

Когнитивные нарушения у постинсультных больных с глубокой локализацией полушарного очага

Н.В. Шахпаронова, Е.М. Кашина, А.С. Кадыков

Научный центр неврологии РАМН (Москва)

Исследовалось состояние когнитивных функций у 129 больных, перенесших инсульт с глубокой локализацией очага поражения. Показано, что у подавляющего большинства больных наблюдались нарушения (преимущественно легкие и умеренные) слухоречевой (95%) и зрительной (83%) памяти. Преобладали легкие и умеренные нарушения (85,6%) непосредственной слухоречевой памяти, а при тяжелых нарушениях больше страдало отсроченное воспроизведение. Умеренные и выраженные нарушения внимания и умеренные нарушения динамики психических процессов преобладали у больных с очагами в правом полушарии. В результате проведенной комплексной терапии улучшение памяти наблюдалось у 65% пациентов, концентрации внимания — у 72%, динамики психических процессов — у 55%.

Ключевые слова: инсульт, глубокие полушарные очаги, постинсультные когнитивные нарушения, восстановление когнитивных функций

Введение

Одним из частых последствий нарушения мозгового кровообращения являются когнитивные нарушения (КН), проявляющиеся поражением памяти, внимания, умственной работоспособности, снижением интеллекта. Этому аспекту нарушений мозгового кровообращения уделяется мало внимания, при том что степень когнитивных нарушений во многом определяет исход реабилитационных мероприятий и качество жизни пациента [10, 19, 29]. Нарушения памяти, по данным разных авторов, наблюдаются у 23–55% больных в первые три месяца после инсульта [5, 14, 17, 20, 27]. К концу первого года количество больных с нарушениями памяти уменьшается до 11–31%. Так, по данным А.Н. Бойко с соавторами [1], частота КН у больных, перенесших инсульт, достигала 68%. И.В. Дамулин [3] наблюдал КН у 40–70% больных, перенесших инсульт.

Причиной постинсультных КН могут быть:

- массивные кровоизлияния и обширные инфаркты [17, 21];
- множественные инфаркты [12, 17];
- единичные, относительно небольшие инфаркты, расположенные в функционально значимых зонах — передне-медиальных отделах зрительного бугра и близких к нему областей, лобных долях, теменно-височно-затылочных областях мозга, медиобазальных отделах височной доли, включающей гиппокамп, бледных шаров.

КН, обусловленные инфарктами в функционально значимых зонах, с течением времени не нарастают, а даже уменьшаются [17]. Так, по данным Яхно Н.Н. с соавторами [11],

улучшение когнитивных функций наблюдается у 1/3 больных к концу острого периода инсульта. Степень регресса бывает разной и зависит от локализации инфаркта, его расположения (в доминантном или субдоминантном полушарии, одно- или двусторонний), наличия предшествующего поражения мозга [22, 23, 26].

Среди КН, связанных с одиночными небольшими очагами, особое значение придается поражению таламуса. При инфарктах в области зрительного бугра и его связей снижается как кратковременная, так и долговременная память. Слухоречевая память в большей степени сохранна при правосторонних повреждениях зрительного бугра, а зрительная — при левосторонних [8, 24].

Постинсультные КН ухудшают прогноз, повышают смертность и риск повторного инсульта в три раза, увеличивают выраженность функциональных нарушений после инсульта, значительно затрудняют реабилитацию [2, 13, 28].

Постинсультные КН иногда достигают степени деменции. Частота деменций у больных, перенесших инсульт, составляет 26%, причем с возрастом она имеет тенденцию к увеличению [16, 29]. У больных старше 60 лет риск возникновения деменции в первые три месяца после инсульта в девять раз выше, чем у лиц без инсульта [25, 19, 17]. У больных, перенесших инсульт в возрасте 60–69 лет, деменция развивается в 15% случаев, в возрасте 70–79 лет — в 26% случаев, после 80 лет — в 36% случаев.

Целью исследования явилось изучение феноменологии и динамики нарушений когнитивных функций в постинсультный период, оценка их влияния на социальную и психическую адаптацию больных, изучение различных факторов с точки зрения прогноза на восстановление когнитивных функций у больных, перенесших

инсульт, определение алгоритма реабилитационных программ для больных с нарушениями когнитивных функций.

Характеристика больных и методы исследования

В ходе работы было обследовано 129 больных (64 мужчины, 65 женщин) в возрасте от 19 до 75 лет (58 ± 12 лет), перенесших инсульт. Ишемический инсульт был выявлен у 82 больных, геморрагический — у 47.

По локализации очагов поражения больные распределялись следующим образом: 58 — имели очаг поражения в глубоких отделах левого полушария головного мозга, 71 — в глубоких отделах правого полушария. Основными причинами инсульта были: гипертоническая болезнь — у 43%, атеросклероз с поражением магистральных артерий головы — у 9%, сочетание артериальной гипертонии и атеросклероза — у 31%, заболевания сердца (мерцательная аритмия) — у 12%, другие причины (заболевания крови и др.) — у 5% больных. Сахарный диабет был выявлен у 11,9% больных.

Для общей оценки состояния когнитивных функций использованы шкалы DSM-IV, MMSE, метод когнитивных вызванных потенциалов P300. Состояние слухоречевой памяти оценивалось по результатам четырех методик:

- запоминание десяти слов с последующим отсроченным воспроизведением;
- запоминание двух групп слов с отсроченным воспроизведением после гетерогенной интерференции;
- воспроизведение числовых рядов в прямом и обратном порядке;
- по шкале Арнольда-Кольмана (ассоциативное запоминание, кратковременная слухоречевая память, продуктивное запоминание).

Применение этих методов позволило комплексно оценить состояние мнестической функции в звене непосредственного, а также отсроченного, и ассоциативного запоминания. Оценка состояния памяти самими больными проводилась по методике «Память в ежедневной жизни» (Everyday Memory Questionnaire). Внимание оценивалось по методике Шульте: поиск чисел от 1 до 25 по черным таблицам.

Результаты

Нарушения слухоречевой памяти при психологическом обследовании были выявлены у 122 (95%) больных, зрительной памяти — у 107 (83%). В обследованной группе преобладали легкие и умеренные нарушения памяти, при этом в основном страдала непосредственная слухоречевая память: у 60 (46,1%) больных были легкие нарушения памяти, а у 51 (39,5%) — умеренные нарушения, в то время как при тяжелых нарушениях памяти в значительно большей степени страдало отсроченное воспроизведение — у 29 (22,4%) пациентов (рис. 1).

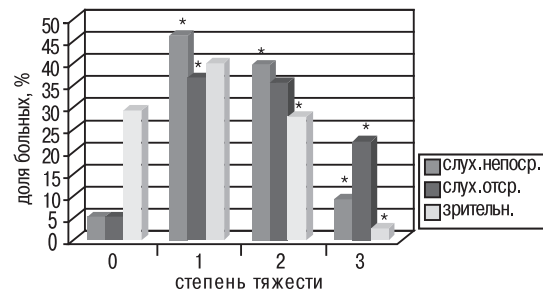


рис. 1: Нарушения памяти у больных с глубокими очагами

Обозначения:

слух. непоср. — слухоречевая память, непосредственное запоминание;

слух. отср. — слухоречевая память, отсроченное запоминание;

зрительн. — зрительная память.

Степень тяжести:

0 — нет нарушений;

1 — легкие нарушения;

2 — умеренные нарушения;

3 — выраженные нарушения.

Примечание: * — различия между полушариями достоверны при $p < 0,05$.

1. Нарушения памяти у больных с глубокими очагами в зависимости от стороны поражения

При легких нарушениях памяти (при поражении как правого, так и левого полушария) нарушения слухоречевой памяти преобладали над нарушениями зрительной памяти, а нарушение непосредственного запоминания — над нарушением отсроченного запоминания (у 31,2% и 25% больных соответственно — при поражении правого полушария и у 69,2% и 46,2% больных соответственно — при поражении левого полушария). Легкие нарушения зрительной памяти были выявлены у 61,5% больных с поражением левого полушария и у 46,2% больных с поражением правого полушария.

При умеренных нарушениях памяти, развивающихся при поражении правого полушария, уровни нарушения непосредственного и отсроченного запоминания в слухоречевой сфере были примерно одинаковыми и выявлялись у 40 (56,3%) больных. При поражении левого полушария выявлялось преобладание нарушений отсроченного запоминания — у 27 (46,2%) больных. Что касается нарушений зрительной памяти, то они преобладали у больных с поражением правого полушария: имели место у 22 (31,2%) больных при поражении правого полушария и у 13 (23,1%) — при поражении левого полушария.

При поражении левого полушария у больных с выраженными нарушениями памяти тяжелые нарушения непосредственного и отсроченного запоминания встречаются одинаково часто — у 7,7% и 7,6% больных соответственно, тогда как у больных с поражением правого полушария чаще выявляются нарушения отсроченного запоминания по сравнению с непосредственным: соответственно 18,7% и 12,5% больных (рис. 2).

2. Нарушения внимания у больных с глубокими очагами

Нарушения внимания наблюдались у 100% больных с поражением правого полушария головного мозга (причем у 70% преобладали умеренные и выраженные нарушения

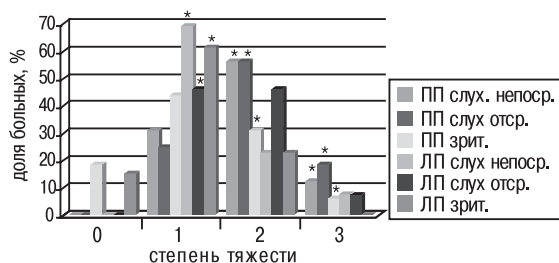


рис. 2: Нарушения памяти у больных с глубокими очагами в зависимости от стороны поражения

Обозначения:

ПП – правое полушарие;

ЛП – левое полушарие;

слух. непосред. – слухоречевая память, непосредственное запоминание;

слух. отср. – слухоречевая память, отсроченное запоминание;

зрительн. – зрительная память.

Степень тяжести:

0 – нет нарушений;

1 – легкие нарушения;

2 – умеренные нарушения;

3 – выраженные нарушения.

Примечание: * – различия между полушариями достоверны при $p < 0,05$.

внимания), в то время как при поражении левого полушария внимание нарушено было у 87% больных. Легкие нарушения внимания чаще встречались у больных с поражением левого полушария (39,1%), умеренные и выраженные нарушения внимания – у больных с поражением правого полушария (70% – с поражением правого полушария и 47,9% – с поражением левого полушария) (рис. 3).

Сопоставление результатов исследования внимания и памяти показывает (рис. 4), что у больных с преимущественным поражением подкорковых структур нарушения памяти всегда сопровождаются нарушением внимания: при легких нарушениях они выявляются у 39,5% и 34,9% больных соответственно, при умеренных нарушениях – у 40,3% и 46,5% соответственно, а при выраженных нарушениях – у 12,4% и 11,6% соответственно. При этом легкие нарушения памяти у больных с поражением левого полушария в большей мере обусловлены локализацией очага, тогда как при нарастании нарушений памяти на их тяжесть

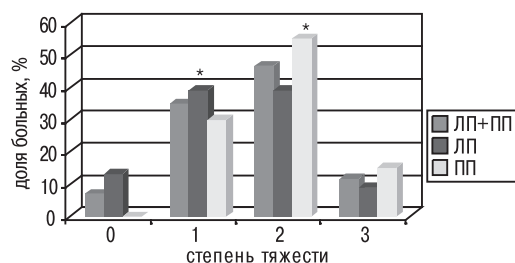


рис. 3: Нарушение внимания у больных с глубокими очагами

Обозначения:

ПП – правое полушарие;

ЛП – левое полушарие.

Степень тяжести:

0 – нет нарушений;

1 – легкие нарушения;

2 – умеренные нарушения;

3 – выраженные нарушения.

Примечание: * – различия между полушариями достоверны при $p < 0,05$.

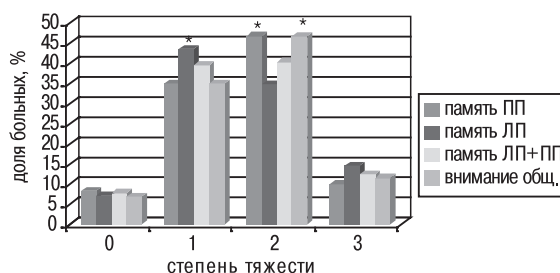


рис. 4: Нарушение памяти и внимания у больных с глубокими очагами в зависимости от стороны поражения

Обозначения:

ПП – правое полушарие;

ЛП – левое полушарие.

Степень тяжести:

0 – нет нарушений;

1 – легкие нарушения;

2 – умеренные нарушения;

3 – выраженные нарушения.

Примечание: * – различия между полушариями достоверны при $p < 0,05$.

все большее влияние начинают оказывать расстройства внимания, особенно при поражении правого полушария. Дефицит памяти и внимания при тяжелых нарушениях оказывается примерно одинаковым.

3. Динамика психических процессов у больных с глубокими очагами

Одно из наиболее частых следствий нарушений мозгового кровообращения – изменение динамики психической деятельности. Она оказалась нарушенной у 96% больных с глубокими очагами в правом полушарии головного мозга. Анализируя данные, представленные на рис. 5, можно отметить преобладание больных с легкой и умеренной степенью тяжести нарушений динамики психической деятельности – они выявлены у 114 больных из 129. Легкие нарушения чаще отмечались у больных с поражением левого полушария (47,8%) по сравнению с больными с поражением правого полушария (35%), тогда как умерен-

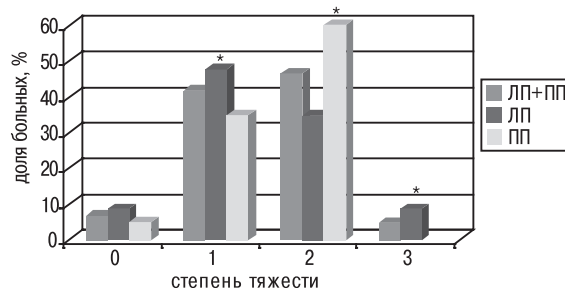


рис. 5: Нарушение динамики психических процессов при поражении глубоких отделов

Обозначения:

ПП – правое полушарие;

ЛП – левое полушарие.

Степень тяжести:

0 – нет нарушений;

1 – легкие нарушения;

2 – умеренные нарушения;

3 – выраженные нарушения.

Примечание: * – различия между полушариями достоверны при $p < 0,05$.

ная степень нарушений чаще встречалась у больных с поражением правого полушария (у 60%).

Таким образом, проведенное исследование показало, что из 129 обследованных больных с глубокими очагами в обоих полушариях головного мозга КН имели 93% пациентов. В зависимости от локализации очагов поражения, КН встречаются у 96% больных с поражением правого полушария и у 90% — с поражением левого полушария.

Проведенный корреляционный анализ показал, что выраженные когнитивные нарушения оказывают отрицательное влияние на степень восстановления следующих навыков:

- степень мобильности — $r = 0,228$ при $p < 0,003$;
- двигательный контроль — $r = 0,194$ при $p < 0,001$;
- ведение домашнего хозяйства — $r = 0,241$ при $p < 0,001$;
- активность в повседневной жизни — $r = 0,238$ при $p < 0,001$;
- самоконтроль — $r = 0,158$ при $p < 0,004$;
- качество жизни — $r = 0,294$ при $p < 0,001$.

Всем больным проводилось многокомпонентное лечение, включающее:

- этиопатогенетическое воздействие на основной патологический процесс, вызывающий КН (адекватная коррекция артериальной гипертонии, прием антиагрегантов и антигипоксантов и т.д.);
- коррекция коморбидных состояний и дополнительных факторов, усугубляющих КН;
- длительный прием метаболических и нейропротективных препаратов (больные принимали пирацетам в дозе 2,4–4,8 мг/сутки, холин-альфасцерат — 1200 мг/сутки, реминил — 16–24 мг/сутки, мемантин — 15–20 мг/сутки, церебролизин по 10,0 в/в капельно № 20);
- коррекционные занятия с нейропсихологом, направленные на выявление центрального дефекта в структуре нарушений высших психических функций и организацию деятельности пациента по преодолению выявленных нарушений с опорой на сохранные функции.

В результате лечения было отмечено улучшение состояния когнитивных функций: концентрации внимания, памяти, зрительно-пространственного восприятия, конструктивно-пространственной деятельности. В меньшей степени в результате лечения изменялась скорость психических процессов. Улучшение памяти у больных с когнитивными нарушениями наблюдалось в 65% случаев, в том числе значительное и умеренное — у 60% больных. Концентрация внимания улучшилась у 72% больных, в том числе значительное и умеренное улучшение имело место у 75% больных. В меньшей степени лечение влияло на динамику психических процессов, улучшение которой отмечено у 55% больных.

Анализ результатов психологического исследования, полученных при динамическом наблюдении, показывает, что

состояние когнитивных функций меняется по мере проведения коррекционных мероприятий. Наиболее динамичными в плане восстановления оказываются процессы внимания, которые улучшаются, как под влиянием медикаментозной терапии, так и тренировки в процессе восстановления. Улучшение внимания способствует осуществлению более продуктивной деятельности по восстановлению памяти и других сложных навыков.

Обсуждение

В настоящее время механизмы деятельности памяти принято рассматривать с позиций теории трех функциональных блоков А.Р. Лурия [6, 7]. Модально-неспецифические нарушения памяти связаны с поражением первого функционального блока — энергетического. К нему относят ретикулярную формацию, неспецифические структуры среднего мозга, диэнцефальную область, лимбическую систему, медио-базальные отделы лобных и височных долей. При поражении отдельных структур этого блока развиваются модально-неспецифические нарушения памяти (именно они являются основой непосредственного запоминания).

Модально-специфические нарушения памяти возникают при поражении различных анализаторов (второй функциональный блок — блок приема, хранения и переработки информации — включает в свой состав затылочные, височные и теменные отделы коры головного мозга и соответствующие подкорковые структуры). Наши данные совпадают с мнением некоторых авторов [4, 12, 18, 19, 29] о более частом и выраженном нарушении памяти у больных с поражением левого полушария головного мозга, что можно объяснить принципом латерализации функций в коре головного мозга. Этот принцип вступает в силу только на уровне «вторичных» и «третичных» зон коры, играющих основную роль в функциональной организации информации, доходящей до коры головного мозга с помощью речи. Именно поэтому у больных с поражением левого (доминантного) полушария чаще встречаются нарушения слухоречевой памяти.

Зрительная память в большей степени была нарушена у больных с поражением левого полушария, причем преобладали легкие нарушения; в меньшей степени зрительная память была нарушена у больных с поражением правого полушария головного мозга. Анализ данных МРТ-исследований показал, что очаги поражения в этих случаях захватывали таламус. Можно предположить, что страдали связи с затылочной корой, следствием чего являлись наблюдаемые нарушения зрительной памяти. По данным И.М. Тонконового и А. Пуанте [9], расстройства зрительной памяти также были более выражены у больных с повреждением левого полушария головного мозга. Авторы связывают это частично с вербальным кодированием зрительных стимулов, а такое кодирование ухудшается при поражении левого полушария. Многие авторы, выявлявшие нарушение зрительной памяти при предъявлении невербализуемых стимулов чаще при поражении правого полушария, объясняли этот факт наличием зрительного невнимания и нарушением «топографической» памяти.

Нарушение внимания было обнаружено у 100% больных с поражением правого полушария и у 87% — с поражением левого полушария. До недавнего времени возникновение нарушений внимания связывали с общемозговыми нару-

шениями. Нейропсихологические исследования последних лет позволяют по-иному взглянуть на эту проблему и оценить вклад определенных структур в осуществление этой важной функции. Нарушение внимания при глубоких очагах можно объяснить повреждением структур энергетического блока (по А.Р. Лурия): восходящей активирующей ретикулярной формации, ядер таламуса и гипоталамуса, хвостатого ядра.

Исследования Г. Джаспера показали, что неспецифические структуры таламуса оказывают на кору двойное влияние — активирующее и тормозное. Реакции активации коры, вызываемые воздействием на таламус, локальны, имеют более короткую продолжительность (по сравнению с действием ретикулярной формации), но они и более устойчивы к угасанию. Таламическую неспецифическую систему связывают с возникновением селективного внимания. Как показали исследования, именно в этих образованиях происходит сличение старых и новых раздражителей и обеспечиваются реакции на новые сигналы с угасанием реакции на старые, уже привычные раздражители. Трудности переключения внимания наблюдаются также при разобщении связей стриарного комплекса через бледный шар и ядра таламуса с дорсолатеральной префронтальной корой. Нарушения внимания у таких больных проявляются повышенной отвлекаемостью, неустойчивостью внимания, всплыванием побочных ассоциаций.

Лобные доли имеют богатые нисходящие связи с лимбической системой и ретикулярной формацией ствола и тем самым играют решающую роль в обеспечении высших произвольных форм внимания. Поражение этих областей приводит к снижению объема внимания и способности удерживать внимание на длительный промежуток времени.

Динамика психических процессов оказалась нарушена у несколько большего числа пациентов с поражением правого полушария головного мозга по сравнению с левым. У больных с поражением правого полушария преобладали умеренные нарушения (60% случаев). Тяжелые нарушения динамики психических процессов выявлены у больных с поражением левого полушария головного мозга (9,9%).

Нарушение динамики психических процессов связаны с повреждением первого функционального блока по А.Р. Лурия, то есть с повреждением ретикулярной формации головного мозга или ее связей с вышележащими структурами, играющими решающую роль в активации коры, в регуляции ее активности. Обширное поражение мозга приводит к значительному повреждению структур ретикулярной формации и (или) связанных с ней подкорковых ядер, резкому снижению тонуса коры, значительному снижению скорости проведения нервного импульса, следствием чего является снижение скорости выполнения заданий, продуктивности работы, неравномерный эффект выполнения заданий, когда больному трудно сосредоточиться и он часто отвлекается во время занятий.

Таким образом, проведенное исследование показало, что наиболее выраженные нарушения слухоречевой и зрительной памяти наблюдаются у больных с глубокими очагами в левом полушарии, в то время как нарушения внимания чаще отмечают при глубоких очагах в правом полушарии головного мозга.

Проведение многокомпонентного восстановительного лечения привело к улучшению памяти (у 60% — умеренному и значительному) и внимания (у 75% — умеренному и значительному).

Список литературы

1. Бойко А.Н., Батышева Т.Т., Багирь Л.В. и др. Опыт амбулаторного применения препарата церебро при ишемическом инсульте в раннем восстановительном периоде // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова 2007; 10: 34–40.
2. Виленский Б.С., Семенова Т.М. Причина смерти вследствие инсульта и возможные меры для снижения летальности (клинико-патологоанатомическое исследование) // Неврол. журн. 2000; 4: 10–13.
3. Дамулин И.В. Применение энцефабола в неврологической практике // Неврол. журн. 2002; 3: 33–38.
4. Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н. Левши. М.: Книга, 1994.
5. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М: ГеотарМед, 2003.
6. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. М.: Медицина, 1969.
7. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти. М.: Педагогика, 1974.
8. Меерсон Я.А. О различиях восстановления нарушенных гностических функций при локальной патологии левого и правого полушария // В кн.: Оптимизация реабилитационного процесса при церебральном инсульте. Л., 1990: 46–50.
9. Тонконогий И.М., Пуанте А. Клиническая психология. М.: Питер, 2007.
10. Усольцева Н.И., Левин О.С. Соотношение когнитивных и двигательных нарушений у пациентов, перенесших инсульт // Современные подходы к нейрореабилитации. М., 2007.
11. Яхно Н.Н., Дамулин И.В., Захаров В.В. Нарушения памяти в неврологической практике // Неврол. журн. 1997; 4: 4–9.
12. Bowler J.V. Vascular cognitive impairment. // Stroke 2004; 35: 386–388.
13. Bowler J.V., Hachinski V. The concept of vascular cognitive impairment In: Erkinjuntti T., Gauthier S. (eds) Vascular cognitive impairment. Martin Dunitz, 2002: 9–26.
14. De Haan E.H., Nys G.M., Van Zandvoort M.J.V. // Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment // Curr. Opin. Neurol 2006; 76: 15–24.
15. Heron H., Durieu I., Godefroy O. et al. Influence of dementia on mortality in stroke patients: a 30 years // Cerebrovasc. Dis. 2000; 10 (Suppl. 2): 87.
16. Hershey L. Dementia associated with stroke // Stroke 1989; 21 (Suppl. 9): 12–13.
17. Leys D., Nenon H., Mackowiak-Cordoliani M.A., Pasquier F. Poststroke dementia // Lancet Neurol. 2005; 4: 752–759.
18. Leys D., Nenon H., Pasquier F. The role of cerebral infarcts in vascular dementia. In: Vellas B. (ed.) Research and Practice in Alzheimer's disease 5. Paris: Serdi Publisher, 2001: 123–128.
19. Leys D., Pasquier F. Poststroke dementia. In: VASCOG. San Antonio, 2007: 21.
20. Lodder J. Poststroke cognition and the fight against the hard problem: vascular neurologists, enter the arena! // Stroke 2007; 38: 739–740.

21. *Madureiro S., Guerreiro M., Ferro J.M.* Dementia and cognitive impairment three months after stroke // *Eur. J. Neurol.* 2001; 8: 621–627.
22. *Marcus H.S.* Mild cognitive impairment after lacunar infarction: voxel-based morphometry and neuropsychological assessment // *Cerebrovasc. Dis.* 2007; 23: 739–740.
23. *Moorhouse P., Rockwood K.* Vascular cognitive impairment: current concepts and clinical developments // *Lancet Neurol.* 2008; 7: 246–255.
24. *Nair D.G., Fuchs A., Burkart S.* Assessing recovery in middle cerebral artery stroke using functional MRI // *Brain Inj.* 2005; 19: 1165–1176.
25. *Pasquier F., Leys D.* Why are stroke patients prone to develop dementia? // *J. Neurol.* 1997; 244: 135–142.
26. *Rockwood K., Black S.E., Song X. et al.* Clinical and radiographic subtypes of vascular cognitive impairment in a clinic-based cohort study // *J Neurol Sci.* 2006; 240: 7–14.
27. *Snaphaan L., De Leeuw E.* Poststroke memory function in nondemented patients // *Stroke* 2007; 38: 192–203.
28. *Tang W.K., Chan S.S., Chin H.F. et al.* Frequency and determinants of poststroke dementia in Chinese // *Stroke* 2004; 35: 930–935.
29. *Tatemichi T.K., Desmond D., Prohovnik I. et al.* Dementia after stroke: baseline frequency, risk and clinical feature in hospital cohort // *Neurology* 1992; 42: 1189–1193.

Poststroke cognitive impairment in patients with deep hemispheric lesions

N.V. Shahparonova, E.M. Kashina, A.S. Kadykov

Research Center of Neurology, Russian Academy of Medical Sciences (Moscow)

Key words: stroke, deep hemispheric lesions, poststroke cognitive impairment, rehabilitation in cognitive impairment

The status of cognitive functions in 129 patients after stroke with deep hemispheric lesions was investigated. In the vast majority of patients abnormalities (predominantly mild or moderate) of the auditory-speech (95%) and the visual (83%) memory were observed. Mild and moderate abnormalities of the direct auditory-speech memory were predominant (85.6%), and delayed reproduction was mostly affected in

severe disturbances. Moderate-to-severe abnormalities of attention and moderate abnormalities of the dynamics of mental processes prevailed in patients with right hemispheric lesions. As the result of complex therapy, memory improvement was observed in 65% of patients, improvement in the attention focusing in 72%, and improvement in the dynamics of mental processes in 55% of patients.

Контактный адрес: Шахпаронова Наталья Владимировна — канд. мед. наук, вед. науч. сотр. 3-го неврологического отделения НЦН РАМН. Москва 125367, Волоколамское шоссе, д. 80. Тел.: +7 (495) 490-24-17, факс: +7 (495) 490-22-10; e-mail: xbtn4@yandex.ru

Е. М. Кашина — канд. психол. наук, старш. науч. сотр. 3-го неврологического отделения НЦН РАМН;
А.С. Кадыков — докт. мед. наук, проф., зав. 3-м неврологическим отделением НЦН РАМН (Москва)