

Клиника и диагностика КОГНИТИВНЫХ расстройств у больных с хроническими сосудистыми заболеваниями ГОЛОВНОГО МОЗГА

Л.С. Манвелов, А.В. Кадыков

В последние 20 лет в возрастной структуре населения отмечается значительное увеличение числа лиц пожилого и старческого возраста. К тому же ожидается, что в ближайшие годы этот показатель еще больше возрастет [7]. Известно, что нередким спутником старения являются когнитивные расстройства (КР) – субъективные или объективные нарушения высших мозговых функций: памяти, внимания, мышления, речи, гнозиса и праксиса [15]. Так, не удовлетворены своей памятью около одной трети лиц среднего возраста и 50% лиц старше 65 лет [6, 10, 20, 21, 25, 37]. Связанные с возрастом КР наблюдаются у 39% лиц моложе 60 лет, у 50% лиц в возрасте 60–70 лет, у 63% лиц в возрасте 70–80 лет и у 82% – старше 80 лет [4, 11, 44]. По статистическим данным, выраженные изменения высших мозговых функций в форме деменции отмечаются у 5–15% пожилых людей [7, 35]. Обычно этим нарушениям предшествуют легкие и умеренные КР [14].

Причины КР в пожилом и старческом возрасте разнообразны: естественные возрастные инволютивные изменения головного мозга, дегенеративные и сосудистые нарушения. Влияют на развитие КР эмоциональные расстройства, различные соматичес-

кие заболевания, в том числе инфекционные и воспалительные, дисметаболические расстройства, опухоли головного мозга и др. [2, 6, 7, 9, 12, 30, 33]. Сосудистые КР по распространенности занимают второе место среди всех КР после болезни Альцгеймера.

Основными сердечно-сосудистыми заболеваниями, при которых возникают КР, являются атеросклероз, артериальная гипертензия (АГ) и их сочетание, приводящие к поражению вещества мозга. Согласно классификации сосудистых поражений головного и спинного мозга, разработанной в НИИ неврологии АМН СССР [28, 29], к ведущим хроническим цереброваскулярным заболеваниям относятся начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) и дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ).

НПНКМ – клинический синдром, характеризующийся комплексом “церебральных” жалоб у лиц с общим сосудистым заболеванием (атеросклероз, АГ, синдром вегетососудистой дистонии) [1, 3, 22]. Для диагностики необходимо выявить у больного с этими заболеваниями сочетание двух и более из следующих 5 жалоб: головная боль, головокружение, шум в голове, снижение памяти и работоспособности; эти жалобы должны отмечаться не реже 1 раза в неделю на протяжении последних 3 мес [29]. Нередко у больных отмечаются раздражительность, плохой сон. Эти симптомы должны быть обусловлены именно сосудистой патологией, а не другими причинами: инфекционными, интоксикационными, психическими, тяже-

лыми соматическими заболеваниями, последствиями черепно-мозговых травм и др. Они, как правило, проходят после отдыха. В анамнезе больных не должно быть преходящих нарушений мозгового кровообращения (транзиторных ишемических атак и церебральных гипертонических кризов), инсультов. При неврологическом осмотре не должно выявляться симптомов органического поражения центральной нервной системы.

ДЭ развивается при множественных очаговых или диффузных поражениях головного мозга сосудистого генеза. Ведущие клинические проявления заболевания – интеллектуально-мнестические нарушения различной степени выраженности. В анамнезе, как правило, выявляются повторные церебральные гипертонические кризы, транзиторные ишемические атаки, “малые” инсульты. Реже неврологические нарушения возникают при постепенном прогрессировании ишемии мозга [29].

Различают три стадии ДЭ. В 1-й стадии, как и у больных НПНКМ, преобладают субъективные нарушения, но они обычно постоянны и не проходят после отдыха. Хотя при проведении адекватной терапии их выраженность может уменьшиться, этот эффект, к сожалению, часто оказывается нестойким. Профессиональная память не снижается. При неврологическом осмотре выявляются “микросимптомы” поражения головного мозга: асимметрия носогубных складок, девиация языка, расстройства координации и др. Характерны раздражи-

Научный центр неврологии РАМН, лаборатория эпидемиологии и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга.

Лев Сергеевич Манвелов – канд. мед. наук.

Александр Вадимович Кадыков – мл. науч. сотрудник.

тельность, слезливость, подавленное настроение. Интеллект при этом не страдает.

Во 2-й стадии ДЭ отмечается прогрессирующее снижение памяти (в том числе профессиональной) и работоспособности. Выявляются изменения личности: вязкость мысли, сужение круга интересов, порой апатичность, часто говорливость, раздражительность, неуживчивость, снижение критики, интеллекта. Типична дневная сонливость при плохом ночном сне. Становятся более выраженными органические симптомы поражения мозга: рефлексы орального автоматизма и другие патологические рефлексы, амиостатические симптомы (брадикинезия, тремор и др.), легкая дизартрия.

Для 3-й стадии ДЭ характерны диффузные изменения вещества мозга. В еще большей степени нарастают снижение памяти и работоспособности, изменяется личность, развивается деменция. Возрастают число и выраженность очаговых неврологических симптомов и формируются определенные неврологические синдромы:

- вестибуло-мозжечковый (головокружение, пошатывание, неустойчивость при ходьбе);
- псевдобульбарный (нечеткость речи, насильственные смех и плач, поперхивание при глотании);
- экстрапирамидный (дрожание головы, пальцев рук, гипомимия, замедленность движений, мышечная ригидность);
- сосудистая деменция (выраженные нарушения памяти, интеллекта, эмоциональной сферы).

Часто у одного и того же больного наблюдается сочетание различных симптомов ДЭ [27, 29].

По данным эпидемиологических исследований в последние два десятилетия число людей с КР постепенно возрастает, что связано с целым рядом причин: постарением населения, психосоциальным перенапряжением, высокой распространенностью АГ, гиперлипидемией, курением, сахарным диабетом, злоупотреблением алкоголем и др. [45]. Распространен-

ность перечисленных факторов в экономически развитых странах, особенно в городах, достигла эпидемического уровня.

В последние годы пристальное внимание исследователей привлекают стадии развития КР, не достигающие степени деменции, но выходящие за пределы возрастной нормы [12, 51]. Они встречаются у 11–17% пожилых и старых людей [25]. Определенные нарушения когнитивных функций с возрастом отмечаются у большинства людей, но чаще всего при этом их социальная адаптация не страдает [46]. Только у 6–8% лиц старше 65 лет возникают стойкие, выраженные КР, приводящие к потере трудоспособности и бытовой независимости, что и обозначается термином “деменция” [39, 46].

Большое значение имеет определение тяжести и качественных характеристик КР, зависящих прежде всего от локализации поражения головного мозга. Кроме того, для диагностики, уточнения характера и объема терапевтического вмешательства, прогноза важно оценить остроту возникновения, тяжесть, динамику развития КР и связь с состоянием других мозговых функций [32, 33]. Разработана классификация, в которой выделяются легкие, умеренные и тяжелые КР [32, 33, 41, 43].

Легкие когнитивные расстройства

Легкие КР характеризуются субъективным и/или объективным снижением когнитивных функций, обусловленным изменениями головного мозга. Так, при старении в мозге пожилых людей уменьшается содержание нейротрансмиттеров (дофамина, норадреналина, ацетилхолина), с чем связывают возрастное снижение когнитивных функций, сначала нейродинамического характера – в первую очередь, снижение внимания [26]. Однако эти изменения не оказывают влияния на социальную, профессиональную и бытовую деятельность [19, 33]. У больных отмечаются, главным образом, нейродинамические нару-

шения: снижение скорости обработки информации, способности быстро переключаться с одного вида деятельности на другой, оперативная память [37]. На этой стадии о наличии КР можно судить только на основании жалоб и углубленного психологического исследования; оперативная память, социальная и профессиональная память не снижены [15]. Н.Н. Яхно и В.В. Захаров [32] предложили следующие критерии легких КР:

- жалобы самого больного на снижение памяти или умственной работоспособности или жалобы, выявленные при опросе врачом;
- КР, преимущественно нейродинамического характера, выявляются при тщательном нейропсихологическом исследовании;
- отсутствие КР при обследовании с использованием скрининговых шкал деменции;
- отсутствие нарушений поведения, в том числе сложных его форм;
- отсутствие синдрома умеренных когнитивных расстройств (УКР).

Умеренные когнитивные расстройства

УКР не приводят к утрате независимости в повседневной жизни [15]. Отсутствует социальная, профессиональная и бытовая дезадаптация, однако могут отмечаться затруднения при выполнении наиболее сложных и необычных видов деятельности [9, 12, 19, 33, 40, 42, 43, 48, 51, 52, 59, 60]. Распространенность УКР увеличивается с возрастом, достигая 11–17% в возрастной группе старше 65 лет [14]. УКР часто прогрессируют вплоть до деменции.

Различают три основных клинических варианта синдрома УКР [13, 19, 45, 47, 49, 50, 53, 56]:

- амнестический – с преобладанием нарушений памяти на текущие события, со временем обычно трансформирующийся в болезнь Альцгеймера;
- УКР с множественной недостаточностью когнитивных функций;
- УКР с нарушениями одной из когнитивных функций при сохранности

памяти. Этот вариант может отмечаться в начальных стадиях различных заболеваний мозга, в том числе и сосудистых [49].

В 2005 г. R.S. Petersen и J. Touchon [52] предложили следующие модифицированные диагностические критерии синдрома УКР:

- наличие КР со слов пациента и/или его ближайшего окружения;
- свидетельства снижения когнитивных способностей по сравнению с исходным более высоким уровнем, полученные от пациента и/или его ближайшего окружения;
- объективные свидетельства нарушений памяти и/или других когнитивных функций, полученные с помощью нейропсихологических тестов;
- отсутствие нарушений обычных форм повседневной активности, могут выявляться нарушения сложных и необычных видов деятельности;
- отсутствие деменции.

Деменция

В Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) рекомендуются следующие критерии диагностики деменции:

- снижение вербальной и невербальной памяти, проявляющееся нарушением способности к запоминанию нового материала, а в более тяжелых случаях также в затруднении припоминания ранее усвоенной информации. Эти нарушения следует объективизировать с помощью нейропсихологических тестов;
- нарушения других когнитивных функций, таких как способность к выработке суждений, мышлению (планированию, организации своих действий) и переработке информации. Эти нарушения также должны быть объективизированы с помощью соответствующих нейропсихологических тестов. Необходимым условием диагноза является снижение когнитивных функций по сравнению с исходным, более высоким уровнем;
- нарушение когнитивных функций определяется при сохранном сознании;

- наличие по меньшей мере одного из следующих признаков: эмоциональной лабильности, раздражительности, апатии, асоциального поведения.

Для достоверного диагноза перечисленные признаки должны наблюдаться в течение как минимум 6 мес. При более коротком наблюдении диагноз может быть только предположительным.

Диагностика когнитивных расстройств

Пациентам, предъявляющим жалобы на нарушения памяти и других когнитивных функций, следует провести нейропсихологическое исследование, позволяющее объективно выявить КР, определить их выраженность, а нередко и предположить возможную их причину.

Исследование высших мозговых функций включает анализ состояния гностических процессов, праксиса (праксиса позы, пространственного, динамического, орального), речевых процессов (речи, чтения, письма) и зрительно-пространственных функций, а также характеристику счета, памяти, внимания, интеллектуальной деятельности, эмоциональных реакций. Оценку полученных данных всегда следует проводить в сравнении с возрастной нормой и с учетом уровня образования [18].

Дефекты диагностики КР прежде всего связаны с недостаточной информированностью населения. Бытует мнение, что снижение памяти и других когнитивных функций – это “нормальное” явление у пожилых людей и обращаться по этому поводу за медицинской помощью не следует. В результате больной остается без лечения вплоть до развития крайне тяжелых нарушений с полной утратой навыков самообслуживания. Разумеется, таким больным помочь уже чрезвычайно сложно, в то время как на ранних стадиях заболевания применение адекватного лечения дает положительные результаты [13]. Еще одна причина позднего распознавания КР – отсутствие у врачей необходимых знаний о методах диагностики КР. Между тем доказано важ-

ное значение простых клинико-психологических, так называемых скрининговых шкал деменции, если больной жалуется на снижение памяти и умственной работоспособности [13, 58].

Для исследования свойств и характеристик внимания используют различные корректурные пробы, состоящие из определенных стимулов: букв, цифр, геометрических фигур и др. Испытуемому предлагается найти заданный стимул среди других и фиксировать это на бланке. Доступными для практического врача являются следующие психологические пробы:

- проба Бурдона (вычеркивание определенных букв из текста в течение 10 мин);
- проба Крепелина (сложение и вычитание чередующихся рядов цифр в течение 15 с).

Важным и наиболее зависимым от состояния центральной нервной системы является переключение внимания. От пациента требуется совместное выполнение двух и более заданий. Затем временные характеристики сопоставляются. Стимулирующим материалом в этом случае служат таблицы Шульте в различных модификациях.

Память, как и внимание, относится к общим психическим явлениям, поскольку включена во все виды деятельности человека. В зависимости от вида психической деятельности, характера целей, времени хранения информации выделяются разные виды и формы памяти. Нейропсихологическое исследование позволяет оценить состояние разных процессов памяти (запоминание, воспроизведение, забывание) и их основных механизмов, а также роль смысловой организации материала [16]. Состояние памяти можно исследовать с помощью простой и доступной пробы на запоминание 10 слов.

Решающее значение для диагностики имеет качественный анализ КР. Для дифференциальной диагностики многочисленных их причин (сосудистые, дегенеративные и инфекционные заболевания головного мозга, черепно-мозговые травмы, невроты, печеночная и почечная недостаточность,

гипотиреоз, дефицит витамина В₁₂, фолиевой кислоты и др.) необходимо провести клинико-лабораторный скрининг [59]. В.В. Захаров и А.Б. Локшина [15] рекомендуют следующие обследования больных с КР:

- физикальное обследование по органам и системам;
- клиническое неврологическое исследование;
- общий анализ крови и мочи;
- ЭКГ, мониторинг артериального давления, ультразвуковое дуплексное сканирование магистральных артерий головы;
- биохимический скрининг заболеваний печени (АСТ, АЛТ, γ-ГТ);
- биохимический скрининг заболеваний почек (креатинин, азот мочевины);
- определение уровня гормонов щитовидной железы (Т₃, Т₄, ТТГ); АКТГ;
- определение липидного профиля, уровня глюкозы, холестерина;
- определение концентрации витамина В₁₂, фолиевой кислоты;
- оценка эмоционального состояния.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз между заболеваниями с КР основывается на особенностях клинической картины и данных инструментальных методов исследования. Нарушения когнитивных функций часто наблюдаются при АГ, не только вызывающей сосудистые поражения мозга, но и ускоряющей развитие атрофического процесса альцгеймеровского типа [5, 24].

При болезни Альцгеймера главный клинический симптом – нарушение памяти. Характерны жалобы на невозможность запомнить имена новых знакомых, только что прочитанного или увиденного по телевизору. Эти симптомы обычно сочетаются с трудностями в подборе слов в разговоре, нарушением ориентировки в пространстве. Снижается способность усвоения новой информации. При этом помощь подсказки недостаточно эффективна. При хронической цереброваскулярной недостаточности нарушения памяти могут быть выражены меньше, чем при

болезни Альцгеймера, и ведущими оказываются изменения других когнитивных функций – организации и планирования деятельности, произвольного внимания, критики, поведения и эмоциональной сферы [7–9, 33, 55].

В отличие от больных с сосудистыми КР у пациентов с возрастной когнитивной дисфункцией не выявляется ни клинических, ни инструментальных признаков цереброваскулярной патологии [54]. При прогрессировании КР следует обязательно проводить нейровизуализационные исследования, в первую очередь рентгеновскую компьютерную (КТ) и магнитно-резонансную (МРТ) томографию головного мозга. Эти методы позволяют исключить такие причины КР, как опухоли, дегенеративные, воспалительные, травматические, паразитарные заболевания, нормотензивная гидроцефалия и др. Кроме того, благодаря этим методам можно получить информацию о нозологической форме КР. Так, для болезни Альцгеймера типичны признаки атрофии височных долей и гиппокампа, особенно заметные при МРТ. Для хронической сосудистой патологии мозга при КТ и МРТ характерно наличие постшемических кист и лейкоареоза. При этом более важное клиническое значение имеет субкортикальный лейкоареоз по сравнению с перивентрикулярным [7, 8, 13, 23, 31, 38].

Ценное диагностическое значение имеют ультразвуковые исследования сосудов: ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы (доказана возможность использования этого метода в качестве скринингового), дуплексное сканирование и транскраниальная доплерография.

Таким образом, значительная распространенность сосудистых КР в популяции подчеркивает актуальность дальнейшей разработки и внедрения методов ранней диагностики и лечения этой патологии. Для выявления КР у больных с хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга необходимо тщательное обследование с широким внедрением в повседневную клиническую практику скрининговых нейропсихологических шкал,

что позволяет более полно оценить состояние больного и избежать диагностических ошибок.

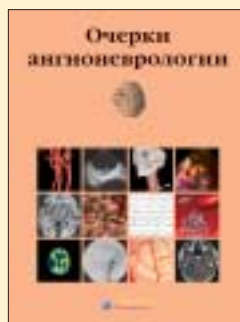
Список литературы

1. Акимов Г.А. Начальные проявления заболеваний головного мозга. М., 1983.
2. Артемьев Д.В. и др. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте. М., 2005.
3. Гусев Е.И. и др. // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1983. № 1. С. 3.
4. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 1997.
5. Дамулин И.В. // Неврол. журн. 1999. № 4. С. 4.
6. Дамулин И.В. и др. Когнитивные нарушения: дифференциальная диагностика и методы лечения: Методические рекомендации. М., 2000.
7. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / Под ред. Яхно Н.Н. М., 2002.
8. Дамулин И.В. // Consilium Medicum. 2004. № 2. С. 149.
9. Захаров В.В. и др. // Неврол. журн. 2003. № 2. С. 11.
10. Захаров В.В. Возрастные когнитивные нарушения. М., 2004.
11. Захаров В.В., Локшина А.Б. // Неврол. журн. 2004. № 1. С. 30.
12. Захаров В.В., Яхно Н.Н. // Рус. мед. журн. 2004. № 10. С. 573.
13. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте: Методическое пособие для врачей. М., 2005.
14. Захаров В.В. // Неврол. журн. 2006. № 2. С. 27.
15. Захаров В.В., Локшина А.Б. Ведение пациентов с когнитивными нарушениями. М., 2007.
16. Кадыков А.С. и др. Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). М., 2006.
17. Левин О.С. Клинико-магнитнорезонансно-томографические сопоставления при дисциркуляторной энцефалопатии с когнитивными нарушениями: Дис. ... канд. мед. наук. М., 1996.
18. Левин О.С. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006. № 8. С. 42.
19. Локшина А.Б. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2005.
20. Лурия А.Р. Высшие корковые функции. М., 2000.
21. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М., 2002.

22. Маджидов Н.М., Прошин В.Д. Доинсультные цереброваскулярные заболевания. Ташкент, 1985.
23. Мхитарян Э.А. Значение сосудистых церебральных нарушений при болезни Альцгеймера: Дис. ... канд. мед. наук. М., 2004.
24. Парфенов В.А., Старчина Ю.А. // Рус. мед. журн. 2007. № 2. С. 3.
25. Преображенская И.С., Яхно Н.Н. // Неврол. журн. 2007. № 5. С. 45.
26. Скоромец А.А. Нейромедиаторы при старении головного мозга: ключ к пониманию нарушений памяти и внимания. М., 2005.
27. Суслина З.А. и др. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики. М., 2006.
28. Шмидт Е.В., Максудов Г.А. // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1971. № 1. С. 3.
29. Шмидт Е.В. // Журн. невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. № 9. С. 1281.
30. Яхно Н.Н. // Достижения в нейрогерiatrics. М., 1995. С. 9.
31. Яхно Н.Н. и др. // Неврол. журн. 2001. № 3. С. 10.
32. Яхно Н.Н., Захаров В.В. // Неврол. журн. 2004. № 1. С. 48.
33. Яхно Н.Н. // Неврол. журн. 2006. Т. 11. Прилож. 1. С. 41.
34. Alexopoulos G. // Amer. J. Geriatr. Psychiat. 2001. V. 9. P. 22.
35. Amoduzzi L., Andrea L. // New Concepts in Vascular Dementia / Ed. by Culebras A. et al. Barcelona, 1993. P. 19.
36. Bennett D.A. // Clin. Geriatr. Med. 2004. V. 20. P. 15.
37. Bennet D.A. et al. // NEM. 2005. V. 352. P. 692.
38. Bottino C.M. et al. // Int. Psychoger. 2002. V. 14. P. 59.
39. Braak H. et al. // Mild Cognitive Impairment / Ed. by Petersen R.C. Oxford, 2003. P. 149.
40. Burns A., Zoudig M. // Lancet. 2002. V. 360. P. 1963.
41. Coffey C.E. et al. // Neurology. 1992. V. 42. P. 527.
42. Collie A., Maruff P. // Aust. N.Z. J. Psychiatry. 2002. V. 36. P. 133.
43. Comijs H.C. et al. // Dement. Geriatr. Cogn. Dis. 2004. V. 17. P. 136.
44. Fisoni G.B. et al. // J. Neurol. 2002. V. 249. P. 1423.
45. Ganguli M. et al. // Neurology. 2004. V. 63. P. 115.
46. Golomb J. et al. Clinical Manual of Mild Cognitive Impairment. L., 2001.
47. Knopman D.S. et al. // Mayo Clin. Proc. 2003. V. 78. P. 1290.
48. Palmer K. et al. // Amer. J. Psychiat. 2002. V. 159. P. 421.
49. Petersen R.S. et al. // Int. Psychogeriatr. 1997. V. 9. P. 37.
50. Petersen R.S. et al. // Arch. Neurol. 1999. V. 56. P. 303.
51. Petersen R.C. et al. // Neurology. 2001. V. 56. P. 1131.
52. Petersen R.S., Touchon J. // Research and Practice in Alzheimer's Disease. 2005. V. 10. P. 24.
53. Reisberg B. et al. // Vascular Cognitive Impairment / Eds. Erkinjuntti T. et al. L., 2002. P. 557.
54. Ritchie K. et al. // Neurology. 2001. V. 56. P. 37.
55. Rockwood K. et al. // Neurology. 2000. V. 54. P. 447.
56. Tang-Wai D.F. et al. // Arch. Neurol. 2003. V. 60. P. 1777.
57. Tian J. et al. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2003. V. 74. P. 433.
58. Thibault J.M., Steiner R.W.P. // An. Fam. Phys. 2004. V. 70. P. 1101.
59. Voisin T. et al. // Cur. Open Neurol. 2003. V. 16. Suppl. 2. P. 43.
60. Winblad B. et al. // J. Intern. Med. 2004. V. 256. P. 240. ●

Книги Издательского дома "АТМОСФЕРА"

Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной



Настоящее руководство подготовлено коллективом сотрудников Института неврологии РАМН – ведущих специалистов страны в области цереброваскулярных заболеваний. Представлено современное состояние ангионеврологии как самостоятельного раздела клинической неврологии и нейронаук, дана исчерпывающая информация о фундаментальных (патофизиология, патоморфология, молекулярная генетика) и клинических аспектах нарушений мозгового кровообращения, а также обобщен собственный многолетний опыт авторов по наиболее актуальным проблемам эпидемиологии, диагностики, лечения, реабилитации и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга. Руководство подытоживает развитие ангионеврологии в XX столетии, представляет ее сегодняшний уровень и перспективы на ближайшие годы. Особое внимание уделено новейшим медицинским технологиям (нейро- и ангиовизуализация, гемореология, ангиохирургия и реабилитация, ДНК-диагностика и др.). 368 с., ил.

Для неврологов, кардиологов, нейрохирургов, реабилитологов, специалистов в области функциональной и лучевой диагностики, а также врачей других специальностей, интересующихся проблемами сосудистой патологии мозга.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru