеноза, при котором обязательным является снижение реактивности либо в ипсилатеральном, либо в контрлатеральном каротидном бассейне, либо в ВББ. У больных со стенозом сосудов наиболее значимой является оценка выраженности перфузионного дефицита, а также состояния коллатеральных и функциональных источников компенсации [16].

При исследовании этого вопроса было обнаружено, что в 35-70% случаев наличия значимых поражений каротидных артерий у больных определяются клинические симптомы вертебро-базилярной недостаточности [14].

Целью настоящего исследования явилось определение клинико-функциональных характеристик состояния гемодинамики в ВББ у больных с критическим и субкритическими стенозами в системе СА.

Материал и методы

В исследование были включены 40 пациентов в возрасте от 38 до 79 лет с клиническими проявлениями хронической ишемии головного мозга на фоне стенозов каротидного бассейна. Все пациенты были разделены на две группы: первая группа (42%) включала в себя пациентов, перенесших ишемический инсульт в системе каротид, у которых был выявлен моноочаг по МРТ; вторая группа (58%) включала в себя пациентов без острых нарушений мозгового кровообращения в анамнезе, однако по данным МРТ у этой группы пациентов было выявлено многоочаговое поражение вещества головного мозга сосудистого генеза. По данным дуплексного сканирования степень стеноза превышала 40%, то есть была достаточной для появления гемодинамических расстройств, что является критерием появления гемодинамических эффектов стеноза [12].



Односторонний стеноз в системе СА был диагностирован в 63% случаев, у двоих пациентов было выявлено изолированное поражение интракраниальных артерий, у 5 пациентов были диагностированы тандем-стенозы.

Клиническое обследование включало в себя анализ жалоб и исследование неврологического статуса. Балльная оценка интенсивности головной боли проводилась по визуальной аналоговой шкале головной боли. Балльная оценка степени головокружения проводилась по рекомендациям, разработанным НИИ неврологии РАМН [16]. Неврологический дефицит оценивался по шкале Хачинского [15], степень поражения ствола головного мозга и координаторных нарушений по соответствующим составляющим шкалы FS (шкала функционального дефицита Куртцке) [1] и стандартизированной шкалы EDSS [20]. Степень и уровень стеноза определяли с помощью дуплексного сканирования экстракраниального и интракраниального отдела сосудов головы на ультразвуковых аппаратах Logic 500, Voluson Expert 730 JE MS, Philips HDI 5000 Sono CT XP секторным датчиком 2 МГц.

При транскраниальном исследовании оценивали состояние цереброваскулярной реактивности в ВББ с помощью функциональной нагрузочной пробы (фотостимуляция стробоскопической лампой с частотой блика 3–5 в секунду с расстояния 0,5 м в течение 5–8 с). Вычисляли индекс фотореактивности (ИФР) по динамике скоростных показателей кровотока в задней мозговой артерии. Для оценки сонных артерий использовали гиперкапническую пробу [14]. Степень когнитивных расстройств определяли по суммарным показателям шкалы MMSE (минимальная шкала оценки психического состояния) [18] и по клинической рейтинговой шкале деменции [22]. Для оценки выраженности очагового поражения головного мозга и состояния артерий Виллизиева круга всем больным выполняли МРТ (General Electric, США) напряженностью 1 Tesla с получением стандартных изображений, взвешенных по T1, T2, FLAIR и в ангиорежиме.

Результаты

Было установлено, что пациенты обеих групп предъявляли жалобы, характерные для проявлений хронической ишемии головного мозга. Наиболее часто в обеих группах отмечались жалобы на общую слабость, утомляемость, головные боли, причем в первой группе средний балл при оценке интенсивности головной боли составил $6,3 \pm 0,6$, а во второй группе $6,9 \pm 0,4$ соответственно. Были зафиксированы субъективные ощущения, относящиеся к нарушениям когнитивной и эмоционально-аффективной сфер. Однако в обеих группах пациенты также предъявляли жалобы, характерные для клинических проявлений недостаточности ВББ. Наиболее характерными являлись жалобы на головокружение, шаткость, неустойчивость при ходьбе, шум, звон в голове. В первой группе средний балл при оценке интенсивности головокружения составил $1,7 \pm 0,3$, причем 43% пациентов предъявляли жалобы на головокружение системного характера, и 54% пациентов предъявляли жалобы на головокружение несистемного характера. Во второй группе средний балл составил $1,9 \pm 0,2$; 17% жаловались на головокружение системного характера и 83% предъявляли жалобы на головокружение несистемного характера (таблица 1).

При оценке неврологического статуса по соответствующим шкалам тяжесть неврологического дефицита по шкале Хачинского была закономерно выше у пациентов, перенесших ишемический инсульт в каротидном бассейне, что объясняется остаточными явлениями после перенесенного инсульта. Однако при оценке выраженности неврологической симптоматики со стороны стволовых и мозжечковых структур, кровоснабжение которых осуществляется преимущественно из ВББ, значимой разницы в обеих группах не выявлено (таблица 2).

При оценке когнитивных функций в обеих группах были выявлены следующие показатели. В первой группе средний балл по MMSE составил $28,0 \pm 0,2$, что говорит об отсутствии когнитивных нарушений, и средний балл по рейтинговой шкале деменции составил $0,2 \pm 0,06$ балла. Во второй группе средний балл по MMSE составил $27,0 \pm 0,1$, что соответствует преддементным когнитивным нарушениям, средний балл по рейтинговой шкале деменции составил $0,13 \pm 0,15$, указывая на больший дефицит когнитивных функций при хронической ишемии головного мозга относительно лиц с ОНМК в анамнезе на фоне стенозирующего процесса, когда очаг не соответствует стратегически актуальной зоне.

У 38 пациентов (79%) из всех обследованных имелись признаки снижения ЦВР. У 30 пациентов было выявлено снижение реактивности одновременно на гиперкапнию и на фотостимуляцию. В среднем для пациентов обеих групп наряду со снижением показателей пробы на гиперкапнию (система сонных артерий) $20,0 \pm 2,2\%$, было установлено значительное снижение показателей индекса фотореактивности (ВББ) $15,0 \pm 1,9\%$.

При сравнительном анализе обеих групп было выявлено снижение реактивности на гиперкапнию и фотостимуляцию без достоверно значимой разницы, однако с большим снижением церебральной реактивности на фотостимуляцию (таблица 3).

При проведении МРТ головного мозга в ангиорежиме у 5 (10%) пациентов была выявлена разомкнутость Виллизиева круга.

Таким образом, у пациентов с хронической ишемией головного мозга и гемодинамически значимыми стенозами в системе каротид высокий удельный вес приходится на жалобы, соответствующие проявлениям

недостаточности мозгового кровообращения в ВББ. При оценке неврологического статуса степень неврологического дефицита по шкале Хачинского закономерно выше в первой группе, однако достоверной разницы между показателями стволовых и координаторных нарушений в обеих группах не выявлено.

В пробах на цереброваскулярную реактивность наряду со снижением показателей реактивности в каротидной системе было выявлено еще большее снижение показателей пробы на фотореактивность в обеих группах.

Выводы

1. У пациентов с гемодинамически значимыми стенозами в системе СА высокий удельный вес имеют симптомы заинтересованности ВББ, при отсутствии гемодинамически значимых стенозов в ВББ, что является одинаково актуальным как для пациентов, перенесших инсульт в каротидном бассейне, так и для пациентов с «асимптомными» стенозами.

2. Установлено значительное снижение индекса фотореактивности, отражающего функциональное состояние ВББ, достоверно более выраженное, чем соответствующее снижение показателей пробы на гиперкапнию, отражающей состояние кровообращения в бассейне СА. Это свидетельствует о значимой роли ВББ в церебральной гемодинамике, который является одной из основных коллатералей и обладает буферной функцией при стенозирующих процессах в системе каротид.

3. Установленные гемодинамические характеристики ВББ при стенозирующих процессах в системе СА, связанные, вероятно, с эффектом обрабатывания, определяют необходимость учета этих характеристик при оценке неврологической симптоматики, осуществлении диагностических мероприятий и при выборе терапии, в частности, при назначении вазоактивных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бойко А. Н., Деревянко С. Н., Лучихин Л. А. // Бетасерк в симптоматическом лечении рассеянного склероза. — Журн. Неврологии и психиатрии. — 2002. 1: 42–45.
- Брагина Л. К. // О закономерностях коллатерального кровообращения при окклюдирующих поражениях магистральных сосудов головы в зависимости от состояния Виллизиева круга. // Ж. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1967 г. № 9, с. 1293–1300.
- Верещагин Н. В. и др. М., 2002 Инсульт. Принципы диагностики и лечения. Верещагин Н. В. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова (Приложение «Инсульт»). — 2003. — Вып. 9. — С. 8.
- Ворлоу Ч. П. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных. — СПб., 1998.
- Гусев Е. И. // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова (Приложение «Инсульт»). — 2003. — Вып. 9. — С. 3.
- Гулевская Т. С. и др. // Неврологический журнал. — 1999. — № 2. — С. 12.
- Джибладзе Д. Н. Патология сонных артерий и проблема ишемического инсульта (клинические, ультразвуковые и гемодинамические аспекты). — М., 2002.
- Джибладзе Д. Н., Красников А. В., Лагода О. В., Бархатов Д. Ю. // Нервные болезни. — 2005. — С. 26.
- Камчатнов П. Р., Чугунов А. В., Воловец С. А., Умарова Х. Я. // Комбинированная терапия дисциркуляторной энцефалопатии. — Consilium medicum. — Том 7. — № 8.
- Куперберг Е. Б. // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. — № 2. — С. 63.
- Лелюк В. Г., Лелюк С. Э. Ультразвуковая ангиология. — М., 2003.
- Сорокина Т. А. и др. Состояние мозгового кровообращения у больных старших возрастов. // Ишемическая болезнь сердца и мозга в гериатрической практике. — Иркутск, 1990. — С. 55.
- Спиридонов А. А. и др. Микрохирургическая реваскуляризация каротидного бассейна. — М., 2000.
- Спиридонов А. А., Лаврентьев А. В. и др. // Фотореактивность и офтальмометоды диагностики в оценке гемодинамики вертебро-базиллярного бассейна. — Сосудистая хирургия.
- Степанова С. Б., Бельская Г. Н., Попов Д. В. // Эффективность Бетасерка в лечении вестибулярного синдрома при остеохондрозе шейного отдела позвоночника. — РМЖ. — Том 12. — № 17. — 2004.
- Хасанова Д. Р., Рахматуллин Э. Ф., Ибатуллин М. М. и др. // Опыт применения Галидора в лечении больных с хронической ишемией мозга на фоне стеноза магистральных сосудов головы. Клиническая фармакология и терапия. — 2005. 1 (14).
- Chimovitz M. et al. Vetrans Affair Study Groupe // Stroke. — 1994. — V. 25. — P. 759.
- Folstein M., Folstein S., McHugh P. Mini mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. — J. Psychiatr. Res. — 1975, 12, 189–198.
- Kurtzke J. F. Rating neurological impairment in multiple sclerosis: an expanded disability scale (EDSS). — Neurology. — 1983; 33:1444–52.
- Moore W. et al // Stroke. — 1991. — V. 22. — P. 1353.
- Morris J. C. // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 2412–2413.
- The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Groupe // Stroke. — 1989. — V. 20. — P. 844.